Capítulo 81

Hiperpotasemia

L. Jiménez Murillo, R. Llamas Fuentes, A. Berlango Jiménez y F.J. Montero Pérez

CONCEPTO Y CLÍNICA

La *hiperpotasemia* es la concentración plasmática de potasio superior a 5,5 mEq/l. Sus manifestaciones clínicas más graves incluyen debilidad muscular o parálisis y arritmias cardíacas (bradicardia sinusal, parada sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia). En la hiperpotasemia crónica, estas manifestaciones suelen aparecer cuando la concentración sérica de potasio es igual o superior a 7,0 mEq/l, pero cuando el incremento se ha producido de forma aguda, pueden aparecer con cifras más bajas.

La hiperpotasemia se clasifica, en función de la concentración plasmática de potasio, en:

- **Leve:** 5,5 y 6,0 mEq/l.
- **Moderada:** 6,1 y 7,0 mEq/l.
- **Grave:** más de 7,0 mEq/l.

ETIOLOGÍA

Las múltiples causas de hiperpotasemia se enumeran en el cuadro 81.1, si bien la etiología más frecuente está relacionada con el consumo de determinados fármacos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) y la espironolactona, sobre todo si se asocian a insuficiencia renal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

- **Bioquímica sanguínea** que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, creatincinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Si la hiperpotasemia no se acompaña de síntomas ni de alteraciones electrocardiográficas, debe confirmarse con una nueva determinación.
- **Bioquímica de orina** que incluya la determinación de potasio, sodio, urea y creatinina.
- Cálculo de la fracción de excreción de potasio (FeK) mediante la siguiente fórmula:

$$FeK = \frac{(K_o / K_p) \times 100}{Cr_o / Cr_p}$$

K_o: potasio en orina; K_p: potasio en plasma; Cr_p: creatinina plasmática; Cr_o: creatinina en orina

Si la *FeK es inferior al 10%,* la hiperpotasemia es de causa renal; si por el contrario, es *superior al 10%,* es extrarrenal. Los valores pueden incrementarse en presencia de insuficiencia renal crónica.

- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**
- **Gasometría arterial.**
- **Electrocardiograma.** Inicialmente aparecen ondas T picudas y simétricas, acortamiento del intervalo QTc y descenso del segmento ST. A medida que aumenta la potasemia aparece prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y disminución de la amplitud de la onda P, que incluso puede desaparecer. Estos cambios revierten con el tratamiento adecuado. En general, las alteraciones electrocardiográficas suelen correlacionarse con los niveles de potasio sérico, generalmente con cifras iguales o superiores a 7,0 mEq/l, si bien las arritmias mortales pueden aparecer con concentraciones inferiores. De hecho, la hiperpotasemia puede comportar un riesgo vital incluso en presencia de un electrocardiograma normal.

Es muy importante conocer que en algunos monitores electrocardiográficos, en presencia de hiperpotasemia grave, puede suceder lo que se ha descrito como el *signo de Littmann,* consistente en que el monitor registra una frecuencia cardíaca del doble o aproximadamente del doble de la que realmente tiene el paciente. Este fenómeno parece deberse a que el monitor detecta las ondas T altas y picudas de la hiperpotasemia como complejos QRS, es decir, un falso bigeminismo. Por lo tanto, ante la presencia de este fenómeno, el médico de urgencias debe sospechar la existencia de una hiperpotasemia grave.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes que presenten:

- Hiperpotasemia grave o presencia de alteraciones electrocardiográficas (ya descritas), sobre todo si se asocian a hipoxemia.
- Hiperpotasemia moderada.

Si la hiperpotasemia es leve, la indicación de ingreso hospitalario depende de la causa desencadenante.

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cuadro 81.1 Causas de hiperpotasemia

Hiperpotasemia ficticia
Suero hemolizado
Aplicación de torniquete con excesiva compresión o durante un tiempo prolongado
Leucocitosis o trombocitosis marcadas
Error de laboratorio
Extracción de sangre de una vía venosa por la que se está perfundiendo potasio

Incremento del aporte de potasio
Administración parenteral
Exceso en la dieta
Suplementos de potasio

Incremento de la liberación de potasio desde las células
Seudohiperpotasemia
Acidosis metabólica
Déficit o resistencia a la insulina
Estados hiperosmolares (descompensación diabética hiperglucémica, perfusión de glucosa)
Incrementos del catabolismo celular
Destrucción tisular (rabdomiólisis, quemaduras o politraumatismo)
Hemorragia interna
Parálisis hiperpotasémica periódica
Síndrome de lisis tumoral
Fármacos: bloqueadores beta, agonistas alfaadrenérgicos, somatostatina, arginina, succinilcolina, digital

Reducción de la excreción urinaria de potasio
Insuficiencia renal oligúrica
Hipoaldosteronismo y seudohipoaldosteronismo
Insuficiencia suprarrenal
Acidosis tubular renal tipos II y IV
Depleción de volumen (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática)
Fármacos: IECA, ARA-II, heparina, AINE, bloqueadores beta, espironolactona, amilorida, triamtereno, trimetoprima, pentamidina, ciclosporina A

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

TRATAMIENTO

El tratamiento emergente está indicado en las hiperpotasemias moderadas y graves, cuando haya cambios electrocardiográficos compatibles, un rápido incremento de las cifras de potasemia (rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, traumatismo por aplastamiento), una función renal disminuida y ante la presencia de acidosis significativa. Los objetivos terapéuticos iniciales son: la estabilización del miocardio, para protegerlo frente a la aparición de arritmias, y el desplazamiento del potasio del espacio vascular al interior de las células. Una vez ha descendido la potasemia a valores inferiores a 6 mEq/l, el tratamiento se basa en la disminución del contenido corporal total de potasio, posiblemente la única medida necesaria para los pacientes con hiperpotasemia leve.

Hiperpotasemia leve

- Restricción de potasio de la dieta: excluir zumos, frutas, chocolate, bizcochos, café o patatas.
- Suspensión de fármacos que originen hiperpotasemia (IECA, ARA-II, espironolactona). Asimismo, la digoxina y los bloqueadores beta deben retirarse, ya que reducen la efectividad de la glucosa/insulina y de los agonistas betaadrenérgicos, al dificultar el recambio intracelular de potasio.
- Resinas de intercambio iónico, como poliestirensulfonato cálcico (**Resincalcio®**, polvo con 400 g, sobres con 15 g). Se administra por vía oral, en dosis de 15 g (3 cucharaditas de café o 1 sobre) diluidos en 200 ml de agua cada 6 h, o por vía rectal en forma de enemas en dosis de 40 g (8 cucharaditas de café) diluidos en 250 ml de agua y 125 ml de lactulosa (**Duphalac®**, solución de 200 y 800 ml). Estos fármacos favorecen la eliminación de potasio por el tubo digestivo, al intercambiar calcio por potasio en el colon o impedir su absorción, respectivamente. Después de su administración oral, el inicio de la acción tarda 1-2 h y persiste durante 4-6 h. La administración en forma de enema es más rápida.

Hiperpotasemia moderada

Además de las medidas adoptadas en la hiperpotasemia leve, hay que administrar:

- Suero glucosado hipertónico con insulina. Para ello se añaden 12 UI de insulina rápida a 500 ml de suero glucosado al 10% y se perfunden en 30 min. Esta medida favorece el paso de potasio al interior de las células; su efecto se inicia a los 15 min y dura entre 2 y 6 h. No se administra si la glucemia es superior a 200 mg/dl.
- El bicarbonato sódico solo está indicado si hay acidosis metabólica. Se administra por vía intravenosa, en forma de 1 M, en dosis estándar de 1 mEq (1 ml)/kg, perfundido en 5 min. El efecto se inicia a los 60 min de su administración, transcurridos los cuales puede repetirse la dosis, si es necesario. Esta medida aumenta la efectividad de la insulina en pacientes con acidemia.
- Furosemida (**Seguril®**, ampollas con 20 mg), en dosis de 60 mg por vía intravenosa como dosis única. Su efecto se inicia a los 15 min y se mantiene durante 4 h. Está contraindicada en la insuficiencia renal.

Hiperpotasemia grave

Es una emergencia médica que debe tratarse inmediatamente. Además de las medidas adoptadas en la hiperpotasemia leve y moderada, debe administrarse:

- Glucobionato cálcico al 10% (**Suplecal miniplasco®**, ampollas de 10 ml con 953,5 mg de glucobionato de calcio, equivalentes a 90 mg de calcio elemento) en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dosis de 1-2 ampollas por vía intravenosa lenta (5 min). No tiene efecto directo sobre la potasemia, pero constituye el tratamiento de primera línea en la hiperpotasemia grave que cursa con alteraciones electrocardiográficas significativas. Suprime rápidamente (<5 min) estas alteraciones por antagonismo con el efecto tóxico de la hiperpotasemia sobre la conducción cardíaca. Si no hay mejoría electrocardiográfica se repite la dosis a los 10 min. En los pacientes que se hallen en tratamiento con digoxina puede inducir una intoxicación digitálica.

- Salbutamol (**Ventolin®**, ampollas con 0,5 mg; solución para respirador de 10 ml al 0,5%). Se administra por vía intravenosa en dosis de 0,5 mg (1 ampolla) diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min; o nebulizado, en dosis de 5-10 mg (1-2 ml), que puede incrementarse hasta 20 mg (4 ml), diluidos en 4 ml de suero fisiológico y administrados por vía inhalatoria, con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min durante 10 min. El estímulo betaadrenérgico favorece la entrada de potasio al interior de la célula. El efecto del salbutamol nebulizado se inicia a los 15-30 min y se mantiene durante 2-3 h. En pacientes con cardiopatía debe utilizarse con precaución y siempre en la dosis más baja recomendada.
- Hemodiálisis. Es la única medida terapéutica eficaz en pacientes con insuficiencia renal avanzada e hiperpotasemia grave. Sin embargo, debe realizarse con precaución por el riesgo de arritmias.

Tratamiento de la causa desencadenante

El tratamiento de la causa que ha originado la hiperpotasemia (rabdomiólisis, enfermedad de Addison, diuréticos ahorradores de potasio, etc.) debe iniciarse simultáneamente al tratamiento de esta.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Elliott MJ, Ronksley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalemia. CMAJ 2010;182:1631-5.

Raebel MA. Hyperkalemia associated with use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers. Cardiovasc Ther 2012;30:e156-66.

Roscioni SS, de Zeeuw D, Bakker SJ, Lambers Heerspink HJ. Management of hyperkalaemia consequent to mineralocorticoid-receptor antagonist therapy. Nat Rev Nephrol 2012;8:691-9.