

ARTICULO DE REVISIÓN**TRASTORNOS DEL POTASIO:
HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS***POTASSIUM DISORDERS: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC TOOLS*

Amelia Bernasconi, Elsa Zotta, Martin Ortemberg, Lautaro Albarracín, Carlos Musso, Ingrid Koland, Federico Ochoa, Stella M. Dieguez, Sebastián Lapman, Ricardo M. Heguilen
Fisiología Clínica Renal – Sociedad Argentina de Nefrología

Nefrología, Diálisis y Trasplante 2013; 33 (4) Pag. 224 - 232

INTRODUCCION

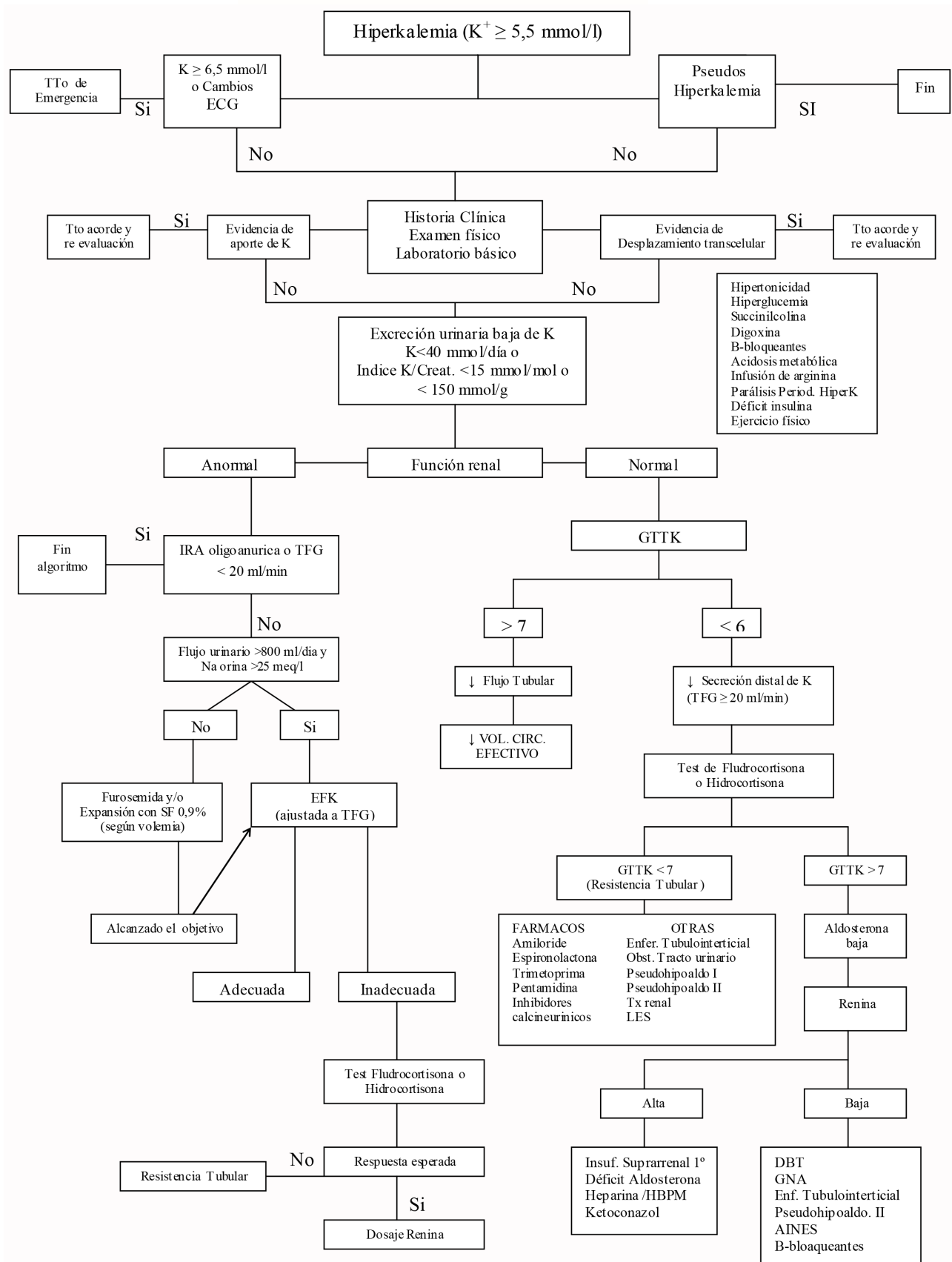
El potasio (K^+) es el catión más abundante en el cuerpo. Alrededor del 98% de potasio total del cuerpo es intracelular. La relación de potasio extracelular a intracelular determina la excitabilidad neuromuscular y cardiovascular, motivo por el cual la concentración de potasio en plasma se regula normalmente dentro de un estrecho rango, de 3,5 a 5,0 mmol / L. La ingesta de K^+ en la dieta es muy variable, y va desde un mínimo de 40 mmol / día a más de 100 mmol/día. La homeostasis es mantenida por dos sistemas: uno regula la excreción de K^+ , o el equilibrio externo a través de los riñones y los intestinos, y el segundo regula el desplazamiento transcelular de K^+ , o el equilibrio interno entre los compartimentos de líquidos intracelulares y extracelulares. El equilibrio interno es regulado por diferentes factores que determinan el movimiento transcelular de potasio: dieta, estado acido-base, destrucción celular, ejercicio intenso, cambios de osmolaridad, insulina, aldosterona y receptores beta adrenérgicos. Bajo condiciones fisiológicas normales, la excreción fraccional de potasio es de 10 a 15%. Todo el potasio plasmático se filtra a nivel glomerular, para luego reabsorberse en los segmentos proximal (67%) y asa de Henle (20%). A nivel distal se secreta (o reabsorbe) acorde a necesidades. Varios factores condicionan su secreción: la Na^+/K^+ ATPasa, el gradiente electroquímico creado por la reabsorción de sodio, la permeabilidad:

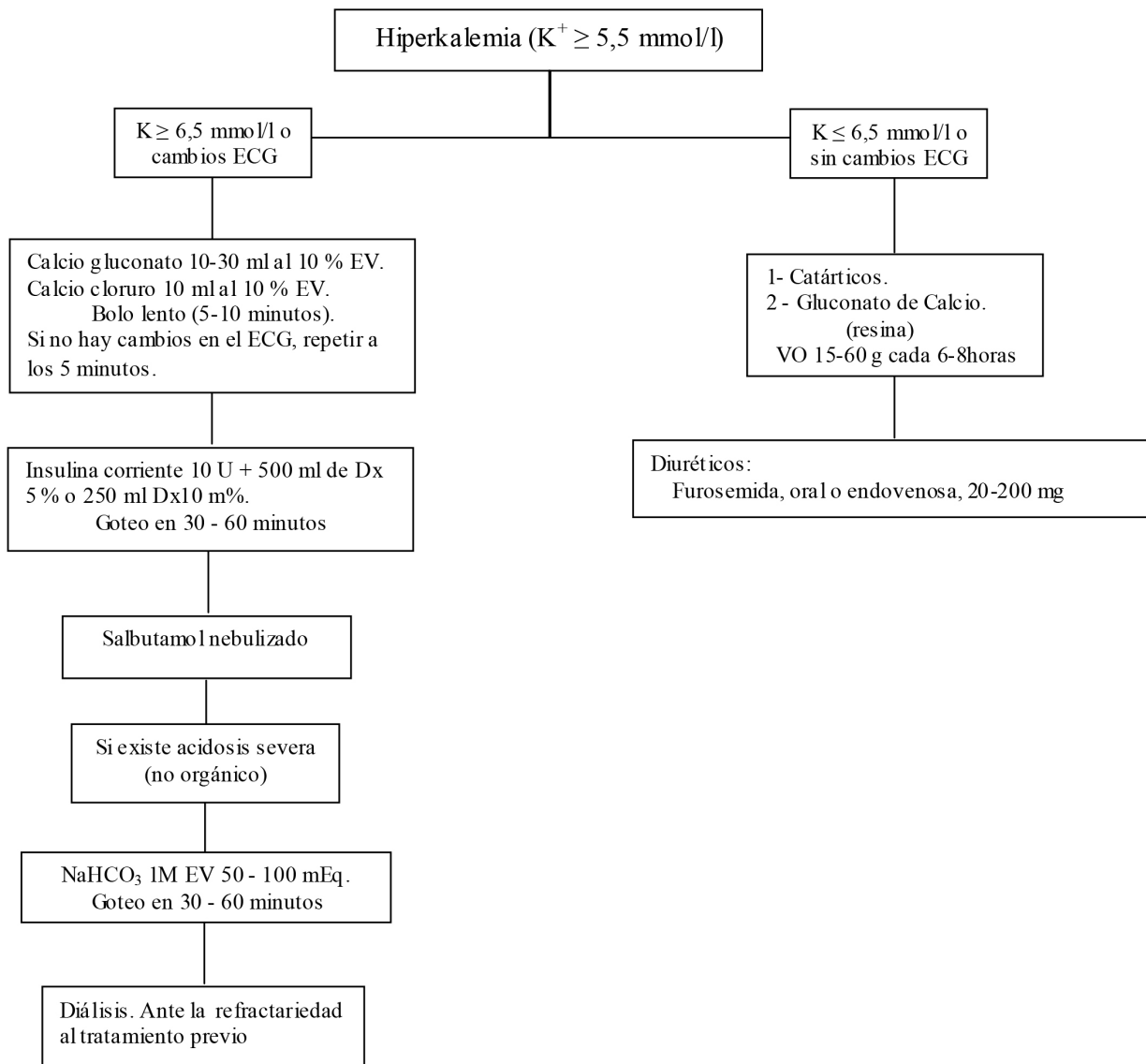
la presencia de aniones en la luz tubular, como el cloruro o el bicarbonato, y el estado ácido base.

La presencia de alguna alteración en los niveles plasmáticos de potasio, tanto la hiperkalemia como la hipokalemia pueden constituirse en emergencias médicas con grave amenaza para la vida. El correcto diagnóstico junto a una estrategia terapéutica eficaz contribuyen a prevenir la ocurrencia de complicaciones mayores derivadas de estos trastornos.

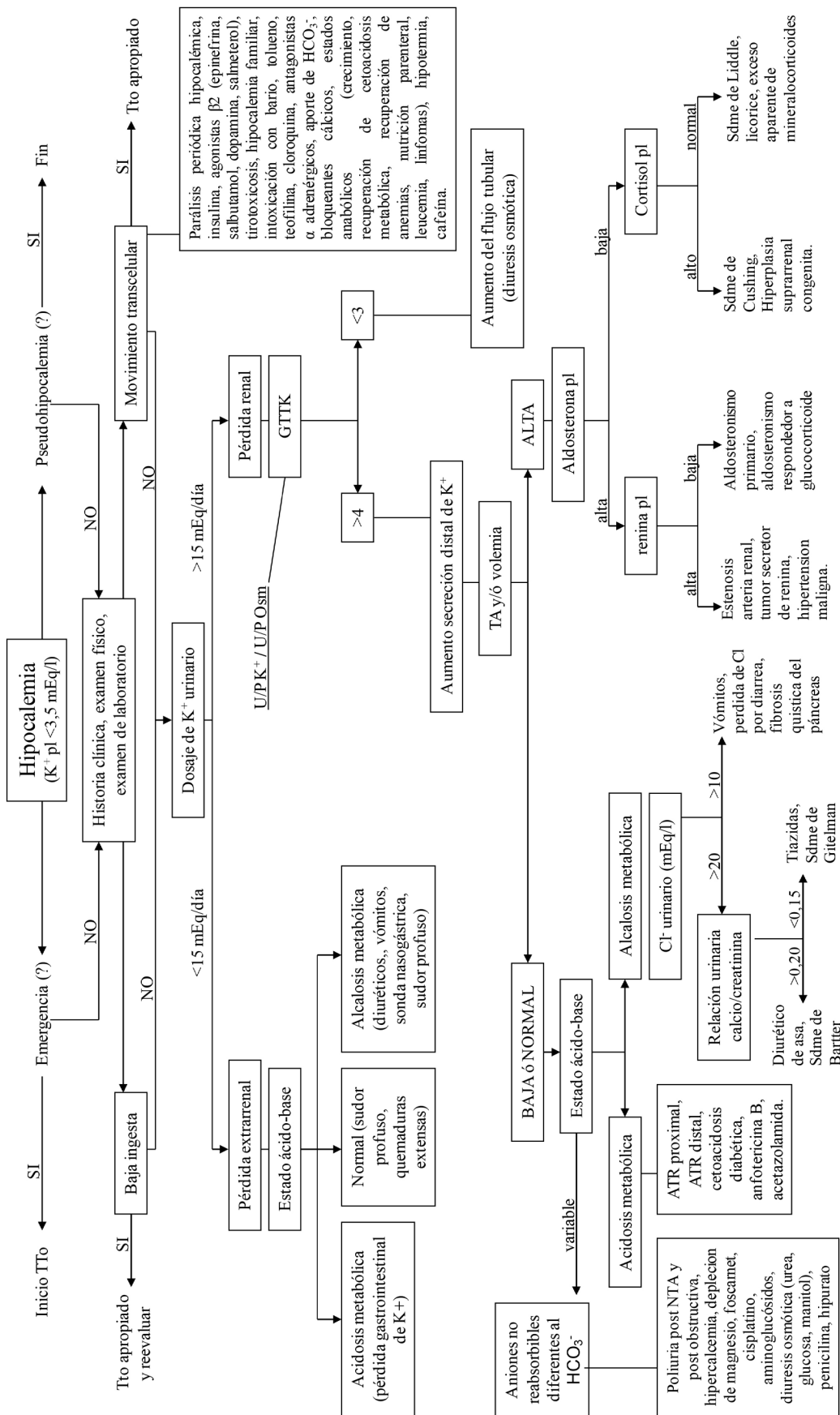
ALGORITMOS DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICOS DE HIPERKALEMIA E HIPOKALEMIA.

Modificado de Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of Potassium Balance. In: Brenner BM. Brenner and Rector's The Kidney. 8th ed. Saunders; 2007.





Controles periódicos del ionograma, el primero a las 4 horas de haber iniciado el tratamiento y, posteriormente, cada 12-24 horas, hasta la normalización del K^+ .



HIPERKALEMIA

	DIAGNÓSTICO
Valorar riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias
Antecedentes	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades (DBT, ERC, etc.) • Medicación (AINE, IECA, ARA, inhibidores de calcineurina, diuréticos del colector, etc.) • Transgresión alimentaria
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> • Signos vitales • Estado de hidratación • Diuresis • Buscar síntomas de hiperkalemia (debilidad muscular, parálisis flácida, vómitos, dolor abdominal, íleo)
Laboratorio básico	<ul style="list-style-type: none"> • ionograma, urea, creatinina, osmolalidad en plasma y orina, gasometría, glucemia y orina completa (muestra aislada y orina de 24 horas) albúmina sérica
Calculo de	<ul style="list-style-type: none"> • Índice K⁺/creatinina en muestra aislada de orina. Es una medida más fiable de la tasa de excreción de K⁺, en comparación con el K⁺ en muestra aislada. De preferencia en muestra matutina debido a las variaciones diurnas de la excreción. Valor esperado: en hiperkalemia > 15 mmol/mmol o >150 mmol/g.+ • GTTK. Índice semicuantitativo de la secreción de K⁺ que refleja la actividad mineralocorticoide en el nefrón distal. La fórmula para su cálculo es: $\text{GTTK} = \left[\frac{\text{UK}^+/\text{PK}^+}{\text{UOsmol}/\text{POsmol}} \right] \times 100$ donde U es la concentración urinaria, P la concentración plasmática y Osmol la osmolalidad. Valor esperado: en hiperkalemia > 7. Si bien el cálculo debe realizarse utilizando la osmolalidad medida, los resultados con empleo de la osmolalidad calculada pueden ser comparables en la medida en que se asuma la ausencia de otros solutos osmóticamente activos en la orina. Requisitos para su interpretación: <ul style="list-style-type: none"> • Na⁺ urinario >25 mEq/l • U/P osmolal (relación osmolalidad urinaria/osmolalidad plasmática) > 1 • FEK[±]. Refleja la cantidad excretada de potasio en relación a la cantidad filtrada. La fórmula para su cálculo es: $\text{FEK}^+ = \left[\frac{\text{U/P K}}{\text{U/P creatinina}} \right] \times 100$ Valores normales: en situación de TFG normal son de 10-20% Utilidad: es útil para evaluar la hiperkalemia en el contexto de ERC, ya que se ajusta a la tasa de filtrado glomerular (TFG). A medida que disminuye la TFG, se produce un aumento de la fracción excretada de potasio, de modo exponencial, que permite mantener un balance adecuado del potasio, hasta TFG de 15-20 ml/min. Ver gráfico al final

*DBT: diabetes, ERC: enfermedad renal crónica, AINE:antiinflamatorio no esteroideo, IECA: inhbidor de enzima convertidora de angiotensina, ARA: antagonista de receptor de angiotensina II, GTTK: gradiente transtubular de potasio, UK: potasio urinario, PK: potasio plasmático, UOsmol: osmolaridad urinaria, POsmol: osmolaridad plasmática, FEK: fracción excretada de potasio

Enfoque Diagnóstico

Pacientes con TFG \leq 20 ml/min o que cursen una insuficiencia renal aguda oligoanúrica no requerirán más estudios

Pacientes con TFG reducida, flujo urinario < 800 ml/día y/o Na⁺ urinario < 25 mEq/l,	Pacientes con función renal normal
<ul style="list-style-type: none"> • Intentar lograr dichos objetivos con diuréticos (furosemida 20 mg IV o 40 mg VO) o expansión con solución fisiológica 0,9% (15 ml/kg), según estado de hidratación. • En estos casos debemos calcular si la FEK⁺ es acorde a la TFG. • Si la FEK⁺ es adecuada, buscar causas de aumento de aportes y/o redistribución de K⁺. • La FEK⁺ puede ser inadecuada; incluye los casos IRA oligoanúrica, IRC con TFG \leq 20 ml/min y algunas causas de FEK⁺ menor que la esperable para la TFG. 	<ul style="list-style-type: none"> • Acá debemos calcular el GTTK; • Si tiene valor > 7 se deben investigar causas de disminución del volumen circulante efectivo. • Si tiene valor < 6 se confirma la disminución de la secreción distal de potasio y, al igual que los que tienen alteración de la función renal y EFK menor a la esperable, debe realizarse la prueba de la fludrocortisona (0,1-0,3 mg EV u oral) o hidrocortisona (100 mg EV bolo), y volver a evaluar (a las 4 hs) los parámetros pertinentes en cada caso. • Los que alcancen los valores esperados pertenecen al grupo de pacientes con baja bioactividad de la aldosterona • Los que no, al de los resistentes a la aldosterona. • Se completaran estudios con dosaje de renina y aldosterona en sangre.

Opciones Terapéuticas

Estabilizantes de la membrana miocárdica:	• Gluconato de calcio
Fármacos que promueven el ingreso al espacio intracelular:	<ul style="list-style-type: none"> • Insulina • Agonistas β-adrenérgicos • Bicarbonato de sodio
Fármacos que favorecen la eliminación del potasio:	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos • Resinas de intercambio
Diálisis:	• Hemodiálisis o diálisis peritoneal, se instauran ante el fracaso de las medidas antes descriptas.

ALGORITMO TERAPÉUTICO

Suspender alimentos y fármacos que aumenten la kalemia

K⁺ > 6 mEq/L y/o alteraciones del electrocardiograma (ECG)	K⁺ superior a 6 mEq/L y ECG normal	K⁺ inferior a 6m Eq/L y ECG normal
<p>A. <u>Gluconato cálcico al 10%</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Adultos: 10-30 ml intravenoso (IV). Lento. Inicio de acción en 1-2 minutos. Requiere monitoreo ECG continuo durante su infusión. Puede repetirse la dosis a los 5 minutos (min.) (sus efectos se mantienen 1 hora). Si es ineficaz, plantear la posibilidad de implantar un marcapaso provisional. Administrar con cuidado en pacientes tratados con digoxina. • Niños: gluconato de calcio 0,5 ml/kg IV lento (monitoreo ECG en 5 a 10 min; separado del bicarbonato) <p>B. <u>Bicarbonato sódico 1 Molar</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Adultos: 50-150 mEq vía IV en 5 minutos. Inicio de acción: 15-30 min. La duración de su efecto es de 1-2 horas. Útil en pacientes con hiperkalemia secundaria a acidosis (pH < 7,20 o HCO₃⁻ < 15 mmol/L). Contraindicado si hay hipernatremia y/ o una insuficiencia cardíaca, y resulta muchas veces ineficaz si hay insuficiencia renal crónica. • Niños: 1 a 2 mEq/kg en 15 a 30 min. Se practican ionogramas y ECG de control cada 2 horas. Cuando este normalizado el ECG y/ o la kalemia sea < 6 mEq/l, se pasara a administrar resinas, debido a que el gluconato cálcico no modifica el K⁺ sérico, y la administración de bicarbonato, si bien disminuye la concentración de K⁺, no disminuye el potasio corporal 	<p>A. <u>Insulina y glucosa IV.</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Adultos: la dosis utilizada es de 10 UI de insulina corriente en 500 ml de dextrosa al 5% o en 250 ml al 10% a pasar en forma endovenosa en 30 minutos. La acción se inicia a los 15 a 30 minutos, con una duración de acción de 2-3 horas. • Niños: glucosa al 10% 0,5-1 g/kg insulina 0,1-0,2 U/kg. <u>B. Salbutamol,</u> • Adultos: 0,5 mg (1 ampolla), disuelta en 50 ml de suero fisiológico IV, a pasar en 10-15 minutos. También puede administrarse 0,5-1 mg en nebulización. Está contraindicado en pacientes con cardiopatía isquémica o arritmia supraventricular severa. La acción se inicia a los 15-30 min. • Niños: con peso < 25 kg, 2,5 mg. Con peso > 25 kg, 5 mg. Se prepara en 2,0 a 2,5 ml de solución salina isotónica y se administra en nebulización en 10 minutos. Los dos procedimientos pueden disminuir el K⁺ en 1-1,5 mEq/l en unos 30-60 minutos, manteniendo sus efectos hasta unas 4-6 horas. Estas medidas no extraen K⁺ del organismo; si se necesita un balance negativo, se deben aplicar los procedimientos del apartado siguiente. 	<p>A. <u>Resinas de intercambio catiónico</u> (véase antes)</p> <p>B. <u>Diuréticos:</u> Se utiliza furosemida, oral o endovenosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adultos: 20-200 mg según función renal, comienzo de acción a la hora por lo menos de administrada. • Niños: 1-1,5 mg/kg IV. • Disminución de la ingesta de potasio, con una dieta pobre en fruta y verdura

Eliminación de potasio**• Resinas de intercambio catiónico: poliestireno sulfonato cálcico**

• **Adultos.** Oral, 15-60 g cada 6-8 horas, disueltos en agua (no con jugos). Rectal (enema de retención), 30-60 g en solución de glucosa 5%, 1-3 veces/día, a retener por 6 horas, después deberá irrigarse el colon para eliminar la resina.

• **Niños:** 1 g/kg con 3-4 ml de glucosa al 10% en enema a retener 15 min, o via oral (VO) 0,5-1 g/kg en glucosado.

***Nota.** Las resinas cálcicas (poliestireno gluconato de calcio - RIC-CALCIO), administradas por VO extraen, por cada gramo de resina, 0,7 mEq de K⁺ y añaden 72,18 mg de calcio.

• **Hemodiálisis** Esta sobre todo indicada cuando hay insuficiencia renal severa. La hemodiálisis extrae unos 25 -30m Eq por hora, corrige la acidosis pero tiene el inconveniente de que se tarda un cierto tiempo en poder empezarla. La diálisis peritoneal es la mitad de eficaz.

HIPOKALEMIA: TRATAMIENTO

EMERGENCIA MEDICA Reposición endovenosa	HIPOKALEMIA CRONICA O LEVE-MODERADA . Reposición oral
<p>$K^+ < 2,5$ $K^+ < 3,5$ con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de síntomas o cambios en el ECG • Pacientes digitalizados. • Intolerancia a la vía oral. <p>Insuficiencia cardíaca congestiva, historia de arritmias cardíacas, isquemia, infarto agudo de miocardio (IAM)</p>	<p>Asegurar adecuada ingesta de potasio en la dieta Suplementos de K^+ en forma de tabletas o en jarabe Si hay acidosis metabólica, es preferible usar bicarbonato o un precursor del mismo como citrato o gluconato. Si hay alcalosis metabólica y/o depleción de cloro, es preferible usar cloruro de potasio</p>

Concentración:

- Vía periférica = hasta 40 mEq/l.
- Vía central = hasta 60 mEq/l.

Ritmo de infusión:

- Adultos: No > 20 mEq/hora (hasta 40 mEq/hora excepcionalmente).
- Niños: 0,5 a 1 mEq/kg/hora.

*Nota: En hipokalemia crónica, por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, las reservas entre 200 y 400 mEq. Kalemias inferiores a 2 mEq/l indican un déficit corporal de potasio de alrededor de 1.000 mEq

RELACIÓN ENTRE LA FRACCIÓN EXCRETADA DE POTASIO Y LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR:

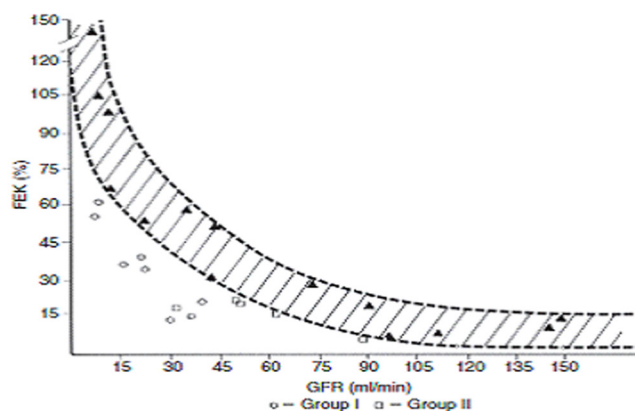


FIGURE 9 Relation of fractional excretion of potassium (FE_K) to glomerular filtration rate (GFR) under baseline conditions. The area inside the broken lines depicts the normal adaptive increase in FE_K observed with a chronic reduction in GFR. Each patient (open symbols) had baseline FE_K lower than that expected for the corresponding GFR. Open circles denote patients with hyperkalemic distal renal tubular acidosis; open squares represent patients with hyperkalemic metabolic acidosis due to selective aldosterone deficiency. (From Batlle D, Arruda JAL, Kurtzman NA. Hyperkalemic distal renal tubular acidosis associated with obstructive uropathy. *N Engl J Med* 1981;304:373-380. Reprinted with permission of Massachusetts Medical Society, © 1981 Massachusetts Medical Society. All rights reserved.)

Seldin and Giebisch's. The Kidney: Physiology and Pathophysiology. Fourth Edition

BIBLIOGRAFÍA

1. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: Mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:1134-1142.
2. Allon MT, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869-872.
3. Cohn JN, Kowey PR; Whelton PK, Prisant LM. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429-2436.
4. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of Potassium Balance. In: Brenner BM. Brenner and Rector's *The Kidney*. 8th ed. Saunders; 2007.
5. de Sequeira Ortiz P, Rodriguez Puyo D. Alteraciones del Metabolismo del Potasio. En: L Hernando Avendano. *Nefrología Clínica*. 3ra ed. Editorial Panamericana; 2008.
6. Greenberg A. Hyperkalemia: Treatment options. *Semin Nephrol* 1998;18:46-57.
7. Halperin ML, Kamel KS: Electrolyte quintet: Potassium. *Lancet* 1998;352:135-140.
8. Heguilen RM, Sciarano C, Bellusci AD, Fried P, Mittelman G, Rosa Diez G, Bernasconi AR. The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:591-597.
9. Palmer BF. Current concepts: Hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone systems. *N Engl J Med* 2004;351:585-592.
10. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759-764.
11. Schuster VL. Potassium deficiency: pathogenesis and treatment. In: Seldin DW, Giebisch G (eds). *The Regulation of Potassium Balance*. New York, NY: Raven Press; 1989:241-267.
12. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: A potential silent killer. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1535-1543.
13. Weiner ID, Linas SL, Wingo CS. Disorders of potassium metabolism. In: Johnson RJ, Feehally J (eds): *Comprehensive Clinical Nephrology*. St. Louis, MO, Mosby, 2003:109-123.
14. Wang WH, Hebert SC. The molecular biology of renal potassium channels. Regulation and disorders of potassium homeostasis. In: Alpern RJ, Hebert SC. *Seldin and Giebisch's The Kidney Physiology and Pathophysiology*. Academic Press; 2007.

Recibido en su forma original: 08 de octubre de 2013
Aceptación final: 10 de diciembre de 2013
Dr. Ricardo M. Heguilen
Fisiología Clínica Renal – Sociedad Argentina de Nefrología
Buenos Aires, Argentina
e-mail: rheguilen@hotmail.com