

Pediatría práctica

Hiperkalemia, diagnóstico y tratamiento

Dres. LUIS A. VOYER* y CAUPOLICAN ALVARADO*

Arch. argent. pediatr 2000; 98(5): 337

En el ionograma, los valores de potasio en el suero son mayores que en el plasma por la liberación que ocurre desde las células durante la coagulación; los valores suelen ser entre 0,2 y 0,9 mM/l superiores.¹ También los valores de potasio varían con la edad. En el ionograma sérico, en menores de 12 meses se dan valores de hasta 6 mM/l.² Las concentraciones más elevadas de potasio plasmático se dan en el recién nacido de 30 a 32 semanas de gestación y durante la primera semana: $6,5 \pm 0,5$ ($\bar{X} \pm DE$). Estos valores van descendiendo en las tres semanas siguientes hasta llegar al mes a $5,0 \pm 0,5$.³

Después del año de edad, los valores normales son $4,3 \pm 0,4$ mM/l ($\bar{X} \pm DE$)^{3,4} lo que da una dispersión, con 2 DE, de 3,5 a 5,1 o con 3 DE de 3,1 a 5,5 mM/l. Con estos valores se ha enunciado también como normal una dispersión tomando 2 DE por abajo y 3 DE por arriba de la media: 3,5 a 5,5 mM/l.⁵ Podemos así considerar hiperkalemias a los valores plasmáticos superiores a 5,5 mM/l, aunque los valores de 5,2 o superiores también pueden significar hiperkalemias si se repiten y atendiendo al resto del cuadro clínico y humoral. En el primer año de vida, el diagnóstico de hiperkalemia se hará con potasio plasmáticos mayores de 6 mM/l.⁶ Son hiperkalemias leves, en general inferiores a 6,5 mM/l, las que no presentan alteración electrocardiográfica; moderadas, en general entre 6,6 y 8 mM/l, las que presentan alteración electrocardiográfica de onda T alta y picuda e hiperkalemias graves las superiores a 8 mM/l (pueden registrarse hasta 11 mM/l) o inferiores pero con alteraciones electrocardiográficas, además de la onda T alta y picuda, anormalidades en el complejo QRS, bloqueo o fibrilación ventricular hasta el paro en diástole.

Debe distinguirse, en primer lugar, la falsa hiperkalemia por error en la obtención de la muestra: aplicación prolongada del torniquete, pasaje

de la sangre al tubo sin extraer la aguja de la jeringa, compresión exagerada para obtener la muestra por punción para micrométodo o tardanza en la separación del suero o plasma. También en pacientes con hiperplaquetosis (mayor de 1.000.000/mm³) o con leucocitosis (mayor de 50.000/mm³) se ha observado liberación de potasio desde plaquetas o leucocitos después de obtener la muestra.¹

La hiperkalemia puede resultar de un aumento del contenido total de potasio[#] que depende del balance externo, o de alteraciones del balance interno,^{##} entre los espacios intracelular y extracelular.

El balance externo depende de los ingresos, normalmente por ingesta y, eventualmente, por vía parenteral y de los egresos por vía digestiva y por diuresis y, eventualmente, por drenajes.

El contenido de potasio ha sido estimado por radioactividad con ⁴²K, entre 43 y 49 mM/kg.^{14,15} En la clínica, puede medirse en biopsia de tejidos, como lo hicimos^{11,12,16} en pequeñas muestras de tejido muscular obtenidas por punción con la aguja de Nichols, midiendo los electrolitos por fotometría de llama o por absorción atómica. Los valores normales que obtuvimos (N=28, $\bar{X} \pm DE$) son $39,7 \pm 2,4$ mM/100 g de tejido seco y desgrasado (TSD) con una dispersión de 35,3 a 43,5, siendo algo menores en primera infancia: $38,2 \pm 2,5$ que en segunda infancia: $41,5 \pm 1,6$ mM/100 g TSD. A partir de estas determinaciones y del ionograma sérico, y tomando el contenido de cloro como exponente del extracelular (espacio cloro) configuramos el ionograma intracelular con $156 \pm 3,2$ mM/l de potasio, o si medimos el extracelular con inulina, $139 \pm 2,3$ mM/l de potasio. Otro índice de potasio intracelular es el potasio globular, de más fácil determinación pero menos representativo de la economía general: $141 \pm 14,3$ mM/l.

El balance interno¹⁷ surge del balance externo y de las modificaciones del ionograma y del espacio extracelular entre el inicio y el final del período de balance. El espacio extracelular puede ser medido por inulina o estimado según edad y peso al finalizar el balance, si se normalizó la situación del enfermo en lo referente a su medio interno. El balance hidrosalino fue el tema de nuestra tesis de doctorado¹³ y nuestra última publicación sobre el tema data de 1988 con motivo del tratamiento de rehidratación oral (TRO).¹⁸

* Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde".
Correspondencia: Montes de Oca 40. (1270) Ciudad de Buenos Aires.

El balance interno está condicionado por el pH, la concentración de bicarbonato, la osmolaridad y el metabolismo celular: metabolismo proteico, hidrocarbonado y oxigenación celular.

Etiología y fisiopatogenia

Las causas de hiperkalemia se presentan en la *Tabla 1*.

Ya en la década del 40, Darrow⁷⁻⁹ efectuó balances hidrosalinos en la deshidratación del lactante con diarrea y mostró la necesidad de incorporar el potasio en la rehidratación, con lo que se evitan aquellos cuadros que se veían cuando la deshidratación grave se trataba mediante transfusión de plasma e hidratación con soluciones glucosalininas y que al segundo o tercer día presentaban ileo por depleción de potasio, cuadros a los que Gianantonio hacía referencia como "la segunda enfermedad". Sin embargo, por el temor a la hiperkalemia, era clásico que para incorporar el potasio a las soluciones se esperara el restablecimiento de la diuresis. A comienzos de la década del sesenta, nosotros incorporamos el potasio ya desde el inicio de la rehidratación sin atender la diuresis,²⁰ pues en presencia de déficit de potasio, la dosis tóxica es 30 veces superior. Con balances hidrosalinos veíamos el ingreso de potasio a la célula ya en las primeras dos horas de hidratación.^{11,13}

Hoy en día está universalmente difundido el tratamiento de rehidratación oral (TRO) con la solución de la OMS que contiene 20 mM/l de potasio.

Desde ya que en deshidrataciones graves, en shock, primero se expande el extracelular con soluciones salinas sin potasio, pues estos cuadros pueden ya presentar hiperkalemia por hipoxia ce-

lular y acidosis, con transmineralización reversible al corregir el shock. Desde un punto de vista fisiopatológico, puede considerarse como deshidratación grave la que presenta hiperkalemia por alteración del balance interno de potasio, con pasaje del intracelular al extracelular, incluso con bajo contenido celular de potasio.

En la insuficiencia renal aguda, con oliguria severa o anuria, la hiperkalemia se presenta generalmente con aumento del contenido total de potasio. Cuando no se hace un diagnóstico temprano de la insuficiencia renal aguda para restringir los aportes no sólo de potasio sino de agua y sodio, ocurre la hiperkalemia junto al excedente de sodio con expansión del extracelular y a veces también de la volemia, con hipertensión volumen-dependiente e hiponatremia dilucional. En estos casos, la gravedad de la hiperkalemia con tempranas manifestaciones electrocardiográficas está dada por la agudeza de su desarrollo y porque existe aumento no sólo de la concentración sino del contenido de potasio junto a excedente de sodio y expansión del extracelular.

Hace 40 años, en los primeros casos de síndrome urémico hemolítico (SUH)¹⁹ solíamos ver hiperkalemias graves; hoy en día el diagnóstico temprano hace que esto sea infrecuente. Sin embargo, en el SUH precedido por diarrea, que es la forma más común de presentación entre nosotros, si se usan las sales para rehidratación oral, en el período prodrómico de diarrea, se puede favorecer el desarrollo de la hiperkalemia. Por esto, cuando se tratan niños de riesgo para desarrollar el SUH, niños eutróficos de buenas condiciones socioambientales, con diarrea sanguinolenta, si ésta fuera lo suficientemente importante para justificar el suministro de estas soluciones, esto debe hacerse con cautela, controlando diariamente el sedimento urinario, el hematocrito y el frotis de sangre periférica. Si se detecta hematuria y/o caída del hematocrito y/o hematíes fragmentados en el extendido de sangre, debe suprimirse el aporte de estas soluciones que tienen un alto contenido de potasio.

La insuficiencia renal aguda diagnosticada tempranamente es sometida a tratamiento conservador con supresión de aporte de sodio y potasio y restricción del aporte de agua. En esta situación ocurrirá un ascenso gradual de la kalemia de aproximadamente 0,5 mM/l día y de la uremia de 50 mg/dl día por catabolismo proteico. Con el aporte de glucosa de 2,5 g/kg (25 ml/kg de glucosado al 10%) en primera infancia o de 1,3 g/kg (12 ml/kg de glucosado al 10%) en segunda infancia, se logra

TABLA 1
Causas de hiperkalemia

Insuficiencia renal aguda
Insuficiencia renal crónica
Diuréticos ahorradores de potasio
Insuficiencia suprarrenal
Acidosis tubulorrenal tipo IV
Destrucción celular
Síndrome de lisis tumoral
Hipermetabolismo
Hemólisis
Hipoxia severa
Acidosis metabólica
Iatrogenia

un efecto ahorrador del 50% del catabolismo proteico reduciéndose la curva ascensional de la kalemia a 0,25 mM/l día y de la uremia a 25 mg/kg día. A las 24 o 48 horas, una vez estabilizado el paciente en su balance hidrosalino, se puede iniciar un aporte proteico de alta calidad biológica con calorías complementarias mediante azúcares y lípidos, pero en forma reducida para evitar mayores incrementos del potasio y de la urea. Con la indicación temprana de la diálisis peritoneal después de 48 o 72 horas de constatada la oliguria severa o anuria se logra un efectivo control de la kalemia, la uremia y la acidosis y puede aumentarse el aporte de proteico hasta 1g/kg/día. De esta manera se ha limitado el uso de las resinas que tienen todavía indicación para casos de aportes excesivos de potasio que llevan a hiperkalemia desproporcionada, a la uremia y a la acidosis.

En la insuficiencia renal crónica avanzada, aun con grandes descensos del filtrado glomerular, la kalemia suele ser normal pues la excreción de potasio es fundamentalmente tubular, pero existe tendencia a la hiperkalemia y aportes excesivos de potasio la desencadenan. Por esto, y no sólo por la uremia, deben limitarse la ingesta proteica y las transfusiones de sangre.

Diuréticos ahorradores de potasio son la espironolactona, el triamtireno y la amilorida. Su uso requiere controles periódicos de la kalemia y están contraindicados en la insuficiencia renal avanzada. Lo mismo ocurre con inhibidores de la enzima convertasa: captopril o enalapril, especialmente cuando se usan asociados a los diuréticos referidos o en pacientes con descenso del filtrado glomerular. Otros medicamentos también son causa de hiperkalemia: antiinflamatorios no esteroideos (indometacina, piroxican, naproxeno), antagonistas beta adrenérgicos (propranolol) y agonistas alfa adrenérgicos (fenilefrina).

En la insuficiencia suprarrenal perdedora de sal, cifras elevadas de kalemia son bien toleradas posiblemente porque cursan con depleción de sodio y contracción del extracelular.

Las acidosis tubulorrenales (ATR) hiperkalémicas, ATR tipo IV, son acidosis metabólicas hiperclorémicas con anión restante sérico normal y anión restante urinario positivo porque hay disminución de la excreción de amonio por inhibición en la síntesis de amoniaco por la misma hiperkalemia. La excreción neta de ácido es baja aunque la acidez titulable es normal y el pH urinario marcadamente ácido.²⁰

Las ATR hiperkalémicas principalmente vistas en la infancia son: el síndrome del shunt de cloro,

el hipoaldosteronismo, el hipoaldosteronismo hiporreninémico y el pseudohipoaldosteronismo.

En el shunt de cloro ocurre aumento de la reabsorción de cloro y sodio con expansión de la volemia, supresión de renina-aldosterona, hipertensión arterial y disminución de la excreción de potasio e hidrógeno. Es el síndrome de Gordon,²¹ que se da en adultos jóvenes y adolescentes (síndrome de hiperkalemia del adolescente). En algunos casos, la hiperkalemia puede llegar a 8 mM/l. En niños sin hipertensión arterial es el síndrome de Spitzer Weinstein,²²⁻²⁴ que, al igual que el síndrome de Gordon, puede tener bajo el umbral de reabsorción de bicarbonato como consecuencia de la hiperkalemia.²¹ El tratamiento con furosemida o con hidroclorotiazida, 4 a 10 mg/kg/día, produce una completa normalización de las anomalías clínicas y bioquímicas^{20-22,25} y puede prevenir o corregir la hipercalcemia.

El hipoaldosteronismo asociado a la enfermedad de Addison o a la hiperplasia suprarrenal congénita o el hipoaldosteronismo aislado primario, se presenta con aumento de la actividad de renina plasmática y resulta en acidosis hiperkalémica y pérdida renal de sodio.²⁶ También en la insuficiencia suprarrenal puede haber disminución del umbral de reabsorción de bicarbonato como consecuencia de la hiperkalemia.

El hipoaldosteronismo hiporreninémico se observa en la nefropatía diabética, en nefritis intersticiales y en el 13% de las insuficiencias renales crónicas y es especialmente frecuente en la nefritis lúpica.^{27,28} Se presenta en todas estas patologías como consecuencia del daño crónico intersticial. Son acidosis hiperclorémicas con hiperkalemias leves, de 5,3 a 5,6 mM/l, pero no ocurre hiponatremia por pérdida de sodio, quizás por la uremia concomitante.²⁶

Los valores de aldosterona plasmáticos suelen no ser extremadamente bajos por el efecto estimulador de la hiperkalemia. Una relación aldosterona (ng/dl)/potasio (mM/l) en plasma mayor de 3 puede recién ser considerada en contra de una carencia de aldosterona.²⁹

El pseudohipoaldosteronismo (resistencia tubular a la aldosterona) puede ser primario, genético o secundario a uropatías obstructivas³⁰ con infección urinaria y puede persistir aún después de la corrección quirúrgica. Estos casos son dependientes del voltaje, secundarios a deterioro en la reabsorción de sodio; también está reducida la excreción de amonio pero baja el pH urinario en la acidosis igual que en el déficit de aldosterona. Junto a la hiperkalemia, la hiponatremia general-

mente está presente y acompañando a ésta puede haber hipocloremia.²⁵

El suplemento de cloruro de sodio, 4 a 6 mM/kg, normaliza la natremia, la kalemia y la acidosis, produciendo un descenso en los valores de aldosterona plasmática pero sin llegar a normalizarse.^{20,22,31} Una variante del pseudohipoaldosteronismo primario es la hiperkalemia infantil temprana o ATR infantil temprana tipo IV. Es la forma más común de la ATR tipo IV. El cuadro se describe en lactantes y niños como trastorno transitorio que desaparece antes de los 5 años de vida. Los pacientes se presentan con vómitos y retraso de crecimiento y como única alteración bioquímica, acidosis metabólica e hiperkalemia. El cuadro se debería a una falta parcial de respuesta a la aldosterona por retraso madurativo en número o función de efectores tubulares con defecto en la excreción de potasio e hidrógeno pero con integridad en la reabsorción de sodio.²⁶ Incluso casos con aumento en la excreción fraccionada de sodio no llegan a dar hiponatremia ni signos clínicos de depleción de sodio.³²

En forma análoga con el pseudohipoaldosteronismo primario, la hiperkalemia infantil temprana puede cursar con valores de aldosterona plasmática elevados²⁶ que descienden a valores normales altos (observación personal) al ser tratados con bicarbonato de sodio (3 a 10 mM/kg) normalizando la kalemia y corrigiéndose la acidosis con la aparición de bicarbonaturia²⁶ al alcanzar concentraciones normales de bicarbonato sérico.

La secreción de hidrógeno secundaria a la reabsorción de sodio se cumple en los tubos colectores corticales mediada por la aldosterona, en tanto la secreción de hidrógeno independiente de la reabsorción de sodio se cumple en los tubos colectores medulares.

La secreción tubular de potasio e hidrógeno se estudia con sulfato de sodio dado que el sulfato es un anión que se reabsorbe mal y aumenta la secreción de potasio e hidrógeno por crear un gradiente negativo en la luz tubular, pero lo mismo se logra con la prueba de la furosemida²⁰ suministrando 1 mg/kg vía oral. En niños normales, entre la segunda y la tercera hora de administrar el diurético se alcanza el mínimo pH urinario (<5,5) mientras que el máximo efecto kaliurético (excreción fraccionada de potasio de hasta 30) se obtiene entre los 30 y los 60 minutos.³³ La furosemida parece desarrollar su efecto bloqueando la reabsorción de cloruro de sodio en el asa ascendente de Henle con la consecuente sobreoferta de cloruro de sodio al túbulo cortical. Por aumento de

la reabsorción de sodio en relación al cloro en este segmento, se crea un gradiente eléctrico favorable (lumen negativo) para la secreción de potasio e hidrógeno. Para que el estímulo sobre la acidificación distal se cumpla (con aumento de la eliminación de hidrógeno y potasio) deben estar íntegros los mecanismos involucrados en la reabsorción de sodio en el túbulo cortical. Por esta razón, la amilorida, que bloquea la acción de la aldosterona para reabsorber sodio en el túbulo contorneado cortical, anula el estímulo de la furosemida sobre la acidificación urinaria y la eliminación de potasio.

El gradiente transtubular de potasio (GTTK):³⁴

$$\frac{Ku \div U/P \text{ osm}}{K \text{ sérico}}$$

puede estimar la secreción de potasio mediada por la aldosterona, asegurando que suficiente sodio llegue al nefrón distal y colector. Valores inferiores a 4,1 en la segunda infancia y a 4,9 en la primera infancia indican ausencia de acción de aldosterona. Hemos utilizado este índice como método para orientación diagnóstica en la hiperplasia suprarrenal congénita perdedora de sal.³⁵

Para la suficiente oferta de sodio al nefrón distal y colector puede darse, después de una micción, el bicarbonato de sodio, 3 mM/kg previa corrección del exceso de base, si fuera mayor de -5. Con esta oferta puede además medirse, con la próxima micción, la pCO₂ urinaria en forma simultánea a la pCO₂ sérica. Un valor de pCO₂ (U-S) inferior a 20 (a veces negativo) se da en las ATR distales clásicas, normokalémicas o hipokalémicas.³⁶ En las ATR hiperkalémicas tipo IV, el valor de pCO₂ (U-S) es normal.

Se han descrito en adultos³⁷ pocos casos de hiperkalemias tubulorrenales con ATR que no acidifican la orina pues tienen disminuida capacidad de excreción de potasio e hidrógeno. En ellas, la furosemida no baja el pH urinario ni aumenta la excreción de potasio y cursan con aldosterona normal. A estos cuadros se los ha llamado ATR distales hiperkalémicas. En el hipoaldosteronismo, la furosemida y el sulfato de sodio bajan el pH urinario.

En relación al síndrome de lisis tumoral (SLT), la hiperkalemia se presenta junto a las otras alteraciones derivadas de la destrucción celular: hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y acidosis metabólica y de la eventual insuficiencia renal.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la hiperkalemia se relacionan con las alteraciones de la excitabilidad eléctrica de las membranas celulares produciéndose:

1. En el miocardio, arritmias, onda T alta y picuda, bloqueo nodal auriculoventricular con prolongación de PR, aplanamiento de la onda P, depresión de ST y ensanchamiento del QRS, fibrilación ventricular y paro en diástole.
2. En el sistema neuromuscular periférico: parestesias, debilidad muscular en extremidades con hiporreflexia osteotendinosa hasta parálisis flácida simétrica y ascendente e insuficiencia muscular respiratoria.

Tanto la sintomatología clínica como las manifestaciones electrocardiográficas son variables según el tiempo que lleve el desarrollo de la hiperkalemia; o sea, según se trate de hiperkalemia aguda o crónica, según su magnitud y el estado de otras variables del medio interno como volumen del extracelular, pH y concentración de sodio, bicarbonato, calcio y magnesio.

Para estudio de las hiperkalemias deben registrarse antecedentes de enfermedad de base (nefropatías, insuficiencia suprarrenal, hipertensión arterial, metabolopatías, enfermedades oncohematológicas), medicaciones (diuréticos ahorradores de potasio, quimioterapia antineoplásica, inhibidores de enzima convertasa), desequilibrios agudos (hemólisis, hipercatabolismo, SLT, hipoxia) enumerados en la *Tabla 1*, estado de hidratación, estado circulatorio, diuresis y ventilación pulmonar. En el laboratorio: uremia, creatinina, ionograma, estado ácido-base, calcemia, fosfatemia y fosfatasas alcalinas para diagnosticar insuficiencia renal, pH urinario simultáneo al ácido-base, anión restante plasmático y anión restante urinario y GTTK para orientar el diagnóstico de la ATR que se completará con la prueba de la furosemida.

Al evaluar la EFK hay que tener en cuenta que un valor normal (10-15%) puede ser bajo en relación a la hiperkalemia presente.³² Igualmente, en casos de disminución del filtrado glomerular, la EFK aumenta en forma exponencial. Por esto, una EFK entre 10 y 15% puede ser relativamente baja.²⁰

Para determinar el bicarbonato urinario no se puede utilizar el normograma de Siggarr Andersen como en sangre, pues el pK de la orina es dependiente de las grandes variaciones en la eliminación de sodio y potasio urinario. Para averiguar el pK de la orina debemos conocer las concentraciones de sodio y potasio en M/l y aplicar la fórmula:

$$pK = 6,33 - 0,5 \overline{\text{Na} + \text{K}}$$

(donde 6,33 es un valor semejante al pK sanguíneo corregido por 0,5 que es una constante y por la concentración de sodio y potasio). El coeficiente de solubilidad usado para convertir $p\text{CO}_2$ en CO_3H_2 fue 0,0309. El bicarbonato urinario se calculó según la ecuación de Henderson y Hasselbach: $\text{CO}_3\text{H}^- = \text{solubilidad de la } p\text{CO}_2 \times p\text{CO}_2 \text{ urinaria} \times 10^{\text{pH} - \text{pK}38}$

En la *Tabla 2* se presentan las características de las distintas formas de ATR tipo IV.

Tratamiento

En algunos casos, la hiperkalemia constituye una emergencia terapéutica como lo son aquellas superiores a 6,5 mM/l y en ascenso, principalmente en la insuficiencia renal aguda. En estos casos ocurren tempranamente manifestaciones electrocardiográficas, como lo expusimos con anterioridad.

En otros casos, la hiperkalemia, muchas veces leve y más o menos estable, una vez descartadas las de origen medicamentoso, constituye un desafío diagnóstico para caracterizar los diversos tipos de ATR tipo IV, las hiperkalemias tubulorreñales.

TABLA 2
Características de las ATR tipo IV*

	Tensión arterial	F.G.	Na sérico	ARp	Ald. p.	EfNa	Resp. furosemida		
							EFK	pHu	EuNH ₄
"Shunt de cloro"	N, -	N	N	-	-N	N,-	-	-	-
Hipoadosteronismo	N,-	N,-	N	-	-	N,	-	-	-
Hipoadosteronismo hiporreninémico	N,	-	N	-	-	N,	sin resp.	-	sin resp.
Pseudohipoadoster.	N,-	N,-	-	-	, N	-	sin resp.	-	sin resp.
Hiperkalemia infantil temprana	N	N	N	N,	N,	N	**	-**	sin datos

* Alteraciones presentes en todas las formas son: hiperkalemia, acidosis metabólica y baja excreción urinaria de potasio.

** Observación personal.

FG: filtrado glomerular. ARp: actividad de renina plasmática. Ald. p: aldosterona plasmática. EfNa: excreción fraccionada de sodio = u/p de sodio ÷ u/p creat. x 100. Normal: 0,2-1,4. EFK: excreción fraccionada de potasio = u/p de potasio ÷ u/p creat. x 100. Normal: 10-15. pHu: pH urinario. EuNH₄: excreción urinaria de NH₄. Normal: 79 ± 10,38 uM/minuto/1,73m². Sin resp. = sin respuesta.

En el tratamiento de emergencia se debe suprimir, en primer lugar, todo suministro de potasio y de medicamentos productores de hiperkalemia y se debe suministrar gluconato de calcio al 10%, 0,5 ml/kg endovenoso lento en 5 minutos, monitoreando la frecuencia cardíaca. Esto tiene un efecto antagonizador y transitorio del daño de la hiperkalemia sobre el corazón. Simultáneamente o de inmediato se suministra bicarbonato de sodio 2 mM/kg en 5 a 10 minutos única dosis y glucosa 0,5 g/kg con insulina 0,3 U por cada 3 g de glucosa en 2 horas. Estas dos últimas medidas bajan la kalemia por ingreso de potasio al intracelular, efecto también transitorio pero que da tiempo para iniciar la diálisis peritoneal o la hemodiálisis o, en ausencia de hiponatremia dilucional o de insuficiencia renal aguda grave, suministro de resinas de intercambio iónico en fase sódica (kayexalate) o en fase cálcica (resin calcio) en dosis de 1 g/kg vía oral o 2 g/kg en enema a retener.

También como medida de acción rápida y transitoria ha demostrado ser efectivo, siendo hoy el tratamiento de elección en la emergencia, el suministro de beta adrenérgicos: oxiprenalina endovenosa, 0,4 µg/kg en infusión en 20 minutos, aproximadamente 0,8 ml y 2,4 ml en primera y segunda infancia, respectivamente o preferiblemente por facilidad de suministro: salbutamol por nebulización en 30 minutos, aproximadamente 12 y 24 gotas en primera y segunda infancia, respectivamente. Estas dosis de beta adrenérgicos son hasta 2 y 4 veces superiores a las usadas como broncodilatadores y pueden repetirse a las 2 horas. La cifra de kalemia cae 0,8 mM/l después de la nebulización y 0,6 mM/l después de la infusión endovenosa y después de una segunda dosis a los 60 minutos, la kalemia cae 0,28 por nebulización y 0,53 por infusión endovenosa.³⁹

El uso de beta adrenérgicos lleva a descensos de la kalemia por ingreso de potasio a la célula a través del AMP cíclico que activa la bomba de Na/K dependiente de la ATPasa, efecto sinérgico con la infusión de glucosa e insulina que también activa la bomba, pero actuando sobre otros receptores.

En el SLT, en primer lugar, debe hacerse en todo paciente de riesgo tratamiento empírico: hiperhidratación sin potasio, alcalinización de la orina y suministro de furosemida y allopurinol.

Son pacientes de riesgo para desarrollar SLT los que presentan enfermedades oncohematológicas, principalmente leucemias, linfomas, meduloblastomas, linfosarcomas y carcinoma de células pequeñas y que recibieron tratamiento

quimioterápico 1 a 5 días antes. La presencia de compromiso en el funcionamiento renal aumenta el riesgo de SLT.

Si no se consigue evitar que se genere el SLT, se tratará la hiperkalemia junto a las otras alteraciones que puedan estar presentes: hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y acidosis metabólica, según normas.⁴⁰

En hiperkalemias crónicas, como en el shunt de cloro (síndromes de Gordon y de Spitzer Weinstein), basta con restricción de potasio y suministro de altas dosis de diuréticos perdedores de potasio (furosemida o tiazidas) con lo que se logra la normalización clínica y humoral.^{20,21,22,25}

En el hipoaldosteronismo hiporreninémico basta con evitar antiinflamatorios no esteroideos o agentes que retienen potasio, pero si la hiperkalemia o la acidosis es severa se puede usar furosemida sola o con fluorohidrocortisona.

TABLA 3
Tratamiento de las hiperkalemias

Agente	Dosis	Efecto	Recaudos
Gluconato de calcio al 10%	0,5 ml/kg IV en 2-4 min.	Rápido y transitorio	Monitoreo FC ECG
Cloruro de calcio al 10%	0,25 ml/kg IV en 2-4 min.	"	"
Bicarbonato de Na al 7,5% (Molar)	3 mM/kg IV en 2-4 min.	"	Única dosis
Glucosa al 50%	1 ml/kg IV lento 0,5 g/kg	en 1 o 2 horas	Aumentar glucemia 250 mg% mantener infusión al 30% a ritmo pérdidas insens.
Insulina	1 U/kg	rápido	
Resinas	1 g/kg en enema	horas a días	hipocalcemia hipomagnesemia
Beta adrenérgicos	4 veces más que como broncodilat.		
Diálisis peritoneal o hemodiálisis		en 30-120 min	Tiempo de implementación

El pseudohipoaldosteronismo primario mejora después del primero o segundo año de vida por maduración del transporte tubular proximal; antes de esa edad ya vimos que el suministro de 4 a 6 mM/kg de cloruro de sodio normaliza el ionograma y hace descender los valores de aldosterona sin llegar a normalizarse.^{20,31} En la hiperkalemia infantil temprana el suplemento se hará con bicarbonato de sodio en lugar de cloruro de sodio.

En la *Tabla 3* se esquematiza el tratamiento genérico de las hiperkalemias. ■

BIBLIOGRAFIA

- Velázquez Jones L. Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 9: 93.
- Nelson WE. *Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1996: 2052.
- Holliday MA, Barrat TM, Vernier RL. *Pediatric Nephrology*. 2nd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1987; 115.
- Elkinton JR, Danowsky TS. *The body fluids. Basic physiology and practical therapeutics*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1955: 121.
- Finberg L, Kravath RE, Fleishman AR. Líquidos y electrolitos en Pediatría. Nueva Ed Interamericana 1984, 72.
- Holliday MA, Barrat TM, Vernier RL. *Pediatric Nephrology*. 2nd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1987. 121.
- Darrow DC. The retention of electrolytes during recovery from severe dehydration due to diarrhea. *J Pediatr* 1946; 28: 515-540.
- Darrow DC. Body fluid physiology: The relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance. *N Engl J Med* 1945; 233: 91-97.
- Darrow DC, Pratt EL, Flett J, Gamble AH. Disturbances of water and electrolytes in infantile diarrhea. *Pediatrics* 1949; 3: 129-156.
- Sánchez FC, Voyer LE, Berría MI, Carmona Gómez R, Salazar MG, Bussati H, Pérez O. *Deshidratación y toxicosis del lactante*. Buenos Aires: Min As Soc y SP. Dirección de Maternidad e Infancia. 1962: 58-70.
- Voyer LE. Determinación de agua y electrolitos en tejidos como complemento del balance hidrosalino en la reparación hidroelectrolítica del lactante con especial referencia a la captación celular de potasio. Informe Final, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONACYT) 1965. (5^a Reunión Sociedad Latinoamericana de Investigaciones Pediátricas (SLAIP) Viña del Mar, Chile, 1965).
- Voyer LE. Estudios de balance hidroelectrolítico y composición tisular en Pediatría. *Medicina* 1968; 28: 15-23.
- Voyer LE. Contribución al conocimiento del medio interno mediante el estudio del balance hidrosalino en Pediatría. Tesis de Doctorado. Fac Med UBA, 1963.
- Elkinton JR, Danowsky TS. *The body fluids. Basic physiology and practical therapeutics*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1955: 494.
- Talbot NB, Richie RH, Crawford JD. *Metabolic homeostasis*. Harvard Univ Press, 1959; 16: 32.
- Voyer LE, Metcalf J. Actividades enzimáticas y metabolitos intermedios en tejido muscular en Pediatría. *Rev Chil Pediatr* 1969; 40: 109-116.
- Elkinton JR, Danowsky TS. *The body fluids. Basic physiology and practical therapeutics*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1955; 569-585.
- Voyer LE, Ferrero F, Mazzucelli MT, Osorio F. Balance hidrosalino en terapia de rehidratación oral. *Arch. argent.pediatr.* 1988; 86: 47-50.
- Voyer LE, Walther JC. Contribución al conocimiento del síndrome urémico hemolítico en Pediatría. *Arch. argent.pediatr* 1966; 64: 121-130.
- Rodríguez Soriano J, Vallo A. Renal tubular hiperkalemia in childhood. *Pediatr Nephrol* 1988; 2: 498-509.
- Gordon RD. Syndrome of hypertension and hyperkalemia with normal glomerular filtration rate. *Hypertension* 1986; 8: 93-102.
- Spitzer A, Edelman CM Jr, Goldmberg L, Henneman PH. Short stature, hyperkalemia and acidosis a defect in renal transport of potassium. *Kidney Int* 1973; 3: 251-257.
- Weinstein SF, Allan DME, Mendoza SA. Hyperkalemia, acidosis and short stature associated with a defect in renal potassium excretion. *J Pediatr* 1974; 85: 355-358.
- Margolis BL, Lifshitz MD. The Spitzer-Weinstein syndrome: one form of type IV renal tubular acidosis and its response to hydrochlorotiazide. *Am J Kidney Dis* 1986; 7: 241-244.
- Schwartz GJ, Spitzer A. Disorder of renal transport of sodium, potassium and magnesium. In: Edelman ChM. *Pediatric kidney disease*. Boston: Little Brown Co. 1978; 1080.
- Mc Sherry E. Renal tubular acidosis in childhood. *Kidney Int* 1981; 20: 799-809.
- Kiley J, Zager P. Hyporeninemic hypoaldosteronism in two patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Kidney Dis* 1984; 4: 39-43.
- Konzeny GA, Hurley RM, Fresco R, Vertuno LL, Bansal VK, Hano JE. Systemic lupus erythematosus presenting with hyporeninemic hypoaldosteronism in a 10-years old girl. *Am J Nephrol* 1986; 6: 321-324.
- Battle DC, Kurtzman NA. Síndrome de carencia y exceso de aldosterona. *Clin Med NA* 1983; 4: 873-890.
- Battle DC, Jose AL, Arruda MD, Kurtzman NA. Hyperkalemic distal renal tubular acidosis associated with obstructive uropathy. *N Engl J Med* 1981; 304: 373-380.
- Chitayat D, Spirrer D, Golaner AA. Pseudohypoaldosteronism in a female infant and her family: diversity of clinical expression and a mode of inheritance. *Acta Pediatr Scand* 1985; 74: 619-622.
- Appiani Ac, Marra G, Tirelli SA, Goj V, Romeo L, Cavanna G, Assael BM. Early childhood hiperkalemia. Variety of pseudohipoaldosteronism. *Acta Pediatr Scand* 1986; 75: 970-974.
- Alvarado LC, Voyer LE, Bortolazo G, Costa MA. Estudio de la acidificación urinaria mediante la prueba de la furosemida. *Medicina* 1991; 51: 338-342.
- Rodríguez Soriano J, Ubetagoyena M, Vallo A. Transtubular potassium concentration gradient, a useful test to estimate renal aldosterone bioactivity in infants and children. *Pediatr Nephrol* 1990; 4: 105-110.
- Cairoli H, Fernández F, Contard MC, Puiggari J, Voyer LE, Brunetto O. Hiperplasia suprarrenal congénita perdedora de sal. Un método para orientación diagnóstica precoz. *Rev Hosp Gral Niños Dr. Pedro de Elizalde* 1995; 5: 108-110.

36. Luiten I, Kellertas I, Voyer LE. Valoración de la excreción de hidrógeno por el túbulo distal mediante la prueba de la sobrecarga alcalina. *Medicina* 1979; 39: 639-644.
37. Battle DC, Kurtzman NA. Distal renal tubular acidosis: pathogenesis and classification. *Am J Kidney Dis* 1982; 1: 328-344.
38. Kurtzman N. Regulation of renal bicarbonate reabsorption by extracellular volume. *J Clin Invest.* 1970; 49: 586-595.
39. McClure RJ, Prasad VK, Brocklebanck JT. Treatment of hyperkalaemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Arch Dis Child* 1994; 79: 126-128.
40. Kohan R, Voyer LE. Síndrome de lisis tumoral. Normas de diagnóstico y tratamiento. *Rev Hosp Gral Niños Pedro de Elizalde* 1999; 9: 149-151.