

Metabolismo del Potasio – Hiperkalemia

- El potasio es el principal catión de LIC, sólo un 2% de la cantidad total se encuentra en el LEC. La concentración intracelular es de aproximadamente 160 mEq/Lt, en cambio, la concentración extracelular es de 3,5 - 5 mEq/Lt., esta gran diferencia de concentración se debe a la acción de la sodio-potasio ATPasa
- Lo importante en la homeostasis del potasio es mantener constante su concentración extracelular, pues, pequeñas variaciones pueden significar grandes alteraciones
- La relación entre la concentración de potasio intra y extracelular determina el potencial eléctrico transmembrana, y las alteraciones del metabolismo del potasio causan manifestaciones clínicas secundarias a cambios en la polaridad de la membrana celular.
- La concentración de potasio sérico se mantiene en márgenes muy estrechos entre 3,5-5 mEq/L (3,5-5 mmol/L), regulándose su homeostasis a través de dos sistemas:
 - a) Intercambio intra-extracelular de potasio (regulación rápida)
 - b) Excreción de potasio (regulación lenta).

a) Intercambio intra-extracelular de potasio (regulación rápida)

La relación entre el potasio intracelular y el extracelular depende de:

- **El equilibrio acidobásico:** en estados acidóticos el potasio sale de la célula al extravascular y en la alcalosis entra a la célula.

➤ Una **disminución** de pH de 0,1 U produce un **aumento** de alrededor de 0,5 mEq/L en el potasio sérico, y un aumento de pH de 0,1 U induce una reducción similar en el potasio sérico.

- **Factores hormonales:** la insulina, las hormonas tiroideas, las catecolaminas betaadrenérgicas y probablemente la aldosterona inducen la entrada de potasio al LIC, en cambio, las catecolaminas alfaadrenérgicas y los glucocorticoides inhiben la entrada de potasio a la célula.
- **La osmolalidad del líquido extracelular:** determina también movimientos del potasio del espacio extracelular al intracelular.

- En situaciones de hiperosmolalidad marcada, (Ej estados de hiperglucemia grave), se produce una salida masiva de agua del interior de la célula al espacio extracelular con deshidratación intracelular compensatoria y aumento en la concentración intracelular de potasio. En estas condiciones, el paso pasivo de potasio desde el compartimiento intracelular al extracelular se ve facilitado, pudiendo causar hiperpotasemia.

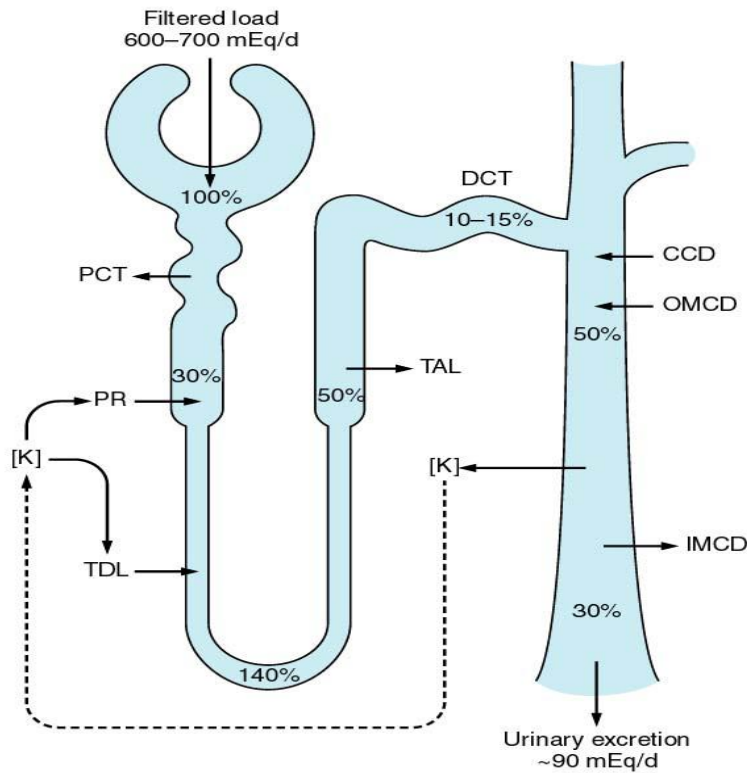
b) Excreción de potasio (regulación lenta).

- La ingestión diaria de potasio es de alrededor de 50 a 150 mEq, el 100% es absorbido (no está sujeta a una regulación específica) y su vía de excreción es fundamentalmente renal, esta eliminación es rápida en la hiperkalemia, pero el riñón no es tan eficaz para retener potasio en la hipokalemia.
- En situación crónica, la excreción del potasio puede estar multiplicado por 20 en respuesta a un aumento idéntico en los aportes sin modificación importante del contenido del organismo en potasio y de la concentración extracelular del mismo.
- La secreción del potasio por el colón juega un papel modesto en la homeostasis del potasio, con la excepción de las situaciones de insuficiencia renal muy avanzada, ya que la excreción renal del potasio está severamente comprometida.
- La filtración glomerular está normalmente alrededor de 180 l/24 horas y la kaliemia de 4 mmol/l, la cantidad filtrada diariamente por los riñones es de alrededor de 720 mmol/l, lo que es suficientemente amplio para asegurar la excreción de un aporte normal de potasio (80 a 100 mmol/24 horas).
- Sin embargo, si la filtración glomerular se reduce al 10% de su valor normal, la filtración no es suficiente para asegurar la excreción del potasio ingerido
- El potasio filtrado se reabsorbe por los túbulos contorneados proximales superficiales y profundos.
- La parte descendente del asa de Henle es, a la inversa, el lugar de secreción del potasio en el intersticio hacia la luz tubular.
- En la parte ascendente del asa de Henle, principalmente en la rama ancha, se produce una reabsorción neta del potasio.
- El tubo contorneado distal es el lugar débil de secreción del potasio mientras que los segmentos correspondientes al túbulo conector y canal colector cortical son los principales lugares en los cuales se produce una secreción regular del potasio.
- Asimismo, en el canal colector medular interno, el potasio será secretado y reabsorbido según las condiciones fisiológicas

- Se admite que del 80 al 90% del potasio filtrado se reabsorbe en las porciones proximales de la nefrona y que la nefrona distal (túbulo distal y el canal colector) es el lugar de secreción variable del potasio que permite el ajuste en la excreción renal en los aportes

En el riñón, el potasio filtra a nivel glomerular, se reabsorbe en el túbulo proximal y posteriormente se secreta en el túbulo distal y colector. Esta secreción depende de:

- la acción de la aldosterona
- la gradiente electroquímica dada por la concentración de potasio en las células del túbulo distal
- del volumen urinario suministrado al lumen del túbulo distal (a mayor volumen, mayor secreción)
- del estado acidobásico, la alcalosis metabólica aumenta la secreción



Fracción excretada (FeK) de Potasio

- La FeK es el % del K filtrado en el T. Proximal que aparece en la orina
- Representa el aclaramiento de Potasio corregido según la tasa de filtración glomerular (Cl_K/Cl_{Cr})
- Matemáticamente se calcula: $U_K/S_K/U_{Cr}/S_{Cr} * 100$
- En situación normal la FeK es 10% del KPT
- Un FeK mayor refleja una hipopotasemia de origen renal o una hiperpotasemia de origen extrarrenal
- Un FeK menor refleja una hiperpotasemia de origen renal o una hipopotasemia de origen extrarrenal

Concentración urinaria (U_K) de Potasio

- Se utiliza cuando se desconoce la creatininuria
- Permite diferenciar las diskalemias de origen renal de las no renales
- Un $U_K >$ de 20 mEq/L sugiere etiología renal en la hipokalemia y extrarrenal en la hiperkalemia
- Inversamente, un $U_K <$ de 20 mEq/L sugiere etiología renal en la hiperkalemia y extrarrenal en la hipokalemia

Paciente con:

- K plasmático de 7 mEq/l
- $U_K <$ de 20 mEq/L

- Tiene una Hiperkalemia de causa extrarrenal
- Tiene una una hiperkalemia de causa renal «

Gradiente Transtubular de Potasio (GTTK)

- Estima el gradiente de K entre la orina y la sangre en la nefrona distal
- Su fórmula matemática es: $(U_K/P_K) / (U_{Osm}/P_{Osm})$
- En un individuo en situación normal la GTTK es de 6 a 8
- Una GTTK elevada sugiere una hiperkalemia de origen no renal o bien una hipokalemia de origen renal.
- Una GTTK baja refleja una hipercalemia de origen renal o bien una hipokalemia de origen extrarrenal

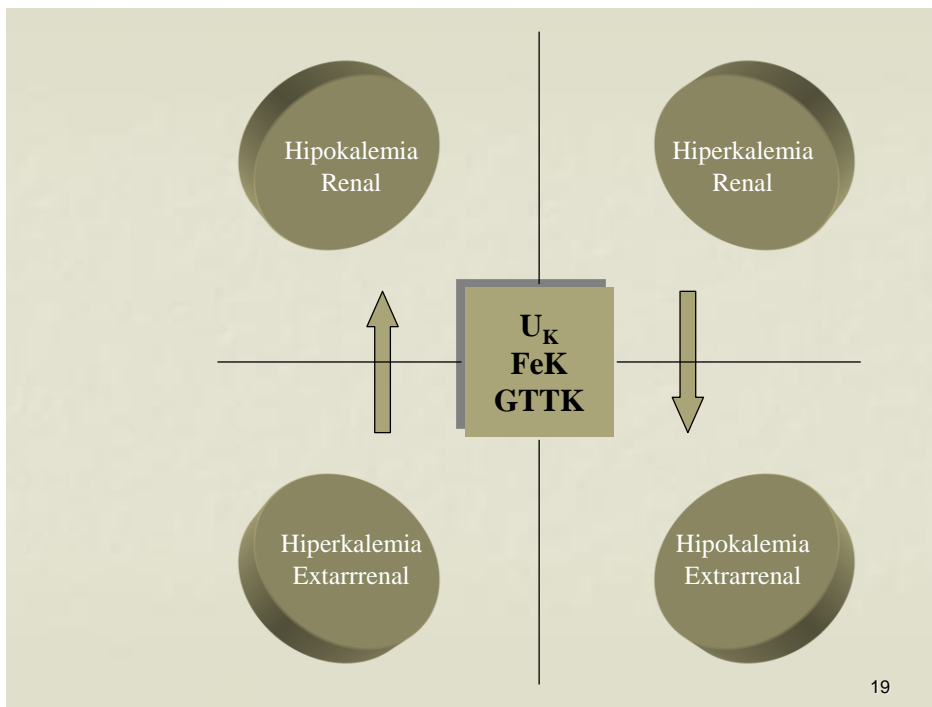
Paciente con:

- GTTK 10 mEq/l

- Tiene una hiperkalemia de causa extrarrenal «
- Tiene una hiperkalemia de causa renal
- Tiene una hipokalemia de causa extrarrenal
- Tiene una hipokalemia de causa renal «

Limitantes de la utilidad de U_K , FeK y GTTK:

- Están elevadas cuando aumenta el potasio en la dieta y viceversa
- En pacientes con IRCr hay un aumento adaptativo de la excreción de potasio en las nefronas remanentes por lo que U_K , FeK y la GTTK aumentan.
- En estas situaciones se obtiene cifras de U_K , FeK y GTTK elevadas pero normales para estos individuos lo que imposibilita una interpretación adecuada de cuánto es patológico
- El uso de fármacos: diuréticos, antialdosterónicos, inhibidores de la ECA, corticoides, Anfotericina B, Etc.



Hiperkalemia

Definición:

- Concentración plasmática de potasio mayor de 5 mEq/l (en otras bibliografías definen Hiperkalemia cuando dicha concentración supera los 5,5 mEq/l)

Generalidades:

- Es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales de forma rápida.
- Frente a toda hiperpotasemia, lo primero es descartar la existencia de una pseudohiperpotasemia, que consiste en elevaciones ficticias del potasio sérico por liberación del potasio de las células sanguíneas.
- Se puede observar en situaciones de:
 - hemólisis *in vitro* (situación frecuente cuando se produce un reposo prolongado de la muestra, cuando la misma es agitada vigorosamente en el tubo de ensayo o cuando se produce una compresión duradera e intensa con el lazo al extraer sangre venosa)
 - trombocitosis y leucocitosis importante.
- La pseudohiperpotasemia por hemólisis *in vitro* puede ser confirmada al observar la tonalidad rojiza del suero.
- La inducida por trombocitosis o leucocitosis grave puede ser confirmada mediante la determinación simultánea de potasio en suero y plasma, siendo el potasio en suero significativamente superior al plasmático.
- Para diferenciar entre la hiperpotasemia verdadera y la pseudohiperpotasemia también es útil obtener un registro electrocardiográfico, con el objeto de ver si se reflejan signos de hiperpotasemia en el ECG.
- Una hiperkaliemia confirmada puede ser así la consecuencia de tres mecanismos diferentes, que a veces pueden estar asociados:

Exceso de aporte de potasio

Redistribución transcelular de potasio

Disminución de la excreción renal del potasio

Etiología:

TABLA 237.2. Causas de hiperpotasemia

Seudohiperpotasemia
Hemólisis
Trombocitosis
Leucocitosis marcada
Defecto de eliminación renal
Insuficiencia renal aguda y crónica
Hipoaldosteronismo hiporreninémico
Nefropatía diabética
Uropatía obstructiva
Nefropatía intersticial crónica
Insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison)
Fármacos que inhiben la excreción renal de potasio
Alteraciones renales que alteran el túbulo distal
Trasplante renal
Lupus eritematoso sistémico
Drepanocitosis
Amiloidosis-mieloma múltiple
Alteraciones en la distribución del potasio
Déficit de insulina
Bloqueantes β -adrenérgicos
Acidosis metabólica o respiratoria
Parálisis periódica hiperpotasémica familiar
Liberación de potasio por destrucción celular
Rabdomiólisis
Lisis tumoral
Quemaduras
Traumatismo
Hematomas
Ejercicio físico intenso

Causas medicamentosas y tóxicas de las hiperkalemias	
<p>EXCESO DE POTASIO</p> <p>Cloruro de potasio Penicilina potásica Sal de régimen Quimioterapia anticancerosa</p> <p>TRANSFERENCIA EXTRACELULAR DEL POTASIO</p> <p>Beta bloqueantes Succinilcolina Digital, digoxina Monohidrocloruro de arginina Fluoruros Cianuros</p>	<p>DEFECTO DE EXCRECION RENAL DEL POTASIO</p> <p>Beta-bloqueantes IECA Captopril Enalapril Heparina Antiinflamatorios no esteroideos Indometacina Ibuprofeno Piroxicam Diuréticos ahorradores de potasio Espiro lactona Ameride Triamtereno Ciclosporina Trimetoprim</p>

Manifestaciones Clínicas:

- Sistema neuromuscular: puede producir parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida y parada respiratoria.
- En los pacientes con insuficiencia renal, la debilidad brusca de las piernas o la dificultad para andar deben hacer sospechar hiperpotasemia.
- Efecto sobre la conducción cardíaca

- La manifestación electrocardiográfica más precoz de hiperpotasemia consiste en la aparición de **ondas T picudas**, que aparecen con concentraciones séricas de potasio de alrededor de **6,5 mEq/L**.
- Con valores de potasio sérico superiores 7-8 mEq/L se **prolonga el intervalo PR, se pierde la onda P** y más tarde se produce un **ensanchamiento del complejo QRS**
- Cuando el potasio sérico excede los 8 mEq/L, el **QRS puede converger con la onda T** y formar una onda sinuosa.
- Finalmente se produce paro cardíaco. En cualquier punto de esta progresión pueden **aparecer arritmias ventriculares**.

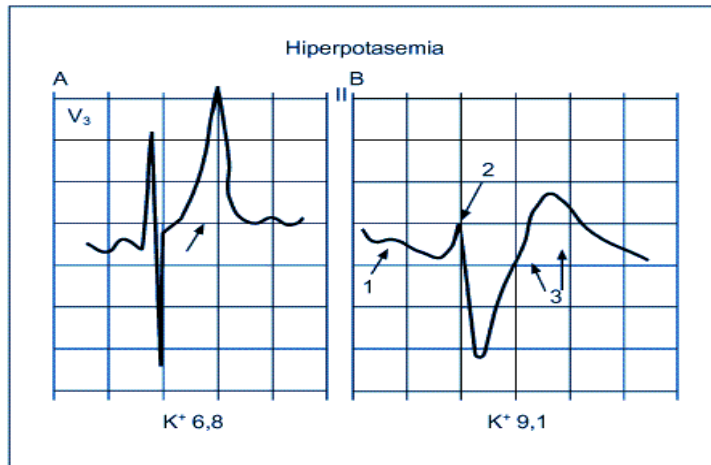
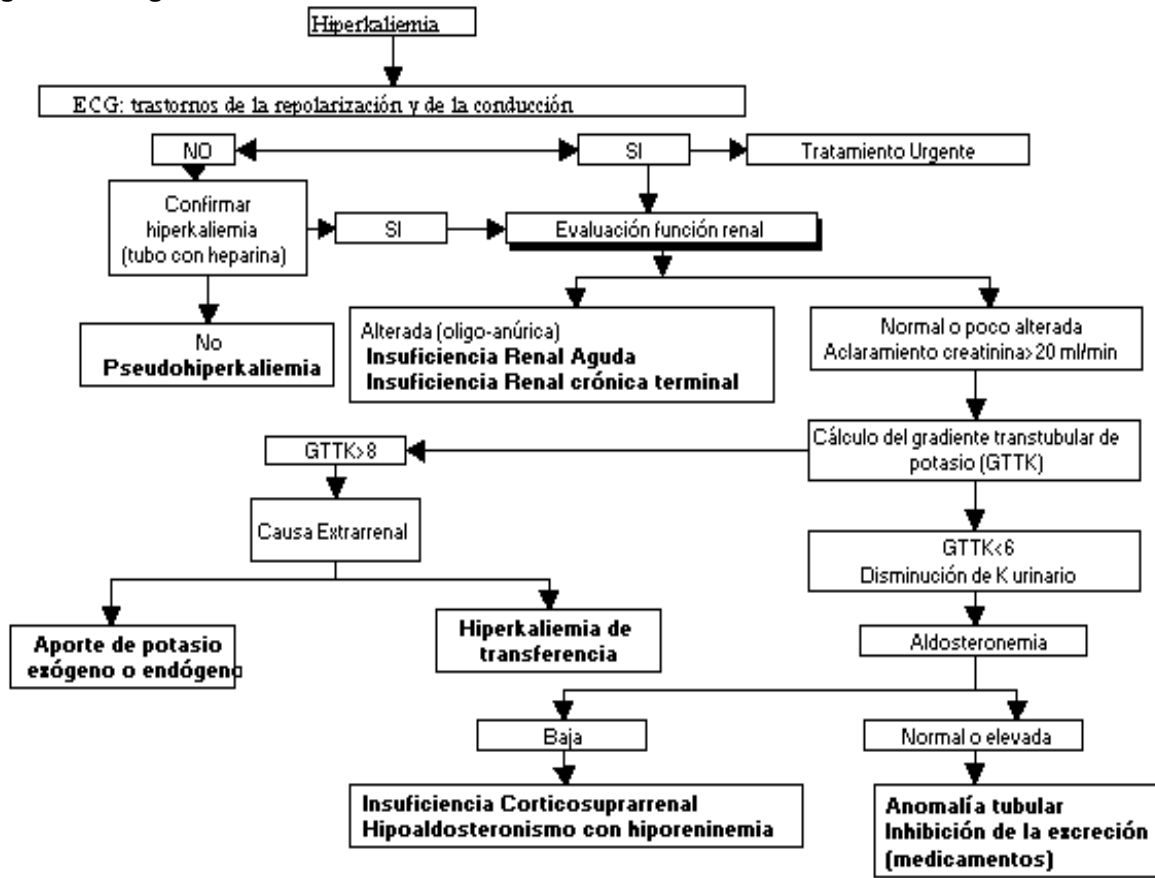


Fig. 237.2. Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia.

Otros efectos:

- La hiperpotasemia también tiene una serie de efectos hormonales.
- Estimula la secreción de aldosterona por las suprarrenales y la de insulina y glucagón por el páncreas y, en cambio, inhibe la producción de renina.
- En el riñón, la hiperpotasemia mantenida provoca defectos de acidificación urinaria por disminución de la H,K-ATPasa en el túbulo colector, desarrollando una acidosis tubular renal tipo IV.

Algoritmo Diagnóstico



Tratamiento:

- La hiperpotasemia grave con alteraciones electrocardiográficas constituye una situación crítica, con necesidad de tratamiento urgente.
- El tratamiento de la hiperpotasemia grave se basa en cuatro tipos de medidas:



- LA PRIMERA MEDIDA TERAPEUTICA CONSISTE EN REPETIR EL LABORATORIO PARA CONFIRMAR LA HIPERKALEMIA Y PARA UBICARLA EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO (dado que muchas veces son laboratorios del día de ayer o de varias hora previas a que advirtamos dicha alteración)

Estabilización miocárdica:

- La administración de calcio aumenta la diferencia entre el potencial de membrana y el de reposo disminuyendo la excitabilidad.
- La elevación de la concentración de calcio iónico aumenta el número de los canales sódicos a nivel de la membrana celular, lo que acelera la conducción.
- La inyección de 10 ml a 20 ml de gluconato o de cloruro cálcico al 10% tiene efecto en tres minutos, pero persiste sólo de 30 a 60 minutos su efecto. Ante la falta de respuesta tras una primera inyección una segunda puede repetirse. En pacientes con tratamiento con digoxina el calcio está contraindicado.

Sales de cálcico (Gluconato o Cloruro):

- Antagonista de los efectos cardiacos de la HiperK+
- Comienzo de acción rápida y de corta duración.
- Requiere monitoreo ECG.
- **Dosis : (10- mL de una solución al 10% EV lento)**
- No modifica el potasio sérico pero mejora de forma inmediata el ECG.
- El efecto del gluconato cálcico es transitorio, y en algunos casos puede repetirse varias veces.

Redistribuir el potasio:

B2-agonistas:

- Administrados por vía inhalatoria producen una entrada rápida de potasio en la célula, comienzo de acción 15-30 minutos y duración es 2 – 4 hora.
- Dosis: 20 gotas de salbutamol en en 5 cc de SF a nebulizar en 10 minutos. Su único efecto secundario es la inducción de taquicardia transitoria. Puede repetirse varias veces (Ej. cada 6/hs)
- Contraindicado en paciente con enfermedad cardíaca o arritmias cardiacas (Ej. FA – Flutter auricular – TPSV- etc.)

Insulina-Glucosa.

- La inyección de insulina aumenta la penetración intracelular de potasio notablemente a nivel muscular.
- La posología es de 10 UI de insulina corriente administrada en 500 ml de glucosa al 10% a pasar en una o dos horas.
- La acción se inicia en 30 minutos y dura 4 horas.
- Su acción es bastante limitada sobre la kaliemia puesto que no baja más que de 0,5 a 1,2 mmol/l en 1 a 2 horas.
- En caso de pacientes con trastorno en el manejo de líquidos como es el caso de pacientes con IRC – Insuficiencia Cardíaca – Ancianos, en donde la sobrecarga de líquidos puede descompensar la patología de base se prefiere la siguiente preparación:
- Dextrosa/insulina: 10 unidades de insulina corriente y 50 g de glucosa IV (es decir 10 unidades de insulina corriente en 100 ml de solución de dextrosa al 50%) durante 15 - 30 min (inicio de la acción en 15 - 30 min, efecto máximo a los 30-60 min; controlar glucosa en sangre. Al mismo tiempo usar los métodos indicados anteriormente para eliminar el potasio.
- Nosotros recomendamos control de glucemia por HGT a cada hora durante 4 horas de acuerdo a las glucemias monitorizadas.
- En caso de pacientes DBT con hiperglucemias mayores a 300 mg% la administración de insulina puede realizarse sin solución glucosada y debe adaptarse al estado metabólico del paciente.

Bicarbonato de sodio:

- Hace pasar el potasio al interior de las células en 5-15 minutos y dura pocas horas, sobre todo en enfermos ácidos, con Bicarbonato < de 20 mEq.
- Puede inducir tetania y sobrehidratación. Se prefieren las soluciones isotónicas
- Dosis: 50 – 100 mEq EV a pasar en 15 – 30 min. (bicarbonato de sodio 1 molar a pasar en 15 – 30 min)
- Contraindicada esta forma de corrección de la hiperkalemia en pacientes cardíacos o renales dado de que existen otras opciones menos riesgosas.

El bicarbonato sódico no debe ser inyectado al mismo tiempo con el calcio, por riesgo de precipitación

Eliminar el potasio:

- Diuréticos: especialmente de asa (furosemida), aumentan la excreción urinaria de potasio, en pacientes con función renal preservada (paciente con diuresis conservada). Comienzo de acción en una hora. Dosis: 40-120mg EV

- Resinas de intercambio catiónico: actúan en el intestino intercambiando potasio por sodio en igual proporción. Produciendo pérdida de K por las heces. Comienzo de acción en 1 hora y dura 4-6 hora
 - Dosis: poliestireno sulfonato de calcio Vía oral: 15 gramos en agua 3 - 4 veces/ día.
 - Puede suministrarse con solución de Sorbitol para inducir catarsis
 - Vía enteral: 30 gramos en 100ml de agua en enema a retener durante 30- 60 minutos.
 - Cada gramo de resina elimina de 0,5 a 1 mEq de potasio. La vía rectal es más eficaz y rápida que la vía oral.
 - No disponible en nuestro Hospital
- Si el paciente no orina: la Hemodiálisis o la Diálisis peritoneal constituye otro método eficaz de eliminación del potasio corporal y de corrección de la hiperpotasemia, particularmente útil en los pacientes con insuficiencia renal aguda y en casos de hipercatabolismo. Comienzo de acción inmediato.
- Hemodiálisis elimina 35 mEq por hora. Siempre monitoreo ECG
- Diálisis peritoneal es mucho menos efectiva

Finalmente debe realizarse el tratamiento etiológico de la Hiperkalemia

Bibliografía:

- 1- Manual de emergencias medicas cónicas y Quirúrgicas; G. Tizminetzky y G.Pahissa 245-247;Editorial Ateneo; Buenos Aires; Marzo 2005
- 2- Manual PROATI ; O. Kairiyama, C. Lazaro: Hipopotasemia 1-17:2005
- 3- Terapia Intensiva 4º edición; sociedad Argentina de Terapia intensiva; 648-659 Editorial Panamericana.