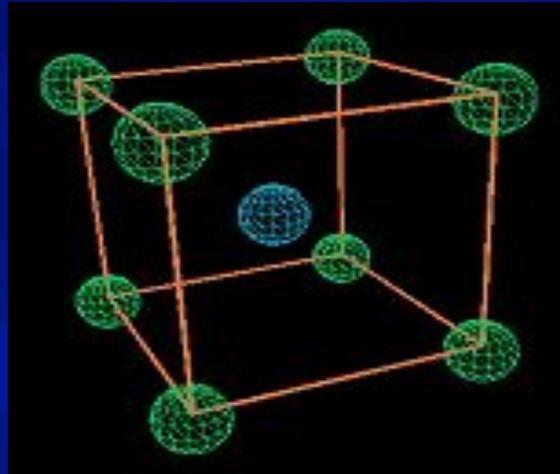


Trastornos del Potasio



Dra. Vanesa Pomeranz

Hospital Británico

Marzo 2010

Generalidades

- K⁺ corporal total 50 a 55 meq/Kg
- **98% LIC – 2% LEC (por bomba Na⁺K⁺ ATPasa)**
- Es el cación intracelular más importante
- Ingesta diaria promedio 80-120 meq
- La vía principal de excreción es la renal (90%)
- *El K⁺ plasmático es poco sensible como marcador de reserva corporal total*

Funciones del K⁺

- Importante rol en el **metabolismo celular**
Ej.: síntesis de proteínas, glucógeno, concentración urinaria
- Determina el **potencial transmembrana** en células musculares (incluido el músculo cardíaco)

Regulación

■ Aguda:

Shift transcelular

✓ **Acción sobre bomba Na⁺K⁺ ATPasa**

- *Catecolaminas:*

Alfa receptores inhiben la bomba

Beta 2 receptores estimulan la bomba

- *Insulina:*

Promueve la entrada de K⁺ al músculo esquelético y el hígado

- *Hormonas tiroideas:*

Estimulan la bomba

✓ Estado ácido – base

Mayor efecto de **acidemia**, especialmente acidosis producidas por acumulación de ácidos no orgánicos

El 60% o más del exceso de protones es buffereado por las células. Para mantener la electroneutralidad se produce salida de K^+ al LEC

Aumenta 0.2 a 1.7 mEq/L la concentración de K^+ por cada 0.1 Unidad de descenso de pH sérico

En acidosis orgánicas la distribución de K^+ no es tan predecible

- **Crónica:**

Manejo renal

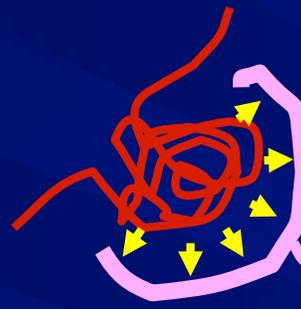
Tarda 6 a 8 hs en reestablecer el balance

- ✓ TP: reabsorbe 60-70% del K⁺ filtrado
- ✓ Asa de Henle: reabsorbe 25%
- ✓ TD y TC: encargados de la regulación final

La EF varía de 1 a 3% (dieta carente) a 120-130% (sobrecarga de K⁺)

Depende de :

- 1) Ingestión de K⁺
- 2) Oferta distal de Na⁺
- 3) Estado ácido-base
- 4) Flujo de líquido tubular
- 5) Aldosterona



K 60%

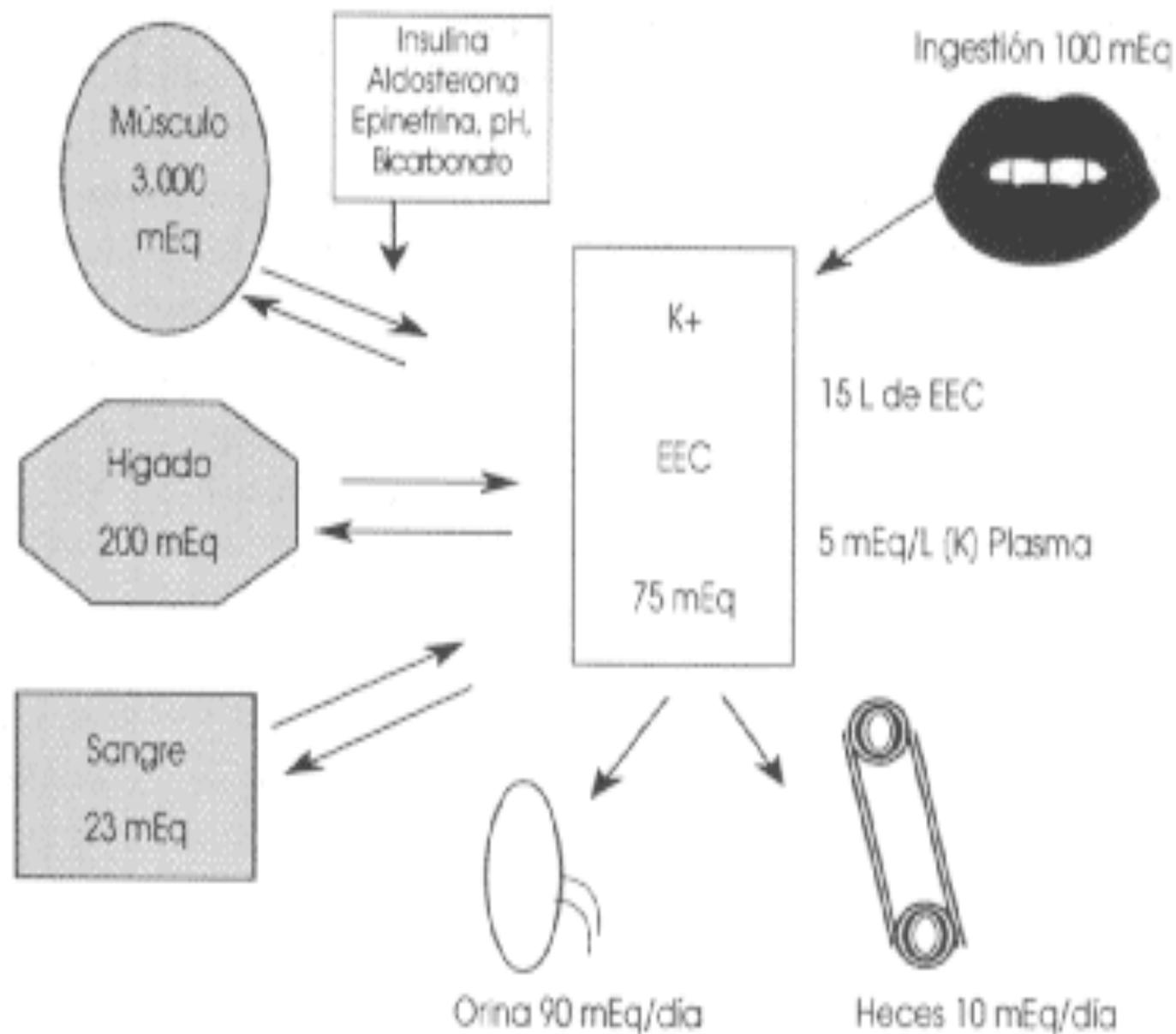


K 20%



K 1-20%





Intercambio del potasio extracelular (EEC) con el intracelular de los músculos, hígado y eritrocitos y su relación con los ingresos y los egresos.

HIPOKALEMIA

■ K⁺ plasmático: 3.5 – 5 mEq/L

Hipokalemia < 3.5

leve 3.5 – 3

moderada 3 – 2.5

severa o sintomática:

-alteraciones ECG

-K⁺ < 2

-digitalizados

-encefalopat hepática

-síntomas severos

Causas

- **Disminución de la ingesta**

Raro como única causa (debido a la adaptación renal)

- **Shift transcelular**

- 1) Aumento del pH extracelular: alcalosis respiratoria o metabólica
- 2) Insulina
- 3) Beta adrenérgicos (salbutamol, estrés, adrenalina, tirotoxicosis)
- 4) Parálisis periódica hipokalémica
- 5) Aumento en la producción celular

- **Pérdidas gastrointestinales**

- 1) Vómitos (asociados a alcalosis metabólica)
- 2) Diarrea (asociada a acidosis metabólica por pérdida de HCO_3)
- 3) Laxantes
- 4) Fístulas
- 5) SNG
- 6) Adenoma vellosos del colon-vipoma

- **Pérdidas urinarias**

1) **Diuréticos: es la causa más frecuente**

Generalmente se asocia a alcalosis metabólica (excepto la acetazolamida)

2) Hiperaldosteronismo primario: generalmente se asocia con HTA

3) Hiperaldosteronismo secundario

4) Hipomagnesemia (principal causa de hipokalemia refractaria)

5) Anfotericina B

6) Nefropatía perdedora de sal

- ***Exceso de sudoración (raro)***

- 1) Fibrosis quística

- ***Espuria***

- 1) Leucocitosis mayor a 100.000

- 2) Administración de insulina previo a toma de la muestra

Manifestaciones Clínicas de Hipokalemia

- **1) MUSCULARES**
- **2) RENALES**
- **3) NEUROLÓGICAS**

Manifestaciones clínicas

- **Síntomas y signos**

Están relacionados al grado de severidad de la hipokalemia

- 1) Debilidad muscular: inicio en miembros inferiores, progresa a tronco y miembros superiores
- 2) Parálisis muscular: incluye a los músculos respiratorios
- 3) Constipación
- 4) Anorexia, náuseas y vómitos
- 5) Calambres
- 6) Rabdomiólisis
- 7) Alteraciones renales con incapacidad en la concentración urinaria/ DBT insípida nefrogénica

1) Musculares:

■ Músculo Cardíaco

- Cambios ECG

 - ($K < 3 \text{ mEq} / L$)

- Arritmias: (SV o Ventriculares) ($>$ en digitalizados)

■ Músculo Estriado

- Debilidad (cuádriceps)

- Mialgias, Calambres

- Paresia, PARALISIS ($K < 2 \text{ mEq} / L$)

■ Músculo Liso

- Atonía Vesical

- Ileo paralítico ($K < 2 \text{ mEq} / L$)

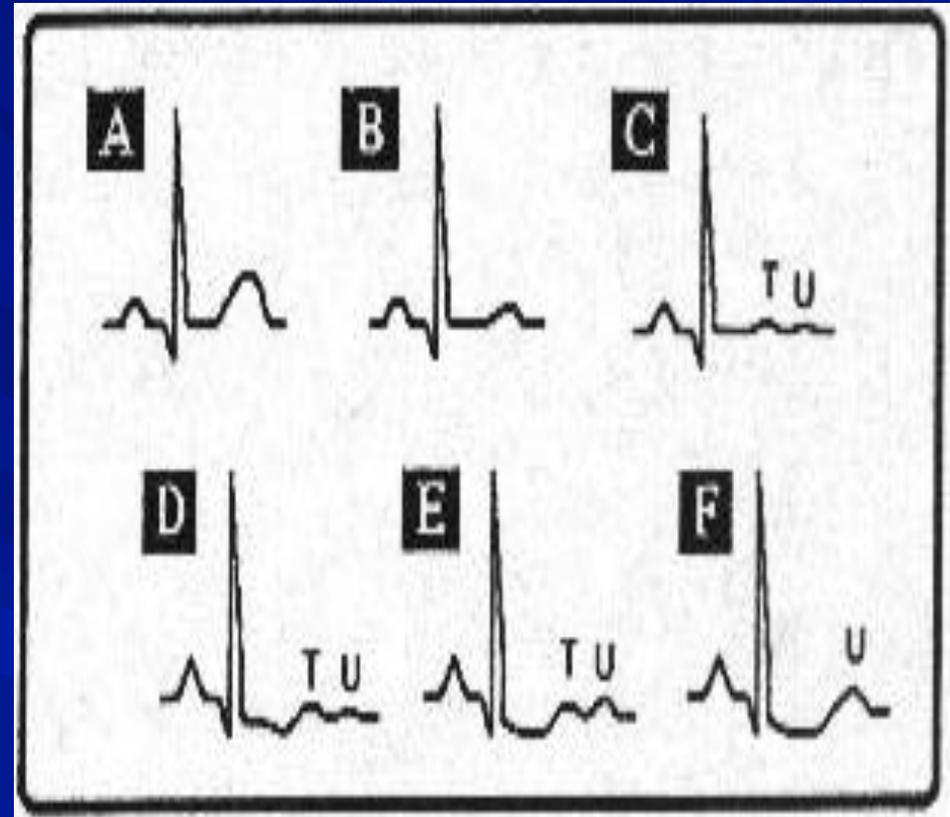
ECG

A- normal

B- aplanamiento
de onda T

C y D- aparición de
onda u
aplanamiento
de ST-T

E y F- infradesnivel del ST
onda u más imp.
fusión de T con u



■ 2) Renales:

■ Nefropatía “Hipopotasémica”

- Incapacidad para Concentrar la orina (Hipostenuria)
- Poliuria acuosa (DBT insípida nefrogénica),
polidipsia

■ Alcalosis Metabólica

- Aumento de la reabsorción Proximal de CO_3H^-

■ Aumento de la síntesis de Amoníaco

- Encefalopatía Hepática

■ 3) Neurológicas:

■ Hiporreflexia

■ Parestesias

Diagnóstico

- El diagnóstico clínico de los trastornos del K^+ es difícil por la similitud de los síntomas
- *Siempre solicitar laboratorio y ECG*

Evaluar la pérdida renal de K

■ **FEK = U/P K / U/P creat (> o < 7%)**

■ **GTTK = U/P K / U/P osm**

No se puede usar:

- Diu acuosa y la osm u es < q la osm pl
- Diu osmótica

■ **Excreción de K en 24 hs**

- **GTTK > 4 o Ku > 15 mEq/ dia**
 - **SI:** hipoK con inadecuada rta renal (perdida renal de K)
 - **NO** (el K no se pierde por el riñón):
- Tomo diuréticos o tuvo vómitos?
 - **SI:** hipoK con antecedentes de perdida renal
 - **NO:**
- Diarrea, fístula intest-biliar, laxantes, dieta con escaso aporte, tto de anemia, transfusiones, sudoración profusa
 - **SI:** HipoK de causa extrarrenal

■ **GTTK < 4 mEq/L o Ku < 15 mEq / día**

a. **SI:** HipoK con rta renal adecuada (no se pierde K en la orina)

b. **NO:**

Alcalosis metabólica:

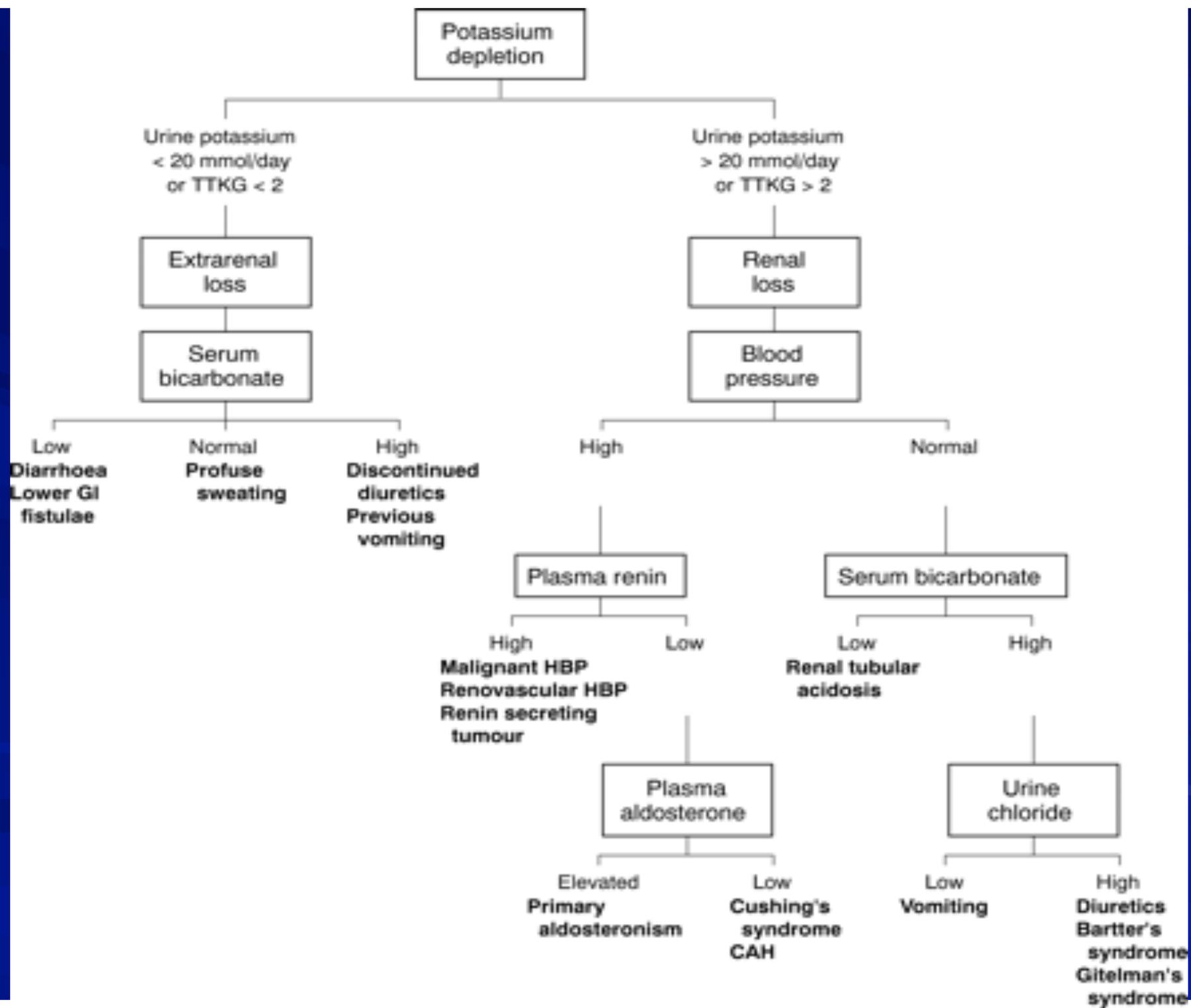
a. **SI:** seguir algoritmo de causas del trastorno del EAB

b. **NO:**

Acidosis metabólica:

a.**SI:** ATR, CAD, acetazolamida, derivación ureteral

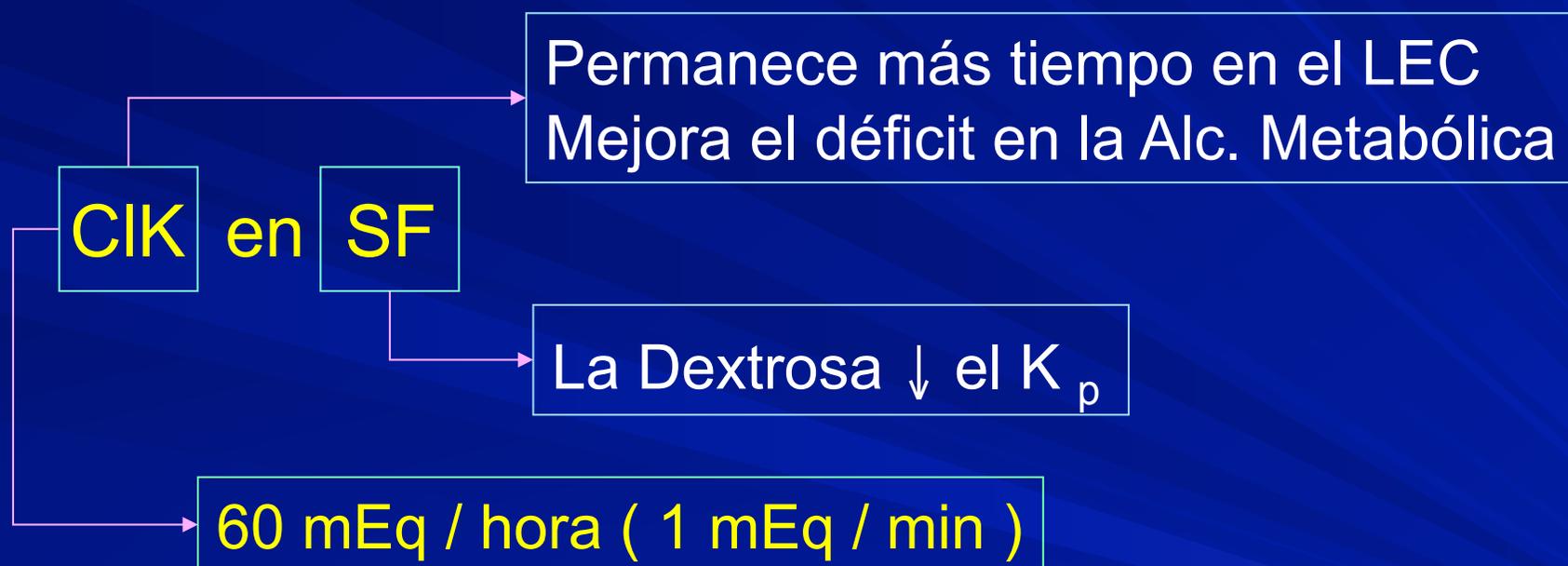
b.**NO:** Poliuria, postNTA/postobstructiva, hiperCa, hipoMg, aniones no reabsorbibles, aminoglucósidos, cisplatino, diuréticos osm, anfotericina B



Tratamiento de la Hipokalemia

A) Sintomática y/o Grave:

- **Vía Central (Femoral?)**



- **Vía Periférica :**

Máximo 60 mEq / L (2 ampollas en 500 cc)

B) Asintomática :

- **Vía Oral (o IV) :**
 - 60 - 80 mEq / día
 - Control K (cloruro de potasio) cada comprimido 8 meq de K
 - Kaon (gluconato de potasio) cada 10 ml 15 meq de K
- **Diuréticos Ahorradores de K:**
 - Amilorida
 - Triamtireno
 - Espironolactona
- **Situaciones Especiales:**
 - Fosfato de K (NTP)
 - Citrato o Bicarbonato de K (ATR)

Hiperkalemia

■ $K^+ > 5$ meq/L

■ **Hiperkalemia Sintomática y/o Grave:**

- Aparición de Síntomas
- Cambios ECG
- $K > 6,5$ mEq/L

■ Rara en condiciones normales por manejo renal

■ La secreción renal es estimulada por aldosterona, aumento en concentración plasmática de K^+ y aumento llegada de Na^+ y H_2O a nefrón distal

Causas

■ Liberación celular/shift:

- ✓ Pseudohiperkalemia (venopuntura)
- ✓ Acidosis metabólica
- ✓ Deficiencia de insulina
- ✓ Hiperosmolaridad (por aumento de concentración celular de potasio y por arrastre)
- ✓ Catabolismo tisular (trauma, QT, RT)
- ✓ B-bloqueantes (leve)
- ✓ Sobredosis de digital (bloqueo Na^+ K^+ ATPasa)
- ✓ Raras (parálisis periódicas)

■ Disminución de excreción renal:

- ✓ Hipoaldosteronismo
- ✓ AINES
- ✓ Diuréticos ahorradores de K⁺
- ✓ Insuficiencia renal
- ✓ Pseudohipoaldosteronismo (R a la acción de aldosterona)

El aumento de aporte no es causa habitual de hiperkalemia

ENDOGENO

“Lisis Tumoral”
“Aplastamiento”
Hematomas
Rabdomiólisis
Hemólisis
Hemorragia GI
Hipermetabolismo

EXOGENO

Aporte de K
Transfusiones (> 21 días)
Sales de K
Suplementos nutricionales
Penicilina - K (chicos)

Síntomas y signos

- Aparecen con $K^+ > 7$ meq/L
- Se producen por aumento de excitabilidad de membrana y despolarización celular
- ✓ Debilidad muscular/ parálisis muscular:
similar a hipokalemia
- ✓ Confusión
- ✓ Parestesias
- ✓ Hiporreflexia

■ ECG

A- normal

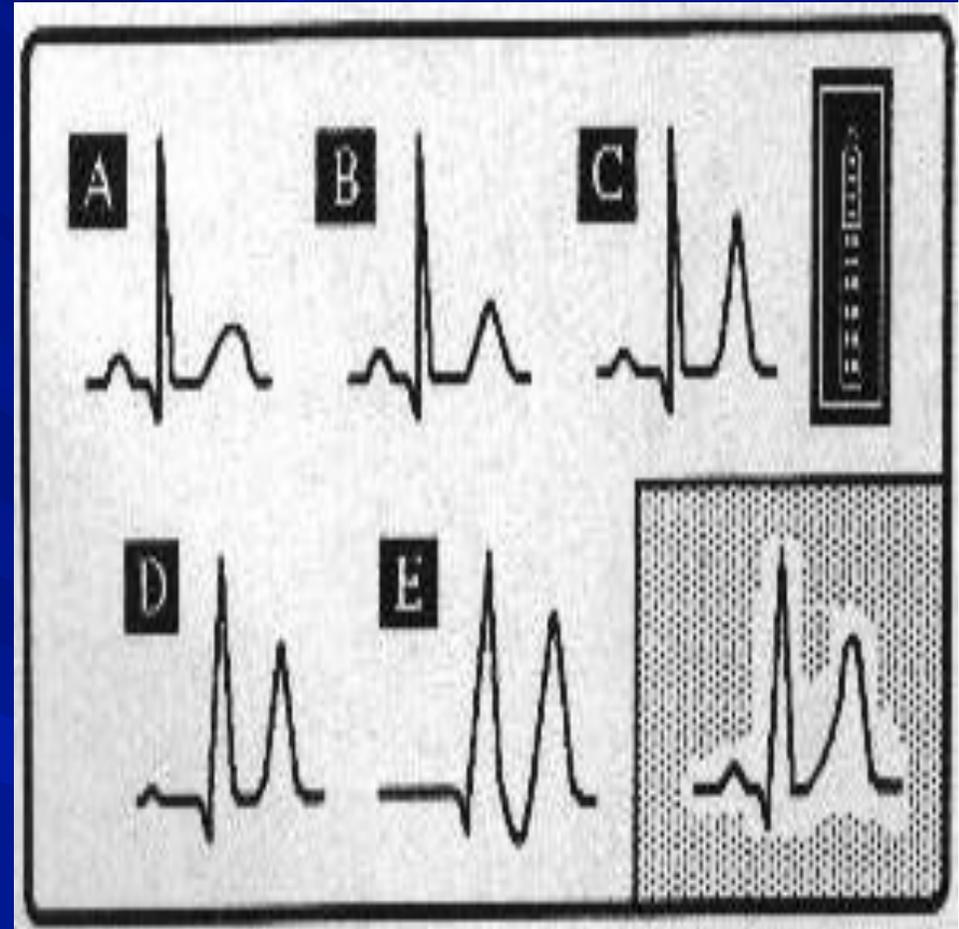
B- inicio de T picudas
(K⁺ 6-7 meq/L)

C- T picudas (K⁺ 7-8)

D- disminuye amplitud de P,
aumento del P-R,
ensanchamiento del QRS (K⁺ >8)

E- desaparece la P
QRS sinusoidal (K⁺ >10)

Luego fibrilación ventricular



Algoritmo Diagnóstico en la Hiperkalemia



Niveles Hormonales en el Hipoaldosteronismo

<i>Desorden</i>	<i>Renina</i>	<i>Aldosterona</i>	<i>Cortisol</i>
Hipoaldosteronismo Hiporreninémico	↓	↓	⊥
Insuficiencia Adrenal Primaria	↑	↓	↓
Hiperplasia Adrenal Congénita	↑	↓	↓
Hipoaldosteronismo Selectivo (aislado)	↑	↓	⊥
Resistencia a la Aldosterona	↑	↑	⊥
Defecto Selectivo de la Secreción de K	⊥	⊥	⊥

Tratamiento de la Hiperkalemia

<i>Fármaco</i>	<i>Acción</i>	<i>Dosis</i>	<i>Inicio</i>	<i>Duración</i>
Gluconato de Calcio	EM	10-20 ml de Gluconato de Ca al 20% IV en 5 min	1 - 3 min	30-60 min
Glucosa + Insulina	RD	50 g de glucosa + 20 u Insulina IV en 60 min	30 min	4 - 6 h
Salbutamol o Albuterol	RD	NBZ continua con 20 mg	30 min	2 - 4 h
Bicarbonato de Na	RD y EM	50 - 100 mEq IV en 20 - 30 min	5 - 10 min	2 h
Furosemida	EXC	40-80 mg bolo	Inicio a fin de la diuresis	
Resinas de Intercambio	EXC	25 - 50 g de Kayexalate vo o enemas Sorbitol	1 - 2 h	4 - 6 h
Diálisis (HD)	EXT	Baño con bajo K	Inmediato	



GRACIAS