

# Hiperpotasemia refractaria: su fisiopatología y tratamiento

Carlos Guido Musso, Jerónimo Aguilera Diaz, Manuel Vilas, María Badolato, Alberto Bonetto, Daniel Luna, Luis Algranati y Ricardo Jauregui

## INTRODUCCIÓN

El potasio es uno de los principales componentes del organismo; su contenido corporal es de aproximadamente 3700 mmol en el adulto sano, de los cuales la mayor parte se localiza en el compartimento intracelular, especialmente en los músculos. En contraste, su contenido extracelular es tan solo de 50-70 mmol. La hiperpotasemia, definida como el ascenso del potasio sérico por encima de 5.5 mmol/L, es uno de los trastornos del medio interno más frecuentes y de mayor relevancia médica. Por dicho motivo presentamos a continuación un caso clínico de hiperpotasemia refractaria que constituye una excelente oportunidad para revisar los mecanismos fisiológicos que regulan el metabolismo de este catión.<sup>1,2</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial controlada con dieta hiposódica, que ingresó por guardia en nuestra institución derivado de otro centro, con diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico de tronco encefálico. Durante la internación, el paciente evolucionó con mal manejo de secreciones y trastornos deglutorios, razón por la cual se le practicó una traqueostomía y una yeyunostomía, respectivamente. Una vez superada la fase aguda de la enfermedad, el paciente fue trasladado al Centro Médico Agustín Rocca para iniciar tratamiento de rehabilitación. Comenzó entonces con tendencia a la hiponatremia (natremia: 128 mmol/L), insuficiencia renal (creatininemia: 1.3 mg/dL y uremia 120 mg/dL) no oliguanúrica, e hiperpotasemia (potasemia: 6.5 mmol/L) refractaria a medidas inductoras tanto de redistribución (salbutamol, insulina) como de excreción (furosemida). Su hiponatremia era asintomática y cursaba con líquido extracelular bajo (sequedad axilar, hipotensión relativa, taquicardia) a pesar de lo cual no resolvió con aporte de solución fisiológica endovenosa. Se sospechó entonces un disturbio electrolítico mediado por resistencia o déficit de aldosterona, razón por la cual luego de obtener muestra de sangre para medición de aldosteronemia, se le suministraron 100 mg de hidrocortisona endovenosa. Cuatro horas después, se documentó franca mejoría de la uremia (60 mg/dL) y natremia (132 mmol/L),

así como normalización de su potasemia (4.1 mmol/L) y creatininemia (0.8 mg/dL). El dosaje de aldosteronemia fue elevado: 580 pg/dL.

## DISCUSIÓN

La principal fuente de ingreso de potasio en el organismo la constituye la dieta. Normalmente, en el período posprandial, el potasio absorbido se desplaza rápidamente al compartimento intracelular por acción de la insulina. Este fenómeno permite mantener normal la potasemia por un lapso de 6-8 horas luego del cual el riñón ya puede comenzar a excretar el eventual exceso corporal de potasio generado por la ingesta.<sup>3,4</sup> Dado que el riñón es el principal órgano excretor de potasio, la insuficiencia renal constituye la situación clínica de mayor riesgo de desarrollar hiperpotasemia. Existen al menos dos mecanismos de adaptación que tienden a evitar la elevación del potasio sérico en dicho contexto. Por un lado, la activación por estímulo hiperpotasémico directo de la bomba Na-K ATPasa en las células del epitelio tubular renal y colónico distal, y por otro lado la liberación de aldosterona por parte de la adrenal, que por su parte estimula la secreción renal y colónica de potasio. Sin embargo, para que el aumento en la secreción renal de potasio antes mencionado se concrete, es necesario que exista una adecuada oferta de sodio a los túbulos colectores renales, desde el momento en que la reabsorción distal de sodio propicia la instalación de un gradiente transluminal negativo, el cual deviene el motor fundamental para la secreción tubular distal de potasio.<sup>4</sup> El mecanismo de adaptación al potasio mediado por aldosterona es el que permite al paciente portador de insuficiencia renal crónica no terminal (filtrado glomerular mayor de 10 mL-min) poder excretar la carga dietaria de potasio y mantener así la situación de normopotasemia durante muchos años. A medida que la falla renal progresa, la cantidad de potasio excretado por cada nefrón se incrementa. La hiperpotasemia estimula la secreción de aldosterona aumentando entonces la excreción fraccional de potasio.<sup>5</sup>

Es decir que la estimulación de la bomba Na-K ATPasa, ya sea por estímulo hiperpotasémico directo o mediado por aldosterona, es el principal mecanismo de adaptación

responsable del incremento de la secreción tubular de potasio en situaciones de exceso corporal del catión.

En el caso clínico antes mencionado, el paciente instaló una insuficiencia renal aguda, acompañada de una potasemia inadecuada con respecto al nivel de filtrado glomerular y una hiponatremia con contracción del líquido extracelular, todos cambios sugestivos de una falla suprarrenal, donde además su hiperpotasemia no cedió pese a la implementación de medidas de redistribución (insulina, etc.) ni de aumento en la excreción urinaria de potasio (furosemida). Por todo lo antes mencionado se interpretó

este cuadro de hiperpotasemia refractaria como secundario a una insuficiencia suprarrenal relativa en un anciano sometido a una situación de estrés.<sup>6,7</sup>

### CONCLUSIÓN

La aldosterona es una hormona fundamental en la regulación del metabolismo del potasio y la posibilidad de su disfunción debe siempre tenerse presente en todo cuadro de hiperpotasemia refractaria a las medidas convencionales para su control.

---

### REFERENCIAS

1. Tannen R. Potassium disorders. En: Kokko J, Tannen R, eds. Fluids and electrolytes. Philadelphia: Saunders; 1996. p. 111-99.
2. Rose B, Post T. Homeostasis del potasio. En: Rose B, Post T, eds. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán; 2002. p. 372-402.
3. Rose B, Post T. Introducción a los trastornos del balance de potasio. En: Rose B, Post T. eds. Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán; 2002. p. 826-8.
4. Musso C. Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease (CKD), Part I: patients not on dialysis (stages 3-4). *Int Urol Nephrol.* 2004;36(3):465-8.
5. Musso C. Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease. Part II: patients on dialysis (stage 5). *Int Urol Nephrol.* 2004;36(3):469-72.
6. Palmer B F. Potassium: key physiologic principles; hypokalemic and hyperkalemic disorders. *HDCN.* 2004;2:20-4.
7. Musso C, Reynaldi J. Fisiología del metabolismo del potasio. En: Michelangelo H, Musso C, Weissbrod D, eds. Medio interno. Buenos Aires: delhospitaleiciones; 2009. (Clínicas de Medicina Interna del Hospital Italiano). p. 105-10.