



ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Manejo de la hiperpotasemia aguda en el perioperatorio y Unidad de Cuidados Intensivos.

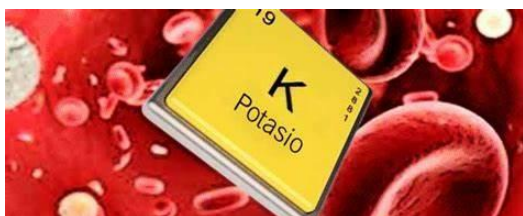
Sánchez López ML, Charco Roca LM, Membrilla Moreno C, Simón Polo E.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Resumen

La hiperpotasemia aguda sucede con frecuencia en el periodo perioperatorio. Se define como una elevación del potasio sérico por encima de 5-5.5 mmol/L, tratándose de una hiperpotasemia grave aquella que se encuentra por encima de 6.5 mmol/L. Conocer los múltiples factores que pueden alterar la homeostasis del potasio y conducir a graves elevaciones nos ayuda a minimizar o evitar las posibles complicaciones asociadas a dicha entidad. El tratamiento de la hiperpotasemia incluirá antagonizar el efecto de la elevación potasio sérico, desplazando el potasio del compartimiento extracelular al intracelular, y eliminar el potasio del organismo. El propósito de esta revisión es revisar la fisiopatología del manejo del potasio, hacer hincapié en las principales manifestaciones clínicas y proporcionar un resumen de las principales herramientas terapéuticas.

Introducción



La hiperpotasemia aguda sucede con frecuencia en el periodo perioperatorio. Se define como una elevación del potasio sérico por encima de 5-5.5 mmol/L, tratándose de una hiperpotasemia grave aquella que se encuentra por encima de 6.5 mmol/L.

Conocer los múltiples factores que pueden alterar la homeostasis del potasio y conducir a graves elevaciones nos ayuda a minimizar o evitar las posibles complicaciones asociadas a dicha entidad. El tratamiento de la hiperpotasemia incluirá antagonizar el efecto de la elevación potasio sérico, desplazando el potasio del compartimiento extracelular al

intracelular, y eliminar el potasio del organismo. El propósito de esta revisión es revisar la fisiopatología del manejo del potasio, hacer hincapié en las principales manifestaciones clínicas y proporcionar un resumen de las principales herramientas terapéuticas.

La hiperpotasemia se define como una elevación del potasio sérico por encima de 5-5.5 mmol/L, tratándose de una hiperpotasemia grave aquella que se encuentra por encima de 6.5 mmol/L (1).

Este trastorno constituye un problema clínico que suele ser el resultado de una excreción urinaria de potasio alterada debido a una enfermedad renal aguda o crónica (IRC) y / o trastornos o fármacos que inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS).

La hiperpotasemia grave puede cursar con complicaciones fatales, siendo los problemas más graves las arritmias y el paro cardíaco. Es un trastorno

potencialmente mortal en pacientes hospitalizados, sobre todo en aquellos con IRC y se considera un factor independiente de mortalidad por cualquier causa.

El diagnóstico precoz y tratamiento dirigido son de vital importancia. La urgencia del tratamiento varía según la presencia o ausencia de los síntomas y signos asociados con la hiperpotasemia, la gravedad de la elevación del potasio y su causa de aparición.

Fisiopatología reguladora del potasio en el organismo

El 98% del contenido total de potasio se localiza en el espacio intracelular (aproximadamente 140 mEq/l) y el 2% restante en el espacio extracelular (3,5-5 mEq/l).

Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el determinante del potencial de membrana en reposo, que es fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares. Pequeños cambios en la homeostasis del potasio, y en concreto en su concentración extracelular, pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular (2).

El 90% del potasio que se ingiere de la dieta se excreta en la orina, principalmente en los túbulos contorneados distales. La excreción renal es lenta, sólo el 50% de potasio se puede eliminar en 4 a 6 horas por dicha vía.

Por lo tanto, el mantenimiento a corto plazo de la concentración de potasio extracelular depende de los mecanismos extrarrenales que pueden responder en cuestión de minutos (3).

1. FACTORES REGULADORES DE LA HOMEOSTASIS RENAL DEL POTASIO

El 90% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y será a este nivel donde se modifica su eliminación en función de las necesidades del organismo y las circunstancias fisiológicas (Tabla 1):

| FACTORES REGULADORES DE LA HOMEOSTASIS DEL POTASIO | |
|--|--|
| Mantenimiento de la homeostasis extrarrenal del potasio | |
| Favorecen la entrada de potasio al espacio intracelular. | Favorecen la salida de potasio al espacio extracelular. |
| <ul style="list-style-type: none"> - Alcalosis metabólica - Insulina - Estimulación β2 adrenérgica - Aldosterona | <ul style="list-style-type: none"> - Acidosis metabólica - Hiperosmolaridad extracelular - Agonistas α- adrenérgicos - Lisis celular: Tumoral, rabdomiolisis, hemólisis. |
| Mantenimiento de la homeostasis renal del potasio | |
| <ul style="list-style-type: none"> - Ingesta de potasio en la dieta. - Concentración de potasio plasmático. - pH sistémico - Flujo tubular distal y aporte distal de sodio - Excreción de aniones no reabsorbibles. - Aldosterona. | |

Tabla 1. Factores reguladores de la homeostasis del potasio. La excreción renal de potasio es lenta, por lo que el mantenimiento a corto plazo de la concentración de potasio extracelular depende de los mecanismos extrarrenales.

- Flujo tubular distal y aporte de sodio: un aumento en el aporte distal de sodio facilita el intercambio y eliminación renal de potasio.
- Mineralocorticoides: la aldosterona aumenta la reabsorción distal de sodio y la secreción de potasio, a través de su acción sobre las células principales del túbulo contorneado distal. La secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales se estimula en la hiperpotasemia y se inhibe en la hipopotasemia (4).
- Excreción de aniones no reabsorbibles: el aumento de aniones no reabsorbibles (bicarbonato, sulfato o fosfato) en la nefrona distal incrementa la electronegatividad intraluminal y estimula la secreción de potasio (5).

2. FACTORES REGULADORES DE LA HOMEOSTASIS EXTRARRENAL DEL POTASIO

En condiciones fisiológicas, los factores extrarrenales más importantes son la insulina y la estimulación β -adrenérgica. El conocimiento de estos factores es importante para planificar el tratamiento de los trastornos del potasio (6).

- Insulina: estimula la entrada de potasio a las células mediante la bomba sodio-potasio adenintrifosfatasa (Na/K-ATPasa). En la diabetes hay una disminución en la captación muscular y hepática de potasio y por lo tanto tendencia a hiperpotasemia.
- Catecolaminas: la estimulación β_2 -adrenérgica estimula la bomba de Na/K-ATPasa y facilita la captación intracelular de potasio. La administración de adrenalina, albuterol o salbutamol reducirá los niveles séricos de potasio. El propranolol, bloqueador β no selectivo, bloquea este efecto, pero no el atenolol, bloqueador β -selectivo.
- Aldosterona: además de aumentar la excreción renal de potasio y la secreción de este catión por las glándulas salivales, las sudoríparas y el intestino, puede favorecer la entrada de potasio a la célula.
- Estado ácido-base: La acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio. En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con hiato

aniónico [anion gap] normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula y se produce una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad.

Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con hiato aniónico aumentado producidas por ácidos orgánicos (ácido láctico, ácido acetoacético o ácido β -hidroxibutírico), ya que éstos son más permeables y penetran fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula (7).

- Hiperosmolalidad: puede ser inducida por hiperglucemia grave o administración de manitol y favorece la salida de agua del espacio intracelular al extracelular. Esto arrastra pasivamente potasio hacia el líquido extracelular por un efecto conocido como arrastre por solvente.

Etiología de hiperpotasemia

El periodo perioperatorio se asocia frecuentemente con una multitud de causas y factores que pueden conducir a una hiperpotasemia significativa (Tabla 2), con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Conocer las principales causas pre, intra o postoperatorias que derivan en hiperpotasemia permite identificar individuos en alto riesgo, para evitar factores agravantes y poder iniciar el tratamiento antes de que se produzcan los efectos adversos (8).

| CAUSAS DE HIPERPOTASEMIA (potasio sérico > 5.5 mmol/L) | |
|---|--|
| 1. Pseudohiperpotasemia | - Muestra hemolizada - Leucocitosis (>200.000 μ l) o trombocitosis intrínseca (>500.000 μ l) - Torqueo excesivamente apretado o contracción muscular de la extremidad |
| 2. Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso (En presencia de insuficiencia renal) | |
| 3. Disminución de la eliminación renal | - Insuficiencia renal aguda o crónica - Enfermedad de Addison - Hiperplasia suprarrenal congénita - Hipoaldosteronismo hiporreninémico, acidosis tubular renal tipo IV - Fármacos que interfieren con la liberación y/o secreción de aldosterona: IECA, ARA II, inhibidores de la renina, heparina, ciclosporina, tacrolimus, sobredosis de digoxina. - Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio: Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, triamtereno, amilorida), trimetoprima, pentamida, L-següina. - Disfunción tubular distal (Mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante renal, drepanocitosis) |
| 4. Paso de potasio al líquido extracelular | - Acidosis - Lisis celular: Traumatismos extensos, quemaduras, lisis tumoral, rabdomiolisis y hemólisis - Parálisis periódica hiperpotasémica - Déficit de insulina e hiperglucemia grave - Fármacos: Bloqueadores β -adrenérgicos, intoxicación digitalica, succinilcolina, agonistas α -adrenérgicos, arginina, soluciones hipertónicas |
| ARAII: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II, IECA: Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. | |

Tabla 2. Causas y factores que provocan hiperpotasemia.

La **pseudohiperpotasemia** es la falsa elevación de potasio en sangre. Debe ser reconocida ya que su tratamiento puede ser inapropiado. Puede ocurrir cuando se dejan reposar las muestras de sangre mucho tiempo antes de procesarlas produciéndose grados variables de hemólisis. Además, enfermedades que cursan con trombocitosis o leucocitosis extremas provocan que estas células ricas en potasio lo liberen al espacio extracelular durante su procesamiento dando falsas determinaciones de potasio en la analítica.

Aporte excesivo de potasio.

Ingestión oral: No conduce a hiperpotasemia a menos que otros factores estén presentes o haya IRC avanzada.

Fuentes intravenosas:

El cloruro de potasio se agrega comúnmente al mantenimiento por vía intravenosa en pacientes en ayunas antes o después de la cirugía, y debe evitarse en pacientes con riesgo de desarrollar hiperpotasemia.

Penicilina y citrato. *La penicilina G* se suministra típicamente como sal de potasio y puede haber una carga significativa de potasio a partir de dosis altas (la penicilina G de sodio está disponible como alternativa).

Transfusiones de sangre. Se ha demostrado que la sangre almacenada aumenta su potencial de potasio extracelular con el tiempo. Además, en el marco de transfusiones hay exposición a las cantidades significativas de citrato utilizado para la anticoagulación del banco de sangre. Este citrato biodisponible quela el calcio plasmático en el paciente transfundido y por lo tanto conduce a hipocalcemia, que empeora los efectos cardíacos de la hiperpotasemia.

- **Disminución del filtrado glomerular.** La insuficiencia renal causa hiperpotasemia cuando el filtrado ha descendido por debajo de 10-15 ml/min.

Una excepción son los pacientes con hipoaldosteronismo hiporreninémico (acidosis tubular renal tipo IV), en los que puede aparecer hiperpotasemia con grados menores de disminución del filtrado glomerular. Al inhibir la síntesis de renina dependiente de prostaglandinas y disminuir, en consecuencia, las cifras de aldosterona, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden causar una forma medicamentosa de este síndrome.

En la insuficiencia suprarrenal, el déficit de aldosterona disminuye la eliminación renal de potasio. Los pacientes pueden volverse insuficientes suprarrenalmente después de una cirugía por resección de tejido (suprarrenalectomía parcial o completa), isquemia o hemorragia en las glándulas, o interrupción demasiado rápida de glucocorticoides exógenos. Todo paciente con hipotensión grave, hiperpotasemia,

acidosis metabólica e hiponatremia debe plantearse el diagnóstico de crisis Addisoniana y tratarla como tal hasta que no se demuestre lo contrario.

Fármacos:

IECAS, ARA II, inhibidores directos de la renina.

Antiinflamatorios no esteroideos. Inhiben la síntesis de prostaglandinas, especialmente PGE2 y PGI2. Estas prostaglandinas normalmente estimulan la síntesis renal de renina y, por lo tanto, mejoran la síntesis de aldosterona. Los AINE no solo bloquean esta vía, sino que también puede disminuir reversiblemente la perfusión renal.

Heparina y heparinoides. Disminuyen el número y la afinidad de los receptores de angiotensina-II en la zona glomerulosa suprarrenal, reduciendo el estímulo principal para la síntesis de aldosterona.

Los betabloqueantes suprimen la liberación de renina estimulada por catecolaminas, disminuyendo así la síntesis de aldosterona.

Los inhibidores de calcineurina (ciclosporina y tacrolimus pe.), son bien conocidos por inducir hiperpotasemia en receptores de trasplantes de órganos. Estos fármacos pueden inducir hipoaldosteronismo hiporreninémico y alteración de la respuesta tubular a la aldosterona. También reducen la excreción renal de potasio al disminuir la actividad de las bombas basolaterales de Na-K-ATPasa en las células principales.

Antibióticos. Ciertos antibióticos causan hiperpotasemia al reducir excreción renal de potasio a través de la inhibición competitiva con los canales de sodio en la nefrona distal, de una manera idéntica

a la amilorida (diurética ahorradora de potasio). Esta complicación es de particular interés para la pentamidina y trimetoprima (por ejemplo, cuando se administra en combinación con sulfametoxazol).

Disminución luminal sodio. Esto ocurre en los estados hipovolémicos prerrenales. La hiperpotasemia se debe a una disminución suministro de sodio tubular distal y alteraciones en los gradientes electroquímicos necesarios para la secreción de potasio.

Uropatía obstructiva. Esto es de especial preocupación en pacientes quirúrgicos y se observa con frecuencia posteriormente en el postoperatorio. Debido a los efectos anestésicos persistentes o lesiones estructurales, puede haber una alteración funcional o anatómica de la vejiga que requiere sondaje vesical. La hiperpotasemia es causada por disminución aguda del flujo luminal, reducción del suministro de sodio o cambios hemodinámicos en el flujo sanguíneo renal (8).

Paso del potasio al líquido extracelular. La redistribución del potasio desde el espacio intracelular hacia el extracelular es una de las causas principales de hiperpotasemia intra o postoperatoria, y puede tener muchas etiologías:

Trastornos inducidos por los fluidos intravenosos perioperatorios. La acidosis metabólica hiperclorémica desencadenada por la infusión de la solución salina aumenta significativamente el nivel de potasio extracelular. Las soluciones balanceadas aportan concentraciones más bajas de cloro y proporcionan un ajuste mayor y más rápido del pH arterial (9).

Daño tisular intraoperatorio, rhabdomiólisis e isquemia.

Los pacientes *mal posicionados* o sin una amortiguación adecuada durante operaciones prolongadas pueden desarrollar lesiones que desencadenen en rhabdomiólisis inducida por presión y la consiguiente hiperpotasemia. La hiperpotasemia resultante de estas entidades intraoperatorias empeora si hay una IRA asociada o si hay tejido lesionado preoperatoriamente como en víctimas de traumatismos.

Esta descrita la rhabdomiólisis por infusión de dosis altas de propofol, particularmente en niños pequeños o pediátricos. El » *síndrome de infusión de propofol* » (PRIS) también incluye hiperpotasemia, IRA, acidosis láctica, arritmia y muerte.

Reperusión de *tejido isquémico* (por ejemplo tras procedimientos endovasculares o liberación de torniquetes) moviliza el potasio liberado por células, y la hiperpotasemia puede empeorarse por la acidosis. A ello se añade la posible isquemia y rhabdomiólisis.

Pacientes con *trauma masivo* tienen un riesgo particularmente elevado de hiperpotasemia, ya que pueden coincidir muchos de estos factores: daño muscular directo, lesión isquémica, transfusiones, daño renal agudo y otras condiciones (fármacos, acidosis, etc).

Fármacos:

La succinilcolina. Este agente induce la despolarización en la unión neuromuscular con un flujo resultante de potasio fuera de las células. El aumento de potasio plasmático es transitorio pero sin embargo potencialmente peligroso en el contexto del paciente con hiperpotasemia crónica secundaria a enfermedad renal.

Beta bloqueantes.

Aminoácidos intravenosos: Los aminoácidos de las nutriciones parenterales pueden causar hiperpotasemia ya que la captación celular de los aminoácidos se asocia con la liberación de potasio.

El clorhidrato de ritodrina se utiliza como fármaco tocolítico y puede causar inicialmente hipopotasemia cuando un aumento en la insulina plasmática estimula la captación celular de potasio; sin embargo, se han informado casos de hiperpotasemia de rebote potencialmente mortal después del cese de ritodrina.

Ácido épsilon-aminocaproico. Se ha informado que causa hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Efectos osmóticos. Hay una serie de circunstancias en las que la medicación hiperosmolar causa hiperpotasemia, aunque los mecanismos no han sido completamente aclarados. Se ha propuesto que en respuesta al gradiente osmolar hay «arrastre de disolvente» del líquido intracelular al extracelular, o cambios inducidos por la tonicidad en el metabolismo intracelular que deteriora los gradientes de potasio transcelular. Se cree que esto es un efecto adverso subestimado del uso de manitol. También se han notificado casos de hiperpotasemia en pacientes con IRC tratados con solución salina hipertónica y radiocontraste intravenoso.

Manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia

La clínica es el resultado de la capacidad del potasio para despolarizar membranas celulares eléctricamente activas.

Las manifestaciones neuromusculares de la hiperpotasemia incluyen

parestias y debilidad progresando a parálisis flácida.

El efecto potencialmente mortal de la hiperpotasemia es la afectación del músculo cardíaco (3). Entre las alteraciones electrocardiográficas (ECG) se incluyen la aparición de ondas T picudas, depresión del segmento ST, prolongación del intervalo PR y ensanchamiento del QRS seguido de pérdida de actividad auricular (pérdida de onda P), fibrilación ventricular y asistolia.

Los cambios ECG son proporcionales al potasio sérico y puede verse en pacientes con niveles séricos de potasio mayor de 6,0 mmol /L pero hay veces que la fibrilación ventricular puede ser la primera alteración electrocardiográfica y un ECG normal se puede ver incluso en hiperpotasemia severa.

Teniendo esto en cuenta, es evidente que ni el ECG ni el potasio sérico por sí solos son un índice adecuado para determinar la urgencia de la hiperpotasemia, por ello, el contexto clínico debe tenerse en cuenta al evaluar a un paciente hiperpotasémico (5).

Tratamiento de la hiperpotasemia grave

La hiperpotasemia grave (definida de forma variable, pero que típicamente representa potasio sérico > 6,5 mEq /L) se considera una emergencia clínica, que exige la monitorización cardíaca e iniciar terapia intensiva (1).

Una vez que se identifica una hiperpotasemia grave, se debe repetir la determinación del nivel de potasio sérico para confirmarlo, y debe realizarse un ECG. Si en el ECG se observan cambios, se debe iniciar el tratamiento de inmediato y sin esperar

los resultados de la determinación confirmatoria de potasio.

Los objetivos de terapia son antagonizar el efecto del potasio sobre membranas celulares excitables (sobretudo la cardíaca), redistribuir el potasio extracelular en las células y mejorar la eliminación de potasio del cuerpo (Tabla 3).

| TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA | | | | |
|---|---|------------------|-----------|---|
| | Dosis | Tiempo de acción | | Mecanismo |
| | | Inicio | Duración | |
| Sales de calcio | 10 ml en 2-5 min I.V. | 5-10 min | 30-60 min | Antagonizan el efecto cardíaco de la hiperpotasemia |
| Gluconato cálcico al 10% | | | | |
| Agonistas β adrenérgicos | 4-5mg en 100 ml de glucosa al 5% en 15 min IV. | 5-8 min | 2-3 h. | Desplazan el potasio al interior de la célula |
| Salbutamol | -10-20 mg (2-4 ml) en nebul en 10 min | | | |
| Insulina + glucosa | 10 UI insulina regular en 50 g de glucosa (500 ml al 10%) o 50 ml al 20% I.V. | 15-30min | 6-8h | |
| Bicarbonato sódico (especialmente si existe acidosis) | Bicarbonato 1.0M 250-500 ml o 50 ml de 1M I.v. | 30-60 min | 6-8h | |
| Diuréticos de asa | | 30 min | horas | Eliminan potasio del organismo |
| Furosemida | 40-200 mg I.V. | | | |
| Toracetamida | 10-300 mg I.v. según función renal | | | |
| Diálisis | | | | |

Tabla 3. Resumen de recomendaciones para tratamiento urgente de la hiperpotasemia aguda.

Antagonizar el efecto de la elevación de potasio sérico.

▪ Calcio.

El calcio antagoniza directamente la hiperpotasemia induciendo despolarización del potencial de membrana en reposo devolviendo la excitabilidad de la membrana hacia la normalidad. La administración urgente de calcio intravenoso debe realizarse en pacientes con cambios en el ECG y no estará indicado si el ECG los cambios están ausentes (5).

La administración rápida de calcio debe ser con precaución en pacientes con sospecha de toxicidad por digitálicos porque puede resultar en una arritmia fatal. En estos pacientes se debe ampliar el período de administración de la medicación a 20-30 min.

- **Solución salina hipertónica.**

El cloruro de sodio hipertónico puede revertir los cambios del ECG de la hipercalemia en pacientes con hiponatremia. Este efecto es mediado por un cambio en las propiedades eléctricas de los cardiomiocitos en vez de una reducción de potasio sérico. El uso de solución salina hipertónica (concentración al 3%) debe limitarse a pacientes hiponatremicos con hiperpotasemia, vigilando los efectos de la sobrecarga de volumen.

Redistribuir el potasio extracelular promoviendo su captación celular.

- **Insulina y glucosa**

El efecto de la insulina sobre el potasio sérico está mediado por la activación de Na, K-ATPasa tras la unión a su receptor en el músculo esquelético, conduciendo a la transferencia de potasio desde el espacio extracelular al intracelular. La insulina debe administrarse sin suero glucosado si la glucosa sérica es ≥ 250 mg / dl. Sin embargo, la hipoglucemia ocurre en el 6-17% de los pacientes tratados con insulina y glucosa. Para evitar esta complicación, debe administrarse una infusión posterior de dextrosa al 10% y realizar un control estrecho de los niveles de glucosa en sangre horarios (el efecto de la insulina comienza en 10 a 20 minutos, alcanza su punto máximo entre 30 y 60 minutos y dura de cuatro a seis horas).

No se recomienda la administración de glucosa sin insulina, ya que en pacientes susceptibles (principalmente pacientes diabéticos con hipoaldosteronismo hiporreninémico), la glucosa hipertónica en ausencia de insulina puede aumentar de forma aguda la concentración sérica de potasio al elevar la osmolalidad plasmática, lo que promueve el

movimiento de agua y potasio fuera de las células.

- **Catecolaminas. β -adrenérgicos agonistas.**

Su efecto está mediado por su acción para aumentar la actividad de la Na + - K + -ATPasa que promueve la captación celular de potasio.

Los $\beta 2$ – Agonistas adrenérgicos como epinefrina, albuterol, terbutalina, salbutamol y salmeterol por vía intravenosa, nebulizada o inhalada bajan el potasio sérico de 0,5 a 1,5 mmol / L. El potasio comienza a caer a los 3 a 5 minutos después de la administración, con un efecto máximo a los 30 minutos, persistiendo los efectos entre 2 y 3 horas. El salbutamol y la insulina con glucosa tienen un efecto aditivo.

Los efectos adversos asociados con $\beta 2$ -agonistas adrenérgicos incluyen taquicardia, temblores y la posible inducción de angina en sujetos susceptibles, siendo más frecuente con formulaciones intravenosas, por lo que está contraindicado en pacientes coronarios.

- **Bicarbonato de sodio**

El bicarbonato es una tercera línea en la terapia para la hiperpotasemia. Tiene una eficacia limitada en la reducción de la concentración sérica de potasio en la fase aguda y no se recomienda como único tratamiento.

El aumento del pH sistémico con bicarbonato de sodio da como resultado la liberación de iones de hidrógeno de las células como parte de la reacción tampón. Este cambio va acompañado de un movimiento de potasio hacia las células para mantener la electroneutralidad. El uso de bicarbonato para el tratamiento de la

hiperpotasemia se basó principalmente en pequeños estudios clínicos no controlados, sin embargo, en estudios posteriores con pacientes sometidos a hemodiálisis, la infusión de bicarbonato en 60 minutos no tuvo ningún efecto sobre la concentración sérica de potasio.

La terapia prolongada con bicarbonato parece ser beneficiosa en pacientes con acidosis metabólica, particularmente cuando se administra como una infusión isotónica en lugar de ampollas en bote de bicarbonato de sodio hipertónico. Por lo tanto, no se debe confiar en él como tratamiento inicial o en monoterapia. Su uso queda probablemente reservado para pacientes que asocian una acidosis metabólica severa.

Mejorar la eliminación de potasio

▪ Diuréticos de asa

Los diuréticos de asa inhiben el cotransportador de cloruro de sodio-potasio en la superficie apical de las células a lo largo del asa de Henle. Su bloqueo produce efectos natriuréticos y kaliuréticos en pacientes con función renal normal o insuficiencia renal leve o moderada. Sin embargo, los pacientes con hiperpotasemia persistente suelen tener alteración de la secreción renal de potasio y no hay datos que demuestren una respuesta kaliurética a corto plazo clínicamente importante.

Los diuréticos no deben usarse como el único medio para eliminar el potasio del cuerpo en pacientes con emergencia hiperpotasémica.

▪ Resinas de intercambio catiónico

- Patirómero o ciclosilicato de zirconio: Tanto el patirómero como el ciclosilicato de circonio

pueden reducir de forma aguda el potasio sérico aunque los datos son limitados. Se utiliza [patirómero](#) (8,4 g, repetido diariamente según sea necesario) o ciclosilicato de circonio (10 g tres veces al día durante 48 horas).

- Poliestireno sulfonato de sodio (SPS), es una resina de intercambio catiónico que intercambia sodio a potasio en el lumen del intestino. La vía oral es la ruta más efectiva debido a su mayor tiempo en el tránsito. El uso del SPS se ha asociado al desarrollo de lesiones gastrointestinales debido a su elevada carga hiperosmolar y a la alteración de los mecanismos transmembrana, fenómenos de vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo. Además del daño local de la mucosa intestinal estos factores pueden favorecer el desarrollo de isquemia intestinal, por lo que el SPS no debe ser administrado en pacientes postoperados, con íleo o en tratamiento con opiáceos, en pacientes con obstrucción intestinal o con enfermedades del intestino como colitis ulcerosa, colitis por *Clostridium Difficile* (10). No se recomienda para casos

agudos de hiperpotasemia debido al retraso en el inicio de acción. Podría ser útil como monoterapia para la hiperpotasemia crónica o hiperpotasemia moderada aguda con un seguimiento cuidadoso.

▪ Diálisis

La diálisis está indicada en pacientes hiperpotasémicos con deterioro grave de la función renal y se trata del método más eficaz para reducir los niveles séricos de potasio.

Aunque todas las diversas modalidades de diálisis son capaces de reducir el potasio sérico, las velocidades de acción varían. La hemodiálisis convencional reduce el potasio sérico más rápidamente que la diálisis peritoneal o terapias continuas como hemofiltración veno-venosa, hemodiálisis veno-venosa continua o hemodiafiltración veno-venosa continua. La cantidad de potasio que se elimina con la diálisis varía con la concentración de potasio en la solución dializante, la duración del tratamiento, las características de tamaño y permeabilidad de la membrana dializadora y la dosis de ultrafiltración prescrita.

Conclusiones

La hiperpotasemia es uno de los pocos trastornos electrolíticos que pueden ser letales desde su inicio.

Existen múltiples causas de hiperpotasemia severa y pueden desencadenar niveles peligrosos en pacientes con poca insuficiencia renal o incluso ninguna. Las comorbilidades, el trastorno quirúrgico o traumático subyacente, así como una amplia variedad de eventos pre, intra y posoperatorios y medicamentos pueden

combinarse para poner en riesgo a los pacientes susceptibles. Los anestesiólogos necesitan conocer estos factores para evitarlos y para resolver cualquier complicación que se produzca.

Dependiendo de las circunstancias, el tratamiento incluirá antagonizar el efecto de la elevación potasio sérico, desplazando el potasio del compartimiento extracelular al intracelular, y eliminar el potasio del cuerpo.

Durante y después del tratamiento también se requiere una vigilancia estrecha para detectar una posible recurrencia e iniciar tratamiento intensivo precozmente.

Bibliografía

1. Kovesdy CP. Updates in hyperkalemia: Outcomes and therapeutic strategies. *Rev Endocr Metab Disord.* marzo de 2017;18(1):41-7. ([PubMed](#))
2. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. *Cleve Clin J Med.* 1 de diciembre de 2017;84(12):934-42. ([PubMed](#))
3. Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med.* octubre de 2005;20(5):272-90. ([HTML](#))
4. Vaughan RS. Potassium in the perioperative period. *BJA Br J Anaesth.* 1 de agosto de 1991;67(2):194-200. ([PubMed](#))
5. Lawrence S, Weisberg, MD. Management of severe hyperkalemia. 2008. 16(12). ([PubMed](#))
6. Bernasconi A, Zotta E, Ortemberg M, Albarracín L, Musso C, Koland I, et al. Trastornos del potasio: Herramientas diagnósticas y terapéuticas. *Diálisis Traspl.* 2013;10. ([PDF](#))
7. Tetzlaff JE, O'Hara JF, Walsh MT. Potassium and anaesthesia. *Can J Anaesth J Can Anesth.* marzo de 1993;40(3):227-46. ([HTML](#))
8. Ayach T, Nappo RW, Paugh-Miller JL, Ross EA. Postoperative hyperkalemia. *Eur J*

Intern Med. marzo de 2015;26(2):106-11.
([PubMed](#))

9. González-Castro A, Ortiz-Lasa M, Rodríguez-Borregan JC, Rodrigo Calabia E, Ruiz San Millan JC, Dierssen Soto T. Influence of Proportion of Normal Saline Administered in the Perioperative Period of Renal Transplantation on Kalemia Levels. Transplant Proc. marzo de 2018;50(2):569-71. ([HTML](#))

10. Aguilera B, Alcaraz R. Necrosis intestinal asociada a la administración de sulfonato de poliestireno sódico: presentación

de un caso. Rev Esp Patol 2000;33:171-4.
([HTML](#))

Correspondencia al autor

María De Los Llanos Sánchez López
llanos_sanz6@hotmail.com
Facultativo Especialista de Área de Anestesiología, Reanimación y Cuidados Intensivos.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Aceptado para el blog en mayo de 2021