

Trastornos del potasio

PATRICIA DE SEQUERA ORTIZ, ROBERTO ALCÁZAR ARROYO, MARTA ALBALATE RAMÓN

Médico Adjunto del Servicio de Nefrología. Hospital Infanta Leonor. Madrid

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica, siendo su espectro de gravedad variable, desde la hipopotasemia leve inducida por diuréticos a la hiperpotasemia grave de consecuencias fatales. Tanto la hipo como la hiperpotasemia ocasionan alteraciones de la polarización de la membrana celular, que dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, siendo las más graves las que afectan al sistema cardiovascular. [1] [2]

FACTORES REGULADORES DE LA HOMEOSTASIS DEL POTASIO

La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre la ingesta, la eliminación y la distribución transcelular (Figura 1). Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de aproximadamente 1.600 a 2.000 mg (40 a 50 mmol, 40 mg = 1 mmol). Su principal vía de eliminación es la renal. El riñón es capaz de modificar su excreción a menos de 5 mEq/día en presencia de depleción de potasio. Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15 % por el tracto gastrointestinal y el 5 % restante por el sudor. [3] [4] [5]

Distribución transcelular de potasio [6]

El 98% del contenido total de potasio se localiza en el espacio intracelular (~140 mEq/l) y el 2% restante en el espacio extracelular (3,5-5 mEq/l) (Figura 1). Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el determinante del potencial de membrana en reposo, que es fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares. Por ello, pequeños cambios en la homeostasis del potasio, y en concreto en su concentración extracelular, pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular. El movimiento transcelular de potasio depende de diferentes factores (Tabla 1). En condiciones fisiológicas, los más importantes son la insulina y la estimulación β -adrenérgica. Ambos aumentan la captación de potasio por la célula mediante la estimulación de la bomba sodio potasio adenin-tri-fosfatasa (Na-K-ATPasa), que está situada en la membrana celular [7]. La bomba Na- K-ATPasa cataliza la entrada de 2 moles de potasio a la célula por cada 3 moles de sodio que salen, generando el gradiente electronegativo intracelular (Figura 2). El conocimiento de estos factores es importante para planificar el tratamiento de la hiper e hipopotasemia.

- **Insulina [8]:** estimula rápidamente la entrada de potasio a las células estimulando la Na-K-ATPasa. La administración de una sobrecarga de glucosa en pacientes con una reserva insulínica intacta promueve la liberación de insulina e hipopotasemia.
- **Estímulos adrenérgicos:** la estimulación **β 2-adrenérgica** por fármacos como el salbutamol y el fenoterol, activa a la adenilciclase y aumenta el AMP cíclico intracelular, lo que a su vez estimula a la bomba Na-K-ATPasa y facilita la captación intracelular de potasio. Las catecolaminas también estimulan los receptores b-2, favoreciendo la aparición de hipopotasemia en situaciones de stress, como por ejemplo, la liberación de epinefrina en la isquemia coronaria. De forma inversa, los agonistas α -

adrenérgicos como la fenilefrina inhiben la entrada de potasio al interior de la célula.

- **Aldosterona:** además de aumentar la excreción renal de potasio y la secreción de este catión por las glándulas salivares, sudoríparas y por el intestino, puede asimismo, favorecer la entrada de potasio a la célula.+
- **Cambios en el pH [9]:**En general, la acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia ([Trastornos del metabolismo ácido-base](#)). Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio. En las **acidosis** inorgánicas(hiperclorémicas o con anión gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula, y se produce una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad. Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con anión gap aumentado producidas por ácidos orgánicos (ácido láctico, acetoacético, o b-hidroxibutírico), ya que estos aniones orgánicos son más permeables y penetran más fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula. En la **alcalosis** metabólica ocurre lo contrario, el aumento del bicarbonato sérico provoca como mecanismo tampón, la salida de hidrogeniones del interior, y esto produce la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad. La entrada de potasio a las células, se produce incluso cuando el pH no está en límites alcalóticos. Esta acción es el principio del tratamiento de la hiperpotasemia con bicarbonato, aunque como veremos a continuación, es la medida menos eficaz.
- **Hiperosmolalidad del líquido extracelular:** la inducida por hiperglucemia grave o administración de manitol [\[10\]](#), favorece la salida de agua del espacio intracelular al extracelular. Esta salida de agua arrastra pasivamente potasio hacia el líquido extracelular por un efecto conocido como arrastre por solvente.

Eliminación renal del potasio [\[11\]](#) [\[12\]](#)

El 90 % del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal. Es en el túbulo distal donde se modificará la eliminación urinaria en función de las necesidades del organismo. La secreción distal de potasio puede verse influida por diversas circunstancias ([Tabla 1](#)):

- **Flujo tubular distal y aporte distal de sodio:** un aumento en el aporte distal de sodio facilita el intercambio y por tanto la eliminación renal de potasio.
- **Mineralocorticoides [\[13\]](#):** la aldosterona aumenta la reabsorción distal de sodio y la secreción de potasio. La secreción de aldosterona por las glándulas adrenales se estimula en la hiperpotasemia y se inhibe en la hipopotasemia.
- **Excreción de aniones no reabsorbibles:** el aumento de aniones no reabsorbibles (bicarbonato, sulfato o fosfato) en la nefrona distal, incrementa la electronegatividad intraluminal, y estimula la secreción de potasio.

HIPOPOTASEMIA

La hipopotasemia se define por una concentración sérica de potasio por debajo del límite inferior de la normalidad: $K^+ < 3,5 \text{ mEq/l}$. Es un trastorno electrolítico frecuente que puede ocurrir por 3 mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas), o pérdidas renales. Cuando se produce por redistribución, la concentración plasmática de K^+ en muchas ocasiones no refleja el estado real de los depósitos en el organismo. Tal es el caso de los pacientes con cetoacidosis diabética, que presentan habitualmente cifras de potasio elevadas o normales, y que tienen una verdadera depleción de potasio. [\[2\]](#) [\[12\]](#) [\[14\]](#) [\[15\]](#) [\[16\]](#)

Etiología [\[17\]](#)

La [Tabla 2](#) resume las causas más habituales de hipopotasemia y el mecanismo causal.

La pseudohipopotasemia consiste en falsas disminuciones de la cifra de potasio sérico, y puede producirse por leucocitosis extremas, habitualmente superiores a $100.000/\text{mm}^3$, o si se retrasa el procesamiento de la muestra, dejándola durante algún tiempo a temperatura ambiente. Distintos estudios muestran una relación inversa entre la temperatura y la cifra de potasio [\[18\]](#) [\[19\]](#). Se piensa que el aumento de la temperatura estimula el metabolismo de la glucosa y la captación de potasio por las células. En estas condiciones, los leucocitos captan el potasio y las cifras que medimos son falsamente bajas. El error se solventa separando con prontitud el plasma o suero de las células sanguíneas.

La falta de ingesta de potasio rara vez produce hipopotasemia, porque la mayoría de los alimentos contienen cantidades suficientes de este ion y porque, en situaciones de limitación de ingesta de potasio, el riñón es capaz de adaptarse y disminuir la eliminación urinaria a menos de 15 mmol/día. Las causas más frecuentes son la anorexia nerviosa [\[20\]](#), la perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y el alcoholismo [\[21\]](#).

Las causas más frecuentes de hipopotasemia por redistribución transcelular, se han comentado previamente. La parálisis periódica hipopotasémica familiar es una enfermedad hereditaria rara, caracterizada por ataques recidivantes de 6-24 horas de duración, de parálisis flácida que afectan al tronco y extremidades, inducida por el paso masivo de potasio al interior de la célula. Una forma de parálisis periódica hipopotasémica está asociada al hipertiroidismo, especialmente en pacientes de raza asiática [\[22\]](#). La incorporación de potasio a las células de tejidos en rápido crecimiento también puede causar hipopotasemia, como ocurre tras la administración de vitamina B12 y ácido fólico en el tratamiento de la anemia megaloblástica, o el factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) en el tratamiento de la neutropenia.

Las causas más frecuentes de pérdidas extrarrenales de potasio se originan en el tubo digestivo: diarrea, fístulas, adenoma vellosos, etc. Determinadas situaciones pueden aumentar de forma significativa las pérdidas cutáneas de potasio, como el ejercicio físico intenso con sudoración profusa, y las quemaduras extensas.

De las causas de hipopotasemia por pérdidas renales de potasio [\(Tabla 2\)](#), la más frecuente es el tratamiento con diuréticos, que en ocasiones se acompaña de hipomagnesemia. La hipomagnesemia altera la reabsorción tubular de potasio [\[23\]](#), y es frecuente que la hipopotasemia sea refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija la hipomagnesemia [\[24\]](#) ([Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio](#)). Las tubulopatías hereditarias como el síndrome de Bartter y Gitelman ([Tubulopatías](#)) [\[25\]](#) [\[26\]](#), son enfermedades autosómicas recesivas, que se caracterizan por hipopotasemia, alcalosis metabólica, aumento marcado de los niveles de renina y aldosterona, y resistencia a la acción presora de la angiotensina II. Los síntomas son generalmente de menor intensidad en el S. de Gitelman, que cursa además con hipomagnesemia e hipocalciuria, mientras que en el S. Bartter la excreción de calcio es normal o elevada. Los hallazgos de estas tubulopatías pueden ser indistinguibles de la ingesta subrepticia de diuréticos. En este caso, la detección de diuréticos en orina es la prueba diagnóstica a realizar.

El hiperaldosteronismo o la hiperactividad mineralocorticoidea son un factor relevante en muchas hipopotasemias, constituyendo el mecanismo principal en los casos de aldosteronismo primario. Un síndrome parecido lo produce el consumo de grandes cantidades de regaliz, que contiene ácido glicirrínico y potencia el efecto mineralocorticoideo del cortisol endógeno sobre el riñón. En ocasiones, en el síndrome de Cushing (especialmente en el paraneoplásico), la hiperactividad mineralocorticoidea puede llegar a producir

hipopotasemia. En la hipertensión vascularrenal y en las lesiones arteriolares de la HTA maligna, la isquemia renal aumenta la producción de renina y de aldosterona, favoreciendo las pérdidas renales de potasio. El síndrome de Liddle [\[27\]](#) es un defecto genético raro en el canal del sodio de las células del túbulo colector. Se caracteriza por alcalosis hipopotasémica e hipertensión arterial volumen dependiente, con supresión del eje renina-aldosterona. No mejora con antagonistas de la aldosterona como la espironolactona, sino con triamtereno (bloqueante del canal de sodio independiente de la existencia o no de aldosterona circulante).

En la [\(Tabla 3\)](#) figuran los medicamentos que pueden producir hipopotasemia [\[28\]](#) y el mecanismo por el que la producen. Su conocimiento es de especial interés, por ser potencialmente prevenibles. Estos fármacos deben ser utilizados con precaución en determinadas circunstancias, como en el caso de los broncópatas tratados crónicamente con esteroides y teofilina, en los que la administración aguda de beta-adrenérgicos puede inducir una hipokalemia e hipoventilación grave por parálisis muscular, o como en los hepatópatas avanzados, en los que la hipopotasemia puede precipitar una encefalopatía hepática al aumentar la amoniogenesis renal.

La hipomagnesemia está presente en más del 40% de los pacientes con hipopotasemia. En muchos casos, como en el uso de diuréticos o la diarrea, se pierden ambos iones.

Clínica

La gravedad de las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia se correlaciona con los niveles de potasio sérico y con la velocidad de instauración de la misma. Las manifestaciones cardíacas y neuromusculares se deben fundamentalmente a hiperpolarización de la membrana celular. La hipopotasemia moderada (3-3,5 mEq/L) generalmente no produce síntomas. Grados más importantes de hipopotasemia pueden causar sintomatología cardíaca, neuromuscular y renal, así como diversas alteraciones endocrinas y metabólicas que se detallan en la [\(Tabla 4\)](#). Es muy frecuente observar astenia y calambres musculares junto con parestesias. La debilidad muscular se presenta de forma similar a como lo hace en la hiperpotasemia, generalmente se inicia en extremidades inferiores, progresando al tronco y extremidades superiores, y en los casos severos puede producir parálisis. En la hipopotasemia se pueden producir distintas arritmias, y en algunas alteraciones en el ECG características como el descenso del ST, disminución en la amplitud de la onda T y la aparición de una onda U [\(Figura 3\)](#).

Diagnóstico [\[29\]](#) [\[30\]](#)

Las pérdidas extrarrenales de potasio se compensan ajustando la secreción renal, por lo que la primera aproximación a la evaluación de la hipopotasemia siempre debe basarse en el estudio de la eliminación renal de potasio [\(Figura 4\)](#). En una hipopotasemia, si la excreción urinaria de potasio es inferior a 20 mmol/día (o 15 mmol/l en muestras aisladas), el riñón está manejando correctamente el potasio. Esta situación se produce ante falta de aporte, pérdidas no-renales o renales remotas y redistribución transcelular de potasio. Sin embargo, si la pérdida renal es inadecuadamente alta (> 15 mmol/l), hay que pensar en un exceso de mineralocorticoides o en la presencia anormal de aniones en el túbulo distal, o en tubulopatías. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en los estados de hipovolemia efectiva, la disminución de filtrado glomerular y el aumento de reabsorción proximal de sodio pueden disminuir el aporte de sodio a la nefrona distal, con la subsiguiente disminución en la eliminación de potasio. Por consiguiente, la concentración urinaria de potasio sólo puede valorarse adecuadamente si el paciente está euvolémico y excreta más de 100 mmol/día de sodio. El potasio en orina en muestra simple puede servir como orientación inicial, pero está muy influenciado por el estado de concentración o dilución de

la orina. Por ello, resulta recomendable corregir el K urinario a la reabsorción de agua en el túbulo colector. Esto se consigue calculando el **gradiente transtubular de potasio (TTKG)** [31], que nos permite valorar la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo distal (TCD).(calculadora en <http://www.senefro.org/modules.php?name=nefrocalc>).

TTKG: Gradiente transtubular de potasio

K (orina) x Osm (plasma)

TTKG= -----

K (plasma) x Osm (orina)

TTKG

TTKG >7: Presencia de actividad mineralocorticoide en el TCD

Para el diagnóstico etiológico de la hipopotasemia, además de los iones en orina, es de gran utilidad la gasometría. Las pérdidas por diarrea, se asocian a acidosis metabólica, mientras que en las causadas por vómitos o ingesta de diuréticos existe alcalosis ([ver Trastornos del metabolismo ácido-base](#)). La concentración de potasio en las secreciones intestinales es relativamente alta (20-50 mEq/L), mientras que en el jugo gástrico es de solamente 5-10 mEq/L. Por este motivo, las pérdidas de potasio en los vómitos o aspiración nasogástrica son limitadas. La hipopotasemia que se observa tras vómitos repetidos o en pacientes sometidos a aspiración nasogástrica, se debe principalmente a pérdidas renales inducidas por la disminución de volumen e hiperaldosteronismo secundario acompañante y, como se ha comentado previamente, se acompaña de alcalosis metabólica.

Tratamiento

La urgencia del tratamiento depende de la severidad de la hipopotasemia y de la comorbilidad del paciente, y se basa en la administración de potasio ([Figura 5](#)). Debe realizarse un diagnóstico etiológico lo antes posible, y corregir la causa. Debemos buscar manifestaciones clínicas (debilidad muscular marcada, rabdomiolisis) y/o electrocardiográficas (arritmias), y analizar las posibles alteraciones electrolíticas acompañantes (hipomagnesemia) y del equilibrio ácido base. [32]

Tratamiento agudo

Al ser el potasio un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos sólo son orientativos del déficit de potasio corporal. Se puede considerar que por cada disminución de 1 mEq/L en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq. Cuando el potasio es < 2 mEq/L, el déficit total puede superar los 800-1.000 mEq. La reposición debe iniciarse preferentemente por vía oral. Sin embargo, debe considerarse como prioritaria la vía iv en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia severa (K

Por vía iv, la hipopotasemia se trata con cloruro potásico (ClK) y deben adoptarse las siguientes precauciones: *debe administrarse en una solución en la cual su concentración no supere los 50 mEq/L, a un ritmo inferior a los 20 mEq/hora y en una cantidad diaria total que no exceda de 200 mEq*. Por las razones anteriormente señaladas, para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 y 200 mEq de potasio. Durante la reposición, hay que monitorizar frecuentemente el potasio sérico y evitar

hipercorregir el déficit [33]. Para reducir el riesgo de flebitis, conviene perfundirlo a través de una vía central, aunque es aconsejable no progresar el catéter hasta la aurícula, para no exponer cargas excesivas de K a las células del sistema de conducción. En cualquier caso, es muy recomendable que la reposición de K no se planifique con vista a varios días, sino que se ajuste y se prescriba con frecuencia diaria, utilizando como control analítico la eliminación urinaria de K, que permitirá ajustar la dosis de reposición en base no sólo al déficit calculado, sino también a las pérdidas. En este sentido, es importante resaltar que una disminución de la excreción urinaria de K permite predecir la existencia de un déficit de K aún a niveles subclínicos, y con días de antelación a la aparición de valores plasmáticos de hipopotasemia.

La hipomagnesemia acompaña con frecuencia a la hipopotasemia, y altera la reabsorción tubular de potasio. La hipopotasemia puede ser refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija la hipomagnesemia.

Se debe evitar la utilización de soluciones glucosadas que estimulan la liberación de insulina y producen desplazamiento intracelular de potasio.

El cloruro potásico es de elección en la mayoría de las situaciones y especialmente en la hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica ya que con frecuencia existe depleción de cloro, como en los vómitos y diuréticos.

Tratamiento crónico

En primer lugar, hay que asegurarse de que la ingesta de potasio en la dieta es adecuada. Se puede recomendar, siempre que el aporte calórico lo permita, un incremento de alimentos que contengan potasio, como, por ejemplo, los cítricos. La forma más generalizada de administrar potasio es en forma de ClK. Está comercializado en forma de comprimidos, pero si no se tiene disponible, pueden administrarse ampollas de ClK mezcladas con zumo (por su mal sabor) vía oral.

Si la hipopotasemia no es grave y el paciente tolera, utilizaremos la vía oral para administrar potasio. En la (Tabla 5) figuran las preparaciones orales de potasio y magnesio más utilizadas. En pacientes con pérdidas renales de potasio, los suplementos de potasio pueden ser insuficientes y precisar diuréticos ahorradores de potasio: bloqueantes de los canales del sodio (amiloride y triamterene) o de la aldosterona (espironolactona o eplerenona).

HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia se define por una concentración sérica de potasio por encima del límite superior de la normalidad: $K^+ > 5,5$ mEq/l. Es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en minutos. Distintas series, la mayoría de EEUU muestran que del 0,5 al 1% de los pacientes que ingresan en urgencias, y el 2% de los pacientes ingresados por hiperpotasemia fallecen a causa de la misma [35]. La hiperpotasemia puede aparecer tanto en pacientes ambulatorios como en el medio hospitalario, en los que la incidencia comunicada oscila entre el 1 y el 10% [36], en función de la concentración de potasio utilizada (potasio $\geq 5,3$ mmol/l o ≥ 6 mmol/l). La hiperpotasemia se presenta en pacientes ambulatorios y entre el 1% y el 10% de los pacientes hospitalizados. Su incidencia está aumentando sobre todo en la población anciana tratada con fármacos que favorecen la hiperpotasemia, como bloqueantes del sistema renina angiotensina aldosterona (ISRAA) [inhibidores de la enzima de conversión (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA 2), inhibidores de la renina o diuréticos ahorradores de potasio). No es infrecuente, que algunos de estos fármacos se utilicen de forma simultánea en un único paciente. Es un trastorno frecuentemente

yatrogénico y, por lo tanto, prevenible. [12] [34]

Etiología [37]

En la (Tabla 6) se resumen las principales causas de hiperpotasemia y la (Figura 6) ilustra los algoritmos diagnósticos.

La incidencia de este trastorno electrolítico está aumentando, sobre todo en la población anciana, en la que disminuye la liberación de renina, produciéndose un hipoaldosteronismo (hipoaldosteronismo hiporreninémico) [38], y a la que habitualmente se les administra fármacos que favorecen la hiperpotasemia, como es el caso de los ISRAA o los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). No es infrecuente que varios de estos fármacos se utilicen de forma simultánea en un mismo paciente, aumentándose de forma significativa el riesgo de hiperkalemia, especialmente si se administran diuréticos ahorradores de potasio en combinación con suplementos de potasio [39]. Es un trastorno frecuentemente yatrogénico y, por lo tanto, prevenible.

Algunos procesos originan falsas elevaciones del potasio en sangre (Figura 6). Las muestras de sangre que se han dejado reposar mucho tiempo antes de hacer la determinación de laboratorio son una de las causas más frecuentes, ya que en las mismas se producen grados variables de hemólisis. Las enfermedades que cursan con trombocitosis o leucocitosis extremas pueden producir **pseudohiperpotasemia**, ya que durante el proceso de coagulación de la sangre, los leucocitos y las plaquetas, ricos en potasio, lo liberan desde el espacio intracelular al extracelular.

La disminución del filtrado glomerular (FG) puede producir hiperpotasemia. Sin embargo, de no intervenir otros factores (fármacos, hipercatabolismo marcado, etc.), la insuficiencia renal (IR) solamente causa hiperpotasemia cuando el FG ha descendido por debajo de 10-15 ml/min. Una excepción importante son los pacientes con hipoaldosteronismo hiporreninémico (**acidosis tubular renal tipo IV**) en los que puede aparecer hiperpotasemia con grados menores de disminución del filtrado glomerular. Se caracteriza por hipoaldosteronismo e hiperpotasemia y aparece en diversas enfermedades renales como la nefropatía diabética, nefropatías intersticiales y la uropatía obstructiva. Al inhibir la síntesis de renina dependiente de prostaglandinas, y disminuir en consecuencia la aldosterona, los **AINEs** pueden causar una forma medicamentosa de este síndrome. En la **insuficiencia suprarrenal** el déficit de aldosterona disminuye la eliminación renal de potasio. En todo paciente con hipotensión severa, hiperkalemia, acidosis metabólica e hiponatremia debe plantearse el diagnóstico de **crisis addisoniana** y tratar como tal hasta que no se demuestre lo contrario.

En la práctica clínica, la **IR** y los **fármacos** [40] son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia. En la (Tabla 5) se recogen los fármacos inductores de hipercalemia y el mecanismo por el que la producen. Los **IECAs** y los **ARA 2** son hoy en día una de las causas más frecuentes de hiperpotasemia, especialmente en pacientes con otros factores predisponentes (IR, diabetes, diuréticos ahorradores de potasio). Debe prestarse especial atención a los pacientes con bloqueo del SRAA dual o triple, ya que como han mostrado estudios recientes el riesgo de hiperpotasemia, es muy superior. Así se observó en el estudio ONTARGET (Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global End Point Trial) un mayor riesgo de IR e hiperpotasemia en el tratamiento combinado con telmisartán y ramipril [41]. En diciembre de 2011 se interrumpió el estudio ALTITUDE (Aliskiren Trial In Type 2 diabetes using cardio renal Disease Endpoints), al objetivarse que en los pacientes a los que se añadió aliskiren al tratamiento convencional con IECA o con ARA 2 hubo un incremento en la incidencia de ictus no fatal, complicaciones renales, hiperpotasemia e hipotensión. Un metanálisis reciente sobre la seguridad de la utilización de aliskiren administrado en combinación con otros ISRAA también ha objetivado mayor riesgo de hiperpotasemia [42].

Los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerrenona, amilorida y triamtereno) administrados especialmente a pacientes con IC o hepatopatías, que con frecuencia presentan cierto grado de IR, también pueden provocar hiperpotasemia. La dosis de fármaco inapropiadamente elevada, cobra especial relevancia con los fármacos antialdósterónicos, como se mostró en el estudio de Juurlink [43] tras la publicación del estudio RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study).

Clínica

Las manifestaciones son principalmente por trastornos de la conducción cardíaca y de la función neuromuscular. El ECG es la mejor herramienta para valorar la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia [44] [45]. Con niveles de alrededor de 6,5 mEq/L aparecen ondas T picudas, y por encima de 7 mEq/L, se prolonga el intervalo PR, se pierde la onda P y más tarde se produce un ensanchamiento del complejo QRS. Cuando el potasio excede los 8 mEq/L, el QRS puede converger con la onda T y formar una onda sinuosa (Figura 7). Pero es fundamental recordar que esta es una clasificación académica y que con cualquier grado de hiperpotasemia pueden aparecer arritmias ventriculares fatales. Los fallos de captura en los marcapasos son una manifestación cardíaca de frecuencia creciente. En el sistema neuromuscular puede producir parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida. De hecho, la debilidad muscular proximal es un síntoma clave que nos debe hacer descartar la presencia de hiperpotasemia, especialmente si existen factores precipitantes.

Diagnóstico

El diagnóstico (Figura 5) al igual que en la hipopotasemia, se basa en la **excreción urinaria de potasio en 24 horas** que debe ser superior a 100 mEq/día en toda hiperkalemia si la respuesta renal es adecuada y en el **TTKG**, que debe ser superior a 7 si la respuesta aldosterónica es adecuada a la hiperkalemia (ver [Calculadora online](#)).

Tratamiento [46]

La hiperpotasemia es un trastorno potencialmente mortal y, por ello, se debe tratar de forma precoz y eficaz. La presencia de hiperpotasemia junto con alteraciones en el ECG debe considerarse una emergencia, ya que en cuestión de minutos se puede producir una arritmia fatal.

En la (Figura 8) se muestra un algoritmo de tratamiento de la hiperpotasemia.

- Tratamiento de la hiperpotasemia grave sintomática (Tabla 7):

El objetivo del tratamiento urgente es antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, promover el desplazamiento del potasio extracelular al interior de la célula, y favorecer la eliminación de este catión del organismo en el menor tiempo posible.

La administración de **gluconato cálcico** es la primera medida terapéutica ante un paciente con manifestaciones electrocardiográficas de hiperpotasemia. Hay que tener presente que esto no disminuye la concentración de potasio plasmático y debe ir seguido de otras medidas destinadas a promover la entrada de potasio al interior celular. Entre ellas, el **bicarbonato** debe restringirse a los pacientes con acidosis metabólica concomitante, y siempre asociado a otras medidas, ya que su eficacia es menor. El **salbutamol** nebulizado o iv y la **insulina+glucosa** iv son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas por la literatura y la práctica clínica. En una revisión sistemática reciente la combinación de β agonistas nebulizados con insulina-glucosa iv resultó más eficaz que cualquiera

de los tres fármacos por separado, ya que aumenta considerablemente la entrada de potasio en la célula. El salbutamol debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica.

Las **resinas de intercambio catiónico (Resin Calcio®, Sorbisterit®)** eliminan potasio intercambiándolo por calcio en el tubo digestivo, y pueden administrarse por vía oral o mediante enema. Su principal inconveniente es su efectividad limitada y su inicio de acción prolongado, de varias horas. No tienen utilidad en el manejo de la hiperpotasemia aguda. Además, su administración vía rectal junto al sorbitol (edulcorante empleado en alimentación), debe evitarse, ya que se han comunicado casos de necrosis colónica asociada a la administración conjunta [\[47\]](#) [\[48\]](#)

Cuando existe IR grave, o las medidas mencionadas fallan, es preciso recurrir a la diálisis. La **hemodiálisis** [\[49\]](#) es el método más seguro y eficaz y debe usarse precozmente en pacientes con IR o hiperpotasemia severa. Es preferible utilizar baños de diálisis sin glucosa para evitar la liberación de insulina, con el consiguiente desplazamiento de potasio al interior de la célula y la menor disponibilidad de potasio extracelular susceptible de ser depurado. Por la misma razón, se debe suspender la perfusión de glucosa e insulina al iniciar la diálisis.

En individuos sin enfermedad renal, la administración de diuréticos constituye la opción más asequible para eliminar potasio, y suelen usarse diuréticos del asa por su mayor potencia.

- Tratamiento de la hiperpotasemia crónica asintomática [\[50\]](#):

Si no hay alteraciones electrocardiográficas, y se trata de una hiperpotasemia crónica asintomática, además de tratar el proceso responsable de la hiperpotasemia, se pueden utilizar las siguientes medidas:

- Restricción de potasio de la dieta a < 2-3 g/día: excluir los alimentos ricos en potasio.
- Valorar la suspensión de los fármacos hiperkalemiantes.
- Resinas de intercambio catiónico: Poliestirensulfonato cálcico (Resin Calcio®, Sorbisterit®) vía oral o en enema.
- Diuréticos con acción a nivel del asa de Henle como la furosemida y torasemida para aumentar la eliminación de K.
- Fludrocortisona (9 α -fluorhidrocortisona), en pacientes con insuficiencia suprarrenal y en algunos casos de hipoadosteronismo hiporreninémico. Las dosis varían de 50-200 mcg/día hasta 100 mcg tres veces/semana.