

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL POTASIO

El potasio es uno de los principales iones del organismo, con un almacenamiento corporal total que oscila en alrededor de 3500 mEq, encontrándose distribuido fundamentalmente en el espacio intracelular (más del 98%). Se calcula que existen de 40 a 50 mmol/Kg de peso en el Líquido intracelular (LIC) y aproximadamente 1 mmol/Kg de peso en el Líquido extracelular (LEC). La principal función del potasio radica en la generación del potencial de reposo de la membrana celular, con la importancia que ésto representa para el mantenimiento de las funciones biológicas. Las alteraciones en la concentración plasmática de K⁺ traerá como consecuencia importantes cambios en las características de la excitabilidad del tejido nervioso, corazón y músculos lisos y esqueléticos.

Los mayores reservorios de potasio son el músculo esquelético y el hígado. Menos del 2% del potasio se encuentra en el LEC, constituyendo ésta la única fracción mensurable en la práctica clínica diaria. Los niveles de potasio sérico en un momento dado serán la resultante de un delicado y complejo equilibrio, que conviene conocer para entender los procesos fisiopatológicos que pueden estar involucrados cuando el mismo se altera.

EQUILIBRIO DEL POTASIO

Para comprender el metabolismo del K⁺, debemos distinguir dos procesos distintos, el balance externo (entre el medio ambiente y el medio interno) y el equilibrio interno (entre los compartimentos intra y extracelulares) del electrolito. En condiciones normales el organismo regula su **balance externo** mediante el ingreso, que está dado por la dieta (con un contenido de K⁺ que oscila, en condiciones normales, entre 40 y 120 mEq/d), y los aportes terapéuticos, tanto endovenosos como enterales, y el egreso, representado mayoritariamente por la eliminación renal, ya que sólo entre 5 y 10 mEq por día se pierden en materia fecal, mientras que con el sudor se eliminan menos de 10 mEq/d.

Una dieta variada occidental contiene aproximadamente 1 mmol/Kg/día de potasio, del cual el 90% se absorbe en el tubo digestivo. Normalmente este mismo porcentaje de potasio puede ser eliminado por la nefrona distal, siendo de consideración las pérdidas fecales sólo en casos de insuficiencia renal o diarrea profusa.

En cuanto al **equilibrio interno**, la redistribución del potasio entre los compartimentos intra y extracelular constituye la forma aguda más importante de regulación. La concentración de potasio intracelular es aproximadamente de 150 mEq/L, mientras que en el líquido extracelular puede oscilar entre 3.5 y 5.5 mEq/L. Este gradiente químico es generado y sostenido básicamente por un proceso de transporte iónico transcelular activo con consumo de energía (la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, con transporte activo de 3 iones sodio al extracelular e ingreso de 2 iones potasio al intracelular) y un proceso pasivo (la salida de potasio hacia el LEC es facilitada por el gradiente químico y la permeabilidad de la membrana celular).

La redistribución del potasio entre los compartimentos intra y extracelular dependerá de los cambios del potencial de membrana, las variaciones en el estado ácido-base y la presencia de solutos osmóticamente activos en el LEC, lo cual moviliza potasio en distintas direcciones. Considerando lo antedicho, los agentes que estimulen a la bomba Na/K ATPasa determinarán el ingreso de potasio al espacio intracelular (ej.: β_2 adrenérgicos y la insulina). La acidosis metabólica incrementa el pasaje del potasio al exterior celular y la alcalosis tiende a producir el efecto inverso (a través del intercambio de K⁺ intracelular con protones del LEC).

Se calcula que por cada 0,1 de descenso de pH la concentración plasmática de K⁺

aumenta 0,6 mEq/L, y desciende igual cantidad cuando asciende el pH; esta relación debe ser utilizada sólo en forma orientativa, ya que el valor final de potasemia depende de muchos otros factores, fundamentalmente la excreción renal: tal es así que muchas acidosis metabólicas suelen cursar con depleción de K⁺. La hiperosmolaridad del LEC (Por ej.: Hiperglucemia severa) produce paso del agua al extracelular, con arrastre pasivo de K⁺ a dicho compartimento, pudiendo dar origen a hiperpotasemia.

La regulación de la excreción del potasio es básicamente renal, teniendo lugar en el tubo colector cortical (TCC). Allí llega sólo el 10% del K⁺ filtrado, ya que el 90% restante ya se ha absorbido en los segmentos anteriores. La eliminación de potasio dependerá de la presencia de mayor o menor número de cargas negativas en el lumen del TCC, lo cual dependerá de la reabsorción de sodio, de la presencia de mayor o menor cantidad de cloro o bicarbonato y del volumen urinario que llegue al TCC (a mayor volumen de orina, mayor será el potasio que se desplace para lograr el equilibrio electroquímico a ambos lados de la membrana tubular). En la regulación de la excreción de K⁺ por el TCC, la Aldosterona juega un papel fundamental, aumentando la secreción de K⁺ en el mismo. Asimismo, la secreción

de aldosterona aumenta luego de una carga de potasio (elevaciones muy discretas, de 0.1 a 0.2 mEq/L de K⁺ en el plasma producen un significativo aumento en la liberación de aldosterona), mientras que se reduce con la depleción del ion. La aldosterona actúa estimulando todos los procesos que secretan K⁺: incrementa el número de canales abiertos de Na⁺/K⁺ en la membrana luminal y aumenta la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa en la membrana basolateral. El péptido natriurético auricular actúa en alguna medida de forma opuesta, ya que inhibe la reabsorción de Na⁺ al disminuir el número de canales de Na⁺ abiertos, disminuyendo así las cargas negativas en la luz del TCC y por ende dificultando la eliminación de K⁺.

Además de estos mecanismos fisiológicos que influyen directa o indirectamente en la excreción urinaria de K⁺, existen otros factores a tener en cuenta al momento de analizar el metabolismo del potasio en un paciente determinado. Por ejemplo:

- *Los diuréticos de asa y Tiazidas, a través de sus diferentes sitios de acción, determinan que al TCC llegue mayor cantidad de solutos (fundamentalmente Cl⁻ y Na⁺), con mayor arrastre de agua favoreciendo la pérdida urinaria de K⁺.*
- *La acidosis estimula la secreción de K⁺ distal y la alcalosis actúa en forma inversa.*
- *Los diuréticos ahorradores de potasio actúan cerrando los canales de Na, Amiloride y Triamtirene en forma directa, y la espironolactona compitiendo con la aldosterona.*
- *Toda aquella situación que propicie la retención de sodio en plasma traerá como consecuencia una mayor reabsorción de Na⁺ tubular, con secreción de K⁺ distal aumentada. Estas situaciones se dan por el efecto de la aldosterona y los glucocorticoides.*
- *La ADH estimula la secreción de K⁺ a través del aumento del número de canales de K⁺ específicos y por potenciar a la aldosterona.*
- *Para finalizar, cabe recordar que la magnesiuuria constituye otro factor causante de pérdidas renales de potasio, desconociéndose la razón fisiológica de este fenómeno.*

HIPOPOTASEMIA

Se define con concentración plasmática de K^+ < 3.5 mEq/L, pero los síntomas suelen aparecer cuando la concentración es < 3.0 mEq/L, predominando las manifestaciones musculares y cardiológicas.

Algunos la clasifican en leve (entre 3.5-3 mEq/L), moderada (3-2.5 mEq/L) y severa (menor de 2.5 mEq/L)

CLASIFICACIÓN

Es de importancia clínica y terapéutica definir el mecanismo fisiopatológico responsable de la hipopotasemia, ya que un tratamiento racional debería ser orientado a corregir dicha alteración. A tal efecto, podemos dividir a las causas de hipopotasemia en 3 grandes grupos: pérdidas renales, pérdidas extrarrenales y redistribución entre el compartimento intra y extracelular. A su vez, estos 3 grupos, se pueden subdividir, según los trastornos ácido-base asociados, según se detalla en la tabla 1:

| Origen de la Pérdida | Trastorno Acido - base asociado | Causa de Hipopotasemia |
|--|--|--|
| <i>Pérdidas extrarrenales (K⁺ urinario en muestra al azar < 20 mEq/L)</i> | <i>Equilibrio ácido-base normal</i> <i>Acidosis metabólica</i> <i>Alcalosis metabólica</i> | <i>Ingesta inadecuada</i> <i>Anorexia nerviosa</i> <i>Sudoración excesiva</i> <i>Diarrea</i> <i>Laxantes</i> <i>Fístulas</i> <i>Sondaje gástrico</i> <i>Vómitos</i> <i>Adenoma vellosa</i> |
| <i>Pérdidas renales (K⁺ urinario en muestra al azar >20 mEq/L)</i> | <i>Acidosis metabólica</i> <i>Alcalosis metabólica</i> <i>Equilibrio ácido-base variable</i> | <i>Acidosis tubular renal tipo I, II</i> <i>Cetoacidosis diabética</i> <i>Drogas: Anfotericina B, Acetazolamida</i> <i>Tratamiento con diuréticos –</i> <i>tratamiento con esteroides</i> <i>Hiperaldosteronismo</i> <i>Síndrome de Bartter - Síndrome de Liddle</i> <i>HTA maligna o renovascular</i> <i>Síndrome o Enfermedad de Cushing</i> <i>Síndrome de Fanconi</i> <i>Nefropatía perdedora de sal</i> <i>Fase diurética de NTA o postobstructiva</i> <i>Leucemias</i> <i>Drogas (Anfotericina B, aminoglucósidos, carbenicilina, cisplatino, carboplatino)</i> |

| | |
|----------------|--|
| Redistribución | <p>Alcalosis metabólica Administración de glucosa o insulina Estímulo β_2 adrenérgico Parálisis periódica hipopotasémica Anemia megaloblástica (en tratamiento)</p> |
|----------------|--|

CLÍNICA

Los síntomas por lo general son leves, e inespecíficos:

1- Síntomas musculares:

- Músculo cardíaco: arritmias (potenciadas con digital)
- Músculo esquelético: astenia, síndrome de piernas inquietas, debilidad muscular (a predominio de MMII), calambres, disminución de la fuerza, debilidad diafragmática, rabdomiólisis en casos de severa depleción.
- Músculo liso: constipación, íleo, atonía gástrica

2- **Alteraciones renales:** puede presentarse una disminución de la capacidad de concentración de la orina por aparición de un estado de diabetes insípida nefrogénica, con disminución de la sensibilidad del túbulo distal a la acción de la ADH, y en caso de hipopotasemia crónica, se puede llegar a producir la vacuolización de células tubulares. Se manifiesta con poliuria y polidipsia, pudiéndose hallar en el sedimento urinario albuminuria, cilindros hialinos o granulados. La depleción de K^+ estimula la producción de amonio, renina y prostaglandinas, llevando a enfermedad medular intersticial.

3- **Síntomas Neurológicos:** parestesias y disminución o abolición de los Reflejos Osteotendinosos.

4- **Cambios en ECG:** Las alteraciones no guardan correlato con la intensidad del trastorno; la hipopotasemia favorece la aparición de diversos tipos de arritmias (tanto auriculares como ventriculares), sobre todo en pacientes con uso de digital. Se debe realizar ECG de control en todo paciente con K^+ sérico < 3 mEq/L. Es frecuente el aplanamiento o inversión de las ondas T, aparición de ondas U prominentes y descenso del segmento ST.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON HIPOPOTASEMIA

- 1) **Examen físico completo:** evaluar síntomas generados por hipopotasemia, volemia, condición clínica que atraviesa el paciente y medicación que recibe o ha recibido (ej.: diuréticos en altas dosis los días previos).
- 2) **Evaluar el ingreso de K^+ :** rara vez la hipokalemia se debe a la escasa ingesta de potasio, dado que si se ingiere poco el riñón conserva la capacidad de no excretarlo en sujetos con depleción del mismo. Sin embargo, una dieta pobre en K^+ y altas pérdidas sí se manifestarán como depleción severa. En pacientes con marcado anabolismo (recuperación de cetoacidosis o suplemento nutricional en desnutridos), la ganancia de aniones del intracelular (ARN, fosfatos) provocará la entrada de potasio al intracelular.
- 3) **Verificar pérdidas extrarrenales:** Los vómitos en sí mismos no se consideran causa de pérdida de K^+ , dado el bajo contenido que tiene el líquido gástrico (< 15 mEq/L). Los vómitos y la succión nasogástrica generan ganancia de

bicarbonato, con alcalosis metabólica y estímulo de aldosterona por la depleción de volumen, lo cual lleva a mayor oferta de bicarbonato al TCC y a la acción kaliurética de la aldosterona. La diarrea sí se considera causa de pérdida, dado el alto contenido de K⁺ que maneja el colon (buscar coexistencia de acidosis metabólica). Se debe considerar también la sudoración profusa como sitio probable de pérdidas, aunque es una causa poco habitual.

- 4) **Evaluar condiciones que promuevan el shift de potasio al intracelular:** broncodilatadores, insulina, estados adrenérgicos como la hipotensión, stress, hipoglucemias, ejercicio o delirium tremens.
- 5) **Ionograma en plasma:** Sirve no sólo para cuantificar la magnitud de la hipopotasemia, sino también para conocer el estado del sodio, cloro y HCO₃⁻, determinando así trastornos del medio interno asociados: contracción de volumen, hiponatremias, alcalosis metabólicas, etc.
- 6) **Estado ácido base:** en caso de alcalosis metabólica se deberá buscar etiología y corregirla, dado que genera y perpetúa la hipopotasemia. Recordar que la alcalosis respiratoria no suele provocar mayores cambios en la kalemia.
- 7) **Ionograma urinario:** No solo es útil para valorar las pérdidas renales de K⁺, sino también permite evaluar el Na⁺ y el Cl⁻: por ejemplo, altos valores de Na⁺ y Cl⁻ en orina podrían indicar la acción de diuréticos o bien, en caso de no haberlos recibido, estaremos probablemente frente a un Síndrome de Bartter. Es la primera aproximación para la cuantificación de las pérdidas de K⁺. En términos generales, una excreción diaria de K⁺ mayor a 25 mEq/d, en un paciente con hipopotasemia, debería hacer pensar en un componente renal involucrado en la misma.
Se deberá conocer volumen de diuresis diaria y descartar diuresis osmótica. La concentración de K⁺ urinaria es una variable que puede verse fácilmente alterada por la reabsorción de agua a nivel del TCC, por lo cual se recurre a una determinación que sirve para cuantificar las pérdidas de K⁺ renales: el **gradiente transtubular de K⁺**.
- 8) **Gradiente transtubular de potasio (GTTK)**

$$GTTK_{K^+} = \frac{U/P_{K^+}}{U/P_{osm}}$$

El GTTK sería una forma de "corregir" la secreción de potasio a la absorción distal de agua. Ejemplo: si en el TCC existe una concentración de 10 mEq/l de K⁺ y no se produce absorción de agua, la concentración de K⁺ en orina será 10 mEq/L; pero si se absorbe 0.75 L de agua, la concentración urinaria ascenderá a 40 mEq/L y la osmolaridad urinaria también será mayor. Esto sucede simplemente por absorción del agua, sin mediar cambio alguno en la cantidad absoluta de iones K⁺. Es por esto que para considerar el GTTK se requiere como premisa que la osmolaridad de la orina sea mayor a la del plasma (con lo cual nos aseguramos que verdaderamente hay reabsorción de agua) y que no exista diuresis osmótica; en caso contrario, no se puede utilizar este índice. Recordar que el GTTK asume que los osmoles que llegan al TCC no son absorbidos y que el potasio no es absorbido ni excretado.

No existe un número exacto de GTTK que permita diagnosticar alguna situación clínica en particular, sin embargo, valores superiores a 7 son altamente indicativos de la existencia de hiperaldosteronismo, por arriba de 4 sugieren

pérdida renal de potasio y con valores menores de 2 se podría decir que el TCC absorbe en forma adecuada el potasio que allí llega, acorde con una situación de hipopotasemia.

Siempre que haya grandes pérdidas renales de K⁺ se deberá orientar el estudio a descartar hiperaldosteronismo, bicarbonaturia y persistencia de cargas negativas en el lumen del TCC.

Algunas consideraciones:

- *Síndrome de Bartter: podíamos compararlo con la ingesta de furosemida, porque son pacientes con contracción de volumen, alcalosis metabólica, hipopotasemia, cloro y sodio urinario elevados y pérdidas concomitantes de magnesio y calcio, con hiperreninismo y secundariamente hipertrofia del aparato yuxtaglomerular. La causa es una alteración genética del transporte electroneutro de Na⁺/Cl⁻/K⁺ del asa de Henle.*
- *Síndrome de Gitelman: podríamos compararlo a la acción de las tiazidas. El defecto es una mutación en el cotransporte Na⁺/Cl⁻ del Túbulo Contorneado Distal, con pérdidas de cloro y sodio, depleción de volumen, hiperreninemia, hipopotasemia e hipomagnesemia. No hay pérdida de calcio urinario.*
- *Síndrome de Liddle: mutación que origina aumento de la absorción de sodio por un canal epitelial permanentemente abierto, lo cual genera permanencia de cloro en el lumen y potencial negativo. Se manifiesta con hipertensión, hiperreninismo, ausencia de aldosterona, hipopotasemia y alcalosis metabólica.*

TRATAMIENTO

Como siempre, el tratamiento óptimo será aquel que esté dirigido a modificar la causa de la hipopotasemia, es decir corregir las pérdidas extrarrenales o renales si las hubiere o modificar los factores responsables de la redistribución de K⁺ al espacio intracelular (drogas, alcalosis metabólica, etc.). La reposición de K⁺ está indicada cuando se han producido pérdidas del mismo, mientras que, en general, se tratará de evitar la administración de K⁺ cuando la causa de la hipocalcemia sea la redistribución del potasio (salvo en la parálisis periódica hipopotasémica). Para una correcta reposición, es necesario conocer en forma aproximada el déficit de K⁺ corporal, el cuál no siempre es fácil de determinar: en general, una disminución de la potasemia de 4 a 3 mEq/L requiere de una pérdida de 200 a 400 mEq, mientras que otra cantidad semejante adicional se pierde para un descenso de 3 a 2 mEq/L. Ulteriores pérdidas del ion, no suele expresarse con mayores descensos de la kalemia, ya que se produce salida de K⁺ del espacio intracelular que amortiguará el efecto en el LEC.

La reposición de potasio se puede realizar por distintas vías de administración; la urgencia de la reposición dependerá de numerosos factores:

- *la presencia de drogas o cardiopatías que pudieran aumentar el riesgo de arritmias (digital, infarto de miocardio, angor)*
- *la posibilidad de shifts de potasio (cetoacidosis, nebulizaciones con **b₂** adrenérgicos)*
- *la presencia de debilidad muscular*
- *la severidad del déficit (K⁺ plasmático < 2 mEq/L)*
- *pacientes con enfermedad hepática avanzada*

De acuerdo a la gravedad del cuadro, se buscará sacar rápido al paciente del riesgo inmediato y luego se repondrá el déficit total lentamente. Siempre que la reposición de potasio sea una urgencia se deberá disponer de un acceso venoso central y monitoreo electrocardiográfico.

- **VÍA IV:** Se utiliza esta vía con valores $< 3\text{mEq/L}$ de K^+ en plasma, o cuando hay intolerancia por vía oral. Se realizarán controles luego de la reposición en las 4-5 horas posteriores (ionograma y ECG). Deben respetarse velocidades de infusión por el riesgo de flebitis (espasmo venoso y esclerosis).

- Si el $\text{K}^+ > 2.5 \text{ mEq/L}$ y no hay cambios en el ECG: infusión a velocidad de 10 mEq/hora , preparado en concentraciones $<$ de 30 mEq/L , de preferencia en solución fisiológica y no en dextrosa (porque estimula la acción de la insulina).

- Si el $\text{K}^+ < 2.5 \text{ mEq/L}$ y/o con alteraciones en el ECG: por vía periférica: a velocidad de hasta 40 mEq/hora y en concentración de hasta 60 mEq/L . Por vía central: se pueden realizar infusiones de hasta 100 mEq/hora .

- Si hay arritmias severas y/o debilidad muscular respiratoria: **Bolo de potasio:** en un adulto de 70 Kg con K^+ de 1.5 mEq/L y arritmia severa que requiere llegar rápidamente a 3 mEq/L de K^+ se repondrán 4.5 mEq en 1 minuto por vía central. El cálculo es el siguiente: si queremos llevar el K^+ de 1.5 a 3.0 para salir del valor de riesgo, sabemos que la volemia de este paciente es alrededor de 5L , siendo el 60% plasma (3L). Si en un volumen de 3L queremos aumentar el K^+ en 1.5 mEq/L , entonces debemos multiplicar $1.5 \times 3 = 4.5$. Lo infundido en 1 minuto se diluye con el volumen plasmático y así alcanza menores concentraciones en la cercanía de la membrana celular. Pasados 5 minutos se deberá realizar un ionograma de control y si el valor de K^+ aún no llega a 3 mEq/L se procederá a repetir la dosis.

- **VÍA ORAL:** Es la vía de preferencia, más segura, que se usa para llenar los depósitos de potasio. Las sales de reposición están preparadas con cloruro, bicarbonato, fosfato o gluconato de K^+ . La que usamos de elección es **el cloruro de potasio**, dado que la mayoría de las situaciones de depleción requieren reponer cloruros (vómitos, diuréticos, depleción del extracelular). Se puede administrar en forma de jarabes, comprimidos y cápsulas. Como efectos adversos pueden causar úlceras intestinales, por lo que conviene dar dosis $> 40 \text{ mEq}$ con buen aporte hídrico.

Algunos ejemplos:

Jarabe de Gluconato de Potasio = 15ml (1 cuch. sopera) = $20 \text{ mEq} = 4.68 \text{ gr.}$ de gluconato de K^+

Tabletas de Cloruro de Potasio = tabletas de 10 y 20 mEq de K^+

Cápsulas de Cloruro de Potasio = 1 cápsula = 600 mg de Cloruro de K^+ = aprox. 15 mEq de K^+

Después de una dosis de $40\text{-}60 \text{ mEq}$ puede - el K^+ plasmático $1\text{-}1.5 \text{ mEq/L}$. También se puede recurrir a **diuréticos ahorradores de potasio** (amiloride, espironolactona) en pacientes con pérdidas renales. No deben utilizarse en insuficiencia renal.

Las preparaciones en base a bicarbonato se utilizan sólo en casos de acidosis metabólica, por ejemplo con diarrea (recordar que la administración de acetato, citrato y gluconato al ser metabolizados generan bicarbonato). El uso de fosfato se reserva para casos donde el anabolismo intracelular se está replecionando, tal como sucede en la nutrición parenteral total; sin embargo, muchos prefieren que la reposición sea con cloruro de potasio y dejan que la ingesta de fósforo se realice con la dieta.

En cuanto al aporte de potasio de ciertos alimentos, es bueno recordar que 60 mEq de potasio se encuentran en 800 gr. bananas o 1200 gr de naranjas o 600 gr de carne o 500gr de porotos, lo cual muchas veces representa una gran ingesta calórica.

Recordar:

DEBE EVITARSE LA INFUSIÓN POR VÍA CENTRAL DISTINTA DE LA FEMORAL, POR EL RIESGO QUE IMPLICA LA LLEGADA DE ALTAS CONCENTRACIONES DE K⁺ AL CORAZÓN.

TODA SUSTITUCIÓN RÁPIDA ES POTENCIALMENTE PELIGROSA, CON LO CUAL DEBE EVITARSE.

NO SE DEBE APORTAR MÁS DE 250 mEq/ DÍA

UN PACIENTE CRÓNICAMENTE DEPLECIONADO CONSERVA LOS MECANISMOS DE RETENCIÓN DE POTASIO POR 24-36 HS, CON LO CUAL NO DEBEMOS APORTAR GRANDES CANTIDADES DE POTASIO POR EL RIESGO DE HIPERPOTASEMIA

EN LA PRÁCTICA, ANTE UNA HIPOTASEMIA SE DEBE:

1. *Buscar siempre la etiología.*
2. *Corregir con aporte oral todo valor entre 3-3.5 mEq/L y llevar a 4 mEq/L en caso de uso de digoxina.*
3. *En caso de potasio < 3 mEq/L: ECG y carga IV con 2 ampollas de CIK (30 mEq) en 300 cc de Sol. Fisiológica a pasar en 3 horas (veloc. 10 mEq/hora, en concentración de aprox. 90 mEq/L), lo que representa un goteo a 33 g x'.*
4. *Siempre adecuar el aporte diario de potasio, ya sea aumentando el aporte por PHP o vía oral.*
5. *Hacer ionograma de control a las 4-5 horas de la reposición.*

HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia o hiperkalemia se define con concentraciones de K⁺ > 5.5 mEq/L; los síntomas suelen aparecer cuando los valores son > de 6.5 mEq/L.

ETIOLOGÍA

| | | |
|-----------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| Excreción inadecuada | - Insuficiencia renal | - Aguda |
| | - Volumen circulante ineficaz | - Crónica |
| | - Hipoaldosteronismo | - Alteraciones tubulares |
| | - Pseudohipoaldosteronismo | - depleción de volumen |
| | - Drogas | - ICC / cirrosis hepática |
| | | - Addison |
| | | - Hiporreninismo |
| | | - ATR tipo IV |
| | | - Pseudohipoaldos |

| | | |
|--------------------------------|---|--|
| | | <p>teronismo tipo I y II (sme de Gordon)</p> <p>Diuréticos ahorradores de K+, IECA, AINEs, heparina, ciclosporina, trimetoprima</p> |
| Traslocación tisular | <ul style="list-style-type: none"> - Acidosis - Destrucción tisular - Parálisis periódica familiar - Hiperglucemia e hiperosmolaridad plasmática - Intoxicación digitálica - Uso de arginina o succinilcolina - Bloqueo b adrenérgico | <ul style="list-style-type: none"> - Rabdomiólisis, traumatismos, hemólisis, quemaduras, lisis tumoral - Cetoacidosis diabética - Betabloqueantes |
| Pseudohiperpotasemias | <p>Leucocitosis > 100.000</p> <p>Trombocitosis > 1.000.000</p> <p>Mala técnica de venopunción</p> <p>Hemólisis in vitro</p> <p>Contaminación de la muestra</p> | |
| Mayor aporte de potasio | <p>Administración endovenosa de K+</p> <p>Transfusión de sangre de banco</p> <p>Administración de alta cantidad de suplementos vía oral en IRC</p> | |

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son neuromusculares y cardíacas, siendo éstas últimas potencialmente fatales:

- 1- **Síntomas neuromusculares:** La debilidad es lo más característico, a predominio de miembros inferiores, raramente llegando a parálisis flácida ascendente; también se pueden observar parestesias y arreflexia osteotendinosa.
 - 2- **Arritmias cardíacas:** A medida que aumentan los valores de K⁺ sérico se van produciendo distintas alteraciones electrocardiográficas pero, dado que el ritmo de progresión es imprevisible en cada paciente y hay variabilidad en cuanto a los niveles séricos que provocan los distintos cambios, hay que considerar que **en cualquier momento pueden aparecer arritmias ventriculares**. Todas las alteraciones se exacerban con la hiponatremia, hipocalcemia y acidosis.
- K⁺ entre 5.5-6.0 mEq/L: ondas T picudas (más llamativas en precordiales)

- K^+ entre 6.0-7.0 mEq/L: prolongación del PR, menor voltaje de R, depresión del ST, prolongación del QT y ensanchamiento del QRS
- K^+ entre 7.0-7.5 mEq/L: aplanamiento de ondas T, pérdida de ondas P (asistolia auricular) y mayor ensanchamiento del QRS
- $K^+ > 8.0$ mEq/L: aparición de onda bifásica que representa la fusión del QRS ensanchado con la onda T. ANUNCIA PARO VENTRICULAR INMINENTE.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON HIPERPOTASEMIA

Se debe considerar:

- 1) **Si la hiperpotasemia amenaza la vida.** Realizar ECG y evaluar examen neurológico. En caso que así fuera se procederá en forma inmediata al tratamiento. Las formas crónicas y las que tienen lugar en pacientes jóvenes son mejor toleradas. La presencia de cambios en el ECG, el uso de β bloqueantes y la presencia de cuadros de lisis celular son elementos que nos deben alertar sobre rápidos cambios del K^+ .
- 2) **Si la hipercalemia es real:** Descartar causas de pseudo hipercalemia (hemograma). Evaluar estado del LEC y valor de glucemia.
- 3) **Si el riñón elimina correctamente el K^+ .** Primeramente debemos conocer el estado ácido-base y la función renal (urea, creatinina). Se espera que en casos de hiperpotasemia la excreción diaria sea > 200 mEq/día (un adulto normal puede excretar hasta 450 mEq/día ante una sobrecarga de potasio). Esto dependerá de la concentración de K^+ urinario y del flujo urinario. Si el GTTK es < 10 en un paciente con hiperpotasemia, se debería buscar si los niveles de aldosterona son anormalmente bajos o si bien es el TCC el que no responde a la aldosterona. Para ello, se deberán tomar muestras para medición de renina y aldosterona plasmática o bien se puede hacer una prueba terapéutica con 100 μ g de fludrocortisona. Si en presencia de esta droga aumenta el GTTK, se aproximará al diagnóstico de déficit de mineralocorticoides; en caso contrario, el defecto probablemente sea tubular.

Otras causas de K^+ bajo en orina en presencia de hiperpotasemia:

- baja oferta distal de sodio: para una correcta eliminación de K^+ se requiere de la absorción electrogénica de sodio. Se puede probar con la administración de diurético del asa.
 - Alteraciones en el canal de sodio de la membrana luminal del TCD: se produce por diuréticos ahorradores de potasio y por la Trimetoprima en altas dosis.
 - Aumento de la permeabilidad al cloro: uso de ciclosporina y Síndrome de Gordon (llamado "shunt de cloro" o pseudohipoaldosteronismo tipo II)
- 4) **Ingresos de potasio.** El gran aporte de potasio sólo será una causa a considerar en casos de pacientes con deterioro de la función renal.
 - 5) **Existencia de shift de K^+ :** la necrosis tisular, la acidosis metabólica hiperclorémica, el antagonismo β adrenérgico y el déficit de insulina deberán ser tenidos en cuenta. En la cetoacidosis el aumento del K^+ plasmático se debe más a la ausencia de insulina que al valor absoluto de pH. Los β bloqueantes disminuyen la liberación de renina, con lo cual caen los valores de aldosterona; los α agonistas acentúan la hipercalemia.

6) Otras consideraciones:

- Parálisis periódica hiperkaliémica: los síntomas se manifiestan ante algún evento que propicia la hiperpotasemia, siendo ésta la causa por la cual permanecen abiertos los canales de sodio que presentan la mutación genética. Dependiendo del voltaje final, los síntomas irán desde una miotonía hasta la parálisis total. El tratamiento consiste en evitar las situaciones que conducen a hiperpotasemia (por ej.: el ejercicio intenso); se ha demostrado empíricamente mejoría sintomática con el uso de acetazolamida (no se conoce la causa).
- Insuficiencia renal crónica: se comienza a observar elevación en los niveles de K^+ plasmático cuando el VFG < 20 ml/minuto, el cual se hace más marcado a medida que progresa el deterioro de la función renal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hiperpotasemia depende de la causa subyacente y de la severidad de la misma.

Siempre se debe intentar determinar los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis, para poder modificarlos y así corregir la hiperpotasemia. Por ejemplo, en la cetoacidosis diabética, los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la hiperpotasemia son: déficit de insulina, hiperosmolaridad debida a la hiperglucemia y acidosis metabólica, todos ellos responsables del shift de K^+ del espacio extracelular al intracelular, aunque el K^+ corporal total suele estar disminuido por la abundante excreción renal de potasio secundaria a la diuresis osmótica. La administración de Insulina y adecuada reposición hidroelectrolítica revertirá estos trastornos, pero se deberá tener particular cuidado con la hipocalcemia que puede sobrevenir como consecuencia del tratamiento.

Independientemente de la causa, el tratamiento de la hiperkalemia se basa en 3 objetivos:

- *Tratamiento urgente: antagonizar efecto tóxico sobre el corazón (uso de calcio).*
- *Estimular la entrada del K^+ al espacio intracelular (uso de agonistas β_2 , insulina, glucosa y bicarbonato).*
- *Reducción del K^+ corporal total (uso de diuréticos, resinas de intercambio catiónico y diálisis).*

HIPERPOTASEMIA LEVE (< 6.0 mEq/L):

- **Eliminación de la causa:** suspender el uso de diuréticos ahorradores de K^+ o el aporte endovenoso u oral, mejorar la acidosis o la depleción de volumen, iniciar el reemplazo hormonal en casos de Addison (fludrocortisona inicialmente a dosis de $100\mu\text{g}$, iniciando su acción en 2 hs. Y llegando al pico de acción en pocos días).
- Utilizar **agonistas β_2** (Salbutamol) en nebulizaciones (considerar efectos simpaticomiméticos en cardiopatas).
- Con bajo potasio urinario se puede hacer una prueba con solución fisiológica y **diuréticos del asa** para aumentar la oferta distal de sodio, generar mayor volumen urinario y así promover la excreción de potasio.

HIPERPOTASEMIA MODERADA (6.0-7.0 mEq/L): a lo anterior se agrega

- Uso de **solución polarizante** (500 ml Dx 10% con 10 U insulina cristalina) por vía IV. La respuesta comienza entre los 30' - 60' (disminuyendo 1-2 mEq/L) y dura varias horas. Se puede volver a repetir en caso de ser necesario.
- Uso de **bicarbonato sódico**: está descripto el uso de 1 ampolla al 7.5% (44.6 mEq) por vía IV a pasar en 5'; la dosis se puede repetir cada 10', sobre todo en pacientes con acidosis. Sin embargo, se debe tener mucho cuidado cuando comienza a corregir la acidosis (los pacientes pueden presentar convulsiones o tetania), pueden generarse sobrecargas de volumen y no debe ser usado en IRC.
- Uso de **resinas de intercambio catiónico** (ver más adelante).

HIPERPOTASEMIA SEVERA (> 7.0 mEq/L): Requiere tratamiento energético

- **Administración de calcio**: Contrarresta la toxicidad sobre las membranas neuromusculares, disminuyendo rápidamente los riesgos de arritmias severas. La dosis es de **10 ml de gluconato de calcio al 10% por vía IV lenta** (en 2'- 5' o menor en caso de pacientes digitalizados). Si no hay respuesta a los 5' se puede aplicar una segunda dosis. EL EFECTO DURA CERCA DE 1 HORA, con lo cual hay que instalar otras terapias inmediatamente.

NO INFUNDIR CALCIO POR LA MISMA VÍA QUE EL BICARBONATO PORQUE
PRECIPITAN.

LA INFUSIÓN DE ALTAS DOSIS DE CALCIO PUEDE SER TÓXICA EN PACIENTES
DIGITALIZADOS

- *Uso de los métodos antes descriptos: Nebulizaciones con agonistas β_2 , solución polarizante de glucosa e insulina, Bicarbonato de Na.*
- **Resinas de intercambio catiónico**:
 - Fijan el K^+ y lo intercambian por otro catión (generalmente 1-2 mEq de Na^+ por cada 1 mEq de K^+) en el tubo digestivo, eliminando así el K^+ del organismo
 - Debería utilizarse cuanto antes, pero con cuidado en pacientes que no toleran sobrecarga de Na^+
 - Inician su acción en 1-2 horas, durando 4-6 horas
 - Pueden administrarse por
 - a- vía oral (de elección): tiene efecto astringente, administrándose con un agente osmótico (sorbitol). La dosis inicial es de 15-30 mg de poliestirenosulfonato sódico mezclado con 50 -100 ml de sorbitol al 20%. Se puede repetir hasta 4-5 veces al día. Efecto adverso: náuseas y vómitos.
 - b- vía rectal (cuando no se tolera la vía oral o existe íleo): Se administran 50 gr de poliestirenosulfonato sódico mezclado con 200 ml de suero glucosado al 20% (nunca con sorbitol), siendo lo ideal retener el enema por 30'-60' (catéter rectal de balón) y pudiendo repetirse hasta 4 por día. Posteriormente hay que realizar enema de limpieza para eliminar la resina.
- **Hemodiálisis**: elimina eficazmente el exceso de K^+ pero se reserva para los pacientes en los cuales los métodos tradicionales fracasan o no se pueden aplicar. Usualmente, luego de la diálisis se produce una hiperpotasemia rebote por movilización de las reservas intracelulares.

TRATAMIENTO CRÓNICO

- Los pacientes con VFG < 10 ml/min. deben seguir dieta con restricción de K^+ (40-60 mEq/día)
- Se pueden utilizar diuréticos del asa
- Las resinas de intercambio se pueden usar 2 o 3 veces al día, a dosis menores (5-10 gr)
- El bicarbonato vía oral puede ayudar en casos de acidosis metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

- Brenner, BM, Rector, FC, eds. *The Kidney*. W B Saunders, Philadelphia, 1991.
- Massry, SG, Glassock, RJ, eds. *Textbook of nephrology*. 3era ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
- Narins, RG, ed. *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5ta ed. McGraw – Hill, New York, 1994.
- “Manual de terapéutica médica Washington”. 9na. edición. Ed. Masson
- “Principios de Medicina Interna de Harrison”. 13ra. edición. Interamericana-McGraw-Hill
- “Fluid, electrolyte, and acid-base physiology. A problem-based approach” Halperin and Goldstein. 3^d. Edition. W.B. Saunders Company
- “Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base”. J.Montoliu. 1ra edición. Ed. Mosby
- “El electrocardiograma en la práctica clínica” C.Serra. 2da. edición. Ed. Atlante s.r.l.
- Rose, BD, Post, TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001.
- Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 13era Edición, 1995.
- Cecil, *Textbook of Medicine* 21a ed. W B Saunders, 2000.
- UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2003
- Field MJ; Stanton BA; Giebisch GH, *Influence of ADH on renal potassium handling: a micropuncture and microperfusion study*. *Kidney Int* 1984 Mar; 25(3):502-11.
- Hurst, JW, *Medicina para la práctica clínica*, 4ta ed. Editorial Médica Panamericana, 1998.