

## HIPOPOTASEMIA E HIPERPOTASEMIA

Camargo Espejo Fernanda<sup>1</sup>

### RESUMEN

Se define como hipo e hiperpotasemia a las alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico del  $K^+$ , provocadas por deficiencia y pérdida anormal de  $K^+$  (hipopotasemia), o incremento de  $K^+$  (hiperpotasemia), donde se ven afectadas su concentraciones normales (3.5 a 5.5 mEq/l)..

Estos cuadros de alteración electrolítica se presentan en diferentes entidades nosológicas, de esta forma, la hipopotasemia se hará presente por disminución de la ingesta de  $K^+$ , sudoración excesiva, diarrea, redistribución transcelular (ácido básica, hormonal, etc.), y pérdidas renales excesivas; por otro lado la hiperpotasemia se dará por disminución de la secreción de  $K^+$ , insuficiencia renal, etc. Por lo tanto, presentaran diferentes manifestaciones clínicas como ocurre en la hipopotasemia que presenta vómitos, astenia, náuseas, etc., que requiere un tratamiento de nivelación o aumento de  $K^+$  mediante la ingesta de alimentos con alto contenido de  $K^+$  o a través de la administración de complementos orales como el cloruro de potasio; por su parte, la hiperpotasemia leve y moderada no suelen presentar signos y síntomas, mientras que la hiperpotasemia severa se manifiesta con parestesia, debilidad muscular, arritmia cardíaca, etc., hasta llegar a un paro cardíaco que puede llevar a la muerte, requiriendo la corrección del  $K^+$  de manera rápida.

## PALABRAS CLAVE

Potasio. Hipopotasemia.  
Hiperpotasemia.

### INTRODUCCION

Aproximadamente el 98% de  $K^+$  se encuentra en el espacio intracelular y solo un 2% corresponde al líquido extracelular, teniendo en cuenta que el equilibrio de la concentración de  $K^+$  extracelular es una de las constantes más importantes para el organismo ya que se encarga del mantenimiento necesario del potencial eléctrico celular para el funcionamiento del ser vivo, por lo cual la función renal normal es de suma importancia en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico del  $K^+$ , ya que aproximadamente el 80% de este elemento se excreta diariamente por vía renal, mientras que el restante 20% se pierde por vía fecal y el sudor.<sup>1-4</sup>

Cabe resaltar que estas alteraciones se presentan por diversas etiologías, que como en el caso de la hipopotasemia se produce por: la redistribución ácido-básica (alcalosis metabólica), redistribución hormonal (insulina, catecolaminas alfa y beta), estados de anabolismo (anemia perniciosa, transfusiones de hemáties), disminución de la ingestión (anorexia, ingestión de arcilla), incremento de las pérdidas extrarrenales (pérdidas digestivas, pérdidas cutáneas), incremento de las pérdidas renales (aumento de la secreción de  $K^+$ , síndrome de Bartter, síndrome de Cushing, síndrome de Liddle, síndrome de Bergstein, síndrome de Gitelman, síndrome de Fanconi, diuréticos, etc.); en tanto que en la hiperpotasemia se considera a: el déficit de la eliminación renal (insuficiencia renal, hipoaldosteronismo hiporreninémico), redistribución

<sup>1</sup> Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

transcelular de  $K^+$  (acidosis metabólica), etc., factores que influirán para que el  $K^+$  deje de cumplir adecuadamente sus diferentes funciones en la generación del potencial de reposo de la membrana celular, excitabilidad del sistemas neuromuscular y gastrointestinal, lo que provocarán trastornos fisiológicos generalizados hasta muerte por paro cardio-respiratorio.<sup>3-6</sup>

## HIPOPOTASEMIA

La hipopotasemia es definida como la depleción de la concentración normal del  $K^+$  menor a 3.5 meq/L; sin embargo según el grado de descenso de  $K^+$ , la hipopotasemia puede clasificarse en: Hipopotasemia leve, moderada y severa, presentándose desde pérdidas intestinales fisiológicas excesivas o inducidas por laxantes, hasta trastornos producidos por los riñones, indicando que a este nivel se dará el balance externo del  $K^+$  mediante la eliminación renal, este balance es positivo cuando el  $K^+$  que ingresa y se absorbe es superior al eliminado, es negativo cuando el  $K^+$  ingresado y absorbido es menor al eliminado.<sup>4,6 y 7.</sup>

## ETIOLOGIA

La hipopotasemia se debe a uno o varios trastornos que producen disminución o eliminación del ión potasio, por lo que se tomará en cuenta diversas etiologías, como:

1. *Redistribución transcelular*, relacionada a alteraciones del pH extracelular, de esta forma en la hipopotasemia se presenta una alcalosis metabólica, lo que conduce el potasio desde el espacio extracelular al intracelular por el aumento del pH, llevando a la reducción de la concentración plasmática del  $K^+$  de 0,25 - 0,3 mEq/L.<sup>4,6</sup>
2. *El tratamiento de la anemia megaloblástica con Vitamina B12 y ácido fólico*; que provoca moderada hipopotasemia, producto de la retención de potasio en el interior de los Tejidos en crecimiento rápido.
3. *Hiperinsulinemia, administración de sustancias polarizantes*: La insulina es la encargada de transportar glucosa al interior de la célula para que ésta la transforme en energía. Cuando existe una secreción excesiva de insulina se genera una hiperglucemia con aumento de la enzima ATPasa en la bomba de  $Na^+$  y  $K^+$ , induciendo al ingreso de  $K^+$  hacia la célula, con la consiguiente disminución de la concentración de  $K^+$  extracelular.
4. *Pérdidas cutáneas y fisiológicas*: A nivel extrarrenal, se presenta hipopotasemia por: eliminación cutánea (hiperhidrosis), ocasionando hipopotasemia leve por la eliminación de  $K^+$  en pequeñas cantidades; por trastornos gastrointestinales con vómitos, diarreas fisiológicas o inducidas por laxantes, como causa más frecuentes de hipopotasemia con una pérdida de hasta 30 mEq/L de potasio/día.
5. *Alteraciones hormonales y metabólicas*: A nivel renal en el Síndrome de Cushing provoca inhibición de la pérdida de sodio e incrementa la eliminación de  $K^+$ . De igual forma en el Síndrome de Bartter, el hiperaldosteronismo secundario ocasiona hipopotasemia por ser un síndrome relacionado a la eliminación de  $Cl^-$  y  $Na^+$  que produce aumento de la excreción urinaria de potasio. En el tratamiento con bicarbonato de sodio, como ocurre en el Síndrome de Fanconi, se hace evidente la pérdida de  $K^+$  por el

aumento de la oferta distal de  $\text{Na}^+$ . Sin embargo una de las formas de eliminación del ión  $\text{K}^+$  es por vía renal y las emisiones abundantes de orina inducidas por diuréticos que provocan con mayor frecuencia disminución del  $\text{K}^+$  sérico circulante. En el hiperaldosteronismo se incrementa la secreción de dicha hormona provocando un aumento de la excreción de potasio por vía renal, lo que origina depleción grave de  $\text{K}^+$ .

<sup>4-6,8</sup>

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas se presentan en función al grado de evolución de la hipopotasemia, de esta forma la:

- a) hipopotasemia leve y moderada se manifiesta con astenia, mialgias, debilidad muscular, vómitos, anorexia y disminución de la motilidad intestinal. Mientras que la,
- b) hipopotasemia severa, presenta concentraciones de 2 a 2,25 mEq/l de  $\text{K}^+$ , producirá, debilidad muscular progresiva, parestesia y calambres en las piernas; Mientras que concentraciones séricas menores a 2mEq/L, consideradas como estados de hipopotasemia severa intensa presentará: hipoventilación, parálisis arreflética, parálisis completa, por afección del sistema neuromuscular. A su vez, a nivel del músculo estriado el deterioro del metabolismo muscular por la disminución del  $\text{K}^+$  se acentúa hasta producir rabdomiólisis. A nivel cardiaco produce trastornos electrocardiográficos, lo que hace que la hipopotasemia condicione extrasístoles auriculares y ventriculares que en casos severos puede derivar en una taquicardia o fibrilación ventricular.<sup>9</sup>

No es raro encontrar Diabetes Insípida Nefrogénica, que se manifiesta con polidipsia y poliuria resistentes a la hormona antidiurética.<sup>4,6</sup>

## DIAGNOSTICO

La hipopotasemia se puede diagnosticar realizando una anamnesis escrupulosa, identificando los factores que indujeron a la presencia de niveles séricos bajos de  $\text{K}^+$ , por lo tanto la indagación clínica verbal, deberá ser reforzada con la exploración física mediante la valoración del estado de conciencia, de orientación, irritabilidad o la agitación, coloración mucocutánea, presión arterial, pulso, frecuencia cardíaca y respiratoria. El examen clínico cardiaco identificará la presencia de taquiarritmias, mientras que en el abdomen se puede identificar ausencia de ruidos cardiacos que orientan hacia un íleo. La hiporeflexia será verificada durante el examen neurológico, así como la debilidad muscular sobre todo en miembros inferiores.<sup>10</sup>

La dosificación de electrolitos séricos a través de un ionograma, es el examen laboratorio que reportará los niveles de potasio presentes, del mismo modo, puede ser realizado un electrocardiograma con el fin de observar si existe un retraso de la repolarización ventricular observado con cambios en la onda T, elevación de la onda U, caída de la onda ST y un extenso intervalo QT.<sup>1</sup>

## TRATAMIENTO.

El tratamiento para la hipopotasemia leve y moderada se realiza corrigiendo el déficit de  $\text{K}^+$  mediante el consumo de 40 a 80 mEq/día, con la ingesta de alimentos con alto contenido de  $\text{K}^+$  como: plátano, uvas pasas, naranja, durazno, vegetales, legumbres, granos

enteros (almendras), leche, yogurt, pescado y carne.

Si no se consigue una adecuada nivelación de potasio mediante la alimentación, se prescribirán complementos orales como: Cloruro de potasio, fosfato potásico y bicarbonato potásico. En tanto que en la hipopotasemia severa se realiza la reposición vía intravenosa con cloruro de potasio diluido en una solución salina al 0.9%.<sup>11</sup>

## HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia, es el incremento de la concentración de  $K^+$  en suero plasmático, debido a un aumento en el contenido de potasio corporal total o desplazamiento de potasio que se encuentra en el espacio intracelular hacia el espacio extracelular llegando a valores mayores a 5.5 mEq/L a nivel extracelular.

Sin embargo según el grado de elevación de la concentración normal, la hiperpotasemia se puede clasificar en:

- a) Hiperpotasemia leve, con valores de  $K^+$  sérico de 5,5-6,5 mEq/L
- b) Moderada, donde el  $K^+$  alcanza niveles de 6,5-7,5 mEq/L y
- c) Severa, donde se supera los 7,6 mEq/L.

## ETIOLOGIA

Entre las causas principales de hiperpotasemia se pueden mencionar a las siguientes:

1. *Retención renal de potasio*, como ocurre en:
  - a) La insuficiencia renal aguda o crónica, donde el filtrado glomerular desciende por debajo de los 5-10 ml/min., ocasionando

retención de  $K^+$  por vía renal, lo que estimulará la secreción de aldosterona, aumentando la secreción de potasio por las nefronas funcionales, condicionando de tal forma una hiperpotasemia.<sup>13</sup>

- b) *Hipoaldosteronismo*: La aldosterona es una hormona de origen suprarrenal cuyas funciones principales son las de defender al organismo contra la hipovolemia y prevenir la hiperpotasemia, ésta última dada al incrementar la permeabilidad de la membrana luminal del túbulo contorneado distal y el tubo colector, nivelando la eliminación de  $K^+$ .<sup>4</sup> Sin embargo al verse disminuida en su secreción, se reduce la excreción de potasio vía renal, produciendo hiperpotasemia a nivel extracelular; es así que un hipoaldosteronismo hiporreninémico, caracterizado por desarrollar hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal crónica moderada, nefropatía diabética y nefropatía intersticial crónica, responde con una reducción de potasio con un filtrado glomerular mayor a 20 ml/min. Sin embargo, el hipoaldosteronismo familiar primario, de origen congénito, que se presenta por defecto de las hormonas corticosterona-metiloxidasas I o II, manifestando antes de los 3 primeros meses de vida, puede pasar inadvertido hasta producirse una disminución de volumen potásico.<sup>4</sup>
- c) *Fármacos*: Por su parte, los fármacos van relacionados a la hiperpotasemia por la obstrucción en el conjunto renina-aldosterona, como ocurre con la *heparina* que

además de su acción anticoagulante inhibe la síntesis de la aldosterona y predispone al desarrollo de hiperpotasemia. Por su parte la administración de *Ciclosporina*, disminuye la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona, siendo capaz de provocar hiperpotasemia porque obedece a un defecto tubular inducible, aunque en etapas iniciales, la *Ciclosporina* es un estimulador de la síntesis de renina y aldosterona, observándose así retención primaria de  $\text{Na}^+$ . La administración de diuréticos como la *Amilorida*, reduce la reabsorción distal del sodio y la secreción de hidrogeniones y  $\text{K}^+$ , ocasionando acidosis metabólica hiperclorémica e hiperpotasémica.<sup>4</sup>

2. *Redistribución transcelular*, se refiere a que se producen alteraciones del pH extracelular, con acidosis metabólica, lo que conduce el potasio desde el espacio intracelular al extracelular por el descenso del pH, induciendo al aumento de la concentración plasmática del  $\text{K}^+$  mayor a 5.5mEq/l.<sup>4</sup> Este proceso se presenta en:

a) *La acidosis metabólica*, donde el ingreso de  $\text{H}^+$  a la célula colabora en la salida de  $\text{K}^+$  intracelular para incrementar los valores de  $\text{K}^+$  extracelular. La acidosis metabólica inducida por ácidos orgánicos (láctica, cetoacidótica) no produce hiperpotasemia, mientras que la inducida por ácidos no orgánicos (minerales fosfatos y sulfatos) produce un ascenso de 0.7 mEq/L de la concentración de  $\text{K}^+$  extracelular, por un cambio de 0.1 U pH.<sup>6</sup>

b) *La destrucción tisular*, es una de las causas frecuentes de hiperpotasemia aguda por salida de  $\text{K}^+$  intracelular, ocasionada por transfusiones sanguíneas incompatibles, disfunciones valvulares agudas con hemólisis, traumatismos con aplastamiento extenso de tejido, rabdomiólisis, quemaduras y lisis tumoral inducida por quimioterapia por tratamientos del linfoma de Burkitt o de leucemia aguda.

c) *Fármacos*: La redistribución transcelular también se puede presentar por inducción de fármacos como los bloqueantes beta, que actúan en el efecto beta-adrenérgico de captación celular de  $\text{K}^+$ , por tanto facilitan el paso del  $\text{K}^+$  hacia el espacio extracelular.

i. Los Aminoácidos catiónicos (infusión de arginina y lisina), son aminoácidos que al ingresar al compartimiento celular provocan una hiperpotasemia severa.

ii. La Succinilcolina, es un miorelajante que se utiliza en procedimientos de inducción anestésica, su acción es la de despolarizar al músculo y aumentar su permeabilidad hacia el  $\text{K}^+$ , cambiando la carga eléctrica intracelular, provocando la salida de  $\text{K}^+$  hacia el medio extracelular, en pacientes con depósitos de  $\text{K}^+$  aumentados (insuficiencia renal crónica, quemados o con enfermedades neuromusculares de base) se debe recurrir a otro miorelajante (pancuronio, galamina).

- iii. En una sobrecarga exógena de  $K^+$ , si la función renal es normal la hiperpotasemia es rara, sin embargo, si existen alteraciones en la función renal puede producirse hiperpotasemia por ingesta elevada de  $K^+$ , superior a 160 mEq, ocasionando arritmias cardíacas poniendo en peligro la vida del paciente, generalmente se presentan por ingestión voluntaria de arcilla, ya que ésta se produce un reservorio de  $K^+$  absorbiéndose en grandes cantidades.
- iv. Cuando se realiza una excesiva administración de sales de  $K^+$ , vía intravenosa para la reposición de  $K^+$ , se debe hacer un control primordial para que este se difunda de manera lenta, ya que si se realiza de manera rápida ocurre una elevación en la concentración de  $K^+$  extracelular.<sup>6, 13, 14, 17.</sup>

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Una hiperpotasemia leve y moderada suele ser asintomática mientras que un hiperpotasemia severa presenta cambios electrocardiográficos y los siguientes signos y síntomas: Palpitaciones, parestesias, debilidad muscular, náuseas, parálisis, cólico intestinal, diarrea, y dificultad al caminar siendo la principal sospecha de hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal; sin embargo, la manifestación más importante de la hiperpotasemia es el trastorno que se produce en la conducción cardíaca, con parálisis de los músculos de la respiración y fonación pasando por arritmias ventriculares hasta llegar a un paro cardíaco.<sup>1, 4, 6, 11.</sup>

## DIAGNOSTICO

Se debe valorar la concentración extracelular de  $K^+$ , las alteraciones electrocardiográficas y medir los niveles de aldosterona y renina.

La electrocardiografía muestra la presencia de ondas T puntiagudas, en concentraciones extracelulares de  $K^+$  de 6.5 mEq/L.; se amplía el intervalo PR, se pierde la onda P y se produce una extensión del complejo QRS en niveles de  $K^+$  extracelular de 7 a 8 mEq/L; sin embargo si el  $K^+$  extracelular sobrepasa los 8 mEq/L, el complejo QRS se une con la onda T formando una onda sinuosa; por lo cual ocurrirá un paro cardíaco si se presentan valores de  $K^+$  mayores a 8 mEq/L.<sup>4</sup>

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento consiste en la disminución de la concentración del  $K^+$  extracelular evitando el consumo de alimentos y la administración de medicamentos ricos en  $K^+$ .

En caso de hiperpotasemia leve y moderada se deben restringir los alimentos y medicamentos que contienen  $K^+$  para evitar complicaciones mediatas e inmediatas. Sin embargo para eliminar el exceso de  $K^+$  se pueden emplear: Diuréticos, tiazídicos y resina de intercambio de cationes (sulfato de poliestireno sódico), este último, favorece al intercambio de  $K^+$  por el  $Na^+$  a nivel gástrico, se suele administrar por vía oral mezclado con sorbitol para evitar el estreñimiento.

En caso de hiperpotasemia severa se debe actuar inmediatamente administrando fármacos por vía intravenosa como: Gluconato de calcio al 10%, glucosa al 50%, y salbutamol 2.5mg (suspensión para inhalar), se debe realizar control estricto de la presión arterial debido a que la administración vía intravenosa de

gluconato de calcio puede provocar hipotensión.<sup>11, 15.</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Brunner y Suddarth, O`Connell S., Bare B. Importancia del potasio. Enfermería Médico Quirúrgica. 10<sup>ma</sup> edición. México D.F. – México: Editorial McGraw-Hill Interamericana: 2006: 301-305.
2. Guyton & Hall. Regulación renal del potasio, calcio, el fosfato y el magnesio. Fisiología médica. 11<sup>ra</sup> edición. Madrid – España: Editorial Elsevier: 2006: 365
3. Stein J. Metabolismo del potasio. Medicina Interna. 3<sup>ra</sup> edición. Barcelona España: Editorial Salvat Editores S.A: 1991: 851-852.
4. Farreras V., Rozman C. Alteraciones del metabolismo del potasio. Medicina Interna. 13<sup>ra</sup> edición. Barcelona España: Editorial Mosby-Doyma Libros SA.: 1995, 1996: 1839-1843.
5. Braunwald E., Fauci A. Potasio. Principios de medicina interna. Tomo I. 15<sup>ta</sup> edición. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana: 2002: 330-336.
6. Rodés J., Guardia J. Trastornos del potasio. Medicina Interna. Tomo I. 1<sup>ra</sup> edición. Barcelona España: Editorial Masson S.A.:1997: 253-268.
7. Mérida D. Potasio. Guía práctica para el manejo de líquidos y electrolitos en cirugía. La Paz Bolivia: Laboratorios Vita: 1997: 25-31.
8. Pi Suñer A., Pi Suñer S. Potasio. Fisiología humana. 2<sup>da</sup>. Edición. Madrid España: Editorial Paz Montalvo: 1965: 700-704.
9. Toso M. Hipopotasemia: falta de potasio y sus causas. URL disponible en: <http://bo.globedia.com/hipopotasemia-falta-potasio-causas>. Fecha de acceso 16 de octubre de 2013.
10. Aravena C. Aproximación diagnóstica y tratamiento de las hipokalemias. URL disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/TemasMedicinaInterna/hipokalemia.html>. Fecha de acceso 16 de octubre de 2013.
11. Sarwar H. Brooke A. Tratamiento de la hiperpotasemia. Intramed. 2013; diciembre. <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=78295>. Fecha de acceso 16 de octubre de 2013.
12. Sequera P., Alcázar R., Albalade M. Trastornos del potasio. Nefrología al día. disponible en: <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/publicaciones/P1-E13/Cap-10.pdf>. Accedido en fecha 16 de octubre de 2013.
13. Voyer L., Alvarado C. Hiperkalemia, diagnóstico y tratamiento. Arch argent. pediatr 2000; 98(5): 337-344. URL disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2000/337.pdf>. Fecha de acceso 16 de octubre de 2013.
14. Cerdán M., Domínguez D. Hiperpotasemia. Urgencias en Atención Primaria. URL disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/62/1427/31/1v62n1427a13030023pdf001.pdf>. Fecha de acceso 16 de octubre de 2013.
15. Shah B., Ramos S. Tratamiento para la hiperpotasemia. URL disponible en: [http://www.ehowenespanol.com/tratamiento-hiperpotasemia-como\\_159082/](http://www.ehowenespanol.com/tratamiento-hiperpotasemia-como_159082/). Fecha de acceso 16 de octubre de 2013.
16. Hiperpotasemia por bloqueadores del sistema renina-angiotensina. Butletí Groc. 2009; Vol. 22, Nro. 4. Octubre – Diciembre: 13-16. URL disponible en: <http://www.icf.uab.es/es/pdf/informacio/bg/bg224.09e.pdf>. Fecha de acceso 16 de octubre de 2013.