

HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia es una de las alteraciones hidroelectrolíticas más graves por su capacidad de provocar arritmias fatales.

Generalmente de origen multifactorial, los tres elementos que influyen en la hiperpotasemia son: aumento del aporte de potasio, disminución en su eliminación o redistribución hacia el exterior de la célula.

Hoy en día su causa más frecuente es la combinación del uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, diuréticos ahorradores de potasio o antagonistas de los receptores de la angiotensina II y la presencia de insuficiencia renal.

SÍNTOMAS

Neuromuscular: Parestesias, debilidad, parálisis flácida
Alteración de la conducción cardíaca:

- Ondas T picudas (en torno a 7 mEq/L)
- Aumento de PR, ensanchamiento de QRS, desaparición de onda P (>7 mEq/L)
- Fusión del complejo QRS con onda T, arritmias ventriculares, asistolia (>8 mEq/L)

CLASIFICACIÓN

Leve: 5.5-6 mEq/L
 Moderada: 6.1-7 mEq/L
 Grave: >7 mEq/L

CAUSAS

Hiperpotasemia ficticia

- Muestra hemolizada
- Leucocitosis o trombocitosis
- Aplicación de torniquete con excesiva compresión o durante un tiempo prolongado

Incremento del aporte de potasio

- Sales sustitutivas de K, IV o Oral
- Exceso de potasio en la dieta

Redistribución transcelular

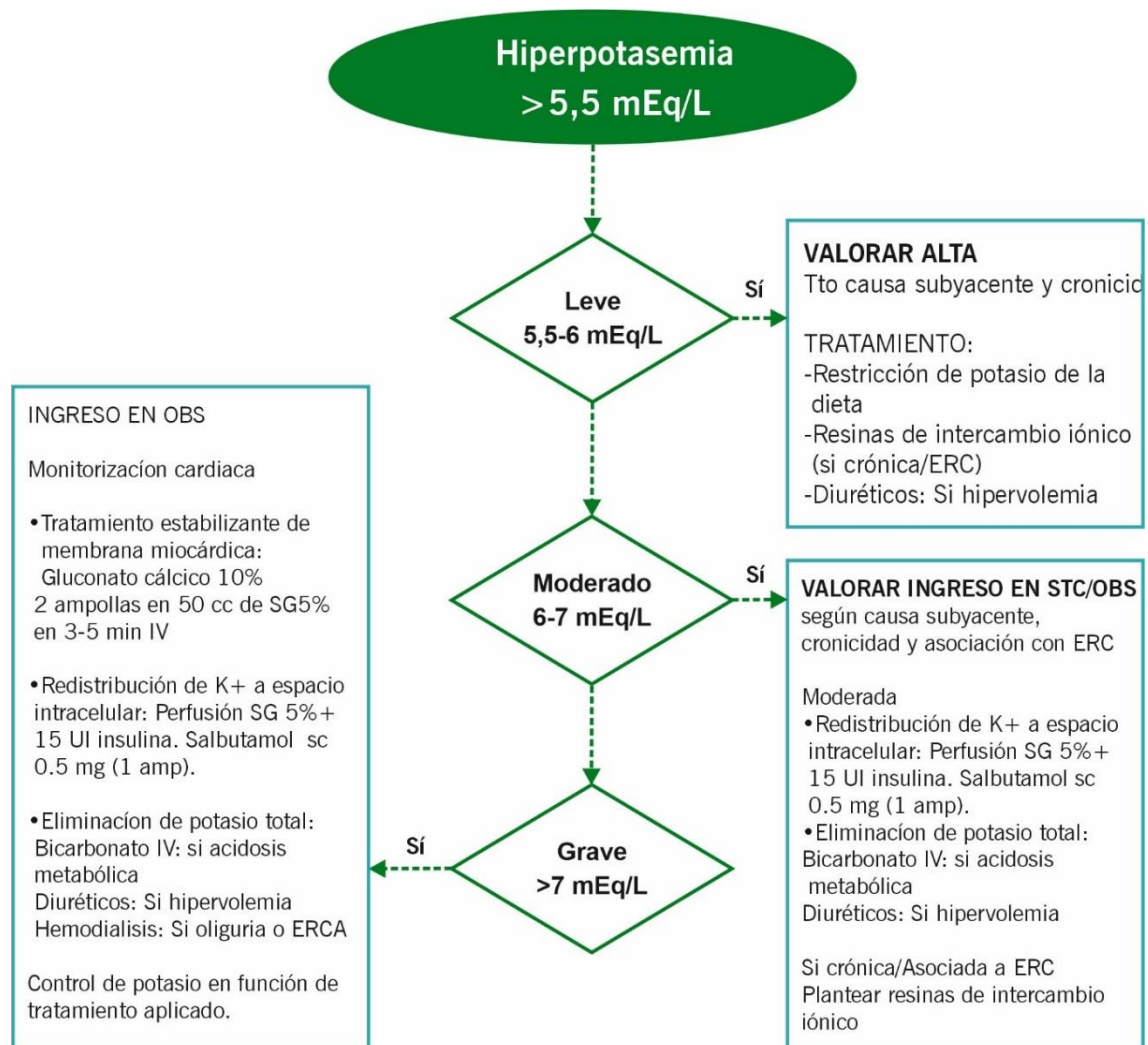
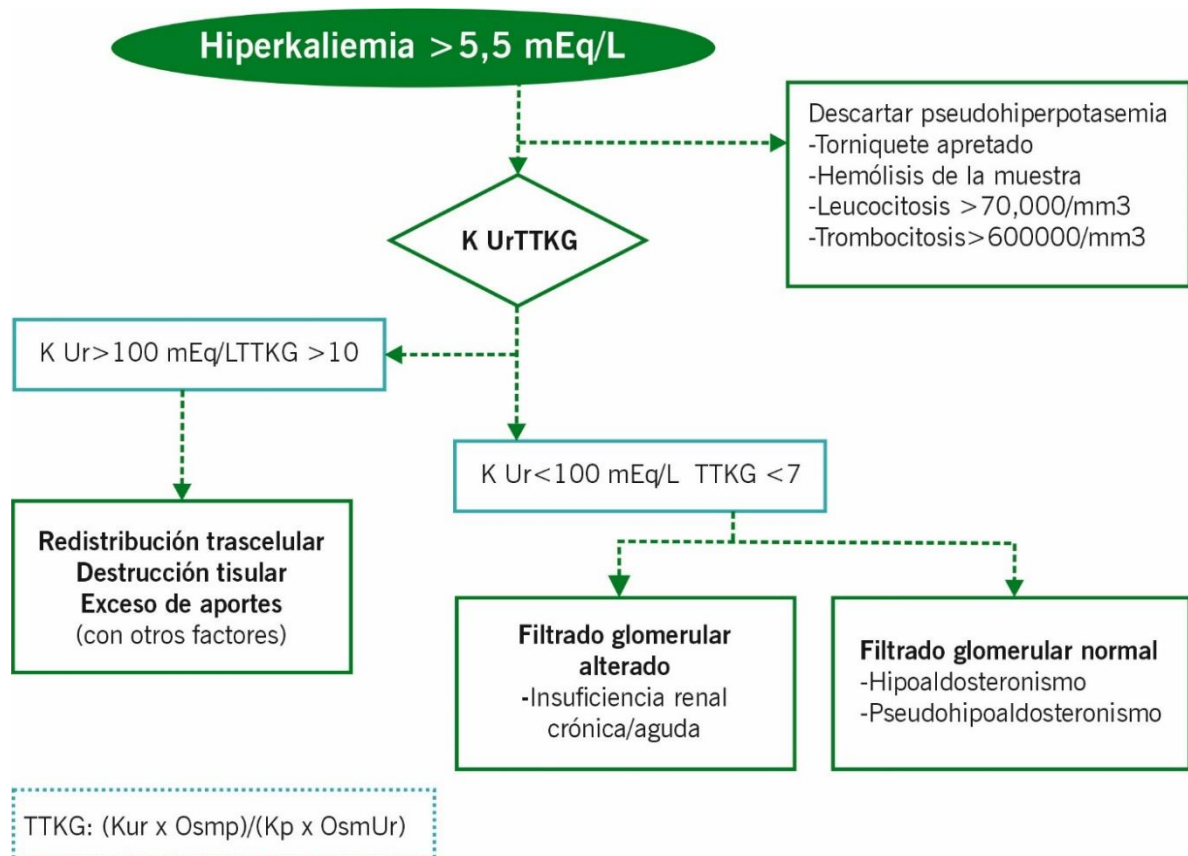
- Acidosis no orgánicas
- Hiperosmolaridad en hiperglucemia con déficit de insulina
- Manitol
- Parálisis periódica familiar
- Betabloqueantes
- Digoxina
- Succinilcolina
- Relajantes musculares no despolarizantes
- Somatostatina
- Destrucción tisular (rabdomiolisis, traumatismos, quemaduras, isquemia intestinal, lisis tumoral)

Defecto en la excreción renal

- Insuficiencia renal oligúrica (habitualmente con FG <15 mL/min)
- Hipoaldosteronismo o pseudohipoaldosteronismo: (primario, secundario a nefritis intersticial, LES o drepanocitosis)
- Fármacos: IECA, ARA-II, heparina, AINE, betabloqueantes, espironolactona, amilorida, triamtereno, trimetoprima, pentamidina, ciclosporina A, L-arginina
- Acidosis tubulorrenal II y IV

TABLA DE TRATAMIENTOS Y OBJETIVOS DE TRATAMIENTO DE HIPERPOTASEMIA

Objetivo	Medidas	Inicio de acción / Duración
Estabilización de membrana miocárdica	Gluconato cálcico 10%: 1-2 ampollas de 10 mL (diluir en 50 cc de SG5%) en 3-5 min).	1-3 min 30-60 min
Desplazamiento de K⁺ a espacio intracelular	Insulina rápida 10 UI en 500 cc de SG5% (25 gr de Glucosa) a pasar en 30 min	15-30 min 6-8 horas
	Salbutamol (Ventolin) 10-20 mg en 5 cc de SSF 0,9% nebulizado o 0,5 mg sc.	5-8 min 2-3 horas
	Bicarbonato sódico 250-500 cc 1/6M ó 50 cc 1M	30-60 min 6-8 horas
Eliminación potasio corporal total	Furosemida 40-200 mg IV según la función renal	30 min – horas 2-24 horas
	Resinas de intercambio iónico	
	Diálisis	Inmediato



BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo Navarro B, Catalán Martín P, González Monte ME. Trastornos del equilibrio ácido-base. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: MSD; 2016. p. 1113-1126.
2. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol JASN. mayo de 2017;28(5):1340-9
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et Al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hiponatremia. Eur H Endocrinol. Marzo de 2014; 170 (3): G1-47
4. Calderón de la Barca Gázquez JM, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1779-1794.
5. Hinton K, et Al. Guidelines for the acute treatment of hypomagnesemia. Acute Hospitals NHS trust. 2016 (INTERNET)
6. Gragossian A, Friede R. Hypomagnesemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de septiembre de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500003>
7. Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio ácido-base. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, Hospital Virgen de la Salud Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo: Sanofi; 2016. p. 975-982.
8. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022;328(3):280–291. doi:10.1001/jama.2022.11176
9. Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, de la Vega IR, Ferrer García JC, Ropero-Luis G, Ortola Buigues A, Serrano Gotarredona J, Gómez Hoyos E. Consensus document on the management of hyponatraemia of the Acqua Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2023 Mar;70 Suppl 1:7-26. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.006. Epub 2022 Nov 18. PMID: 36404266.
10. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016 Mar;30(2):189-203. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.014. Epub 2016 Mar 4. PMID: 27156758.
11. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect. 2018 Apr;7(4):R135-R146. doi: 10.1530/EC-18-0109. Epub 2018 Mar 14. PMID: 29540487; PMCID: PMC5881435.
12. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, Hain DJ, Lerma E, Onuigbo M, Rastogi A, Roger SD, Spinowitz BS, Weir MR. Clinical Management of Hyperkalemia. Mayo Clin Proc. 2021 Mar;96(3):744-762. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33160639.
13. El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, Marcocci C, Murad MH, Piggott T, Van Poznak C, Wu JY, Drake MT. Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2023 Feb 15;108(3):507-528. doi: 10.1210/clinem/dgac621. PMID: 36545746.