

HIPERPOTASEMIA**Dr. Luis Mifsud Grau**

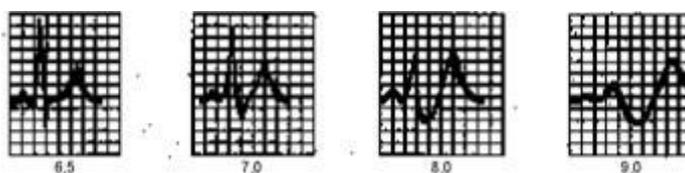
M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

El potasio es el mayor catión intracelular, siendo esencial mantener la estabilidad de la misma para el correcto funcionamiento celular, ritmo cardiaco y transmisión neuromuscular. En el interior celular la concentración es de 130 a 140mEq/L, en cambio a nivel extracelular es de 3.5 a 5.0 mEq/L, por lo que pequeños cambios en la concentración intracelular (donde el total del potasio que se calcula es de 4200mEq) provoca graves alteraciones a nivel extracelular (donde la concentración total es de alrededor de 56mEq).

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas suelen ocurrir cuando la concentración es mayor de 6.5 mEq/L.

- **Signos neuromusculares:** debilidad, parálisis ascendente y fallo respiratorio.
- **Cambios ECG:** ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales ($K \geq 6,5$ mEq/L), prolongación del PR ($K = 7-8$ mEq/L), pérdida de onda P ($K = 7.5-8$ mEq/L), ensanchamiento QRS ($K = 7.5-8$ mEq/L), QRS converge con onda T ($K > 8$ mEq/L)



- **Fibrilación ventricular. Arritmias ventriculares** (cualquier concentración). Cualquier arritmia es posible en la hiperpotasemia.

ETIOLOGÍA

- **Pseudohiperpotasemia:** si plaquetas $>1.000.000$, leucocitos >200.000 , técnica de punción traumática.
- **Redistribución:** paso de intracelular a extracelular.
 - **Acidosis:** si la causa es metabólica, aumento de la concentración en 0.7 mEq/L por cada descenso del pH de 0.1. Si la causa es respiratoria aumento de 0.3.
 - **Intoxicación digitálica.**
 - **Estados hipertónicos.**
- **Deficiencia en aldosterona o no respuesta a la misma.** Si funcionara de manera correcta habría una secreción del K por aumento del Na-agua.
- **Fallo renal.** De forma fisiológica la capacidad máxima de excreción de K vía renal es 10mEq/Kg de la persona. Por lo que si la capacidad del riñón se viera reducida al 50% en varios días el aumento del potasio sería insostenible.
- **Fármacos:**

| | |
|---|--|
| Aporte K | Penicilina potásica, sales sustitución |
| Redistribución hiperpotasemia | Beta-bloqueantes, succinilcolina |
| Alteración respuesta aldosterona | AINES, IECAs, heparina, ciclosporina, diuréticos ahorradores potasio |

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Como siempre dependerá de la sospecha clínica. Recordar como esencial saber los fármacos que está tomando. En estos casos pedir: hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, K, Na), gasometría venosa y ECG. Después según los resultados solicitar los iones en orina.

TRATAMIENTO

- **Leve (5.5-6.4 mEq/L):**
 - **Restricción dieta**
 - **Resinas de intercambio iónico:** Resincalcio (4 cucharadas de café disueltas en 200cc de agua cada 8 horas o por vía rectal en formas de enema de mención a dosis de 40g diluidos en 250ml de agua y 125 ml de lactulosa cada 8 horas).
 - Dar de alta y valorar niveles en 7 días.
- **Moderada (6.5-7.5 mEq/L):**
 - Cumple criterios de pasar a observación, se debe monitorizar.
 - **Insulina:** 500cc de suero glucosado al 20% y 15 UI insulina regular a pasar en 30-60 minutos (reduce 0.65-1 mmol/L de K en 60 minutos). Atentos con las hipoglucemias. Contraindicado en hiperglucemias.
 - **Furosemida:** 3 ampollas iv en bolo. No en hipotensión o depleción de volumen.

- **Bicarbonato sódico:** Si no se produce la normalización de las cifras de K o presencia de acidosis, se administrará bicarbonato sódico 1M a dosis de 1mEq/Kg de peso intravenoso. (1ml=1mEq). Efectivo en acidosis metabólicas. No administrar en la misma vía que el gluconato cálcico.
- **Grave (>7.5 ó con repercusión en el ECG):**
 - **Gluconato cálcico al 10%:** Calcium Sandoz 2-3 ampollas en bolo lento iv (en 5 minutos). Eficacia errática. Se puede repetir a los 10 minutos.
 - **Salbutamol iv:** 0.5mg en 100cc de glucosado a pasar en 30 minutos, junto con la perfusión de insulina y el bicarbonato.
 - **Hemodiálisis:** Si no mejora o insuficiencia renal avanzada.
- **En caso de parada cardiorrespiratoria con hiperpotasemia comprobada,** se realizarán maniobras de RCP, administrando adrenalina seguida de gluconato cálcico. Si las condiciones lo permiten, iniciar hemodiálisis.

| FÁRMACOS | DOSIS Y VIA | INICIO | DURACIÓN | INDICACIÓN | MECANISMO |
|---|--|---------|----------|---|--|
| Gluconato cálcico 10% | 10ml en bolo lento. Repetir cada 5-10' | 5-10' | 30-60' | Aguda. En intoxicación grave. Efecto inmediato | Antagoniza el efecto cardiaco de la hiperpotasemia |
| Salbutamol | 0.5ml nebulizado. 0.5mg sc o iv. | 10-15' | 2-3h | Aguda. Evitar en pacientes con enfermedad coronaria | Aumento de la entrada del potasio en las células |
| Insulina + glucosa | 15U de insulina rápida con 30-50g de glucosa | 30-60' | 6-8h | Aguda | |
| Bicarbonato sódico | 50-80mEq de bicarbonato (1mmol/Kg) | 30-60' | 6-8h | Aguda especialmente si existe acidosis | Eliminan exceso de potasio |
| Quelantes intestinales (resincalcio) | Oral: 20-50g/8h. Enema: 100g/8 h. | 1h | 12h | Aguda (efecto tardío) y crónica | |
| Furosemida | 40-200mg iv según función renal | 30' | horas | Crónica y aguda (poca respuesta si existe IR) | |
| Diálisis | Hemodiálisis | minutos | horas | Aguda si fracasan medidas anteriores | |