



ACTUALIZACIONES

HIPERKALEMIA

Dr. Oscar Vera Carrasco*

DEFINICIÓN

Se define por la presencia de una concentración plasmática de potasio superior a 5,5 mEq/l. Es una alteración electrolítica importante por su potencial gravedad. El potasio es un tóxico cardiaco y puede originar arritmias potencialmente letales, cuya aparición no se correlaciona exactamente con los niveles plasmáticos, sin embargo con cifras superiores a 6.5 mEq/l puede dar lugar a arritmias ventriculares fatales.

La prevalencia de esta alteración está aumentando sobre todo en los ancianos, por el uso creciente de fármacos que favorecen la hiperpotasemia (IECAs, espirolactona, AINEs, betabloqueantes).

CAUSAS

La Hiperpotasemia es una situación infrecuente cuando la función renal es normal. En estos casos la presencia de redistribución, de iatrogenia o de factores que determinan la disminución de su eliminación renal. Entre sus causas posibles, están las que se muestran en el cuadro 23:

Las causas específicas de hiperpotasemia son las siguientes:

HIPERPOTASEMIA POR REDISTRIBUCIÓN

Se produce por el movimiento del potasio desde el espacio intracelular hacia el espacio extracelular, en función de diversos mecanismos como los que se señalan a continuación:

- **Acidosis metabólica:** el flujo de hidrogeniones al interior celular se

compensa eléctricamente por la salida de potasio. Ocurre con más frecuencia con los ácidos minerales (como en la insuficiencia renal) que con los ácidos orgánicos (acidosis láctica, cetoacidosis).

- **Hiperglucemia y déficit de insulina:** en la descompensación de la diabetes mellitas dos son los mecanismos que explican la existencia de hiperkalemia, con dependencia de que presenten una función renal normal y un estado del sistema renina - angiotensina - aldosterona intacto.

Por un lado, la hiperosmolaridad que promueve la salida del potasio intracelular y, por otro, la presencia de déficit de insulina, cuya liberación es un factor de captación celular de potasio vía estímulo de la bomba Na/K/ATPasa. Esto ocurre aun en situaciones de importante depleción de potasio a través de la excreción renal, como la que se presenta durante la descompensación diabética.

- **Estímulo con bloqueantes adrenérgicos beta:** el tratamiento con estos fármacos, sobre todo no beta 1 selectivos, provoca un aumento de la permeabilidad de la célula muscular al potasio, y es causa del desarrollo de un cierto grado de hiperkalemia o hiperpotasemia que generalmente no es significativa.

- **Otros fármacos:** la administración de succinilcolina (relajante despoliarizante) provoca un aumento de la permeabilidad

* Profesor Emérito activo de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Académico de número de la Academia Boliviana de Medicina.

Correspondencia a Dr. Oscar Vera Carrasco. Email: oscar4762@yahoo.es

de la célula muscular al potasio. Este fármaco puede determinar importantes elevaciones del potasio plasmático, sobre todo cuando sus niveles corporales son elevados o existen circunstancias para su desarrollo como en politraumatizados o en grandes quemados.

Si bien la hipopotasemia es una situación que favorece el desarrollo de intoxicación por digoxina en pacientes que reciben dicho fármaco, el desarrollo de la intoxicación digitálica predispone al paciente al desarrollo de hiperpotasemia en función de la inhibición de la bomba Na^+/K^+ ATPasa.

• **HIPERKALEMIA POR INCREMENTO DEL POTASIO CORPORAL**

Se produce en dos situaciones que se describa a continuación:

• **Hiperkalemia por sobreaporte:** Un incremento en los aportes de potasio es una causa rara para la aparición de hiperkalemia, sobre todo en presencia de una función renal normal, y en ausencia de hipoaldosteronismo. Esto es así en función de los mecanismos de adaptación que favorecen la importante excreción renal y el paso del mismo al interior de las células.

No obstante, esta capacidad puede verse excedida en situaciones de rápida administración intravenosa de potasio o, más raramente, por masiva ingestión oral, en especial si subyace cierto grado de disfunción renal.

• **Hiperkalemia por déficit de excreción renal:** La excreción anormalmente baja de potasio puede producirse en tres situaciones.

1. Disminución del filtrado glomerular: una disminución aguda o crónica de la función renal, con independencia del

cuál sea su origen, predispone a la retención de potasio. El riesgo es mayor cuanto menor es u nivel funcional, especialmente con aclaramientos o clearance de creatinina inferiores a 20ml/minuto. Para niveles de función superiores, el riesgo es dependiente de la carga diaria de potasio.

2. Deficiencia de la actividad mineral corticoide: con independencia de que la deficiencia mineralcorticoide sea primaria (enfermedad de Addison) o secundaria, este trastornó produce hiperkalemia. En estas circunstancias influye no solo la falta de aldosterona, sino también la contracción que se produce y su influencia sobre el filtro glomerular.

Algunos fármacos pueden influir en el desarrollo de sus deficiente actividad mineralocosticoide, como son los inhibidores de la enzima de conversación de la angiotensina (IECA), los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los diuréticos ahorradores de potasio) la espironolactona o la amilorida), la trimetoprima o la heparina. La acción de estos fármacos en el desarrollo de la hiperpotasemia será tanto mayor cuanto más comprometido sea el filtrado glomerular.

3. Alteraciones específicas funcionales del tubulo contorneado distal: este trastornó se produce en algunas enfermedades como, porejemplo, el seudohiperaldosteronismo hereditario, la uropatía obstructiva, el riñón trasplantado la amiloidosis, la anemia falciforme, el lupus eritematoso sistémico, etc.

• **SEUDOHIPERKALEMIA**

Se caracteriza por la presencia de una falsa elaboración de los niveles plasmáticos de potasio. Puede

estar presente en las siguientes situaciones:

- Muestra sanguínea obtenida de un territorio isquémico. La favorecen maniobras como la aplicación de un torniquete excesivamente apretado a la hiperpresión del brazo durante la extracción de sangre.
- Hemolisis de la muestra sanguínea, cuando la muestra extraída se mantiene un tiempo excesivo a baja temperatura.
- Celularidad elevada en la muestra Sanguínea (grandes leucocitosis o trombocitosis).
- En ciertas patologías, como la mononucleosis infecciosa que presenta hematíes y leucocitos anormalmente permeables.
- En tratamientos con quicio o radioterapia, los que producen una gran lisis celular con salida de potasio del interior de la Célula.
- En traumatismo severos con gran destrucción celular con gran destrucción celular. En estas circunstancias se produce una salida del potasio plasmático al exterior celular, con el consiguiente incremento en su determinación.

La pseudohiperkalemia debe sospechar en aquellos pacientes asintomático, con electrocardiograma (ECG) normal y en los que no se aprecia causa alguna de hiperkalemia.

CLASIFICACIÓN

Se clasifica en tres grados:

1. Leve: 5.0 a 6.0 mEq/L.
2. Moderada: 6.1 a 7.0 mEq/L.
3. Severa: mayor a 7.1 mEq/L.

DIAGNÓSTICO

La gravedad de la hiperkalemia se valorará por: la intensidad de los síntomas, la concentración de K⁺ en plasma y las alteraciones del ECG.

Clínico

Los síntomas de la hiperkalemia pueden ser inespecíficos. La sospecha debe inducir la existencia de alguna de las causas señaladas anteriormente.

Las principales manifestaciones clínicas consisten en trastornos cardiacos y neuromusculares como las siguientes:

- Arritmias y trastornos de la conducción
- Astenia
- Parestesias
- Paresia, debilidad muscular, parálisis flácida, tetania.
- Íleo paralítico
- Acidosis metabólica
- Parada respiratoria

Entre otras manifestaciones que pueden estar presentes se señalan éstas:

- En el sistema renal: acidosis tubular renal tipo IV, inhibe la amoniogénesis renal, inhibe la reabsorción de amonio.
- En el sistema endocrinológico: estimulación de aldosterona, inhibición de renina, estimulación de insulina, estimulación de glucagón.
- En el aparato digestivo: náuseas, vómitos, cólico intestinal intermitente y diarrea.

La clínica no suele aparecer con cifras de potasio inferiores a 6,5 mEq/l. Pueden aparecer síntomas severos cuando las concentraciones plasmáticas sean mayores de 7,5 mEq/l, pero existe una variabilidad individual sustancial.

Manifestaciones electrocardiográficas

Las manifestaciones electrocardiográficas están en relación con los niveles séricos de K⁺, así con un nivel sérico de 5 mEq/l aparecen ondas T en tienda de campaña; con 6 mEq/l ondas T picudas; con 7 mEq/l ondas T picudas, depresión del segmento ST y PR prolongado; con 8 mEq/l cese de la función auricular,

bloqueo intraventricular, y con 9 mEq/l fibrilación ventricular. Estas alteraciones se describen en detalle a continuación.

- Aplanamiento e inicio de la prolongación de la onda P cuando la concentración de potasio está próximo a 6,5 mEq/l, y desaparece si la concentración oscila entre 7 y 9 mEq/l.
- Los intervalos PR pueden ser normales o alargados, mayores de 0,20 seg. No existen cuando desaparecen las ondas P.
- Inicio de prolongación de los complejos QRS cuando la concentración de potasio oscila entre 6 y 6,5 mEq/l, pasando a estar muy empastados y ensanchados más de 0,12 seg. A los 10 mEq/l. En este momento, los complejos QRS “se funden con las siguientes ondas T formando un patrón QRS – ST. T “arrítmico”
- Desaparición de los seguimientos ST cuando la concentración de potasio alcanza 6 mEq/l.
- Aparición de onda T altas y picudas con una base más estrecha de lo normal, predominantes en V2-V4, cuando la concentración de potasio es de 5,5 a 6,5 mEq/l.
- Arrítmicas asociadas: Paro sinusal (puede ocurrir con una concentración de potasio de 7,5 mEq/l); Paro cardiaco (puede ocurrir cuando la concentración de potasio alcanza 10 a 12 mEq/l) y Fibrilación ventricular (puede ocurrir cuando la concentración de potasio alcanza 10 a 12 mEq/l)
- El desarrollo de un patrón de onda sinusal presagia la aparición de una fibrilación ventricular o una asistolia.

Laboratorio

- Se considera hiperpotasemia cuando la concentración plasmática excede de 5,5 mEq/l.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La causa para el desarrollo de la

hiperpotasemia es frecuentemente aparente en la anamnesis del paciente y en su situación clínica. Como se explica en la figura 21, se debe iniciar por descartar aquellas circunstancias que pueden provocar una pseudohiperpotasemia. Posteriormente debe confirmarse que no existen factores que desplacen extracelularmente el potasio corporal.

Una vez que se han descartado las dos anteriores situaciones, se debe proceder a la determinación del filtrado glomerular y de la cantidad ingerida o administrada de potasio. Los niveles de creatinina plasmática y urinaria, volumen de orina urea y aclaración de creatinina son útiles en el estudio de la hiperpotasemia.

Si la hiperpotasemia no puede explicarse a partir de una declinación de la funcionalidad renal y de los aportes de potasio, se debe pensar en una anormal actividad mineralocorticoide. La medición de las concentraciones plasmáticas de renina y aldosterona permitirá confirmarla y clasificarla en primera o secundaria.

TRATAMIENTO

Si bien el tratamiento definitivo de la hiperpotasemia es la eliminación del exceso, en situaciones urgentes, algunas incluso con riesgo vital inmediato, es indispensable la puesta en práctica de las siguientes medidas, las cuales tienen como objetivos:

- Bloquear la toxicidad del potasio en el corazón.
- Favorecer la redistribución de este hacia el interior de la célula
- Favorecer la eliminación del exceso de potasio.

Basándose en la existencia de cardiotoxicidad o bien en la presencia de una cifra de potasio plasmático superior a 6,5 mEq/l, debe utilizarse las anteriores medidas.

La cardiotoxicidad referida viene determinada por la aparición de trastornos en la conducción y más específicamente en las alteraciones

electrocardiográficas y descritos anteriormente.

Existen diversos fármacos y soluciones hidroelectrolíticas (cuadro 24) que están indicadas en el manejo agudo de la hiperpotasemia, especialmente en situaciones graves como las referidas anteriormente.

1. Bloqueo de la toxicidad del potasio en el corazón

El calcio antagoniza el efecto de la hiperpotasemia en la conducción cardiaca. Su comienzo de acción es inmediato, en unos pocos minutos. Para ello se puede utilizar gluconato de calcio al 10% (10 a 30 ml) o cloruro calcio al 5% (5 a 15 ml) de forma intravenosa derecha, aunque en administración lenta (no en bolo).

La dosis previa puede repetirse en 5 minutos cuando no se consigue el efecto esperado. Posteriores dosis, salvo que exista contaminadamente hipocalcemia. La duración de acción obtenida con la administración de calcio, antagonizando la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia, no es superior a 1 hora, por lo que es preciso iniciar otras medidas simultáneamente o sin dilación. Debe tenerse precaución cuando se administre el calcio en pacientes que reciben digital puesto que la toxicidad de éste puede ser precipitada.

2. Favorecer la redistribución del potasio al interior de la célula

Se han utilizado diversas soluciones para conseguir este objetivo. Entre ellas cabe mencionar al bicarbonato y a la solución de glucosa-insulina.

- **Bicarbonato sódico:** Esta solución favorece la entrada del potasio a la célula a través de la modificación que provoca en el pH plasmático (alcalinización). Es útil tanto en situaciones de academia como en aquellas que cursan con un equilibrio ácido-base.

Se estima que una variación

de 0,1 unidades de pH hacia el rango alcalótico determina una disminución del potasio plasmático de 1 a 1,2 mEq/l. Para conseguir este efecto se administra 30 a 150 mEq de bicarbonato sódico. El efecto de la administración del bicarbonato sobre la redistribución del potasio aparece en 15 minutos, manteniéndose posteriormente durante unas 2 horas.

- **Solución glucosa-insulina:**

Esta es otra medida terapéutica para favorecer el paso del potasio al interior de las células, para lo cual puede ser útil preparar una dilución con una proporción de 5 Unidades de insulina regular (rápida o cristalina) por cada 25 - 50 g de glucosa. Esto puede conseguirse añadiendo 5 Unidades de insulina regular a 40 ml de solución glucosada al 5 %. En caso de que el paciente no tolere esta cantidad de líquido, puede utilizarse soluciones más concentradas como son 5 Unidades de insulina regular en 250 ml de solución glucosada al 10%, o 125 ml de glucosa al 20%.

El comienzo de acción de la preparación glucosa-insulina respecto a la redistribución del potasio al interior celular se estima alrededor de 30 a 45 minutos, y su duración está próxima a las 6 horas. En un paciente diabético hiperglucémico, debe administrarse insulina sola.

1. Favorecer la eliminación del exceso de potasio

Entre las medidas terapéuticas para favorecer la excreción del exceso de potasio del organismo se pueden utilizar las siguientes: diuréticos de asa o tiazídicos y los análogos de la adosterona, las resinas de intercambio iónico y la diálisis.

- **Diuréticos:** Se administra 40 mg de furosemida por vía intravenosa; actúan si consiguen

diuresis.

- **Sulfanato de poliestireno sódico:** Elimina el potasio intercambiándolo por sodio y puede ser administrado por vía oral o por enemas de retención la dosis de sulfonato de poliestireno sódico en sorbital es de 30 a 60 g vía oral o en enema cada 4 a 6 horas. Su efecto se produce en 1 a 2 horas. Es relativamente ineficaz, a menos que el paciente desarrolle diarrea o deposiciones diarreicas.
- **Diálisis:** Si las medidas previas fracasan, la hiperpotasemia es severa con riesgo de muerte o el paciente tiene un metabolismo tisular importante con liberación de grandes cantidades de potasio, debe considerarse una hemodiálisis o diálisis peritoneal. La hemodiálisis elimina potasio cuatro veces más que la diálisis peritoneal.

En los últimos tiempos el interés se ha centrado en gran parte en el uso de fármacos beta adrenérgicos como el albuterol o salbutamol para el tratamiento agudo de la hiperpotasemia en los pacientes con enfermedad renal terminal. El Albuterol puede utilizarse en una dosis de 20 mg en 4 ml de Solución Salina isotónica por inhalación o

0,5 mg por infusión intravenosa. Este fármaco puede disminuir la concentración de potasio plasmático en 0,5 a 1,5 mEq/l en 30 a 60 minutos. Las reacciones adversas del Albuterol son la taquicardia o la angina de pecho. Debe evitarse en pacientes susceptibles.

Finalmente, efectuar una síntesis de la dosificación, los efectos, el inicio y duración de los fármacos y otras medidas terapéuticas utilizadas en las hiperpotasemias

- Gluconato Cálcico al 10 ml en 2-3 min. Disminuye la excitabilidad de la membrana. Inicio: 1-3 minutos. Duración: 30-50 minutos.
- HCO₃ dosis 50-100 mEq Intravenoso. Inicia a los 5-10 minutos. Dura 1-2 horas. Antagonismo y redistribución.
- Insulina 10 U. intravenosa con 50 g a 100 ml de glucosa al 50% en infusión. Promueven la entrada de K al medio intracelular. Inicia 30 min. Dura 4-6 horas.
- Resinas de intercambio 40 mg VO ó 50-100 g en enema repetirse a las 2-4 horas. Excreción.
- Furosemida 40mg IV cada 2-4hrs. Excreción.
- Diálisis peritoneal o hemodiálisis. Excreción

REFERENCIAS

- AlvarezCebrian F, Tejada-Adell M. La Fluidoterapia en la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas en: Tejada Adell . El paciente agudo grave. Barcelona (España) Editorial RM. Disorders of plasma sodium and plasma potassium. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. Intensivecare medicinal, 4th ed. Philadelphia: Lippincott - Raven, 1999,941
- Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. J Am Soc Nephrol 1997;9:1535
- Shoemaker WC. Textbook of critical care. Fluid resuscitation. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2000.
- Brennan S, Lederer ED. Severe electrolyte disturbances In: Halk JB, Schmidt GS, Word LDH, editores. Principles of critical care. New York. Mc Graw Hill. 1992
- Calabrese-Sanchez S. Moya-Mir MS. Alteraciones del equilibrio del potasio. En: Moya - Mir Ms. Guías de actuación en urgencias Madrid Editorial Mc Granw-Hill Interamericana 1999,154 - 8
- Lida ES, Clive DM. Alteraciones del sodio y del potasio plasmático En: Irwin RD, Rippe JM. Manual de Cuidados Intensivos. Tercera Edición. Madrid Editorial Marbán 2002; 364 - 7.
- Rose BD. Clinical Physiology of Acid - Base and Electrolyte Disorders. Third Edition New York: Mc Granw - Hill Información 1989; 757-82

Hiperkalemia

- *Bennan S. Trastornos renales e hidroelectrolíticos En: Varón J. Cuidados intensivos. Madrid Editorial Mosly, Doyna Libros 1994; 37-4*
- *Martínez C, Rodríguez A. El paciente con alteraciones hidroelectrolíticas. Manual de enfermería Médico-Quirúrgica. Rayón E, del Puerto I, Narvaiza MJ, Madrid, Síntesis, 2001, 69-89.*
- *Vera O. Terapia intensiva: Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento. La Paz (Bolivia). Editorial Virgo 2003*
- *Kapor M, Chan GZ. Fluid and electrolyte abnormalities. CritCareClin 2001; 17:503-529.*
- *Kamel S, Halperin M. Treatment of hypokalemia and hyperkalemia. En: Therapy in Nephrology and Hypertension. Editado por H Brady, C Wilcox. WB Saunders Company. Philadelphia, 1999.*
- *Adams MG, Pelter MM. Electrolyte imbalances. Am J CritCare. 2004 Jan; 13 (1): 85-6 [Medline]*
- *Campistol Plana JM. Alteraciones del metabolismo del potasio. Medicina interna. Farreras Valenti P, Rozman C Directores 15ª. ed. Madrid: Elsevier; 2004, 1847-1852*
- *Bulechek GM, Butcher HK. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Barcelona. Elsevier, 2009.*
- *Guyton MD, Hall PhD. Equilibrio hidroelectrolítico. Tratado de fisiología médica. Guyton MD, Hall PhD, Madrid, Elsevier, Saunders, 2006, 294,30*
- *Soto JP, Manzanares W. Hiperkalemia. En: CTI Protocolos. Biestro Alberto. Catedra de Medicina Intensiva. Universidad de la Republica Uruguay. Montevideo. Editorial Cuadrado, 2015*