XXXI CONGRESO NACIONAL SEMES

URGENCIAS: LA FUERZA DEL EQUIPO

GIRONA, 5, 6 Y 7 DE JUNIO 2019

OPOTUNIDADES DE MEJORA EN EL MANEJO DE LA HIPERPOTASEMIA

Alberto Olaizola Mendibil. Jefe de Sección de Urgencias.





WWW.SEMES2019.ORG **#SEMES2019**



- Varón de 59 años. Exfumador y exbebedor.
 - HTA, DM2 e hipertrigliceridemia.
- VIH. VHC. Cirrosis. Insuficiencia renal terminal por glomerulonefritis.
- S DOBLE TRASPLANTE HEPÁTICO/RENAL.
 - Tratamiento: insulina, clopidogrel, AAS, amlodipino, prednisona, sulfametoxazol, TRACOLIMUS, paracetamol.
 - En analítica de una semana antes de la consulta en urgencias: P Creat 1,39 mg/dl. Urea 72 mg/dl. Potasio 5,7 mg/dl. Glucosa 178 mg/dl.
 - Consulta en urgencias por un dolor abdominal de varios días de evolución y de características inespespecíficas, anorexia sin vómitos y sin fiebre o diarrea.
 - ECG en RS sin alteración de la repolarización.
 - Analítica: PH 7,25. Bicarbonato 21 mmol/l. EB -6,2 mmol/l. Glucosa 126 mg/dl. Urea 68 mg/dl. Pcreat 1,41 mg/dl. Potasio 6,4 mg/dl. Sodio 140 meq/l. Amilasa, lipasa, PCR, hemograma y coagulación sin hallazgos relevantes.





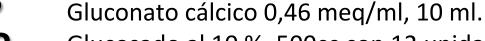


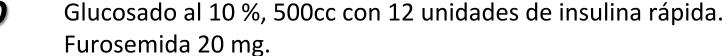












Salbutamol un aerosol.

Resin calcio ½ sobre en las comidas hasta la visita a nefrología.

Bicarbonato, una cucharada sopera hasta la visita a nefrología.

Tracolimus ???????

Tratamiento aplicado en urgencias:

Analítica en urgencias tras el tratamiento: glucosa 258 mg/dl. Urea 54 mg/dl. Pcreat 1,38 mg/dl. Sodio 135 mg/dl. Potasio 4,3 meq/l.





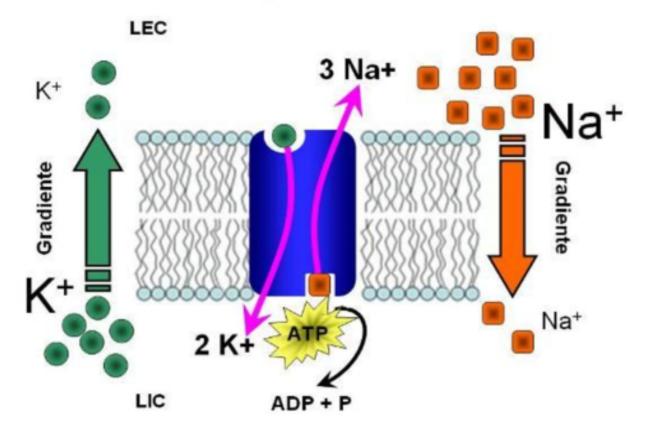
UN POCO DE FISIOLOGIA

- Potasio total corporal: 50-75 meq /kg. 98 % intracelular.
- ATPasa Na-K 3:2. Potencial de membrana en reposo.
- Células principales del túbulo colector de la nefrona. Potentes excretores e intercambiadores de NA/K.
- La ingestión de potasio se sigue de su incorporación al hígado y músculo por medio de la insulina y el estímulo beta adrenérgico que activan la ATPasa Na-K.





BOMBA DE Na+ y K+





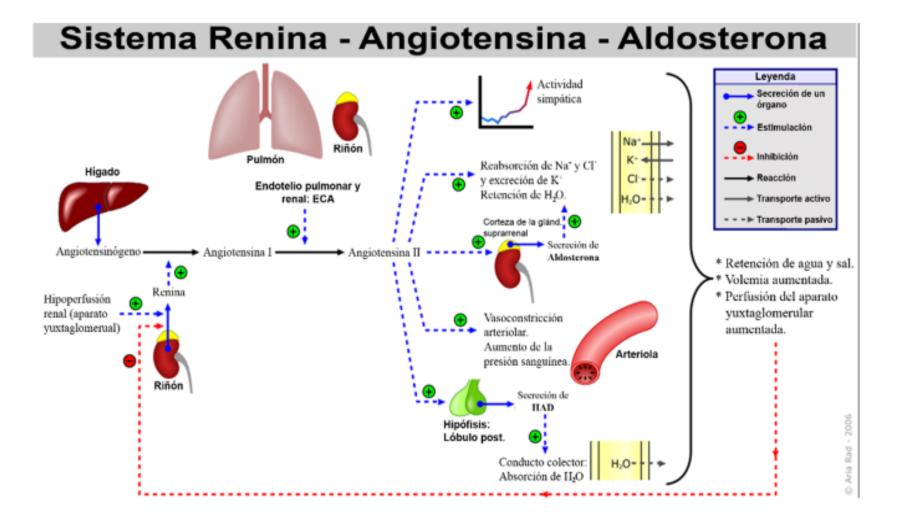


UN POCO FISIOLOGIA 2

- El incremento en el potasio plasmático estimula la secreción de aldosterona que promueve la reabsorción de sodio y la secreción de potasio en las células principales.
- Fenómeno de la adaptación al potasio a nivel de las células principales aldosterona dependiente e independiente. A más potasio detectado en plasma mayor excreción.

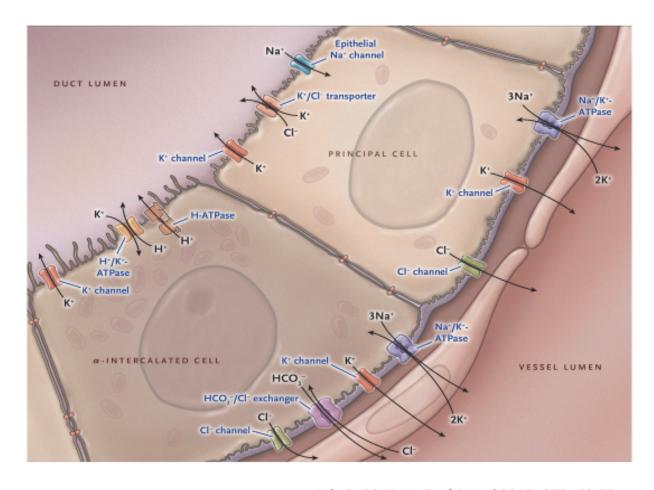












July 2, 2015. N. Engl J Med 2015; 373: 60-72





CONSECUENCIA

La hiperpotasemia relevante y persistente precisa una o varias de estas tres condiciones:

XXXI CONGRESO NACIONAL SEMES

1-ALTERACIÓN EN LA CAPACIDAD EXCRETORA DE POTASIO.

2- ALTERACIÓN EN LA SECRECIÓN O RESPUESTA A LA ALDOSTERONA.

3-DISMINUCIÓN EN LA OFERTA DE AGUA Y SODIO A LAS CÉLULAS PRINCIPALES DEL SISTEMA TUBULAR DISTAL.





- Pseudohiperpotasemia: tortor prolongado, venoclisis y tubo neumático.
- Aumento de la oferta de potasio desde las células; destrucción celular: politrauma, linfomas en fase blástica, leucemias con gran celularidad, leucemias y linfomas tratados con QT. Ejercicio importante/golpe de calor/síndrome neuroléptico maligno, hemorragia digestiva alta activa.





- Reducción de la excreción renal de potasio:
 - 1. Por reducción de la secreción de aldosterona.
 - 2. Por reducción de la respuesta a la aldosterona.
 - 3. Reducción de la oferta de Na y volumen a las células principales de la nefrona distal.
 - 4. <u>insuficiencia renal aguda/crónica</u> con alguno de los factores anteriores.





- 1. Reducción de la secreción de aldosterona: Insuficiencia suprarrenal primaria. Addison.
 - Hipoaldosteronismo hiporeninémico en la diabetes, por IECA, ARA II, ciclosporina, tracolimus y AINES.
- 2. Reducción de la respuesta a la aldosterona:

Insuficiencia renal y diuréticos ahorradores de potasio: espironolactona, esplerenona y amilorida.





3. Reducción de la oferta Na y volumen a las células principales de la nefrona distal: Shock, diarrea, diuresis osmótica (diabetes), cirrosis con ascitis, insuficiencia cardiaca.

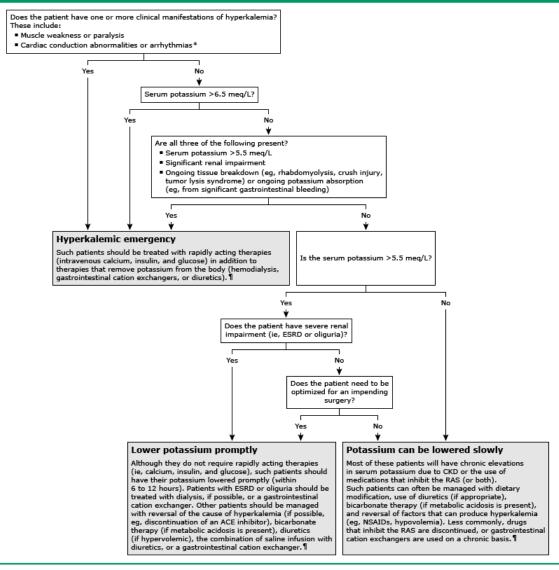
4. Insuficiencia renal aguda y crónica.

Otros: acidosis metabólica, parálisis periódica hiperkaliemica, ureteroyeyunostomia.





Overview of the risk stratification and initial management of patients presenting with hyperkalemia



ESRD: end-stage renal disease; ACE: angiotensin-converting enzyme; CKD: chronic kidney disease; RAS: renin-angiotensin system; NSAIDs: nonsteroidal anti-inflammatory drugs.



^{*} Cardiac manifestations of hyperkalemia are discussed in detail in the topic on clinical manifestations of hyperkalemia.

[¶] Details of therapy are presented in the topic on treatment of hyperkalemia.

TRATAMIENTO

- Aclarar causas.
- Establecer si es emergencia, urgencia o de tratamiento lento.
- *Emergencia*: potasio > 6,5 meq/l con o sin alteración ECG, y,o paralisis ; > 5,5 meq/l con insuficiencia renal significativa, con destrucción tisular o hemorragia digestiva. Se buscan efectos en menos de 1 hora.
- *Urgencia*: potasio >5,5 meq/l con insuficiencia renal significativa y, o con necesidad de ajuste para cirugía urgente. Se buscan efectos a lo largo de 6 a 12 horas. Si están las tres presentes, como en emergencia. Muchos pacientes!
- *Tratamiento lento*: Potasio > 5,5 meq/l sin concurrencia de nada de lo anterior. Muchos de pacientes!



TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA EMERGENTE

- Antagonizar los efectos de membrana.
- Introducir potasio en las células.
- Corregir hipovolemia, suspender fármacos y limitar la absorción intestinal de potasio.
- ESTRATEGIA "TODO A LA VEZ ".
- MONITORIZACIÓN CARDIACA EXTERNA.
- CONTROL ANALÍTICO A LAS 2, 6 Y 12 HORAS.





TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA EMERGENTE

- Gluconato cálcico 10 ml al 10 % en bolo de 2 min. Efecto en minutos pero duración efecto inferior a 1 hora.
- Insulina y glucosa: 12 unidades en 500 cc de glucosado al 10 % en 1 hora. Inicio efecto en 10 min, pico en 30 a 60 min y duración 6 horas. Descenso de 0,5 a 1,2 meq/l.
- Salbutamol aerosol. Inicio efecto más errático, pico de efecto en 90 min. Descenso de 0,5 a 1,5 meq /l
- Inicio de intercambiadores catiónicos en cuanto se pueda.
- Diálisis.





TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA EMERGENTE

- Intercambiadores intestinales catiónicos: Dr. Peacok.
- SPS: resin calcio. Warning: perforación intestinal.
- Patiromero. No usado España.
- SZC: Ziclosilicato de Sodio y Zirconio. Eficaz en la hiperpotasemia urgente y de corrección lenta. Prometedor en hiperpotasemia emergente.

NEJM, David K Packman...jan 15, 2015/JAMA The Harmonize randomized clinical trial, Mikhail Kosiborod...dec 3, 2014.





TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA URGENTE Y LENTO

- Aquí es muy relevante el ajuste de posibles fármacos potenciadores o causales de la hiperpotasemia: IECAS, ARA II, diuréticos ahorradores de potasio, espironolactona, tracolimus, ciclosporina.
- El tratamiento de la hipovolemia.
- Ajuste de los diuréticos tiazídicos y de asa.
- Intercambiadores intestinales de cationes





- En el tratamiento de la hiperpotasemia es muy importante conocer pronto la causa pues guía mucho el tratamiento. Aumenta la mortalidad en la insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca y la diabetes.
- Frecuentemente la causa es multifactorial y la mayor parte de las veces implica una alteración en la capacidad de excreción del potasio/insuficiencia renal.
- Frecuentemente es un hallazgo de laboratorio en pacientes con clínica no típica y sin alteraciones electrocardiográficas.
- El tratamiento debe ser proporcional a la etiología, el valor de potasio plasmático y la repercusión clínica y electrocardiográfica.
- Muchas hiperpotasemias en urgencias son < 6,5 meq/l y en estas , la adopción de una corrección más lenta y con la introducción temprana de intercambiadores intestinales de potasio, puede ser una alternativa al tratamiento más intensivo tradicional. En las hiperpotasemias > 6,5 meq/l puede ser un adyuvante precoz en el tratamiento intensivo.

