



Alteraciones de la potasemia en el adulto

C. Guidon

El potasio es un catión intercambiable y cuantitativamente importante que desempeña una función clave en el potencial de membrana. Los canales de potasio intervienen en numerosos procesos fisiológicos y son un objetivo principal de la investigación fundamental y clínica. La gravedad de las alteraciones de la potasemia está relacionada con su repercusión sobre el automatismo y la conducción intracardíaca. El órgano principal de la regulación de la homeostasis del potasio es el riñón, que modula su excreción en función de los aportes: el organismo se protege mejor de la hiperpotasemia que de la hipopotasemia. Las alteraciones de la potasemia dependen de la transferencia o de los desequilibrios entre las entradas y las salidas de potasio. La hipopotasemia es el desequilibrio electrolítico más frecuente en el contexto hospitalario, y en general se tolera bien. Necesita tratamiento si es intensa (concentración inferior a 2,6 mmol/l) o si se instala rápidamente en un contexto de riesgo, sobre todo coronario. El riñón siempre está implicado en una hiperpotasemia, que debe tratarse si es superior a 6 mmol/l o si hay signos electrocardiográficos. La indicación de una diálisis extrarrenal se considera en presencia de oligoanuria.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Hiperpotasemia; Hipopotasemia; Alteraciones de la potasemia; Canales de potasio; Potencial de membrana; Hemodiafiltración continua

Plan

■ Introducción	1
■ Balance del potasio y función del riñón en su excreción	2
Entradas y salidas del potasio	2
Función del riñón y factores de regulación en el riñón	2
Factores extrarrenales: equilibrio interno del potasio	3
■ Funciones del potasio y canales de potasio	4
Canales de potasio	4
Potasio y células miocárdicas	4
Potasio y células musculares	4
Potasio y células nerviosas	5
Participación de los canales de potasio en algunos trastornos asociados a la UCI	5
■ Hipopotasemia	5
Mecanismos de las hipopotasemias	5
Causas de las hipopotasemias	5
Hipopotasemia: conducta diagnóstica	6
Conducta terapéutica	8
■ Hiperpotasemia	8

Expresión clínica de las hiperpotasemias	8
Mecanismos de la hiperpotasemia	9
Causas	9
Tratamiento	11
Hiperpotasemia y anestesia	13
■ Conclusión	13

■ Introducción

El potasio es el catión intercambiable cuantitativamente más importante del organismo. Cumple numerosas funciones fisiológicas, sobre todo en los canales de potasio, cuya presencia en numerosos órganos es bien conocida. La intervención de estos canales en el mantenimiento de diversas funciones básicas del organismo se conoce cada vez más, lo que pone de relieve la importancia del potasio.

■ Balance del potasio y función del riñón en su excreción (Fig. 1)

El potasio total alcanza unos 55 mmol/kg de peso, de los cuales el 98% se encuentra en el sector intracelular, básicamente muscular, hepático y eritrocítico, y el 2% en el sector extracelular. El mantenimiento del gradiente de concentración entre el interior de la célula (150 mmol/l) y el exterior (3-5 mmol/l) depende de la Na^+/K^+ ATPasa, que puede transportar el potasio al interior de la célula de forma activa. La relación de concentración de potasio a uno y otro lado de la membrana celular (concentración extracelular/concentración intracelular $[\text{KE}/\text{KI}]$), que condiciona el potencial de reposo y, por tanto, la función fisiológica de numerosas células, es el valor que regula el organismo. En las alteraciones de la potasemia, el electrocardiograma (ECG) es el reflejo de la relación KE/KI y no de la potasemia.

Entradas y salidas del potasio

Las entradas de potasio están representadas básicamente por la alimentación, que suministra 50-100 mmol de potasio por día (alrededor de 0,75-1,25 mmol/kg/día) en el caso de un régimen alimentario occidental.

Cabe señalar, además, que los países desarrollados se orientan hacia regímenes cada vez más pobres en potasio y más ricos en sodio: se le atribuye al hombre prehistórico un régimen muy rico en proteínas, un tercio de éstas de origen vegetal, y suministros de potasio 3-4 veces superiores a los de la alimentación actual. El riñón humano está diseñado para conservar el sodio y eliminar el potasio, lo que explicaría su escasa adaptación a la hipopotasemia y, probablemente, algunas afecciones relacionadas con las modificaciones de la alimentación.

Las salidas de potasio son extrarrenales y renales. Las salidas extrarrenales (digestivas y cutáneas) de potasio no están sometidas a regulación y en condiciones normales son escasas. La eliminación digestiva del potasio depende del flujo. En estado normal sólo representa el 5-10% del potasio ingerido, debido al bajo contenido en agua de las heces. Estas salidas pueden volverse considerables en estado patológico (diarrea, ileostomía) y pueden alcanzar los 100 mmol/l de agua fecal. En caso de una reducción nefrónica marcada (aclaramiento de creatinina inferior a 5 ml/min), la excreción fecal puede alcanzar el 30% del potasio ingerido y participar en la regulación del balance del potasio. El sudor es pobre en potasio (10 mmol/l). Esta vía de eliminación sólo se tiene en cuenta en las situaciones de aclimatación al calor, en las que la excreción de sudor puede alcanzar 10-15 litros en 24 horas.

La principal vía de eliminación del potasio es el riñón: en estado normal, equilibra el balance potásico mediante la excreción del 90% del potasio ingerido. Esta salida del potasio está perfectamente regulada.

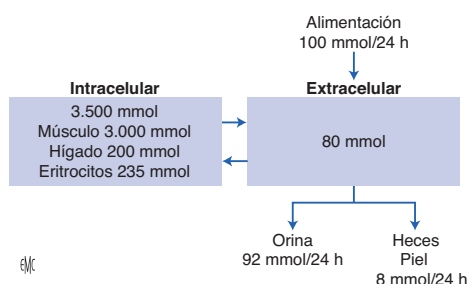


Figura 1. Distribución del potasio en el organismo. El potasio extracelular sólo representa el 10% del potasio intercambiable.

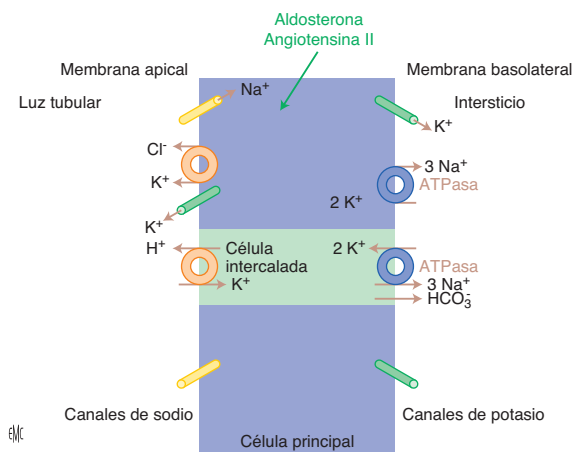


Figura 2. Función del riñón en la eliminación del potasio. El túbulo colector regula la cantidad de potasio eliminado con la orina. Las células principales secretan potasio y las células intercaladas reabsorben potasio y secretan iones H^+ , o secretan potasio y al mismo tiempo iones HCO_3^- .

Función del riñón y factores de regulación en el riñón

Regulación del potasio en el riñón

El potasio es ultrafiltrado libremente en el glomérulo, cualquiera que sea el aporte de potasio (la cantidad filtrada es de 720 mmol/día en una persona normal). El túbulo contorneado proximal reabsorbe el 55-60% del potasio filtrado. Esta reabsorción depende de la reabsorción activa del sodio generada por la Na^+/K^+ ATPasa basolateral, que provoca un descenso de la osmolaridad del líquido tubular y favorece la absorción pasiva de agua y potasio. También existe una reabsorción por difusión pasiva por vía paracelular. En el túbulo contorneado proximal no hay regulación de la reabsorción del potasio.

Con independencia del aporte de potasio, el brazo ascendente ancho del asa de Henle y el túbulo distal van a reabsorber el 30-40% del potasio filtrado. Hay una vía de reabsorción transcelular por cotransporte $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2 Cl}^-$ y por los canales de potasio, y una reabsorción pasiva paracelular.

La abertura de los canales de potasio apicales está modulada por numerosos factores, en especial la hormona antidiurética (ADH), la aldosterona y los aportes potásicos: esta regulación tiene poca importancia fisiológica.

El túbulo colector es el elemento que regula la cantidad de potasio que se elimina con la orina. Contiene tres tipos de células: las células principales, que secretan potasio, las células intercaladas α , que reabsorben potasio y secretan iones H^+ (bombas ATPasas luminales), y las células intercaladas β , que secretan potasio e iones HCO_3^- (bombas ATPasas basolaterales) (Fig. 2).

Cuando el aporte de potasio es normal, el potasio es secretado por el túbulo colector. En caso de aportes bajos, el túbulo colector, sobre todo cortical, puede absorber hasta el 99% del potasio filtrado, y, si los aportes son altos, la secreción aumenta de forma considerable: la concentración intraluminal de potasio en el túbulo colector cortical puede variar entre 4 y 133 mmol/l.

Factores de regulación en el riñón

En definitiva, dos factores rigen la eliminación renal del potasio: los aportes y la aldosterona.

Aldosterona

La aldosterona aumenta la excreción del potasio en el túbulo distal y el conducto colector. Induce una síntesis proteínica intracelular y ejerce dos tipos de efectos: precoces, con aumento de la conductancia para el sodio de la membrana apical e incremento directo de la Na^+/K^+

ATPasa, y tardíos, con el aumento de unidades Na^+/K^+ ATPasa, del número y de la conductancia de los canales de potasio de la membrana apical. La acción de la aldosterona depende de la presencia de sodio en el líquido tubular: un régimen pobre en sodio anula este efecto. La función exacta de la aldosterona en fisiología humana es difícil de precisar. Al parecer, en la mayoría de los estados fisiológicos, las elevaciones de la potasemia son demasiado débiles como para aumentar la secreción de aldosterona. Así, en un aporte masivo de potasio, el aumento de la potasemia está limitado por el efecto potasiurético de la hiperpotasemia, que es el primer estímulo en intervenir.

Aportes de potasio

Si a perros adrenalectomizados (incapaces, por tanto, de adaptar la secreción de mineralocorticoides y glucocorticoides) se les aumentan los aportes de potasio (manteniendo constantes los aportes de agua y sodio), se comprueba un aumento muy marcado de la excreción urinaria de potasio, que puede multiplicarse por 10 con una elevación de la potasemia de 1 mmol/l. El organismo está protegido entonces contra los riesgos de hiperpotasemia, incluso en ausencia de un aumento de la secreción de aldosterona.

En cambio, cuando los aportes de potasio están restringidos, la adaptación renal es mucho menos eficaz, pues una disminución de la potasemia de 1 mmol/l en las mismas condiciones sólo disminuye a la mitad la eliminación urinaria de potasio. Como la aldosterona, los aportes de potasio abren los canales potásicos apicales y basolaterales y el canal epitelial de sodio (reabsorción de Na^+), y activan la bomba Na^+/K^+ ATPasa basolateral (Fig. 2). Además, los aportes elevados de potasio estimulan de forma directa la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, lo que aumenta todavía más la secreción de potasio.

Recientemente, se han demostrado dos mecanismos de regulación de la potasemia que actúan mucho antes de que ésta aumente, con modificación rápida de la excreción de potasio a partir de la ingesta de una comida rica en potasio. Los receptores estarían localizados en el lecho vascular esplácnico y detectarían cambios locales de la concentración de potasio con repercusiones renales no modificadas por la aldosterona y alteradas por la bumentanida, pero todavía no muy bien conocidas^[1,2].

Otros factores

Tienen una participación secundaria y no bien conocida en la eliminación urinaria del potasio.

Cantidad de sodio destinada al túbulo distal. En caso de aportes considerables de sodio, el aumento del flujo tubular favorece la excreción de potasio. Sin embargo, al mismo tiempo se produce una inhibición de la secreción de aldosterona, lo que limita la pérdida de potasio. Ocurre lo contrario si los aportes de sodio son bajos. En realidad, la aldosterona limita las variaciones de la potasemia dependientes de los aportes de sodio.

Glucocorticoides. No estimulan de manera específica la excreción renal de potasio, pues las células principales poseen una enzima, la 11- β -hidroxilasa, que metaboliza los glucocorticoides en metabolitos que no tienen afinidad por los receptores de los mineralocorticoides. Sólo provocan una salida de potasio de la célula junto con sodio y agua y, por tanto, la eliminación urinaria de potasio que se observa durante un tratamiento con glucocorticoides.

Presencia de bicarbonatos en el líquido tubular (vómitos, etc.). Provoca un aumento de la excreción urinaria de potasio.

Hormona antidiurética. La excreción urinaria de potasio varía poco en los cuadros agudos de antiuresis o de diuresis acuosa abundante, mientras que la secreción de potasio es flujodependiente. En realidad, la ADH estimula la secreción neta de potasio por las células principales debido a un incremento de la permeabilidad apical de los canales de potasio. Así, variaciones opuestas del

Cuadro 1.

Equilibrio acidobásico y variaciones de la potasemia.

Ácido mineral	Más variaciones que un ácido orgánico
Alcalosis metabólica	Menos variaciones que la acidosis metabólica
Variaciones respiratorias	Pocas modificaciones
Acidosis metabólicas crónicas	Aumento de la excreción renal

flujo urinario y de la secreción de ADH permiten mantener un balance de potasio nulo, cualesquiera que sean los aportes hídricos.

Equilibrio acidobásico. En líneas generales, la alcalosis favorece la excreción de potasio por estimulación de la Na^+/K^+ ATPasa y aumento de la permeabilidad apical debido a la abertura de los canales de potasio. La acidosis actúa a la inversa.

La alcalosis metabólica crónica produce una gran depleción de potasio, mientras que el efecto potasémico de la alcalosis respiratoria crónica es moderado. La acidosis metabólica o respiratoria aguda disminuye la secreción de potasio por el túbulo colector, lo cual no se produce en la acidosis crónica, que más bien provoca una hipopotasemia por aumento del flujo tubular e hiperaldosteronemia secundaria.

Factores extrarrenales: equilibrio interno del potasio

Esto atañe a los movimientos del potasio de uno a otro lado de la membrana celular bajo la acción de factores fisiológicos o de estados patológicos. En el ser humano, una comida puede aportar una carga de potasio equivalente a la cantidad total de potasio extracelular. El mecanismo principal, y también el más rápido, que permite evitar una hiperpotasemia, se basa en la transferencia de potasio al sector celular, que está regulado por una serie de factores, que se describen a continuación.

Insulina

Favorece la penetración celular del potasio (músculo, hígado, tejido adiposo) al estimular la entrada de Na^+ en la célula por el intercambiador Na^+/H^+ de membrana. El aumento del Na^+ intracelular estimula de forma secundaria la Na^+/K^+ ATPasa, provocando una entrada neta de potasio en la célula. En caso de una elevación de 1 mmol/l de la potasemia, la insulinemia se multiplica por dos o tres con el fin de favorecer esta penetración celular del potasio.

Equilibrio acidobásico (Cuadro 1)

Desde hace mucho tiempo se sabe que las modificaciones de pH plasmático en 0,1 unidades pH modifican la concentración de potasio en 0,6 mmol/l en el sentido contrario. Estos datos son aproximados, pues los cambios de la potasemia pueden ser muy diferentes según las circunstancias de variación del pH. En realidad, esto se debe a que el pH no es el único parámetro responsable de las variaciones de la potasemia en las alteraciones del equilibrio acidobásico. En las acidosis metabólicas agudas minerales (adición de iones H^+ y Cl^- en el espacio extracelular), es el ion H^+ , y no el ion Cl^- , el que se difunde en la célula: un ion K^+ sale de la célula para preservar la electroneutralidad. Si se trata de una acidosis aguda por un ácido orgánico (acidosis láctica), el ion H^+ penetra en la célula con el anión que lo acompaña: en este caso no hay salida de potasio ni hiperpotasemia. Las acidosis metabólicas crónicas producen hipopotasemia por aumento de la excreción renal.

La acidosis respiratoria no se acompaña de hiperpotasemia, pues el CO_2 se difunde con gran facilidad a través de las membranas celulares. La alcalosis respiratoria aguda no modifica la potasemia [3].

Catecolaminas

De forma experimental, la perfusión de adrenalina en los perros provoca un aumento transitorio de la potasemia, seguido de una disminución que persiste mientras dura la perfusión. Este efecto bifásico se ha observado también en voluntarios sanos. La elevación inicial se relaciona con el efecto α , mientras que en la hipopotasemia secundaria intervienen los receptores β_2 -adrenérgicos, que favorecen la entrada de potasio en la célula al estimular la Na^+/K^+ ATPasa y, de forma indirecta, la secreción de insulina.

Aldosterona

Es probable que la aldosterona desempeñe una acción extrarrenal de facilitación de la transferencia intracelular del potasio, pero esto todavía no se ha demostrado.

Osmolaridad

Un aumento considerable y agudo de la osmolaridad extracelular, por el manitol o debido a una hiperglucemia, provoca un aumento de la potasemia secundario a la salida de agua, y después de potasio, de la célula. Este mecanismo participa probablemente en la hiperpotasemia del paciente afectado por una diabetes insulínica dependiente descompensada.

“Puntos fundamentales

- Los aportes diarios de potasio son de 50-150 mmol/l.
- El potasio es filtrado por el glomérulo (720 mmol/l); el 95% se reabsorbe por el túbulo contorneado y el asa de Henle.
- El balance de entradas y salidas se equilibra en el túbulo colector por efecto de la aldosterona, que es el principal factor de regulación renal del potasio.
- En fisiología, la insulina y las catecolaminas son los dos factores principales de regulación del equilibrio interno del potasio.
- En patología, también interviene el equilibrio acidobásico.

■ Funciones del potasio y canales de potasio

En la mayoría de los estados fisiológicos, la concentración de iones H^+ es más elevada en las células que en el medio extracelular. La apertura de los canales selectivos para el K^+ se expresa por un flujo saliente de iones K^+ de la célula y por el aumento del potencial de membrana. Los canales de potasio son fundamentales para el control de la homeostasis del potasio y la regulación del volumen celular, pero intervienen en todos los procesos fisiológicos en los que se producen variaciones del potencial de membrana: excitabilidad neuronal y del músculo liso, control del ritmo cardíaco, secreción de las hormonas y los neurotransmisores, ciclo celular, funciones sensoriales.

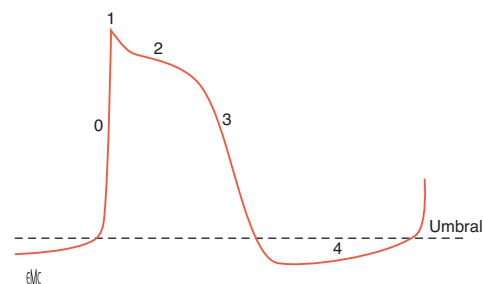


Figura 3. Potencial de acción de las células miocárdicas. Fase 0: despolarización por apertura de un canal de sodio rápido; fase 1: repolarización inicial rápida y corta; fase 2: repolarización lenta mantenida en meseta, entrada de Na^+ y Ca^{++} ; fase 3: repolarización rápida, salida de potasio por un canal de potasio; fase 4: vuelta al estado de reposo, potencial de reposo. En las células automáticas, el potencial de reposo se vuelve menos negativo de forma progresiva hasta alcanzar el potencial umbral: despolarización diastólica lenta.

Canales de potasio

Son complejos proteínicos poliméricos compuestos por subunidades de membrana que forman un poro a través de la membrana plasmática y de los organelos intracelulares de numerosas células [4].

El papel fundamental de los canales de potasio queda expresado en el número creciente de enfermedades genéticas o adquiridas relacionadas con estas proteínas, como los síndromes cardíacos del QT largo, el síndrome muscular de Andersen, la hiperinsulinemia hipoglucemiante, el síndrome renal de Bartter, la encefalitis límbica o incluso algunas diabetes con necesidad ocasional de insulina. Esto revela igualmente el interés que estos canales despiertan como posibles dianas para el desarrollo de nuevos medicamentos, además de los antidiabéticos y los antiarrítmicos conocidos [5].

Algunos aspectos interesan de forma especial a los anestesiólogos.

Potasio y células miocárdicas

Los canales de potasio cumplen una función esencial en la excitabilidad miocárdica al controlar la duración del potencial de acción y la frecuencia. La heterogeneidad de los potenciales de acción de los distintos tipos de células miocárdicas (miocitos auriculares o ventriculares, células de Purkinje) refleja la diversidad de los canales iónicos y potásicos en particular, lo que genera duraciones de despolarización o de períodos refractarios distintos. La relación KE/KI determina en gran parte el potencial de reposo de estas células y desempeña, por tanto, una función principal en el automatismo, la excitabilidad y la conductibilidad de las células cardíacas [6] (Fig. 3).

Potasio y células musculares

Los canales de potasio también están presentes en las células musculares. El potasio participa en la actividad de éstas y de él dependen el nivel del potencial de reposo y, por tanto, la excitabilidad de la célula muscular. Las modificaciones agudas de la relación KE/KI tienen consecuencias sobre la actividad del músculo esquelético, pero también sobre el músculo liso, con posibilidades de íleo en el caso de las hipopotasemias agudas y profundas.

Ahora también se conoce el efecto a largo plazo de la depleción potásica crónica en la génesis de la hipertensión arterial esencial y la disminución del riesgo cardiovascular con relación a un régimen rico en potasio, lo que genera una hiperpolarización de la célula endotelial y, en consecuencia, una vasodilatación beneficiosa para la función del ventrículo izquierdo [7-10].

Potasio y células nerviosas

Los canales de potasio también están presentes en el sistema nervioso y de ellos dependen las propiedades eléctricas de las neuronas y de las funciones sinápticas. Cada vez se conoce mejor la localización de estos canales en la superficie dendrítica, somática y axonal de las neuronas, determinante de su función y de la especificidad de algunas poblaciones neuronales. También aquí, la relación KE/KI es un determinante del potencial de reposo y participa en la conducción nerviosa y la transmisión sináptica^[11].

Participación de los canales de potasio en algunos trastornos asociados a la UCI

En los últimos años se han venido publicando trabajos sobre la participación de los canales de potasio en algunos trastornos asociados a la UCI, en especial la sepsis^[12], en la que su inhibición específica en algunos tejidos podría ser una vía de investigación con aplicaciones prácticas a medio plazo. Las sulfonilureas (glibenclámidas) están siendo investigadas en el shock séptico^[13].

El potasio es el catión más abundante del organismo. Los canales de potasio están presentes en la mayoría de las células e intervienen en numerosos procesos fisiológicos, de ahí que se estudien las consecuencias de las alteraciones de la potasemia o, en un sentido más amplio, de la reserva de potasio.

“Puntos fundamentales

- El potasio desempeña un papel fundamental en la electrofisiología de las células excitables, cardíacas, nerviosas y musculares.
- En especial, la relación KE/KI determina el potencial de reposo y, por tanto, el automatismo, la excitabilidad y la conductividad de las células cardíacas.
- Los canales de potasio están bien descritos y se encuentran en la mayoría de las células del organismo.

■ Hipopotasemia

La hipopotasemia es el trastorno electrolítico más frecuente en el medio hospitalario: su prevalencia se calcula en más del 20%. Cuando la concentración plasmática de potasio es inferior a 3,5 mmol/l, la hipopotasemia se califica como moderada. Respecto al nivel de hipopotasemia grave, hay más controversia: algunos autores lo sitúan en 3 mmol/l y otros, en 2,6 mmol/l, pero en todos los casos expone a consecuencias cardíacas y neuromusculares. Ante un valor bajo de potasemia, conviene efectuar otra determinación antes de tomar una decisión diagnóstica o terapéutica.

Para la práctica clínica, y sobre todo en el contexto de la anestesia, el valor de la potasemia no es por sí solo un elemento suficiente para juzgar la eventual repercusión de este trastorno sobre la evolución intraoperatoria y postoperatoria del paciente. La historia clínica, la velocidad de instauración probable y, por tanto, el mecanismo de la hipopotasemia y su tiempo de evolución son los elementos principales de la evaluación del riesgo. No hay una

sola hipopotasemia, sino diversas formas, cuyas expresiones clínicas y consecuencias cardíacas son muy distintas. Esto explica tal vez las pocas publicaciones sobre las alteraciones de la potasemia en el contexto de la anestesia.

Mecanismos de las hipopotasemias

De forma esquemática, las hipopotasemias dependen de dos mecanismos principales, que a veces pueden estar asociados: la transferencia y la depleción.

Transferencia

La hipopotasemia es producto de la entrada excesiva de potasio extracelular en las células, principalmente hepáticas y musculares. Cuando sólo es responsable el mecanismo de transferencia, la cantidad total de potasio en el organismo no varía y la respuesta renal, evaluada por la excreción urinaria de potasio, se regula en forma de una potasiuresis baja (inferior a 15 mmol/l), indicio del origen extrarrenal de la anomalía. La relación KE/KI disminuye de forma considerable, puesto que el descenso del numerador se acompaña de un aumento del denominador. Suele tratarse de procesos agudos con signos electrocardiográficos menores.

Depleción

La hipopotasemia es producto de un desequilibrio entre los aportes y las pérdidas de potasio, desequilibrio que se establece a favor de las últimas. Una reducción de los aportes nunca es suficiente por sí sola para provocar una depleción grave, salvo quizá en el ayuno total de la anorexia mental o en pacientes con trastornos asociados a la UCI sin aporte parenteral de potasio. La respuesta renal también es adecuada, con una potasiuresis baja (inferior a 15 mmol/día). Sin embargo, la insuficiencia de los aportes de potasio contribuye a acelerar el proceso ante un aumento de las pérdidas potásicas. Éstas pueden ser de origen renal (potasiuresis inadecuada, superior a 15 mmol/día) o de origen extrarrenal (potasiuresis adecuada, inferior a 15 mmol/día). Las hipopotasemias por depleción se acompañan siempre de una disminución de la cantidad total de potasio. En estas condiciones, la relación KE/KI se afecta poco, puesto que el potasio está disminuido en los dos compartimentos.

Causas de las hipopotasemias

Depleciones potásicas

De forma esquemática, la medida de la potasiuresis permite distinguir las depleciones de origen renal, con potasiuresis elevada, de las depleciones de origen extrarrenal, con potasiuresis baja. Sin embargo, hay algunas circunstancias en las que este esquema no es suficiente: es el caso de los pacientes con una depleción de origen renal que son explorados más tarde, cuando la causa renal ya ha sido suprimida. Por el contrario, en las depleciones extrarrenales graves, la aparición secundaria de una pérdida de cloro puede acompañarse de un aumento de la potasiuresis.

Pérdidas extrarrenales

La mayoría de las veces digestivas, el diagnóstico suele ser fácil, cuando no evidente. Se trata de diarreas agudas y crónicas en las que el antecedente del abuso de laxantes ocupa un lugar principal, de fistulas digestivas, tumores vellosos del colon y fistulas intestinales. La hipopotasemia se acompaña a menudo de una acidosis metabólica, pues las heces contienen abundante K^+ y HCO_3^- . Los vómitos y las aspiraciones gástricas prolongadas conducen a una hipopotasemia con alcalosis metabólica, hipocloruria, pH urinario alcalino y bicarbonatos aumentados en la orina. En realidad, el líquido gástrico contiene poco

Cuadro 2.**Hipopotasemias de origen renal.****Reabsorción demasiado rápida de Na⁺**

Exceso de aldosterona

- hiperaldosteronismo primario: síndrome de Conn (5-10% de los hipertensos)

- adenoma suprarrenal
- hiperplasia suprarrenal unilateral
- cáncer suprarrenal

- HTA sensible a la dexametasona (autosómico dominante)

Moléculas de efectos mineralocorticoides:

- ácido glicirrónico (regaliz) en consumo excesivo
- síndrome de Cushing
- tumor secretor de desoxicorticosterona
- síndrome de Liddle (anomalía del canal epitelial de sodio)

Reabsorción demasiado lenta de Cl⁻

Tubulopatías hereditarias: síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman

Déficit de magnesio

Acidosis tubulares con pérdida de bicarbonatos

Tratamiento con anfotericina B

Aumento del flujo en el túbulo colector

Diuréticos de asa

Tiazídicos

Manitol

HTA: hipertensión arterial.

potasio (15 mmol/l), pero, en este caso, la respuesta renal es inadecuada (bicarbonaturia), lo que provoca una reabsorción demasiado lenta de Cl⁻ y una contracción del volumen extracelular, con hiperaldosteronismo y pérdida de sodio.

Pérdidas renales

Las causas son numerosas y los mecanismos, diversos. La determinación del potasio urinario y el estudio del equilibrio acidobásico permiten orientar el diagnóstico.

En resumen, están incluidas todas las causas de aumento de secreción de mineralocorticoides, glucocorticoides o moléculas con efectos comparables, pero también las tubulopatías y, en particular, las acidosis tubulares. También los diuréticos son causas frecuentes de hipopotasemia (Cuadro 2).

Hay que hacer una mención especial al magnesio, cuyo déficit acompaña con frecuencia al del potasio, pues las causas suelen ser las mismas. Además, aunque el déficit de magnesio no produce hipopotasemia por sí solo, contribuye a mantenerla o agravarla y a complicar las medidas para su corrección. El déficit de magnesio, en particular de magnesio intracelular, aumenta la excreción de potasio en el túbulo colector [14].

Hipopotasemias de transferencia

Los factores que pueden provocar una transferencia de potasio del sector extracelular a las células son numerosos y algunos intervienen en la regulación fisiológica de la potasemia.

Alteración del equilibrio acidobásico

La elevación del pH, ya sea por aumento de la concentración de bicarbonatos o por disminución de la PaCO₂, se acompaña de una hipopotasemia. Sin embargo, la concentración del potasio plasmático disminuye más en las alcalosis metabólicas.

Exceso de insulina y realimentación

Al administrar insulina exógena a un paciente diabético o tras una carga de glucosa en una persona normal, se produce una marcada hipopotasemia de transferencia durante 60-90 minutos, que luego persiste unas 3 horas.

La insulina aumenta la captación de potasio por los músculos. En el caso de la realimentación de un paciente desnutrido, la acumulación intracelular de aniones fosfatos orgánicos provoca, a raíz del anabolismo (ARN, fosfolípidos, etc.), una entrada de potasio en las células con el fin de mantener la electroneutralidad [15].

Agonistas β-adrenérgicos

Tanto por vía intravenosa como por inhalación, los agonistas β-adrenérgicos inducen una hipopotasemia de duración variable. Este efecto sobre la potasemia ha sido atribuido a los receptores β₂ [16-18], pero hay argumentos que lo atribuyen a receptores β₁ [19,20]: así, pacientes que reciben dosis elevadas de dobutamina pueden disminuir su potasemia en 0,5-0,6 mmol/l. Además, el aumento de las catecolaminas endógenas en cuadros agudos como el infarto de miocardio [21], los politraumatismos [22] y los traumatismos craneales [23] se ha considerado causa de hipopotasemias. Por último, hasta se ha descrito una hipopotasemia inmediatamente antes de la inducción de la anestesia, en relación con concentraciones elevadas de catecolaminas debido a la ansiedad preoperatoria [24,25].

Parálisis periódica hipopotasémica o enfermedad de Westphal

Esta afección infrecuente (1/100.000 nacimientos) y de transmisión autosómica dominante se caracteriza por episodios de parálisis flácida sin lesión facial o de los músculos respiratorios ni alteración de la consciencia que coexisten con una hipopotasemia de transferencia. Los factores desencadenantes son una comida rica en glucosa y el reposo tras un esfuerzo físico. Se han identificado dos genes responsables de la enfermedad [26].

Parálisis tirotóxica periódica hipopotasémica

Un cuadro comparable al anterior puede encontrarse en algunos hipotiroidismos en varones de origen asiático. El mecanismo de estas parálisis es desconocido [27].

Hipopotasemias de transferencia de causa medicamentosa

Las intoxicaciones agudas o crónicas por teofilina pueden provocar una hipopotasemia de transporte de origen multifactorial: transferencia de las catecolaminas endógenas y secreción de insulina [28]. En las intoxicaciones por cloroquina e hidrocloroquina también se describe a menudo una hipopotasemia, cuyo mecanismo sería la transferencia intracelular, a pesar de la coexistencia de una acidosis metabólica [29,30].

Hipopotasemia: conducta diagnóstica**Manifestaciones clínicas**

El valor de la potasemia no es un reflejo fiable de las reservas y la distribución del potasio en el organismo.

La mayoría de las veces, la hipopotasemia es de hallazgo fortuito y no hay ninguna manifestación clínica que haga pensar en este trastorno metabólico. A veces, los signos cardiovasculares o neuromusculares, que son los más frecuentes y de riesgo más elevado, componen un cuadro clínico más o menos grave; son, por tanto, los signos que deben buscarse en primer lugar.

Signos cardiovasculares

La disminución de la relación KE/KI se acompaña de una hiperpolarización de la célula miocárdica, con un potencial de reposo más negativo y un aumento de la distancia potencial de reposo-potencial umbral (Fig. 4), una desaparición de la meseta y un alargamiento de las fases de repolarización.

Esto se refleja en el ECG en una depresión del segmento ST, una disminución de la amplitud de la onda T y un aumento de la onda U, lo que se observa en la mayoría de los pacientes con una potasemia inferior a 3 mmol/l (Fig. 5).

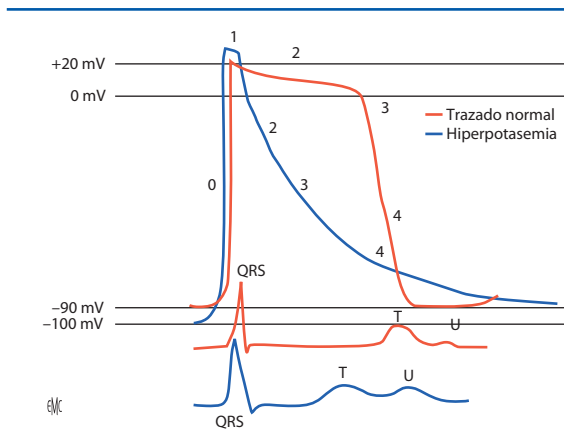


Figura 4. Hipopotasemia. Efectos de la disminución de la relación concentración extracelular/concentración intracelular de potasio (KE/KI) sobre el potencial de la célula miocárdica. Hiperpolarización: potencial de reposo más negativo; aceleración de la despolarización (aumento de la pendiente de despolarización [0]); aumento del potencial de acción (1); desaparición de la meseta, prolongación de las fases de repolarización (2, 3); prolongación del período refractario (4); aumento del automatismo; disminución de la velocidad de conducción; aumento de la excitabilidad.

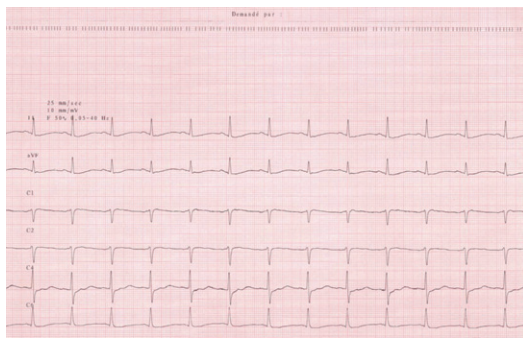


Figura 5. Trazado electrocardiográfico de hipopotasemia. Depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T.

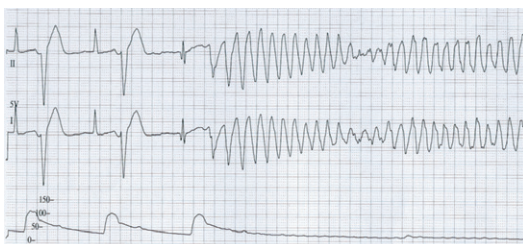


Figura 6. Taquicardia ventricular polimorfa iniciada a partir de una extrasístole relacionada con una hipopotasemia durante el postoperatorio de cirugía cardíaca.

De forma experimental, en corazón aislado o en modelos animales, la hipopotasemia sensibiliza las células miocárdicas a las arritmias, sobre todo en presencia de adrenalina [31,32]. En la clínica se observa una relación entre la hipopotasemia y los trastornos del ritmo en el contexto de un infarto de miocardio [33,34] o de una cirugía cardíaca [35] (Fig. 6), pero es algo mucho menos claro fuera de estos casos. Por último, la hipopotasemia potencia los efectos de los digitálicos y sus complicaciones del ritmo: es fundamental, por tanto, evitar las hipopotasemias, aunque sean menores, en los pacientes digitalizados [36,37].

Manifestaciones neuromusculares

Con valores de potasemia de 3-3,5 mmol/l, los síntomas son leves: debilidad muscular, calambres, mialgias. En cambio, en las depleciones intensas con potasemias inferiores a 2,5 mmol/l, pueden observarse cuadros de parálisis y de rabdomiólisis [38,39]. Las parálisis predominan en los miembros inferiores, pero pueden alcanzar los brazos y los músculos respiratorios.

Otras manifestaciones clínicas

Son más infrecuentes y más difíciles de encontrar. Las consecuencias renales son incluso inexistentes en caso de hipopotasemia aguda. Caracterizan a las hipopotasemias crónicas, y en estos casos se observa una disminución del flujo sanguíneo renal, de la tasa de filtración glomerular y de la capacidad de concentración de la orina. Desde el punto de vista histológico, las alteraciones funcionales se acompañan de una vacuolización de las células tubulares proximales y del túbulo colector, cuya regresión se produce tras la corrección de la hipopotasemia. Se ha descrito edema y fibrosis intersticial con infiltrados celulares localizados. También habría una sensibilidad especial a las infecciones urinarias.

Consecuencias hidroelectrolíticas

Las consecuencias hidroelectrolíticas también son producto de hipopotasemias crónicas y pueden consistir en poliuria y polidipsia secundarias a la concentración elevada de angiotensina II, en hipocloremia debido a una pérdida renal de cloro o en alcalosis metabólica, cuya explicación no es evidente.

Repercusión de la hipopotasemia

La clínica puede ser un elemento orientador en cuanto a la evaluación de la repercusión de la hipopotasemia en un paciente determinado. Para ello, hay que tratar de determinar las circunstancias de aparición y el tiempo de evolución de la hipopotasemia, así como los tratamientos asociados que pudieran interferir en la potasemia. En este contexto se han descrito tres cuadros clínicos principales [40].

Hipopotasemias hiperagudas

Son producto de una transferencia de membrana del potasio hacia el sector celular: a menudo se trata de alcalosis ventilatoria o de perfusión de β -miméticos. La duración suele ser breve y la repercusión, sobre todo cardiovascular, moderada o nula. Esto se explicaría por el hecho de que la alcalosis reduce la cantidad de calcio activo (ionizado, es decir, dependiente del pH), provocando un descenso del potencial umbral, que compensa el descenso del potencial de reposo debido a la hipopotasemia.

Hipopotasemias agudas

A menudo se deben a la pérdida de potasio de origen digestivo insuficientemente compensada o no compensada: vómitos, diarreas, fistulas, etc. El riesgo de trastorno del ritmo cardíaco es elevado.

Hipopotasemias crónicas

La pérdida de potasio tiene varias semanas o algunos meses de evolución: por ejemplo, en caso de tratamiento diurético prolongado. Cuando la pérdida de potasio es progresiva, hay mecanismos compensadores que mantienen condiciones electrofisiológicas parecidas a las normales, en especial una disminución proporcional de las reservas de potasio intracelular y extracelular con KE/KI conservado. El aporte inmediato de sales de potasio por vía intravenosa en estas condiciones de hipopotasemia crónica puede cambiar bruscamente este gradiente y causar trastornos de conducción con graves consecuencias [41].

Evaluación prequirúrgica

En el contexto de la evaluación de una hipopotasemia durante el preoperatorio, es fundamental conocer algunos datos:

- el tiempo y la velocidad de instauración de la hipopotasemia;
- su causa probable y su mecanismo;
- la repercusión electrocardiográfica, e incluso las manifestaciones clínicas;
- los tratamientos que hubieran podido interferir en el metabolismo del potasio o la repercusión de la hipopotasemia;
- el tipo de cirugía, su grado de urgencia y su repercusión.

Conducta terapéutica

Tratamiento de una hipopotasemia detectada en el preoperatorio

El tratamiento de una hipopotasemia detectada en el preoperatorio comienza por la decisión de tratarla o no, y depende del riesgo que hace correr al paciente este trastorno iónico en este contexto. Aunque la asociación entre trastornos del ritmo cardíaco e hipopotasemia ha sido demostrada experimentalmente en animales ^[42], esto parece ser especialmente cierto en caso de isquemia miocárdica asociada. Asimismo, aunque en la clínica la hipopotasemia se describe como un factor de riesgo de arritmias, sobre todo ventriculares, esto ocurre mayormente en el contexto de una isquemia miocárdica ^[43]. Se han dedicado pocas investigaciones a la relación entre la hipopotasemia preoperatoria y las arritmias perioperatorias. En dos estudios antiguos ^[44, 45] no se señala ninguna relación entre la hipopotasemia preoperatoria (concentración inferior o igual a 3 mmol/l) y las arritmias. En otros dos estudios más recientes ^[35, 43] parece demostrarse lo contrario: en uno de ellos se analizó a pacientes de cirugía cardíaca, con la consabida influencia de la isquemia miocárdica; en el segundo se observó, en pacientes de edad avanzada y/o con insuficiencia cardíaca, una relación entre hipopotasemia y complicaciones cardíacas intraoperatorias, sin una mención especial a las arritmias perioperatorias.

En realidad, la conducta más razonable sería tratar sólo las hipopotasemias mayores (concentración inferior a 2,5 mmol/l) o las de 3-3,5 mmol/l pero en un contexto de riesgo, en especial coronariopatía e insuficiencia cardíaca, sobre todo cuando se desarrollan con rapidez. Así, es muy infrecuente tener que diferir una intervención a raíz de una hipopotasemia. Si la hipopotasemia es moderada y crónica y el paciente está asintomático, la corrección del déficit de potasio debe efectuarse por vía oral y durante varios días para evitar los riesgos de hiperpotasemia. También debe corregirse una hipomagnesemia asociada, pues se sabe que perenniza y agrava la hipopotasemia. Las dosis son de 75-100 mmol/día en forma de cloruro potásico.

Cuando es preciso administrar potasio por vía intravenosa porque la hipopotasemia es reciente, de instauración rápida y profunda, en un paciente de riesgo y con una indicación quirúrgica difícil de diferir, la mayoría de las veces hay que administrar cloruro potásico (13 mmol/g) por una vía intravenosa de gran calibre, preferentemente una vía intravenosa central, debido a la flebotoxicidad del potasio y al riesgo de necrosis cutánea. El ritmo de perfusión no debe superar 1 g de KCl por hora, bajo control cardioscópico y determinación de la potasemia con regularidad. No hay que olvidar que la potasemia no es un buen indicador de las reservas y de la distribución del potasio, y que la administración de potasio sin control regular expone a una hiperpotasemia.

“Puntos fundamentales

- El mecanismo de las hipopotasemias puede consistir en una transferencia del potasio hacia el sector celular, o bien en una depleción por desequilibrio entre los aportes y las pérdidas de potasio.
- En la mayoría de los casos, las hipopotasemias por depleción se deben a pérdidas renales o digestivas. Las hipopotasemias de transferencia se observan, básicamente, en las alteraciones del equilibrio acidobásico o cuando se administra insulina o, en raras ocasiones, catecolaminas.
- El riesgo de arritmia intraoperatoria no aumenta por una hipopotasemia previa si ésta es moderada (concentración superior a 3 mmol/l) y en pacientes sin coronariopatía.

■ Hiperpotasemia

La hiperpotasemia se define como el aumento de la concentración plasmática de potasio por encima de 5,5 mmol/l. También se diagnostica con suma frecuencia en ocasión de un chequeo de rutina. De entrada hay que descartar una pseudohiperpotasemia generada por un torniquete demasiado apretado, por la agitación prolongada del tubo de ensayo y la hemólisis consiguiente, o bien, en caso de leucocitosis o trombocitopenia, por liberación de potasio durante un proceso de coagulación en el tubo ^[46]. El riñón siempre tiene una parte de responsabilidad en una hiperpotasemia, pues ésta no puede producirse a menos que la excreción urinaria de potasio esté reducida: en este sentido, el cuerpo está normalmente bien protegido de los excesos de aportes crónicos o agudos de potasio. En una situación crónica, el riñón se adapta aumentando la excreción en el túbulo colector. En un cuadro agudo, la mitad de la carga de potasio penetra con rapidez en las células por acción de la insulina y las catecolaminas, y el resto se elimina en pocas horas con la orina.

Expresión clínica de las hiperpotasemias

La gravedad de la hiperpotasemia está relacionada con la repercusión sobre el automatismo y la conducción intracardiaca. En general, la gravedad de los signos cardíacos es correlativa a la potasemia; se considera que los signos aparecen a partir de 6 mmol/l. El descenso de la relación potasio intracelular/extracelular provoca una caída del potencial de reposo y, en consecuencia, una disminución de la velocidad de ascenso y de despolarización rápida, con acortamiento del potencial de acción y retardo de la conducción (Fig. 7). Esto provoca ciertas modificaciones electrocardiográficas, como un aumento de la amplitud de la onda T, que se vuelve simétrica y puntiaguda; también en este contexto se ha descrito una pseudonormalización de las ondas T negativas con relación a la hipertrofia ventricular izquierda ^[47, 48]. Estos signos se observan sobre todo en las derivaciones precordiales. Para los niveles de potasemia más altos (concentración superior a 6,5 mmol/l), se ha descrito un aplanamiento de la onda P y un alargamiento del espacio PR. La onda P puede desaparecer a continuación, pues los miocitos auriculares son los más sensibles a la hiperpotasemia. Por último, la conducción sinoauricular y auriculoventricular adopta un aspecto de bloqueo de rama o de bloqueo auriculoventricular con escape ventricular y QRS ensanchado (Fig. 8). Entonces puede sobrevenir una parada circulatoria por asistolia o fibrilación ventricular. Cabe señalar que los

pacientes que tienen un marcapasos no están protegidos de los efectos de la hiperpotasemia, ya que se han descrito defectos de estimulación, sobre todo auricular, en caso de hiperpotasemia [49].

Algunos trastornos metabólicos asociados pueden disminuir los efectos de la hiperpotasemia y atenuar sus signos electrocardiográficos (alcalosis, hipernatremia, hipercalcemia) o, al contrario, aumentar las manifestaciones cardíacas (hipocalcemia). Las manifestaciones extracardíacas de la hiperpotasemia son poco frecuentes, rara vez ocupan el primer plano y a menudo coexisten con los signos cardíacos. La lesión motora se describe como un déficit motor ascendente de evolución progresiva, que puede hacer pensar en un síndrome de Guillain-Barré [50]. En otros casos se produce una tetraplejía casi inmediata [51]. En el aspecto fisiopatológico, se trataría más de una lesión de la conducción nerviosa que muscular; algunos autores han comunicado una disminución de las velocidades de conducción nerviosa [52, 53].

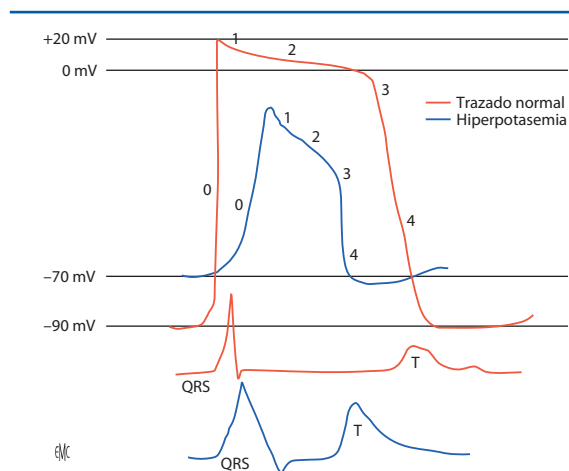


Figura 7. Hiperpotasemia. Efectos del aumento de la relación concentración extracelular/concentración intracelular de potasio (KE/KI) sobre el potencial de la célula miocárdica. Potencial de reposo menos negativo; disminución de la velocidad de despolarización (0); disminución del potencial de acción (1); acentuación de la meseta, acortamiento de las fases de repolarización (2, 3); acortamiento del período refractario (4); disminución del automatismo; disminución de la velocidad de conducción.

Mecanismos de la hiperpotasemia

Las hiperpotasemias también responden a dos mecanismos principales, por lo general asociados: defecto de eliminación y transferencia del medio intracelular al sector extracelular.

Disminución de las capacidades de excreción renal del potasio

Puede estar en relación bien con una disminución de la capacidad secretora del potasio en el túbulo colector cortical, y esto puede obedecer a una insuficiencia renal aguda o crónica o a ciertos medicamentos, o bien con la reducción en el túbulo colector del flujo hídrico, aunque con conservación de la capacidad para secretar potasio, como sucede, por ejemplo, en las deshidrataciones o los aportes insuficientes de sodio.

Transferencias endógenas

Se trata de una liberación masiva de potasio intracelular, como en las grandes destrucciones celulares, o bien de una limitación de la entrada de potasio a la célula (diabetes descompensada). Sin embargo, la hiperpotasemia sólo se produce, en general, cuando se asocia un trastorno de la excreción del potasio.

Causas

Algunas situaciones clínicas pueden provocar una hiperpotasemia por uno o más de los mecanismos siguientes.

Insuficiencia renal

Es la causa más frecuente de hiperpotasemia en los pacientes hospitalizados [54].

Insuficiencia renal aguda

El flujo urinario tubular está disminuido, lo mismo que el sodio liberado. Se trate de una necrosis tubular aguda o de una nefritis intersticial aguda, las lesiones del túbulo distal y del túbulo colector provocan una gran reducción de la excreción de potasio, sin adaptación renal a los aportes diarios de potasio.

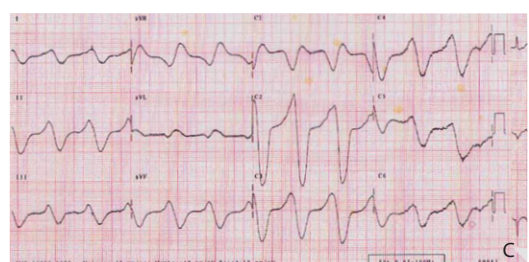
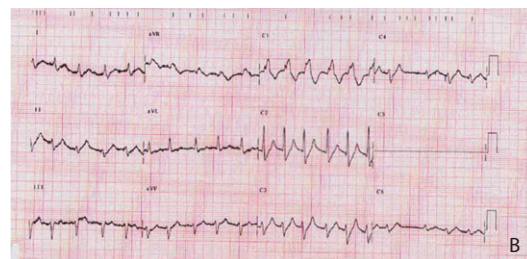


Figura 8. Trazados electrocardiográficos de hiperpotasemia.

A. Onda T puntiaguda, ondas P aplanadas

B. Ensanchamiento del complejo QRS.

C. QRS anchos, disminución de la frecuencia cardíaca.

Insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica, en ausencia de diálisis, activa mecanismos de adaptación con aumento de la eliminación de potasio por las nefronas restantes, aumento de la secreción por el colon y reducción de los aportes, lo que permite evitar la hiperpotasemia siempre que el flujo glomerular sea superior a 15-20 ml/min. Sin embargo, el aporte de potasio exógeno (alimentario o medicamentoso) o endógeno (lisis celular, traumatismo, o incluso cualquier disminución de aporte de sal, de medicamentos ahorradores de potasio) favorece el desarrollo de hiperpotasemia [18].

Hiperpotasemia medicamentosa

La segunda causa más frecuente en el medio hospitalario es la hiperpotasemia de origen medicamentoso. Muchos medicamentos disminuyen la eliminación renal de potasio al inducir un hipoaldosteronismo o al inhibir la acción de la aldosterona en el túbulo distal. Los principales productos causales son los antiinflamatorios no esteroideos [55], sobre todo los anti-Cox 2 asociados a diuréticos y a un régimen hiposódico [56], que producen un síndrome hiporrenina-hipoaldosterona. Los tratamientos suelen asociarse en pacientes con insuficiencia cardíaca y/o de edad avanzada, que presentan un riesgo más alto de desarrollar una hiperpotasemia.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antirreceptores de tipo 1 de la angiotensina II (ARA II) se asocian a una hiperpotasemia en el 9-38% de los pacientes hospitalizados, con más razón en presencia de diabetes, hipoaldosteronismo o medicación antialdosterona asociada, una insuficiencia cardíaca, cirrosis o, desde luego, una insuficiencia renal [57]. Estos productos disminuyen la biodisponibilidad de la aldosterona y reducen la reabsorción de sodio, provocando la pérdida de este ion con la orina y una eliminación insuficiente de potasio.

Las heparinas no fraccionadas también disminuyen el número y la afinidad de los receptores de la angiotensina II en la zona glomerular de la glándula suprarrenal [58]. Las heparinas de bajo peso molecular también elevan la potasemia, pero de una forma más moderada y menos frecuente [59].

Desde luego, los diuréticos ahorradores de potasio, y esencialmente la espironolactona, que por su propio modo de acción limita la eliminación del potasio, pueden ser la causa de una hiperpotasemia, sobre todo en un contexto de insuficiencia cardíaca y de insuficiencia renal. Es muy llamativo el aumento de ingresos por hiperpotasemia en los hospitales canadienses, según el estudio RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study) de 1999, en el que se demostró el beneficio de la prescripción de espironolactona y de IECA en pacientes con insuficiencia cardíaca [60].

Los inhibidores de la calcineurina, ciclosporina y tacrolimus provocan hiperpotasemias cuyo mecanismo no está del todo claro, pero en el que intervendrían una disminución de la actividad de la Na^+/K^+ ATPasa y el cierre de los canales de potasio en el túbulo colector [61].

Por último, el riesgo de hiperpotasemia relacionado con la succinilcolina es bien conocido por los anestelistas. En una persona sana, un bloqueante neuromuscular despolarizante aumenta la potasemia en 0,5-1 mmol durante algunos minutos, con regreso rápido a los valores previos [62]. Algunos pacientes tienen una susceptibilidad especial con relación a un aumento del número de receptores inmaduros, lo que puede provocar hiperpotasemias graves [63]. Esto se aplica especialmente en pacientes con quemaduras, traumatismos graves, lesiones medulares con compromiso neurológico, una miopatía o una neuromiopatía, así como en pacientes inmovilizados durante períodos prolongados o que presentan una sepsis grave [64-68]. Por tanto, se recomienda evitar

la administración de succinilcolina en estos pacientes durante períodos que pueden alcanzar hasta dos años [63].

Pacientes con riesgo de hiperpotasemia

Con menos frecuencia, los anestelistas pueden verse enfrentados a pacientes afectados por enfermedades en las que la hiperpotasemia es una de las manifestaciones. Esto debe tenerse en cuenta para el manejo anestésico y la atención en la UCI: básicamente, se trata de las distintas formas de hipoaldosteronismo.

Insuficiencia suprarrenal aguda

Puede producirse durante la evolución de una insuficiencia suprarrenal lenta a causa de una infección o de una cirugía, o aparecer de forma repentina en un contexto hemorrágico, de shock o de sepsis. A veces, el cuadro es muy complejo y comprende, en un estado de colapso, diversos trastornos metabólicos: hipoglucemia, hiponatremia, hemoconcentración, insuficiencia renal funcional e hiperpotasemia, en general no mayor de 7 mmol/l. Se trata de una urgencia metabólica que puede conducir al paciente a la UCI.

Insuficiencia suprarrenal crónica o enfermedad de Addison

Provoca un defecto de eliminación del potasio por déficit de aldosterona y cortisol. La hiperpotasemia suele ser moderada y se asocia a pérdida de sodio por la orina, acidosis hiperclorémica de poca magnitud e hiponatremia. La cortisolemia y el índice de aldosterona plasmática son bajos, mientras que la actividad renina plasmática está elevada. A menudo asintomática y a veces desconocida, esta afección puede revelarse a raíz de una infección o una intervención quirúrgica, o simplemente por un insuficiente aporte salino durante la hospitalización.

Hipoaldosteronismo

Un déficit de aldosterona también puede ser resultado de una secreción insuficiente de renina: son los síndromes hiporrenina-hipoaldosterona, en los que el índice de aldosterona plasmática suele ser suficiente para mantener el balance salino, pero insuficiente para prevenir la hiperpotasemia.

Estos síndromes se observan en las lesiones tubulointersticiales, presentes en tres grupos de nefropatías:

- las enfermedades generales, de las cuales la más frecuente es la diabetes, pero también algunas afecciones autoinmunitarias como el lupus eritematoso o la amiloidosis;
- las malformaciones urinarias;
- y, por último, el rechazo agudo o crónico a un aloinjerto renal.

Como se vio anteriormente, algunos medicamentos pueden provocar un síndrome hiporrenina-hipoaldosterona y, en consecuencia, una hiperpotasemia: los β -bloqueantes, los IECA, los sartanos, etc.

Transferencias endógenas

La hiperpotasemia puede ser producto de transferencias endógenas.

Acidosis metabólica aguda

La naturaleza del anión ligado al ion H^+ desempeña un papel fundamental. La administración de una solución de clorhidrato de arginina, por ejemplo, cuyo anión no penetra en la célula, puede provocar una salida del potasio intracelular con el fin de preservar la electroneutralidad y, de este modo, producir una hiperpotasemia.

Diabetes insulín dependiente

En el diabético hay a menudo una potasiopenia crónica secundaria a las pérdidas urinarias y digestivas, así como al hipoaldosteronismo secundario. Pese a esto, en

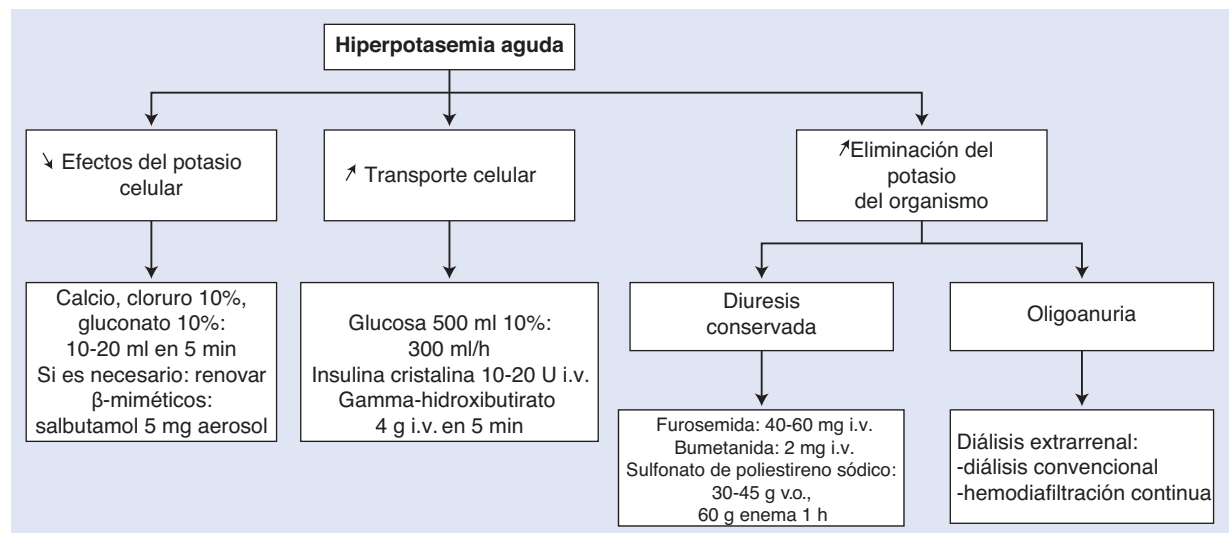


Figura 9. Árbol de decisiones. Tratamiento de una hiperpotasemia aguda. El tratamiento con calcio y glucosa-insulina permite esperar la acción de las resinas y los diuréticos, así como la diálisis o la hemodiafiltración continua. i.v.: intravenoso; v.o.: vía oral.

algunos casos de descompensación se observa una hiperpotasemia que es producto de la insulinopenia, de la acidosis metabólica, de la hiperosmolaridad, del catabolismo nitrogenado y de la insuficiencia renal [69,70]. Así, el tratamiento de la acidosis puede desenmascarar una hiperpotasemia de forma repentina.

Catecolaminas

La función de las catecolaminas en los movimientos del potasio entre el medio intracelular y el extracelular ha sido demostrada en animales y en voluntarios sanos. Con la perfusión de adrenalina se produce un efecto bifásico con elevación transitoria de la potasemia debido a un efecto α , seguido de una disminución que dura tanto tiempo como la perfusión y que se atribuye al efecto β -adrenérgico [71-73].

Lisis celular

La gran concentración de potasio en las células explica la hiperpotasemia que se observa en las rabdomiólisis traumáticas, tóxicas o posturales [74-76], las hemólisis intravasculares, las hemorragias digestivas y los hematomas mayores. El síndrome de lisis tumoral, que asocia hiperpotasemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, es una complicación habitual de la quimioterapia, en particular del linfoma, de la leucemia aguda y del mieloma múltiple [77].

Parálisis periódica hiperpotasémica familiar

La enfermedad de Gamstorp, o adinamia hereditaria episódica, es una afección excepcional de transmisión autosómica dominante, caracterizada por episodios de parálisis flácida que coexisten con hiperpotasemia. La crisis, tras la cual se observa por lo general una hipopotasemia, puede ser desencadenada por el ayuno, la exposición al frío, la administración de potasio, una corticoterapia o un esfuerzo muscular [78]. Los β 2-agonistas administrados por inhalación constituyen el tratamiento preventivo y curativo de las crisis, lo mismo que un régimen pobre en potasio, la acetazolamida y los diuréticos tiazídicos.

Transfusión

Rara vez, y muy a menudo en circunstancias especiales, la transfusión puede provocar una hiperpotasemia. Su gravedad se asocia a varios factores: el tiempo de conservación de la sangre, una transfusión rápida, el uso de un catéter venoso central, hiperglucemia, hipocalcemia, acidosis o hipotermia [79].

Tratamiento

En primer lugar, hay que considerar que el nivel de hiperpotasemia y los signos clínicos o electrocardiográficos no son absolutamente paralelos, siendo sobre todo la rapidez de instauración de la hiperpotasemia lo que condiciona la gravedad. Además, algunas anomalías metabólicas concomitantes pueden atenuar o, al contrario, exacerbar el efecto de la hiperpotasemia. La hiperpotasemia debe tratarse entonces cuando alcanza 6 mmol/l, con más razón si es de instauración rápida y, cualquiera que sea su nivel, a partir de la presencia de signos electrocardiográficos.

El tratamiento tiene tres objetivos: antagonizar el efecto de membrana del potasio sobre las células excitables, favorecer la entrada del potasio a las células y aumentar la eliminación del potasio del organismo (Fig. 9).

Lucha contra los efectos del potasio sobre las membranas excitables

El calcio se opone a los efectos del potasio sobre la conducción y la excitabilidad miocárdicas al restaurar el gradiente de potencial alterado por la hiperpotasemia. No disminuye la potasemia. Conviene administrar cloruro o gluconato cálcico al 10%. Éste es menos cáustico en caso de extravasación [80] y, además, provoca una mayor secreción de potasio en el túbulo colector. El cloruro cálcico actúa más rápido (menos de 3 minutos), pero su efecto sólo dura 30-60 minutos. Se recomienda una dosis de 10 ml de cloruro o gluconato cálcico en 10 minutos por vía intravenosa, dosis que puede repetirse a los 5 minutos si el ECG no se normaliza. Se han descrito casos de paro cardíaco tras la inyección de calcio en pacientes digitalizados. El calcio está, pues, contraindicado en pacientes tratados con digitálicos [81].

También se ha recomendado la solución salina hipertónica (3%) para contrarrestar los efectos electrocardiográficos de la hiperpotasemia. Actúa modificando las propiedades eléctricas de los cardiomiocitos. Aquí la acción también es inmediata y transitoria, y expone al riesgo de hipernatremia [82,83].

Redistribución del potasio en el sector intracelular

Insulina

La administración de insulina reduce la potasemia al estimular la bomba Na^+/K^+ ATPasa de membrana, lo que permite la entrada de potasio a la célula [84]. El efecto

hipopotasémico es prolongado e independiente de la glucosa. La administración concomitante de glucosa tiene por finalidad evitar la hipoglucemia. En presencia de hiperglucemia, no se aconseja administrar glucosa, pues expondría al riesgo de agravar la hiperpotasemia por salida del potasio celular como respuesta al aumento de la osmolaridad plasmática. Se han elaborado diversos protocolos, pero ninguno ha dado pruebas de superioridad. La administración intravenosa de 10 U de insulina para 50 g de glucosa permite disminuir la potasemia en aproximadamente 0,6 mmol/l^[85] y hace efecto en menos de 15 minutos. El efecto máximo se alcanza en 30-60 minutos tras una administración única. No sería útil administrar más insulina después de este bolo.

Agonistas β_2

El efecto hipopotasémico de las catecolaminas se aplicó en la clínica en el contexto de la hiperpotasemia de la insuficiencia renal^[86,87], ya sea por vía intravenosa o en forma de aerosol, que sería mejor tolerada, sobre todo en lo que se refiere a la frecuencia cardíaca^[88]. Las dosis de salbutamol en aerosol son de 10-20 mg, es decir, mucho más elevadas que las necesarias para causar una broncodilatación (2,5-5 mg). También es posible usar β_2 -miméticos por vía subcutánea, como la terbutalina a dosis de 7 μ g/kg, que ha demostrado ser eficaz y de acción rápida^[89]. También es posible combinar la acción de la insulina y de los β_2 -miméticos, lo que permite disminuir mucho más la potasemia con un riesgo menor de hipoglucemia^[85].

Bicarbonato sódico

Junto con el calcio, es uno de los tratamientos que más se usan para combatir la hiperpotasemia. Sin embargo, y sobre todo en un contexto de insuficiencia renal con anuria en el que no aumenta la eliminación del potasio por el riñón, su eficacia es controvertida, con un efecto moderado e inicialmente breve, seguido de una subida secundaria de la potasemia^[90,91]. Por tanto, el bicarbonato sódico no puede indicarse en estos pacientes. Su uso también debe evitarse en caso de hipocalcemia, pues la alcalinización disminuye la concentración de calcio ionizado, y esto puede potenciar los efectos de la hiperpotasemia sobre la membrana celular. Se recomienda, entonces, administrar el calcio previamente. No hay que olvidar que la inyección de calcio y bicarbonatos por la misma vía causa una precipitación por formación de bicarbonato cálcico.

La única indicación de bicarbonato en la hiperpotasemia es la presencia de acidosis metabólica en un paciente con la diuresis conservada. Los datos de las publicaciones no ofrecen precisiones acerca de la dosis necesaria.

Gamma-hidroxibutirato sódico

Este agente hipnótico de uso excepcional presenta como efecto secundario la inducción de la entrada de potasio a la célula. Se puede usar entonces en pacientes de UCI con ventilación controlada o como agente de inducción de la anestesia en pacientes hiperpotasémicos.

Eliminación del potasio del organismo

Diuréticos de asa

La furosemida y la bumetanida aumentan la excreción urinaria de potasio al incrementar el aporte de sodio al túbulo distal, lugar de excreción del potasio. La administración de bicarbonato sódico, destinado a alcalinizar la orina, puede potenciar la eliminación de potasio por el túbulo.

Resinas intercambiadoras de cationes

Actúan por intercambio en la luz intestinal (sobre todo cólica, donde el potasio se secreta más) de un ion K^+ contra un ion Ca^{++} o Na^+ ^[92]. El sulfonato de poliestireno sódico es el que más se emplea. Se administra por vía oral y su acción comienza a las 2 horas: cada gramo de resina fija

entre 0,5 y 1 mmol de potasio, pero el efecto no es previsible. También se puede administrar en forma de enema, que hay que retener al menos una hora. Su poder de intercambio sería menor debido a que participa una porción más corta del tubo digestivo, pero la acción es más rápida: 30-60 minutos. El empleo repetido de estos productos provoca sobrecarga salina y estreñimiento. La asociación de sorbitol, recomendada para acelerar el efecto y evitar el estreñimiento, está contraindicada desde que se relacionó con un caso de necrosis cólica^[93]. La administración de estas resinas también está contraindicada en el postoperatorio de cirugía digestiva y cuando se sospecha una isquemia digestiva.

Diálisis extrarrenal

Se trata del medio más eficaz y más rápido para disminuir la reserva de potasio en presencia de oligoanuria. Actualmente es posible usar la diálisis convencional o la hemodiafiltración de flujo más o menos elevado, pues en los últimos años se han producido notables adelantos en los aparatos.

La diálisis consiste en la depuración del potasio por difusión a través de una membrana semipermeable y según un gradiente de concentración. Así, es posible depurar 25-40 mmol de potasio por hora. El descenso de la potasemia con un dializado de 1 mmol/l de potasio es habitualmente de 1 mmol/l en la primera hora, seguido de 1 mmol/l a las dos horas y de una meseta a continuación. La cantidad de potasio eliminada depende del flujo sanguíneo a través del filtro, de la superficie del filtro, de la duración del tratamiento, de la concentración de potasio en el dializado y, por supuesto, de la potasemia inicial^[94-96]. En las unidades de cuidados intensivos se dispone hoy de monitores capaces de realizar una hemodiafiltración venovenosa continua, empleando la convección (transferencia por gradiente de presión transmembrana), cuyos rendimientos en términos de flujo sanguíneo, de membranas y de flujos de intercambios son comparables a los de la diálisis convencional^[97]. La depuración de pequeñas moléculas, y en particular del potasio, es considerable y permite tratar una hiperpotasemia con rapidez, con parámetros que comprenden un flujo sanguíneo de 200-250 ml/min y un volumen de intercambios de 50-70 ml/kg/h.

Independientemente de la técnica de diálisis empleada, se recomienda controlar el ECG del paciente de forma continua, pues las variaciones iónicas provocadas por estos tratamientos pueden desencadenar trastornos del ritmo cardíaco.

En resumen, la conducta terapéutica para la hiperpotasemia aguda depende del valor de la potasemia, de los signos electrocardiográficos, de la conservación o no de una diuresis y de la posibilidad de corregir o no la causa.

Si la hiperpotasemia es moderada, inferior a 6 mmol/l con conservación de la diuresis y en ausencia de signos electrocardiográficos, el tratamiento se limita a la supresión de los aportes, la retirada de los medicamentos potencialmente hiperpotasémicos y la administración de diuréticos de asa, eventualmente asociados a las resinas intercambiadoras de iones.

Si la hiperpotasemia es grave, superior a 6 mmol/l y/o están presentes signos electrocardiográficos, es preciso (Fig. 9):

- contrarrestar los efectos cardíacos del potasio mediante la administración intravenosa de cloruro o gluconato cálcico;
- favorecer la transferencia intracelular de potasio mediante la administración de insulina y de glucosa;
- eliminar el potasio del organismo con diuréticos de asa si la diuresis está conservada, o mediante hemodiafiltración o hemodiafiltración en caso de oligoanuria.

Se ingresa al paciente en la UCI por la posibilidad de realizar diálisis extrarrenal y control electrocardiográfico, y por el riesgo de trastornos del ritmo ventricular o incluso de parada cardíaca.

“Puntos fundamentales

- La mayoría de las hiperpotasemias responden a dos mecanismos, a veces asociados: el defecto de eliminación renal y la transferencia desde el medio intracelular hacia el sector extracelular.
- Una alteración de la función renal es casi siempre el elemento principal o asociado en la hiperpotasemia, por defecto de eliminación de potasio o exceso de aporte de potasio.
- Conviene tratar una hiperpotasemia cuando es superior a 6 mmol/l o en presencia de signos electrocardiográficos.
- Los tratamientos tienen como objetivo disminuir los efectos celulares del potasio, favorecer la entrada de potasio al sector celular y eliminar potasio del organismo.
- En ausencia de diuresis, la depuración extrarrenal mediante diálisis convencional o hemodiafiltración continua es la técnica más eficaz para eliminar con rapidez el potasio del organismo.

Hiperpotasemia y anestesia

El anestesta puede verse obligado a efectuar una anestesia en un contexto de hiperpotasemia crónica, generalmente en pacientes dializados, o de riesgo de hiperpotasemia aguda, que debe prevenirse.

La hiperpotasemia crónica en la insuficiencia renal dializada suele tolerarse bien. En el contexto de una cirugía programada, el paciente es dializado el día anterior a la intervención. Una cirugía de urgencia puede realizarse si la potasemia es inferior a 6 mmol/l. Los agentes anestésicos habituales influyen poco sobre la potasemia. Por su efecto hipopotasémico, el gamma-hidroxibutirato sódico puede ser beneficioso en este contexto. Si está indicada una anestesia locorregional, debe evitarse la bupivacaína, porque su cardiotoxicidad podría incrementarse a causa de la hiperpotasemia^[98].

Algunos pacientes presentan un riesgo de desarrollar una hiperpotasemia aguda, ya sea debido a la existencia de insuficiencia renal o bien a circunstancias especiales, como una rabdomiólisis secundaria a un traumatismo, una inmovilización prolongada o una politransfusión. Conviene evitar entonces los factores adicionales de hiperpotasemia, ya sean metabólicos o medicamentosos. Hay que verificar el mantenimiento de una diuresis suficiente y prevenir la rabdomiólisis postural.

La succinilcolina debe evitarse en los traumatismos, las quemaduras graves, las largas inmovilizaciones, los traumatismos medulares y las miopatías^[99,100]. Este bloqueante neuromuscular presenta una sensibilidad especial en la membrana celular muscular debido al desarrollo de receptores externos a la unión neuromuscular, lo que provoca una despolarización prolongada con una gran liberación de potasio en el momento de su fijación a los receptores^[101-103]. En pacientes tratados con β -bloqueantes, la elevación de la potasemia sería más intensa^[104]. En la insuficiencia renal crónica no se observaría una susceptibilidad especial y la succinilcolina puede usarse en ausencia de una hiperpotasemia preexistente.

■ Conclusión

Teniendo en cuenta el importante papel que desempeña en la electrofisiología celular, pero también en muchos otros aspectos a través de los canales de potasio, cada vez

mejor conocidos, el potasio es un catión cuya regulación en términos de reservas y concentraciones es especialmente delicada. Cuando tal regulación se altera, aparecen los trastornos funcionales que pueden comprometer el pronóstico vital, razón por la cual es fundamental reconocerlos y tratarlos.



■ Bibliografía

- [1] Calò L, Borsatti A, Favaro S, Rabinowitz L. Kaliuresis in normal subjects following oral potassium citrate intake without increased plasma potassium concentration. *Nephron* 1995;**69**:253-8.
- [2] Greenlee M, Wingo CS, McDonough AA, Youn JH, Kone BC. Narrative review: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. *Ann Intern Med* 2009;**150**:619-25.
- [3] Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001;**77**:759-64.
- [4] Sandhiya S, Dkhar SA. Potassium channels in health, disease and development of channel modulators. *Indian J Med Res* 2009;**129**:223-32.
- [5] Wulff H, Castle NA, Pardo LA. Voltage-gated Potassium Channels as Therapeutic Drug Targets. *Nat Rev Drug Discov* 2009;**8**:982-1001.
- [6] Pedersen SF, O'Donnell ME, Anderson SE, Cala PM. Physiology and pathophysiology of Na⁺/H⁺ exchange and Na⁺-K⁺-2Cl⁻ cotransport in the heart, brain, and blood. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006;**291**:R1-25.
- [7] Adrogue HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med* 2007;**356**:1966-78.
- [8] Delgado-Almeida A. Assessing cell K physiology in hypertensive patients. A new clinical and methodologic approach. *Am J Hypertens* 2006;**19**:432-6.
- [9] Haddy FJ, Vanhoutte PM, Feletou M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006;**290**:R546-52.
- [10] Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol* 2004;**43**:155-61.
- [11] Luján R. Organisation of potassium channels on the neuronal surface. *J Chem Neuroanat* 2010;**40**:1-20.
- [12] Buckley JF, Singer M, Clapp LH. Role of KATP channels in sepsis. *Cardiovasc Res* 2006;**72**:220-30.
- [13] Lange M, Morelli A, Westphal M. Inhibition of potassium channels in critical illness. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;**21**:105-10.
- [14] Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007;**18**:2649-52.
- [15] Marinella MA. Refeeding syndrome: an important aspect of supportive oncology. *J Support Oncol* 2009;**7**:11-6.
- [16] Newhouse MT, Dolovich MB, Kazim F. Dose-effect relationship of the beta-agonists fenoterol and salbutamol in patients with asthma. *Chest* 1994;**105**:1738-42.
- [17] Fowler SJ, Lipworth BJ. Pharmacokinetics systemic beta2-adrenoceptor-mediated responses to inhaled F salbutamol. *Br J Clin Pharmacol* 2001;**5**:359-62.
- [18] Buckley MS, Leblanc JM, Cawley MJ. Electrolyte disturbances associated with commonly prescribed medications in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2010;**38**(suppl6):S253-64.
- [19] Coma-Canella I. Changes in plasma potassium during the dobutamine stress test. *Int J Cardiol* 1991;**33**:55-9.
- [20] Seck M, Bruder N, Courtinat C, Pellissier D, François G. Hypokaliémie de transfert induite par la perfusion de noradrénaline. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996;**15**:204-6.
- [21] Madias JE, Shah B, Chintalapally G, Chalavarya G, Madias NE. Admission serum potassium in patients with acute myocardial infarction: its correlates and value as a determinant of in-hospital outcome. *Chest* 2000;**118**:904-13.
- [22] Beal AL, Scheltema KE, Beilman GJ, Deuser WE. Hypokalemia following trauma. *Shock* 2002;**18**:107-10.
- [23] Schaefer M, Link J, Hannemann L, Rudolph KH. Excessive hypokalemia and hyperkalemia following head injury. *Intensive Care Med* 1995;**21**:235-7.
- [24] Kharasch ED, Bowde TA. Hypokalemia before induction of anesthesia and prevention by beta 2 adrenoceptor antagonism. *Anesth Analg* 1991;**72**:216-20.

- [25] Hahm TS, Cho HS, Lee KH, Chung IS, Kim JA, Kim MH. Clonidine premedication prevents preoperative hypokalemia. *J Clin Anesth* 2002;**14**:6-9.
- [26] Burtsey S, Vacher-Coponat H, Berland Y, Dussol B. À propos de deux cas de paralysie périodique hypokaliémique. *Nephrol Ther* 2006;**2**:379-86.
- [27] Alkaabi JM, Mushtaq A, Al-Maskari FN, Moussa NA, Gariballa S. Hypokalemic periodic paralysis: a case series, review of the literature and update of management. *Eur J Emerg Med* 2010;**17**:45-7.
- [28] Parr MJ, Anaes FC, Day AC, Kletchko SL, Crone PD, Rankin AP. Theophylline poisoning-a review of 64 cases. *Intensive Care Med* 1990;**16**:394-8.
- [29] Mégarbane B, Résière D, Sonneviller R, Guerrier G, Deye N, Baud F. Intoxication aiguë à l'hydrochloroquine. Danger d'une correction exagérée ou rapide de l'hypokaliémie initiale. *Presse Med* 2005;**34**:933-4.
- [30] Bradberry SM, Vale JA. Disturbances of potassium homeostasis in poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995;**33**:295-310.
- [31] Miletich DJ, Minshall RD, Albrecht RF. The influence of chronic hypokalemia on myocardial adrenergic receptor densities: enhanced sensitivity to epinephrine-induced arrhythmias. *Anesth Analg* 1997;**84**:734-9.
- [32] Podrid PJ. Potassium and ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1990;**65**:E33-44.
- [33] Nordrehaug JE. Malignant arrhythmia in relation to serum potassium in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985;**56**:20D-3D.
- [34] Cooper WD, Kuan P, Reuben SR, VandenBurg MJ. Cardiac arrhythmias following acute myocardial infarction: associations with the serum potassium level and prior diuretic therapy. *Eur Heart J* 1984;**5**:464-9.
- [35] Wahr JA, Parks R, Boisvert D, Comunale M, Fabian J, Ramsay J, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1999;**281**:2203-10.
- [36] Steiness E. Diuretics digitalis and arrhythmias. *Acta Med Scand* 1981;**647**:75-8 [suppl].
- [37] Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998;**339**:451-8.
- [38] Krishnan AV, Colebatch JG, Kiernan MC. Hypokalemic weakness in hyperaldosteronism: activity-dependent conduction block. *Neurology* 2005;**65**:1309-12.
- [39] Van Bekkum JW, Bac DJ, Nienhuis IE, De Leeuw PW, Dees A. Lifethreatening hypokalaemia and quadriplegia in a patient with ureterosigmoidostomy. *Neth J Med* 2002;**60**:26-8.
- [40] Wong KC, Schafer PG, Schultz JR. Hypokalemia and anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993;**77**:1238-60.
- [41] Crop MJ, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;**22**:3471-7.
- [42] Yano K, Matsumoto Y, Hirata M, Hirata T, Hano O, Mitsuoka T, et al. Influence of sympathetic nerve activity on ventricular arrhythmogenicity in the dog with chronic hypokalemia. *Angiology* 1991;**42**:878-88.
- [43] Shah KB, Kleinman BS, Rao TL, Jacobs HK, Mestan K, Schaafsma M. Angina and other risk factors in patients with cardiac diseases undergoing noncardiac operations. *Anesth Analg* 1990;**70**:240-7.
- [44] Vitez TS, Soper LE, Wong KC, Soper P. Chronic hypokalemia and intraoperative dysrhythmias. *Anesthesiology* 1985;**63**:130-3.
- [45] Hirsch IA, Tomlinson DL, Slogoff S, Keats AS. The overstated risk of preoperative hypokalemia. *Anesth Analg* 1988;**67**:131-6.
- [46] Sevastos N, Theodossiadis G, Archimanditis AJ. Pseudohyperkalemia in serum: a new insight into an old phenomenon. *Clin Med Res* 2008;**6**:30-2.
- [47] Diercks DB, Shumak GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004;**27**:153-60.
- [48] Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000;**18**:721-9.
- [49] Ortega-Carnicer J, Benezet J, Benezet-Mazuecos J. Hyperkalaemia causing loss of atrial capture and extremely wide QRS complex during DDD pacing. *Resuscitation* 2004;**62**:119-20.
- [50] Walter E, Gibbins N, Vandersteen A, Kinton L, Wark P, Jonas M. Hyperkalaemic ascending paralysis. *J R Soc Med* 2004;**97**:330-1.
- [51] Berrebi R, Orban JC, Levraut J, Grimaud D, Ichai C. Tétraplégie flasque aiguë secondaire à une hyperkaliémie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;**28**:381-3.
- [52] Freeman SJ, Fale AD. Muscular paralysis and ventilatory failure caused by hyperkalaemia. *Br J Anaesth* 1993;**70**:226-7.
- [53] Evers S, Engelen A, Karsch V, Hund M. Secondary hyperkalaemic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;**64**:249-52.
- [54] Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 1998;**158**:917-24.
- [55] Whelton A, Hamilton CW. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: effects on kidney function. *J Clin Pharmacol* 1991;**31**:588-98.
- [56] Braden GL, O'Shea MH, Mulhern JG, Germain MJ. Acute renal failure and hyperkalaemia associated with cyclooxygenase-2 inhibitors. *Nephrol Dial Transplant* 2004;**19**:1149-53.
- [57] Schepkens H, Vanholder R, Billioud JM, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. *Am J Med* 2001;**110**:438-41.
- [58] Oster JR, Singer I, Fishman LM. Heparin-induced aldosterone suppression and hyperkalemia. *Am J Med* 1995;**98**:575-86.
- [59] Koren-Michowitz M, Avni B, Michowitz Y, Moravski G, Efrati S, Golik A. Early onset of hyperkalemia in patients treated with low molecular weight heparin: a prospective study. *Drug Saf* 2004;**13**:299-302.
- [60] Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004;**351**:543-51.
- [61] Ling BN, Eaton DC, Cyclosporin A. Inhibits apical secretory K⁺ channels in rabbit cortical collecting tubule principal cells. *Kidney Int* 1993;**44**:974-84.
- [62] Yentis SM. Suxamethonium and hyperkalaemia. *Anaesth Intensive Care* 1990;**18**:92-101.
- [63] Martyn JA, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology* 2006;**104**:158-69.
- [64] Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998;**53**:273-89.
- [65] Greenawalt 3rd JW. Succinylcholine-induced hyperkalemia 8 weeks after a brief paraplegic episode. *Anesth Analg* 1992;**75**:294-395.
- [66] Hughes M, Grant IS, Biccari B, Nimmo G. Suxamethonium and critical illness polyneuropathy. *Anaesth Intensive Care* 1999;**27**:636-8.
- [67] Matthews JM. Succinylcholine-induced hyperkalemia. *Anesthesiology* 2006;**105**:430.
- [68] Jeevendra Martyn JA, Fukushima Y, Chon JY, Yang HS. Muscle relaxants in burns, trauma, and critical illness. *Int Anesthesiol Clin* 2006;**44**:123-43.
- [69] Nicolis GL, Kahn T, Sanchez A, Gabrilove JL. Glucose-induced hyperkalemia in diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1981;**141**:49-53.
- [70] Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ. Hyperkalemia in diabetes mellitus. *J Diabet Complications* 1990;**4**:3-7.
- [71] Silva P, Spokes K. Sympathetic system in potassium homeostasis. *Am J Physiol* 1981;**241**:F151-5.
- [72] DeFronzo RA, Bia M, Birkhead G. Epinephrine and potassium homeostasis. *Kidney Int* 1981;**20**:83-91.
- [73] Moratino J, Reverte M. Effects of catecholamines on plasma potassium: the role of alpha- and beta-adrenoceptors. *Fundam Clin Pharmacol* 1993;**7**:143-53.
- [74] Alterman I, Sidi A, Azamfiri L, Copotou S, Ezri T. Rhabdomyolysis: another complication after prolonged surgery. *J Clin Anesth* 2007;**19**:64-6.
- [75] Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: Complications and treatment. *Eur J Intern Med* 2008;**19**:568-74.

- [76] Gurnaney H, Brown A, Litman RS. Malignant hyperthermia and muscular dystrophies. *Anesth Analg* 2009;**109**:1043–8.
- [77] Mott FE, Esana A, Chakmakjian C, Herrington JD. Tumor Lysis Syndrome in Solid Tumors. *Support Cancer Ther* 2005;**2**:188–91.
- [78] Ashwood EM, Russell WJ, Burrow DD. Hyperkalaemic periodic paralysis and anaesthesia. *Anaesthesia* 1992;**47**:579–84.
- [79] Smith HM, Farrow SJ, Ackerman JD, Stubbs JR, Sprung J. Cardiac arrests associated with hyperkalemia during red blood cell transfusion: a case series. *Anesth Analg* 2008;**106**:1062–9.
- [80] Semple P, Booth C. Calcium chloride; a reminder. *Anaesthesia* 1996;**51**:93.
- [81] No author listed Digoxin: serious drug interactions. *Prescribe Int* 2010; **19**:68–70.
- [82] Garcia-Palmieri MR. Reversal of hyperkalemic cardiotoxicity with hypertonic saline. *Am Heart J* 1962;**64**:483–8.
- [83] Ballantyne 3rd F, Davis LD, Reynolds Jr EW. Cellular basis for reversal of hyperkalemic electrocardiographic changes by sodium. *Am J Physiol* 1975;**229**:935–40.
- [84] Hundal HS, Marette A, Mitsumoto Y, Ramlal T, Blostein R, Klip A. Insulin induces translocation of the alpha 2 and beta 1 subunits of the Na⁺/K⁺-ATPase from intracellular compartments to the plasma membrane in mammalian skeletal muscle. *J Biol Chem* 1992;**267**:5040–3.
- [85] Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;**38**:869–72.
- [86] Montoliu J, Lens XM, Revert L. Potassium-lowering effect of albuterol for hyperkalemia in renal failure. *Arch Intern Med* 1987;**147**:713–7.
- [87] Montoliu J, Almirall J, Ponz E, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalaemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med* 1990;**228**:35–7.
- [88] Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med* 1989;**110**:426–9.
- [89] Sowinski KM, Cronin D, Mueller BA, Kraus MA. Subcutaneous terbutaline use in CKD to reduce potassium concentrations. *Am J Kidney Dis* 2005;**45**:1040–5.
- [90] Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney Int* 1992;**41**:369–74.
- [91] Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996;**28**:508–14.
- [92] Emmett M, Hootkins RE, Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Fordtran JS. Effect of three laxatives and a cation exchange resin on fecal sodium and potassium excretion. *Gastroenterology* 1995;**108**:752–60.
- [93] Rogers FB, Li SC. Acute colonic necrosis associated with sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) enemas in a critically ill patient: case report and review of the literature. *J Trauma* 2001;**51**:395–7.
- [94] Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* 2006;**70**:10–25.
- [95] Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;**14**:348–56.
- [96] Blumberg A, Roser HW, Zehnder C, Müller-Brand J. Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after haemodialysis; relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. *Nephrol Dial Transplant* 1997;**12**:1629–34.
- [97] Honore PM, Joannes-Boyaub O, Collin V, Boerd W, Gressensa B, Janvier G. Gestion pratique de l'épuration extrarénale continue au quotidien. *Réanimation* 2008;**17**:472–7.
- [98] Timour Q, Freysz M, Mazze R, Couzon P, Bertix L, Faucon G. Enhancement by hyponatremia and hyperkalemia of ventricular conduction and rhythm disorders caused by bupivacaine. *Anesthesiology* 1990;**72**:1051–6.
- [99] Bingham R, Battersby E, Black A, Facer E, Hatch D, Howard R, et al. Succinylcholine warning. *Can J Anaesth* 1994;**41**:657–8.
- [100] Schow AJ, Lubarsky DA, Olson RP, Gan TJ. Can succinylcholine be used safely in hyperkalemic patients? *Anesth Analg* 2002;**95**:119–22.
- [101] Gronert GA, Theye RA. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 1975;**43**:89–99.
- [102] Gronert GA. Cardiac arrest after succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology* 2001;**94**:523–9.
- [103] Gronert GA. Succinylcholine-induced hyperkalemia and beyond 1975. *Anesthesiology* 2009;**111**:1372–7.
- [104] McCammon RL, Stoelting RK. Exaggerated increase in serum potassium following succinylcholine in dogs with beta blockade. *Anesthesiology* 1984;**61**:723–5.

C. Guidon, Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier (cguidon@ap-hm.fr).
Pôle anesthésie réanimation adultes, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 5, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo: Guidon C. Alteraciones de la potasemia en el adulto. EMC Anestesia-Reanimación 2012;38(1):1-15 [Artículo E – 36-860-A-15].

Disponibles en www.em-consulte.com/es



Algoritmos



Ilustraciones
complementarias



Videos/
Animaciones



Aspectos
legales



Información
al paciente



Informaciones
complementarias



Auto-
evaluación



Caso
clínico