

## Reporte de caso

# Hiperpotasemia no oligúrica en un neonato de muy bajo peso

## Non-oliguric hyperkalemia in a very low birth weight neonate

Jorge Alexis Pérez González<sup>a</sup>, Osmany Martínez Lemus<sup>b</sup>, Beatriz Miranda Coello<sup>c</sup>

a. Máster en Atención Integral al Niño, Investigador Agregado, Profesor Auxiliar, Especialista de Segundo Grado en Neonatología, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital General Docente "Iván Portuondo", San Antonio de los Baños, Provincia Artemisa, Cuba;

b. Profesor Asistente, Especialista de Segundo Grado en Neonatología, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital General Docente "Iván Portuondo", San Antonio de los Baños, Provincia Artemisa, Cuba.

c. Licenciada en Enfermería. Residente de 2do año de Enfermería Neonatología-Pediatria. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital General Docente "Iván Portuondo", San Antonio de los Baños, Provincia Artemisa, Cuba.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: 15 de noviembre de 2021

Aceptado: 27 de febrero de 2023

#### Editor Jefe

Fernando Suárez-Obando

#### Palabras clave:

Recién nacido

Hiperpotasemia

Diálisis peritoneal

Prematuro.

### RESUMEN

**Antecedentes:** la hiperpotasemia no oligúrica del recién nacido se presenta durante las primeras 72 horas de vida, fundamentalmente en los nacidos antes de las 28 semanas de edad gestacional. **Reporte de caso:** neonato de 27.2 semanas de edad gestacional, que presenta concentraciones séricas de potasio muy elevadas desde las primeras horas de vida, en ausencia de oliguria, a consecuencia de una hipercalemia no oligúrica. Clínicamente presentó bradicardia extrema acompañada de alteraciones electrocardiográficas (ondas T acuminadas y ensanchamiento del complejo QRS). Se emplean varias opciones farmacológicas de tratamiento, y no se obtiene respuesta, siendo necesaria la realización de diálisis peritoneal, con la cual se logran normalizar las concentraciones de potasio y secundariamente revertir las alteraciones cardíacas que presentaba. **Conclusiones:** la hipercalemia no oligúrica del recién nacido es una complicación no frecuente pero muy grave, que puede comprometer la vida del paciente si no se realiza un diagnóstico y tratamiento oportuno. En este neonato la diálisis peritoneal resultó una opción terapéutica eficaz, que permitió normalizar las concentraciones séricas de potasio, y no se presentaron complicaciones secundarias al proceder a pesar de su bajo peso extremo.

### ABSTRACT

**Background:** Non-oliguric hyperkalemia of the newborn occurs during the first 72 hours of life, mainly in those born before 28 weeks of gestational age. **Case report:** newborn of 27.2 weeks of gestational age, presenting hyperkalemia from the first hours of life, without

\*Autor para correspondencia. Jorge Alexis Pérez González

Correo electrónico: jorgealexisperezgonzales@gmail.com

**Keywords:**

Newborn

Hyperkalemia

Peritoneal dialysis

Premature.

oliguria and with adequate renal function (non-oliguric hyperkalemia). Clinically, he presented extreme bradycardia accompanied by electrocardiographic abnormalities (acuminate T waves and widening of the QRS complex). Several pharmacological treatment options were used, and no response was obtained; it was necessary to perform peritoneal dialysis, with which it was possible to normalize potassium concentrations and reverse the cardiac alterations presented. Conclusions: non-oliguric hyperkalemia in the newborn is an infrequent but severe complication that can compromise the patient's life if a timely diagnosis and treatment are not performed. In this neonate, peritoneal dialysis was an effective therapeutic option, allowing serum potassium concentrations to be normalized. There were no secondary complications when proceeding despite its extremely low weight.

**Introducción**

Los recién nacidos (RN) pretérminos presentan con frecuencia alteraciones hidroelectrolíticas, ocasionadas entre otras causas por la inmadurez renal, pues a pesar de que la nefrogénesis se inicia desde la novena semana de edad gestacional (EG), el mayor número de nefronas se desarrolla en el tercer trimestre del embarazo, y su maduración continúa hasta aproximadamente los dos años de vida (1, 2).

Las alteraciones del potasio constituyen uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes durante la etapa neonatal y se plantea que aproximadamente un 50 % de los RN con peso al nacer inferior a los 1 000 gramos presentan concentraciones séricas de potasio elevadas en las primeras 48 horas de vida, incluso en ausencia de fallo renal agudo. En el RN, el valor ideal de potasio es de 3.5 – 5.0 mEq/L (miliequivalentes por litro), por tanto, se define hiperpotasemia a una concentración sérica superior a 6 mEq/L, en una muestra de sangre no hemolizada (3, 4, 5).

La hiperpotasemia puede cursar de forma asintomática u originar un cuadro potencialmente mortal, como consecuencia de una alteración en el potencial de membrana de los tejidos excitables, como por ejemplo el corazón, donde puede provocar bradicardia, taquicardia ventricular, bloqueo auriculo-ventricular, fibrilación ventricular y paro cardíaco, fundamentalmente cuando las concentraciones del catión exceden los 6.5 – 7.0 mEq/L (3, 6). Se realiza la siguiente presentación con el objetivo de mostrar la evolución y tratamiento de un RN de muy bajo peso que presentó hiperpotasemia severa con bradicardia en las primeras 24 horas de vida.

**Reporte de caso**

Recién nacido hijo de madre de 22 años, con antecedentes obstétricos de 4 gestaciones y 3 abortos provocados, que nació por parto eutócico a las 27.2 semanas de EG, con rotura de membranas ovulares al nacimiento, líquido amniótico claro y caliente, sexo masculino, peso de 1110 gramos y Apgar de 5/7. Comienza con dificultad respiratoria inmediatamente después del nacimiento, requiriendo intubación endotraqueal, asistencia respiratoria y administración de surfactante pulmonar como tratamiento del distrés respiratorio del prematuro.

A las catorce horas de vida, aún en ventilación mecánica, comienza con bradicardia, que fue empeorando progresivamente, hasta una frecuencia cardíaca mantenida de 60 latidos por minutos. El trazado electrocardiográfico del cardiomonitor

mostraba bradicardia, ondas T acuminadas (Figura 1), y posteriormente ensanchamiento del complejo QRS y desaparición de la onda P. Se realizan estudios complementarios de urgencia, incluyendo:

Gasometría venosa que reportó, pH de 7.3; PaO<sub>2</sub> de 38.4 mm Hg; PaCO<sub>2</sub> de 29.6 mm Hg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 14.3 mmol/L; exceso de bases de -10.6 mEq/L indicando una acidosis metabólica. El ionograma señaló, K<sup>+</sup> de 12.3 mEq/L; Na<sup>+</sup> de 131 mEq/L; Ca<sup>+</sup> de 1.0 mmol/L, indicando una hiperpotasemia severa. La radiografía de tórax en vista anteroposterior no presentó alteraciones pleuro-pulmonares.

Se administró una dosis endovenosa de bicarbonato de sodio mediante la fórmula 0.3 x kilogramos de peso x EB para estimular el ingreso de potasio a la células y una dosis de gluconato de calcio (10 %) a dosis de 2 ml/kg (mililitros por kilogramos de peso), con el objetivo de disminuir la excitabilidad del potencial de membrana en reposo y revertir la bradicardia. Hasta ese momento no existían evidencias de fallo renal agudo, pues el neonato tenía diuresis adecuada (>1ml/kg/hora) y pruebas de función renal normal (Urea 6.8 mmol/L, Creatinina 72 mmol/L), interpretándose dicho cuadro como una hiperpotasemia no oligúrica (HKNO) del RN, una vez descartadas otras causas de hiperpotasemia.

Con estas medidas mejora la frecuencia cardíaca, pero dos horas después el paciente presentó nuevamente bradicardia y continuo con concentraciones séricas de potasio elevadas (Ver gráfico 1) por lo que se administra nuevamente dosis de gluconato de calcio (10 %) y se inicia infusión endovenosa de glucosa-insulina durante 4 horas, así: dextrosa (10 %) 2 ml/kg e insulina simple a 0.05 U/kg.

A pesar de todas las medidas terapéuticas empleadas, no se logró disminuir las concentraciones de potasio, y el paciente mantenía bradicardia (FC de 60/minutos), con similares alteraciones electrocardiográficas, por tanto, se decidió realizar diálisis peritoneal (DP) a las 22 horas de vida. Se procedió a la inserción quirúrgica de un catéter Tenckhoff (Ver figura 2), sin complicaciones durante el proceder. Una vez confirmada su localización y funcionalidad se inicia la DP continua empleando la solución Dianeal® PD-2 con dextrosa al 1.5 %, a un volumen inicial de 10 ml/kg y un tiempo de permanencia en cavidad peritoneal de 20 minutos, que fue bien tolerado por el neonato.

A las 34 horas de vida (12 horas de iniciada la DP), se obtiene ligera disminución en las concentraciones de potasio (Ver gráfico 1) y mejoría de la frecuencia cardíaca, aunque aún mantenía alteraciones electrocardiográficas (ondas T acuminadas). Se continúa DP, aumentándose volumen de diálisis a 15 ml/kg,

el cual tolera de forma adecuada. Con 58 horas de vida (36 horas de DP), se logran obtener concentraciones de potasio de

5.3 mEq/L), el neonato mantenía adecuada frecuencia cardíaca y mostraba trazado electrocardiográfico normal (Ver figura 3),



Gráfico 1. Concentraciones séricas de potasio (mEq/L) según la edad del neonato.



Figura 1. Trazado electrocardiográfico que muestra bradicardia y ondas T acuminadas secundarias a la hiperpotasemia.



Figura 2. Catéter Tenckhoff insertado en cavidad peritoneal

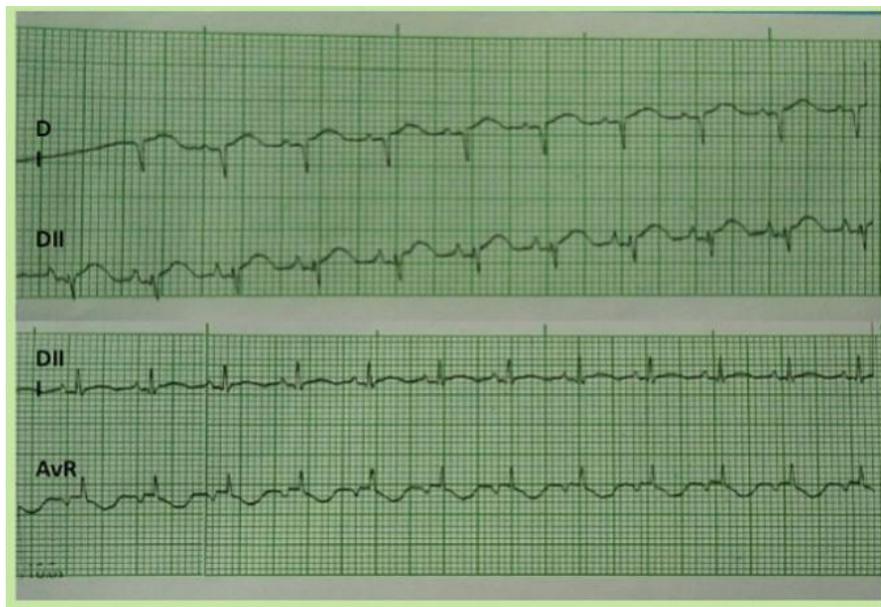


Figura 3. Trazado electrocardiográfico después de realizada la DP y normalizada las concentraciones séricas de potasio.

por lo cual se suspende la DP y a las 96 horas de vida las concentraciones de potasio eran de 4.6 mEq/L y se encontraba sin manifestaciones clínicas, por tanto se retira el catéter Tenckhoff, y evoluciona de forma favorable.

## Discusión

La HKNO es definida como la elevación de las concentraciones séricas de potasio por encima de 6.5 mEq/L durante las primeras 72 horas de vida en pacientes con diuresis superior a 1ml/kg/hora y en ausencia de aporte exógeno de potasio. Se presenta con mayor frecuencia en RN pretérminos, fundamentalmente en los que nacen antes de las 28 semanas de EG, con una incidencia que oscila entre el 11 al 52 % (7, 8, 9, 10).

El caso expuesto anteriormente presentó concentraciones de potasio muy elevadas desde las primeras horas de la vida, en ausencia de fallo renal y a pesar de tener adecuada diuresis, por lo cual se sospechó desde un inicio la posibilidad de una HKNO, pues además presentaba algunos de los factores de riesgo que han sido reportados en la literatura para el desarrollo de esta: sufrimiento fetal, hipoxia perinatal, acidosis metabólica y la no administración de esteroides antenatales (9). La fisiopatología de esta afección no está completamente esclarecida pero se atribuye a la inmadurez renal con alteración en la función del túbulo contorneado distal, a consecuencia de una disminución en la actividad de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -Adenosina Trifosfatasa (ATPasa), cuya función se potencializa conforme avanza la EG, porque como se mencionó anteriormente, el mayor número de nefronas se desarrolla durante el tercer trimestre del embarazo (1,2,3,8). Esto origina un desplazamiento de potasio del espacio intracelular (donde se localiza el mayor porcentaje de este, con una concentración aproximada de 150 mEq/L), hacia el espacio extracelular, que en condiciones normales alberga solo un 2 % del potasio corporal total (3,5,11). Por otra parte, la aldosterona favorece la reabsorción de agua y

sodio, y estimula la secreción de potasio pues potencializa la acción de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, estimula la reabsorción luminal de sodio provocando mayor electronegatividad intraluminal que favorece la secreción de potasio y por otra parte favorece la permeabilidad luminal de potasio, pero los RN pretérminos a pesar de poseer elevados niveles de aldosterona, muestran elevada resistencia a su acción, constituyendo otro factor que favorece la aparición de HKNO en los prematuros (6,12).

El potasio juega un rol fundamental en el mantenimiento del potencial de membrana en reposo a nivel cardiaco, muscular y nervioso, por tanto cualquier alteración en su concentración provoca un efecto deletéreo en la conducción, fundamentalmente de las células cardíacas, con alteraciones electrocardiográficas, que en ocasiones constituyen la primera manifestación de hipertasemia según se ha reportado en la literatura (13). El paciente debutó con bradicardia como manifestación inicial de HKNO, que fue empeorando de forma paulatina conforme se elevaron las concentraciones de potasio, mostrando las alteraciones electrocardiográficas clásicas (ondas T acuminadas, ensanchamiento del complejo QRS, y desaparición de la onda P) (3, 4, 13).

Este neonato no respondió a las medidas terapéuticas que se emplearon con el objetivo de favorecer la entrada de potasio al espacio intracelular (administración de bicarbonato de sodio e insulina), las cuales constituyen uno de los pilares iniciales de su tratamiento (3,4), razón por la que se realizó la DP. Mediante este procedimiento se logró aclarar de forma adecuada el potasio, con normalización de la frecuencia cardiaca y regresión de las alteraciones electrocardiográficas conforme disminuyeron sus concentraciones. La DP ha sido considerada una técnica segura, efectiva, y de elección en RN y en pacientes con dificultades para lograr un acceso vascular, sin embargo existe poca evidencia de su empleo en neonatos de extremo bajo peso (14,15). En este paciente fue realizada sin dificultad

y no se presentaron complicaciones secundarias a pesar de solo tener 900 gramos de peso en el momento de su realización.

## Conclusiones

La HKNO del RN es una complicación no frecuente pero muy grave, que puede comprometer la vida del paciente si no se realiza un diagnóstico y tratamiento oportuno. En este neonato la DP resultó una medida terapéutica eficaz, que permitió normalizar las concentraciones séricas de potasio, y no se presentaron complicaciones secundarias al proceder a pesar de su bajo peso extremo.

**Conflicto de intereses:** ninguno que declarar.

## REFERENCIAS

1. Cavagnaro F. El riñón del niño prematuro: riesgos a largo plazo. *Rev Chil Pediatr.* 2020; 91(3):325-330.
2. Monteverde ML. Injuria renal aguda neonatal. *Rev Nefrol Dial Traspl.* 2019; 39(2): 134-148.
3. Wright CJ, Posencheg MA, Seri I, Evans JR. Líquidos, electrolitos y equilibrio acidobásico. En: Gleason ChA, Juul SE. *Avery. Enfermedades del recién nacido.* 10ma ed. Barcelona: Elsevier; 2018. P 368-398.
4. Doherty EG. Control de líquidos y electrolitos. En: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR. *Cloherly and Starks Manual of Neonatal Care.* South Asian Edition, New Delhi: Wolters Kluwer Health; 2021. P. 343-361.
5. Blanco Santos A. Homeostasis del potasio. *Monog Nefrol.* 2019; 1(1):11-20.
6. Flores Delgado A, Hernández García LR, Beltrán Reyes P, Silerio Maqueo G, Ahumada Ayala M. Homeostasia del potasio: bases fisiopatológicas de las tubulopatías hereditarias. *Med Int Mex.* 2021; 37(2):230-243.
7. Kwak JR, Gwon M, Lee JH, Park MS, Kim SH. Non-Oliguric Hyperkalemia in Extremely Low Birth Weight Infants. *Yonsei Med J.* 2013; 54(3):696-701.
8. Vidmar E, Pavcnik M. Treatment of non-oliguric hyperkalaemia with inhaled salbutamol in premature infants with severe respiratory distress syndrome. *SIGNA VITAE.* 2018; 14(1):88-91.
9. Kiran CR, Das SK, Udayakanth M, Amarendra M. ICH/IVH a consequence of Non Oliguric Hyperkalemia with Hypoglycemia in a late preterm with Perinatal Asphyxia: A case report. *Int J Med Sci Clin Inv.* 2015; 2(6): 1032-1034.
10. Xiong X, Chen D, Zhang J, Mao J, Li J. Nonoliguric hyperkalemia in a late preterm infant with severe birth asphyxia. *Transl Pediatr.* 2013; 2(1):48-52.
11. Pérez González E, Marín Serra J. Evaluación de la función renal en el recién nacido. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2014; 1:37-51.
12. Mc Donough AA, Youn JH. Potassium homeostasis: The knowns, the unknowns, and the health benefits. *Physiology.* 2017; 32(2):100-111.
13. Bohorquez Rivero JJ, Restom Arrieta J, Pineda Paternina M, Cantillo García K, Montoya Jaramillo M. Concepciones Diagnósticas y Manejo de Hiperpotasemia en el Paciente con Enfermedad Renal Crónica: Revisión a Propósito de un Caso Clínico. *Arch Med.* 2016; 16(2):1-6.
14. Kara A, Kaya Gurgoze M, Aydin M, Taskin E, Bakal U, Orman A. Acute peritoneal dialysis in neonatal intensive care unit: An 8 year experience of referral hospital. *Pediatrics and Neonatology.* 2018; 59:375-379.
15. Comité Nacional de Nefrología. Consenso de Lesión Renal Aguda en el recién nacido. *Arch Argent Pediatr.* 2020; 118(1):50-58.