Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

CASOS CLÍNICOS

ID CA-022

Hiperpotasemia, Hiponatremia y Trastorno Ácido-Base con Hipotensión Refractaria

Roberto Alcázar Arroyo[1], **Marta Albalate Ramón**[1]

[1] Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Actualizado el **4 de abril de 2022**

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Roberto Alcázar Arroyo, Marta Albalate Ramón. Hiperpotasemia, Hiponatremia y Trastorno Ácido-Base con Hipotensión Refractaria. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2022 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/hiperpotasemia-hiponatremia-y-trastorno-acido-base-con-hipotension-refractaria/

CONTENIDO

Introducción 1
Caso clínico 1
Datos complementarios 2
Discusión 2

Introducción

La hiperpotasemia es un trastorno electrolítico muy grave que requiere una intervención rápida y decisiva ya que supone un riesgo vital. Puede aparecer como trastorno aislado, pero también acompañada de otros trastornos electrolíticos y clínicos que es preciso tener en cuenta para tomar decisiones terapéuticas adecuadas y llegar al diagnóstico etiológico, como en el caso que se presenta a continuación.

Caso clínico

Un varón subsahariano de 60 años acude a urgencias porque tras un cuadro gripal, comienza con dolor abdominal difuso, náuseas y calambres en miembros inferiores. Refiere astenia intensa desde hace varios meses.

En la exploración física: PA 90/60 mmHg, FC 60 lpm, frecuencia respiratoria 24 ciclos/min. Extremidades frías y cianóticas. Signo del pliegue cutáneo positivo. Resto sin hallazgos.

Datos complementarios

– Sangre: Hto 53%, Na 130 mEq/l, Cl 103 mEq/l, K 6.9 mEq/l, proteínas 10.1 g/dl, glucosa 75 g/dl, urea 85 mg/dl, Cr 1.5 mg/dl, ácido láctico 1.5 mEq/l, Osmp 270 mOsm/Kg. GAB: pH 7.30, pCO2 32 mmHg, pO2 103 mmHg, bicarbonato 15 mEq/l

– Orina: urea 36.5 mEq/l, Na 70 mEq/l, K 15 mEq/l, Osmo 200 mOsm/Kg.

– ECG: Ritmo sinusal. 60 lpm con T picuda y PR ligeramente prolongado.

– La radiografía de tórax muestra imágenes residuales de una tuberculosis contraída en la adolescencia.

Se comenzó tratamiento con medidas para controlar la hiperpotasemia (gluconato cálcico y suero glucosado con insulina) y 1000 cc de suero salino fisiológico. Con ello, 4 horas después, no se consiguió mejoría hemodinámica, aunque la FC era de 80 lpm, y los datos bioquímicos fueron: Na s/o 130/78, K s/o 6,3/18 y Cl s/o101 mEq/l. Se continuó con similar tratamiento y a las 8 h del inicio seguía con PA 100/60 y regular estado general y en los análisis: Na s/o 134/88, K s/o 5.9/16, persistiendo con acidosis metabólica.

La presencia de hiponatremia, hiperpotasemia e hipotensión refractaria a volumen hizo sospechar insuficiencia suprarrenal aguda tras un cuadro infeccioso. Se administró entonces dihidrocortisona 250 mg iv, seguido de 400 mg/iv /24h en infusión continua. A las dos horas de iniciar el tratamiento la TA era de 130/80 y tiene una corrección electrolítica progresiva. Un cortisol plasmático de antes de iniciar tratamiento sustitutivo fue de 88 nmol/l (N: 140-560 nmol/l). La actividad de renina plasmática (ARP) fue superior a 10 ng/ml/h, con aldosterona < 1 ng/dl.

Discusión

El caso presentado pretende llamar la atención sobre la importancia de un abordaje global cuando nos encontramos con varios trastornos electrolíticos y una situación clínica que requiere intervenciones urgentes.

Todo trastorno electrolítico es secundario a alguna enfermedad de base y en este sentido se debe efectuar un diagnóstico sindrómico e iniciar un tratamiento de reposición adecuado. En este caso, encontramos un paciente en mala situación clínica y con varias alteraciones electrolíticas. Es obligado valorar de forma inmediata la gravedad y la situación de riesgo en que se encuentra. La hiperpotasemia con cambios electrocardiográficos y la situación hemodinámica suponen un riesgo vital,. Aunque el algoritmo diagnóstico de la hiperpotasemia (Véase Trastornos del potasio, Figura 7) indica descartar una falsa elevación del K, la presencia de cambios electrocardiógraficos atribuibles a este trastorno excluye directamente la necesidad de confirmación y obliga como primera medida a disminuir la concentración de K de forma urgente (Véase Trastornos del potasio, Figura 9 y Tabla 7). También es necesario aportar volumen sin olvidar que otros trastornos existentes podrían agravarse o no corregirse, como pasa con la hiponatremia o la acidosis. En el paciente al que nos enfrentamos, vemos que iniciado

el tratamiento no conseguimos la mejoría esperada, lo que indica que la causa productora persiste y que es necesario llegar a un diagnóstico etiológico de la causa que lo produce. Vemos, como sólo la administración de corticoides consigue resolver.

Por otro lado, resaltar que ya en los primeros análisis la presencia de datos de hemoconcentración, hiponatremia, hiperkalemia y acidosis, obligan a realizar análisis de orina que siempre van a aportar información y nos ayudarán a aplicar el árbol de decisión y para el ajuste del tratamiento. Así, con estas premisas pasamos ahora a evaluar los diferentes cambios electrolíticos que encontramos.

En primer lugar el pH. La presencia de un pH < 7,35 que indica acidemia. Siguiendo los pasos diagnósticos (figura 1 NAD, trastornos del metabolismo ácido base) nos encontramos con una acidosis metabólica, con una compensación respiratoria adecuada (bajada de bicarbonato similar a la de pCO2) (**Véase Trastornos del metabolismo ácido base, Tabla 2**) y anión gap (12 mEq/l) que es normal. Las causas habituales quedan recogidas en **Trastornos del metabolismo ácido base, Tabla 6**, y en general, podemos decir que las acidosis metabólicas con anion gap normal obedecen a un puñado de posibilidades fácilmente identificables por la historia clínica, que aquí no encontrábamos.

El principal punto de interés electrolítico es el K+ plasmático. Las causas de hiperpotasemia con múltiples (tabla 8, trastornos del potasio, NAD) En el diagnóstico etiológico es fundamental la medición de la excreción urinaria de potasio (figura 7, trastornos del potasio, NAD), pudiendo valorar: 1) la eliminación diaria (> 100 mEq/día si la respuesta renal es adecuada), 2) el gradiente transtubular distal de K+ (TTKG) (> 7 si la respuesta aldosterónica es adecuada a la hiperkalemia) o 3) el cociente Ko/Cro (si < 20 ml/mmol o < 200 mEq/gramo indica una respuesta inadecuada y un déficit en la excreción renal de K). La hiperotasemia es un elemento diagnóstico muy útil en las acidosis hiperclorémicas, haciendo improbable la existencia de una acidosis por diarrea, o una acidosis proximal tipo II o distal tipo I que suelen cursar con hipopotasemia, debiendo orientar siempre hacia una disfunción del túbulo distal por:

– Diuréticos ahorradores de K+.

-Reducción en la oferta distal de Na+ (dieta hiposódica, insuficiencia renal).

-Déficit primario o secundario de mineralocorticoides y/o glucocorticoides.

Si a la asociación de acidosis hiperclorémica e hiperpotasemia añadimos la hipotensión arterial, el diagnóstico de enfermedad de Addison es muy probable. No hay que olvidar, como se decía al principio, la valoración clínica que nos obligaba a una intervención rápida no sólo sobre el potasio, sino también sobre la volemia. La taquicardia y el signo del pliegue positivo sugieren depleción de volumen. Si esta pérdida fuese extrarrenal (ej. diarrea), el Na urinario sería bajo, en un intento del riñón de ahorrar. Sin embargo la concentración urinaria de Na+ es > 25 mEq/l, lo que sugiere una respuesta inadecuada de la aldosterona. La sospecha de hipoaldosteronismo es fácil de confirmar si se dispone de la osmolaridad en sangre y orina, ya que se puede calcular TTKG, que en este caso es 2,9 y un valor inferior a 4 apoya el diagnóstico de hipoaldosteronismo. La existencia de antecedentes de tuberculosis (por la radiografía), y el inicio del cuadro clínico tras una infección sugiere asimismo el diagnóstico clínico de insuficiencia suprarrenal aguda.

Finalmente comentar la hiponatremia e hipocloremia. En la insuficiencia suprarrenal aguda, la hipoperfusión renal y la reducción en la oferta distal de Na+ interfieren con la dilución normal de la orina, dificultando la eliminación urinaria a agua libre, pudiendo existir también ADH liberada por estimulo barorreceptor. Todo ello condiciona el desarrollo de hiponatremia e hipocloremia. Así, el nombre de “acidosis metabólica hiperclorémica” puede dar lugar a confusión, por lo que queremos subrayar que el valor absoluto de cloro no es de utilidad en la filiación de la acidosis metabólica y, por lo tanto, no vale la cloremia para clasificar una acidosis de hiper o normoclorémica. En este caso particular, la hiponatremia e hipocloremia son menos marcados de lo esperado porque el paciente está hemoconcentrado: el hematocrito de 53% y las proteínas totales de 10,1 g/dl así lo confirman .

Como resumen, este paciente, independientemente de la utilización de diagramas de decisión más exhaustivos, debería ser considerado dentro de un grupo específico, ya que resalta la asociación de hiponatremia e hiperkalemia, con hipotensión arterial refractaria Esta combinación se encuentra prácticamente solo en la enfermedad de Addison. Otros casos de esta asociación podrían incluir a pacientes tratados con combinaciones de diuréticos tiazídicos y distales e individuos con hipoaldosteronismo hiporreninémico deplecionados de volumen aunque estos últimos no presentan hiponatremia y en ninguno de estos casos es esperable un cuadro hemodinámico y clínico como el observado.

Para finalizar, insistir en las sabias enseñanzas el doctor Carlos Caramelo, que comenzaba siempre diciendo que ante todo trastorno electrolítico hay que:

1.Aplicar el sentido común y hacer cálculos sencillos

2.Preguntarse siempre el por qué

3.No olvidar otros trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base asociados

4.Nunca tratar el trastorno electrolítico sin ver y explorar al paciente

5.Vigilar y monitorizar frecuentemente tanto al paciente como al electrolito.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/hiperpotasemia-hiponatremia-y-trastorno-acido-base-con-hipotension-refractaria/