

HIPERKALEMIA: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

HYPERKALEMIA. DIAGNOSIS AND TREATMENT

María Noelia Lami, Viviana Prettni, Jorge Sesin.

La hiperkalemia no es común en sujetos normales, porque el cuerpo humano es extremadamente efectivo en la prevención del acumulo de potasio en el líquido extracelular. El mecanismo por el cual esto ocurre se debe a:

- Ingreso de K a la célula mediado por insulina y receptores Beta adrenérgicos (ambos aumentan la actividad de la bomba Na-K -ATPasa).
- Excreción urinaria de K.

En situaciones normales el K que ingresa por la dieta es regulado de acuerdo a las necesidades del organismo mediante los egresos, que por un lado se producen en el riñón en aproximadamente en un 90-95% y el resto se va a eliminar en el intestino delgado y colon, pudiendo aumentar esta vía de excreción en casos de carga aguda o crónica de K.

La capacidad para manejar cargas que podrían ser letales, es la denominada "adaptación del potasio", que es debida a un aumento de la kaliuresis, y mayor oferta del mismo a la nefrona distal. La aldosterona (retiene sodio y elimina potasio) desempeña una función muy importante en la excreción renal de K y activa dos factores más, que participan en la adaptación crónica. a) aumento de la captación celular extramural de k, cuya importancia no está clara. b) mayor pérdida intestinal por secreción colónica.

La hiperkalemia se define como la concentración plasmática de K mayor de 5 mEq/L.

ETIOLOGIA

? **Aporte aumentado**

* Oral

* EV

? **Movimiento del K de las células al líquido extracelular.**

* Pseudohiperpotasemia (trauma mecánico por veno-punción)

* Acidosis metabólica (excepto acidosis láctica o cetoacidosis)

* Déficit de insulina e hiperosmolaridad en diabetes mellitus mal controlada, hiperosmolaridad aguda, por hipernatremia o administración de manitol hipertónico.

* Catabolismo tisular

* Bloqueantes Beta adrenérgicos

* Ejercicio severo

* Sobredosis de digital

* Parálisis periódica hiperpotasémica

* Cirugía cardiaca: lavado de las zonas isquémicas que estaban hipoperfundidas durante el bypass y recalentamiento.

* Succinilcolina: actúa despolarizando la membrana celular, reduciendo el potencial de membrana de la neurona, resultando el intersticio celular más electronegativo, favoreciendo la salida de k.

* Arginina: altera la distribución del K.

? **Disminución de la excreción urinaria.**

* Fallo renal

* Depleción de volumen efectivo circulante

* Hipoaldosteronismo

* Acidosis tubular renal tipo I hiperpotasémica

* Defecto en la secreción de potasio.

Servicio de Nefrología, Unidad Académica de Medicina Interna N° 1, Hospital Nacional de Clínicas, UNC

Enviado: 03/05/2009

Aceptado: 02/07/2009

Hipoaldosteronismo.

Las causas más frecuentes son el Hipoaldosteronismo hiporreninémico, diuréticos ahorradores de potasio, y deficiencia de enzimas adrenales.

Causas

*Hipoaldosteronismo Hiporreninémico (más frecuente en pacientes diabéticos con nefropatía leve o moderada)

*AINEs (con excepción del sulindac): las PGE-2 y PGI-2 pueden aumentar la liberación de renina por tener efectos agonistas sobre los receptores de renina en el aparato yuxta-glomerular, por lo tanto al bloquearse la producción de Pg por los AINEs se va a producir una disminución de la liberación de renina y por consiguiente de aldosterona (que retiene sodio y elimina potasio), por lo que por este mecanismo puede desencadenarse una hiperpotasemia.

*IECA: estos fármacos al bloquear la acción de la angiotensina II, disminuyen la producción de aldosterona, con la consecuente disminución de la eliminación de potasio, lo que predispone a una hiperpotasemia.

Existe una mayor predisposición cuando se asocia IECA con AINEs, suplementos de potasio y/o diuréticos ahorradores de potasio.

*Ciclosporina-Tacrolimus: además de la disminución de aldosterona, dificultan la secreción de k. -SIDA: insuficiencia adrenal, infecciosa y por drogas.

Hiperkalemia en pacientes en diálisis crónica.

Disminución de Síntesis Adrenal.

* Niveles bajos de cortisol.

a) Insuficiencia adrenal primaria: destrucción autoinmune de células productoras de esteroides

b) Hiperplasia adrenal congénita, con déficit de 21 hidroxilasa

* Niveles normales de cortisol

a) Heparina (sin distinción del tamaño molecular): reduce la secreción de aldosterona por acción directa sobre la glándula adrenal.

b) Hipoaldosteronismo aislado

c) Cirugía de adenoma adrenal

* Resistencia a la Aldosterona.

- Diuréticos ahorradores de potasio.

- Trimetoprima a altas dosis y pentamidina (cierran los canales de sodio), inhiben la secreción distal de K

- Ciclosporina: alteración en la eliminación distal de K.

- Pseudohipoaldosteronismo

Síntomas

I) Debilidad muscular (se inicia en MMII, ascendiendo al tronco y MMSS)

II) Arritmias cardíacas, que pueden desencadenar fibrilación ventricular y paro cardíaco

Ondas T picudas, estrechas y acortamiento del intervalo QT (concentración por encima de 6 meq/l)

Prolongación del intervalo PR

Ensanchamiento del QRS, amplitud disminuida y pérdida de onda P (concentraciones entre 7 y 8 meq/l)

TRATAMIENTO: Varía según la severidad de la alteración electrolítica

Hiperkalemia aguda:

* Cloruro o gluconato de Ca EV para contrarrestar los efectos cardíacos, actúa de 5 a 10 minutos y su efecto dura entre 30-60 minutos. Puede repetirse cada 5 minutos, si persisten cambios en el electrocardiograma. Precaución: puede incrementar el riesgo de arritmias en pacientes que consumen digoxina.

* Solución polarizante (1-2 u insulina por cada 10gr glucosa) favorece el ingreso de K a la célula, actúa entre 15 a 30min y su efecto dura de 6 a 8 hs. Precaución: puede generar hipoglucemia.

* Bicarbonato de sodio, permite el ingreso de k a la célula especialmente si existe acidosis. Se utiliza (1/6 M 250-500ml, o 50 cc de 1M) actúa de 30 a 60 minutos, su efecto dura de 6 a 8 hs. Pre-

caución: favorece la sobrecarga de volumen.

* Agonistas Beta2 adrenérgicos (salbutamol 0,5-1 ml en nebulización). Permite el ingreso de k a la célula. Actúa en 5-8 minutos y su efecto dura de 2 a 3 hs. Precaución: puede no ser efectivo en el 20-40% de los pacientes con uremia, puede presentar riesgo potencial de taquiarritmias e isquemia miocárdica.

* Resinas de intercambio catiónico (RIC calcio: VO 20 -50 grs en 50-80ml de agua cada 4hs. Vía rectal: 100gs en solución de sorbitol 10%). actúa en 1 hs y su efecto dura 12 hs. Permite la eliminación de k del organismo. Precaución: la administración rectal de resina con sorbitol hipertónico, ha sido asociada con necrosis colónica y perforación.

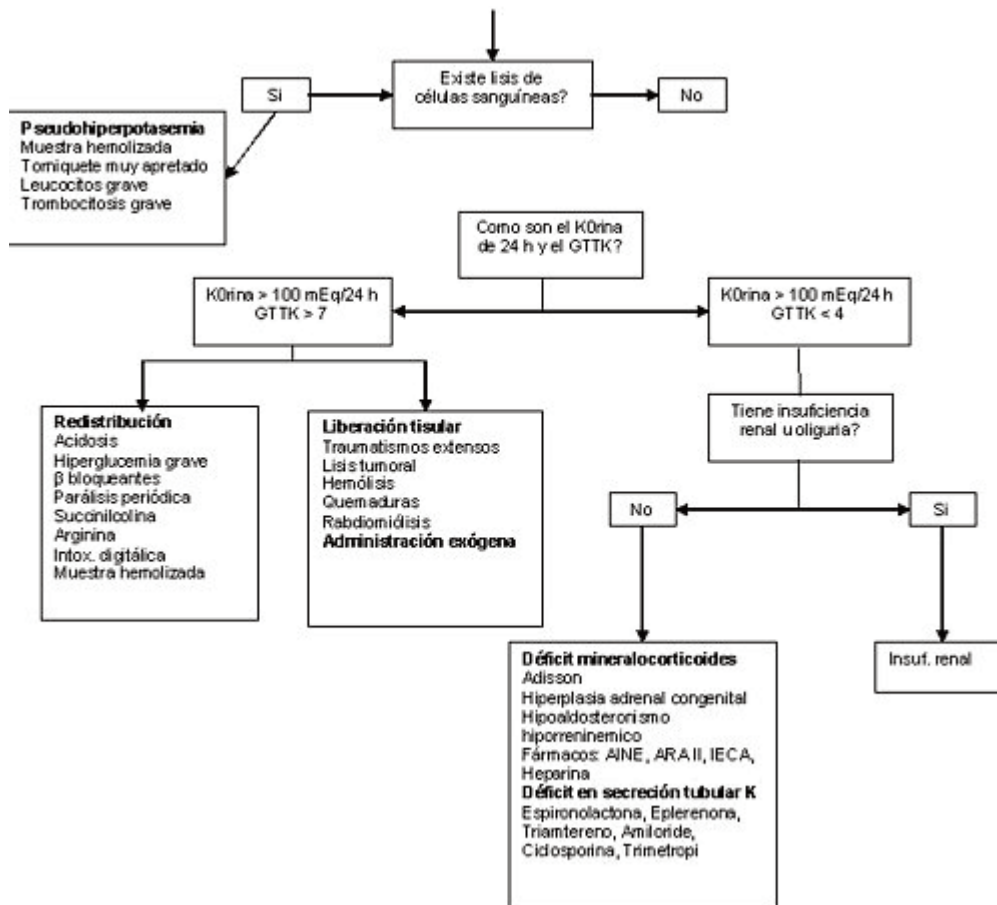
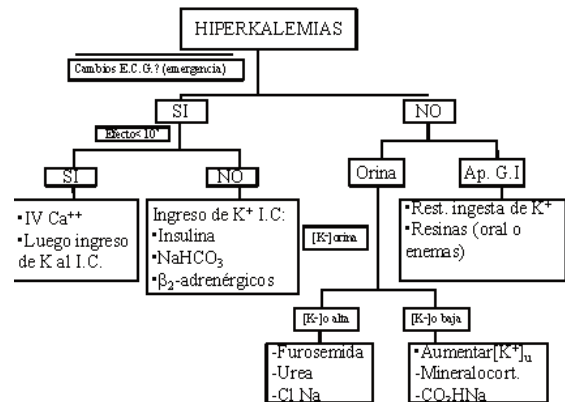
* Diálisis: Aumenta la excreción de potasio.

Hiperkalemia crónica:

* Dieta

* Eliminar causas farmacológicas

* Bicarbonato de Na combinado con furosemida.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: Mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 6:1134, 1995.
2. Brenner, B.M: *The Kidney*, Saunders, 7° ed, USA, 2004.
3. Conte G, Dal Canton A, Imperatore P, et al. Acute increase in plasma osmolality as a cause of yipercalemia in patients with renal failure. *Kidney Int* 38:301, 1990.
4. Defonzo RA. Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism. *Kydney Int* 17:118, 1980.
5. Do Pico, JL, Greloni, G, Giannasi, S, Lamacchia, H, Rosa Diez, G "Nefrología Crítica". Ed Journal, Buenos Aires, 2009.
6. Doucet A, Katz AI. Renal potassium adaptation: Na-K-ATPase activity along the nephron after chronic potassium loading. *Am J Physiol* 238:F380, 1980.
7. Florez, J: *Farmacología Humana*. Elsevier Masson. 5ª ed. Barcelona, 2008.
8. Goodman y Gilman: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, McGrawHill, 11ed. Colombia, 2007.
9. Halberin. ML, Kamel KS. Electrolyte Quintet. *The Loucet*. Vol 352: 135-140, 1998.
10. Hernando Avendaño, L, *Nefrología Clínica*, Panamericana. Madrid. 2009.
11. Kalant, H and Roschelau, W: *Principios de Farmacología médica*, 6ª ed, México. 2002.
12. Lorenzo, P y col : Velásquez *Farmacología Básica y Clínica*, Panamericana, 18, ed, Madrid, 2008.
13. Magner PO, Robinson L, Halperin RM, et al. The plasma potassium concentration in metabolic acidosis: A re- evaluation. *Am J Kidney Dis* 11:220, 1988.
14. McPhee, SJ, Papadakis, MA "Diagnostico clínico y tratamiento", McGrawHill, 47 ed, México, 2008.
15. Mendoza Patiño, N. *Farmacología Médica*. Panamericana. México. 2008
16. Neal, M, *Farmacología Medica en Esquemas*, CTM, Buenos Aires, 2007.
17. Ponce SP, Hennings AC, Madias NE, Harrington JP. Drug- induced hyperkalemia. *Medicine* 64:357, 1985.
18. Reza MJ, Kovick RB, Shine KI, Pearce ML. Massive intravenous digoxin overdose. *N Engl J Med* 291:777, 1974.
19. Rojas CV, Neely A, Velasco- Loyden G, et al. Hyperkalemic periodic paralysis M1592V mutation modifies activation in human skeletal muscle Na⁺ channel. *Am J Physiol* 276:C259, 1999.
20. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine* 60: 339, 1981.
21. Scanlon JW, Krakaur R. Hyperkalemia following Exchange transfusión. *J Peratr* 96:108, 1980.