

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 12:
NEFROLOGÍA

Tema 12.4:
TRASTORNO DEL POTASIO

Dra. Miriam Alvo Abodovsky.



TRASTORNOS DEL POTASIO

Dra. Miriam Alvo Abodovsky

FACULTAD DE MEDICINA NORTE

El potasio es principal catión intracelular, solo el contenido corporal 2% del K^+ se encuentra en el líquido extracelular (aproximadamente 70 meq.)

Diariamente se ingieren 70 a 100 meq. de K^+ , 90% del cual se reabsorbe en el aparato digestivo alto. Más del 90% del potasio reabsorbido es eliminado por el riñón.

El K^+ intracelular constituye el 98% del contenido corporal de K. El K intracelular participa en el crecimiento y división celular, mantención del volumen celular y es necesario para la actividad normal de varias enzimas.

Existe una gran gradiente de concentración entre el intracelular (concentración de 100 a 150 meq/l) y el extracelular (concentración de 4 meq/l). Esta distribución asimétrica es responsable del potencial eléctrico a través de la membrana celular y por ello afecta la excitación, contracción y conducción en células neuromusculares (13).

La concentración extracelular de K^+ está estrictamente regulada. Pequeños cambios de concentración de K^+ extracelular provocan grandes cambios en la gradiente de concentración y consecuentemente en el potencial de reposo, que altera el potencial de acción (que a su vez depende del potencial de reposo y potencial umbral).

BALANCE INTERNO DEL K^+

La distribución de K^+ entre el intra y extracelular es mantenido por la actividad de la Na/K/ATPasa, que existe en todas las células del organismo. Esta enzima, transporta activamente 2 K^+ al intracelular en intercambio por 3 Na^+ hacia el extracelular.

El manejo de una sobrecarga aguda de K^+ es regulada fundamentalmente por los tejidos extrarrenales (músculo, hígado, adipocitos). Ochenta por ciento de la sobrecarga es traslocada rápidamente al intracelular, lo que amortigua los cambios de concentración de este ión en el plasma⁽¹⁴⁾. La respuesta renal es mucho más lenta, solo el 50% de la sobrecarga de K es excretada durante las 4 a 6 horas posteriores a la sobrecarga.

La distribución del K^+ entre el intracelular y extracelular es modificado por insulina, catecolaminas, estado ácido base, osmolaridad extracelular y aporte de K^+ en la dieta (Figura 1) ⁽¹⁵⁾. Debido a la existencia de este balance interno en ciertas condiciones el contenido corporal del K puede estar dissociado de la concentración de K plasmático.

Insulina:

La insulina promueve la entrada de K^+ a la célula. Al administrar insulina se promueve la entrada de K al intracelular. Este efecto se debe a un aumento de la actividad de la Na K ATPasa secundario a la externalización de bombas a membrana celular y al aumento de la actividad de contratransportador Na/H que aumenta el Na intracelular y consecuentemente la actividad de la bomba. El bloqueo de la secreción endógena de insulina aumenta el K plasmático en 0.6 meq/L.

Estado ácido-base:

La acidosis aumenta los niveles de K^+ plasmático y la alcalosis los disminuye, aumentando la salida y entrada de iones K desde la célula.

En el caso de acidosis metabólica el efecto sobre los niveles de K^+ plasmático es mayor cuando se trata de acidosis minerales y menor en acidosis orgánicas, (ketoacidosis-acidosis láctica etc).

El aumento de la concentración de H^+ en el extracelular (disminución del pH) aumenta la entrada de H^+ a la célula lo que induce un aumento de la salida de cationes (K^+) desde la célula al extracelular, lo contrario ocurre en la alcalosis. Con acidosis minerales (HCl) la disminución de 1 unidad de pH puede aumentar los niveles de K^+ plasmático en 0,8 meq/l.

Los trastornos respiratorios también modifican las concentraciones de K^+ plasmático, acidosis respiratoria lo aumenta, alcalosis respiratoria lo disminuye.

Catecolaminas:

La inyección de epinefrina produce un aumento transitorio del K plasmático (efecto α) seguido por un descenso sostenido, esta disminución esta mediada por receptores β_2 . Los β_2 agonistas estimulan la bomba Na-K-ATPasa por un efecto mediado por AMP cíclico. Los antagonistas β_2 disminuyen la captación de K^+ por los tejidos.

Osmolaridad extracelular:

El aumento de osmolaridad extracelular (más frecuentemente provocado por hiperglicemia pero también por el uso de agentes osmóticos como el de manitol)

aumenta los niveles de K plasmático. El K^+ sube de 0.1 a 0.6 meq/l por cada 10 meq/kg de aumento de osmolaridad. El mecanismo involucra salida de agua rica en K desde la célula y también salida activa de K desde el intracelular.

Dieta:

El contenido habitual de K^+ en la dieta influye en la habilidad para distribuir una sobrecarga de K^+ entre el intra y extracelular. Animales adaptados a dietas ricas en K^+ (tres veces el contenido normal de K^+ durante 3 semanas) son capaces de soportar dosis de K^+ que para animales no adaptados resultan letales. Esto se debería a un aumento de la actividad de la bomba $Na K^+ ATPasa$ inducida por los niveles de potasio y la presencia de aldosterona.

BALANCE EXTERNO DEL POTASIO

La mantención de los niveles de K^+ plasmático a lo largo del tiempo se logra con el balance externo de potasio. En condiciones normales la regulación y excreción del K^+ es fundamentalmente por vía renal. El colon, es responsable del 5 a 10% de la excreción externa de K^+ . En insuficiencia renal avanzada, existe un aumento de la excreción colónica de K^+ .

Excreción renal de K:

El 90% del potasio filtrado es reabsorbido en túbulo proximal y asa de Henle. La excreción de K en dieta habitual es mayor que la carga que recibe el túbulo distal, lo que se explica por secreción tubular de K^+ por las células principales del túbulo conector y colector. Esta secreción está ampliamente regulada e influye en ella el flujo tubular (cantidad de Na y volumen, niveles de aldosterona, estado ácido base, dieta).

Regulación de la secreción de K:

En el nefron distal el sodio se reabsorbe a través de canales de Na regulados por aldosterona. La reabsorción de Na a este nivel provoca un potencial negativo dentro del lumen tubular que estimula la salida de K^+ desde la célula hacia el lumen. Por ello, es necesario que exista aporte de Na al túbulo distal y presencia de aldosterona para que se secrete K^+ por los canales de K (ROMK) presentes en la membrana luminal de las células del túbulo colector y conector.

Los niveles de aldosterona son a su vez regulados por los niveles de K^+ plasmático. Pequeñas alzas de K^+ estimulan la secreción de aldosterona y disminuciones del K^+ plasmático la inhiben.

El **flujo tubular** también favorece la secreción de K^+ al disipar la acumulación de K^+ en el lumen, manteniendo así la gradiente de K^+ que favorece su secreción.

La **hormona antidiurética** (vasopresina) también se ha demostrado que estimula la secreción de potasio por el nefrón.

Al igual que con el manejo extrarrenal, el **contenido de K^+ en la dieta** influye en la capacidad de excreción renal de una carga de K^+ . Animales crónicamente adaptados a una sobrecarga de K^+ secretan mas eficientemente el K^+ . Esto está mediado por aumento de la Na- K^+ -ATPasa a nivel distal inducido por los niveles de K^+ y por aumento en los niveles de mineralocorticoides.

HIPERKALEMIA

Es definida como concentración de K^+ plasmático >5.5 meq/l. Debe descartarse pseudohiperkalemia que se observa en muestras hemolizadas, traumatizadas por ejemplo por el uso de torniquete, en muestras que se demoran en ser procesados por aumento de salida de potasio desde los glóbulos rojos.

Las manifestaciones de hiperkalemia dependen de la magnitud y velocidad del alza del K^+ .

La hiperkalemia es una entidad cada vez mas frecuente y muchas veces asintomática, puede ocurrir abruptamente y conducir a arritmias cardiacas y muerte. En pacientes hospitalizados su prevalencia es de 1 a 10% con una mortalidad de 1 por 1000 ⁽¹⁷⁾. La prevalencia de hiperkalemia ha aumentado en forma importante en los últimos años a raíz del uso de fármacos que bloquean el eje renina angiotensina aldosterona a distintos niveles.

Los aumentos de K^+ en el extracelular afectan la repolarización deprimiendo la conducción intracardiaca, las T se hacen difusamente altas y picudas, se prolonga el PR y el intervalo QRS. Con hiperkalemias severas la onda P se pierde y el complejo QRS ensanchado se une a la onda T provocando ritmo auriculoventricular. Las arritmias asociadas a hiperkalemia incluyen bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmos ideoventriculares lentos, taquicardiaventricular, fibrilación ventricular y asistolia. No existe una correlación exacta entre niveles de K^+ y manifestaciones ECG. Cualquier alteración electrocardiográfica atribuible a hiperkalemia es considerada grave.

Causas de Hiperkalemia

La hiperkalemia mantenida se asocia en general a una disminución de la excreción renal de K^+ por compromiso de la VFG y/o por una alteración de la secreción de K^+ . (Tabla 1)⁽¹⁷⁾.

La investigación de la causa de la hiperkalemia debe incluir: Una anamnesis general, con gran énfasis en la utilización de fármacos (inhibidores de la enzima convertidora, inhibidores de los receptores AT1 de angiotensina, inhibidores de la aldosterona, amiloride, inhibidores de la renina, antiinflamatorios no esteroideos, trimetropin, uso de sal dietética).

En el examen físico hay que buscar signos sugerentes de daño renal (palidez, hipertensión arterial, edema, prostatismo, nicturia) y signos propios de la hiperkalemia (bradicardia, debilidad muscular). Los exámenes adicionales deben incluir: función renal (velocidad de filtración glomerular estimada a partir de creatinina plasmática). Estado ácido-base para investigar sobre acidosis tubular hiperkalemica tipo IV que se caracteriza por acidosis metabólica hiperkalémica con aniongap normal e hiperkalemia. Medición de renina-aldosterona si se sospecha hipoaldosteronismo, lo que se puede deber a insuficiencia suprarrenal o más frecuentemente a hipoaldosteronismo hiporeninémico que se asocia a diabetes mellitus con falla renal moderada.

El gradiente transtubular de K^+ (GTTK) en condiciones de hiperkalemia con respuesta renal normal debiera ser mayor de 5. Si es menor de 5 sugiere defecto en la secreción renal de K^+ .

$$\text{GTTK} = \frac{\text{K}^+ \text{ urinario} / \text{K}^+ \text{ plasmático}}{\text{Osmolaridad urinaria} / \text{Osmolaridad plasmática}}$$

Tratamiento de la hiperkalemia

Tratamiento de la emergencia:

Se considera como emergencia a la hiperkalemia asociada a cualquier tipo de cambio electrocardiográfico o a niveles de $K^+ > 6.5$ meq/l.

Estabilización de la membrana:

La primera medida es la estabilización de la membrana lo que se logra con la administración de calcio endovenoso, esto no afecta a los niveles de potasio plasmático pero modifica el potencial umbral haciéndolo más positivo, reestableciendo la diferencia entre potencial de reposo y potencial umbral. El efecto es inmediato y dura 30 minutos (Tabla 2). Se debe tener precaución si el sujeto esta tomando digital ya que la administración de calcio puede acentuar la bradicardia. En estos casos la infusión debe ser diluida e infundida más lentamente.

Estimulación de entrada de K^+ a la célula:

Insulina: habitualmente asociada a glucosa para evitar hipoglicemia promueve la entrada de K^+ a la célula disminuyendo las concentraciones de K^+ en 0.5 a 1 meq/l de una forma dependiente de la dosis (Tabla 2).

β_2 agonistas: también promueven la entrada de potasio y se pueden utilizar por vía inhalatoria o endovenosa. Los niveles de potasio comienzan a disminuir en 5 minutos y el efecto es máximo a los 40-80 min. Las dosis necesarias son 4 a 8 veces mayores a las administradas como broncodilatadores. Albuterol 10-20 mg. en nebulización disminuyen los niveles de K^+ en 1 meq/l. A estas dosis taquicardia, temblor, ansiedad y rubor pueden ser importantes.

Bicarbonato: Efectivo especialmente en presencia de acidosis. En pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis es bastante inefectivo, pues disminuye los niveles de potasio a las 4 o 5 horas de su administración.

Eliminación del K^+ del organismo

El método elegido dependerá de la magnitud de la hiperkalemia y de la presencia de función renal.

Si no existe emergencia y existe función renal, estando corregido la volemia se puede utilizar furosemida para aumentar la excreción renal del K^+ .

En ausencia de emergencia y de función renal, se pueden utilizar las resinas intercambiadoras de K^+ , que intercambian K^+ por calcio o Na. Por vía oral 15 a 30 gr. en 50 a 100 ml. Se puede dar 30 a 50 gr. como enema de retención. Comienza a actuar a las dos horas y tiene un efecto máximo a las 4-6 horas. En general se aportan asociadas a sorbitol al 20%.

En ausencia de función renal y con niveles de K^+ elevados que ponen en riesgo al paciente, debe adicionarse a la terapia de emergencia la hemodiálisis que es capaz de depurar eficientemente el potasio, logrando una disminución en 1 a 2 meq/l/hora.

La peritoneodiálisis es lenta para la remoción de potasio.

HIPOKALEMIA

Se define hipokalemia como valores de K^+ sérico $\leq 3,5$ meq/l.

La hipokalemia es una de las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes. Un K^+ menor de 3.5 meq/l se encuentra en más de 20% de los pacientes hospitalizados y en 10 a 40% de los pacientes que reciben diuréticos tiazídicos.

La hipokalemia es un factor de riesgo importante para arritmias ventriculares y auriculares especialmente en el contexto de cardiopatías pre existentes.

Las consecuencias de la hipokalemia también son derivadas de las alteraciones del potencial de membrana. A nivel del tejido cardíaco hiperpolariza la membrana predisponiendo a arritmias especialmente en presencia de digoxina.

Los cambios electrocardiográficos en hipokalemia incluyen presencia de ondas T aplanadas depresión ST y prolongación del QT especialmente si coexiste con hipomagnesemia.

En el músculo esquelético la hiperpolarización impide la contracción muscular provocando debilidad muscular o parálisis, síntomas que aparecen con $K^+ < 2.5$ meq/l. Otras alteraciones incluyen ileo paralítico, alteración de la concentración urinaria, retención de amonio y rabdomiolisis.

Las causas de hipokalemia son múltiples y se muestran en la (Tabla 3)⁽¹⁸⁾.

La investigación de una hipokalemia debe incluir una anamnesis dirigida hacia la ingesta alimentaria, diarrea, vómitos. Es muy importante investigar el uso de fármacos. La lista de drogas posibles de inducir hipokalemia es muy variada. El antecedente del uso de diuréticos y laxantes que pueden ser utilizados en forma subrepticia pueden ser difícil de obtener.

En el examen físico se debe examinar la presencia de hipertensión arterial que se puede asociar a hiperaldosteronismo primario o secundario, signos de hipertiroidismo (asociados a parálisis periódica hipokalémica) y signos de

hipokalemia propiamente tal como alteraciones del ritmo cardiaco y disminución de la fuerza muscular.

Los exámenes adicionales iniciales en un paciente con hipokalemia deben incluir:

K⁺ urinario: En presencia de hipokalemia la respuesta renal normal es un K⁺ < 30 meq en 24 hrs. o de 15 meq/l

Estado ácido base, frecuentemente las hipokalemias se clasifican como asociadas a acidosis o alcalosis metabólica (Figura 2 y 3)

Tratamiento de la hipokalemia

El déficit de K⁺ se puede estimar en 200 a 400 meq por cada milequivalente por litro que desciende el K⁺ plasmático por bajo 4 meq/l, esto asumiendo una distribución normal (ausencia de alteración ácido base, cambios de insulina, uso de β₂ agonistas o antagonistas, etc).

Quando se calcula la reposición de potasio hay que tomar en cuenta que va a haber pérdidas por la orina y por otras vías que deben considerarse para el cálculo del déficit.

La sal del K⁺ debe ser administrada como cloruro de potasio, ya que todos los otros aniones acompañantes actúan como aniones no reabsorbibles en el nefrón distal, negativizando el potencial luminal lo que estimula la secreción de K⁺. Cada gramo de KCl contiene 13.4 meq de K⁺.

Hipokalemia grave

Potasios menores del 2,5 meq/l con presencia de manifestaciones electrocardiográficas o disminución de fuerzas requieren administración de K⁺ por vía endovenosa (en solución que no contenga dextrosa para impedir la traslocación hacia el intracelular que puede agravar la hipokalemia). Se recomienda que la concentración de K⁺ en la solución sea menor de 50 meq/l, menos de 20 meq/hora

y en general menor de 200 mequivalentes por día. Si se requieren cantidades mayores se debe usar vía central y monitorización electrocardiográfica. Los controles de K^+ deben hacerse cada 2 a 3 horas e intentar no llegar en forma violenta a la normalización. La desaparición de la onda U en el ECG es de utilidad para evaluar la respuesta (Tabla 4).

Si el K^+ plasmático es 3 ó más meq/l la reposición debe ser por vía oral con sales de cloruro en una cantidad de 20 a 80 miliequivalentes por día, puede lograrse con comprimidos show K^+ (8 mequivalentes por comprimido) que son irritantes gástricos y/o por un aumento del aporte de K^+ en la dieta lo que es bastante efectivo. La sal dietética contiene 12 meq de K^+ por gramo.

Si el K^+ es de 2.5 a 3 equivalentes, no hay signos de gravedad y el sujeto no recibe digital el tratamiento también se efectúa por vía oral 120 a 240 meq/día.

En todos los casos se debe reponer magnesio si es que existe una hipomagnesemia asociada. La hipomagnesemia se asocia con hipokalemia y dificulta el tratamiento de ésta.

Tratamiento de la hipokalemia crónica

En las hipokalemias mantenidas, el tratamiento fundamental es el de la patología de base. A veces la causa es muy obvia, como el caso de pérdidas digestivas abundantes o uso de diuréticos. Sin embargo, en ocasiones la etiología es difícil de descubrir. En tales casos es de gran utilidad la medición de presión arterial, electrólitos urinarios, pH urinario, renina y aldosterona.

En pacientes hipokalémicos, hipertensos, que tienen excreción urinaria de K^+ elevada mayor a 20-30 meq/l, en estos casos debe medirse la renina si está

disminuida, debe estudiarse algún tipo de hipermineralocorticoidismo (adenoma suprarrenal, carcinoma suprarrenal). Si la renina es alta, hay que buscar alguna causa de hiperaldosteronismo secundario, especialmente el uso subrepticio de diuréticos.

En sujetos hipokalémicos, no hipertensos, con alcalosis metabólica, debe sospecharse el uso de diuréticos y vómitos; en este último caso, el cloro urinario es bajo, el K y Na urinario alto y el pH en orina mayor a 7 meq/l. En sujetos hipokalémicos no hipertensos con acidosis de leve a moderada debe sospecharse uso de laxantes, diarrea crónica y acidosis tubular proximal o distal.

El tratamiento definitivo depende de la enfermedad de base. El uso de diuréticos conservadores de K como la espironolactona, bloqueadores del transporte distal de sodio (amilorida), contrarrestan las pérdidas de K a nivel tubular distal.

Bibliografía:

1. Rennke H, Denker B. Renal Pathophysiology: the Essentials. 2nd edition. 2007
2. Rose B, Post T. Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th edition. 2001
3. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. Am J Med 2006;119(suppl 1):S30-S35.
4. Lee WH, Parker M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. Circulation 1986;73:257-267.
5. Gines A, Escorsell A, Gines P et al.. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. Gastroenterology 1993;105: 229–236, 1993
6. Douglas I. Hyponatremia: why it matters, how it presents, how we can manage it. Cleve Clin J Med 2006;73 suppl 3:S4-12

7. Gankam Kengne F, Andres C, Sattar L et al. Mild hyponatremia and risk of fracture in the ambulatory elderly. *QJ Med* 2008;101:583-588
8. Ayus JC, Achinger SG, Arieff A. Brain Cell Volume Regulation in Hyponatremia: Role of Gender, Age, Vasopressin and Hypoxia. *Am J Physiol Renal Physiol* 2008 May 7.
9. Ellison D, Berl T. The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *N Eng J Med* 2007;356:2064-72
10. Decaux G, Soupart A, Vassart G. Non-peptide arginine-vasopressin antagonists: the vaptans. *Lancet* 2008; 371: 1624–32
11. Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M et al. Clinical and laboratory characteristics of hypernatraemia in an internal medicine clinic. *Nephrol Dial Transplant* (2008);23: 136–143
12. Palevsky P. Hyponatremia. *Primer on kidney Disease*. National Kidney Foundation 5Th edition 2005
13. Alvo M, Homeostasis del potasio: Hiperkalemia e hipokalemia 72-79 en nefrología e hipertensión arterial. Orozco (Ed) Mediterráneo 1988.
14. Alvo M, Warnock D.G. Hyperkalemia *Western J of med*. 141:666,1984
15. Clausen T. Long and short term regulation Na-K plump in skeletal muscle. *Physiology* 11:24-30, 1996.
16. Malnic G, Bailey M, Giebish G Control of renal potassium excretion in the Kidney. Brenner BM (ed) Séptima Edición 2004, Vol.1, pp 453-495, Saunders Filadelfia
17. Sood, MS, Sodd AR, and Richardson R. Emergency management and commonly encountered outpatient scenarios in patients with hyperkalemia. *Mayo Clinic Proc*. December 2007;82(12):1553-1561.
18. Gennari FJ. Hypokalemia. *NEJM* 1998, Vol339:7;451-458.

Tabla 1:

Causas de Hiperkalemia

- Pseudohiperkalemia
- Aumento de aporte:
 - Suplementos de K (sal dietética)
 - Suplementos nutricionales
 - Penicilina G potásica
 - Hemorragia digestiva
- Redistributivas:
 - Destrucción celular (hemólisis masiva, necrosis tumoral, rabdomiolisis, quemaduras, trauma)
 - Acidosis
 - Déficit de insulina
 - Hiperosmolaridad
 - β . Bloqueadores
 - Parálisis periódica hiperkalémica
 - Succinilcolina
 - Intoxicación digitálica
- Disminución excreción renal:
 - Insuficiencia renal
 - Hipoaldosteronismo (Primario o secundario a hiporeninemia y fármacos, IECA, ARAII, antiinflamatorios, heparina)
 - Medicamentos que impiden secreción: espironolactona, triamterona

Tabla 2:

Tratamiento emergencia hiperkalemia

Cuando hay cambio ECG y/o $K > 6.5$ meq/l

- ***Antagonizar efectos de membrana:***

Gluconato de calcio 10 ml al 10% (acción inmediata dura 20 – 30 min) Si no hay corrección ECG repetir a los 5 min. (cuidado en presencia digital)

- ***Inducir entrada de K a la célula***

Insulina: 6 a 10 unidades en 50 g. de glucosa (acción a los 20-30 min. dura 1-2 hrs.)

β_2 adrenérgicos: Albuterol o salbutamol e/v o inhalatorio 10 a 20 mg. Inicio de acción a los 5 minutos (efecto máximo 30 a 90 min.)

Bicarbonato de Na: más efectivo si hay acidosis. Acción a los 30-60 min. Dura horas. Dosis 45 meq.

Tabla 3:

Causas de hipokalemia

Redistribución de K (en general transitorias): Parálisis periódica hipokalémica-Insulina- β_2 agonistas, otros fármacos.

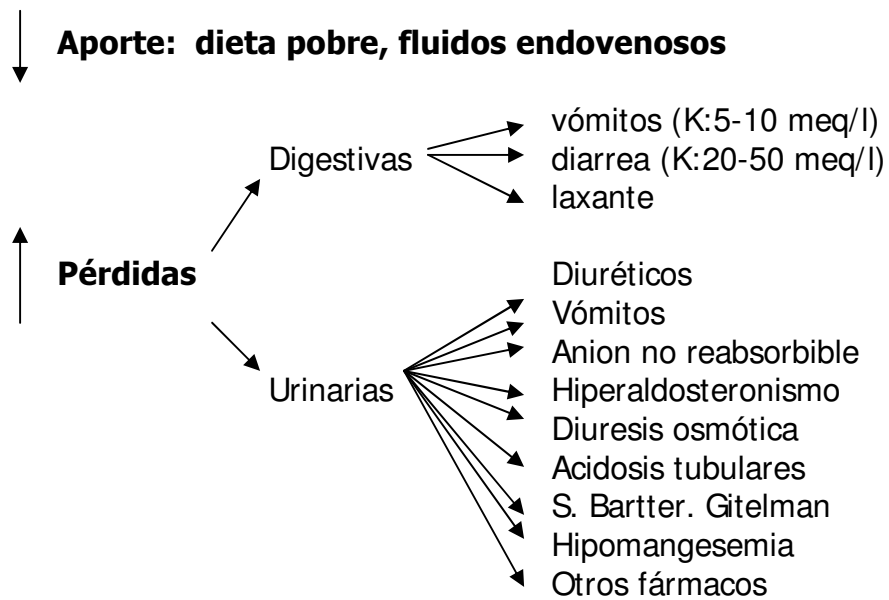


Tabla 4

Tratamiento de la hipokalemia

- En hipokalemias graves (K menor de 2.5 + alteración ECG o disminución de fuerzas) la vía de administración de elección es la i.v. con la siguiente regla: $<50\text{mEq/l}$ de suero, $<20\text{ mEq/h}$ y $<200\text{ mEq/día}$ Para cantidades más elevadas usar vía central, sin que llegue a la aurícula, con controles más seguidos (no usar suero glucosado).
- La desaparición de ondas U en el ECG es una guía práctica para evaluar la respuesta
- Si $K \geq 3$ reposición oral con cloruro de K (20 a 80 meq/día)
- Si K 2.5 a 3 sin signos de gravedad, uso oral 120 a 240 meq/día (una cucharada de té de sal dietética igual 60 me de K)

Figura 1:

Distribución del K

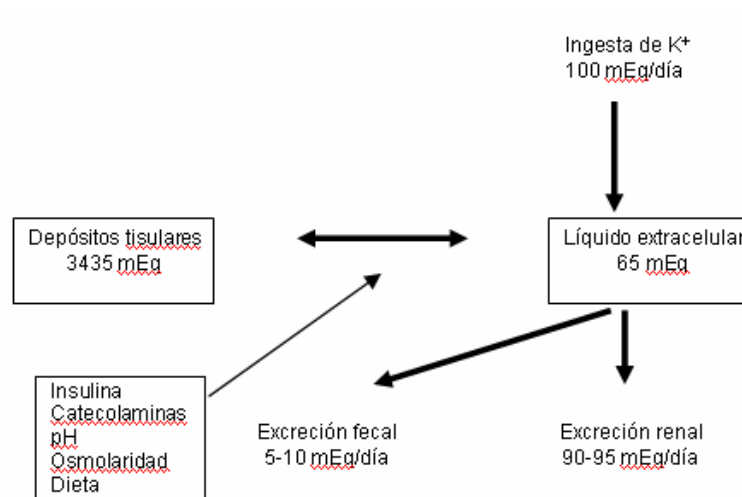


Figura 2:

Hipokalemia + acidosis metabólica

K urinario bajo

↓

Pérdida
gastrointestinales
Adenoma vellosos -
laxante

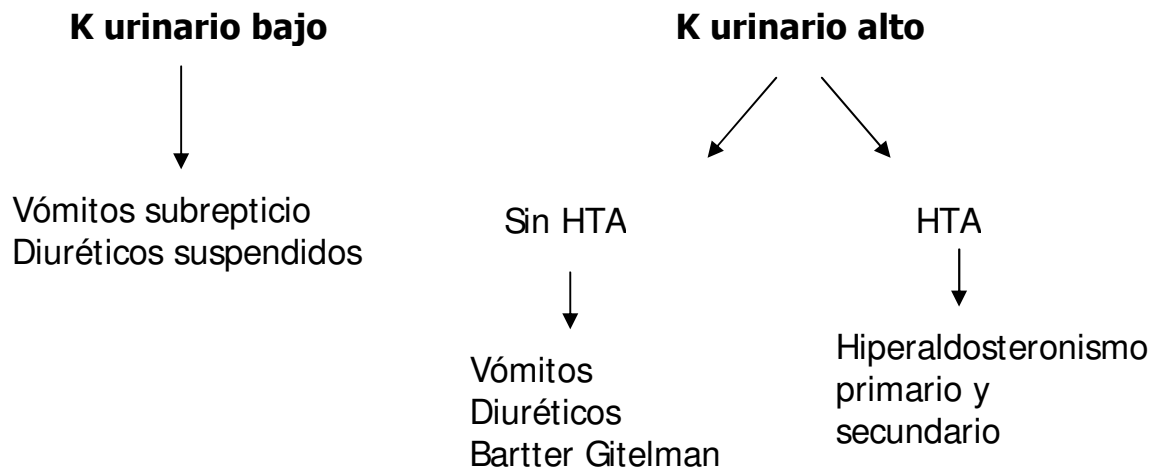
K urinario alto

↙ ↘

Acidosis tubulares Cetoacidosis
diabética

Figura 3:

Hipokalemia + alcalosis metabólica



CASO CLINICO

Una paciente de 45 años portadora de Diabetes Mellitus tipo1 en control habitual se pesquisa K plasmático de 6,5 mEq/L , por lo que es derivada al servicio de urgencias. En el examen sólo destaca PA 90/60, pulso 92 por m. El laboratorio muestra:

K plasma 6,5 mEq/L

Glicemia 300mg/dl

Ph 7,33

Bicarbonato 18 mEq/L

Creatinina 1,6 mg/dl

K orina 20mEq/L

Cuerpos cetónicos (-)

¿Cuál es la etiología de la hiperkalemia en este caso?

- a) insuficiencia renal
- b) acidosis metabólica
- c) hiperglicemia
- d) hipoaldosteronismo hiporreninémico**
- e) déficit de insulina

Respuesta correcta:

d) los niveles de K en la orina están muy bajos en relación al alto nivel en sangre, lo que sugiere déficit de aldosterona. En los pacientes diabéticos con algún grado de insuficiencia renal es frecuente la presencia de hipoaldosteronismo hiporreninémico.

El grado de insuficiencia renal no se relaciona en este caso al grado de hiperkalemia.