

Tratamiento de Hiperkalemia con Solución Polarizante en Bolo vs. Solución Continua

Pablo Alvarado¹, José Vásquez¹, Jaime Vintimilla¹

¹ Médico Internista. Departamento de Clínica del Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador.

Recibido: noviembre 23 de 2011
Aceptado: enero 11 de 2011

Correspondencia:
Pablo Alvarado
palvarado1974@hotmail.com
Departamento de Clínica Hospital José Carrasco Arteaga
Rayoloma entre Popayán y Pacto Andino Cuenca
Teléfono 593 7 2861500
Cuenca, Ecuador

Rev Med HJC 2011;3(1):29-33

Resumen

Objetivo. El objetivo del trabajo fue determinar la disminución de la hiperkalemia con la administración en bolo de solución polarizante estándar comparado con la infusión continua de dextrosa al 10% + 20 UI de Insulina.

Materiales y Métodos. Se realizó un trabajo comparativo incluyendo 50 pacientes con hiperkalemia, del Hospital José Carrasco Arteaga, durante agosto de 2009 a julio de 2010. El grupo 1 (25 pacientes) recibió 50 ml de dextrosa al 50% en H₂O más 10 UI de Insulina cristalina administrados durante 20 minutos y el grupo 2 (25 pacientes) 1000 ml de dextrosa al 10% en agua más 20 UI de Insulina cristalina y administrados en el curso de 24 horas.

Resultados. Los grupos fueron comparables en género, edad, presión arterial, índice de masa corporal, niveles séricos de electrolitos y comorbilidad asociada.

La dosificación de potasio sérico a las 6, 12, 18 y 24 horas fue similar en ambos grupos ($P > 0,05$).

Conclusión. La administración en bolo de dextrosa más insulina y la infusión continua fueron igualmente eficaces en el control de hiperkalemia.

Descriptor DeCS. Hiperkalemia, dextrosa hipertónica, insulina.

Treatment of hyperkalemia, Polarizing solution in vs Bolo. Continuous Solution

Summary

Objective. The objective was to determine the decrease of hyperkalemia with bolus administration of standard polarizing solution compared with continuous infusion of 10% dextrose + 20 IU of insulin.

Materials and method. We conducted a comparative study including 50 patients with hyperkalemia, Hospital Jose Carrasco Arteaga, in August 2009 to July 2010. The group 1 (25 patients) received 50 ml of 50% dextrose in H₂O plus 10 IU of crystalline insulin administered for 20 minutes and Group 2 (25 patients) 1000 ml 10% dextrose in water plus 20 IU of crystalline insulin and administered over 24 hours.

Results. The groups were comparable in gender, age, blood pressure, body mass index, serum electrolytes and comorbidity.

The dosage of serum potassium at 6, 12, 18 and 24 hours was similar in both groups ($P > 0.05$).

Conclusion. Bolus administration of dextrose plus insulin and continuous infusion were equally effective in controlling hyperkalemia.

Key words. Hyperkalemia, hypertonic dextrose, insulin.

Introducción

La hiperkalemia, es la causa más frecuente de arritmias cardíacas, puede complicar los intentos de resucitación y los cuidados postresucitación. La sospecha clínica y tratamiento agresivo pueden evitar el paro cardíaco [1].

Los niveles de potasio sérico oscilan entre 3.5 y 5.5 mEq/L. El nivel del gradiente de Potasio (K+) a través de la membrana celular determina la excitabilidad (nervios, músculos y miocardio). Cambios repentinos o significantes de la concentración sérica de K+ puede tener consecuencias fatales [1,2].

En los pacientes ambulatorios, la incidencia de hiperkalemia, definida como K+ mayor 5.1 mEq/L, durante el primer año de la indicación de drogas que actúan en el eje Renina-Angiotensina-Aldosterona, es aproximadamente del 11% [1, 2].

En pacientes hospitalizados, esta complicación es más frecuente y puede ocurrir hasta en un 38% [3,4]. Los pacientes con mayor riesgo de presentar esta complicación son los sujetos mayores de 70 años, diabéticos y en aquellos que existe de base un compromiso de la función renal con una filtración glomerular menor de 30 ml/min; en los diabéticos, este umbral puede ser más alto. En pacientes sin factores de riesgo la hiperkalemia, es poco frecuente [3, 4]. Entre las causas más frecuentes de hiperkalemia, están los pacientes con falla renal ya sea aguda o crónica; en especial cuando la filtración glomerular disminuye por debajo de 10-15 ml/min, cuando hay presencia de trastornos metabólicos de nefropatía diabética, insuficiencia cardíaca congestiva y cuando hay interacción de drogas que aumentan excesivamente con el número de medicamentos utilizados, los pacientes (que reciban 2 medicamentos) tienen un riesgo de interacción de aproximadamente el 15%; para los que reciben 5 medicamentos, el riesgo es del 40% y con 7 medicamentos, el 80% [5, 6]. El adulto mayor expuesto a, un alto riesgo, representa el grupo etario de mayor consumo de medicamentos con promedio de 2 a 5 al día. De las combinaciones de medicamentos que alteran la excreción de potasio, se destacan AINES, heparina, ketoconazol, trimetropin, ciclosporina entre otros [7, 8].

Tabla 1
Comparabilidad de los grupos

VARIABLES	Grupo 1 Bolo (n=25)	Grupo 2 Infusión (n=25)	Valor P
Edad (años)	66 ± 14	66 ± 10	0.900
Género femenino	14 (56%)	11 (44%)	0.570
Tensión arterial sistólica (mm/Hg)	129 ± 35	135 ± 31	0.522
Tensión arterial diastólica (mm/Hg)	69 ± 15	74 ± 18	0.317
Presión arterial media (mm/Hg)	89 ± 21	94 ± 20	0.382
Índice de masa corporal	23.4 ± 2.8	23.2 ± 3.7	0.827
Hipertensión arterial	8 (36.40%)	4 (18.20%)	0.328
Mixto (HTA+DM*)	8 (36.40%)	14 (63.60%)	0.328
Insuficiencia cardíaca congestiva	4 (18.20%)	3 (13.60%)	0.328
Diabetes mellitus	2 (9.10%)	1 (4.50%)	0.328
Náusea al ingreso	18 (72%)	14 (56%)	0.239
Vértigo al ingreso	13 (52%)	16 (64%)	0.390
Calambres al ingreso	9 (36%)	9 (36%)	1.000
Parestesia al ingreso	10 (40%)	11 (44%)	0.774
Potasio sérico al ingreso	7.05 ± 0.62	6.88±0.35	0.220

Para evitar la hiperkalemia en pacientes que reciben drogas con efecto en el eje RAA (ECA y Ahorradores de potasio), particularmente en aquellos de alto riesgo, se ha sugerido iniciar los medicamentos con la dosis recomendada e incrementarla en forma gradual, medir el potasio una vez a la semana después de iniciada la terapia y luego aumentan la dosis al momento de su asociación con otro fármaco que retiene potasio.

Controlar periódicamente la creatinina y el potasio cuando se aumentan los diuréticos o existen pérdidas como vómitos, diarrea etc. Si existe un aumento de potasio a niveles mayor 5.5 mEq/L es necesario suspender los medicamentos [9, 10].

La hiperkalemia aumenta los ingresos hospitalarios, como se ha demostrado en EE.UU en el estudio RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study) [10] donde se concluyó que la tasa de hospitalización por hiperkalemia aumento de 2.4 por 1000 a 11.0 por 1000 ($p < 0.001$) con mortalidad asociada, aumento de 0.3 por 1000 a 2.0 por 1000 (p menor 0.001). En comparación con el número esperado de eventos, se produjeron 560 casos adicionales de hospitalizaciones por hiperkalemia (intervalo de confianza del 95%) y 73 muertes adicionales (IC 95%).

No hubo disminución significativa en la tasa de reinternación y muerte

por cualquier causa, observándose un aumento en la morbimortalidad por hiperkalemia severa [11, 16].

En el Ecuador, el problema radica en nuestras condiciones peculiares de salud; no se dispone de los insumos necesarios para preparar una solución polarizante estándar por lo que se tiene que adaptar a los insumos disponibles. La hipótesis del presente trabajo fue que la solución de dextrosa en agua con insulina tiene igual efectividad que la solución polarizante estándar en bolo.

Materiales y método

Población de Estudio

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hiperkalemia (6.5 mEq/l-8.5 mEq/l) atendidos en el Servicio de Medicina Interna del Hospital José Carrasco Arteaga durante agosto/2009 julio/2010. Los criterios de exclusión fueron pacientes que no firmaron el consentimiento informado, enfermedades terminales (cáncer), pacientes psiquiátricos, con tratamiento de hemodiálisis o diálisis peritoneal en el último mes. En forma aleatorizada se dividieron en 2 grupos:

Grupo 1: (n = 25) Se administró en bolo 50 ml de dextrosa al 50% + 10 UI de insulina cristalina.

Grupo 2: (n = 25) Se administró en infusión continua dextrosa al 10% + 20 UI de Insulina cristalina.

Tabla 2
Diagnósticos asociados en los grupos estudiados

VARIABLES	Grupo 1 BOLO (n=25)	Grupo 2 INFUSIÓN (n=25)	Valor P
Hipertensión arterial	8 (36.40%)	4 (18.20%)	0.328
Mixto (HTA + DM)	8 (36.40%)	14 (63.60%)	0.328
Insuficiencia cardíaca congestiva	4 (18.20%)	3 (13.60%)	0.328
Diabetes mellitus	2 (9.10%)	1 (4.50%)	0.328

Variables del estudio

Edad, género, náusea, vértigo, calambres, parestesia, frecuencia cardíaca, presión arterial, estado nutricional, glucosa, sodio, creatinina sérica, potasio sérico, cloro sérico, enfermedades concomitantes. Las mediciones séricas y los síntomas se midieron a las 0, 6, 12, 18 y 24 horas. El estudio fue aprobado por la Dirección Técnica de Docencia del HJCA, se requirió de la firma del consentimiento por cada paciente.

Análisis Estadístico

Debido a que las variables numéricas en escala tuvieron una distribución paramétrica se utilizó promedios para comparar los 2 grupos, los datos se presentan como promedio y desviación estándar, el método de comparación fue la t de Student. Cuando se compararon variables numéricas nominales se utilizó chi cuadrado para comparación de porcentajes. Niveles de significación se consideraron cuando el valor $P < 0.05$. Se utilizó SPSS vers 19.0 para Windows para el análisis de los datos.

Resultados

En la tabla 1 se presenta la descripción general de los pacientes. No existieron diferencias en género, edad, presión arterial, índice de masa corporal y niveles séricos de electrolitos.

El diagnóstico asociado de las patologías se detalla en la tabla 2. No existieron diferencias estadísticas entre los dos grupos.

La determinación de síntomas en cada etapa del tratamiento se detalla en la tabla 3. Exite menor náusea y vértigo en el grupo 2 a las 18 horas. Las me-

diciones del cloro, glucosa y sodio no variaron y fueron realizadas al ingreso y posteriormente a la intervención farmacológica, a las 6, 12, 18 y 24 horas. No existe diferencia significativa de los valores séricos de referencia en el grupo 1 y 2 ($P > 0.05$). Datos no mostrados. La Creatinina sérica en el grupo 1 fue de 5.3 ± 3.1 mg/dL, en el grupo 2 fue de 6.3 ± 3.3 mg/dL ($P = 0.287$).

Las mediciones de los niveles séricos de potasio luego de la intervención farmacológica a las 6, 12, 18 y 24 horas, no varió, con una $P > 0.05$. Tabla 4.

Discusión

En la presente investigación los grupos de estudio fueron similares (sexo, edad, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, presión arterial media y estado nutricional), lo que hace que los grupos sean idénticos en el momento de iniciar el estudio. Además, los diagnósticos con que ingresaron los pacientes: IRC, hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca congestiva son iguales en ambos grupos.

En la tabla 2 se muestran los diagnósticos en los pacientes, estos diagnósticos son no excluyentes, debido a que algunos tenían más de dos patologías como insuficiencia renal secundaria a hipertensión arterial o diabetes mellitus o denominada mixta.

La insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial y la diabetes mellitus son las enfermedades que más se relacionan con el padecimiento de hiperkalemia. Como se observó en la tabla 2, el porcentaje explicado por estas patologías es frecuente, lo que concluye que la evolución de estas enfermedades incluye el riesgo de presentar hospitalización por hiperkalemia.

Tabla 3
Frecuencias de Síntomas asociados al tratamiento en los grupos estudiados

VARIABLES	Grupo 1 Bolo (n = 25)	Grupo 2 Infusión (n = 25)	Valor P
Náusea a las 6 horas	11 (44%)	8 (32%)	0.380
Náusea a las 12 horas	6 (24%)	2 (8%)	0.123
Náusea a las 18 horas	4 (16%)	0 (0%)	0.037*
Náusea a las 24 horas	3 (12%)	1 (4%)	0.297
Vértigo a las 6 horas	6 (24%)	8 (32%)	0.529
Vértigo a las 12 horas	6 (24%)	5 (20%)	0.733
Vértigo a las 18 horas	4 (16%)	0 (0%)	0.037*
Vértigo a las 24 horas	3 (12%)	1 (4%)	0.297
Calambres a las 6 horas	3 (12%)	5 (20%)	0.440
Calambres a las 12 horas	4 (16%)	2 (8%)	0.384
Calambres a las 18 horas	2 (8%)	0 (0%)	0.149
Calambres a las 24 horas	2 (8%)	0 (0%)	0.149
Parestesia a las 6 horas	3 (12%)	5 (20%)	0.440
Parestesia a las 12 horas	1 (4%)	2 (8%)	0.552
Parestesia a las 18 horas	1 (4%)	0 (0%)	0.312
Parestesia a las 24 horas	1 (4%)	0 (0%)	0.312
Frecuencia cardíaca a las 6 horas	5 (20%)	2 (8%)	0.221
Frecuencia cardíaca a las 12 horas	2 (8%)	1 (4%)	0.552
Frecuencia cardíaca a las 18 horas	2 (8%)	1 (8%)	0.552
Frecuencia cardíaca a las 24 horas	2 (8%)	0 (0%)	0.149

Tabla 4
Potasio sérico en los grupos de estudio

VARIABLES	Grupo 1 BOLO (n=25)	Grupo 2 INFUSIÓN (n=25)	Valor P
K + 6 horas	6.30 ± 0.77	6.10 ± 0.50	0.270
K + 12 horas	6.02 ± 0.90	5.71 ± 0.42	0.130
K + 18 horas	5.74 ± 1.09	5.43 ± 0.49	0.200
K + 24 horas	5.50 ± 1.07	5.23 ± 0.57	0.270

Los síntomas, al inicio del estudio, tuvieron similares porcentajes de sintomatología como náusea, vértigo, calambres y parestesia.

Del mismo modo, la frecuencia cardiaca fue igual en ambos grupos. Por lo antes mencionado, se puede concluir que las variables medidas en ambos grupos fueron iguales.

Adicionalmente, en la tabla 3, el porcentaje de los síntomas (náusea y vértigo a las 18 horas) fueron significativamente menores en el grupo control y, en horas posteriores a la intervención farmacológica, no existe diferencias entre los síntomas.

En todos estos pacientes se documentó Insuficiencia renal. En el cuadro 4, se observa que los niveles séricos de cloro, sodio y glucosa fueron iguales en el grupo experimental como en el grupo control; en el grupo experimental hay un promedio de creatinina de 5.3 ± 3.1 mg/dl y en el grupo control, de 6.3 ± 3.3 mg/dl, con una *p* no significativa ($p > 0.05$), concepto que va de acuerdo con la fisiopatología de la Insuficiencia renal que se acompaña de hiperkalemia.

Al iniciar el tratamiento en cada grupo se observa hiperkalemia. En el grupo experimental, la diferencia entre el potasio sérico y el potasio tomado a las 6 horas es de 0.75 mEq/L y en el grupo control es de 0.78 mEq/L (cuadro 5, valor *p* = 0.22). La diferencia entre el potasio tomado a las 6 horas con respecto al potasio, a las 12 horas, en el grupo experimental, es de 0.28 mEq/L mientras que en el grupo control es de 0.39 mEq/L (*p* = 0.20).

La diferencia entre el potasio de 12 a 18 horas fue en el grupo experimental de 0.28 mEq/L y en el grupo control, de 0.28 mEq/L (*p* = 0.20). La diferencia

entre el potasio sérico de 18 a 24 horas fue de 0.24 mEq/L en el grupo experimental versus 0.20 mEq/L en el grupo control (*p* = 0.27).

Con estos datos se puede aseverar que la máxima efectividad para la disminución sérica del potasio se da en las primeras 6 horas, manteniendo una disminución progresiva y constante en cada grupo estudiado.

Como se puede observar en el cuadro 5, los pacientes del grupo propuesto por esta investigación disminuyeron el potasio sérico en forma igual al del grupo control.

En este contexto, no existen datos previos publicados de la efectividad de la forma de tratamiento en bolos y en infusión continua ni tampoco se han reportado los fracasos terapéuticos por lo que estos resultados son relevantes.

Estos datos corroboran el planteamiento de la comunidad científica en el sentido de que no hay razón para que no funcione este tratamiento con esta forma de administración. Debilidades del estudio podrían constituirse el número de pacientes incluidos en la muestra. Próximas investigaciones deberán abordar los temas de niveles de insulina y mediciones de pH sanguíneo con el fin de estudiar la interacción de alcalosis metabólica y paso de potasio dentro de la célula.

El presente trabajo demuestra que solución en bolo que consiste en dextrosa al 50% 50 ml + 10 unidades de Insulina cristalina transfundida en 30 minutos tiene igual efectividad que la infusión continua de la solución polarizante que consiste en dextrosa en agua al 10% 1000 ml + 20 unidades de Insulina cristalina transfundida en 24 horas, para el tratamiento de la hiperkalemia.

No se ha encontrado bibliografía específica sobre el tratamiento de la hiperkalemia con las dos modalidades de soluciones polarizantes, excepto el de Sodi y Pallarés realizado en pacientes con infarto agudo de miocardio, descrito anteriormente.

Finalmente, podríamos decir que la hiperkalemia está muy relacionada con diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia renal.

Conclusión

El tratamiento de la hiperkalemia con infusión continua de dextrosa al 10% + 20 unidades de Insulina cristalina tiene igual efectividad que la solución en bolo de dextrosa al 50% + 10 unidades de insulina cristalina para tratamiento de hiperkalemia.

Referencias bibliográficas

- Black HR. Evolving role of aldosterone blockers alone and in combination with angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers in hypertension management: A review of mechanistic and clinical data. *Am Heart J* 2004; 147: 564-72.
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 345: 851-60.
- Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving H et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-9.
- Schepkens H, Vanholder R, Billioux J, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. *Am J Med* 2001; 110: 438-41.
- Taylor JG, Zwillich CW, Kaehny WD, Levi M, Popovtzer M. Hyperkalemia with Concomitant Watery Diarrhea: An Unusual Association. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: E5.
- Sato A, Saruta T. Aldosterone escape during angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in essential hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *J Int Med Res* 2001; 29: 13-21.
- Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309-21.
- Pfeffer MA, McMurray J, Velázquez E, Rouleau JL, Kober L, Maggioni A et al.

- Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893-906.
9. Palmer BF. Managing Hyperkalemia Caused by Inhibitors of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. *N Engl J Med* 2004; 351: 585-92.
 10. Juurlink D, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PO, Laupacis A et al. Rates of Hyperkalemia after Publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004; 351: 543-51.
 11. Prybys KM. Deadly drug interactions in emergency medicine. *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22: 845-63.
 12. Glasziou p. Practice Corner: The first symptom of hyperkalemia is death [Editorial]. *ACP J Club*. 2004 Mar-Apr;104: A13-4.
 13. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003.
 14. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomized trial: Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. *Lancet* 2002; 360: 752-60.
 15. Wrenger E, Müller R, Moesenthin M, Welte T, Frölich J, Neumann K. Interaction of spironolactone with ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers: analysis of 44 cases. *BMJ* 2003; 327: 147-9.
 16. Halperin, et al. *Fluid, electrolyte, and acid-base physiology. A problem-based approach.* Halperin and Goldstein. 3rd. Edition. W.B. Saunders Company. 2007 14: 33-37.