

## Caso clínico

# Eficacia del salbutamol en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave

M. L. Iglesias Lepine, J. Gutiérrez Cebollada, M. J. López Casanovas, J. Pedro-Botet Montoya\*

SERVICIO DE URGENCIAS Y MEDICINA INTERNA-ENFERMEDADES INFECCIOSAS\*. HOSPITAL DEL MAR. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA.

## RESUMEN

**S**e presenta un enfermo de 67 años con crisis hipertensiva y edema agudo de pulmón junto con hiperpotasemia de 8,2 mEq/l que se normalizó con el tratamiento que incluyó salbutamol nebulizado. Se discute el tratamiento de la hiperpotasemia y se destaca el mecanismo de acción hipokalemiante del salbutamol nebulizado que, por su inocuidad, se propone como medida inicial del tratamiento de la hiperpotasemia, mientras ésta se confirma y se preparan el resto de las medidas terapéuticas.

**Palabras Clave:** *Hiperpotasemia. Salbutamol.*

La hiperpotasemia obedece habitualmente a la disminución de la eliminación renal o a la redistribución de potasio hacia el espacio extracelular. Es un trastorno potencialmente letal, en el que la actuación terapéutica precoz puede prevenir la aparición de complicaciones. Describimos a continuación el efecto hipokalemiante del salbutamol en aerosolterapia en un paciente en estado crítico en el que las alteraciones de la conducción registradas en la monitorización electrocardiográfica hicieron sospechar la existencia de una hiperpotasemia aguda grave.

## CASO CLÍNICO

Varón de 67 años de edad, con antecedentes de bronquitis crónica, nefrectomía derecha por litiasis renal a los 55 años de edad, hipertensión arterial de once años de evolución controlada con inhibidores de la enzima de conversión de la

## ABSTRACT

Efficacy of salbutamol in the treatment of severe acute hyperpotasemia

**A** 67-year old patient with hypertensive crisis and acute lung edema together with hyperpotasemia of 8.2 mEq/l that normalized with treatment including salbutamol spray is presented. The treatment of hyperpotasemia is discussed and the hypokalemic action mechanism of salbutamol spray which, due to its innocuousness, is proposed as an initial measure of treatment of hyperpotasemia, is emphasized while this is being verified and the rest of the therapeutic measures are being prepared.

**Key Words:** *Hyperpotasemia. Salbutamol.*

angiotensina (enalapril 20 mg/24h) y  $\beta$ -bloqueantes (nadolol 40 mg/24h), e hiperuricemia en tratamiento con alopurinol (150 mg/24h). Acudió al hospital por cuadro de varias horas de evolución de disnea súbita con ortopnea y opresión torácica. La exploración física evidenció somnolencia, cianosis, taquipnea, tiraje, aleteo nasal y utilización de la musculatura accesoria. La presión arterial era de 210/140 mmHg, la frecuencia cardíaca 60 l/min, la temperatura axilar de 36,5°C y la frecuencia respiratoria de 36 rpm. Había hipofonosis generalizada con crepitantes en las bases pulmonares. La gasometría arterial (FiO<sub>2</sub> al 24%) mostró un pH 7,11, pO<sub>2</sub> 69,2 mmHg, pCO<sub>2</sub> 63,6 mmHg, CO<sub>2</sub>H<sub>2</sub> 19,6 mEq/l y saturación O<sub>2</sub> del 88,6%. En el ECG se evidenció un bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado. Ante la sospecha de un edema agudo de pulmón secundario a una crisis hipertensiva se inició tratamiento con oxigenoterapia, furosemida y nitroprusiato sódico. En el curso de la monitorización cardíaca se registró un

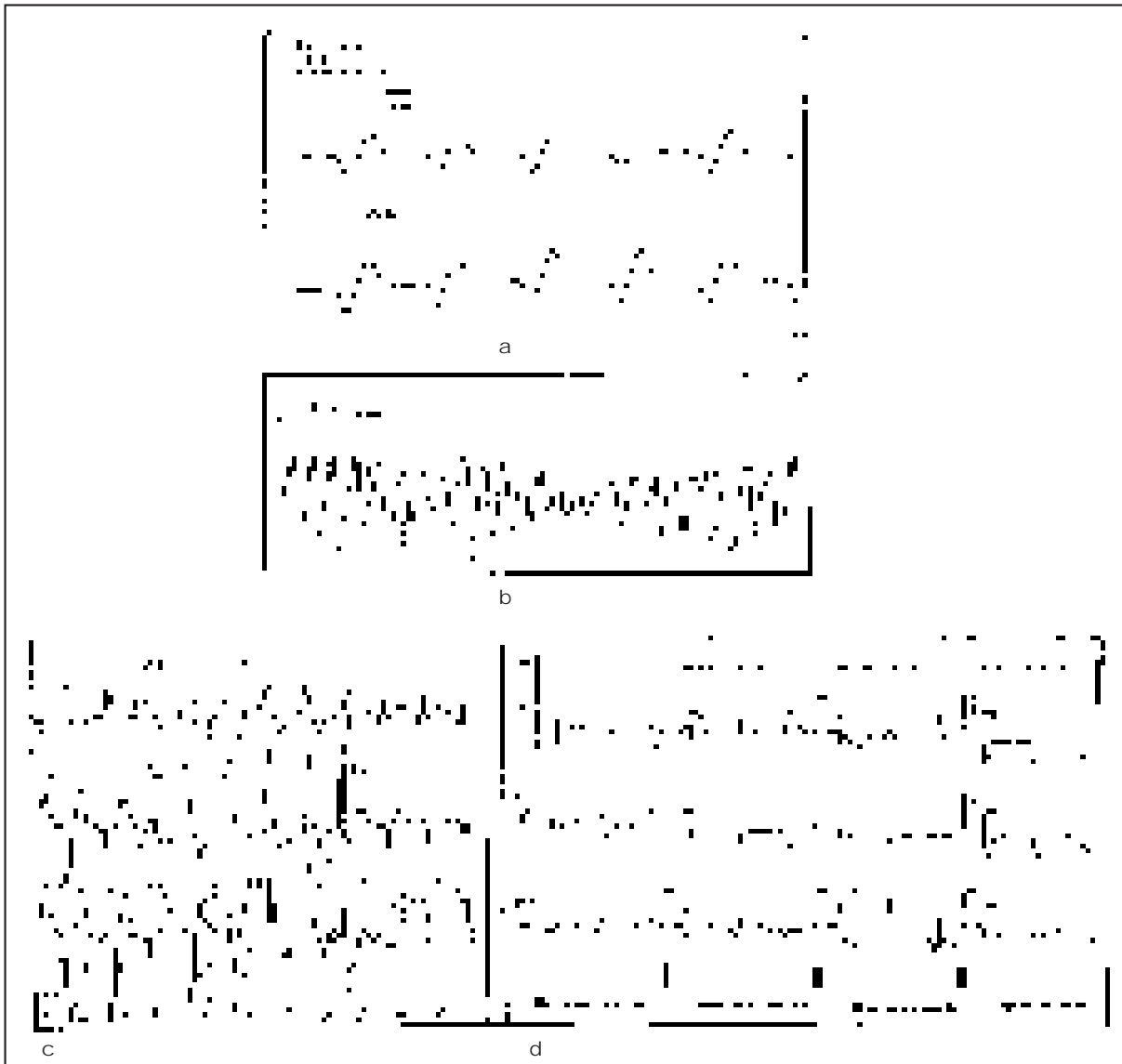


Figura 1. Registros electrocardiográficos durante la monitorización. **Secuencia a y b** pretratamiento (potasio 8,4/9,2 mEq/l). **Secuencia c** (postratamiento con gluconato cálcico, salbutamol e insulina más glucosa). **Secuencia d** (potasio 4,9 mEq/l).

ensanchamiento del complejo QRS con prolongación del intervalo QT y un episodio de fibrilación ventricular (Figuras 1a y 1b) por lo que se procedió a golpe precordial con obtención de ritmo sinusal y ante la sospecha de hiperpotasemia se administró gluconato cálcico, salbutamol nebulizado e insulina con glucosa. Los datos analíticos mostraron con posterioridad: glucemia de 359 mg/dl, creatinina plasmática de 2,4 mg/dl, sodio plasmático/urinario de 129,5/59,6 mEq/l y potasio plasmático/urinario 8,4-9,2/96,98 mEq/l (resultados confirmados en una segunda extracción). La radiografía de tórax mostraba infiltrados alveolares bilaterales. El paciente experimentó mejoría clínica y desaparecieron progresivamente las alteraciones

de la conducción (Figs. 1c y 1d). Los exámenes de laboratorio a las cuatro horas de su ingreso mostraron una creatinina plasmática de 2,5 mg/dl, un sodio 133,4 mEq/l y un potasio 4,93 mEq/l. Se practicó una ecografía renovesical que reveló la ausencia del riñón derecho y el riñón izquierdo era normal sin signos de ectasia ni litiasis. Asimismo, el perfil enzimático descartó una posible necrosis miocárdica.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas más importantes de la hiperpotasemia guardan relación con la excitabilidad cardíaca, pro-

vocando toda una variada gama de alteraciones de la conducción en función de la magnitud de la misma que pueden producir la muerte del paciente. La administración de 10-30 ml de una solución de gluconato cálcico al 10% endovenoso protege a las células de los efectos de la hiperpotasemia, evitando las arritmias potencialmente letales. Su inicio de acción es de 1 a 3 min y persiste de 30 a 60 min. La insulina administrada con glucosa (10 UI de insulina en bolus endovenoso seguido de 50 ml de glucosa al 50%) estimula la captación de potasio en las células musculares, hepáticas y adiposas con un inicio de acción a los 30 minutos y una duración de 2 horas. La utilidad del bicarbonato sódico (50 mEq en bolus en 3 minutos) está ampliamente demostrada, aunque su mayor eficacia está en relación con los trastornos del metabolismo ácido-básico.

El salbutamol, agonista beta-2 adrenérgico, utilizado comúnmente como broncodilatador, tiene también eficaces y seguros efectos hipokaliemiantes<sup>1-14</sup>. Su mecanismo de acción está basado en la activación del sistema adenilato ciclasa intracelular que activa la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ , facilitando la entrada del potasio en el músculo esquelético (Fig. 2), independientemente del efecto de la insulina<sup>2,3,7,12</sup>.

El salbutamol, tanto nebulizado como por vía endovenosa, tiene efectos hipokaliemiantes muy similares con reversibilidad de todas las manifestaciones electrocardiográficas<sup>3,5,6,10,11</sup>. A la dosis de 0,5 mg disuelto en 100 ml de suero glucosado al 5% en 20 minutos endovenoso o en aerosolterapia a dosis de 20 mg en un ml de suero fisiológico nebulizado en 10 minutos, tienen un inicio de acción a los 10-15 minutos siendo la reducción plasmática de potasio más pronunciada en su inicio cuando se utiliza la vía endovenosa. La duración del efecto hipokaliemiante es de tres horas si la vía utilizada es la endovenosa y de cuatro a seis horas si se administra en nebulización<sup>1,3-11,14</sup>. Los efectos secundarios más frecuentes, como la taquicardia y el temblor fino, son mínimos<sup>3-10,14</sup> y algo más frecuentes cuando la administración es por vía endovenosa. Es importante destacar que en pacientes normokaliémicos la utilización de agonistas beta-adrenérgicos por su efecto bronco-

SALBUTAMOL  
↓  
β -2 Receptor

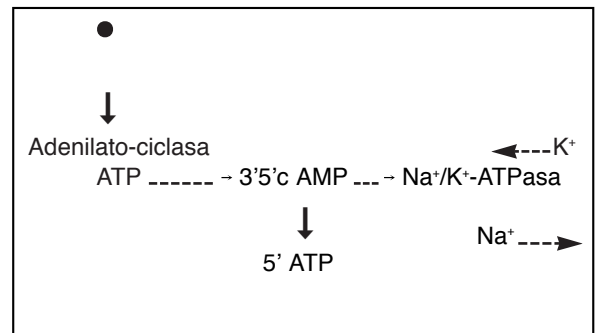


Figura 2. Mecanismo de acción del salbutamol.

dilatador no modifica las concentraciones plasmáticas de potasio<sup>6</sup>. El régimen combinado de salbutamol (20 mg en un ml de suero salino nebulizado en 10 minutos) con insulina más glucosa (10 UI en bolus EV seguido de 50 ml de glucosa al 50%) aumenta considerablemente la entrada de potasio en la célula, evitando la hipoglucemia secundaria a la administración de insulina, gracias al efecto estimulador del salbutamol sobre la gluconeogénesis<sup>7</sup>.

El tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave, dada su elevada mortalidad, debe instaurarse de forma precoz y rápida ante su sospecha cuando en la monitorización cardíaca se detecten trastornos de la conducción<sup>13,15</sup>. De todo el arsenal terapéutico del que disponemos, el salbutamol constituye un agente terapéutico eficaz y seguro<sup>3-11,14</sup> para el tratamiento inicial del paciente con hiperpotasemia grave con escasos efectos secundarios. Su utilización nos permite disponer de un período de tiempo suficiente hasta confirmar los elevados niveles de potasio para posteriormente instaurar las medidas terapéuticas específicas, por lo que pensamos que debería formar parte de las primeras medidas terapéuticas, ante la sospecha o confirmación de hiperkaliemia grave.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Wang P, Clausen T. Treatment of attacks in hyperkalemia familiar periodic paralysis by inhalation of salbutamol. *Lancet* 1976;1:221-3.
- 2- Epstein FH, Rosa RM. Adrenergic control of serum potassium. *N Engl J Med* 1983;309:1450-1.
- 3- Montoliu J, Lens XM, Revert L. Potassium-lowering effect of albuterol for hyperkalemia in renal failure. *Arch Intern Med* 1987;147:713-7.
- 4- Montoliu J, Almirall J, Ponz E, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med* 1990; 228:35-7.
- 5- Luis Velásquez J, Ricardo Muñoz A. Tratamiento de la hiperkalemia con salbutamol. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991;48:775-9.
- 6- Maesen FPV, Costong R, Smeets JJ, Brombacher PJ, Zweer PGMA. The effect of maximal doses of formoterol and salbutamol from a metered dose inhaler on pulses rates, ECG, and serum potassium concentrations. *Chest* 1991;99:1367-73.



- 7-** Allon M, Copkney CH. Albuterol and insulin for treatment of hiperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869-72.
- 8-** McClure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Archives of Disease in Childhood* 1994;70:126-8.
- 9-** Kemper MJ, Harps E, Müller-Wiefel DE. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure. *Clinical Nephrology* 1996;46:67-9.
- 10-** Leanza HJ, Rivarola G, Graciela García M, Najun CJ, Casadei D. Corrección rápida de la hiperkalemia aguda con salbutamol en nebulización. *Medicina-Buenos Aires* 1992;52:99-102.
- 11-** Liou HH, Chiang S-S, Wu SC, Huang TP, Campese VM, Smorgorzewski, Yang WC. Hipokalemic effects of intravenous infusion of nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kid Dis* 1994;23:266-71.
- 12-** Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na-K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989;35:1-13.
- 13-** Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The Ability of physicians to predict hiperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med* 1991;20:1229-32.
- 14-** Neville A, Palmer JBD, Gaddie J, May CS, Palmer KNV, Murchison LE. Metabolic effects of salbutamol: comparison of aerosol and intravenous administration. *Br Med J* 1977;1:413-21.
- 15-** Matsuo S, Mamamoto Y, Asano H, Takahashi H. Influence of hyperkalemia on clinical decision making.