

# ALTERACIONES DEL POTASIO

---

Christian Alfaro-Sánchez, Javier Lavilla

En los trastornos del K<sup>+</sup> plasmático hay que recordar que se trata del principal ion intracelular, siendo su principal vía de eliminación la vía renal (80% renal, 15% digestiva y el 5% restante mediante la sudoración). Los niveles de K<sup>+</sup> se ven afectados según el estado ácido-base del paciente, en situaciones de acidosis (pH < 7,35) se conduce una salida del potasio desde el espacio intracelular (aumentan los niveles plasmáticos) y ocurre el efecto inverso durante la alcalosis (pH > 7,45). De forma práctica, con cada variación de 0,1 en el valor de pH se produce una modificación en los niveles de K<sup>+</sup> en torno a 0,6 mEq/L.

## HIPOPOTASEMIA

---

### K<sup>+</sup> plasmático <3,5 mEq/L

Aproximadamente por cada disminución de 0,3 mEq/L, las reservas habrán disminuido 100 mEq. Cuando las cifras de potasio son inferiores a 2 mEq/l, el déficit total puede superar los 800- 1.000 mEq.

### ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- Reducción en la ingesta
  - > Bajo contenido en la dieta (raro).
- Desplazamiento al interior de la célula
  - > Alcalosis metabólica (¿administración de bicarbonato de sodio?).
  - > Estimulación β<sub>2</sub>-adrenérgica: Agonistas β<sub>2</sub>, estrés, insulina.
  - > Proliferación celular.
  - > Intoxicación por bario, tolueno, teofilina.
- Aumento de pérdidas no renales
  - > Digestivas (malabsorción, diarrea, fístulas, etc.)
  - > Cutáneas (sudoración, quemaduras).
- Pérdidas renales
  - > Con cifras de presión arterial en rango de la normalidad
    - Diuréticos.

- Vómitos o aspiración nasogástrica.
  - Hipomagnesemia.
  - Aniones no reabsorbibles (penicilina).
  - Trastornos tubulares (síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, cisplatino, etc.)
- > Con hipertensión arterial
- Hiperaldosteronismo primario.
  - Hipertensión arterial maligna, enfermedad renovascular.
  - Síndrome de Liddle.
  - Cetoacidosis diabética.
  - Poliuria tras obstrucción de vía urinaria.

## APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

- A.** Realizar una anamnesis minuciosa para establecer el posible factor etiológico.
- B.** Toma de constantes vitales y exploración física completa.
- C.** Asegurar una vía venosa permeable y solicitar analítica urgente: hemograma, ionograma (incluido el magnesio), función renal, osmolalidad, equilibrio venoso. Además, en orina: AyS, iones y osmolalidad.
- D.** Electrocardiograma (ECG): onda U, descenso de segmento ST, aplanamiento de onda T y QT prolongado.
- E.** El riñón estará manejando correctamente el potasio si nos encontramos ante un K<sup>+</sup> urinario menor a 20 mEq/día o si es menor a 15 mEq/L en el caso de una muestra de micción aislada.
- F.** Sospechar la acción de un exceso de mineralocorticoide ante resultados mayores a los previamente descritos. Esto se traduciría en una presencia anormal de aniones en el túbulo distal.
- G.** Recordar que para interpretar adecuadamente la concentración urinaria de potasio es preciso que el paciente se encuentre en situación de euvolemia y que sea capaz de excretar más de 100 mEq/día de Na<sup>+</sup>.

Dado que los resultados del potasio en muestras de micción aislada pueden estar artefactados por el grado de concentración o dilución de la orina resulta útil corregir el potasio urinario según la reabsorción de agua en el túbulo colector mediante el gradiente transtubular de potasio (GTTK).

$$\text{GTTK} = \frac{\text{K orina} \times \text{Osm plasma}}{\text{K plasma} \times \text{Osm orina}}$$

**GTTK < 4:** ausencia de actividad mineralocorticoide.

**GTTK > 7:** presencia de actividad mineralocorticoide.

## TRATAMIENTO

La reposición debe iniciarse preferentemente por vía oral. Sin embargo, priorizar la vía intravenosa en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave ( $\text{K}^+ < 2,5 \text{ mEq/l}$ ), presencia de arritmias, infarto agudo de miocardio o digitalización. La administración de una dosis de 20 mEq de  $\text{K}^+$  producirá un incremento sérico aproximado de 0,25 mEq/L.

La hipopotasemia se asocia frecuentemente con hipomagnesemia. Cuando ambas alteraciones están presentes es necesario que el paciente reciba al menos 0,5 g/h (4 mEq/h) de sulfato de magnesio (ampollas al 15%: 12 mEq por cada 10 ml) junto con el reemplazo de potasio, en caso contrario el potasio no se moverá intracelularmente y el paciente perderá potasio por excreción.

### A. Hipopotasemias leves o asintomáticas:

1. Dieta rica en frutas.
2. Citrato potásico (según presentación disponible 10-25 mEq).
3. Cloruro potásico (presentación disponible de 8 mEq).
4. Glucoheptano de potasio (disponible como solución en concentración de 1 mEq/ml).
5. Si comorbilidad importante del paciente, valorar pauta de reposición vía intravenosa con 40-60 mEq de cloruro potásico (KCl) diluidos en 1000 ml de suero salino fisiológico (SSF) 0,9% a 40-60 ml/h.

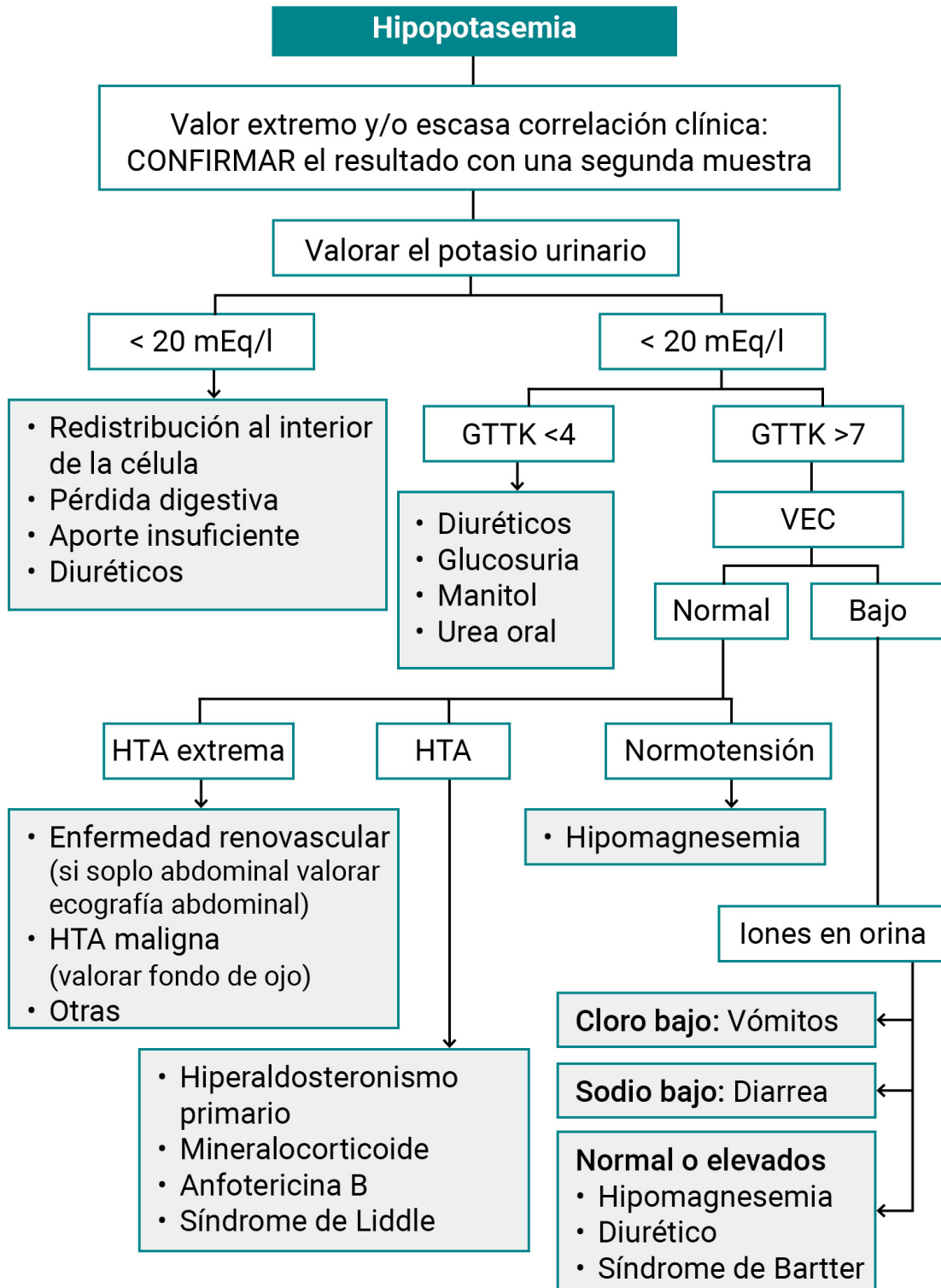
### B. Hipopotasemias graves o sintomáticas:

1. Si el paciente se encuentra asintomático o ante la ausencia de cambios en el ECG existe la posibilidad de iniciar: SSF 0,9% 1000 ml con 40-60 mEq de KCl a un ritmo de infusión que no supere los 40 mEq/h. Dosis mayores a 20 mEq/h se deben administrar por una vía central. La cantidad total no debe superar los 200mEq/24 horas.
2. En presencia de cambios eléctricos en el ECG valorar ingreso en la unidad de cuidados intensivos o en el área de hospitalización especial para monitorización estrecha del

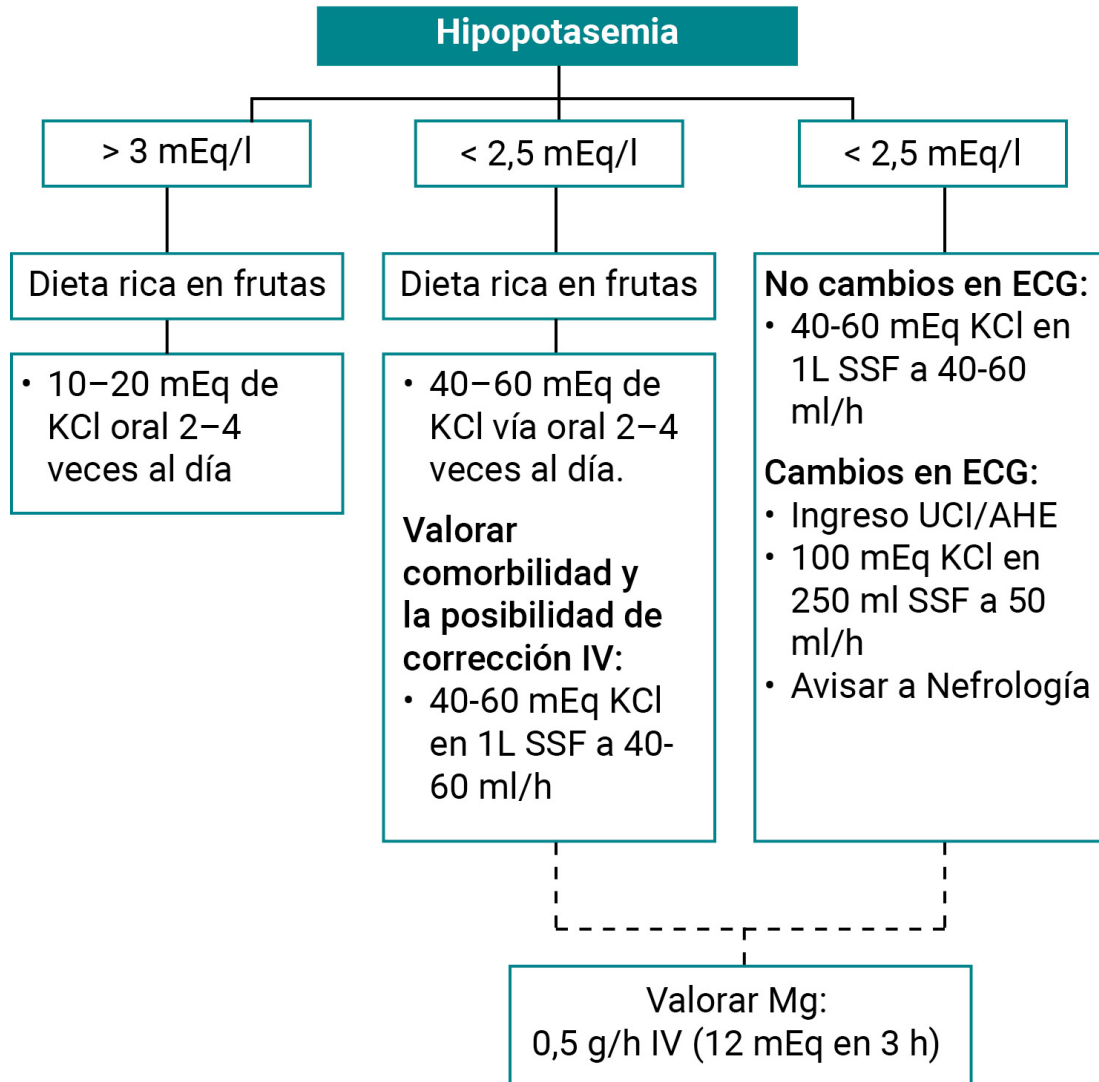
paciente. Es recomendable realizar una reposición intensiva mediante vía central. En esta situación iniciar perfusión de 100 mEq de KCl diluidos en 250 ml de SSF 0,9% a un ritmo de 50 ml/h.

3. Realizar un control analítico de K<sup>+</sup> en las primeras 2-4h tras iniciarse la corrección. Además, es conveniente controles de ECG seriados para valorar respuesta. Avisar a Nefrología.

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO



## ALGORITMO TERAPÉUTICO



## HIPERPOTASEMIA

---

### **K<sup>+</sup> plasmático >5,5 mEq/L**

La presencia de cambios en el ECG determina la gravedad clínica.

- Síntomas neuromusculares: debilidad y parálisis.
- Síntomas digestivos: vómitos, cólicos y diarreas.

### ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- Pseudohiperpotasemia
  - > Muestra hemolizada.
  - > Mal manejo en la conservación de la muestra sanguínea.
  - > Error de laboratorio.
  - > Compresión excesiva durante la venopunción.
  - > Leucocitosis (> 200.000/ $\mu$ L) o Trombocitosis (> 500.000/ $\mu$ L).
- Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso (dieta, sustitutos de sal)
- Disminución de la eliminación renal
  - > Insuficiencia renal aguda o crónica.
  - > Enfermedad de Addison.
  - > Hiperplasia Suprarrenal Congénita.
  - > Hipoaldosteronismo Hiporreninémico.
  - > Fármacos que interfieren con la liberación y/o secreción de aldosterona:
    - Heparina, Ciclosporina, Tacrolimus.
  - > Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio:
    - Diuréticos ahorradores de potasio, Trimetoprima, Pentamidina.
  - > Disfunción tubular distal (Trasplante Renal).
- Salida del potasio al líquido extracelular
  - > Acidosis metabólica/respiratoria.
  - > Traumatismos extensos, rabdomiólisis, hemólisis.
  - > Déficit de insulina.

> Fármacos:

- Bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos, intoxicación digitálica, etc.

## APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

- Historia clínica minuciosa para identificar el factor desencadenante.
- Analítica: hemograma, ionograma, función renal, osmolalidad, equilibrio venoso. Además en orina: AyS, osmolalidad e ionograma.
- ECG buscando posibles alteraciones (ondas T acuminadas, intervalo PR prolongado, QT corto, QRS ensanchado, onda P plana).
- Ante disociación clínico-analítica, repetir la determinación para confirmar.
- Monitorización y toma de constantes.
- Completar estudio con cálculo del Gradiente Transtubular de Potasio (GTTK: permite valorar la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo contorneado distal). En presencia de una correcta respuesta de la aldosterona tendremos un valor  $>7$ .

$$\text{GTTK} = \frac{\text{K orina} \times \text{Osm plasma}}{\text{K plasma} \times \text{Osm orina}}$$

## TRATAMIENTO

Recomendable avisar a Nefrología en casos de deterioro de la función renal para una valoración conjunta (filtrado glomerular  $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ).

### A. Hiperpotasemia leve (5,5- 6,5 mEq/L):

- Dieta sin frutas ni verduras.
- Eliminar fármacos que aumenten el  $\text{K}^+$  (ARAII, IECAs, AINEs).
- Poliestireno sulfonato cálcico 15-30 g vía oral.
- Suero glucosado al 20% (500 ml) con 20 UI de insulina de acción corta (filtrado glomerular  $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ : 15 UI) a ritmo de 20 ml/h. El inicio de acción es de menos de 15 minutos, y el efecto es máximo entre 30 y 60 minutos, con una caída máxima de 0,6 mEq/L en promedio.
- Bicarbonato sódico 1/6 M con ajuste de ritmo según grado alteración ácido-base

(habitualmente 20-40 ml/h). Si reserva alcalina  $< 15$  mEq/L o pH  $< 7,25$  valorar administrar bolus de bicarbonato 1M.

6. Furosemida 40-80 mg intravenosos en bolo, dosis según estado de hidratación y cifra de tensión arterial.
7. Valorar comentar el caso con Nefrología.

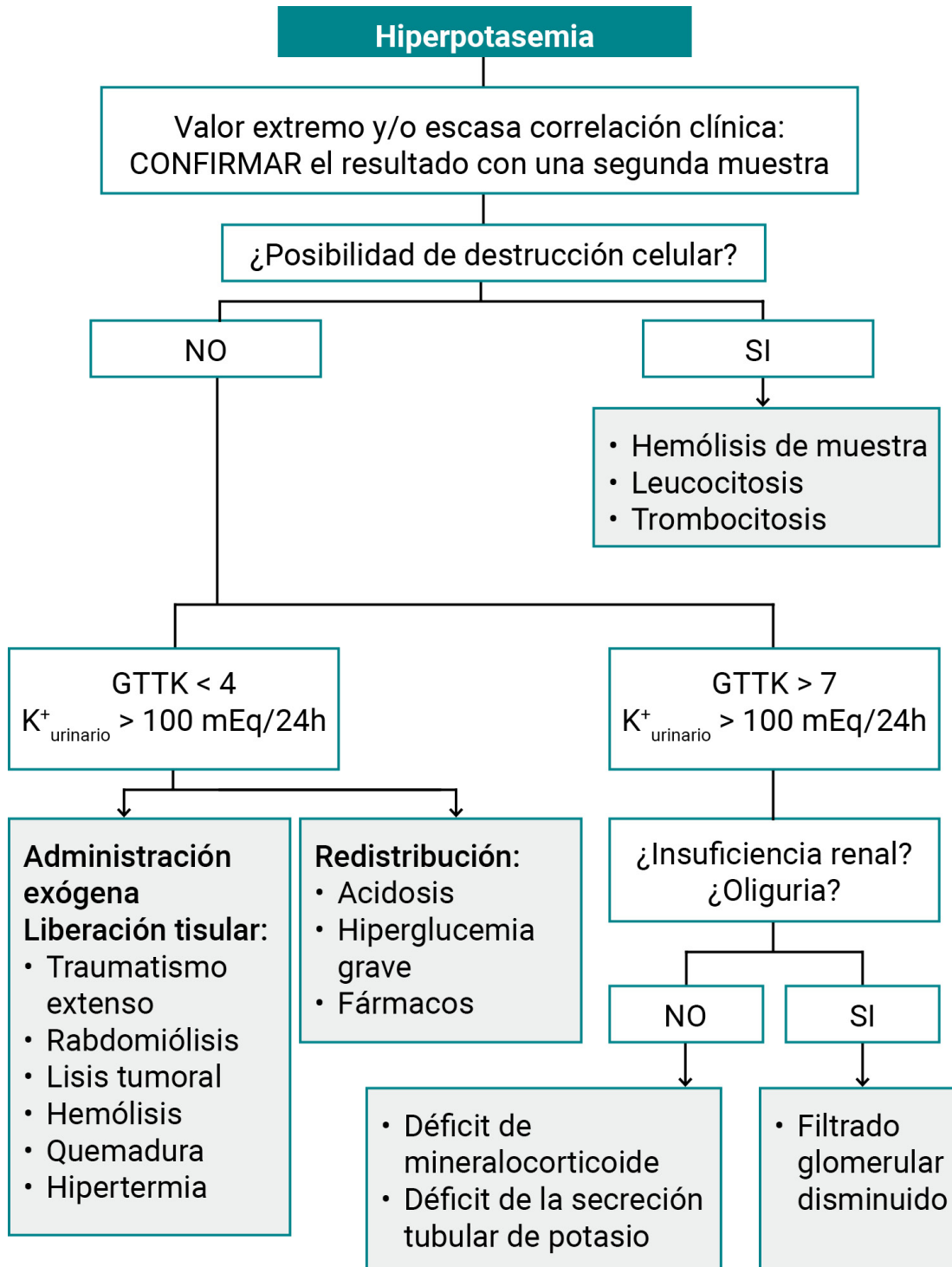
#### **B. Hiperpotasemia moderada (6,5-7,5 mEq/L):**

1. Pauta anterior.
2. Gluconato cálcico al 10%, infundir una ampolla de 10 ml, mantener monitorización (incluyendo ECG). No disminuye el potasio sérico. Función de estabilización de la membrana cardíaca (QRS ancho), restaura el gradiente eléctrico. Tiene un efecto rápido (1-3 min), pero transitorio (30-60 min).
3. Salbutamol nebulizado (precaución en pacientes con antecedente de fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, digital, etc.). Comienza a ejercer efecto después de 15 minutos y reduce el nivel de potasio en suero de 0,5 a 1 mEq/L, dependiendo de la dosis.
4. Comentar con Nefrología.

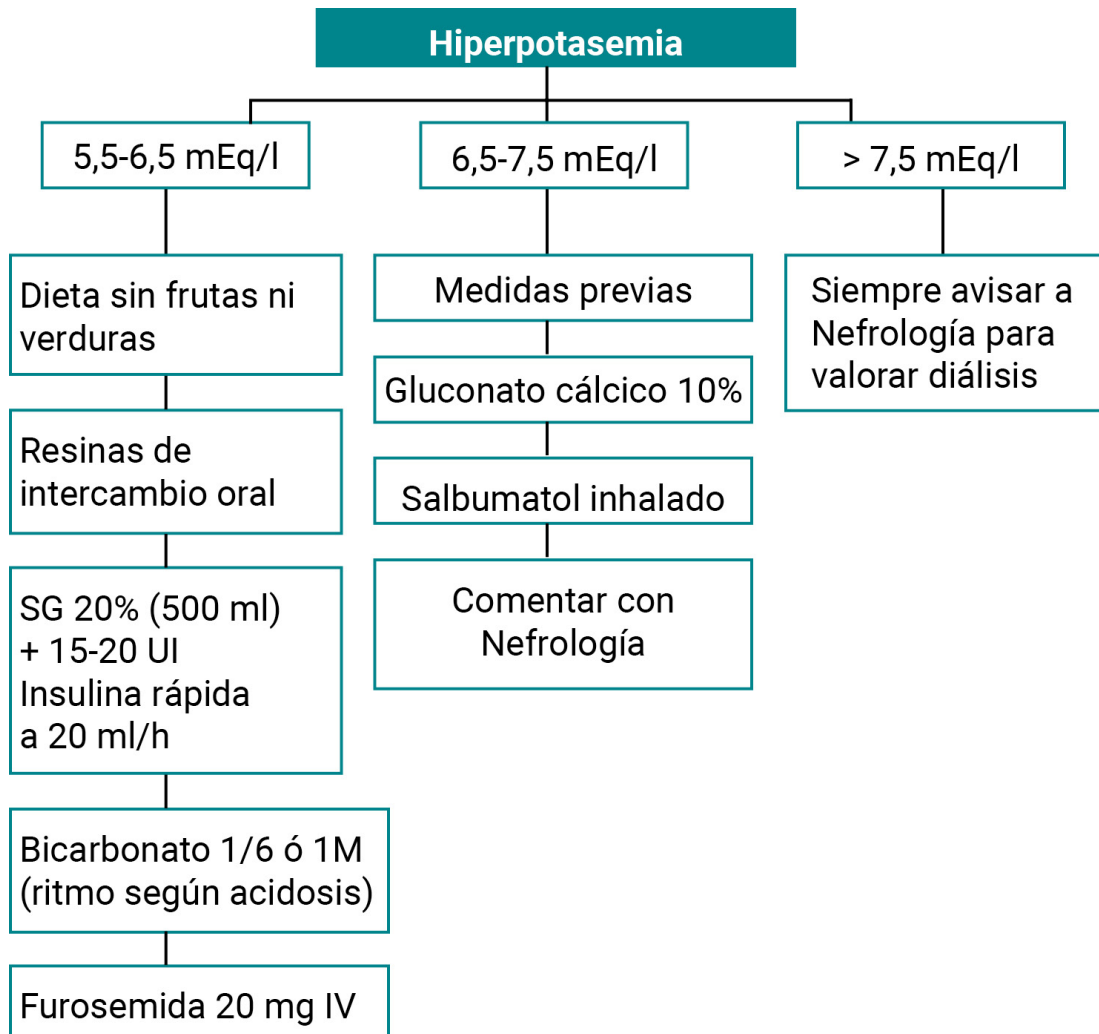
#### **C. Hiperpotasemia severa ( $> 7,5$ mEq/L):**

1. Iniciar medidas previas.
2. Siempre avisar a Nefrología por posible requerimiento de diálisis.

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO



## ALGORITMO TERAPÉUTICO



## BIBLIOGRAFÍA

---

1. De Sequera Ortíz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Alteraciones del potasio. En: Lorenzo V, López Gómez JM, Editores. Nefrología al Día. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-trastornos-del-potasio-20>
2. Corredoira A, Astorgano C, Mouzo R. Trastornos electrolíticos. En: Vázquez MJ, Casal JR, editores. Guía de actuación en Urgencias. 4ª ed. Teo, La Coruña: Ofelmaga;2012. 262-268.
3. Wittler MA. Líquidos, electrolitos y trastornos acidobásicos. En: Cline DM, editor. Tintinalli: Manual de medicina de urgencias. 7ª ed. México, D.F.: McGraw-Hill; 2014. 33-39.
4. Pfennig CL, Slovis CM. Electrolyte Disorders. En: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 1516-1532.