

CASO CLÍNICO

Presentación clínica de intoxicación por citrato de potasio: Primer reporte de caso en Colombia

- Clinical presentation of potassium citrate poisoning: First case report in Colombia
- Apresentação clínica de intoxicação por citrato de potássio: primeiro relato de caso na Colômbia

Carlos Andrés Castro-Galvis¹
ORCID: 0000-0002-8314-4506

Juan Santiago Serna-Trejos¹
ORCID: 0000-0002-3140-8995

Stefanya Geraldine Bermúdez - Moyano²
ORCID: 0000-0002-2259-6517

Laura Catalina Rodríguez Fonseca²
ORCID: 0009-0002-9194-632X

Luis Alfonso Bustamante-Cristancho¹
ORCID: 0000-0001-5587-810X

1-Centro Médico Imbanaco.
2- Hospital Universitario del Valle.

Resumen

La hiperkalemia es una de las patologías que se pueden encontrar en los escenarios de urgencias, pueden poner en riesgo la vida del paciente generando arritmias fatales. No obstante, la identificación temprana mediante el electrocardiograma y la sospecha clínica hacen que su diagnóstico sea rápido y efectivo y por tal razón el inicio del tratamiento sea precoz. Presentamos un caso clínico de intoxicación por citrato de potasio causante de hiperkalemia severa que fue diagnosticado y tratado en uno de los servicios de urgencias de una clínica de Cali. Se presenta como el primer caso reportado en Colombia de este tipo.

Palabras clave: hiperkalemia, citrato de potasio.

Abstract

Hyperkalemia is one of the pathologies that can be found in emergency settings, and can put the patient's life at risk by generating fatal arrhythmias. However, early identification through the use of electrocardiogram and clinical suspicion make its diagnosis fast and effective and therefore the start of treatment is early. We present a clinical case of potassium citrate poisoning causing severe hyperkalemia that was diagnosed and treated in one of the emergency services of a clinic in Cali. It is discussed as the first reported case of this type in Colombia.

Key words: hyperkalemia, potassium citrate.

Resumo

A hipercalemia é uma das patologias que podem ser encontradas em ambientes de emergência, podendo colocar em risco a vida do paciente, gerando arritmias fatais. Porém, a identificação precoce através do uso do eletrocardiograma e a suspeita clínica tornam seu diagnóstico rápido e eficaz e por isso o início do tratamento é precoce. Apresentamos um caso clínico de intoxicação por citrato de potássio causando hipercalemia grave que foi diagnosticado e tratado em um dos serviços de emergência de uma clínica em Cali. É discutido como o primeiro caso deste tipo relatado na Colômbia.

Palavras-chave: hipercalemia, citrato de potássio.

Recibido: 20/11/2023 - **Aceptado:** 29/05/2024
Centro Médico Imbanaco. Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.
Correspondencia. E-mail: juansantiagosernatrejos@gmail.com

Introducción

La hiperkalemia es definida por la presencia de niveles séricos de potasio mayor a 5.5 mmol/L. Incurriendo en una noxa potencialmente mortal cuando se presenta en niveles séricos mayores de 6.5 mmol/L, por su potencial efecto arritmogénico y toxicidad cardíaca. No se ha descrito en la literatura una prevalencia exacta, sin embargo se prevé una predilección de esta afección en la población anciana, sobre todo en aquella población usuaria de fármacos que aumentan los niveles séricos de potasio como son el uso de Anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs), betabloqueadores, inhibidores enzima convertasa (IECA) y espironolactona ⁽¹⁾

Esta trastorno hidroelectrolítico es bastante frecuente en los servicios de urgencias ⁽²⁾. Las complicaciones mencionadas en la literatura son varias, sin embargo, se relaciona con especial predilección con el sistema cardiovascular y renal, siendo así una patología con un gran potencial de amenazar la vida. Se han descrito aproximadamente 800.000 ingresos a los diferentes servicios de urgencias al año, solo en Estados Unidos, afectando aproximadamente al 2.6 -2.7% de la población en algún punto de su vida ⁽³⁾. Lo anteriormente descrito, condiciona los costos y la mortalidad en los servicios de salud ⁽⁴⁾. En Colombia, la incidencia y prevalencia de este desorden electrolítico no se ha descrito. Esta alteración del potasio se encuentra plenamente relacionada con enfermedades como la diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, enfermedad renal aguda, insuficiencia cardíaca y uso de algunas fármacos ⁽⁵⁾

El potasio (K⁺) es el principal catión intracelular del organismo. El 98% del potasio es intracelular, mientras que el 2% es extracelular, este último es el que se detecta mediante análisis de laboratorio. Su homeostasis juega un papel fundamental en el potencial de reposo de la membrana celular del cardiomiocito, del miocito y de las células del sistema nervioso ⁽⁶⁾. Se han descrito aumento de los niveles de potasio con algunos suplementos de este catión, sin embargo, no se han descrito intoxicaciones graves que conlleven a cambios electrocardiográficos y hemodinámicos en los pacientes.

Presentamos el primer caso descrito asociado a uso de citrato de potasio. El citrato de potasio ha sido descrito como una sustancia con múltiples usos clínicos y no clínicos, dentro de sus usos clínicos, destaca su acción como inhibidor de la cristalización de sales de calcio en la litiasis renal. Dentro de sus usos no clínicos destaca su rol como estabilizador y solución buffer en la industria alimenticia ⁽⁷⁾.

Caso clínico

Se presentó al servicio de urgencias una paciente de 64 años, manifestando un cuadro clínico de 4 horas de evolución, que aparece luego de la auto-medicación con aproximadamente 60 mg (4 cucharadas) de citrato de potasio con la finalidad de generar un efecto "diurético". Posteriormente presenta síntomas relacionados con malestar general, diaforesis, múltiples episodios eméticos, disnea, parestesias en miembros superiores, lumbalgia cervicalgia y dolor de extremidades. Como antecedentes personales de relevancia era portadora de una cardiomiopatía isquémica y era portadora de un desfibrilador implantable Su conciliación medicamentosa hace relación a clopidogrel 75 mg vía oral (vo) día, valsartan 160 mg vo día y carvedilol 25 mg vo día.

Al examen físico de ingreso se encontraba con una tensión arterial 82/57 mmHg, tensión arterial media de 65, frecuencia cardíaca 83 Lpm, frecuencia respiratoria de 30 rpm, saturación de oxígeno 98% al aire ambiente y temperatura de 36.5 °C, con diaforesis profusa.

Se realiza electrocardiograma que muestra un ritmo sinusal, onda de espiga en relación a desfibrilador implantable, frecuencia cardíaca 60 Lpm, eje desviado a la izquierda, QRS > 120 msg, ondas T picudas > 2/3 de la R, onda sinusoidales en algunas derivaciones precordiales. Figura 1.



Figura 1: Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado al ingreso

Los estudios de laboratorio del ingreso se presentan en la tabla 1, donde se objetiva la presencia de hiperkalemia severa, hiperlactatemia e hipocalcemia iónica.

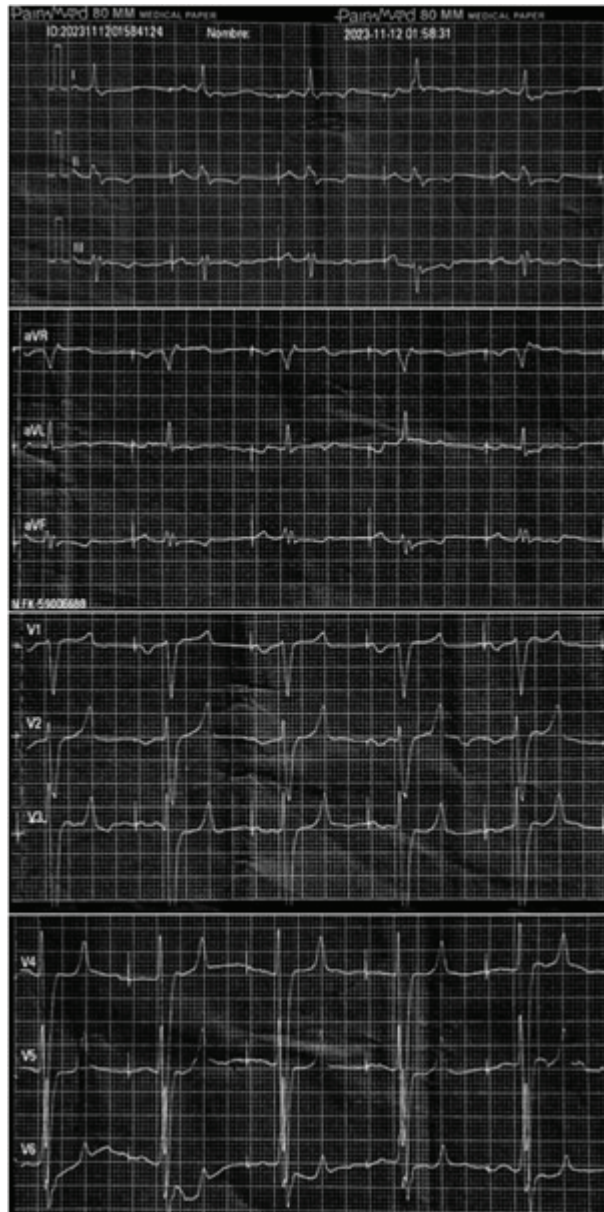
LABORATORIO	RESULTADO
Gases arteriales	
pH	7.49
pCO ₂	26 mmHg
pO ₂	72 mmHg
HCO ₃	18.9 mmol/L
SatO ₂	93.7%
BE	-4.6 mmol/L
Electrolitos y otros paraclínicos de extensión	
Sodio	136 mmol/L
Potasio	9.6 mmol/L
Cloro	111 mmol/L

Tabla 1: Estudios de laboratorio realizados al ingreso

Calcio ionizado	1.06 mmol/L
Glucosa	199 mg/dl
Ácido láctico	3 mmol/L

Con diagnóstico de hiperkalemia severa, se procede a administrar dosis repetidas de gluconato de calcio en ampollas intravenosas (iv) cada 2-3 min hasta obtener resolución de los cambios electrocardiográficos, solución polarizante en bolos de 250 cc iv cada 6 horas, resinas de intercambio iónico a dosis de 15 gr cada 8 horas y dosis de diuréticos de asa tipo furosemida 20 mg iv cada 6 horas.

Después de la aplicación de 8 ampollas de gluconato de calcio en total, se realiza nuevo electrocardiograma donde se observa una disminución progresiva de las ondas T en comparación al electrocardiograma previo, disminución del patrón sinusoidal en algunas derivadas precordiales. Figura 2.

**Figura 2:** Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado tras la administración de 8 ampollas de gluconato de calcio total.

En la tabla 2 se presentan los nuevos resultados de laboratorio.

LABORATORIO	RESULTADO
Gases arteriales	
pH	7.40
pCO ₂	34 mmHg
pO ₂	83 mmHg
HCO ₃	21 mmol/L
SatO ₂	95 %
BE	-2.9mmol/L
Electrolitos y otros paraclínicos de extensión	
Sodio	134 mmol/L
Potasio	8.0 mmol/L
Cloro	107 mmol/L
Calcio ionizado	1.87 mmol/L
Glucosa	317 mg/dl
Ácido láctico	2.3 mmol/L

Tabla 2: Estudios de laboratorio realizados tras la administración de medicamentos (20 minutos)

Una vez finalizada la etapa de reanimación hídrica y de manejo agudo de la intoxicación, la paciente presentó mejoría de su sintomatología. Nuevamente se solicitó potasio sérico a las 2 horas de haber recibido el tratamiento el cual se encontraba en 5.6 mmol/L, creatinina 1.4 mg/dL, Bun 26 mg/dL y troponinas negativas.

El paciente permaneció en observación clínica durante un día y se le da egreso hospitalario con potasio sérico < 5 mmol /L.

La publicación del caso se realizó con el consentimiento informado de la paciente para la difusión de los datos clínicos, paraclínicos e imagenológicos que deriven de su historia clínica, respetando el principio de la confidencialidad y privacidad, manteniéndose el anonimato.

Discusión

La intoxicación por citrato de potasio no se ha descrito en la literatura, sin embargo, se encuentran factores de riesgo que predisponen a la hiperkalemia o hiperpotasemia, como son la enfermedad renal crónica, la enfermedad renal aguda, la insuficiencia cardiaca, la diabetes mellitus y el uso de algunos medicamentos como los IECA, los bloqueadores del receptor de angiotensina (ARA II), los beta bloqueadores y el uso de suplementos de potasio⁽²⁾

En el caso particular de nuestro paciente, se observó que en un conciliación farmacológica se encontró medicamentos relacionados con ARA II y Beta bloqueadores (valsartan 160 mg vo día y carvedilol 25 mg vo día). Este grupo de fármacos pueden interferir con la homeostasis del potasio, ya sea promoviendo el desplazamiento transcelular del potasio o alterando la excreción renal de potasio. Los medicamentos también pueden aumentar el suministro de potasio. La reducción de la excreción renal de potasio debido a la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona representa el mecanismo más importante por el cual se sabe que los fármacos causan hiperpotasemia. Otros grupo de fármacos que se han documentado que alteran la excreción renal de potasio y están representados principalmente por inhibidores directos de la renina, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la calcineurina, heparina y derivados, antagonistas de la aldosterona, diuréticos ahorradores de potasio, trimetoprima y pentamidina. Los agentes que contienen potasio representan otro grupo de medicamentos que causan hiperpotasemia⁽⁶⁾.

Los betabloqueantes inducen hiperpotasemia a través de diversos mecanismos. Entre ellos se encuentra la supresión de la secreción de aldosterona en la corteza suprarrenal y la disminución de la captación celular de potasio debido al bloqueo de los receptores beta. Este bloqueo completo reduce la actividad de la bomba de sodio-potasio (Na⁺/K⁺ ATPasa) de compuerta de voltaje, lo que resulta en una menor captación celular de potasio. Los pacientes con comorbilidades como insuficiencia renal o diabetes mellitus, o aquellos que presentan ambas condiciones, tienen una mayor incidencia de hiperpotasemia secundaria al tratamiento con betabloqueantes en comparación con aquellos sin factores de riesgo⁽⁹⁾. Se ha observado

que los betabloqueantes pueden ocasionar un discreto aumento en los niveles de potasio hasta de 1 mEq/L en los pacientes con falla renal o sometidos a bypass cardiopulmonar, asociado al uso de beta-bloqueadores no selectivos ⁽⁸⁾.

El aumento de los niveles de potasio sérico de forma aguda se correlaciona más con los hallazgos electrocardiográficos clásicos descritos (Tabla 3). Sin embargo, estos no siempre se correlacionan de forma lineal. Se han realizado modelos experimentales en los cuales esta correlación se logra determinar, no obstante, esta pierde su eficacia en la práctica clínica ya que es muy variable según el escenario clínico ⁽⁹⁾.



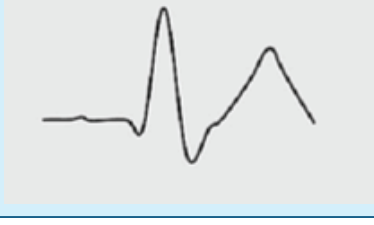

Concentración de potasio aproximada	Electrocardiograma ilustrativo	Cambios electrocardiográficos
4.0 meq/L		sin cambios
6.0 meq/L		Ondas T picudas
8.0 meq/L		Aplanamiento de onda P, Prolongamiento del PR Ensanchamiento del QRS
> 9 meq/L		Ondas sinusoidales / asistolia

Tabla 3: Cambios electrocardiográficos en la hiperkalemia.

Existe diferencia de opiniones con respecto al tratamiento y como consecuencia una amplia variación en la práctica clínica. Una evaluación reciente de los patrones de práctica clínica de los servicios de urgencias encontró que ninguno de los 14 sitios estudiados había definido pautas de tratamiento de la hiperkalemia y en general se utilizaron 43 combinaciones diferentes de tratamiento ⁽¹⁰⁾. La presentación clínica, los niveles de potasio sérico y los cambios electrocardiográficos son característicos de hiperkalemia severa aguda, por ende, estos son pilares en el diagnóstico en los servicios de urgencias. El tratamiento ante los cambios electrocardiográficos sugiere, el inicio pronto de la aplicación de gluconato de calcio cada 2-5 minutos, hasta obtener resolución de los cambios electrocardiográficos, con las medidas de adyuvantes ^(2,4,6,10). Históricamente el tratamiento de la hiperkalemia aguda se centra en tres conceptos: estabilizar la membrana celular, favorecer la entrada de potasio intracelular y eliminación del potasio total del cuerpo (Figura 3) ⁽³⁾.

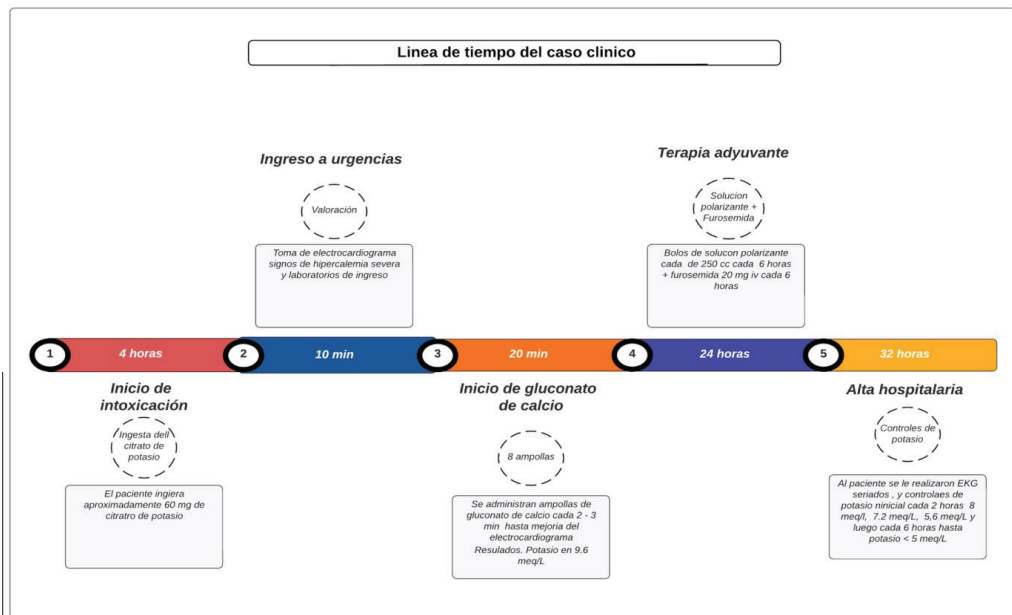


Figura 3: Resumen de los puntos clave del caso clínico. Fuente: Elaboración propia.

Conclusiones

La intoxicación por citrato de potasio como agente xenobiótico causante de hipercalemia es factible en nuestro medio, hasta el momento no hay reportes de caso de este tipo de intoxicaciones. Es necesario considerar los factores de riesgo, ya que estos también pueden tomar un papel importante en la predisposición en este trastorno hidroelectrolítico.

La hipercalemia severa por uso de suplementos de potasio es rara, presentamos este caso en el cual los pilares de diagnóstico, el antecedente de la ingesta del suplemento descrito, la clínica clara y los cambios electrocardiográficos, que permiten iniciar el tratamiento, sin obtener el potasio sérico para evitar el retraso del tratamiento efectivo. El mismo favorece la estabilización de las membranas, la introducción del potasio intracelular y la eliminación.

Un factor protector que pudo jugar a favor de que este paciente no tuviera un paro cardio-respiratorio secundario a estos niveles de potasio tan altos fue que presentaba un desfibrilador implantable y la pericia del médico de la urgencia para la identificación y tratamiento de dicha patología.

Se deben unificar pautas de tratamiento para esta patología, con el fin de prestar un mejor beneficio para los pacientes y hacer un llamado a la precaución con el uso de estos suplementos de potasio de venta libre.

Bibliografía

- 1- Watanabe R. Hyperkalemia in chronic kidney disease. Rev Assoc Med Bras [Internet]. 2020;66:31–6. Available from: doi:10.1590/1806-9282.66.S1.31
- 2- Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Małyszko J, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: A summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. Eur J Emerg Med [Internet]. 2020;27(5):329–37. Available from: doi:10.1097/MEJ.0000000000000691
- 3- Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. Am J Emerg Med [Internet]. 2022;52:85–91. Available from: doi:10.1016/j.ajem.2021.11.030
- 4- Mu F, Betts KA, Woolley JM, Dua A, Wang Y, Zhong J, et al. Prevalence and economic burden of hyperkalemia in the United States Medicare population. Curr Med Res Opin [Internet]. 2020;36(8):1333–41. Available from: doi:10.1080/03007995.2020.1775072
- 5- Domínguez EH, Valencia CAR, Valencia JFR, Arango JVA. Description of sociodemographic and clinical characteristics of patients with kidney stones. Rev Colomb Nefrol [Internet]. 2022;9(1):2018–20. Available from: doi:10.22265/acnef.9.1.554

- 6- Bohórquez Rivero J, Restom Arrieta J, Pineda-Paternina M, Cantillo García K, Montoya Jaramillo M. Concepciones Diagnósticas y Manejo de Hiperkalemia en el Paciente con Enfermedad Renal Crónica: Revisión a Propósito de un Caso Clínico Arch Med (Cuba). 2020; 16(2):1-6. doi: 10.3823/1424
- 7- Valle EE del, Spivacow FR, Negri AL. Citrato y litiasis renal [Internet]. Med Buenos Aires. 2013 [acceso: 15/04/2024];73(4):363-8. Available from: <https://medicinabuenosaires.com/demo/revistas/vol73-13/4/363-368-med5933-A.pdf>
- 8- Ben Salem C, Badreddine A, Fathallah N, Slim R, Hmouda H. Drug-Induced Hyperkalemia. Drug Saf [Internet]. 2014;37(9):677-92. Available from: doi:10.1007/s40264-014-0196-1
- 9- Bahadur K, Chhetri DR, Giri A, Girish HN, Luhar MB, Anusha S. Metoprolol-induced hyperkalemia: a case report. Indian J Med Sci. 2020;73(2):253-5.
- 10- Peacock WF, Rafique Z, Clark CL, Singer AJ, Turner S, Miller J, et al. Real World Evidence for Treatment of Hyperkalemia in the Emergency Department (REVEAL-ED): A Multicenter, Prospective, Observational Study. J Emerg Med. 2018 Dec;55(6):741-750. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.09.007.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés

Nota de contribución autoral

Carlos Andrés Castro - Galvis: conceptualización, curación de datos, redacción borrador original, redacción - revisión y edición.

Juan Santiago Serna - Trejos: conceptualización, curación de datos, redacción borrador original, redacción - revisión y edición.

Stefanya Geraldine Bermúdez - Moyano: conceptualización, curación de datos, redacción borrador original, redacción - revisión y edición.

Laura Catalina Rodríguez Fonseca: conceptualización, curación de datos, redacción borrador original, redacción - revisión y edición.

Luis Alfonso Bustamante - Cristancho: conceptualización, curación de datos, redacción borrador original, redacción - revisión y edición.

Nota de referencia autoral

Carlos Andrés Castro - Galvis: Unidad de Cuidados Intensivos. Cali, Colombia.

Juan Santiago Serna - Trejos: Unidad de Cuidados Intensivos. Cali, Colombia.

Stefanya Geraldine Bermúdez - Moyano: Unidad de Cuidados Intensivos. Cali, Colombia.

Laura Catalina Rodríguez Fonseca: Servicio de radiología e imágenes diagnósticas. Cali, Colombia.

Luis Alfonso Bustamante - Cristancho: Médico urgenciólogo, intensivista, radiólogo. Unidad de Cuidados Intensivos. Cali, Colombia.

Nota del editor

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la Dra. Mercedes Perendones.