

Efectos de la hiperpotasemia en la producción de impulsos

Effects of Hyperkalemia on Impulse Production

Markus Fredman*

Department of Pediatric Nephrology,
University Medical Center Hamburg-
Eppendorf, Martinistr, Hamburg,
Germany

Fecha de recibido: 21-Nov-2022, Manuscript No. IPADM-22-13279; **Fecha del Editor asignado:** 24-Nov-2022, PreQC No. IPADM-22-13279(PQ); **Fecha de Revisados:** 12-Dec-2021, QC No. IPADM-22-13279; **Fecha de Revisado:** 14-Dec-2022, Manuscript No. IPADM-22-13279(R); **Fecha de Publicación:** 21-Dec-2022, DOI: 10.36648/1698-9465.22.18.1577

***Correspondencia:**
Markus Fredman

Introducción

La hiperpotasemia es una condición clínica típica que puede iniciar peligrosas arritmias cardiovasculares. Los signos electrocardiográficos de hiperpotasemia fluctúan desde el latido de onda sinusoidal ejemplar, que ocurre en la hiperpotasemia grave, hasta vagas anomalías de repolarización que se observan con aumentos suaves del potasio sérico. Presentamos un caso de hiperpotasemia, inicialmente analizado como taquicardia ventricular, para mostrar cómo se puede analizar la hiperpotasemia problemática. Se presenta un estudio interno y externo de la hiperpotasemia, que examina los cambios electrofisiológicos y electrocardiográficos que ocurren a medida que aumentan los niveles de potasio sérico. Luego se examina el tratamiento de la hiperpotasemia, con énfasis en los sistemas por los cuales cada mediación reduce los niveles de potasio sérico. Se ha realizado un amplio estudio escrito para introducir un estudio exhaustivo de las causas y el tratamiento de la hiperpotasemia [1].

La hiperpotasemia es una condición clínica típica que puede provocar arritmias cardiovasculares destructivas. Las apariencias electrocardiográficas de la hiperpotasemia cambian desde el estado de ánimo de onda sinusoidal ejemplar, que ocurre en la hiperpotasemia extrema, hasta vagas anomalías de repolarización que se observan con niveles leves de potasio sérico. En este, retratamos las irregularidades electrocardiográficas clínicas relacionadas con la hiperpotasemia y presentamos un estudio de arriba a abajo de la escritura con respecto a su tratamiento [2].

La hiperpotasemia es una razón típica de las arritmias cardíacas que se observan en la práctica clínica. La prueba en el control de la hiperpotasemia proviene del hecho de que puede ser difícil, en el caso de que sea factible, distinguir la afección solo en función de los datos electrocardiográficos. Los pacientes que presentan hiperpotasemia pueden tener un electrocardiograma ordinario o tener cambios sin pretensiones hasta el punto de que los médicos a menudo tienen dificultades para atribuir estas progresiones a los niveles de potasio expandidos. En una revisión realizada en el Centro Clínico del Colegio de Pittsburgh, solo el 46 % de los pacientes con niveles de potasio superiores a 6,0 mEq/L tuvieron cambios electrocardiográficos, y solo el 55 % de los pacientes

✉ fredman.mark001@va.gov

con niveles de potasio superiores a 6,8 mEq/L tuvieron cambios confiables con hiperpotasemia [3].

El funcionamiento electrofisiológico del corazón depende de forma crítica de las cantidades de potasio y sodio en los compartimentos intracelular y extracelular. Debido a las concentraciones intracelulares de potasio extremadamente altas y a la falta relativa de iones de potasio en el entorno extracelular, se crean gradientes de concentración a través de la membrana del miocito. Por otro lado, los iones de sodio son numerosos extracelularmente y escasos intracelularmente. Las bombas de adenosina trifosfatasa de sodio y potasio en la pared celular, que bombean activamente sodio fuera del miocito y potasio hacia adentro, mantienen estos gradientes de concentración. El potencial de reposo de la membrana es de 90 mV como resultado del potencial eléctrico creado por estos gradientes de concentración a través de la membrana celular. Dado que el elemento más crucial para determinar este potencial de membrana es el gradiente de potasio a través de la membrana celular, los cambios en la concentración de potasio extracelular pueden tener un impacto significativo en el funcionamiento electrofisiológico de los miocitos [4].

En la práctica clínica se observan numerosas causas de hiperpotasemia. Las causas más frecuentes incluyen la enfermedad renal y el uso de medicamentos que hacen que una persona sea más propensa a desarrollar hiperpotasemia. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores de los receptores de angiotensina, la penicilina G, la trimetoprima, la espironolactona, la succinilcolina, los medicamentos alternativos y la heparina son solo algunos de los medicamentos que se han relacionado con la hiperpotasemia. En su estudio realizado en un contexto universitario, Acker y colaboradores2 encontraron que el 67 % de los pacientes que usaban medicamentos que los predisponían a la hiperpotasemia también tenían insuficiencia renal, lo que representaba el 75 % de todos los pacientes con hiperpotasemia grave. Otras causas

menos frecuentes de hiperpotasemia incluyen quemaduras graves, transfusiones de sangre de alto volumen, infección por VIH, síndrome de lisis tumoral y lesiones por aplastamiento significativas con el consiguiente daño muscular. Las causas subyacentes de la hiperpotasemia suelen ser complejas e imprecisas en muchas personas.

La hiperpotasemia es uno de los trastornos electrolíticos más fatales, pero también uno de los más tratables. Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico de hiperpotasemia puede ser difícil cuando se basa únicamente en los criterios del ECG. Los médicos a menudo necesitan iniciar un tratamiento para la hiperpotasemia según el escenario clínico del paciente. Pero más a menudo, los pacientes reciben tratamiento cuando los datos de laboratorio están disponibles. La mayoría de las autoridades recomiendan el tratamiento de la hiperpotasemia cuando hay cambios en el ECG o cuando el potasio sérico supera los 6,5 mEq/L independientemente del ECG. La hiperpotasemia se puede tratar en tres pasos diferentes. En primer lugar, antagoniza los efectos de la hiperpotasemia a nivel celular. En segundo lugar, reduce los niveles séricos de potasio al promover la entrada de potasio en las células de todo el cuerpo. En tercer lugar, elimina el potasio del cuerpo.

- Estabilización de Membranas.
- Abordaje del tratamiento de las urgencias hiperpotasémicas.
- Vigilancia.
- Agonistas beta-2-adrenérgicos.
- Estabilización cardíaca
- Desplazar el potasio a las células
- Eliminación de potasio del cuerpo

La hiperpotasemia puede ser muy difícil de diagnosticar. Los pacientes con hiperpotasemia grave a menudo presentan ECG

normales o anomalías en el ECG que son difíciles de atribuir a la hiperpotasemia. Se debe considerar el diagnóstico de hiperpotasemia en pacientes con factores de riesgo clínicos que predispongan a su desarrollo [5]. Los pacientes con hiperpotasemia suelen tener una disfunción renal subyacente o están tomando fármacos que aumentan el potasio sérico. El tratamiento de la hiperpotasemia debe ser rápido y adecuado para prevenir el desarrollo de arritmias cardíacas fatales. En pacientes con hiperpotasemia ECG o potasio >6,5 mEq/L, el calcio debe ser el primer fármaco administrado. Luego se debe administrar rápidamente insulina con o sin glucosa y un agonista β_2 para reducir los niveles de potasio extracelular. Luego se utilizan resinas de intercambio y hemodiálisis en entornos clínicos apropiados para reducir los niveles sistémicos de potasio. La terapia con bicarbonato de sodio es de poca utilidad en el tratamiento de rutina de la hiperpotasemia a menos que haya acidosis metabólica grave. Finalmente, por supuesto, los médicos deben investigar a fondo la causa de la hiperpotasemia para prevenir la recurrencia de la hiperpotasemia en sus pacientes.

Referencias

1. De Bari O, Wang TY, Liu M, Paik CN, Portincasa P, Wang DQH. Cholesterol cholelithiasis in pregnant women: Pathogenesis, prevention and treatment. *Ann Hepatol* 2014; 13:728-45.
2. Hess ECF, Thumbadoo RP, Thorne ECP, McNamee K. Gallstones in pregnancy. *Br J Hosp Med* 2021; 82:1-8.
3. González Zúñiga AM. Coledocolitiasis en el embarazo. Reporte de caso. *Clin Invest Ginecol Obstet* 2019; 46:122-26.
4. Mendez-Sanchez N, Chavez-Tapia NC, Uribe M. Pregnancy and gallbladder disease: Symposium on liver & pregnancy. *Annals of Hepatology* 2006; 5:227-30.
5. Brown KE, Hirshberg JS, Conner SN. Gallbladder and Biliary Disease in Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2020; 63:211-25.