

Tratamiento de la hiperpotasemia severa en pediatría, a propósito de un caso

RODRÍGUEZ RAMALLO H, BÁEZ GUTIÉRREZ N

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla (España)

Fecha de recepción: 17/12/2020 - Fecha de aceptación: 18/01/2021

RESUMEN

A propósito un caso de hiperpotasemia severa en un paciente con insuficiencia renal crónica ingresado en nuestra unidad de

cuidados intensivos pediátricos, en el presente artículo, revisamos las causas y el tratamiento de la hiperpotasemia severa en pacientes pediátricos en el medio hospitalario.

Palabras clave: **Alteraciones electrolíticas, hiperpotasemia, pediatría, cuidados intensivos pediátricos.**

Treatment of severe hyperkalemia in pediatrics, a case report

SUMMARY

Severe hyperkalemia is an electrolyte alteration that may result in life-threatening

consequences. In this case report, we review the causes and treatment of severe hyperkalemia in paediatric patients and

describe the case of a patient with end-stage renal disease, suffering from this electrolyte alteration after major surgery.

Key words: **Electrolytic imbalance, hyperkalemia, paediatrics, paediatric intensive care.**

HIPERPOTASEMIA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

El potasio es un electrolito catiónico fundamental para el funcionamiento del organismo. La concentración sérica de este electrolito se mantiene habitualmente entre 3,5 y 5 meq/L, encontrándose en su mayoría en el interior de las células. Tan sólo un minoritario 2% del potasio total circula de forma extracelular.

La hiperpotasemia es una alteración electrolítica relativamente frecuente, los pacientes con niveles en torno a 5,5 - 6 meq/l suelen presentarse de forma asintomática, sin embargo, niveles superiores a 6 meq/L son habitualmente correlacionados con síntomas que pueden llegar a amenazar la vida.

Las causas de hiperpotasemia pueden deberse a diversas circunstancias como: el aumento de los aportes, el trasvase de potasio desde el compartimento intracelular al extracelular y/o una disminución de la eliminación, principalmente excreción renal¹⁻².

Aumento de los aportes: el aumento patológico de los niveles de potasio por un aumento de los aportes orales son infrecuentes en pacientes con función renal normal, sin embargo, el aporte intravenoso de grandes cantidades de este electrolito es una causa habitual de hiperpotasemia en el medio hospitalario³.

Trasvase desde el compartimento intracelular: la destrucción masiva de células puede causar la liberación de sustancias como lactato deshidrogenasa, potasio, aspartato-aminotransferasa, fosfatasa ácida. Asimismo, la acidosis y el aumento de la osmolaridad plasmática derivada del aumento de las concentraciones de glucosa y sodio pueden provocar una salida de potasio desde el medio intracelular⁴.

Disminución de la eliminación: la insuficiencia renal, tanto crónica como aguda son causas relativamente frecuentes de hiperpotasemia. Generalmente, no se producen alteraciones en las concentraciones plasmáticas hasta que la afectación funcional del riñón es elevada.

La hiperpotasemia grave, se caracteriza por la alteración de la capacidad contráctil del tejido muscular debido a la disminución del potencial de membrana de los miocitos⁵. Estas alteraciones llevan a la aparición de cambios patológicos en la contracción del tejido miocárdico, cursando con alteraciones en el electrocardiograma y taquicardia. A nivel de tejido muscular esquelético puede causar debilidad muscular y parálisis. La hiperpotasemia grave es una alteración electrolítica grave que puede causar la muerte por asistolia^{6,7}.

A continuación, se describe el caso de un paciente pediátrico diagnosticado de hiperpotasemia severa y su manejo en una unidad de cuidados intensivos pediátrico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 14 años con antecedentes de cifoscoliosis neuromuscular y glomeruloesclerosis focal y segmentaria que es diagnosticado a los 11 años mediante biopsia, la cual demuestra una marcada esclerosis global y nefropatía intersticial, su enfermedad renal progresa hasta la actualidad encontrándose en enfermedad renal crónica estadio V.

El paciente ingresa en nuestro centro hospitalario para la colocación de un halo de tracción para la corrección de la cifoscoliosis. El paciente es intervenido sin complicaciones, precisando la administración de varias unidades de hematies por las pérdidas de sangre durante la intervención, ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos para una vigilancia estrecha. Se solicita en ese momento una analítica urgente, en la que detectan alteraciones electrolíticas severas, destacando niveles de potasio plasmático de 6,2 meq/L, los niveles plasmáticos elevados se consideran una consecuencia de la intervención quirúrgica y la administración de hematies, agravada por la insuficiencia renal crónica que presenta. Ante el riesgo de empeoramiento clínico, se decide iniciar inmediatamente el tratamiento.

OPCIONES DE TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA EN PEDIATRÍA

- Antagonistas de la hiperexcitabilidad del tejido muscular:

El gluconato de calcio y el cloruro de calcio son administrados por vía intravenosa con el objetivo de antagonizar la despolarización de la membrana muscular ocasionada por el aumento de la concentración de potasio extracelular, el aumento de la concentración de calcio iónico disminuye la excitabilidad de la membrana, reduciendo de este modo el riesgo de arritmias y parálisis muscular.

- Tratamientos destinados a la estimulación del trasvase hacia el compartimento intracelular:

Coadministración intravenosa de insulina y glucosa: la insulina estimula la actividad de la bomba ATPasa Na-K produciendo un trasvase de potasio hacia el compartimento intracelular, la glucosa es administrada para evitar la hipoglucemia causada por la insulina, se considera uno de los métodos de elección para reducir los niveles plasmáticos de potasio.

De forma similar a la insulina, dosis elevadas de agonistas adrenérgicos beta-2 como el salbutamol puede estimular la bomba ATPasa Na-K, aumentando el paso de potasio al medio intracelular, una de sus ventajas es la posibilidad de su administración por vía inhalatoria.

Bicarbonato de sodio: la administración de bicarbonato lleva a una elevación del PH plasmático que ocasiona en primer lugar, un paso de iones hidrógeno desde el interior de las células hacia el espacio extracelular, y como consecuencia, el paso de potasio desde el espacio extracelular al interior de las células que mantiene el gradiente electroquímico. Además, la sobrecarga de sodio puede aumentar la eliminación de potasio a nivel del túbulo distal renal⁸.

- Tratamientos destinados al aumento de la eliminación de potasio:

Diuréticos: la utilización de diuréticos de asa y/o diuréticos tiazídicos produce un aumento de la excreción renal de cationes, debido a su capacidad errática para aumentar la eliminación de potasio se considera habitualmente como parte de una terapia combinada. Su eficacia es especialmente limitada en pacientes con insuficiencia renal.

Resinas de intercambio iónico: las resinas como el poliestireno sulfonato cálcico producen a nivel colónico una

disminución de absorción de potasio al intercambiar iones calcio por iones potasio, quedando retenidos en la resina y siendo eliminados.

Diálisis: tanto la hemodiálisis como la diálisis peritoneal pueden, en diferente medida, disminuir las concentraciones plasmáticas de potasio.

EL CASO, ELECCIÓN DE TRATAMIENTO Y RESULTADOS

Se opta por tratamiento con gluconato cálcico en bolos 1 ml/kg para evitar la posible sintomatología asociada a la hipercalemia, así como tratamiento con una perfusión continua de bicarbonato 1 meq/kg, y salbutamol inhalado hasta 1 mg cada 6 horas con el objetivo de facilitar el trasvase del potasio al espacio intracelular.

Se descarta el tratamiento con diuréticos e insulina/glucosa debido a la insuficiencia renal crónica que presenta el paciente, la cual limitaría la eficacia de los diuréticos y aumentaría el riesgo de hipoglucemia debido al descenso del catabolismo renal de la insulina. Se descarta asimismo la utilización de resinas iónicas ya que el paciente se encontraba en ayunas para la intervención quirúrgica.

En caso de agravamiento de la hiperpotasemia y aparición de clínica se valoraría la administración de insulina y glucosa.

Tras 12 horas desde el inicio del tratamiento los niveles de K se normalizan a 4,8 meq/L. Tras este episodio el paciente presenta varias elevaciones del potasio plasmático, aunque sin necesidad de tratamiento adicional por lo que el paciente pasa a planta de hospitalización de cirugía tras 24 horas de vigilancia estrecha.

Al alta se recomienda la administración de: dieta baja en sodio, potasio y fósforo, acetato cálcico 500 mg cada 24 horas y bicarbonato sódico 1 gramo cada 12 horas, además del tratamiento habitual del paciente.

CONCLUSIONES

Las alteraciones en las concentraciones plasmáticas de potasio pueden provocar complicaciones graves en pacientes pediátricos. Para determinar el mejor tratamiento de la hiperpotasemia, se debe valorar las características de los pacientes pediátricos, especialmente en pacientes con insuficiencia renal.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acker CG, Johnson JP, Palevsky P, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Arch Intern Med. 1998; 158:917-24.
2. Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: new explanations for old observations. J Am Soc Nephrol. 2011;22(11):1981-1989.
3. Alfonso AVM, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. Resuscitation. 2006;70:10-25.
4. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. J Emerg Med. 2004;27(2):153-160.
5. Rossignol P, Legrand M, Kosiborod M, et al. Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. Pharmacol Res. 2016;113:585-91.
6. Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis: hypokalemia and hyperkalemia. Crit Care Clin. 2002;18:273-88.
7. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. Am J Emerg Med. 2002;20:314-26.
8. Galla J. (2000). Metabolic alkalosis. Journal of American Society of Nephrology. 11(2),369-375.

