

ALTERACIONES DEL POTASIO

Paula Ruiz Mesa R1 Medicina Familiar y Comunitaria.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario de León

ÍNDICE

- Fisiología del potasio.
- Definiciones.
- Causas de hipopotasemia.
- Causas de hiperpotasemia.
- Manifestaciones clínicas.
- Exploraciones complementarias.
- Tratamiento.
- Bibliografía.

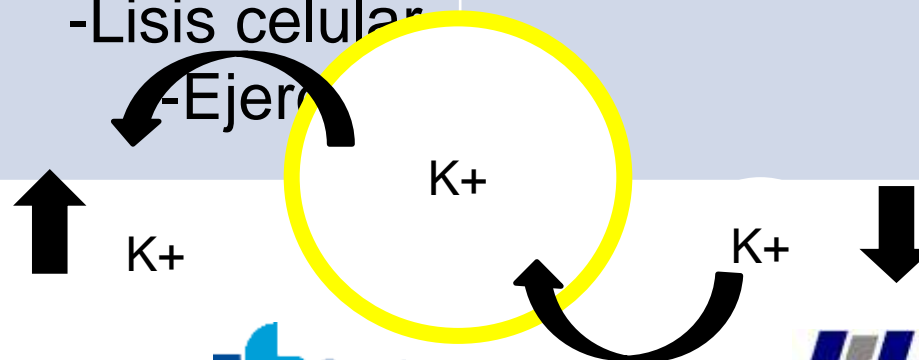
FISIOLOGÍA DEL POTASIO

Causas de desplazamiento hacia el exterior de las células.
HIPERPOTASEMIA

- Déficit de insulina.
- Antagonistas beta2 adrenérgicos.
- Agonistas alfa adrenérgicos.
- Acidosis.
- Hiperosmolaridad.
- Lisis celular.

Causas de desplazamiento hacia el interior de las células.
HIPOPOTASEMIA

- Insulina.
- Agonistas beta2 adrenérgicos.
- Antagonistas alfa adrenérgicos.
- Alcalosis.
- Hipoosmolaridad.



**CAUSAS DE AUMENTO DE SECRECIÓN
K⁺**

Dieta rica en K⁺
Hiperaldosteronismo.
Alcalosis.
Diuréticos tiazídicos.
Diuréticos de asa.

CAUSAS DE DISMINUCIÓN DE SECRECIÓN K⁺

Dieta pobre en K⁺
Hipoaldosteronismo.
Acidosis.
Diuréticos ahorradores de K⁺

DEFINICIONES

HIPOPOTASEMIA	HIPERPOTASEMIA
Leve: 3-3,5 mEq/L	Leve: 5,5-6,0 mEq/L
Moderada: 2,5-2,9 mEq/L	Moderada: 6,1-7,0 mEq/L
Grave: < 2,5 mEq/L	Grave: > 7 mEq/L

Valores de normalidad: 3,5-5,5

CAUSAS HIPOPOTASEMIA

Pérdidas extrarrenales ($k < 20$ mEq/L orina)

Equilibrio ácido-base normal.

- Ingesta inadecuada.
- Anorexia nerviosa.
- Sudoración excesiva.

Acidosis metabólica.

- Diarrea.
- Laxantes.
- Fístulas.

Alcalosis metabólica.

- Sondaje gástrico.
- Vómitos.
- Adenoma vellosos.

Pérdidas renales ($k > 20$ mEq/L orina)

Acidosis metabólica.

- Acidosis tubular renal tipos I, II, III.

Alcalosis metabólica.

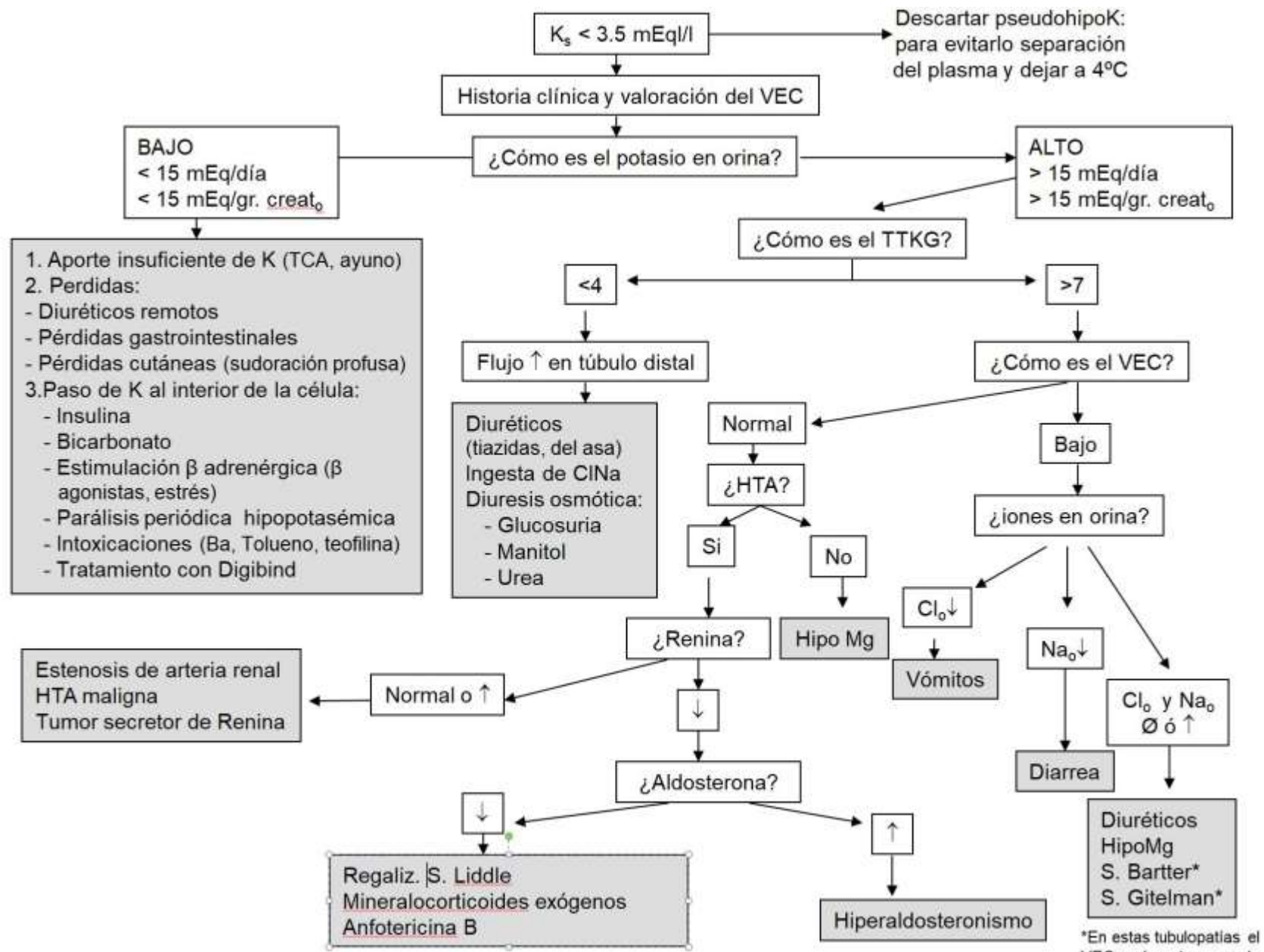
- Tratamiento con diuréticos, esteroides etc.
- Hiperaldosteronismo.
- Regaliz
- Síndrome de Batter.
- Síndrome de Liddle.
- Hipertensión arterial maligna o renovascular.
- Síndrome de Cushing.
- Producción ectópica de corticotropina.

Equilibrio ácido-base variable.

- Síndrome de Fanconi.
- Nefropatía pierde sal.

Redistribución.

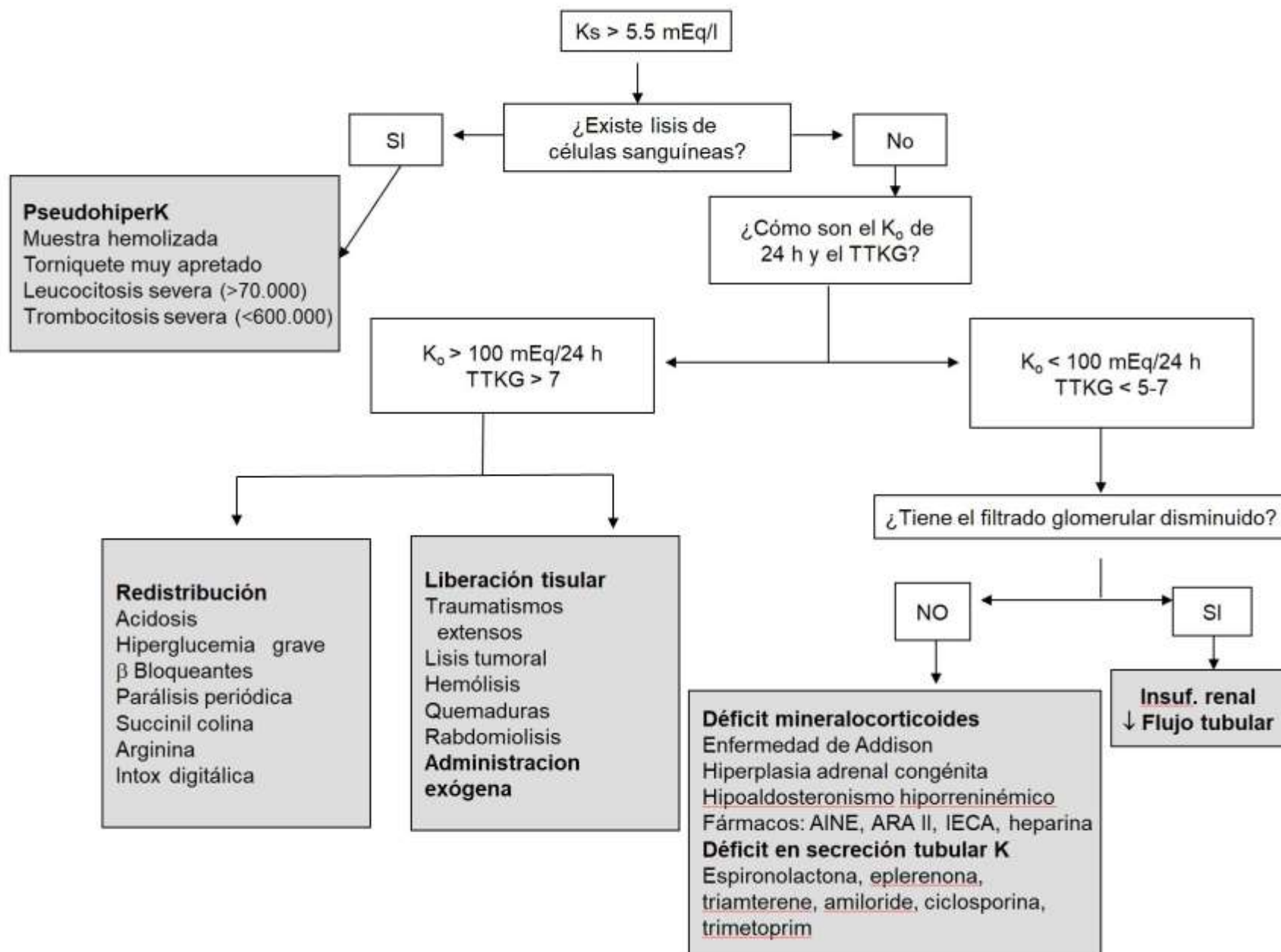
- Alcalosis metabólica.
- Administración de glucosa o insulina.
- Estímulo beta adrenérgico.
- Parálisis periódica hipopotasémica.
- Hipotermia.



*En estas tubulopatías el VEC suele estar normal

CAUSAS DE HIPERPOTASEMIA

Hiperpotasemia ficticia.	Incremento del aporte de potasio.
<ul style="list-style-type: none"> • Suero hemolizado. • Leucocitosis o trombocitosis intensas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Administración parenteral. • Exceso en la dieta/suplementos.
Incremento de la liberación de potasio desde las células.	Reducción de la excreción urinaria de potasio.
<ul style="list-style-type: none"> • Seudohiperpotasemia. • Acidosis metabólica. • Déficit o resistencia a la insulina. • Estados hiperosmolares. <ul style="list-style-type: none"> • Destrucción tisular. • Hemorragia interna. • Parálisis hiperpotasémica periódica. <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de lisis tumoral. • Fármacos: betabloqueantes, agonistas alfa adrenérgicos, somatostatina, digital, succinilcolina, arginina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal oligúrica. • Hipoaldosteronismo y seudohipoaldosteronismo. <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia suprarrenal. • Acidosis tubular renal tipos III y IV. <ul style="list-style-type: none"> • Depleción de volumen. • Fármacos: IECA, ARA II, heparina, AINE, betabloqueantes, espironolactona, amilorida, triamteno, trimetoprina, pentamidina, ciclosporina A.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

HIPOPOTASEMIA	HIPERPOTASEMIA
CARDIACAS	
Anomalías electrocardiográficas. Predisposición a arritmias auriculares y ventriculares.	
MÚSCULO-ESQUELÉTICAS	
Debilidad , astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria. Rabdomiolisis.	
RENALES	
Diabetes insípida nefrogénica. Alcalosis metabólica. Aumento de la amoniogénesis. Aumento de prostaglandinas.	Acidosis tubular renal tipo I. Disminución de amoniogénesis. Inhibe la reabsorción de amoniaco.
ENDOCRINO- METABÓLICAS	
Disminución de la aldosterna. Aumento de la renina. Descenso de insulina e intolerancia a HDC.	Estimulación de aldosterna. Inhibición de renina. Estimulación de insulina y glucagón.
DIGESTIVAS	
Estreñimiento, íleo paralítico.	

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.



BIOQUÍMICA SANGUÍNEA



BIOQUÍMICA DE ORINA



CÁLCULO FRACCIÓN DE EXCRECIÓN DEL K

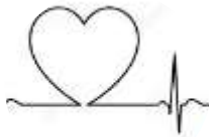
$$FeK = (K_o / K_p) \times 100 / Crp / Crp$$



HEMATIMETRÍA

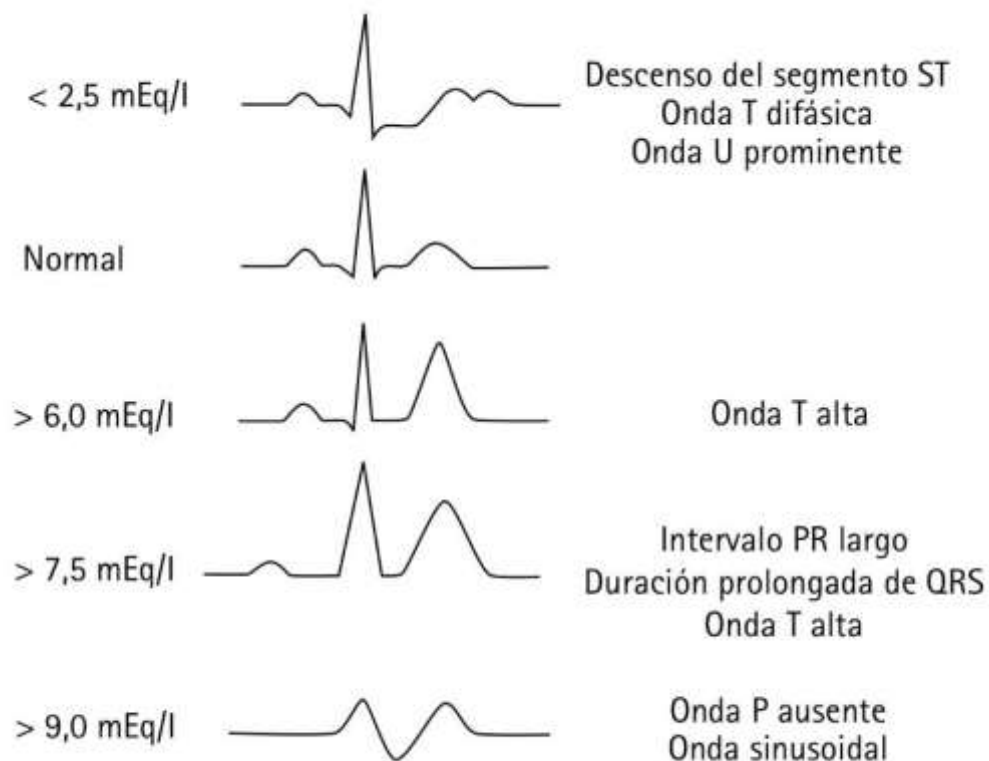


GASOMETRÍA ARTERIAL

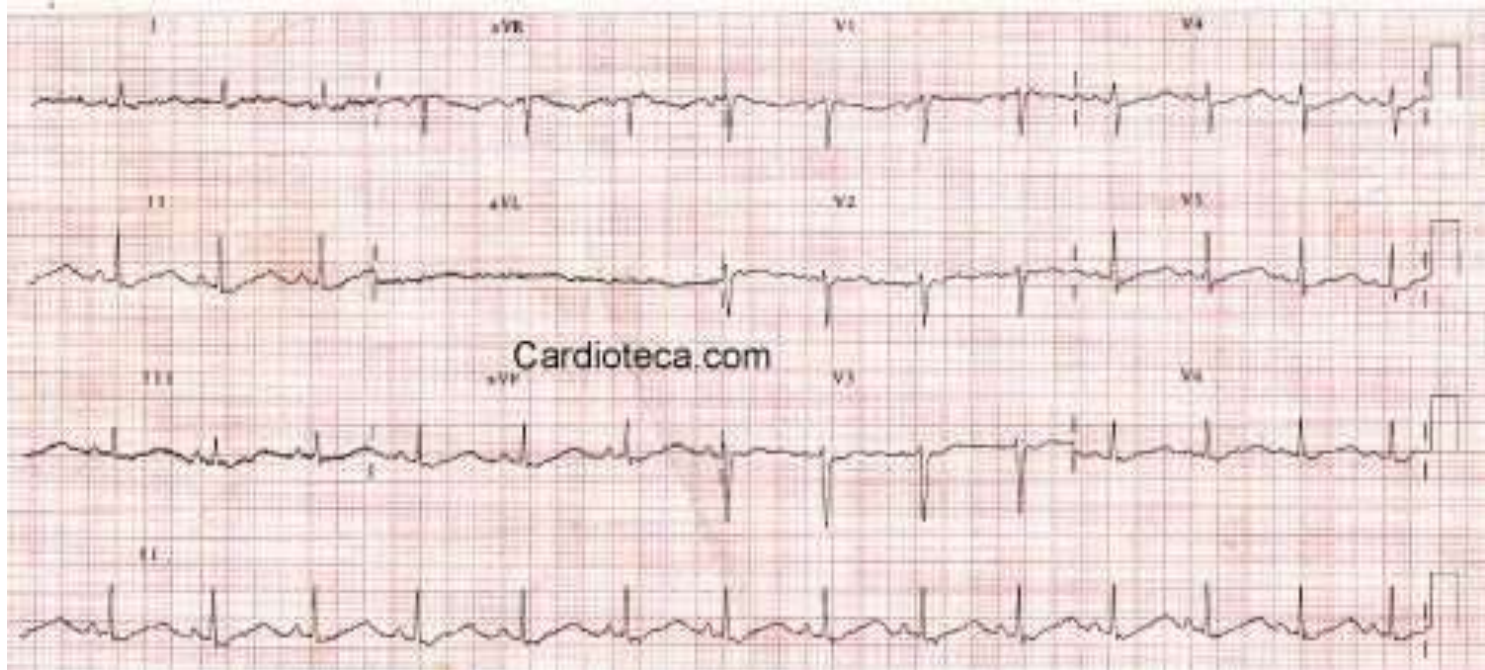


ELECTROCARDIOGRAMA

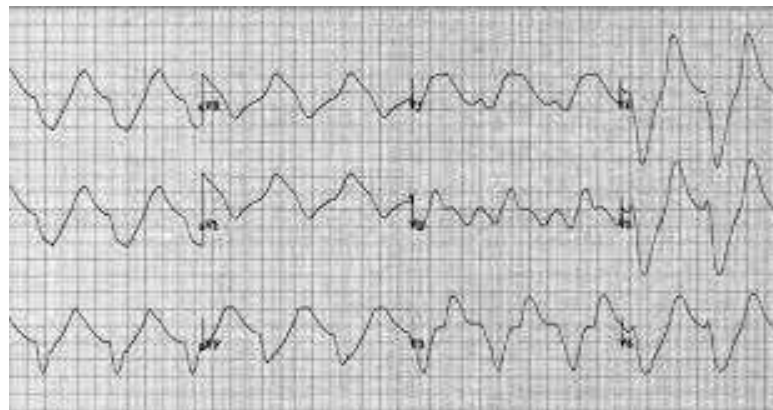
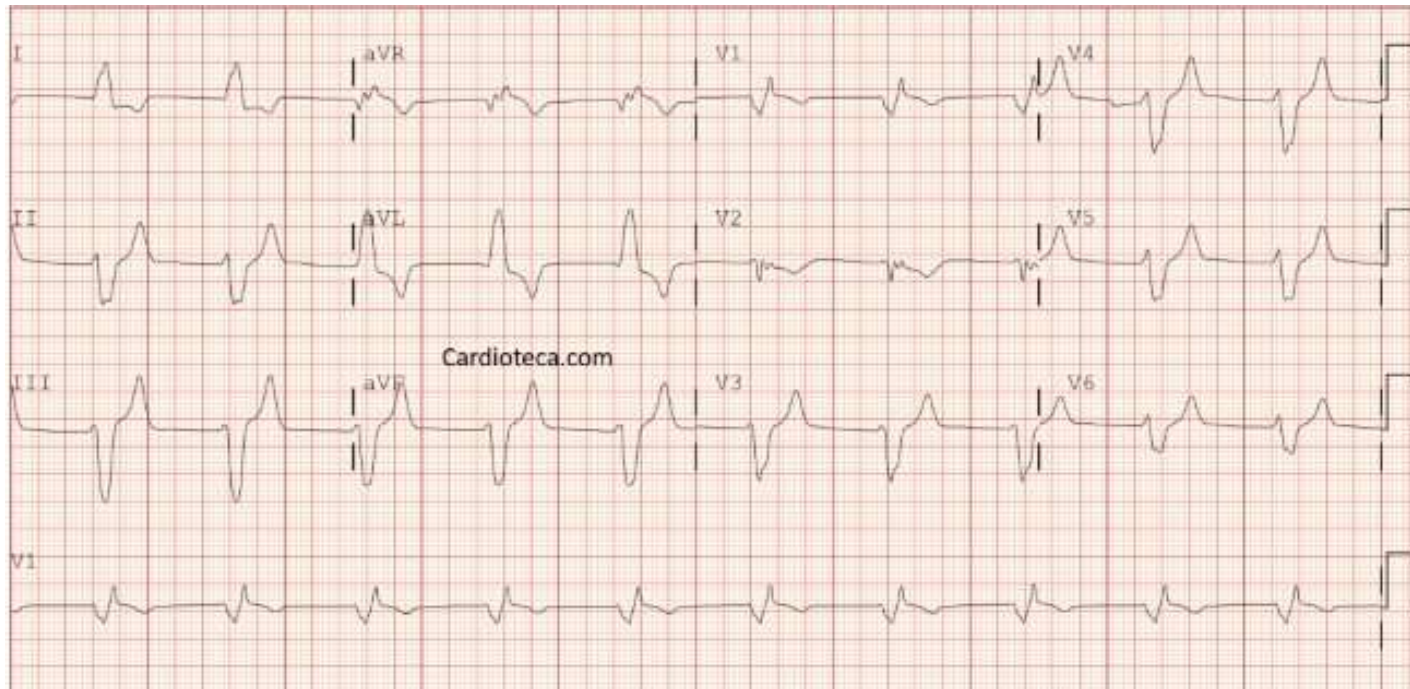
ELECTROCARDIOGRAMA



Signo de Littmann: registro de FC al doble de la real.
Detección de ondas T altas y picudas, *falso bigeminismo*.



Depresión del segmento ST (DII, DIII, aVF y V3-6) , una disminución del voltaje de la onda T y un aumento del voltaje de la onda U.



TRATAMIENTO HIPOPOTASEMIA

	TOLERANCIA ORAL	NO TOLERANCIA ORAL
Leve: 3-3,5 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> Suplemento dietético con alimentos ricos en potasio, como los zumos de fruta. 	<ul style="list-style-type: none"> Cloruro potásico I.V (viales de 20 ml con 40 mEq). Diluir 10 ml (20 mEq) de este preparado comercial en 1000 ml de solución glucosalina. Ritmo de 42 gotas/min (126 ml/h).
Moderada: 2,5-2,9 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> Dieta rica en potasio. Sales de potasio por vía oral en dosis de 25 mEq/8 h. 	<ul style="list-style-type: none"> Cloruro potásico (viales de 20 ml con 40 mEq). Diluir 20 ml (40 mEq) en 1000 ml de solución glucosalina. Ritmo de 42 gotas/min (126 ml/h).
Grave: < 2,5 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> 1º Diluir 40 mEq (20 ml) en 1000 ml de SSF, infundir en 2 horas. 2º Diluir 40 mEq (20 ml) en 1000 ml de SSF, infundir a 42 gotas/min (126 ml/h). Realizar controles de POTASEMIA cada 6 horas y adecuar el ritmo de infusión según los resultados. 	

HIPERPOTASEMIA LEVE

RESTRICCIÓN EN LA DIETA

- Excluir zumos, frutas, chocolate, bizcochos, café y patatas.

SUSPENSIÓN DE FÁRMACOS

- IECA, ARA-II, espironolactona.
- Retirar la digoxina y los bloqueadores beta.

RESINAS DE INTERCAMBIO IÓNICO.

- Poliestireno sulfonato cálcico (polvo para suspensión oral con 400 g, sobres de 15 g). Se administra por vía oral, en dosis de 15 g diluidos en 200 ml de agua cada 6 horas.

HIPERPOTASEMIA MODERADA

SOLUCIÓN GLUCOSADA HIPERTÓNIC A + INSULINA

- 12 UI de insulina rápida a 500 ml de solución glucosada al 10% y se infunden en 30 minutos.
- No se administra si la glucemia es superior a 200 mg/dl.

BICARBONATO SÓDICO 1 M

- 1 mEq (1 ml)/kg, vía intravenosa, en 5 minutos
- Solo si hay acidosis metabólica.
- Esta medida aumenta la efectividad de la insulina en los pacientes con acidemia.

FUROSEMIDA

- 60 mg por vía intravenosa como dosis única.
- Está contraindicada en la insuficiencia renal.

HIPERPOTASEMIA GRAVE

Gluconato cálcico

- Gluconato cálcico al 10% (ampollas de 10 ml) de 1-2 ampollas i.v lento (5 min).
- Repetir la dosis a los 10 minutos, si no hay mejoría electrocardiográfica.
- Intoxicación digitálica en pacientes en tratamiento con digoxina.

Salbutamol

- Salbutamol (ampollas con 0,5 mg); **vía intravenosa** en dosis de 0,5 mg (1 ampolla) diluidos en 100 ml de solución salina fisiológica e infundidos en 20 minutos.
- Salbutamol (ampollas con 0,5 mg); **nebulizado**, en dosis de 5-10 mg (1-2 ml), diluidos en 4 ml de solución salina fisiológica con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min durante 10 minutos.
- Salbutamol (ampollas con 0,5 mg); subcutánea, 2 ampollas 1 en cada deltoides.

Hemodiálisis

- Única medida terapéutica eficaz en pacientes con insuficiencia renal avanzada e hiperpotasemia grave.
- Debe realizarse con precaución por el riesgo de arritmias

BIBLIOGRAFÍA.

- Harrison: Principios de Medicina Interna, 18ª Edición.
- Linda S. Constanzo: Fisiología, 4ª Edición.
- Gumz et al., 2015. Gumz M.L., Rabinowitz L., and Wingo C.S.: An integrated view of potassium homeostasis. N Engl J Med 2015; 373: pp. 60-72
- Palmer, 2015. Palmer B.F.: Regulation of potassium homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol 2015; 10: pp. 1050-1060
- Ramírez et al., 2013. Ramírez E., Rossignoli T., Campos A.J., Muñoz R., Zegarra C., Tong H., et al: Drug-induced life-threatening potassium disturbances detected by a pharmacovigilance program from laboratory signals. J Eur J Clin Pharmacol 2013; 69: pp. 97-110
- Wu et al., 2017. Wu K.L., Cheng C.J., Sung C.C., Tseng M.H., Hsu Y.J., Yang S.S., et al: Identification of the causes for chronic hypokalemia: importance of urinary sodium and chloride excretion. Am J Med 2017; 130: pp. 846-855

MUCHAS GRACIAS
Si dudas o preguntas

Google