



Capítulo 77

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL POTASIO

N. Pereira de Castro Juez - J. G. Sentenac Merchán

INTRODUCCIÓN

- ▲ El contenido total de potasio en un adulto de 70 Kg es de 3.500 mEq (50 mEq/Kg), localizándose el 98% del mismo en el espacio intracelular (140-150 mEq/l) y el 2% restante en el espacio extracelular (3.5-5 mEq/l). Esta amplia diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el determinante del potencial de membrana en reposo, siendo fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares.
- ▲ El aporte del K⁺ al organismo se produce a través de la ingesta y la eliminación se realiza en el 90% por el riñón y el 10% por el colon.
- ▲ La alcalosis, insulina, catecolaminas y aldosterona favorecen la entrada de potasio en la célula. La acidosis, el ejercicio y la lisis celular entre otros sacan el potasio de la célula.

HIPOPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Disminución del potasio plasmático por debajo de 3.5 mEq/l. Puede ser el reflejo de una pérdida absoluta de K⁺ o de la redistribución de éste por su paso al interior de las células.

ETIOLOGÍA

1) Por falta de aporte:

- ▲ Anorexia nerviosa.
- ▲ Perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas.
- ▲ Alcohólico.

2) Por redistribución (extracelular → intracelular):

- ▲ Alcalosis.
- ▲ Aporte de insulina.
- ▲ Descarga de catecolaminas en situaciones de estrés.
- ▲ Fármacos betadrenérgicos.
- ▲ Hipotermia.
- ▲ Parálisis periódica hipopotasémica.
- ▲ Tratamiento de anemia megaloblástica con B12 y ácido fólico.

3) Por pérdidas extrarrenales (K⁺ en orina < 20 mEq/l):

- a) Si *acidosis metabólica* → diarrea, laxantes, fistulas.
- b) Si *alcalosis metabólica* → aspiración nasogástrica, vómitos, adenoma vellosos de colon.

4) Por pérdidas renales (K⁺ en orina > 20mEq/l):

- a) Si *acidosis metabólica*, calcular el anión GAP [Na⁺ - (Cl⁻ + CO₃H)]
 - Normal (10-14) → acidosis tubular renal.
 - Alto → cetoacidosis diabética.
- b) Si *alcalosis metabólica*:

- TA elevada \Rightarrow hiperaldosteronismo, HTA maligna, estenosis arteria renal, corticoides, regaliz, Sind. Cushing.
 - TA normal \Rightarrow diuréticos, síndrome de Bartter.
- c) Si *equilibrio ácido-base variable* \Rightarrow poliuria postnecrosis tubular aguda y postobstructiva, hipomagnesemia, penicilina, carbenicilina, leucemias (sobre todo la mielomonocítica).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

No suelen existir manifestaciones por encima de 3 mEq /l, aunque hay situaciones especialmente sensibles a la hipopotasemia como la toma de digitálicos, patología cardíaca o neuromuscular previa, hipocalcemia e hipomagnesemia, y la disminución rápida de la concentración plasmática de potasio. Las manifestaciones pueden ser:

- a) **Neuromusculares:** debilidad, astenia, parálisis con hiporreflexia e incluso parada respiratoria por afectación de los músculos respiratorios, rabdomiolisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave) y atrofia muscular (hipopotasemia crónica).
- b) **Cardíacas:** alteraciones ECG tales como aplanamiento e inversión de las ondas T, onda U prominente, descensos del ST, prolongación del QT y PR. Todo ello predispone a latidos ectópicos aurículo-ventriculares y se potencia la toxicidad digital, pudiendo producirse arritmias mortales.
- c) **Renales:** por alteración de la función tubular, produciendo una disminución de la capacidad de concentrar la orina con poliuria y polidipsia secundaria.
- d) **SNC:** letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos, favorece la entrada en encefalopatía hepática (en hipopotasemia grave crónica).
- e) **Metabólicas:** alcalosis metabólica, intolerancia a los hidratos de carbono.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Anamnesis e Historia Clínica: valorar antecedentes de vómitos, diarrea, episodios de debilidad muscular, toma de diuréticos o laxantes, etc.
2. Exploración física: buscar signos de depleción de volumen (vómitos, diuréticos), HTA (hiperaldosteronismo), etc.
3. ECG.
4. Pruebas de laboratorio:
 - ▲ Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
 - ▲ Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio.
 - ▲ Bioquímica orina: sodio, potasio.
 - ▲ Gasometría.

CRITERIOS DE INGRESO

- ▲ Ingresarán los pacientes con hipopotasemia grave ($k+ < 2'5$ mEq / l) e hipopotasemia moderada ($2'5-3$ mEq /l) y leve ($3-3'5$ mEq /l) siempre que exista intolerancia oral.
- ▲ Si los niveles de potasio son $> 2'5$ mEq /l y no existe intolerancia oral, los criterios de ingreso dependerán de la causa desencadenante "per se" y de la situación clínica del paciente.

TRATAMIENTO

- A) **Hipopotasemia leve** ($K+ = 3-3'5$ mEq/l). Suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio como naranja, plátano, tomate, etc.
- B) **Hipopotasemia moderada** ($K+ = 2'5-3$ mEq/l). Aporte oral de potasio, siendo recomendable su administración con la comida por riesgo de úlcus gastroduodenal.



- Ascorbato potásico: de 2 a 8 comprimidos/día repartidos en 2-3 tomas.
 - Ascorbato-aspartato potásico: de 2-4 comprimidos/día en 2-3 tomas.
 - Glucoheptonato de potasio: de 20 a 50 ml/día.
 - Cloruro de potasio: de 5 a 8 comprimidos/día en 2-3 tomas.
- C) **Hipopotasemia grave** ($K^+ < 2.5 \text{ mEq/l}$) o **intolerancia oral**
 Aporte intravenoso de cloruro potásico. ¡¡*Consideraciones importantes!!*
- Por cada mEq/l que baja de "3", se produce un déficit total de 200-400 mEq.
 - La reposición de potasio no debe superar los 100-150 mEq/día.
 - La concentración de potasio en los sueros no debe superar a 30 mEq por cada 500 cc de suero.
 - El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq/hora.

HIPERPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Elevación del potasio plasmático por encima de 5 mEq/l. Es una situación infrecuente cuando la función renal es normal; en estos casos suele existir redistribución del potasio al espacio extracelular, yatrogenia o alguna forma de hipoaldosteronismo.

ETIOLOGÍA

1) Por exceso de aporte:

- Es excepcional con función renal normal.
- Suplementos orales de potasio o sustitutivos de la sal.
- Administración intravenosa desproporcionada.
- Tratamiento con Penicilina a altas dosis.
- Transfusión de sangre vieja.

2) Por redistribución (intracelular \Rightarrow extracelular):

A: Destrucción celular:

- Rabdomiolisis.
- Hemólisis.
- Traumatismos.
- Agentes citotóxicos.

B: Fármacos:

- Arginina.
- Succinilcolina.
- Intoxicación digitalica.
- B-bloqueantes (los B1 cardioselectivos tienen menor interferencia).

C: Acidosis.

D: Hiperosmolaridad.

E: Déficit de insulina. Hiperglucemia.

F: Parálisis periódica hiperpotasémica.

G: Ejercicio extenuante.

3) Por excreción inadecuada:

La eliminación urinaria de potasio depende de la tasa de filtrado glomerular y de la aldosterona.

A: Insuficiencia renal (IR):

- IRA: en presencia de oliguria o anuria se produce una hiperpotasemia progresiva.

- IRC: la capacidad de excretar K⁺ se conserva hasta fases muy avanzadas de la IR. Se debe a cambios adaptativos que incrementan la excreción de K⁺ por las nefronas residuales.
- Trastornos tubulares:
 - * Disfunción tubular primaria.
 - * Acidosis tubular renal hiperpotasémica iv.

B: Disminución del volumen circulante eficaz: Disminuye la velocidad de filtración glomerular y aumenta la reabsorción proximal de líquido.

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Depleción de sal y agua.

C: Hipoaldosteronismo:

- Fármacos:
 - * Diuréticos ahorradores de K⁺: Amiloride, Triamtereno y Espironolactona.
 - * AINES
 - * IECAS
 - * Trimetoprim
 - * Heparina
 - * Ciclosporina
- Insuficiencia suprarrenal primaria.
- Hipoaldosteronismo hiporreninémico: se asocia a nefropatía diabética y túbulointersticial.
- Trastornos enzimáticos de la glándula suprarrenal: déficit de 21-Hidroxilasa.
- Pseudohipoaldosteronismo: insensibilidad del túbulo distal a la aldosterona. Existen formas hereditarias y adquiridas (asociado a amiloidosis, pielonefritis, nefritis intersticial aguda, obstrucción tracto urinario).

4) Pseudohiperpotasemia:

Sospechar cuando no hay otra causa aparente ni alteraciones ECG.

A: Trombocitosis (> 1.000.000 plaquetas/ml).

B: Leucocitosis (> 70.000 leucocitos/ml).

C: Mala técnica venopunción (compresión excesiva torniquete).

D: Hemólisis in vitro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Suelen aparecer cuando K⁺ > 6'5 meq / l.

- a) Manifestaciones neuromusculares: debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis muscular ascendente que progresa hasta cuádruplejía flácida y parada respiratoria.
- b) Manifestaciones cardíacas: cambios ECG progresivos tales como ondas T picudas, bloqueo AV 1º grado, ensanchamiento QRS, depresión del ST, onda bifásica (fusión QRS ancho y onda T), FV y PCR.
El ECG sirve de apoyo diagnóstico, pero nunca se debe considerar criterio único.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Anamnesis e Historia Clínica: investigar ingesta de suplementos de K⁺, toma de fármacos, historia de enfermedad renal y diabetes, etc.
2. Exploración física: buscar signos de depleción de volumen, estados edematosos, hiperpigmentación (enf. Addison), etc.
3. ECG: hacerlo en todos los pacientes, especialmente digitalizados y con insuficiencia renal, ya que la hiperpotasemia aumentará el bloqueo AV inducido por niveles tóxicos de Digital.



4. Pruebas de laboratorio:

- ▲ Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
- ▲ Bioquímica sanguínea: glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, urea, creatinina.
- ▲ Bioquímica orina: potasio, sodio.
- ▲ Gasometría.

CRITERIOS DE INGRESO

Ingresarán todos los pacientes con hiperpotasemia moderada ($K^+ = 6'5 - 7'5 \text{ mEq/l}$) e hiperpotasemia grave o tóxica ($K^+ > 7'5 \text{ mEq/l}$). Si los niveles son $< 6'5 \text{ mEq/l}$ la indicación de ingreso dependerá de la patología causal.

Tratamiento

A) Hiperpotasemia leve ($k^+ = 5'5 - 6'5 \text{ mEq /l}$):

- ▲ Restricción de potasio de la dieta: excluir zumos y frutas.
- ▲ Resinas de intercambio iónico (Poliestireno sulfonato cálcico): Se unen al K^+ a cambio de liberar otro catión, en general al sodio, en el intestino delgado. Puede administrarse vía oral a dosis de 20-40 gr diluidos en 200 cc de agua cada 8 horas o por vía rectal en forma de enemas de 50-100 gr en 200 cc de agua cada 6-8 horas.

B) Hiperpotasemia moderada ($k^+ = 6'5 - 7'5 \text{ mEq /l}$):

Además de las medidas adoptadas en la hiperpotasemia leve previamente descritas, también administraremos:

- ▲ 500 cc de suero glucosado al 20 % con 15 U.I. de insulina cristalina a pasar en 1 hora. Si existen problemas de sobrecarga de volumen se pone 100 cc de suero glucosado al 50 % en 5 minutos seguidos de 10 U.I. de insulina cristalina por vía iv. Esta medida favorece el paso del potasio al interior de la célula y su efecto dura unas 6 horas.
- ▲ Bicarbonato sódico 1 M a dosis de 1 mEq / Kg de peso por vía iv a pasar en 30 minutos. Esto favorece la captación celular de potasio.
- ▲ Furosemida: A dosis de 40 mg vía intravenosa (o dosis mayores si hay insuficiencia renal). Está contraindicado si existe hipotensión o depleción de volumen significativa.

C) Hiperpotasemia tóxica ($k^+ > 7'5 \text{ mEq / l}$ o con alteraciones ECG):

Es una emergencia médica que debe ser tratada inmediatamente. Además de las medidas anteriores se administrará:

- ▲ Gluconato cálcico 10 %: se administran 2 ampollas iv a pasar en 2-5 minutos, que se puede repetir a los 5 minutos si no hay respuesta. Su efecto dura 1 hora.
- ▲ Salbutamol: se administra 0'5 mg en 100 cc de glucosado al 5 % en 20 minutos vía iv o en aerosolterapia a dosis de 20 mg en 1 cc de suero fisiológico nebulizado en 10 minutos. El estímulo betadrenérgico favorece la entrada de K^+ al interior de la célula.
- ▲ Hemodiálisis: única medida terapéutica eficaz en pacientes con insuficiencia renal avanzada e hiperpotasemia tóxica.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Levinsky NG. Líquidos y electrolitos. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL. et al., editores. Harrison principios de medicina interna. 14ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1998. p. 271-276.
- ▲ Kohan DE. Tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos. En: Dunagan WC, Ridner ML.,editors. Manual de terapéutica médica, department of Medicine Washington University. 7ª ed. Barcelona: Salvat; 1990. p. 72-78.
- ▲ Iglesias ML, Gutiérrez J, López MJ, Pedro-Botet J. Eficacia del salbutamol en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda grave. Emergencias 1999; 11: 54-57.
- ▲ Serrano I, Jiménez L, Berlanga A, Montero FJ. Trastornos del equilibrio del potasio. En: Protocolos de actuación en medicina de urgencias. 1ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1996. p. 259-262.
- ▲ Kamel KS, Halperin ML, Faber MD, Steigerwalt SP, Heilig CW, Narins RG. Disorders of potassium balance. En: Brenner BM; editor. The kidney. 5th.ed. Philadelphia: W.B. Saunders company; 1996. p. 1007-1030.
- ▲ Mon C, Díaz R, Alegre de Montaner R. Trastornos hidroelectrolíticos. En: Acedo MS, Barrios S, Díaz R, Orche S, Sanz RM., editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital Universitario "12 de Octubre". 4ª ed. Madrid: MSD; 1998. p. 591-598.