CASO CLINICO

HIPERKALEMIA Y BRADICARDIA EN UN RECIEN NACIDO PREMATURO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL Y DE MUY BAJO PESO

* Rubén Arandia Valdez
** Mario Terceros Machuca
*** Sandra Campuzano Jiménez

RESUMEN

El potasio es el principal catión intracelular. La homeostasis del potasio es imprescindible en el balance hidroelectrolítico.
La homeostasis del potasio esta regulada por factores renales y no renales (hormonas, estado ácido base, osmolaridad de los líquidos extracelulares y agentes farmacológicos). El estado ácido base tiene particular importancia en los prematuros, en ellos, la acidosis metabólica, acidosis respiratoria o mixta, son fenómenos comunes. El principal regulador del potasio es el riñón.
El potasio tiene dos funciones importantes dentro del organismo: rol en el metabolismo celular y principal determinante del potencial de reposo de membrana plasmática.
Como consecuencia, las alteraciones de la homeostasis del potasio afectan a los procesos bioeléctricos del organismo, al despolarizar las células excitables, entre ellos: la contracción muscular, conducción nerviosa y marcación eléctrica del ritmo del miocardio.

En la presentación de este caso clínico, se describe el caso de un recién nacido de bajo peso para la edad gestacional y de muy bajo peso al nacimiento, este desarrolla bradicardia severa y apnea, todo esto secundario a un proceso de hiperkalemia.

Palabras claves: hiperkalemia, bradicardia, recien nacido prematuro.

ABSTRACT

The potassium is the main intracellular cation. The homeostasis of potassium is essential in the hidroelectrolític balance. The homeostasis of potassium this regulated by renal and nonrenal factors (hormones, acid state base, osmolaridad of the extracellular liquid and pharmacological agents). The acid state base has individual importance in the premature ones, in them, the metabolic acidosis, respiratory acidosis or mixed, are common phenomena. The main regulator of potassium is the kidney. The potassium has two important functions within the organism: roll in the cellular metabolism and main determinant of the potential of plasmátic membrane rest. Like consequence, the alterations of the homeostasis of potassium affect the bioeléctric processes of the organism, when depolarizing the excitable cells, among them: the muscular contraction, nervous conduction and electrical bearing of the rate of the myocardium. In the presentation of this clinical case, case of new born of low weight for the gestacional age is described and of very low weight to the birth, this it develops bradicardia severe and apnea, all this secondary one to a process of hiperkalemia.

Key words: hiperkalemia, bradicardia, premature new born

* Jefe del Servicio de Neonatología Hospital Materno Infantil "Germán Urquidi"
** Médico Cardiólogo Pediatra Hospital Materno Infantil "Germán Urquidi"
*** Médico Residente Pediatra Hospital Materno Infantil "Germán Urquidi"

INTRODUCCION

El potasio es el principal catión intracelular. La homeostasis del potasio es un tópico crucial en el balance hidroelectrolítico, en los recién nacidos, más aún en prematuros y en los que son de muy bajo peso al nacer, estos neonatos a menudo presentan hiperkalemia durante los primeros días después del nacimiento.[2]

Aproximadamente 98% del potasio total del organismo es intracelular, localizado principalmente en el músculo esquelético. Factores renales y no renales son los responsables del balance adecuado del potasio y de la prevención de la excesiva o deficiente concentración en los líquidos intracelular y extracelular. Los factores no renales incluyen hormonas, estado ácido base, osmolaridad de los líquidos extracelulares y agentes farmacológicos. [2]

El estado ácido base tiene particular importancia en los prematuros, en ellos, la acidosis metabólica, acidosis respiratoria o mixta, son fenómenos comunes. En el neonato que cursa con hipertensión pulmonar persistente, la hiperventilación inducida por su problema de base, da como resultado alcalosis respiratoria. [5]
El riñón es el principal responsable de la homeostasis del potasio. El potasio se filtra libremente a través del glomérulo y es reabsorbido en un 50 a 80 % en el túbulo proximal.

El potasio tiene dos funciones principales:
a) Juega un papel importante en el metabolismo celular; por ejemplo participa en procesos complejos como síntesis de proteínas y glucógeno.
b) La relación entre sus concentraciones extracelulares e intracelulares es el principal determinante del potencial de reposo de membrana plasmática, condición previa para la generación de potenciales de acción; estos son esenciales para la función nerviosa y muscular.

Como consecuencia, las alteraciones de la homeostasis del potasio afectan a los procesos bioeléctricos del organismo, al despolarizar las células excitables, entre ellos: la contracción muscular, conducción nerviosa y marcación eléctrica del ritmo del miocardio. [3]

En el presente artículo, reportamos a un recién nacido prematuro, pequeño para la edad gestacional y de muy bajo peso al nacimiento, quién durante su internación en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), desarrolló: bradicardia severa y apnea, secundarias a un incremento en los niveles de potasio en sangre periférica en el primer día de vida extrauterina.

CASO CLINICO

Neonato de género femenino que nació a las 31 semanas de gestación, obtenido por parto, con antecedente de ruptura de membranas de 13 horas de evolución, y asfixia perinatal. Ella pesó 1170 gramos al nacer. Fue conectada a ventilador mecánico por apnea y desaturación. Su evolución clínica se complicó con hipotensión, hiperkalemia, hipernatremia, convulsiones y atelectasia de todo el campo pulmonar derecho, mismas que fueron corrigiéndose durante los siguientes días a su internación. Los niveles sanguíneos de potasio fueron de 9.4 meq/l el primer día, 10.4 meq/l el segundo día; también en el sodio mostró alteraciones 156 meq/l, Calcio 6 mg/dl. El tercer día presentó convulsiones mioclónicas multifocales. El sexto día la urea fue de 112 mg/dl y la creatinina sérica de 2.2 mg/dl, sin embargo después de dos días, estos últimos valores volvieron a la normalidad.. El electrocardiograma mostró: bradicardia, ritmo sinusal, alteración en la onda T, onda P plana, complejos QRS anchos y ondas bifásicas.

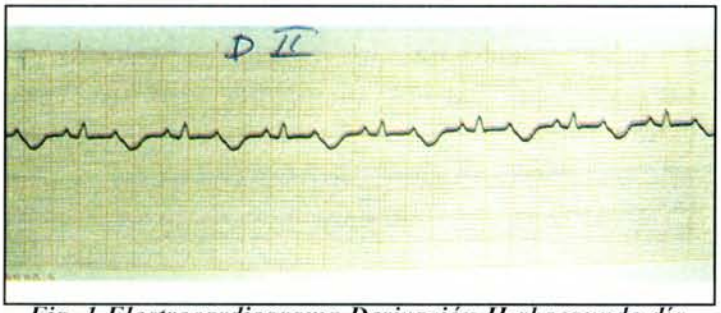


Fig. 1 Electrocardiograma Derivación II al segundo día de vida y de internación

Se administró gluconato de calcio en "bolos", bicarbonato de sodio y glucosa más insulina, según el manejo estándar de la hiperkalemia, la bradicardia persistió hasta el cuarto día y no presentó recurrencias posteriores.

Fig. 2 Monitor de signos vitales al 4to día de vida.

El control del K, al sexto día, fue de 4.1 meq/l, Sodio de 120 meq/l, Calcio normal. La búsqueda de causas secundarias de hiperkalemia no reportó datos que puedan orientarnos hacia un diagnóstico etiológico. Los cultivos dieron resultados negativos. La niña no sufrió injuria tisular, ni recibió drogas que contengan sales de potasio. Los genitales externos no muestran alteraciones. Después de 19 días, está hemodinámicamente compensada, los electrolitos séricos son normales, función renal está conservada, tiene buena tolerancia oral, y actualmente, está en fase "recuperación nutricional" con el objetivo de ser dada de alta dentro el programa de Madre Canguro.

COMENTARIOS Y DISCUSION

La hiperkalemia (nivel sérico de potasio mayor a 6 meq/l), ocurre aproximadamente en 30% de los recién nacidos de peso muy bajo y en los de peso extremadamente bajo al nacer, incluso sin evidencia de fallo renal agudo. Esta hiperkalemia no oligúrica usualmente se presenta en las primeras 72 horas de vida y resulta de la inmadurez de la función del túbulo distal y del estado de "relativo" hiperaldosteronismo con compromiso de la habilidad de excretar potasio. Además contribuye a este estado, la disminución del potasio intracelular y el aumento del extracelular por la disminución en la actividad de la Na K - ATPasa [1].

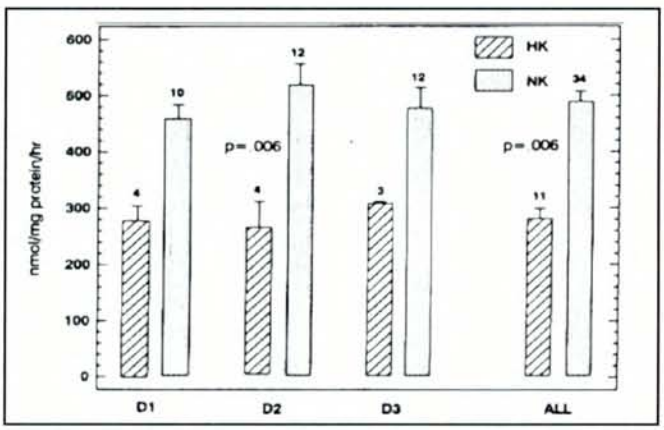


Fig.3 Actividad de Na-K-ATP asa en GR de prematuros con y sin hiperkalemia no oligúrica (Disminución de la Actividad Na-K-ATPasa asociada pérdida de K celular en Prematuros con hiperkalemia no oligúrica. Stefano, J Pediatr 1993)

En neonatos con enfermedad renal, la hiperkalemia, ocurre en particular cuando se combinan la acidosis metabólica y un estado hipercatabólico.

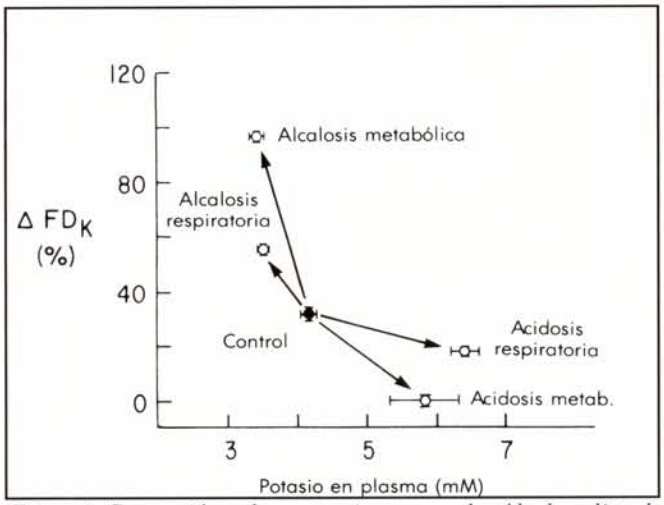


Fig. 4 Secreción de potasio por el túbulo distal en condiciones de flujo libre durante diversas formas de alteración ácido base. La secreción se expresa como el cambio neto del aporte fraccional de potasio a lo largo del túbulo distal. (Adaptado de Malnic G. De Mello Aires M, y Giebisch GH: Am J Physiol 221:1192,1971.)

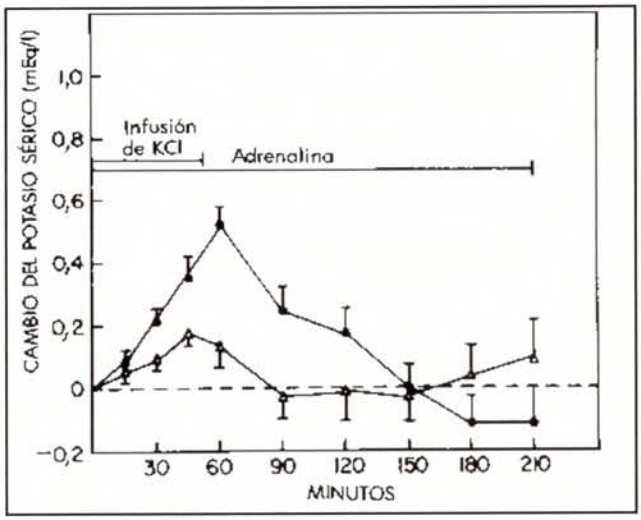


Fig 5 Efecto de la adrenalina sobre el aumento de potasio sérico inducido por una infusión endovenosa de potasio en 5 pacientes, con infusión de adrenalina y sin ella. (De Rosa R.M. et.al: N Engl J Med 302:431.1980.)

Este último más la hipoxia, sufrimiento fetal agudo, hemorragias internas, acidosis metabólica, incrementan el potasio plasmático tan rápidamente que obliga a tomar medidas heroicas. [7]

Causas más raras incluyen crisis adrenales, hemólisis masiva, daño tisular o excesiva administración de potasio en los fluidos endovenosos.

El aumento de la oferta de potasio secundario a destrucción tisular, trauma, cefalohematoma, hipotermia, sangrado, hemólisis intra o extravascular, asfixia isquemia y hemorragia intraventricular aumentan la oferta de potasio, predisponiendo al aumento de sus niveles en sangre.

El calcio contrarresta los efectos cardiacos de la hiperpotasemia, antagonizando su acción a nivel del miocardio.

La insulina actúa como un mediador para acelerar la entrada de potasio al espacio intracelular, especialmente en las células hepáticas y musculares.

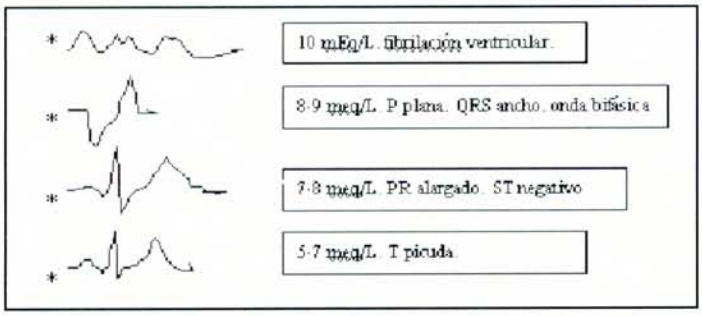
Las catecolaminas influyen aumentando la liberación de potasio a partir de las células hepáticas y musculares provocando aumento inicial de potasio en el líquido extracelular.

La aldoesterona también favorece la excreción y regulación de potasio a nivel gastrointestinal (colon), los glucocorticoides producen disminución de potasio aumentando su excresión renal. El glucagón reduce el potasio interactuando con otras hormonas, libera potasio de las células principalmente hepáticas y musculares provocando de esta manera una hiperpotasemia inicial.

La hormona tiroidea reduce el intercambio de potasio a nivel del músculo esquelético provocando disminución de potasio intracelular, la hormona de crecimiento aumenta la captación de potasio por el músculo esquelético, en general reduciendo la excreción renal de potasio.

La hiperkalemia produce una secuencia de cambios en el ECG, cambios que pueden llegar a la fibrilación ventricular, si no se tratan, en neonatos los valores de potasio más de 6.7 mEq/l, ya se asocian con cambios electrocardiográficos. En un estudio realizado por Gruskay J, Costarino AT, Polin RA, Baumgart S. [8], 8 de 18 niños con peso alrededor de 1000 g. desarrollaron hiperkalemia no oligúrica durante los tres primeros días de vida, todos ellos presentaron cambios electrocardiográficos y alteraciones del ritmo.

Otro estudio, mostró que 5 de 43 niños nacidos a las 28 semanas de gestación, con niveles plasmáticos de 7 mEg/l de potasio, desarrollaron



arritmias cardiacas y 4 de ellos murieron por esta complicación. [9]

En nuestro paciente la hiperkalemia fue atribuida a la inmadurez de la función de los túbulos renales, la disminución de la actividad de la Na K - ATPasa en ausencia de otras causas, con función renal conservada. Los electrolitos deben ser estrechamente monitorizados en estos neonatos, el tratamiento adecuado y rápido puede salvar vidas y prevenir complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Stefano JL, Norman Me, Morales MC, Goplerud JM, Mishra OP, Delivoria-Papadopoulos M. Decreased erythrocyte Na+-K+-ATPase activity associated with cellular potassium loss in extremely low birth weight infants with nonoliguric hyperkalemia. J Pediatr 1993; 122: 276-284.

2. Polin R., Fox W., Fetal and Neonatal Physiology. W.B. Sauders Company, Philadelphia 1992; 1261-1263. 3. Watson C.A., Kallen, MD, Clínicas Pediatricas de Norteamérica, Tratamiento de Líquidos y Electrolitos, Interamericana Mc Graw Hill. 1990; 441-449.

4. Montaño M. Galenored Internacional Bolivia, Trastorno Hidrosalino, 4 de Noviembre 2003.

5. Klaus M., Fanaroff A., Cuidados del Recién Nacido de Alto Riesgo, Mc Graw Hill, 2001; 469-492.

6. Tapia José Luis. Manual de Neonatología. Mediterráneo. 2000. 489 - 491

7. Mota Hernadez F.,Agua y electrolitos , Editorial MC Graw-Hill Interamericana 2003; Pag.89-115.

8. Gruskay J, Costarino AT, Polin RA, Baumgart S. Nonoliguric hyperkalemia in the premature infant weighing less than 1000 grams. J Pediatr 1988; 113: 381-286.

9. Leslie GI, Carman G, Arnold JD. Early neonatal hyperkalaemia in the extremely premature newborn infant. J Pediatr Child Health 1990; 26: 58