



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

ASPECTOS CLINICOS DEL METABOLISMO DEL POTASIO

FISIOPATOLOGIA QUIRURGICA GENERAL

Dr. Waldemar Badía C.

TEMA IV

ASPECTOS CLINICOS DEL METABOLISMO
DEL POTASIO

Dr. Waldemar Badía C.

ASPECTOS CLINICOS DEL METABOLISMO DEL POTASIO

Dr. Waldemar Badía C.

DOCE CONCEPTOS QUE RECORDAR

Para conocer los trastornos del potasio es necesario recordar algunos conceptos :

1. La cantidad global de K en el organismo es de 47 mEq/Kg (hombre) a 41 mEq/Kg (mujer), o sea, entre 3.500 a 2.500 mEq para un adulto normal.
2. El K es un ion intracelular, con concentraciones variables según la célula (hematíes 110, músculo 90, miocardio 64, hígado 78, mEq/Kg de tejido). La proporción con el N proteico es de 3 mEq por gramo de N, o sea, 0.5 mEq por gramo de proteína.
3. La potasemia normal es de 4 a 5 mEq/l de plasma, muy constante. El K total del LEC es de 60 mEq y representa una mínima parte (menos que el 1.5 % del potasio total), y la potasemia suele no representar el contenido de K del organismo.
4. La razón K intracelular/K extracelular determina el potencial de membrana, cuyo rango 90 a 150 mEq intracelular/4 a 5 mEq extracelular es de 70 a 90 milivolts.
5. El potasio sale de la célula hacia el LEC (siendo reemplazado en parte por Na) y de allí a la orina en :

- a) el trabajo celular
- b) la deshidratación
- c) isquemia tisular
- d) la anoxia
- e) la hipernatremia
- f) la alcalosis metabólica
- g) la acidosis respiratoria
- h) la atrofia celular
- i) la necrosis celular
- j) el exceso de corticoides
- k) la diabetes descompensada, y probablemente
- l) con los neurolépticos

Es de interés en Anestesia recordar que se ha demostrado que en la fase post-hipercápica (hipoventilación) hay un aumento del K en las venas coronarias y que sería responsable de los paros cardíacos postoperatorios inmediatos.

6. El potasio entra a la célula :

- a) durante el reposo celular
- b) el crecimiento protoplasmático
- c) el uso de anabolizantes del tipo de la testosterona
- d) la insulina, y
- e) durante la anestesia con anestésicos no stress-santes

7. Las secreciones gastrointestinales y el sudor normalmente contienen poco K, no así la orina :

sudor	5	mEq/l
orina normal	50	mEq/l
orina stress hasta	160	mEq/l
saliva	25	mEq/l

j. gástrico	9	mEq/l
bilis	5	mEq/l
j. intestino	5	mEq/l
heces n.	4	mEq/l
diarrea	17	mEq/l

Pero en algunas circunstancias las secreciones digestivas pueden contener más, como sucede en las inflamaciones intestinales, especialmente en los niños.

8. La pérdida de K por la orina lleva a una pérdida de cloro, produciéndose una alcalosis metabólica hipoclorémica que cierra un círculo vicioso, pues provoca mayor pérdida de K.
9. El balance normal diario de K se produce con la ingestión de 70 mEq al día con los alimentos y la excreción, casi exclusivamente por la orina, de otro tanto.
10. En el riñón, el K del ultrafiltrado glomerular es, en un 95 %, reabsorbido en los túbulos proximales. Por lo contrario, en los túbulos distales el K es secretado en un proceso de intercambio de sodio (reabsorción) por K e H. El riñón es incapaz de ahorrar potasio aún en dietas muy pobres en este ion.
11. Las variaciones rápidas del K plasmático son mucho menos toleradas que las variaciones lentas y progresivas, ya que las primeras alteran el potencial de membrana.
12. Los efectos de las variaciones de la gradiente de K entre LIC y LEC pueden ser compensados o acentuados con las variaciones de otros iones, de acuerdo a las siguientes ecuaciones no dimensionales :

Irritabilidad neuromuscular : $\frac{\text{Na} + \text{K} + \text{OH}}{\text{Ca} + \text{Mg} + \text{H}}$

Irritabilidad miocárdica : $\frac{\text{Na} + \text{Ca} + \text{OH}}{\text{K} + \text{Mg} + \text{H}}$

DEPLECION DE POTASIO E HIPOPOTASEMIA

Estas dos entidades clínicas no siempre se corresponden, ya que es frecuente que haya una depleción de K celular con valores normales e incluso alto de potasemia (ejemplo : un caquéctico, con depleción de K, que sufre un stress severo o una nefrosis aguda). A la inversa, también puede haber valores celulares normales e hipopotasemia (ejemplo : enfermos no deplecionados de K sometidos a tratamiento con insulina - glucosa). Sin embargo, en general ambas entidades tienen la mayoría de los factores en común, por lo que se tratarán como una entidad.

ETIOLOGIA

Podríamos clasificar las causas en 5 grupos :

1. Iatrogénicas :
 - Uso de diuréticos.
 - Uso de corticoides o de ACTH.
 - Uso de insulina. Frecuente después del coma acidótico tratado.
 - Uso y abuso de sales de Na, especialmente alcalinizantes.
 - Postoperatorio con hiperexcreción y falta de aporte de K.

Aspiración digestiva prolongada (alcalosis hipoclorémica).

Curas de enflaquecimiento. Caquexia e inanición.

Uso y abuso de Manitol (deshidratación celular).

Exceso de NaCl en el postoperatorio.

Métodos de depuración extrarrenal (riñón artificial, peritoneo-diálisis, resinas, etc.)

2. Afecciones que producen stress prolongados :

Quemaduras, especialmente el gran quemado.

Politraumatizados.

Infecciones prolongadas.

Infecciones neurológicas (meningitis, poliomielitis, etc.)

3. Afecciones endocrinas :

Enfermedad o síndrome de Cushing.

Síndrome de Conn (hiperaldosteronismo primario).

Hiperaldosteronismo secundario.

4. Afecciones digestivas :

Vómitos y diarreas.

Fístulas digestivas.

Ileo.

Colitis ulcerosa, sprue, etc.

5. Algunas nefropatías pueden llevar en ciertas etapas a una hipopotasemia, cuando hay poliurias, alcalosis, S. de Milkman, etc.

SINTOMATOLOGIA

Depende de la importancia del déficit y de la rapidez de instalación. Predominan los síntomas neuromusculares y electrocardiográficos : astenia, debilidad muscular, que puede llegar a parálisis o paresias flácidas, pudiendo llegar a comprometer los músculos respiratorios con hipoventilación. Disminución de los movimientos peristálticos, ileo y atonía vesical. Hipotensión arterial y en el EKG hay alargamiento de espacio QT, aplanamiento o inversión de T y aparición de onda U.

Esta sintomatología, especialmente los cambios en el EKG, se presentan especialmente con potasemia bajo 3 mEq/l de forma aguda. En cambio, es raro que sea marcada en depleciones de K orgánicas, con o sin hipopotasemia, de tipo crónico.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento preventivo consiste en no dejar las grandes exfoliaciones sin la adecuada reposición. Evitar crear círculos viciosos.
2. Tratar la afección causal.
3. Administrar regímenes ricos en K (caldos, jugos de frutas, etc.) o medicamentos con K (Yonka, etc.)
4. Hiperalimentación parenteral : 5 a 15 gr de cloruro

de potasio en 2 ó 3 litros de suero glucosado al 30 %, 1 lt de aminoácidos al 5 %, con 4 a 8 gr de cloruro de sodio, 2 a 4 gr de cloruro de calcio en un goteo de 40 a 80 gts por minuto, en caso de depleción crónica. Si se asocia acidosis, se puede reemplazar el cloruro de sodio por bicarbonato de sodio. A veces es necesario agregar alguna sal fosforada, ya que es corriente el déficit de P en las hipopotasemias, especialmente las posteriores a un coma diabético. Igualmente, hay que agregar vitaminas lipo e hidrosolubles.

HIPERPOTASEMIA

Es más peligrosa que la hipopotasemia, pues puede causar una muerte brusca.

ETIOLOGIA

1. En la fase inicial de casi todas las afecciones que posteriormente van a llevar a una depleción de K se presente algún grado de hiperpotasemia, que se puede acentuar si coexiste con una severa insuficiencia renal:

Fase inicial de : postoperatorio,
quemaduras,
politraumatizados,
infecciones, etc.

2. Nefropatías agudas, después de 4 a 10 días de anuria, especialmente si hay acidosis.
3. Crisis de insuficiencia córtico-suprarrenal coincidentes o no con una infección, traumatismo, etc.

4. Fase inicial del coma diabético.

SINTOMATOLOGIA

Se produce fatiga general, sensación de adormecimiento, náuseas, dolores epigástricos y a veces parálisis flácidas, arreflexia, arritmias y parálisis respiratoria y signos del EKG caracterizados por onda T alta, simétrica y en punta, seguido de trastornos de conducción intraventricular (bloqueo de rama), arritmia, y termina en una taquicardia ventricular y paro.

TRATAMIENTO

1. Preventivo : Evitar administrar sales de K en las fases iniciales de postoperatorio o afecciones con gran destrucción de parenquimas.
Evitar o tratar precozmente la acidosis metabólica en las nefrosis agudas.
2. Sintomático : Administrar glucosa-insulina, adecuada hidratación.
Sales de calcio si hay arritmias.
Diálisis peritoneal o externa (riñón artificial).

B I B L I O G R A F I A

1. WEISBERG H.F. : Metabolismo del agua y de los electrolitos.
Artécnica, Buenos Aires ; 1954.
2. MOORE F. : Metabolic care of the surgical patient.
Saunders, Filadelfia ; 1959.
3. BLAND J.H. : Disturbances of body fluids.
Saunders, Filadelfia ; 1956.
4. HARDY J.D. : Fluid therapy.
Lea and Ferbigier, Filadelfia ; 1955.
5. EVANS E.I. : El déficit de K en los postoperados.
Ann. Surg., 131 : 945 ; 1950.
6. FENN W.O. : Rol del K en el proceso fisiológico.
Physiol. Rev., 20 : 377 ; 1940.
7. BERLINER R.W., KENNEDY T. y HILTON J.G. : Mecanismos renales para la excreción de K.
Am. J. Physiol., 162 : 348 ; 1950.
8. COMAR C.L. : Mineral metabolism.
Acad. Press, New York ; 1962.
9. PLATTNER H.C. : Le métabolisme du potassium et ses perturbations.
Masson, Paris ; 1954.