



Capítulo 10

Trastornos del potasio

Patricia de Sequera Ortiz, Roberto Alcázar Arroyo,
Marta Albalate Ramón

1. INTRODUCCIÓN

2. FACTORES REGULADORES DE LA HOMEOSTASIS DEL POTASIO

- 2.1. Distribución transcelular de potasio
- 2.2. Eliminación renal del potasio

3. HIPOPOTASEMIA

- 3.1. Etiología
- 3.2. Manifestaciones clínicas
- 3.3. Diagnóstico
- 3.4. Tratamiento

4. HIPERPOTASEMIA

- 4.1. Etiología
- 4.2. Manifestaciones clínicas
- 4.3. Diagnóstico
- 4.4. Tratamiento

5. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica. Su espectro de gravedad es variable, desde la hipopotasemia leve inducida por diuréticos a la hiperpotasemia grave de consecuencias fatales. Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia ocasionan alteraciones de la polarización de la membrana celular que dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, de las que las más graves son las que afectan al sistema cardiovascular.

2. FACTORES REGULADORES DE LA HOMEOSTASIS DEL POTASIO

La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre su ingesta, eliminación y distribución transcelular. Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de unos 1.600-2.000 mg (40-50 mmol; 40 mg = 1 mmol). Su principal vía de eliminación es la renal. Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15% por el tracto gastrointestinal y el 5% restante por el sudor.

2.1. Distribución transcelular de potasio

El 98% del contenido total de potasio se localiza en el espacio intracelular (aproximadamente 140 mEq/l) y el 2% restante en el espacio extracelular (3,5-5 mEq/l). Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el determinante del potencial de membrana en reposo, que es fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares. Por ello, pequeños cambios en la homeostasis del potasio, y en concreto en su concentración extracelular, pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular.

El movimiento transcelular de potasio depende de diferentes factores (**tabla 1**). En condiciones fisiológicas, los más importantes son la insulina y la estimulación β -adrenérgica. Ambas aumentan la captación de potasio por

Tabla 1 <i>Factores reguladores de la homeostasis del potasio</i>	
Factores que regulan el intercambio intracelular-extracelular del potasio	
Favorecen la entrada de potasio al espacio intracelular	Favorecen la salida de potasio al espacio extracelular
<ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis metabólica • Insulina • Estimulación β_2-adrenérgica • Aldosterona 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica • Hiperosmolaridad extracelular • Agonistas α-adrenérgicos • Lisis celular (tumoral, rabiomólisis, hemólisis)
Factores que regulan la secreción distal de potasio	
<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de potasio en la dieta • Concentración de potasio plasmático • pH sistémico • Flujo tubular distal y aporte distal de sodio • Excreción de aniones no reabsorbibles • Aldosterona 	

la célula mediante la estimulación de la bomba de sodio-potasio adenintrifosfatasa (Na/K-ATPasa), que está situada en la membrana celular. Esta bomba cataliza la entrada de 2 mol de potasio a la célula por cada 3 mol de sodio que salen, generando el gradiente electronegativo intracelular. El conocimiento de estos factores es importante para planificar el tratamiento de la hiperpotasemia y la hipopotasemia.

- **Insulina:** estimula rápidamente la entrada de potasio a las células estimulando la Na/K-ATPasa. La administración de una sobrecarga de glucosa en pacientes con una reserva insulínica intacta promueve la liberación de insulina e hipopotasemia.
- **Estímulos adrenérgicos:** la estimulación β_2 -adrenérgica por fármacos como el salbutamol y el fenoterol activa la adenilciclase y aumenta las cifras de adenosinmonofosfato cíclico (AMPC) intracelular, lo que a su vez estimula la bomba de Na/K-ATPasa y facilita la captación intracelular de potasio. Las catecolaminas también estimulan los receptores β_2 , favoreciendo la aparición de hipopotasemia en situaciones de estrés, como, por ejemplo, la liberación de adrenalina en la isquemia coronaria. De forma inversa, los agonistas α -adrenérgicos, como la fenilefrina, inhiben la entrada de potasio al interior de la célula.
- **Aldosterona:** además de aumentar la excreción renal de potasio y la secreción de este catión por las glándulas salivales, las sudoríparas y el intestino, puede favorecer la entrada de potasio a la célula.
- **Cambios en el pH:** en general, la acidosis metabólica se asocia con hipopotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio. En las **acidosis** inorgánicas (hiperclorémicas o con hiato aniónico [*anion gap*] normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula y se produce una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad. Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con hiato aniónico aumentado producidas por ácidos orgánicos (ácido láctico, ácido acetoacético o ácido β -hidroxibutírico), ya que éstos son más permeables y penetran más fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula. En la **alcalosis** metabólica ocurre lo contrario: el aumento del bicarbonato sérico provoca como mecanismo también la salida de hidrogeniones del interior, lo que provoca la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad. La entrada de potasio a las células se produce incluso cuando el pH no está en límites alcalóticos. Esta acción es el principio del tratamiento de la hiperpotasemia con bicarbonato, aunque, como veremos a continuación, es la medida menos eficaz.
- **Hiperosmolalidad del líquido extracelular:** la hiperosmolalidad inducida por hiperglucemia grave o administración de manitol favorece la salida de agua del espacio intracelular al extracelular, lo que arrastra pasivamente potasio hacia el líquido extracelular por un efecto conocido como arrastre por solvente.

2.2. Eliminación renal del potasio

El 90% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal. Es en el túbulo distal donde se modifica la eliminación urinaria en función de las necesidades del organismo. La secreción distal de potasio puede verse influida por diversas circunstancias (v. **tabla 1**):

- **Flujo tubular distal y aporte distal de sodio:** un aumento en el aporte distal de sodio facilita el intercambio y, por tanto, la eliminación renal de potasio.
- **Mineralocorticoides:** la aldosterona aumenta la reabsorción distal de sodio y la secreción de potasio. La secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales se estimula en la hiperpotasemia y se inhibe en la hipopotasemia.
- **Excreción de aniones no reabsorbibles:** el aumento de aniones no reabsorbibles (bicarbonato, sulfato o fosfato) en la nefrona distal incrementa la electronegatividad intraluminal y estimula la secreción de potasio.

3. HIPOPOTASEMIA

Puede aparecer hipopotasemia ($K^+ < 3,5$ mEq/l) por tres mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) o pérdidas renales.

3.1. Etiología

En la **tabla 2** y la **figura 1** se resumen las causas más habituales de hipopotasemia y el mecanismo causal.

La pseudohipopotasemia consiste en falsas disminuciones de la cifra de potasio sérico y puede producirse por leucocitosis extremas, habitualmente superiores a 100.000/ μ l, o si se retrasa el procesamiento de la muestra, dejándola durante algún tiempo a temperatura ambiente. En estas condiciones, los leucocitos captan el potasio y las cifras que medimos son falsamente bajas. El error se solventa separando con prontitud el plasma o suero de las células sanguíneas.

Es raro que la falta de ingesta de potasio produzca hipopotasemia, porque la mayoría de los alimentos contienen cantidades suficientes de este ion y porque, en situaciones de limitación de ingesta de potasio, el riñón es capaz de adaptarse y disminuir la eliminación urinaria a menos de 15 mmol/día. Las causas más frecuentes son la anorexia nerviosa, la perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y el alcoholismo.

Las causas más frecuentes de hipopotasemia por **redistribución transcelular** ya se han comentado. La parálisis periódica hipopotasémica familiar es

Tabla 2
Etiología de la hipopotasemia

Causa	Mecanismo
Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)	Captación celular de K
Bajo contenido en la dieta (raro)	Falta de ingesta
Alcalosis metabólica* Estimulación β_2 -adrenérgica: agonistas β_2^* , estrés Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitalica con Digibind® (digoxina inmune ovina)	Redistribución intracelular de K
Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fistulas, etc.) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)	Pérdidas extrarrenales de K
Con presión arterial normal Diuréticos* Vómitos* o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, cisplatino, levodopa, aminoglucósidos, amfotericina B, lisozimuria en la leucemia) Con hipertensión arterial e hiperactividad mineralocorticoide Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticosteroides* Renina alta o normal: estenosis arterial renal, hipertensión arterial maligna, síndrome de Cushing Con hipertensión arterial y sin hiperactividad mineralocorticoide Síndrome de Liddle Cetoacidosis diabética* Poliuria posobstructiva Otros	Pérdidas renales de K

*Las más frecuentes.

una enfermedad hereditaria rara, caracterizada por ataques recidivantes, de 6-24 h de duración, de parálisis flácida que afectan al tronco y extremidades, inducidos por el paso masivo de potasio al interior de la célula. Una forma de parálisis periódica hipopotasémica está asociada al hipertiroidismo, especial-

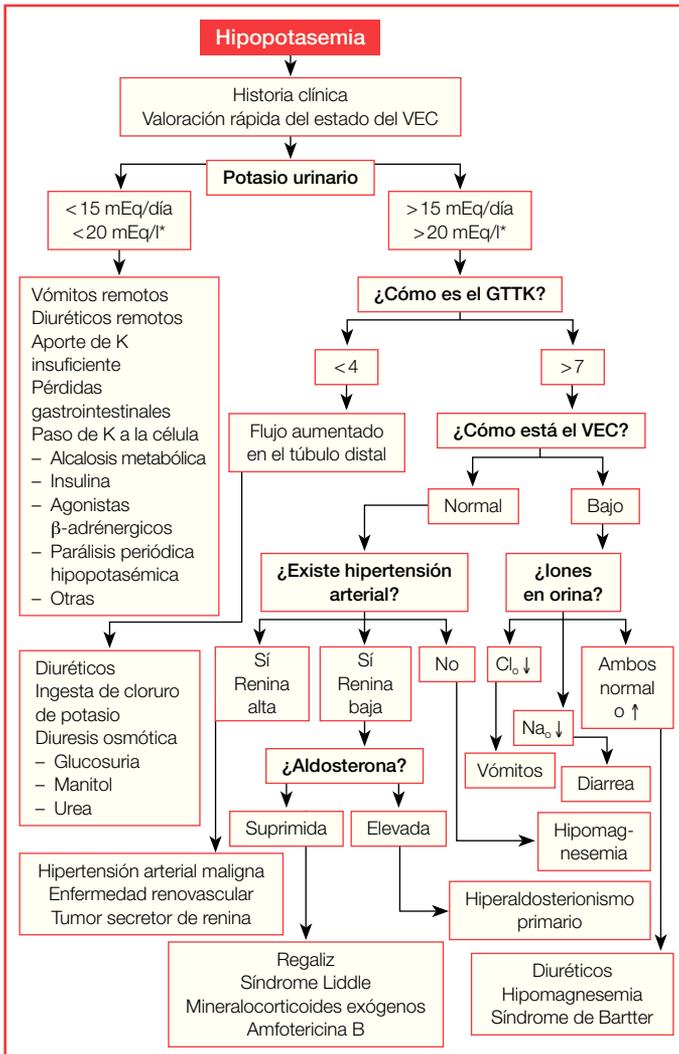


Figura 1

Algoritmo diagnóstico de la hipopotasemia. *El potasio urinario en muestra simple es de poca utilidad, por lo que conviene calcular siempre el gradiente trans-tubular de potasio (GT_{TK}) (v. el texto). VEC: volumen extracelular

mente en pacientes de raza asiática. La incorporación de potasio a las células de tejidos en rápido crecimiento también puede causar hipopotasemia, como ocurre tras la administración de vitamina B₁₂ y ácido fólico en el tratamiento de la anemia megaloblástica, o el factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) en el tratamiento de la neutropenia.

Las causas más frecuentes de **pérdidas extrarrenales de potasio** se originan en el tubo digestivo: diarrea, fístulas, adenoma veloso, etc. Determinadas situaciones pueden aumentar de forma significativa las pérdidas cutáneas de potasio, como el ejercicio físico intenso con sudoración profusa y las quemaduras extensas.

De las causas de hipopotasemia por **pérdidas renales de potasio (tabla 2)**, la más frecuente es el tratamiento con diuréticos, que en ocasiones se acompaña de hipomagnesemia. Ésta altera la reabsorción tubular de potasio, y es frecuente que la hipopotasemia sea refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija la hipomagnesemia. Las **tubulopatías hereditarias**, como el **síndrome de Bartter** y el **de Gitelman** (v. cap. 8), son enfermedades autosómicas recesivas que se caracterizan por hipopotasemia, alcalosis metabólica, aumento marcado de los niveles de renina y aldosterona, y resistencia a la acción presora de la angiotensina II. Los síntomas son generalmente de menor intensidad en el síndrome de Gitelman, que cursa además con hipomagnesemia e hipocalciuria, mientras que en el síndrome de Bartter la excreción de calcio es normal o elevada. Los hallazgos de estas tubulopatías pueden ser indistinguibles de la ingesta subrepticia de diuréticos. En este caso, la detección de diuréticos en orina es la prueba diagnóstica.

El **hiperaldosteronismo** o la hiperactividad mineralocorticoide son un factor relevante en muchas hipopotasemias, y constituyen el mecanismo principal en los casos de aldosteronismo primario. Un síndrome parecido lo produce el consumo de grandes cantidades de regaliz, que contiene ácido glicirrínico y potencia el efecto mineralocorticoide del cortisol endógeno sobre el riñón. En ocasiones, en el **síndrome de Cushing** (especialmente en el paraneoplásico), la hiperactividad mineralocorticoide puede llegar a producir hipopotasemia. En la **hipertensión vasculorrenal** y en las lesiones arteriolas de la hipertensión arterial maligna, la isquemia renal aumenta la producción de renina y de aldosterona, favoreciendo las pérdidas renales de potasio. El **síndrome de Liddle** es un raro defecto genético en el canal del sodio de células del túbulo colector y se caracteriza por alcalosis hipopotasémica e hipertensión arterial dependiente del volumen, con supresión del eje renina-aldosterona. No mejora con antagonistas de la aldosterona como la espironolactona, sino con triamtereno (antagonista del sodio, independiente de la existencia o no de aldosterona circulante).

En la **tabla 3** figuran los medicamentos que pueden producir hipopotasemia y el mecanismo por el que actúan. Su conocimiento es de especial

Tabla 3
Fármacos inductores y mecanismo productor de de hipopotasemia

Desplazamiento de potasio al interior de la célula	Aumento de la eliminación renal de potasio	Aumento de las pérdidas gastrointestinales de potasio
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Agonistas β-adrenérgicos</i> <i>Broncodilatadores</i> Albuterol Terbutalina (tocolítico) Isoproterenol <i>Agentes tocolíticos</i> Ritodrina • <i>Descongestionantes</i> Pseudoefedrina Fenilpropanolamina • <i>Xantina</i>: teofilina • <i>Catecolaminas</i>: adrenalina, nora-drenalina, dopamina y dobutamina • <i>Antagonistas del calcio</i> Nifedipino, nifedipino Intoxicación por verapamilo • <i>Insulina</i> • <i>Anestésicos</i> Tiopental sódico Lidocaína • <i>Inductores de proliferación celular</i> Hidroxicobalamina GM-CSF 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diuréticos</i> Acetazolamida Clortalidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona Bumetanida Ácido etacrínico Furosemida Torasemida • <i>Fármacos con efecto mineralocorticoide</i> Fludrocortisona Hidrocortisona en altas dosis Gossipol (anticonceptivo oral masculino) Carbenoxolona Mifepristona (abortivo) Regaliz • <i>Altas dosis de antibióticos</i>: penicilina, oxacilina, nafcilina, piperacilina, meropenem, tetraciclina, neomicina, polimixina B, colistina, bacitracina, aminoglucósidos, capreomicina • <i>Antifúngicos</i>: amfotericina B, itraconazol, fluconazol • <i>Quimioterápicos y otros nefrotóxicos</i>: cisplatino, tenofovir, foscarnet • <i>Inmunodepresores</i>: metotrexato y sirolimus • <i>Otros</i> Bicarbonato Intoxicaciones por: cloroquina, salicilatos, paracetamol, vitamina D, tiroxina, risperidona y quetiapina Infliximab Ibuprofeno* Ondansetrón 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Laxantes</i> Fenoftaleína • <i>Enemas de fosfato</i> • <i>Antibióticos</i> responsables de colitis pseudomembranosa

*Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) generalmente favorecen la aparición de hipopotasemia, aunque se han descrito casos aislados de acidosis tubular renal con hipopotasemia asociada al uso de ibuprofeno.
GM-CSF: factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos.

interés, por ser una causa potencialmente prevenible. Estos fármacos deben ser utilizados con precaución en determinadas circunstancias, como en individuos con broncopatías tratados crónicamente con esteroides y teofilina, en los que la administración aguda de β -adrenérgicos puede inducir hipopotasemia e hipoventilación grave por parálisis muscular, o como en los sujetos con hepatopatías avanzadas, en los que la hipopotasemia puede precipitar una encefalopatía hepática al aumentar la amoniogénesis renal.

La hipomagnesemia está presente en más del 40% de los pacientes con hipopotasemia. En muchos casos, como con el uso de diuréticos o en la diarrea, se pierden ambos iones, magnesio y potasio.

3.2. Manifestaciones clínicas

La gravedad de las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia se correlaciona con los niveles de potasio sérico y con la velocidad de su instauración. Las manifestaciones cardíacas y neuromusculares se deben fundamentalmente a hiperpolarización de la membrana celular. La hipopotasemia moderada (3-3,5 mEq/l) generalmente no produce síntomas. Grados más importantes de hipopotasemia pueden causar síntomas cardíacos, neuromusculares y renales, así como diversas alteraciones endocrinas y metabólicas que se detallan en la **tabla 4**. Es muy frecuente observar astenia y calambres musculares, junto con parestesias.

3.3. Diagnóstico

Las pérdidas extrarrenales de potasio se compensan ajustando la secreción renal, por lo que la primera aproximación a la evaluación de la hipopotasemia siempre debe basarse en el estudio de la eliminación renal de potasio (**figura 1**). Ante hipopotasemia, si la excreción urinaria de potasio es inferior a 20 mmol/día (o a 15 mmol/l en muestras aisladas), el riñón está manejando correctamente el potasio. Sin embargo, si la pérdida renal es inadecuadamente alta (> 15 mmol/l), hay que pensar en un exceso de mineralocorticoides o en la presencia anormal de aniones en el túbulo distal. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, en los estados de hipovolemia efectiva, la disminución del filtrado glomerular y el aumento de la reabsorción proximal de sodio pueden disminuir el aporte de sodio a la nefrona distal, con la subsiguiente disminución en la eliminación de potasio. Por consiguiente, la concentración urinaria de potasio sólo puede valorarse adecuadamente si el paciente está euvolémico y excreta más de 100 mmol/día de sodio. Las cifras de potasio en muestra simple de orina pueden servir como orientación inicial, pero están muy influidas por el estado de concentración o dilución de la orina. Por ello, resulta recomendable corregir el potasio urinario según la reabsorción de agua en el túbulo colector, lo que se

Tabla 4
Manifestaciones clínicas de la hipopotasemia

- **Cardíacas**
 - Anomalías electrocardiográficas: aplanamiento e inversión de la onda T, onda U prominente, descensos del segmento ST, prolongación de los segmentos QT y PR, arritmias auriculares y ventriculares
 - Predisposición a la toxicidad digitálica
- **Neuromusculares**
 - Debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria
 - Rabdomiólisis
- **Digestivas**
 - Estreñimiento, íleo paralítico*
- **Renales**
 - Disminución del filtrado glomerular y el flujo plasmático renal, nefritis intersticial
 - Diabetes insípida nefrogénica
 - Alcalosis metabólica
 - Aumento de la producción renal de amoníaco (NH₃) (predisposición a la encefalopatía hepática)
 - Aumento de la producción renal de prostaglandinas
 - Pérdida de cloro
 - Quistes renales (en la hipopotasemia crónica)
- **Endocrinas y metabólicas**
 - Disminución de aldosterona
 - Aumento de renina
 - Descenso de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono

**Es importante por ello vigilar las cifras de potasio en el posoperatorio de intervenciones digestivas.*

consigue calculando el **gradiente transtubular de potasio (GTTK)**, que permite valorar la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo contorneado distal (TCD):

$$\text{GTTK} = \frac{\text{K (orina)} \times \text{osmolalidad (plasma)}}{\text{K (plasma)} \times \text{osmolalidad (orina)}}$$

GTTK < 4: ausencia de actividad mineralocorticoide en el túbulo contorneado distal.

GTTK > 7: presencia de actividad mineralocorticoide en el túbulo contorneado distal.

Para el diagnóstico etiológico de la hipopotasemia, además de los iones en orina, es de gran utilidad la gasometría. Las pérdidas por diarrea se asocian a acidosis metabólica, mientras que en las causadas por vómitos o ingesta de diuréticos se observa alcalosis. La concentración de potasio en las secreciones intestinales es relativamente alta (20-50 mEq/l), pero en el jugo gástrico es de solamente 5-10 mEq/l. Por este motivo, las pérdidas de potasio en los vómitos o en la aspiración nasogástrica son limitadas. La hipopotasemia que se observa tras vómitos repetidos o en pacientes sometidos a aspiración nasogástrica se debe principalmente a pérdidas renales inducidas por la disminución de volumen y el hiperaldosteronismo secundario y, como se ha comentado previamente, se acompaña de alcalosis metabólica.

3.4. Tratamiento

3.4.1. Tratamiento agudo

Al ser el potasio un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos sólo son orientativos del déficit de potasio corporal. Se puede considerar que por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq. Cuando las cifras de potasio son inferiores a 2 mEq/l, el déficit total puede superar los 800-1.000 mEq. La reposición debe iniciarse preferentemente por vía oral. Sin embargo, debe considerarse como prioritaria la vía intravenosa en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave ($K^+ < 2,5$ mEq/l), presencia de arritmia, infarto agudo de miocardio o digitalización.

Por vía intravenosa, la hipopotasemia se trata con cloruro potásico y deben adoptarse las siguientes precauciones: *debe administrarse en una solución en la cual su concentración no supere los 50 mEq/l, a un ritmo inferior a los 20 mEq/h y en una cantidad diaria total que no exceda de 200 mEq*. Por las razones señaladas, para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 y 200 mEq de potasio. Durante la reposición, hay que monitorizar a menudo el potasio sérico. Para reducir el riesgo de flebitis, conviene perfundirlo a través de una vía central, aunque es aconsejable no progresar el catéter hasta la aurícula, para no exponer cargas excesivas de potasio a las células de conducción. En cualquier caso, es muy recomendable que la reposición de potasio no se planifique para varios días, sino que se ajuste y se prescriba con frecuencia diaria, utilizando como control analítico la eliminación urinaria de potasio, que permitirá ajustar la dosis de reposición atendiendo no sólo al déficit calculado, sino también a las pérdidas. En este sentido, es importante destacar que la disminución de la excreción urinaria de potasio permite predecir la existencia de un déficit de potasio aun a niveles subclínicos y con días de antelación a la aparición de valores plasmáticos de hipopotasemia.

3.4.2. Tratamiento crónico

En primer lugar, hay que asegurarse de que la ingesta de potasio en la dieta es adecuada. Se puede recomendar, siempre que el aporte calórico lo permita, un incremento de alimentos que contengan potasio, como, por ejemplo, los cítricos. La forma más generalizada de administrar potasio es en cloruro potásico. Está comercializado en forma de comprimidos, pero si no están disponibles, pueden administrarse ampollas mezcladas con zumo (por su mal sabor) por vía oral.

Las preparaciones de potasio de administración oral más utilizadas son:

- Ascorbato de potasio (Boi-K[®]: 1 cápsula contiene 10 mEq de potasio [390 mg]; Boi-K aspártico[®]: 1 cápsula contiene 25 mEq de potasio).
- Gluconato potásico (baja en España, pero disponible en Estados Unidos y Sudamérica de varias formulaciones, como Kaon[®]: 1 sobre contiene 20 mEq de potasio).
- Cloruro potásico (Potasión[®] cápsulas: 1 cápsula contiene 8 mEq de potasio).
- Glucoheptonato de potasio (Potasión[®] solución: 5 ml contienen 5 mEq de potasio).
- Citrato potásico (Acalca[®]: 1 cápsula contiene 10 mEq de potasio), usado para la alcalinización de la orina en la litiasis.

4. HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia ($K^+ > 5,5$ mEq/l) es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en minutos. Se presenta en pacientes ambulatorios y en el 1-10% de los hospitalizados. Su incidencia está aumentando sobre todo en la población anciana tratada con fármacos que favorecen la hiperpotasemia, como bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina, inhibidores de la renina o diuréticos ahorradores de potasio). No es infrecuente que algunos de estos fármacos se utilicen de forma simultánea en un mismo paciente. Es un trastorno a menudo yatrogénico y, por tanto, prevenible.

4.1. Etiología

En la **tabla 5** y la **figura 2** se resumen las principales causas de hiperpotasemia y el mecanismo por el que se produce.

Algunos procesos originan falsas elevaciones del potasio en sangre (**figura 2**). Dejar reposar las muestras de sangre mucho tiempo antes de efectuar la determinación de laboratorio es una de las causas más frecuentes,

Tabla 5
Causas de hiperpotasemia

- **Pseudohiperpotasemia**
 - Muestra hemolizada
 - Leucocitosis ($>200.000/\mu\text{l}$) o trombocitosis intensa ($>500.000/\mu\text{l}$)
 - Torniquete excesivamente apretado o contracción muscular de la extremidad
- **Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso** (en presencia de insuficiencia renal)
- **Disminución de la eliminación renal**
 - Insuficiencia renal aguda o crónica
 - Enfermedad de Addison
 - Hiperplasia suprarrenal congénita
 - Hipoaldosteronismo hiporreninémico, acidosis tubular renal tipo IV
 - Fármacos que interfieren con la liberación y/o secreción de aldosterona: IECA, ARA II, inhibidores de la renina, heparina, ciclosporina, tacrolimus, sobredosis de digital
 - Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio: diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerrenona, triamtereno, amilorida), trimetoprima, pentamidina, L-arginina
 - Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante renal, drepanocitosis)
- **Paso de potasio al líquido extracelular**
 - Acidosis
 - Lisis celular: traumatismos extensos, quemaduras, lisis tumoral, rabdomiólisis y hemólisis
 - Parálisis periódica hiperpotasémica
 - Déficit de insulina e hiperglucemia grave
 - Fármacos: bloqueadores β -adrenérgicos, intoxicación digitalica, succinilcolina, gonistas α -adrenérgicos, arginina, soluciones hipertónicas

ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

ya que se producen grados variables de hemólisis. Las enfermedades que cursan con trombocitosis o leucocitosis extremas pueden producir **pseudohiperpotasemia**, ya que durante el proceso de coagulación de la sangre los leucocitos y las plaquetas, ricos en potasio, lo liberan desde el espacio intracelular al extracelular.

La disminución del filtrado glomerular puede producir hiperpotasemia. Sin embargo, de no intervenir otros factores (fármacos, hipermetabolismo marcado, etc.), la insuficiencia renal solamente causa hiperpotasemia cuando el

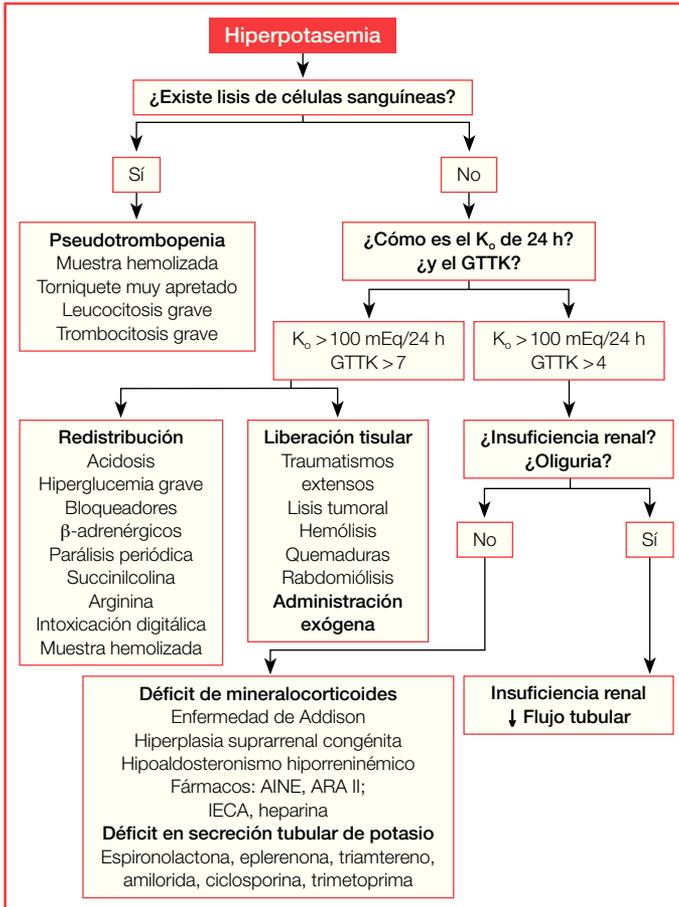


Figura 2

Algoritmo diagnóstico de la hiperpotasemia. AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; GTTK: gradiente transtubular de potasio; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

filtrado ha descendido por debajo de 10-15 ml/min. Una excepción importante son los pacientes con hipoaldosteronismo hiporreninémico (**acidosis tubular renal tipo IV**), en los que puede aparecer hiperpotasemia con gra-

dos menores de disminución del filtrado glomerular. El cuadro se caracteriza por hipoaldosteronismo e hiperpotasemia y aparece en diversas enfermedades renales, como la nefropatía diabética, nefropatías intersticiales y la uropatía obstructiva. Al inhibir la síntesis de renina dependiente de prostaglandinas y disminuir, en consecuencia, las cifras de aldosterona, los **antiinflamatorios no esteroideos (AINE)** pueden causar una forma medicamentosa de este síndrome. En la **insuficiencia suprarrenal**, el déficit de aldosterona disminuye la eliminación renal de potasio. En todo paciente con hipotensión grave, hiperpotasemia, acidosis metabólica e hiponatremia debe plantearse el diagnóstico de **crisis addisoniana** y tratarla como tal hasta que no se demuestre lo contrario.

En la práctica clínica, la **insuficiencia renal** y los **fármacos** son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia. En la **tabla 5** se recogen los fármacos inductores de hiperpotasemia y el mecanismo por el que la producen. Los **inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)** y los **antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II)** son hoy día una de las causas más frecuentes de hiperpotasemia, especialmente en pacientes con otros factores predisponentes (insuficiencia renal, diabetes, uso de diuréticos ahorradores de potasio).

4.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la hiperpotasemia son principalmente por trastornos de la conducción cardíaca y de la función neuromuscular. El electrocardiograma (ECG) es la mejor herramienta para valorar la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia. Con niveles de alrededor de 6,5 mEq/l aparecen ondas T picudas, y por encima de 7 mEq/l se prolonga el intervalo PR, se pierde la onda P y más tarde se produce un ensanchamiento del complejo QRS. Cuando las cifras de potasio superan los 8 mEq/l, el complejo QRS puede converger con la onda T y formar una onda sinuosa. Pero es fundamental recordar que ésta es una clasificación académica y que con cualquier grado de hiperpotasemia pueden aparecer arritmias ventriculares fatales. Los fallos de captura en los marcapasos son una manifestación cardíaca de frecuencia creciente. En el sistema neuromuscular la hiperpotasemia puede producir parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida. De hecho, la debilidad muscular proximal es un síntoma clave que nos debe hacer descartar la presencia de hiperpotasemia, especialmente si existen factores precipitantes.

4.3. Diagnóstico

El diagnóstico de la hiperpotasemia (**figura 2**), al igual que el de la hipopotasemia, se basa en la **excreción urinaria de potasio en 24 horas**, que

debe ser superior a 100 mEq/día si la respuesta renal es adecuada a la hiperpotasemia, y en el **GTTK**, que debe ser superior a 7 si la respuesta aldosterónica también es adecuada a la hiperpotasemia.

4.4. Tratamiento

La hiperpotasemia es un trastorno potencialmente mortal, por lo que se debe tratar de forma precoz y eficaz. La presencia de hiperpotasemia junto con alteraciones en el ECG debe considerarse una emergencia, ya que en cuestión de minutos puede producirse una arritmia fatal.

4.4.1. Tratamiento de la hiperpotasemia grave sintomática

El objetivo del tratamiento urgente es antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, promover el desplazamiento del potasio extracelular al interior de la célula y favorecer la eliminación de este catión del organismo en el menor tiempo posible (**tabla 6**).

La administración de **gluconato cálcico** es la primera medida terapéutica ante un paciente con manifestaciones electrocardiográficas de hiperpotasemia. Hay que tener presente que ésta no disminuye la concentración de potasio plasmático y debe ir seguida de otras medidas destinadas a promover la entrada de potasio en el interior celular. El **bicarbonato** debe administrarse sólo a los pacientes con acidosis metabólica concomitante, y siempre asociado a otras medidas, ya que su eficacia es menor. El **salbutamol** en nebulización o por vía intravenosa y la **insulina con glucosa** por vía intravenosa son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas por la literatura y la práctica clínica. En una revisión sistemática reciente, la combinación de agonistas β -adrenérgicos nebulizados con insulina y glucosa por vía intravenosa resultó más eficaz que cualquiera de los tres fármacos por separado, ya que aumenta considerablemente la entrada de potasio en la célula. El salbutamol debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica.

Las **resinas de intercambio catiónico (Resin Calcio[®], Sorbisterit[®])** eliminan potasio intercambiándolo por calcio en el tubo digestivo, y pueden administrarse por vía oral o mediante enema. Su principal inconveniente es su efectividad limitada y su inicio de acción prolongado, de varias horas. No tienen utilidad en el manejo de la hiperpotasemia aguda. Además, su administración por vía rectal junto al sorbitol (edulcorante empleado en alimentación) debe evitarse, ya que se han comunicado casos de necrosis colónica asociada a la administración conjunta.

Cuando existe insuficiencia renal grave o las medidas mencionadas fallan, es preciso recurrir a la diálisis. La **hemodiálisis** es el método más seguro y eficaz y debe usarse precozmente en pacientes con insuficiencia renal o

Tabla 6				
<i>Tratamiento urgente de la hiperpotasemia</i>				
Agente	Dosis y forma de administración	Tiempo de acción		Mecanismo
		Inicio	Duración	
Sales de calcio Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-5 min i.v.	5-10 min	30-60 min	Antagonizan el efecto cardíaco de la hiperpotasemia
Agonistas β-adrenérgicos Salbutamol	0,5 mg en 100 ml de glucosa al 5% en 15 min i.v. 10-20 mg (2-4 ml) en nebulización en 10 min	5-8 min	2-3 h	Desplazan el potasio al interior de la célula
Insulina + glucosa	10 U de insulina rápida en 50 g de glucosa (500 ml al 10% o 50 ml al 50% [Glucosmón [®]]) i.v.	15-30 min	6-8 h	
Bicarbonato sódico (especialmente si existe acidosis)	Bicarbonato 1/6 M, 250-500 ml, o 50 ml de 1 M i.v.	30-60 min	6-8 h	
Quelantes intestinales Poliestirensulfonato cálcico (Resincalcio [®]) o (Sorbisterit [®])	Oral: 15-50 g/4-6 h (3-6 cucharadas disueltas en agua) Enema: 30-100 g/4-6 h (diluidos en 250 ml)	1 h	12 h	Eliminan el potasio del organismo
Diuréticos de asa Furosemida Torasemida	40-200 mg i.v. 10-100 mg i.v. según función renal	30 min	Horas	
Diálisis	Hemodiálisis Diálisis peritoneal			

hiperpotasemia grave. Es preferible utilizar baños de diálisis sin glucosa para evitar la liberación de insulina, con el consiguiente desplazamiento de potasio al interior de la célula y la menor disponibilidad de potasio extrace-

lular susceptible de ser depurado. Por la misma razón, debe suspenderse la perfusión de glucosa e insulina al iniciar la diálisis.

En individuos sin enfermedad renal, la administración de diuréticos constituye la opción más asequible para eliminar potasio, y suelen usarse diuréticos del asa por su mayor potencia.

4.4.2. Tratamiento de la hiperpotasemia crónica asintomática

Además de tratar el proceso responsable de la hiperpotasemia, pueden utilizarse las siguientes medidas:

Restringir el potasio de la dieta a <2-3 g/día: excluir los alimentos ricos en potasio.

Valorar la suspensión de los fármacos que favorezcan la hiperpotasemia.

Administrar resinas de intercambio catiónico: poliestirensulfonato cálcico (Resincalcio® o Sorbisterit®) por vía oral o en enema (v. **tabla 6**).

Administrar diuréticos con acción en el asa de Henle, como la furosemida y la torasemida, para aumentar la eliminación de potasio.

Administrar fludrocortisona (9 α -fluorhidrocortisona) en pacientes con insuficiencia suprarrenal y en algunos casos de hipoaldosteronismo hiporeninémico. Las dosis varían de 50-200 μ g/día hasta 100 μ g tres veces por semana.

5. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Caramelo C, Bello E, Ruiz E, Rovira A, Gazapo RM, Alcazar JM, et al. Hyperkalemia in patients infected with the human immunodeficiency virus: involvement of a systemic mechanism. *Kidney Int* 1999;56:198-205.
- Ben Salem C, Hmouda H, Bouraoui K. Drug-induced hypokalemia. *Current Drug Safety* 2009;4:55-61.
- De Sequera P, Rodríguez D: Alteraciones del metabolismo del potasio. En: Hernando L, ed. *Nefrología clínica*. 3.ª edición. Madrid: Panamericana; 2008. p. 61-71.
- Lens X, Montoliu J, Cases A, Revert L. Treatment of hyperkalemia in renal failure: salbutamol vs insulin. *Nephrol Dial Transplant* 1989;4:228-32.
- Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Intervenciones de emergencia para la hiperpotasemia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester: John Wiley and Sons.)

- Mount DB. Disorders of potassium balance. En: Brenner and Rector's The Kidney. Philadelphia: WB Saunders; 2007.
- Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med 2004;351(6):585-92.
- Rose BD. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th edition. New York: McGraw-Hill; 2001. (Edición en español: Marbán; 2005.)
- Rose BD. Up ToDate (clinical reference on CD-ROM). Wellesley, Up To-Date 18.3, 2009.