

# **TRASTORNOS DEL POTASIO**

**BRUSA MARIANA**

**HNC – FCM - UNC**

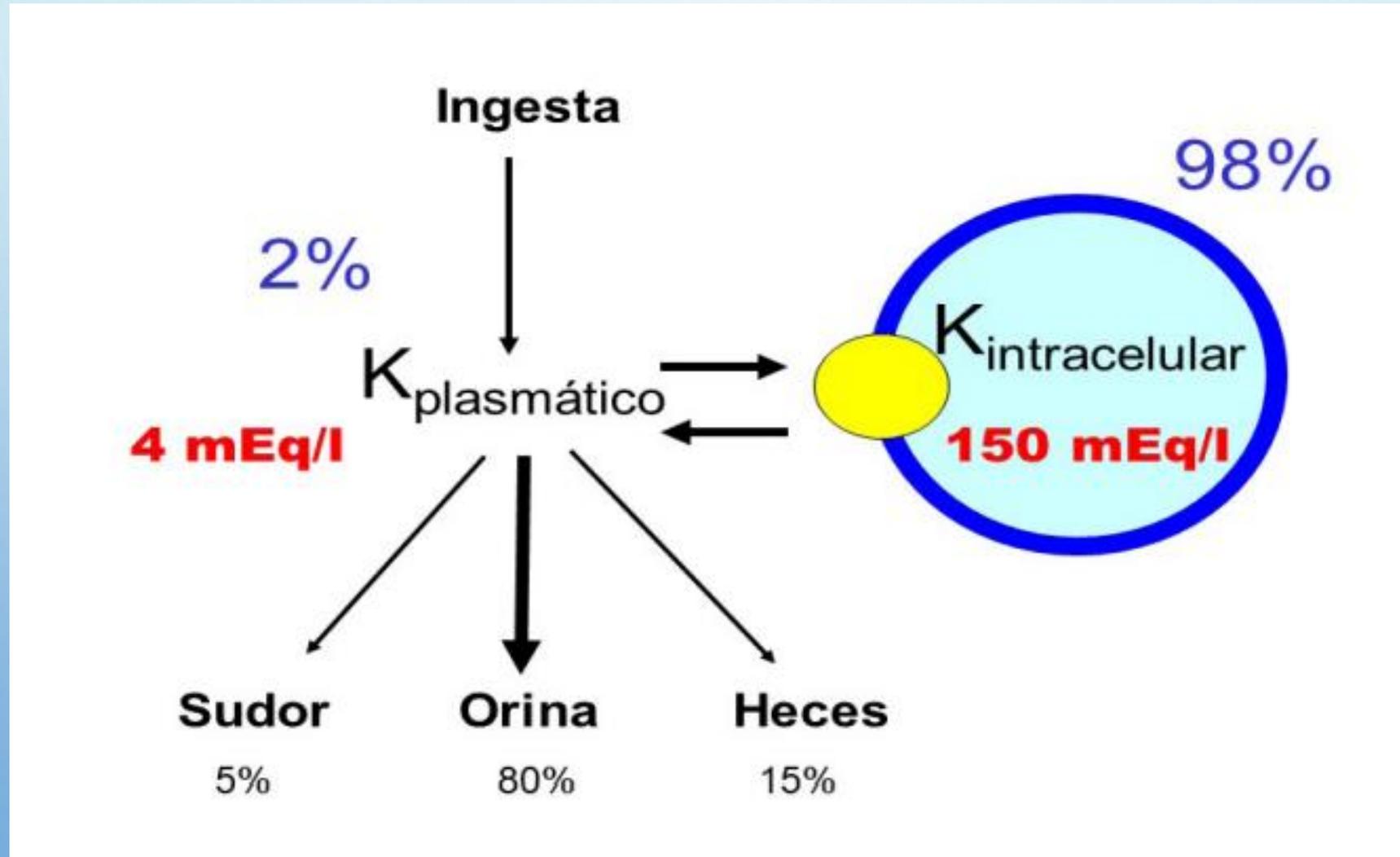
**CÁTEDRA CLÍNICA II**

# K: ES EL MAYOR CATION INTRACELULAR

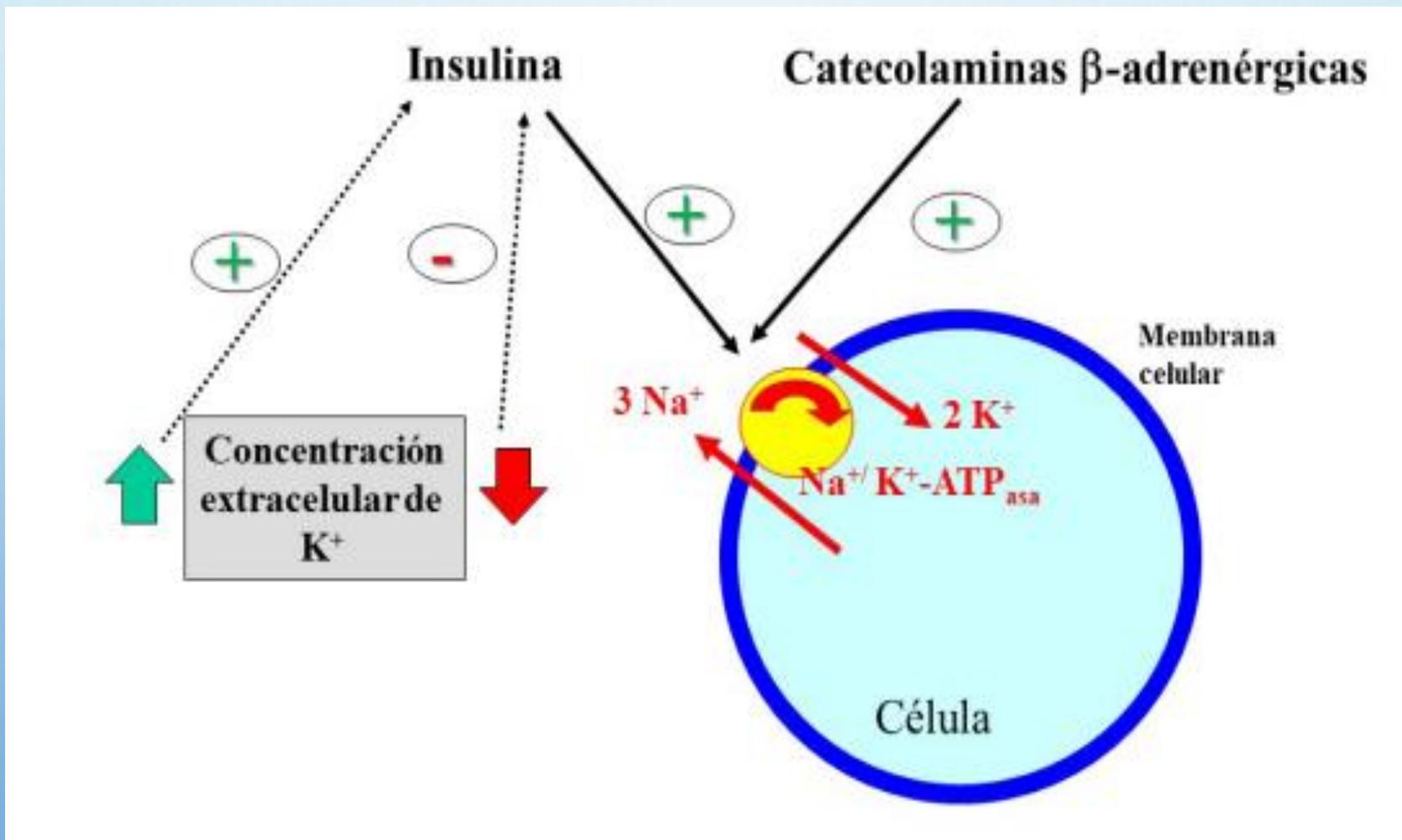
IONES	LEC	LIC
Sodio	135-145 mEq/l	8-10 mEq/l
Potasio	3,5-4,5 mEq/l	140-150 mEq/l
Cloro	90-100 mEq/l	4 mEq/l
Calcio	8,0-10,0 mEq/l	0,01 mg/
Magnesio	2,0-2,5 mEq/l	26 mEq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24 mEq/L	10 mEq/L

- **98% intracelular (140 mEq/L) y 2% extracelular (3.5 – 5 mEq/L)**
- **El potencial eléctrico depende de ese 2%!!!!**
- **K+ ic total 3000 a 3500 mmol**

# FACTORES REGULADORES DE LA HOMEOSTASIS DEL K

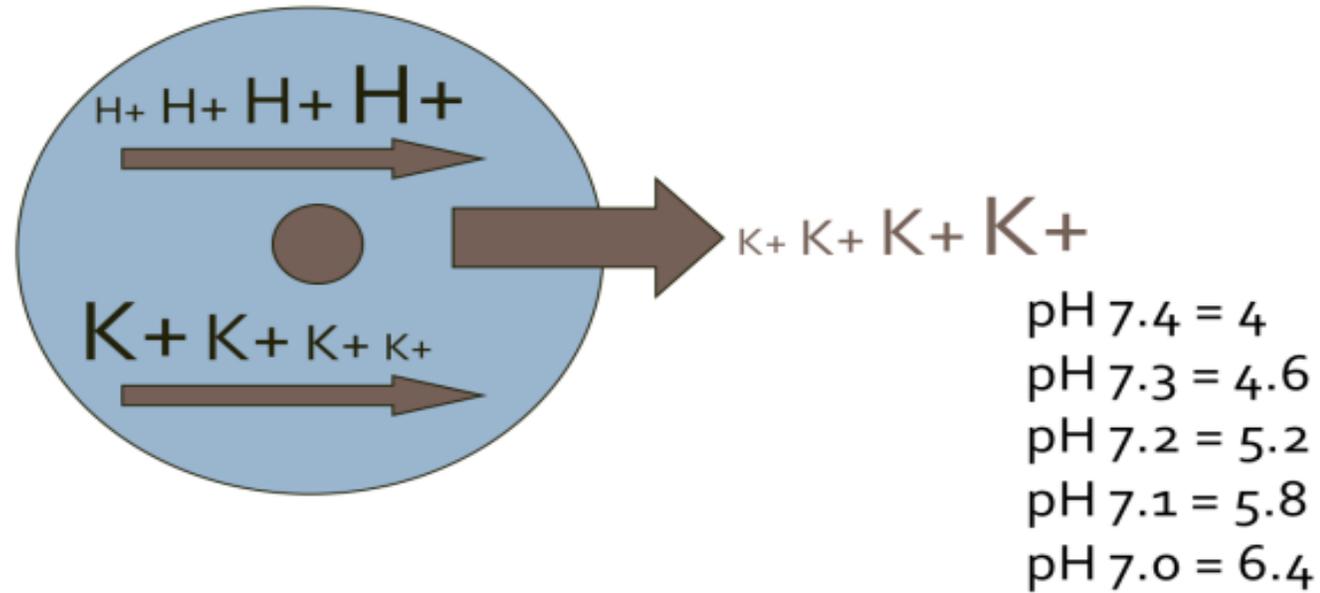


# DISTRIBUCIÓN TRANSCELULAR DE K: depende de diferentes factores



# Cambios en el pH

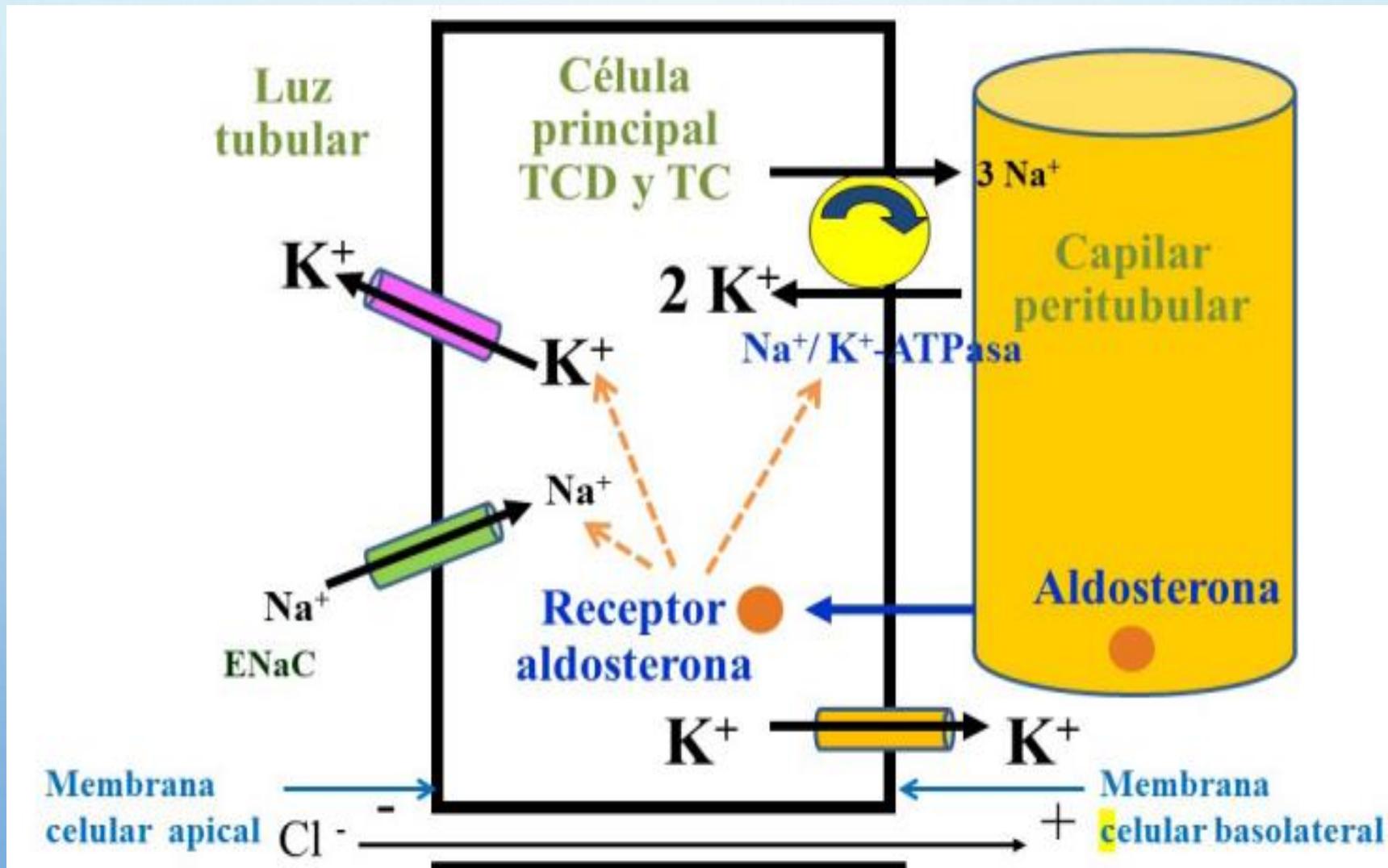
## AMY POTASIO



La disminución de 0.1 del pH, aumenta el  $K^+$  en 0.6 mEq/L

$K^+ = 3.5$  a  $5.5$  mEq/L

# ELIMINACIÓN RENAL DE K



**Tabla 1 – Regulación del movimiento transcelular de potasio**

Factores que aumentan la entrada de potasio al interior de la célula y favorecen la hipopotasemia	Factores que aumentan la salida de potasio de la célula y favorecen la hiperpotasemia
<p><b>Insulina</b> Insulina exógena Hidratos de carbono</p> <p><b>Estimulación beta-2 adrenérgica</b> Estrés Agonistas beta-adrenérgicos (albuterol, terbutalina, dobutamina, descongestivos nasales o agentes adelgazantes con pseudoefedrina o efedrina, carne contaminada con clenbuterol)</p> <p><b>Alcalemia</b> Aumento de pH extracelular por alcalosis metabólica o respiratoria</p> <p><b>Aumento del número de células</b> Aumento agudo de eritropoyesis</p> <p><b>Otros</b> Aldosterona Hipotermia Intoxicaciones (bario, cesio, cloroquina) Antipsicóticos (risperidona, quetiapina)</p>	<p><b>Falta de insulina</b> Diabetes inadecuadamente controlada Ayunas Betabloqueantes no selectivos Propranolol, labetalol</p> <p><b>Acidosis metabólica</b> Excepto acidosis láctica o cetoacidosis Destrucción celular o transfusiones de glóbulos rojos</p> <p><b>Otros</b> Hiperosmolalidad (hiperglucemia, hipernatremia, radiocontrastes hipertónicos, manitol hipertónico) Ejercicio Intoxicación digitálica Succinilcolina en enfermedad muscular Arginina HCl Inhibidores de calcineurina, nicorandil</p>

Basado en referencias <sup>6</sup> y <sup>7</sup>

# HIPOPOTASEMIA

**K sérico < 3.5 mEq/l**

# CLASIFICACIÓN

Clasificación	K+ sérico	% pérdida
LEVE	3.5 a 3 mEq/L	5
MODERADA	3 a 2.5 mEq/L	10
SEVERA	< 2.5 mEq/L	15

# ETIOLOGÍA

**Tabla 2. ETIOLOGIA DE LA HIPOPOTASEMIA. \* las causas más frecuentes**

Mecanismo	Causa
<b>Captación celular de K</b>	Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)
<b>Falta de ingesta</b>	Bajo contenido en la dieta (raro)
<b>Redistribución intracelular de K</b>	Alcalosis metabólica* Estimulación beta-2-adrenérgica: b-2-agonistas*, estrés. Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitalica con Ac antidigoxina
<b>Pérdidas extrarenales de K</b>	Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fístulas, etc...) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)
<b>Pérdidas renales de K</b>	<b>Con presión arterial normal</b> Diuréticos* Vómitos* o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Bartter, Gitelman, cisplatina, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina, liozimuria en leucemia) <b>Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea</b> · Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides* · Renina alta o normal: estenosis arterial renal, HTA maligna, Síndrome de Cushing <b>Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea:</b> · S. de Liddle <b>Otros:</b> · Cetoacidosis diabética* · Poliuria postobstructiva

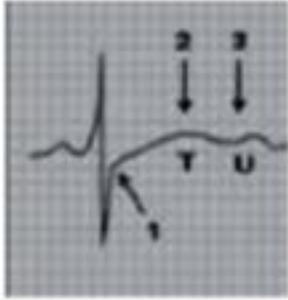
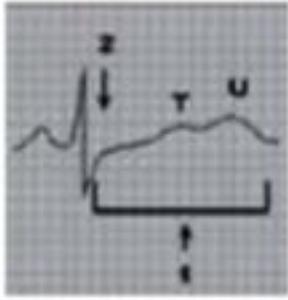
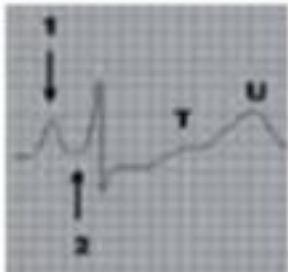
# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Tabla 5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPOPOTASEMIA**

<b>Cardíacas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Anomalías electrocardiográficas: aplanamiento e inversión de la onda T, onda U prominente, descensos del ST, prolongación del QT y PR, Arritmias auriculares y ventriculares</li><li>- Predisposición a la toxicidad digitálica</li></ul>
<b>Neuromusculares</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria</li><li>- Rabdomiólisis</li></ul>
<b>Digestivas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Estreñimiento, íleo paralítico*</li></ul>
<b>Renales</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Disminución del FG y FPR, nefritis intersticial</li><li>- Diabetes insípida nefrogénica</li><li>- Alcalosis metabólica</li><li>- Aumento de la producción renal de <math>\text{NH}_3</math> (predisposición a la encefalopatía hepática)</li><li>- Aumento de la producción renal de prostaglandinas</li><li>- Pérdida de cloro</li><li>- Quistes renales (en la hipopotasemia crónica)</li></ul>
<b>Endocrinas y metabólicas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Disminución de aldosterona</li><li>- Aumento de renina</li><li>- Descenso de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono</li></ul>

Abreviaturas: FG: Filtrado glomerular, FPR: Flujo plasmático renal.\* Es importante vigilar el potasio en el postoperatorio de intervenciones digestivas.

# ALTERACIONES EN EL ECG

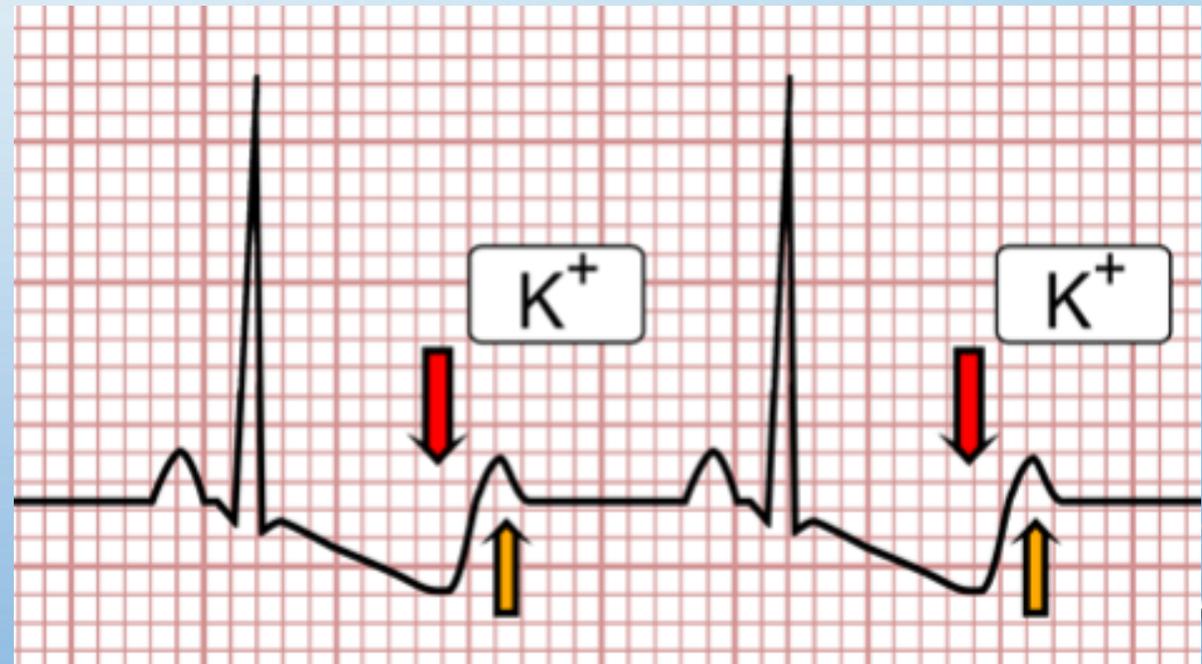
KALEMIA	ALTERACIONES EN EL ECG	
<i>3,0 mEq/l</i>	 <p>The ECG strip shows a lead with a Q wave. The ST segment is depressed below the baseline. The T wave is significantly flattened. A small U wave is visible following the T wave. Arrows labeled 1, 2, and 3 point to these features respectively.</p>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Depresión del segmento ST</li><li>2. Disminución de la amplitud de la onda T</li><li>3. Presencia o incremento de onda U</li></ol>
<i>2,0 mEq/l</i>	 <p>The ECG strip shows a lead with a Q wave. The interval between the Q wave and the start of the T wave (QU interval) is prolonged. The QRS complex is wider than normal. Arrows labeled 1 and 2 point to these features respectively.</p>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Prolongación del intervalo QU</li><li>2. Ensanchamiento del QRS</li></ol>
<i>1,0 mEq/l</i>	 <p>The ECG strip shows a lead with a Q wave. The P wave before the Q wave has an increased amplitude. The interval between the P wave and the start of the QRS complex (PR interval) is prolonged. Arrows labeled 1 and 2 point to these features respectively.</p>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Incremento de la amplitud de la onda P</li><li>2. Prolongación del intervalo PR</li></ol>

# ALTERACIONES EN ECG

DISMINUCIÓN DE AMPLITUD DE ONDA T. ONDA U

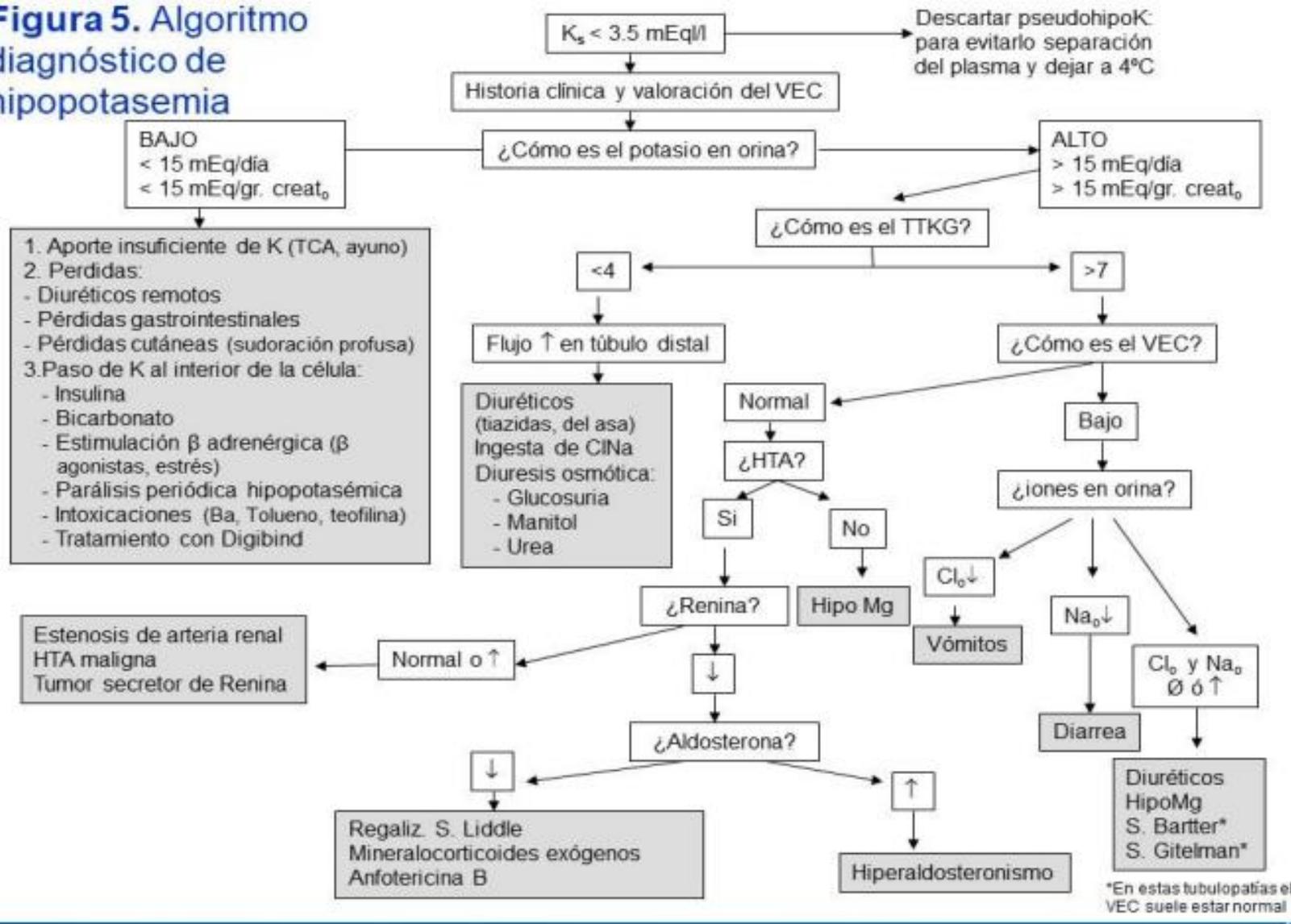


DESCENSO DEL ST



# DIAGNOSTICO

**Figura 5. Algoritmo diagnóstico de hipopotasemia**



# TRATAMIENTO

- **Valorar la gravedad y déficit de potasio:**
  - por cada 1 meE/l de disminución del  $K^+$ , las reservas corporales han disminuido entre 200 a 400 mEq.
  - el riesgo de arritmia es mayor en ptes ancianos, enfermedad cardíaca orgánica y drogas antiarrítmicas o digoxina.
- **Analizar alteraciones electrolíticas acompañantes (hipomagnesemia) y del equilibrio ácido base.**
- **Alteraciones ECG. Tx con digoxina. Debilidad muscular (hipoventilación).**
  - **Grave o intolerancia digestiva, íleo paralítico: Clk ev**
  - **Moderada - leve: preparados VO**

**Si necesita tratamiento diurético (furosemida – tiazida) se agrega un diurético ahorrador de potasio (espironolactona – amiloride – triamtireno).**

# REPOSICIÓN DE POTASIO ENDOVENOSO

- Sales: Cloruro de potasio es de elección (Ampolla 5 ml 15 mEq)
- Solución no glucosada (para prevenir una reducción transitoria del nivel de k de 0,2 a 1,4 mmol/l con las soluc. glucosadas):
  - Vía periférica: 20 mEq en 500 ml (40 mEq/L)/ velocidad: 10 – 20 mEq hora
  - **Regla general: para evitar dolor, irritación y esclerosis, la concentración de más de 60 meq/L (4 ampollas en 1 l o 2 ampollas en 500 ml) no debería hacerse por una vía periférica.**
  - Vía central: 30 mEq en 500 ml (60 a 80 mEq/L) o velocidad 20 - 40 mEq/hora.
  - Amenaza de vida: 20 - 40 mEq en 100 ml por vía central/ 40 – 100 meq/hr.
  - No superar un aporte diario de 200 mEq!!!!

# REPOSICIÓN DEL K VÍA ORAL

- **Gluconato de potasio (Kaon\*)**
  - 1 sobre: 20 meq
  - 15 ml (1 cucharada sopera): 20 meq
- **Cloruro de potasio (Control K\*)**
  - 1 comprimido 600 mg 8 meq
- **Citrato de potasio (Urokit\*)**
  - 1 comprimido 15 meq
  - 1 sobre 30 meq
- **Pérdidas renales:**
  - Bloqueantes de canales de NA: amiloride
  - Antagonistas de receptor MC: espironolactona

# **HIPERPOTASEMIA**

**K > 5 – 5.5 mEq/L**

# LA GRAVEDAD DEL CUADRO LO DA LA DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR

**Figura 7.** Gravedad de la hiperpotasemia aguda: clasificación basada en opinión de expertos. Modificada de Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97:42-61

Alteraciones ECG	+	Moderada	Grave	Grave
	-	Ligera	Moderada	
		5* - 6	6,1 – 6,5	> 6,5
Concentración de potasio (mmol/l)				

\*5 o límite superior de la normalidad

# CAUSAS DE HIPERPOTASEMIA

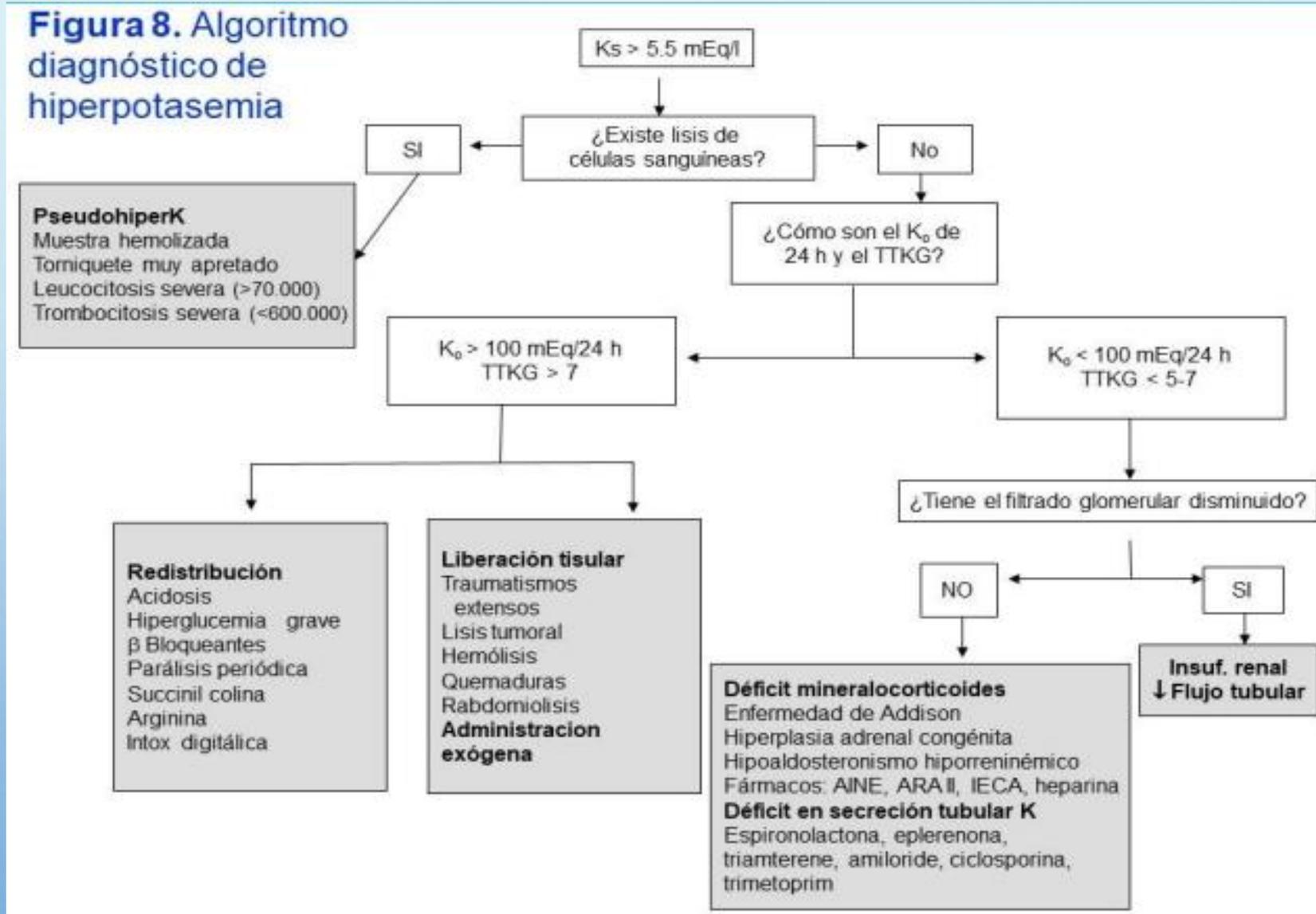
Tabla 8. CAUSAS DE HIPERPOTASEMIA

<b>Pseudohiperpotasemia</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>· Muestra hemolizada</li><li>· Leucocitosis (<math>&gt;200.000/mm^3</math>) o trombocitosis intensa (<math>&gt;500.000/mm^3</math>)</li><li>· Torniquete excesivamente apretado o contracción muscular de la extremidad</li></ul>
<b>Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso (en presencia de IR)</b>
<b>Disminución de la eliminación renal</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>· IR aguda o crónica</li><li>· Enfermedad de Addison.</li><li>· Hiperplasia adrenal congénita</li><li>· Hipoaldosteronismo hiporreninémico, acidosis tubular renal tipo IV</li><li>· Fármacos que interfieren con la liberación y/o secreción de aldosterona: IECAs, ARA2, inhibidores de la renina, heparina, ciclosporina, tacrolimus, sobredosis de digital.</li><li>· Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio: diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerrenona, triamtereno, amiloride), trimetoprim, pentamidina, L-arginina</li><li>· Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante renal, drepanocitosis)</li></ul>
<b>Paso de potasio al líquido extracelular</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>· Acidosis</li><li>· Lisis celular: traumatismos extensos, quemaduras, lisis tumoral, rhabdomiólisis y hemólisis</li><li>· Parálisis periódica hiperpotasémica</li><li>· Déficit de insulina e hiperglucemia grave</li><li>· Fármacos: beta-bloqueantes, intoxicación digitalica, succinilcolina, agonistas <math>\alpha</math> adrenérgicos, arginina, soluciones hipertónicas</li></ul>

Abreviaturas: IR: Insuficiencia renal, IECAS: Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina, ARAII: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

# DIAGNOSTICO

**Figura 8. Algoritmo diagnóstico de hiperpotasemia**



# CAMBIOS ECG

	$K = 3.5 - 5.5 \text{ mEq/L}$	Normal.
	$K \geq 5.5 \text{ mEq/L}$	Onda T picuda y simétrica.
	$K \geq 6 \text{ mEq/L}$	Onda T picuda y simétrica con voltaje similar a la R.
	$K \geq 7 \text{ mEq/L}$	Prolongación progresiva del PR hasta desaparición de la onda P. Ensanchamiento progresivo del QRS.
	$K \geq 8 \text{ mEq/L}$	QRS continúa ensanchándose hasta fusionarse con la onda T adquiriendo una morfología sinusoidal cuando el potasio es $> 10 \text{ mEq/L}$ .

# MANIFESTACIONES CLINICAS

- **Cardíacas:** alteraciones en la conducción cardíaca.
- **Gastrointestinales:** náuseas, vómitos, íleo.
- **Hemodinámicas:** disminución de TA.
- **Endócrinas:** elevación de insulina y glucagón.
- **Neuromusculares:**
  - parestesias
  - debilidad muscular
  - parálisis flácida

# TRATAMIENTO

- **Se divide en 3 categorías:**
  - **Bloqueo de los efectos cardíacos.**
  - **Un rápido descenso del  $K^+$  por redistribución dentro de las células**
  - **Remoción del  $K^+$  del cuerpo.**

# **BLOQUEO DE LOS EFECTOS CARDÍACOS**

- **El calcio ev es la droga de primera línea en la emergencia para el manejo del la hiperk.**
- **Reduce la excitabilidad del miocito.**
- **Gluconato de calcio 10% (90 mg) o cloruro de calcio 10% (270 mg).**
- **Dosis recomendada: gluconato de ca 10 ml 10% ev en 5 min. y bajo monitorización ECG continua.**
- **Efecto: 1 – 3 min. duración 30 – 60 min.**
- **Debería repetirse la dosis si no hay cambios en el ECG o si recurren luego de una mejoría inicial. realizarlo diluido en 100 ml de dext. en 20 – 30 min. para evitar hipercalcemia.**

# REDISTRIBUCIÓN DEL K DENTRO DE LA CÉLULA

## Insulina y glucosa

- Dosis dependiente
- Infusión: 10 U Insulina corriente en 500 ml dext. 10% en 1 hora.
- Bolos: 10 U Insulina corriente ev seguida inmediatamente de 50 ml dext. 50% (25 gr glucosa).
- Efecto: comienza 10 – 20 min. pico 30 – 60 min. duración: 4 – 6 hs.
- En casi todos los ptes el K desciende 0.5 a 1.2 mEq/L.
- La dosis puede ser repetida si es necesario.
- Administrar glucosa sin insulina no es recomendable.

# REDISTRIBUCIÓN DE K DENTRO DE LA CÉLULA

## **Agonistas beta adrenérgicos:**

- **Salbutamol inhalado: 10 – 20 mg en 10 ml de salina normal, inhalada durante 10 min.**
- **Efecto: 30 min. pico: 90 min. duración: 2 a 6 hs.**
- **No debería ser usado como tratamiento único para el tx de la hiperk.**
- **Puede resultar en un aumento de la glucemia y FC (6 – 10 lpm).**
- **Efecto adictivo entre salbutamol e insulina con glucosa en la reducción del K: aprox. 1.2 a 1.5 meq/L.**

# REDISTRIBUCIÓN DE K DENTRO DE LA CÉLULA

- **Bicarbonato de sodio????**
- Tratamiento preferido por décadas.
- No tiene un rol en el tx actual de la hiperk aguda .
- Habría un efecto (hasta 0.7 meq/L) con la infusión de bicarbonato isotónico en 4 – 6 hs en ptes con ERC
- Efecto en ptes con acidemia severa: podría tener algún beneficio en esta situación.
- EA: reducción del calcio ionizado, sobrecarga de volumen, hipernatremia.

# REMOCIÓN DE K

- Diuréticos de asa: **Furosemida** (20 a 200 mg ev)
  - función renal residual razonable
  - evitar hipovolemia; podría ser necesario hidratación ev.
  - no para tx crónico de hiperk sin indicación de diuréticos.
- Resinas de intercambio catiónico:
  - poliestireno de sulfato sódico – cálcico. (r.i.c calcio) VO o enema.
  - efecto lento: 4 a 24 hs.
- Patiromer: resina no absorbible; polvo 8.4, 16,8 y 25,2 gr.
- Ciclosilicato de sodio y zirconio (LOKELMA\*)
- Hemodiálisis: 35 mEq/hr

# ALIMENTOS CON ALTO CONTENIDO EN POTASIO

	Contenido en potasio (mg/100 gramos de producto crudo)
<b>Verduras</b>	
Soja	1.730
Germen de trigo	871
Patata	525
Espinaca	380
Acelga	378
Berenjena	262
Tomate	236
Coliflor	193
Remolacha	190
<b>Frutas</b>	
Ciruela pasa	782
Dátil	677
Aguacate	400
Plátano	350
Uva	250-320
Melón	320
Albaricoque	293
Melocotón	260
Cereza	255
Piña	250
Naranja	200
Mandarina	160
Pera	130
Sandía	120
Manzana	99
<b>Frutos secos</b>	
Almendra	767
Pistacho	811
Avellana	636
Nuez	690

	Contenido en potasio (mg/100 gramos de producto crudo)
<b>Legumbres</b>	
Judía blanca	1.337
Garbanzo	1.000
Lenteja	463
Cacao	712
Carne	270-490
<b>Semillas</b>	
Lino	813
Calabaza	809
Quinoa	780
Sésamo	450

Fuente: Base de datos española de composición de alimentos (BEDCA) (disponible en: <https://www.bedca.net/>)

**MUCHAS GRACIAS**