

“ESTRATEGIAS PARA EL DIAGNOSTICO Y EL MANEJO RACIONAL DE LAS DISKALEMIAS”

GRUPO DE TRABAJO FISILOGIA CLINICA RENAL

BERNASCONI Amelia
ZOTTA Elsa
ORTEMBERG Martin
ALBARRACIN Lautaro
MUSSO Carlos
KOLAND Ingrid
OCHOA Federico
DIEGUEZ Stella M
LAPMAN Sebastián
HEGUILLEN Ricardo M

INTRODUCCION

El potasio es el principal catión del líquido intracelular (LIC, 150 mEq/L), constituyendo 98% del potasio corporal total (PCT), Su concentración plasmática varía entre 3,5 – 5 mEq/L. A diferencia del sodio, puede variar su concentración en LIC y extracelular (LEC) sin variar el PCT, pero las modificaciones de este son capaces de alterar las concentraciones en el LIC y LEC. El mantenimiento de la homeostasis del potasio depende del equilibrio entre LIC y LEC y aquel entre ingesta y excreción.

Los factores que regulan el movimiento trans-celular de potasio: dieta, estado ácido-base, destrucción celular, ejercicio intenso, cambios de osmolaridad, insulina, aldosterona, y receptores beta adrenérgicos.

En condiciones normales la excreción fraccional de potasio es de 10 a 15%.

El potasio plasmático se filtra a nivel glomerular, reabsorbiéndose en túbulo proximal (67%) y asa de Henle (20%). A nivel distal se secreta (o reabsorbe) acorde a necesidades.

Permiten la secreción: Na^+/K^+ ATPasa, el gradiente electroquímico creado por la reabsorción de sodio, la permeabilidad apical al potasio y el potasio intracelular,

regulados por la aldosterona. Otros factores son la presencia de aniones en la luz tubular como el cloruro o el bicarbonato y el estado ácido base.

En la práctica clínica cotidiana el nefrólogo o el internista se encuentran con frecuencia ante la presencia de alguna alteración en los niveles plasmáticos de potasio. Tanto la hiperkalemia como la hipokalemia pueden constituirse en emergencias médicas que amenazan seriamente la vida.

El correcto diagnóstico y la aplicación oportuna de estrategias de tratamiento contribuyen a prevenir la ocurrencia de complicaciones mayores derivadas de estos trastornos.

Las presentes recomendaciones pretenden, a la vez de reflejar el estado de conocimiento actual en la materia, constituirse en una herramienta guía aplicable en los más diversos ámbitos de desempeño de la actividad médica.

HIPERKALEMIA: DIAGNOSTICO

Cuando: Si hiperkalemia no crítica o bien una vez tratada la emergencia

- Valorar riesgo
 - ✓ Arritmias

- Antecedentes
 - ✓ Enfermedades (DBT, ERC, etc)
 - ✓ Medicación (AINEs, IECAs, ARAs, Inhibidores de calcineurina, diuréticos del colector, etc.)
 - ✓ Transgresión alimentaria

- Examen físico
 - ✓ Signos vitales
 - ✓ Estado de hidratación
 - ✓ Diuresis

- ✓ Buscar síntomas de hiper K⁺ (debilidad muscular, parálisis flácida, vómitos, dolor abdominal, íleo)
- Laboratorio básico:
 - ✓ ionograma, urea, creatinina, osmolalidad en plasma y orina, gasometría, glucemia, y orina completa. (muestra aislada y orina de 24 hs)
 - ATENCION
 - Potasio en muestra aislada: puede inducir a errores de interpretación.
 - Cuantificación de eliminación urinaria de K⁺ en 24 hs: su interpretación depende de la dieta y el balance de K⁺ corporal. Valor esperado en hiperkalemia >40 mmol/l. En general es poco útil
- Calculo de:
 - ❖ Índice K⁺/creatinina en orina
 - ❖ GTTK
 - ❖ FEK

Índice K⁺/creat.en muestra aislada de orina. Es una medida más fiable de la tasa de excreción de

K⁺, en comparación con el K⁺ en muestra aislada. De preferencia en muestra matutina debido a las

variaciones diurnas de la excreción. Valor esperado en hiperkalemia > 15 mmol/l o >150

mmol/g

GTTK: índice semicuantitativo de la secreción de K⁺ que refleja la actividad mineralocorticoide en el nefrón distal. Su fórmula para calcularlo es:

$$\text{GTTK: } [\text{UK}^+/\text{PK}^+]/[\text{UOsmol}/\text{POsmol}] \times 100$$

Donde:

U: Concentración urinaria, P: Concentración plasmática, Osmol: osmolalidad

VALOR ESPERADO en hiperkalemia que es > 7 .

Si bien debe calcularse utilizando la osmolalidad “medida”, los resultados usando la osmolalidad “calculada”, pueden ser comparables en la medida que se asuma la ausencia de otros solutos osmóticamente activos en la orina

REQUISITOS PARA SU INTERPRETACION:

- Na urinario $> 25 \text{ meq/l}$
- U/P osmolal (Relación osmolalidad urinaria/osmolalidad plasmática > 1 (indicativa de presencia de efecto de AVP)

Excreción fraccionada de Potasio (FEK⁺):

Refleja la cantidad excretada de potasio en relación a la cantidad filtrada.

$$\text{Formula de FEK}^+ = (\text{U/P K}/\text{U/P Creatinina}) \times 100$$

Valores normales en situación de TFG normal son del 10-20 %

Utilidad: Es útil para evaluar la hiperkalemia en el contexto de ERC, ya que se ajusta a la tasa de filtrado glomerular (TFG). A medida que disminuye la TFG se produce un aumento de la fracción excretada de potasio, de modo exponencial que permite mantener un balance adecuado del potasio, hasta TFG de 15-20 ml/min).

Permite revelar la disminución de la secreción relativa a la TFG mientras que la excreción absoluta puede ser la misma que la de un paciente normokalémico con igual disminución de la TFG

Enfoque diagnóstico:

Confirmada la alteración de la excreción renal de potasio es conveniente utilizar las herramientas diagnósticas según función renal.

IMPORTANTE: Aquellos con TFG ≤ 20 ml/min o que cursen una IRA oligoanúrica no requerirán más estudios.

En pacientes con TFG reducida, flujo urinario < 800 ml/día y/o Na urinario < 25 meq/l, se puede

intentar lograr

dichos objetivos con diuréticos (furosemida 20 mg IV o 40 mg VO) o expansión con solución fisiológica 0,9% (15 ml/kg), según estado de hidratación.

En estos casos debemos calcular si la FEK⁺ es acorde a la TFG.

Si FEK⁺ es adecuada buscar causas de aumento de aportes y/o redistribución. La FEK⁺ puede ser inadecuada incluye los casos IRA oligoanúrica, IRC con TFG ≤ 20 ml/min y algunas causas de FEK⁺ menor a la esperable para TFG

En pacientes con función renal normal se debe calcular el GTTK; en aquellos con valor > 7 se deben investigar causas de disminución del volumen circulante efectivo.

En aquellos con GTTK < 6 se confirma la disminución de la secreción distal de potasio y al igual que los que tienen alteración de la función renal y EFK menor a la esperable, debe realizarse la prueba de la fludrocortisona (0.1-0.3 mg ev u oral) o hidrocortisona (100 mg ev bolo), con posterior reevaluación (a las 4) de los parámetros pertinentes en cada caso.

Los que alcancen los valores esperados pertenecen al grupo de pacientes con baja bioactividad de la aldosterona y los que no al de los resistentes a la aldosterona. Se completarán estudios con dosaje de renina y aldosterona en sangre.

HIPERKALEMIA TRATAMIENTO

Opciones terapéuticas:

1. Estabilizantes de la membrana miocárdica:
 - Gluconato de calcio
2. Fármacos que promueven el ingreso al espacio intracelular: son transitorias y no eliminan el potasio del organismo. Son las que actúan con mayor rapidez.
 - Insulina
 - Agonistas B- adrenergicos
 - Bicarbonato de sodio
3. Fármacos que favorecen la eliminación del potasio: comienzo de acción más tardío, tienden a mantener los niveles de potasio en un rango adecuado, no son útiles para estabilizar una situación de urgencia.
 - Diuréticos
 - Resinas de intercambio
4. Diálisis: ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal, se instauran ante el fracaso de las medidas antes descriptas.

Algoritmo terapéutico

1. Suspender alimentos y fármacos que aumente la kalemia luego si
2. **$K^+ > 6 \text{ mEq/L}$ y/o alteraciones del ECG** (ausencia de onda P, QRS ensanchado o bradicardia)

Previa a la administración de glucosa e insulina, y/o salbutamol, se administrará:

A. Gluconato cálcico al 10%

- **ADULTOS**: 10-30 mL i.v.(lento) Inicio de acción en 1-2 minutos. Requiere monitoreo ECG continuo durante su infusión. Puede repetirse la dosis a los 5 minutos y, si esta segunda dosis es ineficaz, posiblemente esta medida ya no será útil (sus efectos se mantienen 1 hora), y nos deberemos

plantear la posibilidad de implantar un marcapaso provisional. Administrar con cuidado en pacientes tratados con Digoxina

- **NIÑOS**: Gluconato de calcio 0.5ml/Kg EV lento con monitoreo

electrocardiografico en 5 a 10 min. Separado del bicarbonato)

B. Bicarbonato sódico 1Molar :

- **ADULTOS**: 50-150 mEq vía IV en 5 minutos. Inicio de acción: 15-30 min. La duración de su efecto es de 1-2 horas. Util en pacientes con hipercalemia secundaria a acidosis ($\text{pH} < 7,20$ o $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/L). Contraindicado si hay hipernatremia y/ o una insuficiencia cardiaca, y resulta muchas veces ineficaz si hay insuficiencia renal crónica.
- **NIÑOS**: 1 a 2 mEq/kg en 15 a 30 min.

Se practicarán ionogramas y ECG de control cada 2 horas.

Cuando esté normalizado el ECG y/ o la potasemia sea < 6 mEq/L, se pasará a administrar resinas, debido a que el gluconato cálcico no modifica el K^+ sérico, y la administración de bicarbonato (igual que la glucosa e insulina, o el salbutamol), si bien disminuye la concentración de K^+ , no disminuyen el potasio corporal.

Eliminación de potasio

Resinas de intercambio catiónico

Poliestireno sulfonato cálcico **ADULTOS**: Oral. 15-60 g cada 6-8 hs, disueltos en agua (no con jugos).

Rectal (enema de retención). 30-60 g

en solución de glucosa

5%, 1-3 veces/día, a retener por 6 hs, después deberá irrigarse

el colon para eliminar la resina

NIÑOS: 1g/Kg con 3-4 ml de glucosa al 10% en enema a retener 15 min o VO 0.5-1 g/kg VO en glucosado

Nota... Las resinas cálcicas (Poliestireno gluconato de calcio - RIC- CALCIO), administradas por VO extraen, por cada gramo de resina, 0,7 mEq de K⁺ y añaden 72,18 mg de calcio.

3. Hemodiálisis, sobre todo indicada cuando hay insuficiencia renal severa. La hemodiálisis extrae unos 25 - 30 mEq por hora, corrige la acidosis pero tiene el inconveniente de que se tarda un cierto tiempo en poder empezarla. La diálisis peritoneal es la mitad de eficaz.

K⁺ superior a 6 mEq/L y ECG normal

1. Insulina y glucosa IV.

ADULTOS: La dosis utilizada es de 10 UI de insulina corriente en 500 ml de dextrosa al 5 % o en 250 ml al 10% a pasar en forma endovenosa en 30 minutos. La acción se inicia a los 15 a 30 minutos con una duración de acción de 2-3 horas

NIÑOS: Glucosa al 10 % 0.5-1 g/kg Insulina 0.1-0.2 U/kg

2. Salbutamol,

ADULTOS: 0,5 mg (1 ampolla), disuelta en 50 mL de suero fisiológico IV. a pasar en 10-15 minutos. También puede administrarse 0.5 – 1 mg en nebulización. Está contraindicado en pacientes con cardiopatía isquémica o arritmia supraventricular severa. La acción se inicia a los 15-30 min.

NIÑOS: Con peso < 25kg 2,5 mg

Con peso > 25 kg 5mg

Se prepara en 2.0 a 2.5 ml de solución salina isotónica al 0.9% y se administra en nebulización en 10 min.

Los dos procedimientos pueden disminuir el K⁺ en 1-1,5 mEq/L en unos 30-60 minutos, manteniéndose sus efectos hasta unas 4-6 horas.

3. Estas medidas no extraen K⁺ del organismo y si se necesita un balance negativo se deben aplicar los procedimientos del apartado siguiente.

K⁺ inferior a 6 mEq/L y ECG normal

1. Resinas de intercambio catiónico. (VER ARRIBA)

2. Diuréticos:

Se utiliza la Furosemida, oral o endovenosa

ADULTOS: 20-200 mg según función renal, comienzo de acción a la hora por lo menos de administrada.

NIÑOS: Niños 1-1,5 mg/kg IV

3. Disminución de la ingesta de potasio, con una dieta pobre en fruta y verdura

TRATAMIENTO de HIPOKALEMIA

Objetivo: normalizar el potasio sérico.

1. **Definir** escenario de actuación. Hipopotasemia grave= URGENCIA MEDICA

Hipopotasemia crónica leve-moderada

2. **Considerar** la coexistencia de hipomagnesemia

La sal de potasio más utilizada es KCl

La reposición de K⁺ debe efectuarse preferentemente en soluciones salinas, (las glucosadas

aumentan la producción endógena de insulina, y ésta puede facilitar la entrada de potasio en las

células, impidiendo la normalización de las concentraciones plasmáticas.

El tratamiento urgente consiste en la administración intravenosa de KCl, con control de las concentraciones plasmáticas de potasio

Indicación de reposición EV = URGENCIA

- $K^+ < 2,5$
- $K^+ < 3,5$ con:
 - Presencia de síntomas o cambios en el ECG
 - Pacientes digitalizados
 - Intolerancia a la vía oral
 - Insuficiencia cardíaca congestiva, historia de arritmias cardíacas, isquemia, IAM

¿A qué concentración?

- Vía periférica = hasta 40 mEq/l
- Vía centra = hasta 60 meq/l

¿A qué ritmo de infusión?

- Adultos: No > 20 meq/h (hasta 40 meq/h excepcionalmente!!!!)
- Niños 0.5 a 1 meq/kg/hora

Hipokalemia crónica o leve-moderada = VIA ORAL

- Asegurar adecuada ingesta de potasio en la dieta.
- Suplementos de K^+ en forma de tabletas o en jarabe.

¿Qué sal de potasio?

Distinguir

- Hipokalemia con alcalosis metabólica = KCl
- Hipokalemia con acidosis metabólica = Sales orgánicas de potasio (gluconato o citrato de potasio)

¿En qué dosis?

ADULTOS Reposición: 40-100 meq/día

Mantenimiento: 20-40 meq/d

NIÑOS: 3-4 meq/kg/día

NOTA: En hipokalemia crónica, por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq, Potasemias inferiores a 2 meq/l indican un déficit del contenido corporal de potasio de alrededor de 1.000 mEq.

BIBLIOGRAFIA

- * Allon M: Hyperkalemia in end-stage renal disease: Mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6:1134-1142
- * Allon MT, Copkney C: Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990; 38:869-872
- * Cohn JN, Kowey PR; Whelton PK, Prisant LM. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice. *Arch Intern Med.* 2000;160:2429-2436
- * Greenberg A: Hyperkalemia: Treatment options. *Semin Nephrol* 1998; 18:46-57
- * Halperin ML, Kamel KS: Electrolyte quintet: Potassium. *Lancet* 1998; 352:135-140
- * Heguilen RM, Scirano C, Bellusci AD, Fried P, Mittelman G, Rosa Diez G, Bernasconi AR. The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* (2005) 20: 591–597
- * Palmer BF: Current concepts: Hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin aldosterone systems. *N Engl J Med* 2004; 351:585-592
- * Rastergar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759–764
- * Schuster VL. Potassium deficiency: pathogenesis and treatment. In: Seldin DW, Giebisch G, eds. *The Regulation of Potassium Balance*. New York, NY: Raven Press; 1989:241-267.
- * Weiner ID, Wingo CS: Hyperkalemia: A potential silent killer. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:1535-1543
- * Weiner ID, Linas SL, Wingo CS: Disorders of potassium metabolism, in Johnson RJ, Feehally J (eds): *Comprehensive Clinical Nephrology*. St. Louis, MO, Mosby, 2003, pp 109-123

