

Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada

R. Alcázar Arroyo

Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

RESUMEN

1. Los riñones representan los órganos clave para mantener el balance de los diferentes electrolitos corporales y del equilibrio ácido-base. La pérdida progresiva de función renal se traduce en una serie de modificaciones adaptativas y compensatorias renales y extrarenales que permiten mantener la homeostasis con filtrados glomerulares hasta cifras en torno a 10-25 ml/min. Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, casi siempre existirán anomalías del medio interno con repercusiones clínicas.

2. *Alteraciones del balance de Agua.* En la Enfermedad Renal Crónica (ERC) avanzada, el rango de osmolalidad urinaria se aproxima progresivamente a la plasmática, haciéndose isostenúrica. La traducción clínica son los síntomas de nicturia y poliuria, especialmente en nefropatías tubulointersticiales. La sobrecarga de agua se traducirá en hiponatremia, y una disminución en la ingesta, se traducirá en hipernatremia.

- En todo paciente con ERC avanzada deben efectuarse análisis rutinarios de Na plasmático (*Fuerza de Recomendación C*).
- Excepto en estados edematosos debe aconsejarse una ingesta líquida diaria de 1,5-2 litros (*Fuerza de Recomendación C*).
- La *Hiponatremia* no suele aparecer con filtrados glomerulares superiores a 10 ml/min (*Fuerza de Recomendación B*). Si aparece debe de pensarse en un aporte excesivo de agua libre, o bien una liberación no osmótica de la vasopresina por estímulos tales como el dolor, anestésicos, hipoxemia o hipovolemia, o bien la utilización de diuréticos.
- La *hipernatremia* es menos frecuente en la ERC que la anterior. Puede aparecer por aporte de soluciones hipertónicas parenterales o, más frecuentemente, como consecuencia de una diuresis osmótica por ingesta escasa de agua en el seno de una enfermedad intercurrente, o en alguna circunstancia que limite el acceso al agua (obnubilación, inmovilidad).

3. *Alteraciones del balance de Sodio:* En la ERC, la fracción de excreción de sodio aumenta, de forma que la excreción absoluta de sodio no se modifica hasta valores de filtrado glomerular inferiores a 15 ml/min (*Fuerza de Recomendación B*).

El contenido corporal total de sodio es el principal determinante del volumen extracelular, por lo que las alteraciones en el balance del sodio se traducirán en situaciones clínicas de falta o exceso de volumen:

- La depleción de volumen por pérdida renal de sodio ocurre en restricciones bruscas en la ingesta de sal en la ERC avanzada. Aparece con más frecuencia en algunas enfermedades renales tubulointersticiales (nefropatías pierde sal).
- La sobrecarga de volumen por retención renal de sodio puede aparecer con filtrados glomerulares inferiores a 25 ml/min, y se traduce en edema, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca.
- La utilización de diuréticos en la sobrecarga de volumen de la ERC es útil para forzar natriuresis (*Fuerza de Recomendación B*).
- Las tiazidas tienen poca actividad en la ERC avanzada.
- Los diuréticos del asa son eficaces, debiendo utilizarse a dosis superiores a las habituales (*Fuerza de Recomendación B*).
- La combinación tiazidas-diuréticos del asa puede ser útil en casos refractarios (*Fuerza de Recomendación B*).
- En el paciente con ERC ingresado debe monitorizarse periódicamente el peso y la volemia (*Fuerza de Recomendación C*).

4. *Alteraciones del balance de Potasio:* En la ERC la capacidad excretora de potasio disminuye proporcionalmente a la pérdida del filtrado glomerular. El estímulo de la aldosterona y el aumento en la excreción intestinal de potasio son los principales mecanismos de adaptación para mantener la homeostasis de potasio, hasta filtrados glomerulares de 10 ml/min.

Las principales causas de hiperkalemia en la ERC son las siguientes:

- Utilización de fármacos que alteran la capacidad de excreción renal de potasio: IECAS, ARAII, AINES, Antialdosterónicos, Betabloqueantes no selectivos, heparina, trimetoprim, anticalcineurínicos.
- Se aconseja la determinación de un potasio sérico a las dos semanas de iniciar el tratamiento con IECAS/ARAII (*Fuerza de Recomendación C*).
- No se aconseja el uso rutinario de antialdosterónicos en la ERC avanzada (*Fuerza de Recomendación C*).
- Reducción brusca del filtrado glomerular:
- Estreñimiento. Ayuno prolongado. Acidosis metabólica.
- La dieta pobre en potasio es aconsejable con FG inferiores a 20 ml/min, o en FG inferiores a 50 ml/min si se toman fármacos hiperkalemiantes (*Fuerza de Recomendación C*).
- En ausencia de síntomas o alteraciones electrocardiográficas, la revisión de los fármacos, la restricción de potasio de la dieta y el uso de resinas de intercambio

iónico orales suelen ser medidas terapéuticas suficientes (*Fuerza de Recomendación C*).

- Si síntomas y/o alteraciones electrocardiográficas, deben utilizarse las medidas farmacológicas parenterales habituales (gluconato cálcico al 10%, insulina y glucosa, salbutamol, resinas, diuréticos) (*Fuerza de Recomendación A*).
 - El bicarbonato parenteral y las resinas de intercambio en enemas no se aconseja como tratamiento de primera elección (*Fuerza de Recomendación C*).
 - La hemodiálisis debe plantearse en filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min (*Fuerza de Recomendación C*).
5. **Trastornos Ácido-Base en la ERC.** La acidosis metabólica moderada (Bic 16-20) mEq/L es habitual con filtrados glomerulares inferiores a 20 ml/min, y favorece la demineralización ósea por liberación de calcio y fosfato del hueso, la hiperventilación crónica, y la debilidad y atrofia muscular.
- Su tratamiento consiste en la administración de bicarbonato sódico, habitualmente vía oral (0,5-1 mEq/kg/día), con el objetivo de conseguir un bicarbonato sérico de 22-24 mmol/L (*Fuerza de Recomendación C*).
 - También es útil la limitación de la ingesta proteica diaria a menos de 1 g/kg/día (*Fuerza de Recomendación C*).
 - La utilización de sevelamer como quelante de fósforo agrava la acidosis metabólica, ya que favorece la producción endógena de ácidos, por lo que debe monitorizarse y corregirse la acidosis en caso de que aparezca (*Fuerza de Recomendación C*).
 - Siempre debe corregirse la hipocalcemia antes que la acidosis metabólica de la ERC (*Fuerza de Recomendación B*).

La Alcalosis Metabólica es un trastorno poco frecuente e implica un aporte exógeno de sustancias alcalinas (bicarbonato, quelantes de fósforo), o vómitos.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica. Alteraciones hidroelectrolíticas. Alteraciones del equilibrio ácido-base.

SUMMARY

1. *The kidneys are the key organs to maintain the balance of the different electrolytes in the body and the acid-base balance. Progressive loss of kidney function results in a number of adaptive and compensatory renal and extrarenal changes that allow homeostasis to be maintained with glomerular filtration rates in the range of 10-25 ml/min. With glomerular filtration rates below 10 ml/min, there are almost always abnormalities in the body's internal environment with clinical repercussions.*
2. *Water Balance Disorders: In advanced chronic kidney disease (CKD), the range of urine osmolality progressively approaches plasma osmolality and becomes isosthenuric. This manifests clinically as symptoms of nocturia and polyuria, especially in tubulointerstitial kidney diseases. Water overload will result in hyponatremia and a decrease in water intake will lead to hypernatremia.*

- *Routine analyses of serum Na levels should be performed in all patients with advanced CKD (Strength of Recommendation C).*
- *Except in edematous states, a daily fluid intake of 1.5-2 liters should be recommended (Strength of Recommendation C).*
- *Hyponatremia does not usually occur with glomerular filtration rates above 10 ml/min (Strength of Recommendation B). If it occurs, an excessive intake of free water should be considered or nonosmotic release of vasopressin by stimuli such as pain, anesthetics, hypoxemia or hypovolemia, or the use of diuretics.*
- *Hypernatremia is less frequent than hyponatremia in CKD. It can occur because of the provision of hypertonic parenteral solutions, or more frequently as a consequence of osmotic diuresis due to inadequate water intake during intercurrent disease, or in some circumstance that limits access to water (obundation, immobility).*

3. **Sodium Balance Disorders:** *In CKD, fractional excretion of sodium increases so that absolute sodium excretion is not modified until glomerular filtration rates below 15 ml/min (Strength of Recommendation B). Total body content of sodium is the main determinant of extracellular volume and therefore disturbances in sodium balance will lead to clinical situations of volume depletion or overload:*
 - *Volume depletion due to renal sodium loss occurs in abrupt restrictions of salt intake in advanced CKD. It occurs more frequently in certain tubulointerstitial kidney diseases (salt-losing nephropathies).*
 - *Volume overload due to sodium retention can occur with glomerular filtration rates below 25 ml/min and leads to edema, arterial hypertension and heart failure.*
 - *The use of diuretics in volume overload in CKD is useful to force natriuresis (Strength of Recommendation B).*
 - *Thiazides have little effect in advanced CKD.*
 - *Loop diuretics are effective and should be used in higher than normal doses (Strength of Recommendation B).*
 - *The combination of thiazides and loop diuretics can be useful in refractory cases (Strength of Recommendation B).*
 - *Weight and volume should be monitored regularly in the hospitalized patient with CKD (Strength of Recommendation C).*

4. **Potassium Balance Disorders:** *In CKD, the ability of the kidneys to excrete potassium decreases proportionally to the loss of glomerular filtration. Stimulation of aldosterone and the increase in intestinal excretion of potassium are the main adaptive mechanisms to maintain potassium homeostasis until glomerular filtration rates of 10 ml/min. The main causes of hyperkalemia in CKD are the following:*
 - *Use of drugs that alter the ability of the kidneys to excrete potassium: ACEIs, ARBs, NSAIDs, aldosterone antagonists, nonselective beta-blockers, heparin, trimetoprim, calcineurin inhibitors.*
 - *Determination of serum potassium two weeks after the initiation of treatment with ACEIs/ARBs is recommended (Strength of Recommendation C).*
 - *Routine use of aldosterone antagonists in advanced CKD is not recommended (Strength of Recommendation C).*
 - *Abrupt reduction in glomerular filtration rate:*
 - *Constipation. Prolonged fasting. Metabolic acidosis.*

- A low-potassium diet is recommended with GFR less than 20 ml/min, or GFR less than 50 ml/min if drugs that raise serum potassium are taken (Strength of Recommendation C).
 - In the absence of symptoms or electrocardiographic abnormalities, review of medications, restriction of dietary potassium and use of oral ion exchange resins are usually sufficient therapeutic measures (Strength of Recommendation C).
 - If symptoms and/or electrocardiographic abnormalities are present, the usual parenteral pharmacological measures should be used (10% calcium gluconate, insulin and glucose, salbutamol, resins, diuretics) (Strength of Recommendation A).
 - Parenteral bicarbonate and ion exchange resins in enemas are not recommended as first-line treatment (Strength of Recommendation C).
 - Hemodialysis should be considered in patients with glomerular filtration rates below 10 ml/min (Strength of Recommendation C).
5. Acid-Base Disorders in CKD: Moderate metabolic acidosis (Bic 16-20) mEq/L is common with glomerular filtration rates below 20 ml/min, and favors bone demineralization due to the release of calcium and phosphate from the bone, chronic hyperventilation, and muscular weakness and atrophy.
- Its treatment consists of administration of sodium bicarbonate, usually orally (0.5-1 mEq/kg/day), with the goal of achieving a serum bicarbonate level of 22-24 mmol/L (Strength of Recommendation C).
 - Limitation of daily protein intake to less than 1 g/kg/day is also useful (Strength of Recommendation C).
 - Use of sevelamer as a phosphate binder aggravates metabolic acidosis since it favors endogenous acid production and therefore acidosis should be monitored and corrected if it occurs (Strength of Recommendation C).
 - Hypocalcemia should always be corrected before metabolic acidosis in CKD (Strength of Recommendation B).

Metabolic acidosis is an infrequent disorder and requires exogenous alkali administration (bicarbonate, phosphate binders) or vomiting.

Key words: Chronic kidney disease. Fluid and electrolyte disorders. Acid-base balance disorders.

INTRODUCCIÓN

Los riñones representan los órganos clave para mantener el balance de los diferentes electrolitos corporales y del equilibrio ácido-base. La pérdida progresiva de función renal se traduce en una serie de modificaciones adaptativas y compensatorias renales y extrarenales que permiten mantener la homeostasis. De hecho, disminuciones progresivas del filtrado glomerular hasta cifras en torno a 10-25 ml/min, habitualmente no producen alteraciones relevantes en el balance líquido, electrolítico o del equilibrio ácido-base, y son bien toleradas por el paciente. Sólo en determinadas patologías renales, o ante fármacos o sobrecargas hídricas o electrolíticas, los mecanismos de adaptación renal no son suficientes y aparecen trastornos de trascendencia clínica.

Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, casi siempre existirán anomalías del medio interno con repercusiones clínicas¹.

ALTERACIONES DEL BALANCE DE AGUA

Los trastornos de este balance se traducen en *Hiponatremia* o *Hipernatremia* y son independientes del contenido corporal total de sodio, que es el que determina el volumen del espacio extracelular. La regulación del metabolismo de agua está determinada por la síntesis y liberación de vasopresina (ADH), que, al igual que el mecanismo de la sed, no se modifican en la Enfermedad Renal Crónica (ERC). Sin embargo, la pérdida del filtrado glomerular se traduce en una menor capacidad para excretar agua libre de electrolitos, lo que limita la capacidad de concentración y dilución urinarias. En circunstancias normales la osmolalidad urinaria es de 40-1.200 mOsm/kg. En la ERC avanzada, el rango de osmolalidad urinaria se aproxima progresivamente a la plasmática, haciéndose isosténica. Es por ello, por lo que los primeros síntomas del paciente con ERC son la nicturia y la poliuria, expresión de la incapacidad de concentrar la orina. Las nefropatías tubulointersticiales manifiestan más precozmente esta alteración, ya que en ellas la tonicidad medular y, por tanto, el mecanismo contracorriente, se altera antes².

La incapacidad para concentrar/diluir la orina y la necesidad de eliminar una carga obligada de solutos todos los días, que habitualmente es de 600 mOsm es la responsable de los principales trastornos del balance de agua. Una sobrecarga de agua que supere la capacidad de excretar agua libre se traducirá en hiponatremia, y una disminución en la ingesta, inferior al mínimo necesario para excretar la carga osmótica diaria se traducirá en hipernatremia (por ejemplo, si la máxima osmolalidad urinaria en un paciente con ERC avanzada es de 400 mOsm/kg, el volumen mínimo urinario para eliminar los 600 mOsm será de 1,5 litros).

Es por ello por lo que a todo paciente con ERC avanzada deben efectuarse análisis rutinarios de Na plasmático (*Fuerza de Recomendación C*). Excepto en estados edematosos debe aconsejarse una ingesta líquida diaria de 1,5-2 litros (*Fuerza de Recomendación C*).

Hiponatremia

No suele aparecer con filtrados glomerulares superiores a 10 ml/min (*Fuerza de Recomendación B*). Si aparece debe de pensarse en un aporte excesivo de agua libre, o bien una liberación no osmótica de la vasopresina por estímulos tales como el dolor, anestésicos, hipoxemia o hipovolemia, o bien la utilización de diuréticos³. Especial atención debe tenerse en las preparaciones para colonoscopias, ya que un exceso en la ingesta de agua en este contexto se ha asociado a hiponatremia grave⁴.

En el tratamiento de la hiponatremia debe de evaluarse cuidadosamente la existencia o no de sintomatología neurológica, lo que implicaría un tratamiento precoz con soluciones hipertónicas, y el tiempo de evolución (agudas o, habitualmente crónicas), lo que orientará sobre la velocidad de reposición⁵.

Hipernatremia

Es menos frecuente en la ERC que la anterior. Puede aparecer por aporte de soluciones hipertónicas parenterales o, más frecuentemente, como consecuencia de una diuresis osmótica por ingesta escasa de agua en el seno de una enfermedad intercurrente, o en alguna circunstancia que limite el acceso al agua (obnubilación, inmovilidad). Como se ha comentado con anterioridad la incapacidad para concentrar urinaria obliga a una mínima excreción urinaria para excretar la carga diaria de solutos. La sed es un potente mecanismo de defensa frente al aumento de la tonicidad plasmática, por lo que en la mayoría de los casos el desarrollo de hipernatremia implica una situación que impide el acceso al agua⁵.

ALTERACIONES DEL BALANCE DE SODIO

En la ERC, para mantener el balance de sodio, la fracción de excreción de sodio aumenta en las nefronas funcionantes de forma proporcional a la pérdida del filtrado glomerular, hasta el punto de que la excreción absoluta de sodio no se modifica hasta valores de filtrado glomerular inferiores a 15 ml/min (*Fuerza de Recomendación B*)⁶. Los mecanismos responsables de esta adaptación se resumen en la tabla I. El contenido corporal total de sodio es el principal determinante del volumen extracelular, por lo que las alteraciones en el balance del sodio se traducirán en situaciones clínicas de falta o exceso de volumen.

Depleción de volumen por pérdida renal de sodio

Ocurre como consecuencia de la restricción brusca en la ingesta de sal en pacientes con ERC muy avanzada. Los mecanismos de adaptación renal son menos eficientes que en el riñón normal, lo que puede llevar a deshidratación y contracción del volumen extracelular³. Esta circunstancia se da con más frecuencia en ciertos trastornos tubulares e intersticiales que tienen pérdidas renales de sodio superiores a las de otras enfermedades renales (nefropatías pierde sal)⁷.

Sobrecarga de volumen por retención renal de sodio

Con filtrados glomerulares inferiores a 25 ml/min, la capacidad de excreción renal de sodio puede ser incapaz de compensar el aporte exógeno, favoreciéndose el desarrollo de

edema, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca. En estas circunstancias la utilización de diuréticos es útil para forzar la natriuresis (*Fuerza de Recomendación B*)^{1,8}.

La respuesta a los diuréticos está disminuida en la ERC. Las tiazidas, excepto la metolazona (no comercializada en España), tienen poca actividad con filtrados glomerulares inferiores a 25 ml/min. Los diuréticos del asa sí son eficaces, si bien la dosis a utilizar debe ser superior a la habitual, a fin de facilitar su secreción tubular renal a una concentración suficiente para que sean eficaces (*Fuerza de Recomendación B*)^{1,5}. La utilización de tratamiento combinado diuréticos del asa-tiazidas puede ser útil, incluso en la ERC, en casos refractarios (*Fuerza de Recomendación B*)⁹. El principal riesgo de la utilización de dosis altas de diuréticos o sus combinaciones en la ERC es el descenso de filtrado glomerular por depleción de volumen vascular y la aparición de uremia sintomática.

Especial precaución debe tenerse con el paciente con ERC hospitalizado en la administración de soluciones parenterales, ya que puede sobrepasarse la capacidad de adaptación renal, tanto por una sobrecarga, como por un déficit de sodio y/o volumen, favoreciéndose el desarrollo de complicaciones como las anteriormente descritas. Es por ello por lo que en el paciente con ERC ingresado debe monitorizarse periódicamente el peso y la volemia (*Fuerza de Recomendación C*).

ALTERACIONES EN EL BALANCE DE POTASIO

La retención renal de potasio es una de las situaciones más alarmantes que acompañan a la pérdida de función renal. El potasio es el principal catión intracelular, y el responsable de la osmolaridad intracelular. La relación entre la concentración intracelular y extracelular de potasio es el principal determinante del potencial de reposo de las membranas celulares, por lo que pequeños cambios en la homeostasis del potasio pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular¹⁰.

Adaptación renal y extrarrenal de la homeostasis del potasio

En la ERC la capacidad excretora de potasio disminuye proporcionalmente a la pérdida del filtrado glomerular. Distintos me-

Tabla I. Mecanismos de adaptación al balance de sodio en la enfermedad renal crónica

MECANISMOS RENALES

- Incremento en la excreción fraccional de sodio
- Expansión de volumen
- Aumento de péptidos natriuréticos
- Descenso en la actividad mineralocorticoide
- Liberación de sustancias vasoactivas renales (prostaglandinas, kininas, catecolaminas)
- Hiperfiltración en nefronas funcionantes

MECANISMOS EXTRARRENALES

- Acúmulo de sodio intracelular por alteraciones en la actividad de la bomba Na-K-ATPasa y acidosis metabólica.
- Incremento en el volumen plasmático
- Incremento en el líquido intersticial

Tabla II. Mecanismos de adaptación al balance de potasio en la enfermedad renal crónica

MECANISMOS RENALES

- Aumento en la secreción de aldosterona
- Aumento en la actividad de la bomba Na-K-ATPasa en las células tubulares epiteliales renales
- Aumento en el aporte de sodio distal (natriuresis)
- Acidosis metabólica crónica (aumenta la excreción tubular de potasio)

MECANISMOS EXTRARRENALES

- Aumento en la excreción intestinal de potasio mediado por aldosterona y a un aumento en la actividad de la bomba Na-K-ATPasa de la mucosa intestinal
- Aumento en la excreción de potasio por saliva, sudor y páncreas
- Aumento en la redistribución intracelular de potasio mediado por insulina, estímulo beta adrenérgico y aldosterona entre otros

canismos de adaptación tanto renales como extrarrenales permiten compensar incrementos transitorios en el potasio plasmático (tabla II), siendo el estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona el más relevante como mecanismo renal, y el incremento en la secreción intestinal de potasio mediada igualmente por aldosterona el principal mecanismo extrarrenal y que, en la ERC avanzada, puede representar hasta un 30-70% de la excreción total de potasio^{10,11}.

El riesgo de hiperpotasemia aumenta a medida que progresa la ERC. De hecho el 1-1,5% de los pacientes con ERC hospitalizados desarrollan hiperkalemia sintomática¹². Los mecanismos de adaptación anteriormente descritos permiten que, incluso con filtrados glomerulares de 10 ml/min, pueda mantenerse una capacidad de excretar 40-100 mEq de potasio al día, lo que permite un adecuado balance de potasio, siempre que no haya una carga brusca de potasio. Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, la capacidad de excretar potasio disminuye más y se hace necesario la utilización de medidas dietéticas de restricción de potasio a no más de 40 mEq día y el uso de quelantes de potasio¹⁵.

Sin embargo, hay dos entidades: las nefropatías tubulointersticiales crónicas y la nefropatía diabética, en las que hay una mayor prevalencia de hipoaldosteronismo hiporreninémico que limita la capacidad de adaptación renal y, por tanto, representan dos entidades con mayor riesgo de hiperkalemia sintomática con filtrados glomerulares superiores¹².

Principales causas de hiperpotasemia en la ERC

En la mayoría de las situaciones la hiperpotasemia es secundaria a la utilización de fármacos que de alguna forma interfieren en los mecanismos de adaptación anteriormente

expuestos, lo que facilita el que puedan existir hiperkalemias graves no sólo en la ERC estadio 5, sino con filtrados glomerulares superiores (ERC E-3 ó 4)^{12,5}. Las principales causas de hiperkalemia en el paciente con ERC son las siguientes:

- Utilización de fármacos que alteran la capacidad de excreción renal de potasio (fig. 1):
 - Inhibidores de la Enzima Convertora de Angiotensina (IECAs), o Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARAII).
 - Antialdosterónicos: eplerenona o espironolactona.
 - Antiinflamatorios no esteroideos.
 - Otros: betabloqueantes no selectivos, heparina, trimeprim, anticalcineurínicos.

Muchos de estos fármacos son de uso habitual en el paciente con ERC avanzada (IECAs, ARAII), y el riesgo de hiperkalemia no contraindica su utilización. Sin embargo, se aconseja la determinación de un potasio sérico a las dos semanas de iniciar el tratamiento con cualquiera de estos fármacos en el paciente con ERC (*Fuerza de Recomendación C*). En el caso de los antialdosterónicos, no se aconseja su utilización en la ERC avanzada (filtrado glomerular inferior a 50 ml/min) (*Fuerza de Recomendación C*)¹³. Sin embargo se ha descrito su utilidad incluso en pacientes en diálisis. Su utilización, en cualquier caso, implicaría una monitorización estrecha del potasio sérico, y medidas farmacológicas adicionales que limiten el riesgo de hiperpotasemia (*Fuerza de Recomendación C*)¹⁴.

- Reducción brusca del filtrado glomerular: La insuficiencia renal aguda sobreañadida a la ERC con frecuencia se

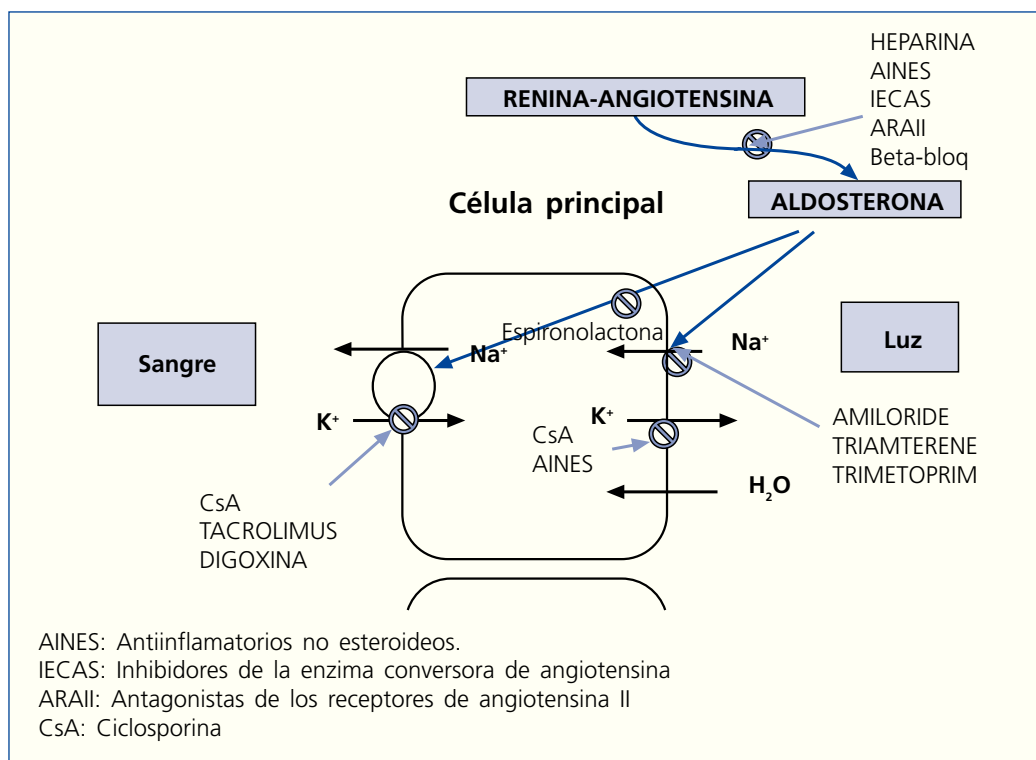


Figura 1. Fármacos que disminuyen la excreción renal de potasio y mecanismos de acción.

acompaña de hiperpotasemia, especialmente si es oligúrica o si se asocia a algunos de los fármacos anteriormente descritos.

- *Estreñimiento*: La adaptación extrarrenal del metabolismo del potasio es tan importante en la ERC avanzada que una situación de estreñimiento puede precipitar una hiperpotasemia sintomática¹⁵.
- *Ayuno*. La insulina favorece la captación intracelular de potasio. Es por ello que en la ERC avanzada el ayuno inhibe la liberación endógena de insulina, favoreciendo la salida del potasio intracelular al espacio extracelular y, por tanto, la hiperpotasemia. Es por ello aconsejable mantener una perfusión de solución glucosada en el paciente con ERC avanzada que deba estar en ayunas para una cirugía o una prueba complementaria (*Fuerza de Recomendación C*)¹⁶.
- *Acidosis metabólica*.
- *Aumento de la carga de potasio*, bien exógena (potasio parenteral, fármacos), o endógena (fiebre, infecciones, hemólisis, sangrado gastrointestinal, trauma tisular, cirugías).

Prevención y tratamiento de la hiperpotasemia

La principal medida preventiva es la restricción del potasio de la dieta (40-60 mEq/día), que debe plantearse en todo paciente con filtrado glomerular por debajo de 20 ml/min, o incluso con filtrados glomerulares inferiores a 50 ml/min si se están tomando fármacos potencialmente hiperkalemiantes (*Fuerza de Recomendación C*).

Ante toda hiperpotasemia ($K > 5,5$ mEq/L), debe de evaluarse la gravedad de la misma que se basa en la existencia o no de clínica (debilidad, astenia) y de alteraciones electrocardiográficas, que son raras con kalemias inferiores a 6-6,5 mEq/l, teniendo en cuenta que el electrocardiograma es la mejor herramienta para valorar la gravedad de la hiperpotasemia y que no hay correlación entre potasio sérico y alteraciones electrocardiográficas (*Fuerza de Recomendación B*)^{1,2,5,10}.

- En ausencia de síntomas o alteraciones electrocardiográficas, la revisión de los fármacos, la restricción de potasio de la dieta y el uso de resinas de intercambio iónico orales suelen ser medidas terapéuticas suficientes (*Fuerza de Recomendación C*).
- Si síntomas y/o alteraciones electrocardiográficas, deben utilizarse las medidas farmacológicas parenterales habituales (gluconato cálcico al 10%, insulina y glucosa, salbutamol, resinas, diuréticos) (*Fuerza de Recomendación A*)¹⁷, con las siguientes consideraciones en el paciente con ERC:

- * El bicarbonato sódico sólo es útil en la ERC si existe acidosis metabólica acompañante. Tarda 2-4 horas en actuar, por lo que, no debe utilizarse antes que otras medidas (gluconato cálcico, insulina + glucosa y salbutamol), más rápidas y eficaces (*Fuerza de Recomendación C*)¹⁷.
- * Con filtrados glomerulares inferiores a 10 ml/min, plantear, además de todo lo anterior, el tratamiento con hemodiálisis (*Fuerza de Recomendación C*).

- * Los enemas de resina-calcio tardan mucho en hacer efecto, por lo que no deben considerarse como fármacos de primera línea terapéutica. En el caso de los enemas de sorbitol pueden inducir necrosis intestinal en la ERC avanzada (*Fuerza de Recomendación C*).

TRASTORNOS ÁCIDO-BASE EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

El riñón es el órgano fundamental para el mantenimiento del equilibrio ácido-base, ya que es el único que permite excretar la carga diaria de ácidos no volátiles resultantes de la ingesta proteica diaria y del catabolismo endógeno. Los mecanismos renales para eliminar esta carga diaria ácida (aproximadamente 1 mEq/kg) involucran a varios segmentos tubulares, e incluyen la reabsorción del bicarbonato filtrado (aproximadamente 4.000 mEq/día), la acidez titulable y la excreción de amonio (que permiten regenerar los 50-100 mEq de bicarbonato que se precisan diariamente para tamponar la carga diaria ácida).

El deterioro renal progresivo afecta a estos mecanismos, de forma que es habitual el desarrollo de acidosis metabólica con filtrados glomerulares inferiores a 20 ml/min. La principal alteración es el descenso en la excreción de amonio, manteniéndose preservada la acidez titulable. En otras ocasiones la bicarbonaturia por una insuficiente reabsorción proximal del bicarbonato filtrado contribuye a la acidosis metabólica de la insuficiencia renal, especialmente en las nefropatías tubulointersticiales¹⁸.

Acidosis metabólica

Es la principal alteración por los mecanismos anteriormente descritos. Se trata de una acidosis metabólica habitualmente moderada, con concentraciones de bicarbonato de 16-20 mEq/L. Cifras de bicarbonato inferiores a 12 mEq/L, obligan a pensar en la existencia de otra causa de acidosis asociada. La severidad de la acidosis se correlaciona con el grado de insuficiencia renal. El anión gap está habitualmente aumentado, por la acumulación de aniones fosfato y sulfato. Sin embargo en otros pacientes el anión gap puede estar normal o sólo mínimamente alterado. La causa no está bien aclarada. Se piensa que diferencias en la dieta o en la absorción gastrointestinal o renal de aniones puede ser la causa del anión gap inferior al esperado que se detecta en estos pacientes^{1,18}.

La acidosis metabólica mantenida de la ERC avanzada produce unas respuestas adaptativas extrarrenales de trascendencia clínica:

- Liberación ósea de calcio, fosfato y carbonato que actuarán como tampones del exceso de ácido. Se traduce en hipercalcemia, aumento de la carga endógena de fosfato y en demineralización ósea que contribuye a la osteodistrofia renal.
- Compensación respiratoria crónica, que se traduce en hiperventilación secundaria y disminución de la reserva pulmonar.

- Paso de K^+ al medio extracelular y de H^+ al intracelular, lo que contribuye a la hiperpotasemia y a la debilidad y atrofia muscular de la ERC avanzada.
- Otras consecuencias clínicas de la acidosis metabólica serían descenso en la síntesis de albúmina, disminución de la sensibilidad a la insulina, y trastornos del crecimiento en niños.

El tratamiento consiste en la administración de bicarbonato sódico, habitualmente vía oral (0,5-1 mEq/kg/día), con el objetivo de conseguir un bicarbonato sérico de 22 mmol/L (Guías KDOQI)¹⁹ o de 23-24 mmol/L (Guías CARI)²⁰ (*Fuerza de Recomendación C*). Los principales riesgos del bicarbonato son la sobrecarga de volumen y el teórico aumento de las calcificaciones vasculares especialmente si hay hiperfosfate-mia. Este último riesgo es teórico, sin que existan estudios que lo hayan confirmado.

Otra medida que resulta útil es la limitación de la ingesta proteica diaria a menos de 1 g/kg/día (*Fuerza de Recomendación C*).

Por último, dos cuestiones importantes a recordar:

- La utilización de sevelamer como quelante de fósforo agrava la acidosis metabólica, ya que favorece la producción endógena de ácidos, por lo que debe monitorizarse y corregirse la acidosis en caso de que aparezca²¹ (*Fuerza de Recomendación C*).
- Siempre debe corregirse la hipocalcemia antes que la acidosis metabólica de la ERC, ya que el bicarbonato disminuye el calcio iónico y puede precipitar que una hipocalcemia hasta entonces silente se haga sintomática (*Fuerza de Recomendación B*).

Alcalosis metabólica

Trastorno mucho menos frecuente que el anterior y consecuencia siempre de una circunstancia que implica un aporte de sustancias alcalinas (bicarbonato sódico o quelantes de fósforo y resinas de intercambio), o bien una pérdida de sustancias ácidas (vómitos). En la ERC la capacidad renal de excretar el exceso de bicarbonato está limitada y, lo está mucho más si coexiste una situación de depleción de volumen, como en el uso de diuréticos, o la propia hipovolemia secundaria a vómitos^{1,5}.

El tratamiento consiste en suspender el aporte de alcalinos y, en caso de vómitos o tratamiento diurético excesivo, restaurar la volemia con suero salino. En la ERC muy avanzada y alcalemias muy sintomáticas es preciso realizar hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swartz RD. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base changes during Renal Failure. En: Kokko JP, Tannen RL, eds. *Fluids And Electrolytes*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996, pp. 487-532.
2. Ramos D, Cruz JM. Metabolismo hidroelectrolítico y equilibrio ácido-básico en la insuficiencia renal progresiva. En: Aljama J, Arias M, Valderrábano F. eds. *Insuficiencia Renal Progresiva*. Entheos; 2000; 67-86.
3. Yee J. Selective review of key perioperative renal-electrolyte disturbances in chronic renal failure patients. *Chest* 1999; 115: 149S-157S.
4. Ayus JC, Levine R, Arief AI: Fatal dysnatraemia caused by elective colonoscopy. *BMJ* 2003; 326: 382-384.
5. Álvarez de Lara MA, Martín Malo A, Aljama P. Trastornos del agua, e los electrolitos y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica y la prediálisis. En: Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A, eds. *Agua, Electrolitos y Equilibrio ácido-base*. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007; 449-463.
6. Bricker NS. Sodium homeostasis in chronic renal disease. *Kidney Int* 1982; 21: 886-897.
7. Uribarri J, Oh M, Carroll H. Salt-losing nephropathy. Clinical presentation and mechanisms. *Am J Nephrol* 1983; 3: 193-198.
8. Brater DC. Diuretic Therapy. *N Engl J Med* 1998; 339: 387-395.
9. Filser D, Schroter M, Neubeck M, Ritz E. Coadministration of thiazide diuretics increases the efficacy of loop diuretics even in patients with advanced renal failure. *Kidney Int* 1994; 46: 482-488.
10. Musso CG. Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease (CKD), Part I: Patients not on dialysis (stages 3-4). *Int Urol Nephrol* 2004; 36: 465-468.
11. Hayes C, McLeod M, Robinson R. An extrarenal mechanism for the maintenance of potassium balance in severe CRF. *Trans Assoc Am Physicians* 1967; 58: 207-216.
12. Paice B, Gray JM, McBride D y cols. Hyperkalemia in patients in hospital. *BMJ* 1983; 286: 1189-1192.
13. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N Engl J Med* 2004; 351: 585-592.
14. Covic A, Gusbeth-Tatomir P, Goldsmith DJ. Is it time for spironolactone therapy in dialysis patients? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 854-858.
15. Loubieres Y, Chereau O. Severe fecal impaction. *N Engl J Med* 2005; 352: e-12.
16. Allon M, Takeshian A, Shanklin N. Effect of insulin-plus-glucose infusion with or without epinephrine on fasting hyperkalemia. *Kidney Int* 1993; 43: 212-217.
17. Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalemia. *Cochrane Database Syst Rev*, Issue 2. Art No: CD003235.
18. Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: Diagnosis, clinical characteristics, and treatment. *Am J Kidney Dis* 45: 978-993.
19. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and disease in chronic kidney disease 2004; http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_bone/Guide15.htm (último acceso: julio-2007).
20. The Cari Guidelines. Caring for Australians with Renal Impairment. Acidosis in predialysis patients. 2004; http://www.cari.org.au/part_2-21_Acidosis_in_pre-dialysis_patients-oct04.pdf (último acceso: julio-2007).
21. Sonikian M, Metaxaki P, Vlassopoulos D, Iliopoulos A, Marioli S. Long-term management of sevelamer hydrochloride-induced metabolic acidosis aggravation and hyperkalemia in hemodialysis patients. *Ren Fail* 2006; 28: 411-418.