



# Alteraciones del potasio

M.J. Asensio Martín, E. Herrero de Lucas, B. Estébanez Montiel  
y A. García de Lorenzo y Mateos

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz-Carlos III/IdiPaz. Madrid. España.  
Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. España.

## Palabras Clave:

- Potasio
- Hiperpotasemia
- Hipopotasemia
- Arritmias

## Keywords:

- Potassium
- Hyperkalemia
- Hypokalemia
- Arrhythmias

## Resumen

Las alteraciones del metabolismo del potasio son muy frecuentes en la práctica clínica, con un espectro de presentación que varía desde leve hipopotasemia asintomática secundaria al uso de diuréticos a hiperpotasemia grave con riesgo de arritmias graves o parada cardíaca. Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia ocasionan una alteración de la polarización de la membrana celular, dando lugar a una alteración en la excitabilidad del corazón, tejido nervioso y del músculo liso y esquelético. Por tanto, es esencial tanto el conocimiento de la homeostasis para poder evitar sus efectos deletéreos, como el reconocimiento precoz de este trastorno electrolítico para poder instaurar rápidamente un tratamiento eficaz.

## Abstract

### Potassium disorders

Alterations of potassium metabolism are common in clinical practice, with a diverse clinical spectrum ranging from mild asymptomatic hypokalemia secondary to the use of diuretics to hyperkalemia-induced life-threatening arrhythmias or cardiopulmonary arrest. Both hypo- and hyperkalemia causing an alteration of the polarization of the cell membrane leading to altered excitability of the heart, nervous system and smooth and skeletal muscle tissue. Therefore, it is essential knowledge of potassium homeostasis to prevent its deleterious effects and early recognition of this electrolyte disorder in order to establish an effective treatment.

## Fisiopatología del metabolismo del potasio

El potasio (K) es el catión intracelular más importante del organismo. El 98% del K corporal total (alrededor de 3.000 mEq) se encuentra en el interior de las células y sólo un 2% se halla en el líquido extracelular. Por tanto, la concentración del K intracelular es de 140 mEq/l y la concentración del K extracelular (que es la que se mide en la práctica clínica) es de 4-5 mEq/l.

Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el mayor determinante del potencial de membrana en reposo, que es fundamental para la excitabilidad cardíaca y neuromuscular, así como el mantenimiento de las funciones celulares.

Aunque se ha establecido desde hace tiempo que el mantenimiento de un nivel sérico de K normal es esencial para reducir el riesgo de arritmias cardíacas graves, en la actualidad existe una serie de evidencias que sugieren que el aumento de la ingesta de K puede disminuir la tensión arterial y reducir el riesgo de accidente cerebrovascular<sup>1-4</sup>.

## Regulación de la homeostasis del potasio

La concentración del K plasmático está determinada por la relación entre el K ingerido, su distribución entre el espacio extracelular e intracelular y su eliminación.

### Requerimientos diarios

Los requerimientos mínimos diarios de K son de 1.600 a 2.000 mg (40-50 mEq). Tal aporte se consigue con una dieta variada, no obstante, en personas ancianas que viven solas o con limitaciones, el aporte de K con su dieta puede ser insuficiente para cubrir las necesidades diarias. Por el contrario, personas que consuman elevadas cantidades de frutas y verduras pueden llegar a ingerir 200-250 mEq de K al día<sup>5</sup>.

Los pacientes que tomen medicación crónica o tengan alguna enfermedad que altere el balance de K (por ejemplo la toma de diuréticos o presencia de insuficiencia renal crónica) deben incrementar o restringir la ingesta de alimentos ricos en K para evitar los efectos deletéreos de la hipo o hiperpotasemia.

### Distribución transcelular de potasio

La diferencia de concentración del K entre el espacio extracelular e intracelular es mantenida por la bomba Na/K-ATPasa que cataliza la entrada de 2 moles de K a la célula por cada 3 moles de sodio (Na) que salen, generando un gradiente electronegativo intracelular.

La insulina y la estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica son los principales estímulos de la bomba Na/K-ATPasa promoviendo la entrada de K al interior de la célula. Los cambios en el pH y de la osmolalidad en el plasma regulan también el movimiento de K transcelular.

A continuación se explican los factores que interviene en la distribución del K<sup>6</sup>.

#### Insulina

Estimula rápidamente la entrada de K a las células activando la bomba Na/K-ATPasa. La administración de una sobrecarga de glucosa en pacientes con una reserva de insulina intacta promueve la liberación de insulina e hipopotasemia. Existe un *feedback* para la insulina, de tal manera que la hipopotasemia inhibe la secreción de insulina y la hiperpotasemia estimula su liberación.

#### Estímulos adrenérgicos

La estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica por fármacos como los broncodilatadores activa la adenilciclase y aumenta las cifras de AMP cíclico, lo que a su vez estimula la bomba Na/K-ATPasa favoreciendo la entrada de K en la célula. De forma inversa, los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos inhiben la entrada de K al interior de la célula. Este efecto es la base del tratamiento de la hiperpotasemia con  $\beta_2$ -adrenérgicos. A diferencia de la insulina, no existe *feedback* para la estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica, por lo que ésta no se ve afectada por la cantidad de K en el organismo.

#### Aldosterona

Aunque su principal actuación es la excreción de K a nivel renal, estimula también la secreción de K por el intestino, las glándulas sudoríparas y las salivares y favorece la entrada de K en la célula.

Al igual que con la insulina, existe un *feedback* para la aldosterona. La hiperpotasemia estimula la liberación de aldosterona (a través de la angiotensina II) y la hipopotasemia la inhibe.

#### Hormona tiroidea

Estimula la síntesis de Na/K-ATPasa, lo cual puede contribuir a la hiperpotasemia que presentan los pacientes hipertiroides<sup>7</sup>.

#### Cambios en el pH

La acidosis metabólica se asocia a hiperpotasemia y la alcalosis a hipopotasemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base tienen poco efecto sobre el movimiento transcelular del K.

En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con hiato gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula aumentando la carga positiva del líquido intracelular, lo que provoca la salida pasiva del K para mantener la electroneutralidad. Sin embargo, si el mismo grado de acidosis es producido por ácidos orgánicos como el ácido láctico, acético o  $\beta$ -hidroxibutírico (acidosis con hiato gap aumentado) este fenómeno es menos acusado, ya que éstos son más permeables y penetran fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de K.

En la alcalosis metabólica, el aumento de bicarbonato en el suero provoca la salida de hidrogeniones del interior de la célula como mecanismo tampón, lo que provoca la entrada de K para mantener la electroneutralidad.

Se calcula que por cada 0,1 de descenso en el pH la concentración plasmática de K asciende 0,6 mEq/l, y desciende igual cantidad con los ascensos del pH. No obstante, esta relación debe tomarse sólo de forma orientativa, ya que el valor final de la cifra de K va a depender de otros muchos factores, como la naturaleza exacta y duración del trastorno ácido-base, los depósitos preexistentes de K y fundamentalmente de la excreción renal de K.

#### Osmolalidad del líquido extracelular

El aumento de la osmolalidad del líquido extracelular como el producido por hiperglucemia intensa o administración de manitol produce un paso de agua desde el interior de la célula al espacio extracelular. La salida de agua arrastra pasivamente K hacia el líquido extracelular (arrastré de solvente), dando lugar a hiperpotasemia. Así, la presencia de una hipopotasemia o normopotasemia en un paciente con cetoacidosis diabética indica una profunda depleción de K por diuresis osmótica.

En resumen, los factores que favorecen la entrada de K en la célula son: alcalosis metabólica, insulina, estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica y la aldosterona. El conocimiento de estos factores tiene interés en la práctica clínica, ya que en ellos se basa el tratamiento de la hiperpotasemia grave.

Los factores que favorecen la salida de K al espacio extracelular son: acidosis metabólica, hiperosmolalidad extracelu-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3808191>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3808191>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)