

CAPÍTULO XI

Hiperkalemia

*Eduardo Carrizosa Alajmo, MD
Jefe, Sección de Nefrología
Fundación Santa Fe de Bogotá*

DEFINICIÓN

Se considera que hay hiperkalemia cuando los valores séricos de potasio son superiores a 5,2 mEq/L.

ETIOLOGÍA

El K⁺ ingresa al organismo normalmente por la vía oral, o en pacientes por la vía parenteral, para ser incorporado dentro de las células; en caso de salida del espacio intracelular, aparece la hiperkalemia.

Su principal vía de excreción es la renal y muy escasa por la vía gastrointestinal. Por lo tanto, alteraciones en la excreción renal producen hiperkalemia (Cuadro No. 1).

Los desplazamientos al espacio intersticial puede ser agudos o crónicos, y de ello dependerá la sintomatología.

Suministro Aumentado

Oral

Intravenoso

Paso al espacio extracelular

Falsa hiperkalemia

Acidosis metabólica

Deficiencia de insulina

Catabolismo celular

Bloqueadores beta adrenérgicos

Ejercicio de alta demanda

Parálisis periódica familiar

Cirugía cardiaca

Inducida por medicamentos

Disminución de la excreción urinaria

Insuficiencia renal

Depleción volumen efectivo

Hipoaldosteronismo

Acidosis tubular tipo I

Defecto selectivo en la excreción de potasio

Cuadro No. 1. Causas de hiperkalemia

SUMINISTRO AUMENTADO

Una ingesta de potasio mayor de 160 mEq puede poner en peligro la vida de la persona por desarrollo de arritmias cardiacas. La aplicación de infusión muy rápida de cloruro de potasio a través de transfusión sanguínea de sangre almacenada por tiempo prolongado, tiene el mismo efecto.

PASO AL ESPACIO EXTRACELULAR

Falsa hiperkalemia. También se conoce como pseudohiperkalemia, y se observa especialmente en la obtención de muestras para el laboratorio por toma inadecuada de la muestra (torniquete; verter la sangre con la aguja puesta, que produce hemólisis de los glóbulos rojos).

Las entidades que cursan con aumento de leucocitos (100.000 o más) o trombocitosis

(400.000 o más) pueden exhibir un aumento del K⁺ sérico, o en casos de coágulos por salida del K⁺ de las plaquetas.

ACIDOSIS METABÓLICA

Los estados acidóticos producen movimiento del K⁺ intracelular al espacio extracelular para mantener la electroneutralidad, por la incorporación de hidrogeniones a la célula. El aumento del K⁺ plasmático es muy variable, oscila entre 0,2 y 1,7 mEq/L por cada 0,1 que descienda el pH arterial.

DEFICIENCIA DE INSULINA

Normalmente la insulina promueve el paso de K⁺ hacia el interior de la célula. Por cada gramo de glucosa que pasa a glicógeno, arrastra 0,3 mEq de K⁺ al interior de la célula; por tanto, en estados de hiperglicemia o de cetoacidosis diabética, hay aumento del K⁺ sérico.

CATABOLISMO CELULAR

En casos de trauma mayor, lisis tumoral, administración de agentes citotóxicos, hemólisis masiva, hipotermia severa, se presenta hiperkalemia, tan severa que puede llevar a la muerte.

BLOQUEADORES BETA ADRENÉRGICOS

Los receptores beta adrenérgicos facilitan la incorporación del K⁺ dentro de la célula, en tanto que los bloqueadores beta adrenérgicos interfieren con este mecanismo. Si la función renal está conservada, se corrige fácilmente la situación.

EJERCICIO DE ALTA DEMANDA

Durante el ejercicio extremo se produce inhibición de la bomba Na-K ATPasa. El potasio sérico aumenta y hay acidosis láctica. La elevación aguda del potasio, que en algunos individuos puede llegar a ser de 2 mEq/L, ha sido asociada con casos de muerte súbita en deportistas de alto rendimiento. En los corredores de maratón se asocia con rabdomiolisis.

PARÁLISIS PERIÓDICA FAMILAR

En estos casos, la hiperkalemia es inducida por el ejercicio o por la ingesta aumentada de K⁺. Suele estar asociada con disminución del Na⁺ sérico.

CIRUGÍA CARDIACA

Se puede observar hiperkalemia cuando se cierra la circulación extracorpórea, por salida de K⁺ de las áreas isquémicas y por la hipotermia inducida. Los pacientes que previamente están recibiendo bloqueadores beta adrenérgicos son más susceptibles.

INDUCIDA POR MEDICAMENTOS

- **Digital:** produce inhibición de la bomba Na-K ATPasa en dosis altas.
- **Succinilcolina:** relajante muscular que despolariza la membrana celular cambiando la carga eléctrica intracelular, produciendo salida del potasio.
- **Heparina:** reduce la secreción de aldosterona por acción directa sobre la glándula suprarrenal, efecto que se observa después de cuatro días del suministro.
- **Trimetropin sulfa:** cierra los canales de sodio pudiendo causar hiperkalemia.

- **Ciclosporina, antiinflamatorios no esteroideos y bloqueadores de la enzima convertidora de angiotensina:** disminuyen la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona, produciendo hipoaldosteronismo e hiperkalemia.
- **Diuréticos ahorradores de potasio:** espironolactona como antagonista directa de la aldosterona y el triamterene y el amelioride por bloqueo directo de los canales de sodio.

DISMINUCIÓN DE LA EXCRECIÓN URINARIA

Insuficiencia renal. La insuficiencia renal aguda suele cursar con hiperkalemia desde cuando se inicia el daño, por disminución de la excreción renal de potasio, acidosis metabólica y destrucción celular. La insuficiencia renal crónica suele mostrar trastornos del K^+ en estados avanzados de pérdida de la tasa de filtración glomerular. Otros factores influyen, como el hipoaldosteronismo y la resistencia periférica a la insulina.

DEPLECIÓN VOLUMEN EFECTIVO

La pérdida de volumen circulatorio, por tercer espacio u otra causa, ocasiona mala perfusión celular y disminución de la tasa de filtración glomerular con reducción de la excreción de K^+ , con elevación del K^+ plasmático.

HIPOALDOSTERONISMO

Se puede encontrar asociado con disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como en los casos de hipoaldosteronismo hiporreninémico, administración de medicamentos (antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora,

ciclosporina A, diuréticos ahorradores de K^+) y en los estados de inmunodeficiencia adquirida. También se observa en los casos de insuficiencia suprarrenal por deficiencia de mineralocorticoides.

El uso de heparina, especialmente en pacientes con insuficiencia renal crónica, puede reducir la aldosterona hasta en 75% de los pacientes.

PSEUDOHIPOALDOSTERNISMO

Es debido a enfermedades renales como nefritis intersticial aguda o crónica, amiloidosis o nefropatía obstructiva. El daño del túbulo intersticial impide la acción de la aldosterona; esta situación siempre se relaciona con depleción del volumen circulatorio, pérdida de sodio, hiperkalemia y aumento de la renina y la aldosterona.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones están relacionadas con alteraciones de la excitabilidad eléctrica de las células del músculo esquelético (calambres, parálisis) y del miocardio (trastornos de la conducción y de la repolarización).

TRATAMIENTO

Debe establecerse la magnitud de la hiperkalemia, la cual pone en peligro la vida del paciente si no se obra con prontitud. Los pacientes con insuficiencia renal crónica toleran mejor las cifras elevadas de potasio; sin embargo, cifras de o superiores a 7,5 mEq/L generalmente se asocian con manifestaciones severas que requieren pronta acción.

El electrocardiograma es el examen que pone de presente la gravedad y la urgencia de

intervenir sobre la hiperkalemia. Si los cambios son de repolarización, hay tiempo para manejo con medicamentos que incorporan el potasio a la célula. Pero si los cambios son de conducción, se requiere un manejo agresivo que incluya la hemodiálisis (Cuadro # 2).

Antagonistas de membrana

- Calcio
 - Solución salina hipertónica
 - Introducción del potasio a la célula
 - Solución polarizante (dextrosa + insulina)
 - Bicarbonato de sodio
 - Bloqueadores beta adrenérgico
 - Remoción del potasio
 - Diuréticos
 - Resinas de intercambio catiónico
 - Hemodiálisis
 - Diálisis peritoneal
-

CUADRO No. 2. TRATAMIENTO DE LA HIPERKALEMIA

Calcio: suele usarse gluconato de calcio al 10% en infusión en dos a tres minutos, con especial precaución en pacientes que utilizan digital. La dosis se puede repetir después de cinco minutos si no hay modificación en el trazado de ECG.

Solución polarizante: hay distintas formas de preparación; la base es dextrosa hipertónica más 15 a 20 unidades de insulina. Logra la incorporación del potasio a la célula: al pasar la glucosa a glucógeno, se logra disminuir el K^+ entre 0.5 y 1.5 mEq por hora.

Bicarbonato de sodio: es útil en los casos asociados con acidosis metabólica. Se calcula la dosis de acuerdo a la depleción del bicarbonato.

Bloqueadores beta adrenérgicos: introducen el potasio dentro de la célula por activación de la bomba Na-K ATPasa, ya sean administrados por inhalación o por vía intravenosa.

Diuréticos de asa y tiazidas: aumentan la eliminación de potasio urinario en el túbulo contorneado distal.

Resinas de intercambio catiónico: efectúan el intercambio potasio por sodio, pueden producir depleción de calcio y magnesio. Se usan por vía oral, 20-30 gramos cada ocho horas, con sorbitol para evitar el estreñimiento. En casos de insuficiencia renal crónica la dosis puede ser de cinco gramos cada ocho horas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: Mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6:1134-1142.
2. Kamel K, Quaggin S, Scheich A. Disorders of potassium homeostasis. *Am J Kidney Dis* 1994; 24:597-613.
3. Schaefer M, Link J, Hammenmann L. Excessive hypokalemia and hyperkalemia following head injury. *Intens Care Med* 1995; 21:235-237.
4. Garcia NH, Baigorria ST, Juncos LI. Hyperkalemia, renal failure, and converting-enzyme inhibition: an overrated connection. *Hypertension* 2001 (3 Pt 2):639-44.
5. Schepkens H, Vanholder R, Billiouw JM, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. *Am J Med* 2001; 110:438-41.
6. Williams E, Fulop M. A puzzling case of hyperkalaemia. *Lancet*. 2001; 357:1176- OJO: falta última página
7. McLean SA, Paul ID, Spector PS. Lidocaine-induced conduction disturbance in patients with systemic hyperkalemia. *Ann Emerg Med* 2000; 36:615-8.
8. Charytan D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. *Arch Intern Med* 2000; 160:1605-11.
9. Mandelberg A, Krupnik Z, Houry S, et al. Salbutamol metered-dose inhaler with spacer for hyperkalemia: how fast? How safe? *Chest* 1999; 115:617-22.