



# CASOS CLÍNICOS

## CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN HIPERKALEMIA SEVERA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Carla Losantos Saavedra\*, Dr. Mauricio Arce Carreón\*\*, Dr. Humberto Huayta Montaña\*\*\*

RECIBIDO: 12/01/2018/

APROBADO: 4/04/2018

### RESUMEN

La hiperkalemia es un trastorno potencialmente mortal y un factor de riesgo de mortalidad, se sabe que los peores resultados clínicos se relacionan en mayor proporción con la rapidez de la instauración de la hiperkalemia que con la gravedad de la misma.

El presente caso se trata de un paciente masculino con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 complicado con enfermedad renal crónica en terapia de reemplazo renal que presenta episodio de descompensación con hiperkalemia y datos electrocardiográficos compatibles con esta condición la misma que requirió la realización de diálisis urgente para su resolución

**Palabras clave:** Hiperkalemia, electrocardiograma, enfermedad renal crónica.

### ABSTRACT

*The hyperkalemia is a life-threatening disorder and is a potential risk factor of mortality*

*It is well known that the worst clinical results are related in greater proportion to the speed of establishment of hyperkalemia that with the seriousness of it.*

*The present report it is about a male patient whit history of diabetes and chronic renal disease requiring permanent dialysis.*

*The patient had an episode of decompensation with hyperkalemia and electrocardiographic data compatible with this condition were found.*

*In this case, urgent dialysis was used as treatment*

**Key words:** Hyperkalemia, electrocardiogram, chronic kidney disease.

### INTRODUCCIÓN

La hiperkalemia es un trastorno potencialmente mortal en pacientes hospitalizados, sobre todo en aquellos con enfermedad renal crónica (ERC), se considera un factor independiente de mortalidad por cualquier causa y también de muerte súbita cardíaca.

Por esto es que el manejo y diagnóstico precoz son de vital importancia.

Uno de los métodos más accesibles y efectivos para diagnosticar hiperkalemias es el reconocimiento de cambios en el electrocardiograma (ECG).

\* Médico cardiólogo. Hospital del Norte, La Paz - Bolivia

\*\* Médico cardiólogo- electrofisiólogo. Hospital Petrolero de La Paz- Bolivia

\*\*\* Médico nefrólogo. Hospital Agramont, La Paz - Bolivia

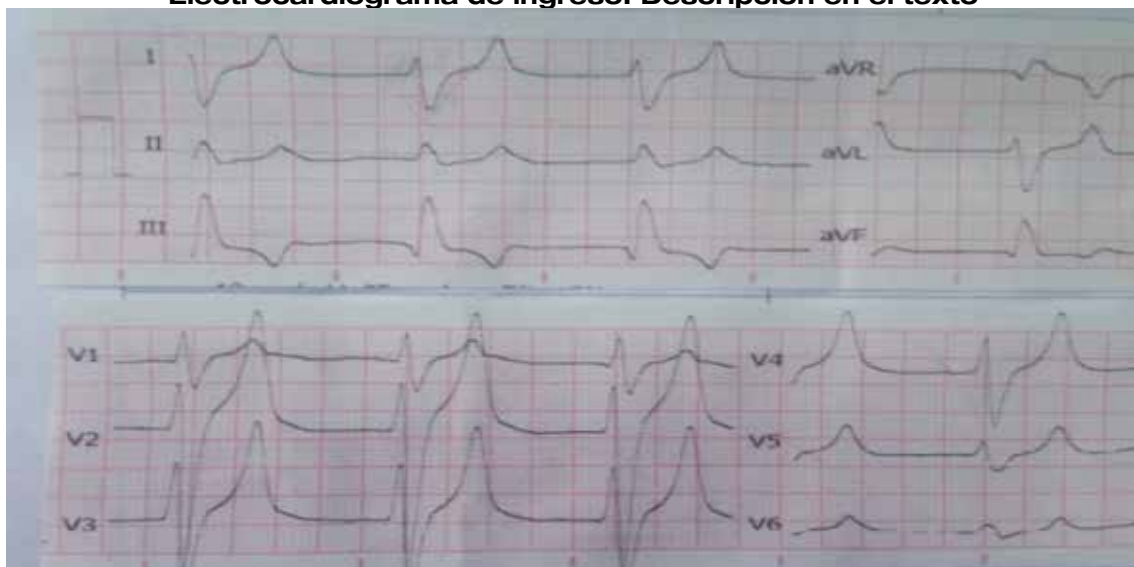
**Correspondencia:** Carla Andrea Losantos Saavedra, Av. Baltazar de Salas N° 596, La Paz - Bolivia. Email: losantossaavedracarla@gmail.com

## REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 45 años de edad, diagnosticado de Diabetes Mellitus tipo 2 e insuficiencia renal crónica que requiere terapia de reemplazo renal hace 4 años.

Acude al servicio de emergencias por cuadro clínico de 2 días de evolución caracterizado por malestar general, astenia, adinamia que llega al deterioro del estado de conciencia con tendencia a somnolencia.

**Figura N° 1**  
**Electrocardiograma de ingreso. Descripción en el texto**



Al examen físico de ingreso destaca: PA: 80/50mmHg, PAM 76 mmHg, FC: 48 lpm, FR 20 cpm; mal estado general, somnoliento, Glasgow 13/15, bradipsíquico, deshidratado, y pálido. R1 R2 rítmicos, normofonéticos. Murmullo vesicular conservado. Sin datos de sobrecarga hídrica pulmonar ni periférica.

El electrocardiograma de ingreso (**Fig. 1**) muestra ausencia de ondas P con QRS ancho (0,20 seg.), regular, con una frecuencia de 58 lpm y eje del QRS en +130°, concordante con ritmo sinoventricular y ondas T picudas en “tienda de campaña” más evidentes de V2 a V4, con un intervalo QTc 560 mseg.

Dentro de los exámenes laboratoriales de ingreso destacaba potasio sérico

de 6.08mEq/l, creatinina 7,6mg/dl, NUS 32mg/dl, resto sin alteraciones.

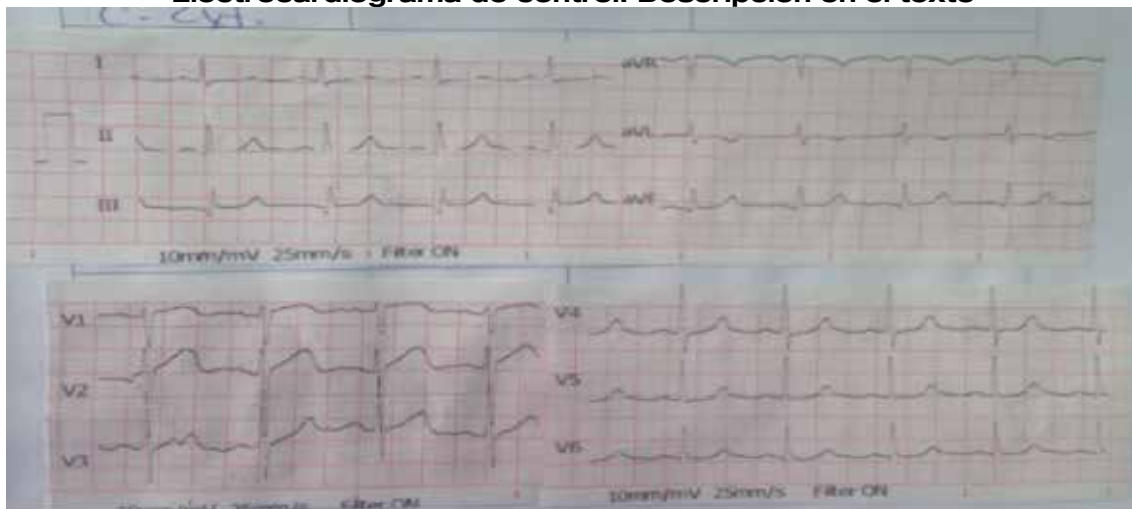
Por estos hallazgos se decide ingreso a sesión de diálisis urgente con flujo sanguíneo alto y duración extendida. Posterior a sesión la misma se evidencia mejoría del estado de conciencia, Glasgow 15/15 con PA 100/70 mmHg, FC 85 lpm y FR 20 cpm.

Se realiza electrocardiograma de control (**Fig. 2**) que muestra ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 85 lpm, eje de QRS +60°, PR 0,16 seg, QRS 0.08 seg, QTc 340 mseg.

El resultado laboratorial de control reportó un valor de K +de 5.2 mEq/L.

Posteriormente paciente fue dado de alta con indicación de continuar con el tratamiento sustitutivo renal trisemanal, eritropoyetina y quelantes de fósforo.

**Figura N° 2**  
**Electrocardiograma de control. Descripción en el texto**



## DISCUSIÓN

El potasio ( $K^+$ ) es un catión cuya concentración mayor se encuentra el líquido intracelular, solamente 2% del total de  $K^+$  se encuentra en el líquido extracelular y es detectable laboratorialmente <sup>(1)</sup>, cuya homeostasis juega un papel importante en mantener el potencial de reposo de membrana nerviosa, muscular y a nivel cardiaco <sup>(2)</sup>. La concentración de potasio extracelular usualmente se mantiene dentro de un estrecho rango fisiológico debido a mecanismos homeostáticos que controlan la redistribución interna y su adecuada excreción <sup>(3)</sup>.

La hiperkalemia es un desorden potencialmente mortal que ocurre en 1 a 10% de los todos los pacientes hospitalizados <sup>(4)</sup> y se considera un factor independiente de mortalidad. Uno de los primeros estudios que demostraron una asociación independiente entre la hiperkalemia y mortalidad fue un gran estudio retrospectivo de pacientes japoneses con enfermedad renal crónica avanzada, en la que un valor de potasio sérico en el momento de indicación de hemodiálisis mayor a 5.5 mEq/l fue el predictor más importante de mortalidad luego de un seguimiento de 15 años <sup>(5)</sup>. Por otro lado se sabe que los peores resultados clínicos se relacionan en mayor proporción con la rapidez de

la instauración de hiperkalemia, que con la gravedad de la misma <sup>(5)</sup>. En otro estudio de 923 pacientes, de los cuales el 63.5% fueron varones, con una edad media de 61 años, en promedio el  $K^+$  en el momento del diagnóstico de hiperkalemia fue de  $7.1 \pm 0.7$  mEq/L, la internación de emergencia fue necesaria en el 68.6% de los pacientes, la patología de base más frecuente fue la enfermedad renal crónica. Aquellos pacientes con una función renal normal de base tuvieron una mayor tasa de mortalidad en contraste la tasa de mortalidad disminuyó en pacientes con hiperkalemia secundaria a uso de medicamentos. El tratamiento agresivo de la hiperkalemia resultó en una mejoría de los valores de  $K^+$  y disminuyó la tasa de mortalidad <sup>(1)</sup>.

El incremento de potasio durante los periodos interdiálisis incrementa el riesgo de muerte súbita cardiaca <sup>(3)</sup>. En un estudio en pacientes en hemodiálisis la presencia de hiperkalemia fue uno de los más fuertes predictores de muerte súbita posterior a 3 años de seguimiento <sup>(6)</sup>. Otro reciente estudio retrospectivo de 52,734 pacientes con sesiones de hemodiálisis tres veces por semana mostró que niveles de potasio de 5.5–6.0 mEq/L estuvo asociado con un mayor riesgo de hospitalización, ingreso a servicio de emergencias y mayor mortalidad <sup>(7)</sup>.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de hiperkalemia son el sexo masculino, obstrucción urinaria, función renal alterada y la terapia farmacológica, como el uso de suplementos de potasio, penicilina G, digoxina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, diuréticos ahorradores de potasio, antiinflamatorios no esteroideos, betabloqueantes y heparina (3, 8, 9). Además varios estudios han demostrado que otros factores como la diabetes, la insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática y la acidosis metabólica podrían contribuir al desarrollo de la hiperkalemia<sup>(10, 11)</sup>. Nuestro paciente en cuestión contaba con varios factores de riesgo mencionados en la literatura como el sexo, la enfermedad renal crónica y la diabetes mellitus.

Los pacientes que se presentan con hiperkalemia en estados de emergencia suelen tener síntomas poco específicos, los signos clínicos pueden estar ausentes y el electrocardiograma (ECG) puede ser normal. Todo esto condiciona un retraso en su reconocimiento y tratamiento respectivo<sup>(12)</sup>. Más aún los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) suelen tener menos manifestaciones electrocardiográficas de hiperkalemia, por lo que existe la hipótesis de que desarrollan algún grado de tolerancia a la hiperkalemia<sup>(13)</sup>.

El incremento del potasio extracelular produce una disminución del potencial de reposo de la membrana celular, esto disminuye el umbral en la fase de despolarización rápida dependiente del sodio (Na<sup>+</sup>) incrementando la velocidad de conducción<sup>(14)</sup>; sin embargo la hiperkalemia predispone tanto a la hiperexcitabilidad cardiaca (taquicardia o fibrilación ventricular) como depresión (bradicardia, bloqueo auriculoventricular, asistolia, etc.), ambas con consecuencias potencialmente fatales<sup>(15)</sup>.

Los hallazgos típicos electrocardiográficos en estado de hiperkalemia son ondas T altas, prolongación del segmento PR en presencia de hiperkalemia leve (5.5 – 6.5 mEq/L); pérdida de onda P, prolongación de complejo QRS, elevación de segmento ST, extrasístoles ventriculares y ritmo de escape con hiperkalemia moderada (6.5 – 8.0 mEq/L) y presencia de ondas sinusoidales, fibrilación ventricular, asistolia, desviación del eje, bloqueos fasciculares en hiperkalemia severa (>8 mEq/L)<sup>(3, 16 -21)</sup>. En nuestro caso, los valores laboratoriales de ingreso mostraron un nivel de potasio sérico de 6.08 mEq/L sin embargo, los hallazgos electrocardiográficos descritos previamente no son concordantes con este valor ya que el ritmo sinoventricular descrito en nuestro paciente corresponde con niveles de potasio mayores a 6.5 mEq/L.

Existen otros hallazgos no tradicionales como inversión de la onda T, bloqueos de rama, ritmo sinoauricular y depresión o elevación del segmento ST<sup>(18)</sup>. Se ha descrito además la presencia de ritmo sinoventricular que se trata de la transmisión del impulso originado en el nodo sinusal hacia el nodo AV a través de los haces internodales sin la activación del miocardio auricular inespecífico; de manera que no hay onda P a pesar de que el ritmo es sinusal y debe diferenciarse de un paro sinusal, bloqueo sinoauricular completo o ritmo nodal; éste debe sospecharse en pacientes con insuficiencia renal crónica que ingresen con bloqueo AV completo e hiperkalemia y se resuelve rápidamente normalizando las cifras de potasio<sup>(22)</sup>.

No obstante existen muchas publicaciones que reportaron muy poca correlación entre el nivel de hiperkalemia y los hallazgos electrocardiográficos. Se ha demostrado que los ECG sin hallazgos compatibles con hiperkalemia se observan en 50–64% de los pacientes con  $K^+ \geq 6,5$  mEq / L<sup>(23)</sup>. Un estudio prospectivo reveló que solamente el 46% de todos los pacientes con un

potasio sérico de 6 mEq/L tuvieron cambios electrocardiográficos atribuidos a la hiperkalemia<sup>(24)</sup>. Otro estudio demostró que en pacientes con hemodiálisis con hiperkalemia las ondas T en “tienda de campaña” no predijeron el nivel de potasio sérico con una sustancial disminución de la sensibilidad de hallazgos electrocardiográficos en pacientes añosos o con Diabetes Mellitus<sup>(25)</sup>. Existen algunas hipótesis que intentan explicar esta aparente pérdida de sensibilidad de los cambios del potasio sérico, como por ejemplo el incremento de las catecolaminas, incremento de la aldosterona plasmática y un incremento en la excreción de potasio gastrointestinal<sup>(3)</sup>. Por otro lado la insuficiencia renal crónica puede disminuir el efecto tóxico de la hiperkalemia y las manifestaciones electrocardiográficas, posiblemente debido a las variaciones en la concentración del calcio, otra razón es la baja tasa de incremento de k<sup>+</sup> en estos pacientes<sup>(26)</sup>.

En contraparte existen otros estados patológicos que simulan hiperkalemia en el electrocardiograma tales como la acidosis metabólica, hipertrofia ventricular, repolarización precoz<sup>(3)</sup> e isquemia miocárdica<sup>(27)</sup>.

En cuanto al riesgo que implica la presencia o ausencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con hiperkalemia y eventos adversos, existen tres estudios en los que los

pacientes que experimentaron un evento adverso a corto plazo tuvieron un ECG anterior que demostró al menos una anomalía compatible con hiperkalemia. Se encontró una mayor probabilidad de eventos adversos a corto plazo en pacientes hiperkalémicos cuyo ECG demostró prolongación del QRS, bradicardia (HR <50) y / o ritmo de la unión<sup>(23, 28, 29)</sup>.

El manejo de la hiperkalemia severa se divide en un manejo conservador y otro agresivo, aquellos que requieren terapia de reemplazo renal están incluidos en el grupo de tratamiento agresivo<sup>(12)</sup>. Existen, sin embargo muchos otros recursos terapéuticos como la infusión de gluconato de calcio o bicarbonato de sodio, la administración de diuréticos en aquellos pacientes aún no candidatos a terapia de reemplazo renal, reemplazo de mineralocorticoides y por último el inicio u optimización de sesiones de hemodiálisis<sup>(3)</sup>. Se ha descrito además que una carga de glucosa oral podría ser efectiva para incrementar la liberación de insulina y reducir el potasio en pacientes con hemodiálisis. Existen terapias dirigidas a incrementar la excreción de potasio a nivel gastrointestinal como el sulfato de poliesterato de sodio (SPS), utilizado sobre todo en el manejo de la hiperkalemia crónica; así como otros fármacos nuevos como el ciclosilicato de zirconio y sodio y, recientemente aprobado por la FDA, el Paritomer que han demostrado su efectividad en el manejo de hiperkalemia crónica<sup>(30)</sup>.

## REFERENCIAS

1. An J. et al.: Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Critical Care* 2012 16:R225.
2. Takaichi K, Takemoto F, Ubara Y, Mori Y: Analysis of factors causing hyperkalemia. *Intern Med* 2007, 46:823-829.
3. John R, Montford and Stuart Linas: How Dangerous Is Hyperkalemia? *J Am Soc Nephrol*, 28: 1046-6673, 2017
4. G.M.McMahon, M.L.Mendu, F.K.Gibbons, K.B.Christopher, Association between hyperkalemia at critical care initiation and mortality, *Intensive Care Med* 38 (2012) 18341842. doi: 10.1007/s00134-012-2636-7 [doi]
5. Torlén K, Kalantar-Zadeh K, Molnar MZ, Vashistha T, Mehrotra R: Serum potassium and cause-specific mortality in a large peritoneal dialysis cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 7: 1272-1284, 2012

6. Genovesi S, Valsecchi MG, Rossi E, Pogliani D, Acquistapace I, De Cristofaro V, Stella A, Vincenti A: Sudden death and associated factors in a historical cohort of chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 24: 2529-2536, 2009
7. Brunelli SM, Du Mond C, Oestreichler N, Rakov V, Spiegel DM: Serum potassium and short-term clinical outcomes among hemodialysis patients: Impact of the long interdialytic interval. *Am J Kidney Dis* 70: 21-29, 2017
8. Beroniade V, Cornielle L, Haraoui B: Indomethacin-induced inhibition of prostaglandin with hyperkalemia. *Ann Intern Med*, 91:499-500, 2006
9. DuBose TD Jr: Hyperkalemichyperchloremic metabolic acidosis: pathophysiologic insights. *Kidney Int*, 51:591-602, 2007
10. Wrenger E, Müller R, Moesenthin M, Welte T, Frölich JC, Neumann KH: Interaction of spironolactone with ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers: analysis of 44 cases. *Br Med J*, 327:147-149, 2003.
11. Sato A, Saruta T: Aldosterone-induced organ damage: plasma aldosterone level and inappropriate salt status. *Hypertens*, 27:303-310, 2004.
12. Rossignol MD and col: Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. *Pharmacological Research*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2016.09.039>.
13. El-Sherif N, Turitto G: Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 18: 233- 245, 2011
14. Lee SH, Kim KJ, Chang CH, Heo SB: Cardiac arrest from acute hyperkalemia during liver surgery -A case report-. *Korean J Anesthesiol* 59[Suppl]: S124-S127, 2010
15. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA: Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000, 18:721-729.
16. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC: Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*, 27:153-160, 2004
17. Webster A, Brady W, Morris F: Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J*, 19:74-77, 2002.
18. Yu AS: Atypical electrocardiographic changes in severe hyperkalemia. *Am J Cardiol*, 77:906-908, 1996.
19. J.N.An, J.P.Lee, H.J.Jeon, d.H.Kim, Y.K.Oh, Y.S.Kim, C.S.Lim, Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality, *Crit Care* 16 (2012) R225. doi:c11872 [pii];10.1186/cc11872 [doi]
20. J.Khanagavi, T.Gupta, W.S.Aronow, T.Shah, J.Garg, C.Ahn, S.Sule, S.Peterson, Hyperkalemia among hospitalized patients and association between duration of hyperkalemia and outcomes, *Arch. MedSci.* 10 (2014) 251-257. doi: 10.5114/aoms.2014.42577 [doi];22706 [pii]
21. W.A.Parham, A.A.Mehdirad, K.M.Biermann, C.S.Fredman: Hyperkalemia revisited, *Tex. Heart Inst. J* 33 (2006) 40-47.
22. J.F: Guadalajara. *Cardiología. Séptima edición. México: Mendez editores; 2012*
23. Durfey N and col.: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events?. *Western Journal of Emergency Medicine*, 18: 963-71, 2017.
24. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A: Hyperkalemia in hospitalized patients: Causes, adequacy of treatment, and result of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 158:917-924, 1998.
25. Green D, Green HD, New DI, Kalra PA: The clinical significance of hyperkalemia associated repolarization abnormalities in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 28: 99-105, 2013.
26. Khatkhat H.K et al: Recurrent life - threatening hyperkalemia without typical electrocardiographic changes. *Journal of Electrocardiology*, 47:95-97, 2014.
27. Peerbhai S, Masha L, DaSilva A. and Dhoble A: Hyperkalemia masked by pseudo-stemi infarct pattern and cardiac arrest. *International Journal of Emergency Medicine*, 10: 2-4, 2017.
28. Montague B, Ouellette J, Buller G. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(2):324-30
29. An J, Lee J, Jeon H J. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care.* 2012;16(6).
30. Muto S, Sebata K, Watanabe H, Shoji F, Yamamoto Y, Ohashi M, Yamada T, Matsumoto H, Mukoyama T, Yonekura T, Namiki S, Kusano E: Effect of oral glucose administration on serum potassium concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 46: 697-705, 2005