

Hiperpotasemia

Autores

Sergio Cinza Sanjurjo ¹
Enrique Nieto Pol ²

1. Médico Interno Residente (3er año) Medicina Familiar y Comunitaria.

2. Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.

3. Centro de Salud Concepción Arenal. Santiago de Compostela

Guías Clínicas 2006; 6(6)

Puntos clave

- La hiperpotasemia se define como la presencia de una concentración de K plasmático superior a 5,0 mEq/l. y es poco frecuente en ausencia de insuficiencia renal (IR).
- Se sospechará pseudo hiperpotasemia ante la existencia de una hiperpotasemia en un paciente asintomático y con ECG normal; se confirmará con una determinación normal de K en plasma
- La IR es la causa más frecuente de hiperpotasemia. Habitualmente se instaura con un filtrado glomerular inferior a 10-15 ml/min, aunque en las formas crónicas se desarrollan mecanismos de compensación
- Alteraciones ECG según el nivel de K en sangre
- El tratamiento dependerá de la magnitud de la hiperpotasemia, que vendrá determinada por: Concentración de K en plasma, debilidad muscular asociada y las alteraciones ECG

¿De qué hablamos?

Se define la hiperpotasemia como la presencia de una concentración de K plasmático superior a 5,0 mEq/l.

Es una alteración electrolítica importante por su potencial gravedad. El potasio es un tóxico cardíaco y puede originar arritmias potencialmente letales cuya aparición no se correlaciona exactamente con los niveles plasmáticos de K.

¿Cuáles son las causas de hiperpotasemia?

La hiperpotasemia es poco frecuente en ausencia de insuficiencia renal. Existen dos mecanismos que pueden ocasionarla:

- Balance positivo de K:
 - Exceso de aporte.
 - Defecto de eliminación.
- Salida rápida de K del interior celular.

En la Tabla-I se resumen sus causas. La más frecuente es la presencia de insuficiencia renal (aguda o crónica), que se puede asociar a otros factores.

Seudohiperpotasemia

Consiste en una elevación artificial de K en suero (parte del plasma sin proteínas), aunque la concentración en plasma (parte de la sangre sin elementos formes) es normal.

Se sospechará ante la existencia de una hiperpotasemia en un paciente asintomático y con electrocardiograma (ECG) normal; se confirmará con una determinación normal de K en plasma.

Este cuadro es consecuencia de situaciones diversas, pero relacionadas con la salida de K del interior celular, como es el caso de la hemólisis en casos de punciones venosas traumáticas o bien en casos de trombocitosis o leucocitosis intensas.

Exceso de aporte

El exceso de aporte oral es un cuadro clínico excepcional ya que normalmente, ante el aporte oral de cantidades elevadas de K se estimula su eliminación a nivel renal. La causa más frecuente es por aporte intravenoso, nor-

Elaborada con opinión de médicos sin revisión posterior

Conflicto de intereses: Ninguno declarado.

Aviso a pacientes o familiares:

La información de este sitio está dirigido a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

Tabla I. Etiología de la hiperpotasemia

Seudohiperpotasemia	Hemólisis
	Trombocitosis
	Leucocitosis marcada
Exceso de Aporte de K	Iatrogenia (administración intravenosa)
Defecto de eliminación renal de K	Insuficiencia Renal
	Hipoaldosteronismo hiporreninémico
	Insuficiencia suprarrenal (o Enfermedad de Addison)
	Fármacos que inhiben excreción renal de K (AINES, IECAs, heparina, diuréticos ahorradores de K, ciclosporina)
	Alteraciones del túbulo distal (Lupus Eritematosos Sistémico, Drepanocitosis, amiloidosis)
Alteraciones en la distribución de K	Déficit de Insulina
	Fármacos (β -bloqueantes, trimetoprim, pentamidina, succinilcolina, arginina, somatostatina, etc.)
	Acidosis (metabólica o respiratoria)
	Parálisis periódica hiperpotasémica familiar
Liberación de K por destrucción celular	Rabdomiolisis
	Lisis tumoral
	Hematomas
	Quemaduras
	Traumatismos graves
	Ejercicio físico intenso
Aumento reabsorción de Cloro	Síndrome de Gordon
	Ciclosporina A

malmente por tratamiento de hipopotasemia, cuando no se realizan los controles adecuados.

Defecto de la eliminación renal

Insuficiencia Renal: Es la causa más frecuente de hiperpotasemia. Habitualmente aparece con un filtrado glomerular inferior a 10-15 ml/ min. aunque este valor es variable en función de la velocidad de instauración (aguda o crónica), ya que en las formas crónicas se desarrollan mecanismos de compensación.

Otras causas: El hipoaldosteronismo hiporreninémico produce un cuadro de normovolemia y aumento de líquido extracelular debido a los bajos niveles de ambas hormonas. Es un caso de hiperpotasemia asociada a insuficiencia renal leve. La insuficiencia suprarrenal (o Enfermedad de Addison) produce la hiperpotasemia por un mecanismo similar al hipoaldosteronismo hiporreninémico.

También existen fármacos que pueden originar hiperpotasemia mediante el descenso de la producción de aldosterona, es el caso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), inhibidores de enzima convertidor de angiotensina (IECAS), heparina, diuréticos ahorradores de K, ciclosporina A, omeprazol IV.

Finalmente, la alteraciones estructurales de la nefrona, sobretudo a nivel de túbulo distal, provocan hiperpotasemia. Algunos ejemplos son la drepanocitosis, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, etc.

Alteraciones de la distribución de K

Existen situaciones que favorecen la salida de K al exterior celular, produciendo un incremento de la concentración plasmática del mismo.

Algunas de estas situaciones son: déficit de insulina, fármacos (β -bloqueantes, succinilcolina, arginina y somatostatina), acidosis metabólica o respiratoria y la parálisis periódica hiperpotasémica familiar (enfermedad genética autosómica dominante que condiciona una alteración del canal de Na en el músculo esquelético que favorece la salida de K).

Liberación de K por destrucción celular

Los cuadros de muerte celular (rabdomiolisis, lisis tumoral, hematomas, quemaduras y traumatismos) con eliminación de su contenido al exterior favorecen la hiperpotasemia.

Aumento de la reabsorción de cloro

Es un cuadro excepcional causado por fármacos como la ciclosporina A, o el síndrome de Gordon.

¿Qué síntomas presenta?

Las variaciones de concentración plasmática de K originan cambios en el potencial transmembrana de las células de músculo esquelético y cardiaco, órganos de mayor afectación clínica. También pueden

Tabla II. Síntomas clínicos de Hiperpotasemia	
Sistema Músculo-Esquelético	Corazón
Parestesias	Alteraciones ECG: • Ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales (K ≥ 6,5mEq/l) • Prolongación espacio PR (K: 7-8 mEq/l) • Pérdida de onda P (K: 7,5-8mEq/l) • Ensanchamiento QRS (K: 7,5- 8mEq/l) • QRS converge con onda T (K >8m Eq/l)
Debilidad muscular	
Parálisis flácida	
Parada respiratoria	
Sistema Renal	Sistema Endocrinológico
Acidosis Tubular Renal tipo IV	Estimulación de aldosterona
Inhibe amoniogénesis renal	Inhibición de renina
Inhibe la reabsorción de amoníaco	Estimulación de insulina
	Estimulación de glucagón

aparecer cambios a nivel renal y endocrino relacionados con las alteraciones metabólicas asociadas a la hiperpotasemia.

En la tabla-II se presenta un resumen del cuadro clínico por aparatos.

¿Qué proceso diagnóstico seguiremos?

Habitualmente el primer hallazgo es la detección en un análisis de sangre de concentraciones elevadas de K. En este caso, realizaremos una historia clínica que aporte información sobre el consumo de fármacos, la ingesta excesiva de K o la presencia de patología previa que pueda condicionar la alteración y un ECG.

La gravedad de la hiperpotasemia se valorará por:

- Intensidad de los síntomas.
- Concentración de K en plasma.
- Alteraciones del ECG.

En el caso de pacientes asintomáticos sin alteraciones ECG, con leucocitosis o trombocitosis, la pseudohiperpotasemia se descarta realizando una determinación de K en plasma que será normal.

Una vez identificada la hiperpotasemia con repercusión clínica decidiremos el nivel asistencial en el que continuar la investigación de su etiología (Ver algoritmo). Salvo raras excepciones, será debida a un defecto en la eliminación de K, insuficiencia renal aguda o crónica.

Para continuar el estudio se determinarán: concentración urinaria de K ([K]u), osmolaridad urinaria (OSMu), concentración plasmática de potasio ([K]p) y osmolaridad plasmática (OSMp).

Estas determinaciones permiten calcular la concentración de K en conducto colector cortical ([K]ccc) y, finalmente, el Gradiente Transtubular de K (GTTK) de la siguiente forma:

$$GTTK = \frac{[K]ccc}{[K]u}$$

$$[K]ccc = \frac{[K]u}{OSMu / OSMp}$$

El valor del GTTK permite conocer si la eliminación renal de K está incrementada o no.

En los casos en los que el GGTK es inferior a 10, la eliminación de K estará aumentada; esto se debe al defecto en la acción de la aldosterona, bien por descenso de su concentración o por alteración de sus receptores a nivel renal.

El diagnóstico diferencial debe realizarse en una unidad especializada en la que se pueda practicar una estimulación con un mineralocorticoide (por ejemplo: 9α-fludrocortisona), que determinará un defecto de concentración de aldosterona en los casos en los que se recupera la normalidad en los valores de GTTK; o bien, un defecto en la reabsorción distal de Na o un aumento en la eliminación urinaria de Cl, en los casos en los que no se produce dicha recuperación tras la estimulación exógena.

Para el diagnóstico diferencial entre hipoaldosteronismo primario e hipoaldosteronismo secundario a hiporreninemia será suficiente con la determinación de aldosterona y renina en plasma.

¿Cómo tratarla?

El tratamiento dependerá de la magnitud de la hiperpotasemia, que vendrá determinada por:

- Concentración de K en plasma.
- Debilidad muscular asociada.
- Alteraciones electrocardiográficas.

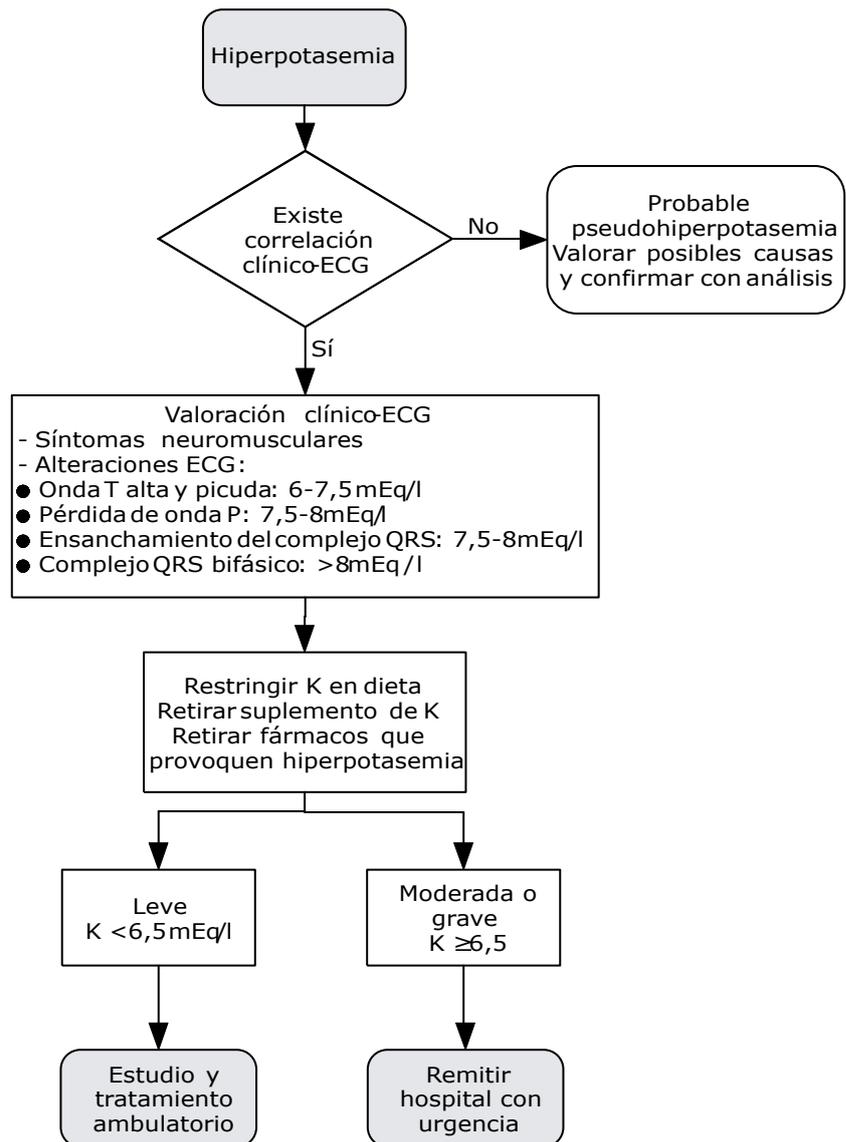
En caso de confirmar pseudohiperpotasemia, se derivará el paciente a urgencias cuando se trata de leucocitosis, trombocitosis o hemólisis para tratamiento y control del factor desencadenante de las mismas si éste no puede realizarse en Atención Primaria.

Cuando el causante del cuadro sea un fármaco, se deberá retirar.

En los casos leves (K <6,5 mEq/l) se debe limitar el K en la dieta (zumos y frutas) y suspender los fármacos que aumenten su nivel. En las situaciones que no se normalizan los valores de K, se administrarán resinas de intercambio iónico (por ejemplo, sulfonato de poliestireno sódico) vía oral a dosis de 20-40gr diluidos en 200cc de agua cada 8 horas o vía rectal en forma de enemas de 50-100gr en 200cc de agua cada 6-8 horas.

Las formas moderadas, se remitirán a urgencias para iniciar el tratamiento anteriormente citado manteniendo al paciente monitorizado mediante ECG. Además, en los casos que no responden, se administrará 500 cc de suero glucosado al 20% y 10 UI

Algoritmo



Insulina cristalina y, en ocasiones, se añadirá algún diurético de asa (como por ejemplo, la Furosemida a 40mg iv); finalmente, si no se produce la normalización de las cifras de K, se administrará bicarbonato sódico 1 M a dosis de 1 mEq/ Kg de peso intravenoso.

Los casos graves requerirán de un tratamiento urgente e intensivo, que debe ser necesariamente a nivel hospitalario. Se empleará gluconato cálcico al 10% que sin modificar la concentración de K antagoniza la toxicidad de K sobre la célula miocárdica;

a continuación, se administrará insulina, β -agonistas adrenérgicos (por ejemplo, Salbutamol inhalado) o bicarbonato sódico para inducir la transferencia de K al interior celular, lo que reduce la concentración del mismo; y finalmente, se emplearán diuréticos de asa, resinas intercambiadoras de cationes y, en casos extremos, diálisis para favorecer la eliminación de K del organismo

Bibliografía

Adams MG, Pelter MM. Electrolyte imbalances. Am J Crit Care. 2004 Jan;13(1):85-6. [Medline]

Ahuja TS, Freeman D Jr, Mahnken JD, Agraharkar M, Siddiqui M, Meemon A. Predictors of the development of hyperkalemia in patients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. Am J Nephrol. 2000 Jul-Aug;20(4):268-72. [Medline]

Butler JV, Hasan M. Hyperkalaemia in an elderly diabetic patient. Postgrad Med J. 2002 Jan;78(915):54, 57. [Medline]

Campistol Plana JM. Alteraciones del metabolismo del potasio. Medicina Interna. Farreras Valentí P, Rozman C Directores. 15ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1847-1852.

Charytan D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. Arch Intern Med. 2000 Jun 12;160(11):1605-11. [Medline]

Recursos en la red

- Harry ED. Hyperkalemia. 2005 [<http://www.emedicine.com/ped/topic1076.htm>]
- Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. J Intensive Care Med. 2005 Sep-Oct;20(5):272-90. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=16145218&query_hl=5&itool=pubmed_docsum]

Doorenbos CJ, Vermeij CG. Danger of salt substitutes that contain potassium in patients with renal failure. *BMJ*. 2003 Jan 4;326(7379):35-6. [Medline] [Texto completo]

Tashiro M, Yoshikawa I, Kume K, Narita R, Sugihara Y, Otsuki M. Acute

hyperkalemia associated with intravenous omeprazole therapy. *Am J Gastroenterol*. 2003 May;98(5):1209-10. [Medline]

Wiederkehr MR, Moe OW. Factitious hyperkalaemia. *Am J Kidney Dis*. 2000 Nov;36(5):1049-53. [Medline]