

Caso clínico de interés

Hiperpotasemia severa en emergencia ***Manifestaciones clínicas y manejo terapéutico a propósito de tres casos*** **Severe hyperkalemia in the emergency** **Clinical manifestations and therapeutic management on three cases**

Dra. Matilde Boada

Residente de Hematología. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela".
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo.

Dra. Antonella Pippo

Residente Clínica Médica A. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela".
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo.

Dra. Mariana Rodríguez-Milhomens

Residente de Geriátría. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela".
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo.

Dr. Valentín González

Residente Clínica Médica B. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela".
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo.

Dr. Ramón Higgin

Residente de Neurología. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela".
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo.

Dra. Valentina Mérola

Asistente Clínica Médica C. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela".
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo.

Dr. José María Carissi

Asistente Clínica Médica B. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela".
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo.

Dr. Ricardo Silvarino

Profesor Adjunto del Departamento de Emergencia. Asistente Centro de Nefrología. Hospital de Clínicas, "Dr. Manuel Quintela". Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

RESUMEN: Arch Med Interna 2012 - 34(3):91-94

La hiperpotasemia se define como la elevación del potasio plasmático por encima de 5,5 mEq/L. Es una alteración electrolítica que puede determinar complicaciones clínicas fatales, siendo las más graves las cardiovasculares y musculares. Es consecuencia de una disminución en la eliminación renal del potasio, distribución corporal desde el espacio intracelular al extracelular, o aumento del aporte del ion. Entre los factores que se vinculan a la presencia de repercusiones clínicas está el nivel de hiperpotasemia, la velocidad de su instalación y la coexistencia con otras disonías. Se presentan tres casos de hiperpotasemia severa asistidos en el departamento de emergencia. Presentan como elementos comunes la presencia de alteraciones electrocardiográficas y la necesidad de hemodiálisis para su corrección. La estrategia terapéutica consiste en antagonizar los efectos a nivel de la membrana celular, facilitar el ingreso del potasio al espacio intracelular y remover el exceso corporal del ion. Se destaca la importancia del reconocimiento y diagnóstico precoz de las repercusiones clínicas de la hiperpotasemia en los pacientes con riesgo de presentarla.

Palabras clave: Hiperpotasemia, Alteraciones electrocardiográficas por hiperpotasemia, insuficiencia renal.

ABSTRACT: Arch Med Interna 2012 - 34(3):91-94

Hyperkalemia is defined as the elevation of serum potassium levels over 5.5 mEq/L. It is an electrolytic disorder that may lead to lethal clinical complications, with cardiovascular and muscular events being the worst. It results from a reduction of potassium excretion by the kidney, body distribution from the intracellular to the extracellular space, or an increased intake or administration of the ion. The clinical impact depends on a number of factors, including the severity of the hyperkalemia, its rate of onset and the co-existence with other ionic imbalances. The paper discusses two patients that sought care at the emergency department with severe hyperkalemia. They both presented with electrocardiographic disorders, and they both required hemodialysis. The therapeutic strategy consists of antagonizing the effects at the level of the cell membrane, facilitating the transfer of potassium into the cell and removing the excessive ion from the body. The authors emphasize the importance of an early detection and diagnosis of the clinical impact of hyperkalemia in the patients at risk of developing the disorder.

Keywords: Hyperkalemia, Hyperkalemia-induced ECG changes, Kidney failure.

INTRODUCCIÓN

Hiperpotasemia (HP) se define como la presencia de una concentración plasmática de potasio superior a 5,5 mEq/l. Constituye la alteración electrolítica más importante por su potencial gravedad pudiendo determinar alteraciones en la conducción cardíaca y arritmias potencialmente letales⁽¹⁾. Es un problema prevalente en la práctica clínica y forma parte de los trastornos del medio interno que se asiste con más frecuencia en los servicios de urgencia⁽²⁾.

La disminución de la excreción renal de potasio es la causa más frecuente de esta alteración, habitualmente secundaria a injuria renal aguda, enfermedad renal crónica o bloqueo farmacológico del eje renina-angiotensina-aldosterona. ⁽¹⁾ Puede responder también a una alteración en la distribución corporal del potasio, por movimiento del ión al espacio extracelular, situación que puede verse aún con un potasio corporal total descendido. Una causa menos frecuente es el aporte aumentado de potasio en la dieta o de forma parenteral⁽²⁾. En la Tabla I se muestran las posibles causas de hiperpotasemia.

Las manifestaciones clínicas que revisten mayor gravedad son las alteraciones en la conducción cardíaca y la parálisis muscular. Habitualmente cuando existen síntomas musculares se pueden evidencian cambios electrocardiográficos característicos⁽¹⁾. Estas manifestaciones severas se vinculan a niveles séricos de potasio ≥ 7 mEq/l en pacientes con hiperpotasemia crónica, o a niveles inferiores en hiperpotasemias de instalación aguda⁽³⁾. La afectación muscular es en general ascendente comprometiendo inicialmente miembros inferiores con progresión a tronco y miembros superiores⁽¹⁾. La afectación de pares craneanos y músculos respiratorios es inhabitual. En casos graves la debilidad evoluciona a parálisis flácida que puede confundirse con un Guillain Barre⁽²⁾.

Valores de potasio sérico elevados originan alteración de la actividad eléctrica cardíaca (tanto en la automaticidad del marcapasos como en la eficiencia de la conducción) pero no hay una correlación lineal entre los valores de HP y la severidad de estas manifestaciones. La velocidad en que se instala la HP incide en las manifestaciones que ocasiona. Cuando la instalación es lenta y progresiva las manifestaciones elec-

trocardiográficas son menos marcadas, mientras que incrementos súbitos en la kaliemia pueden causar alteraciones electrocardiográficas significativas con HP de menor rango. La sensibilidad del ECG para evidenciar cambios es mayor para niveles séricos de potasio elevados (≥ 9 mEq/l) que para niveles más bajos ($\leq 6,8$ mEq/l)⁽³⁾. En esta última situación la sensibilidad del ECG desciende 50% aproximadamente⁽⁴⁾. La concomitancia de otras disionías como la hipocalcemia e hiponatremia, así como la existencia de acidosis metabólica se asocian a mayor probabilidad de alteraciones electrocardiográficas^(5,6).

Se presentan tres casos de hiperpotasemia severa aisis-tidos en el departamento de emergencia y se hace hincapié en las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas, así como en la conducta terapéutica establecida.

Tabla I. Causas de hiperpotasemia⁽¹⁻⁴⁾.

Pseudohiperpotasemia	Suero hemolizado Trombocitosis Leucocitosis
Disminución de la excreción urinaria de potasio	Insuficiencia renal Disminución del volumen circulante efectivo (ICC, cirrosis) Hipoaldosteronismo Fármacos: IECA, β -bloqueantes, Espironolactona, Heparina
Aumento de la liberación de potasio desde las células	Acidosis metabólica Déficit de insulina. Hiperglicemia Aumento del catabolismo celular Ejercicio físico intenso Fármacos: β -bloqueantes, agonistas α -adrenérgicos, sobredosis de digital
Aumento del aporte de potasio	Soluciones parenterales Ingesta oral en jugos y suplementos orales de potasio

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. IECA: inhibidores de la enzima convertora de angiotensina

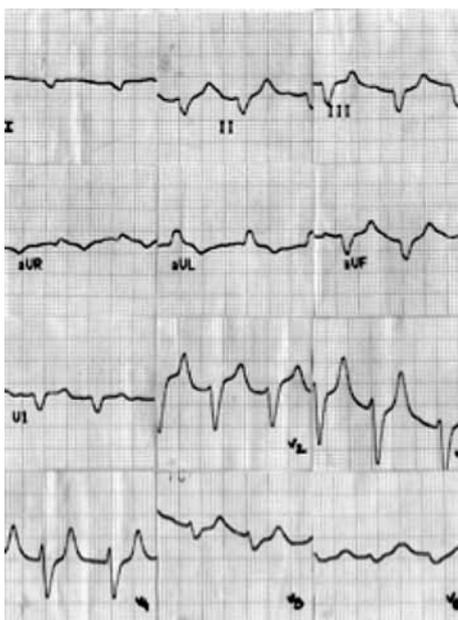


Fig. 1. Ritmo irregular, 110 cpm, sin evidencia clara de onda P, eje a -45° , QRS ancho, de 160 mseg, sin tener morfología clásica de BCRI. Pobre crecimiento de R en precordiales. Repolarización ondas T acuminadas en V2 – V3 – V4. QT normal.

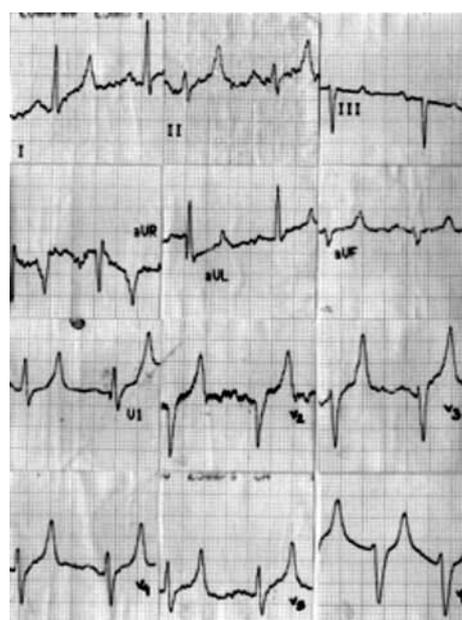


Figura 2. Ritmo sinusal 75 cpm, P: con elementos de auriculomeglia, PR: BAV de primer grado, eje: próximo a -20° , QRS: 110 mseg, Repolarización ondas T acuminadas. QT normal.

CASO 1

Hombre de 38 años con antecedentes personales de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC). Fumador de tabaco y marihuana, consumidor de cocaína por vía inhalatoria e intravenosa. Consulta en emergencia por disnea, síndrome febril prolongado asociado a poliadenomegalias y repercusión del estado general. En la evolución agrega insuficiencia respiratoria severa requiriendo intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Con planteo de infección respiratoria grave en paciente inmunodeprimido se solicita radiografía de tórax que muestra un infiltrado pulmonar bilateral de tipo intersticial con patrón retículo-micronodular. Se complementa imagenología solicitando tomografía computada (TC) de tórax que objetiva micronódulos pulmonares bilaterales que comprometen ambos hemitórax de vértice a base, concluyendo que esos hallazgos son compatibles con tuberculosis pulmonar diseminada. Asocia disfunción hematólogica (hemoglobina 7 g/L, plaquetas 48.000/mm³), disfunción hepato-cítica, insuficiencia renal (azoemia 140 mg/dl y Creatininemia 3,12 mg/dl) oliguria e hiperpotasemia (K 7,4 mEq/L). Los hallazgos del ECG se muestran en la Figura 1. Con planteo de sepsis a punto de partida de una tuberculosis diseminada se inicia plan terapéutico. Para corregir HP se indican nebulizaciones con salbutamol y furosemide intravenoso. Dada la persistencia de la HP se indica infusión de suero glucosado con insulina. Presenta en nuevo ionograma potasemia de 7,2 mEq/L por lo que se realiza hemodiálisis de urgencia. De la evolución destaca la persistencia de la disfunción orgánica múltiple asociando shock refractario y muerte a los 7 días del ingreso.

CASO 2

Hombre de 39 años, con antecedentes de enfermedad renal crónica extrema secundaria a glomerulopatía, en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante hemodiálisis, 12 hs/semana desde hace 9 años. Consulta en emergencia por debilidad muscular generalizada. Relata un cuadro de

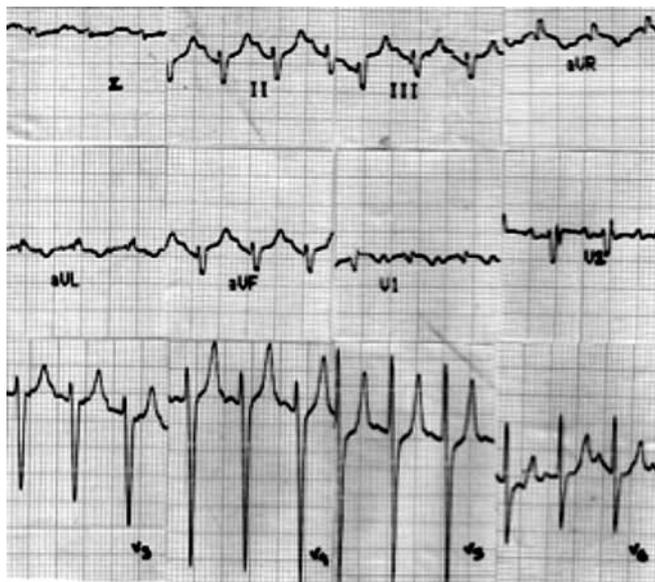


Figura 3. Taquicardia sinusal 150 cpm, P normal, PR normal de 120 mseg, eje a -90°. QRS: BCRD, HBAI. Repolarización ondas T acuminadas en derivadas precordiales, QT normal.

instalación progresiva y compromiso ascendente, con inicio en miembros inferiores 3 horas previo a la consulta y extensión a miembros superiores al momento del examen clínico. Su última hemodialisis había sido 48 hs previo a la consulta. Dado el contexto de enfermedad renal crónica extrema y en busca de alteraciones del medio interno se solicita paraclínica, destacando de la misma: azoemia 111 mg/dl, creatininemia 6 mg/dl y K 9,1 mEq/L. Los hallazgos electrocardiográficos se muestran en la Figura 2. Para corregir HP mientras se instrumenta hemodiálisis de urgencia, se indican nebulizaciones con salbutamol y resinas de intercambio iónico (kayxalate). Dada la persistencia de la HP se indica infusión de suero glucosado con insulina. Se realizó hemodiálisis de urgencia con remisión de la sintomatología muscular y normalización del ECG.

CASO 3

Hombre de 35 años, con antecedente de enfermedad renal crónica extrema secundaria a anemia falciforme, en tratamiento sustitutivo de la función renal mediante hemodiálisis desde hace 2 años. Anemia falciforme con múltiples crisis vasooclusivas. Consulta en emergencia por nueva crisis vasooclusiva con compromiso isquémico osteomuscular e insuficiencia respiratoria. Se realiza paraclínica al ingreso de la que destaca: azoemia 118 mg/dl, creatininemia 4 mg/dl, K 7,2 mEq/L, Hb 9,2 g/l, BT 3,10 mg/dl, BI 1,93 mg/dl, LDH 1277 UI. Los hallazgos electrocardiográficos se muestran en la Figura 3. Se instauran medidas para el tratamiento de la HP en base nebulizaciones con salbutamol y gluconato de calcio intravenoso mientras se coordina hemodiálisis de urgencia.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Se presentan tres casos clínicos de hiperpotasemia severa asistidos en el departamento de urgencia. Todos tienen en común las repercusiones cardiovasculares manifestadas a nivel del ECG. En general los cambios en el ECG son progresivos conforme aumentan los niveles de potasio sérico.⁽³⁾ El cambio más precoz es el estrechamiento y acuminación de la onda T. En esta etapa el intervalo QT está acortado. El complejo QRS comienza a ensancharse y la amplitud de la onda P disminuye hasta desaparecer en ocasiones. En esos casos se puede producir un ritmo de escape de la unión que se denomina ritmo sinoventricular⁽³⁾. Puede ocurrir prolongación del intervalo PR seguido algunas veces de bloqueo AV de segundo o tercer grado. La hiperpotasemia es la disionía que con mayor frecuencia afecta la conducción a través del nodo AV. En la hiperpotasemia moderada a severa puede observarse una elevación del segmento ST en derivadas precordiales derechas (V1-V2) que simula un patrón de isquemia^(3,4). En casos de hiperpotasemia severa puede producirse aumento de la irritabilidad cardíaca con fibrilación ventricular y eventual asistolia⁽⁷⁾.

En estos casos el diagnóstico se sospechó por el contexto clínico de los pacientes, en el primer y tercer caso frente a las alteraciones electrocardiográficas y en el segundo caso por las manifestaciones clínicas de debilidad muscular. En ambas situaciones las alteraciones electrocardiográficas no tenían repercusión cardiovascular clínica, por lo que la realización sistemática del ECG debe formar parte de la valoración de los pacientes con hiperpotasemia, sin importar su nivel.

El tratamiento médico se inició precozmente en todos los casos. La decisión del tratamiento a instaurar dependerá de

Tabla II. Medidas terapéuticas destinadas a corregir la hiperpotasemia⁽⁹⁻¹⁶⁾.

<i>Medidas de acción rápida y transitoria</i>	
Administración de gluconato o clorhidrato de calcio	Antagoniza los efectos del potasio a nivel de las membranas celulares. La presencia de hipocalcemia agrava la cardiotoxicidad del potasio Inicio de acción: pocos minutos. Duración de efecto: 30 a 60 minutos
Administración de glucosa e insulina	Favorecen la entrada del potasio al interior de las células a través de un incremento en la acción de la bomba Na-K ATPasa a nivel del músculo esquelético. Inicio de acción de la insulina: 30-60 minutos
Uso de B2 agonistas	Favorecen la entrada del potasio al interior de las células Inicio de acción B2: 30 minutos (i/v), 90 minutos (nebulizados)
Administración de Bicarbonato de sodio Se reserva para aquellos casos en los que hay acidosis metabólica concomitante.	
<i>Medidas que promueven la eliminación de potasio</i>	
Diuréticos de asa y tiazidas	De utilidad en los casos en que no existe Insuficiencia renal severa.
Resinas de intercambio iónico	Favorecen la eliminación de potasio por el tubo digestivo
Diálisis	Cuando las medidas anteriores fueron insuficientes o los niveles de potasio continúan incrementándose. Se prefiere por su rapidez. Es capaz de remover 25-50m Eq/hora

los niveles séricos de potasio, la presencia de alteraciones en el ECG y la rapidez del ascenso en los valores de potasio⁽⁶⁾. Son indicaciones de tratamiento: la hiperpotasemia asociada a cambios en el ECG, valores $\geq 6,5$ mEq/l y el aumento rápido de las cifras de potasio aún con niveles $< 6,5$ mEq/l⁽⁶⁾. Las estrategias utilizadas para tratar la hiperpotasemia consisten en: antagonizar los efectos a nivel de la membrana celular, facilitar el ingreso al espacio intracelular y remover el exceso corporal del ion⁽⁹⁻¹⁶⁾. En la Tabla II se esquematizan las medidas terapéuticas destinadas a corregir la HP. En todas las situaciones se instauraron medidas médicas iniciales. La indicación de hemodiálisis surge en el primer caso frente a la imposibilidad de corrección con tratamiento médico, y en el segundo y tercero por tratarse de pacientes en tratamiento sustitutivo de la función renal sin diuresis residual.

CONCLUSIONES

La hiperpotasemia es una disionía frecuente en un servicio de emergencia y potencialmente fatal. Puede tener manifestaciones clínicas en su debut, expresarse por alteraciones electrocardiográficas o ser asintomática. Debe sospecharse y buscarse en los pacientes con contexto clínico favorecedor de la misma. Deben establecerse medidas terapéuticas precoces cuando presenta manifestaciones cardiovasculares clínicas o electrocardiográficas, o frente a valores $\geq 6,5$ mEq/l.

BIBLIOGRAFÍA

1. Finch CA, Sawyer CG, Flynn JM. Clinical syndrome of potassium intoxication. *Am J Med* 1946; 1:337-52.
2. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 1998; 158:917-24.
3. Surawicz B, Chlebus H, Mazzoleni A. Hemodynamic and electrocardiographic effects of hyperpotassemia. Differences in response to slow and rapid increases in concentration of plasma K. *Am Heart J* 1967; 73:647-64.
4. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:1639-42
5. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiografía. En: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Tratado de cardiología. 8va ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p.149-193.
6. Jiménez Murillo L, Llamas Fuentes R, Berlango Jiménez A, Montero Pérez FJ. Hiperpotasemia. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4ta ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p.535-537.
7. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:508-14.
8. Braun HA, Van Horne R, Bettinger JC, Bellet S. The influence of hypocalcemia induced by sodium ethylenediamine tetraacetate on the toxicity of potassium; an experimental study. *J Lab Clin Med* 1955; 46:544-8.
9. Ferrannini E, Taddei S, Santoro D, Natali A, Boni C, Del Chiaro D, et al. Independent stimulation of glucose metabolism and Na+-K+ exchange by insulin in the human forearm. *Am J Physiol* 1988; 255:E953-8
10. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990; 38:869-72.
11. Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry? *Arch Intern Med* 1998; 158:26-32.
12. Sterns RH, Rojas M, Bernstein P, Chennupati S. Ion-exchange resins for the treatment of hyperkalemia: are they safe and effective? *J Am Soc Nephrol* 2010; 21:733-5.
13. Mount, DB, Zandi-Nejad, K. Disorders of Potassium Balance. In: Brenner and Rector's The Kidney, 8th ed, Brenner, BM (Ed), W.B. Saunders Co., Philadelphia 2008. p. 547-87.
14. Nolph KD, Popovich RP, Ghods AJ, Twardowski Z. Determinants of low clearances of small solutes during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1978; 13:117-23.
15. Delbono A, Segovia F. Alteraciones frecuentes del medio interno. *Arch Med Interna* 2008; 30 (Supl1): S29-43.
16. Baz, M; Manzanares W. Alteraciones del potasio, en volemia y medio interno en el paciente crítico. 2011. v.: 1, 1, p.: 131-150 FEFMUR - Oficina Del Libro, Montevideo.