

DESORDENES DEL POTASIO

Introducción

El potasio es un catión intracelular, el 98% de las reservas corporales 3000 a 4000 mEq están dentro de la célula a diferencia del sodio. La concentración plasmática normal es de 4 a 4,5 mEq/L.

Toda alteración en las concentraciones intra y extracelulares del potasio pueden generar disfunciones de distintas células. y producir parálisis muscular más arritmias cardiacas potencialmente mortales Para interpretar los desordenes del potasio y su tratamiento se deben conocer los factores que modifican su concentración sèrica..

Cambios del potasio corporal total: Se ha estimado que la disminución de 1 mEq en el potasio sèrico representa un déficit de 100 a 200 mEq de potasio corporal total siempre que no sea el potasio sèrico inferior a 3mEq/l, si esta por debajo del valor se calcula una perdida de 200 a 400 mEq por cada mEq de descenso. .

Cambios en el pH extracelular: En forma genérica podemos afirmar que toda Acidosis metabólica se asocia a hipercalemia y toda Alcalosis metabólica a hipocalemia. Se admite que cada 0.1 unidad de cambio en el pH plasmático produce un cambio de 0.4 a 1.5 mEq/L en el potasio sèrico, en el sentido de descenso para la alcalosis y ascenso para la acidosis

Administración de Insulina y Glucosa: aumentan los deposito de glucogeno que lleva a una disminución del potasio extracelular al aumentar el contenido de este produciendo alteración en la relación capacidad /contenido.

Relación Potasio nitrógeno: Existe una relación de 3/1 entre el potasio intracelular y las proteínas K/N, por cada gramo de nitrógeno se pierden 3 mEq. de potasio disminuyendo su concentración en la desnutrición.

Cambios Transcelulares El sistema adrenérgico produce movimientos del potasio intra o extracelulares como así también la Insulina y el pH.

En el balance diario de potasio ingresan por vía oral 100mEq. y se excretan por riñón 90 mEq y 10 mEq por vía intestinal. Como ocurre con el calcio y el magnesio los cambios del potasio plasmático se explican mejor conociendo los ingresos, cambios celulares y la excreción del potasio Fig. 1. (4)

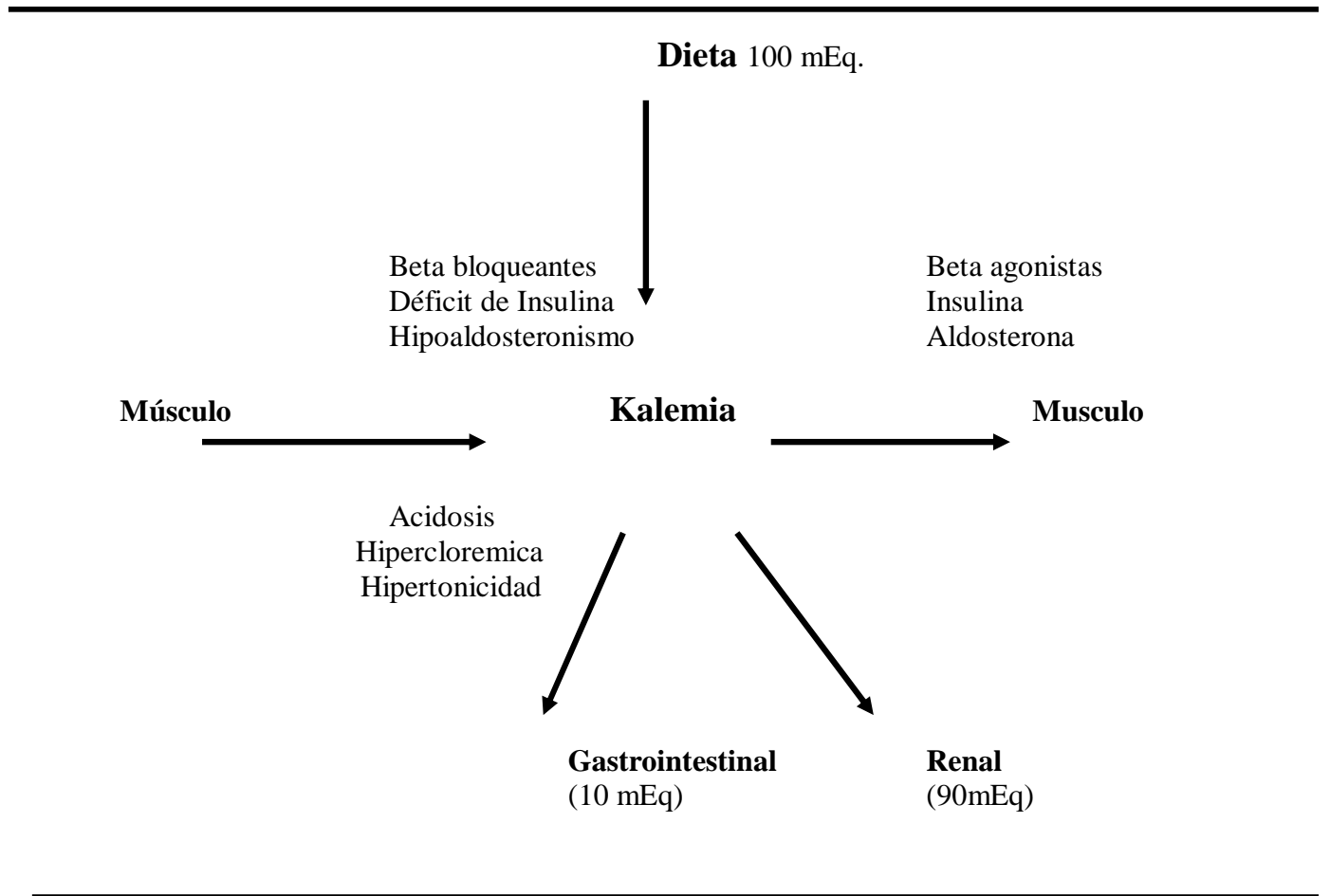


Figura 1 Balance de Potasio

Cuando se alteran los mecanismos que regulan el balance del potasio se producen alteraciones en su concentración, siendo más frecuente las hipokalemias en el escenario clínico habitual, que hiperkalemias debido a que estas requieren asociar el fracaso del mecanismo excretor renal.

HIPOKALEMIAS

Etiologías y patogenia

Los valores séricos menores a de 3,5 mEq. de potasio se definen como hipokalemia. Las causas se relacionan con las alteraciones del balance a predominio de alta excreción y falta de aporte. Las causas y su mecanismo se transcriben en la tabla 2.

Tabla 2 Etiologías de Hipokalemia

Perdidas Gastrointestinales

Diarrea
Catárticos
Fístulas
Adenoma Velloso

Cambios celulares

Terapia con Insulina
Realimentación
Salbutamol
Parálisis periódica

Perdidas Renales.

Hipoaldosteronismo
Síndrome de Cushing
Adenoma suprarrenal
Vómitos
Estenosis arteria renal
Terapia corticoide

Aniones no Reabsorbibles.

Carbenicilina
Ticarcilina
Cetonas

Aumento en el flujo tubular

Diuréticos
Acidosis tubular renal
Síndrome Bartter
Depleción de Magnesio

Las pérdidas intestinales bajas colónicas (diarrea- laxantes) se acompañan de acidosis hiperclorémica. , mientras que las pérdidas altas (vómitos Síndrome de pérdida gástrica) llevan a la hipokalemia a pesar de la baja concentración de potasio (10 mEq/L) en el jugo gástrico, a través del mecanismo de contracción del volumen plasmático, con la activación del hiperaldosteronismo secundario y la consiguiente pérdida de potasio renal. La contracción de volumen produce la excreción renal de hidrogeniones por secreción tubular “Acidosis paradójica” en la alcalosis por contracción.

Las pérdidas renales de potasio se producen por el filtrado de aniones no reabsorbibles (Ej. carbenicilina) aumentando la secreción distal del catión. Todo aumento de flujo tubular (diuréticos, fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, poliuria postobstructiva) aumenta la secreción tubular de potasio y su pérdida. La Acidosis Tubular Renal tipo I y IV junto al Síndrome de Bartter y la Hipomagnesemia son causas de pérdidas renales de potasio poco diagnosticadas La estenosis de la arteria renal también produce pérdidas de potasio por orina a consecuencia del hiperaldosteronismo secundario.

Las hipokalemias por cambios transcelulares se producen durante la hiperalimentación o en las hiperglucemias tratadas con insulino terapia.

Manifestaciones clínicas

Las formas de presentación pueden ser: Debilidad muscular (incluye a los músculos respiratorios), mialgias, calambres e inclusive rabdomiolisis, gastroparesia, Íleo y constipación. La hipokalemia puede producir diabetes insípida (DI) pérdidas de fosfato y trastornos en la acidificación urinaria por alteración en la producción de amonio. La toxicidad cardíaca es lo más crítico de la hipokalemia, ante lo cual se debe siempre realizar un electrocardiograma (ECG) de control. En el registro podemos encontrar diversas arritmias: Extrasístoles ventriculares- Taquicardia ventricular, alteraciones en la conducción, alteraciones por aumento de la susceptibilidad a la intoxicación digitalítica, cambios en el electrocardiograma. (Onda U, aplanamiento e inversión de la onda T, depresión del segmento ST, Boqueo A-V) Fig. 2.

Tratamiento

Considerando la gravedad de los síntomas y presencia de alteraciones ECG el médico puede seleccionar entre la vía enteral o endovenosa.

El potasio se administra habitualmente como cloruro u otras presentaciones: citrato bicarbonato o fosfato dependiendo la elección sobre la base del pH plasmático del paciente. La efectividad por vía gástrica es óptima, y cuando la función renal está conservada no requiere de un estricto control y monitoreo. El potasio oral se comercializa como elixir en forma de Gluconato de potasio siendo la dosis media de 15 ml (20mEq.) a repartir dos veces al día. Se advierte que dosis mayores pueden ocasionar intolerancia gástrica.

En casos graves, sintomáticos con alteraciones electrocardiográficas, está indicada rápida corrección por vía endovenosa. Cuando el potasio sérico es > 2 mEq/L y no existen cambios electrocardiográficos, la infusión de 10 mEq/ h es suficiente (240 mEq/día. Cuando *el potasio sérico es < 2 mEq el ritmo de infusión debe ser de 40 mEq/h* y se administra bajo monitoreo cardíaco. La vía de administración periféricas no permite diluciones mayores a 60 mEq/L , si son necesarias diluciones más concentradas se recomienda un acceso venoso central, ubicando el catéter en vena cava superior, evitando siempre dejar el mismo en aurícula o ventrículo derecho. .

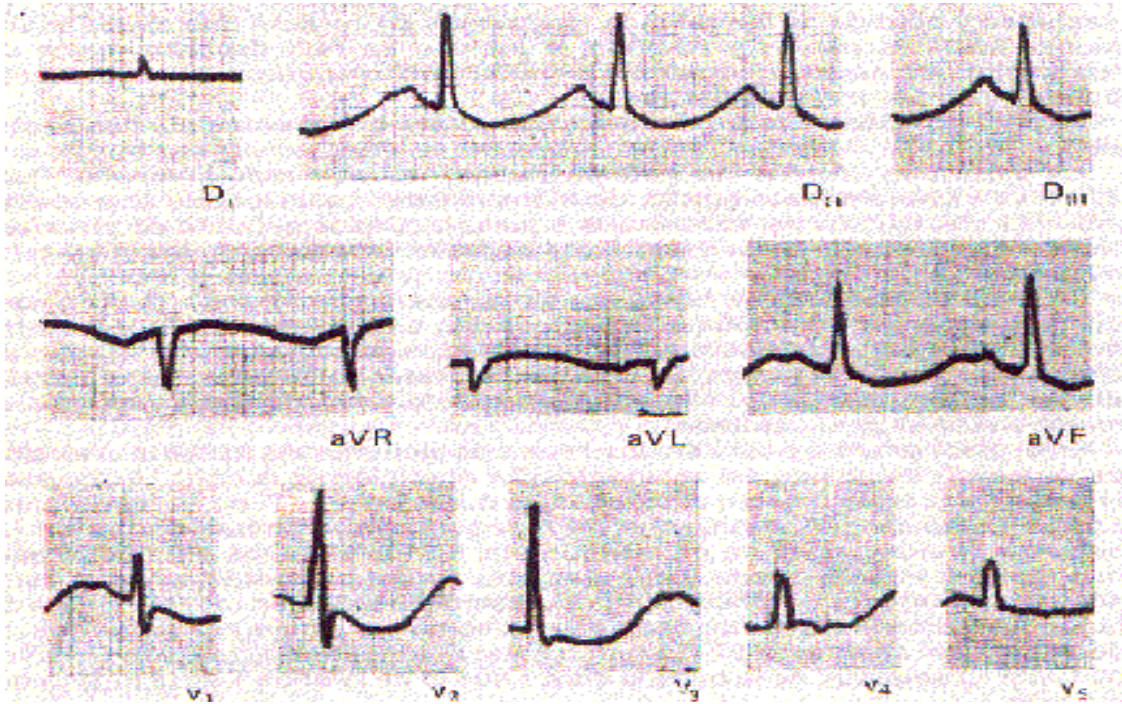


figura 2 electrocardiograma hipopotasemia aplanamiento e inversión onda T

Prevención

El uso de suplementos de potasio en pacientes con diuréticos no es necesario de rutina. Se requiere un mayor control del monograma sérico y una dieta hipo sódica (2g/día) en pacientes bajo tratamiento diurético asociado a diabetes, inhalación de betagonistas o uso de digital. En caso de existir hipokalemia se intentará suspender los diuréticos, de no ser posible debe comenzarse con suplementos diarios de potasio oral, mas amiloride 100 mg y espironolactona 25 mg. No se aconsejan los de ahorradores de potasio en presencia de insuficiencia renal, diabetes, enfermedad intersticial renal, con hiperkalemia por hiporeninmia.-hipoaldosteronismo y acidosis tubular renal. TipoIV.

HIPERKALEMIA

Definición

El aumento del potasio sérico por encima de 5mEq/L define la hiperkalemia, causada por el incremento corporal total o por la salida del catión al extracelular, frecuentemente acompañado de una disminución en la excreción renal.

Etiologías y patogenia

Las diversas etiologías se transcriben en la Tabla 3

El exceso de aporte es una causa poco frecuente debido a la capacidad renal de excretar potasio hasta 300 mEq/día por orina.

El pasaje de potasio del intracelular al extracelular, puede producir hiperkalemia durante tratamientos con beta bloque antes (propranolol), en el hipoaldosteronismo, y/ohiperglucemias con déficit de insulina. La Cetoacidosis diabética es un ejemplo de hiperkalemia debido a salida celular de potasio, La acidosis metabólica hiperclorémica (infusión copiosa con cloruro de sodio) es otro ejemplo de hiperkalemia por cambios celulares. El potasio plasmático aumenta 0.5 mEq/L por cada 0.1 punto de descenso del pH plasmático.. Por último cuando ocurren grandes lisis celulares pueden sobrecargar el espacio extracelular con potasio,generando hiperkalemia.

La hiperpotasemia es una complicación frecuente en la oliguria de la insuficiencia renal aguda, mas aún cuando esta se acompaña de: rabdomiolisis- grandes quemaduras, reabsorción de hematomas, sangrado gastrointestinal o en la insuficiencia suprarrenal, cada día mas diagnosticada en pacientes con SIDA. La hiperkalemia de origen renal se debe mas a trastornos en la secreción tubular renal(hiporeninemia-hipoaldosteronismo-inhibidores de la enzima convertidora o uso de heparina) que a nivel del filtrado glomerular, debiendo descender mas de 10 ml/min. para generar hiperkalemia. Existe un defecto simultaneo en la eliminación renal de hidrogeno, explicando la acidosis hiperclorémica que acompaña a la hiperkalemia. El uso de drogas habituales (espironolactona-trimetoprima etc.) que inhiben la secreción tubular de potasio revelan la importancia de la secreción renal tubular en el balance del catión, muchas veces no considerado. La seudo hiperkalemia debe sospecharse en caso que el tubo de muestra se encuentre contaminado con un coagulo o el paciente sea portador de leucocitosis(>100.000) o trombocitosis(> 400.000.) severa

Manifestaciones clínicas

La toxicidad de la hiperpotasemia es neuromuscular y cardiaca. Parestesias debilidad muscular que progresa a parálisis flácida. pueden encontrarse, aunque lo primeros síntomas comúnmente se evidencian por las alteraciones del ritmo cardiaco: Arritmias. Los cambios electrocardiográficos aparecen con potasio plasmático >5,5 mEq/L. , Registrándose acortamiento del intervalo QT y ondas T picudas (Fig. 3.) ,Cuando el potasio alcanza los 6.5mEq/L aparecen arritmias nodales y ventriculares, ensanchamiento del QRS, prolongación del intervalo PR, desaparición de la onda P, evolucionando a una onda deformada tipo sinusoidal. , y pudiendo finalizar en

fibrilación ventricular o asistolia

Tratamiento

La estrategia terapéutica dependerá de la severidad de los síntomas y la presencia o no de cambios electrocardiográficos.

La *hiperkalemia leve potasio sèrico < 6 mEq/L* responde a la restricción del ingreso y la suspensión de las drogas productoras de su aumento plasmático. (Diurético- beta bloque antes –antiflamatorios-ECA inhibidores), la presencia de hematomas, abscesos, tejidos mortificados, e insuficiencia renal crónica obliga una conducta más precoz y activa: Drenaje y resección.. El agregado de un diurético de asa favorece la excreción, siendo este tratamiento suficiente para el control del potasio sèrico.

El *aumento plasmático > 6mEq/L* aun en ausencia de situaciones arriba mencionadas exige un tratamiento activo. La normalidad del ritmo en el electrocardiograma con potasio levemente aumentado permite la administración oral de Resinas de intercambio cationico Poli estireno Sulfonato de Calcio en polvo 15 gr vía oral 3 a 4 veces al día en adultos y por vía rectal 30 gr de polvo 1a 2 veces al día suspendido en 50 a 100 ml de agua acompañado por un laxante Sorbitol al 70 %. De esta forma se remueve 1 mEq de K⁺ por cada gramo de resina.administrado, pero en forma lenta.horas.

La evidencia de toxicidad en el electrocardiograma *con niveles sèricos > de 6mEq/L* obliga a tomar conductas más activas y en forma secuencial:

1-*Infusión de Gluconato de Calcio 10%* 10 a 20 ml en 5 a 10 minutos. En pacientes digitalizados la infusión de calcio obliga descartar las arritmias por aparición de hipokalemia. En caso que el ECG muestre ondas sinusoidales (monofásica), Fibrilación o Taquicardia Ventricular esta conducta es prioritaria. El efecto se observa en minutos.

2- *Infusión de Insulina* 5 a 10 U en bolo junto a 50 ml de Glucosado hipertónico al 50%, seguido de Dextrosa 10% a 50 ml/h para evitar hipoglucemias, comienzo del efecto en 30 minutos, duración del mismo 4 a 6 hs.

3-*Inhalación de altas dosis de Salbutamol* 10 a 20 mg en 10 minutos, comienza el efecto en 30 minutos duración entre 2 a 4 hs.

4-*Bicarbonato de sodio 50 mEq* en 5 minutos, comienza su efecto a los 30 minutos duración horas.

No debemos olvidar que el objetivo de disminuir el potasio sèrico en forma rápida por medio de movimientos transcelulares para evitar la cardiotoxicidad, no descarte remover el potasio corporal a través del uso de resinas de intercambio cationico y la indicación de hemodiálisis..

Ver tablas y figuras

Tabla 3 Etiología de la Hiperkalemia

Ingresos excesivos

Suplementos de potasio
Sustitutos de la sal
Penicilinas con potasio
Sangre almacenada
Tabaco oral.

Cambios celulares

Beta bloque antes
Déficit de aldosterona
Déficit de insulina
Hipertonicidad
Succinilcolina
Lisis celular
Rabdomiolisis.
Hemólisis
Lisis tumoral

Disminución en la Excreción Renal

Filtrado glomerular < 5 ml/min.

Disminución de la secreción tubular

Déficit de aldosterona
Déficit de renina
ECA inhibidores.
Heparina
Nefritis tubulointersticial
Nefropatía por analgésicos
Pielonefritis crónica
Uropatía obstructiva

Drogas

Triamterene
Amiloride
Espironolactona
Ciclosporina
Trimetoprima

Pseudohiperkalemia

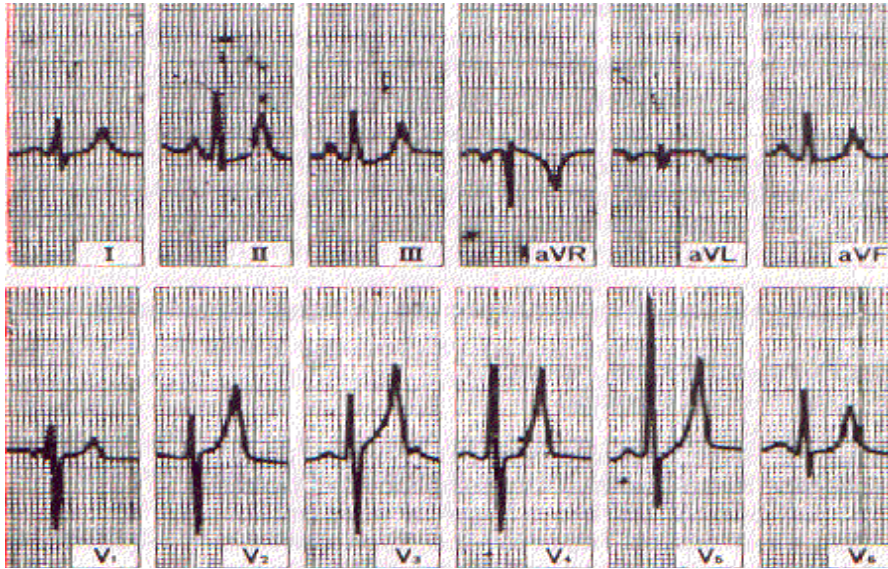


figura 3 electrocardiograma hiperpotasemia onda P picuda

Recordar

El potasio principal **catiòn intracelular**.

Los cambios del potasio sèricos son **cardiotòxicos** con alteraciones electrocardiogràficas.

Los pacientes con **digoxina** son más vulnerables a las arritmias en la hipokalemia.

La necesidad de infundir altas concentraciones de potasio requiere **vías centrales**.

Recuerde infundir el potasio en la **dosis y tiempo necesario**

El **potasio** se debe reponer junto con el **magnesio**

-----**FIN**-----