

METABOLISMO DEL POTASIO

El presente artículo es una actualización al mes de julio del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

DISTRIBUCIÓN EN EL ORGANISMO

El potasio es el catión más importante de la célula y su metabolismo mantiene estrecha relación con la actividad celular. La principal función fisiológica del potasio es la conservación de la excitabilidad de algunas células, siendo los trastornos en el tejido excitable los que suelen crear problemas clínicos agudos.

En el líquido extracelular la concentración normal de potasio oscila entre 3,5 y 5 mEq/l, lo cual representa, para un adulto de 70 Kg, alrededor de 56 mEq del catión. La concentración normal de potasio en el plasma varía entre 3,5 y 4,0 mEq/l y es aproximadamente 0,5 mEq/l más baja que la del suero, en el cual la liberación de potasio desde las células durante la formación del coágulo aumenta su concentración. La concentración en el líquido intracelular es de alrededor de 150 mEq/l. El potasio corporal total alcanza, en promedio, los 3.500 mEq en el varón y los 2.500 mEq en la mujer. Solo el 2% del total aproximadamente es extracelular (Fig. 1). A causa de este hecho existe confusión cuando se habla de deficiencia o exceso de potasio sobre la base de la concentración sérica del catión, ya que en ciertas circunstancias esa concentración puede no reflejar adecuadamente el potasio corporal total.

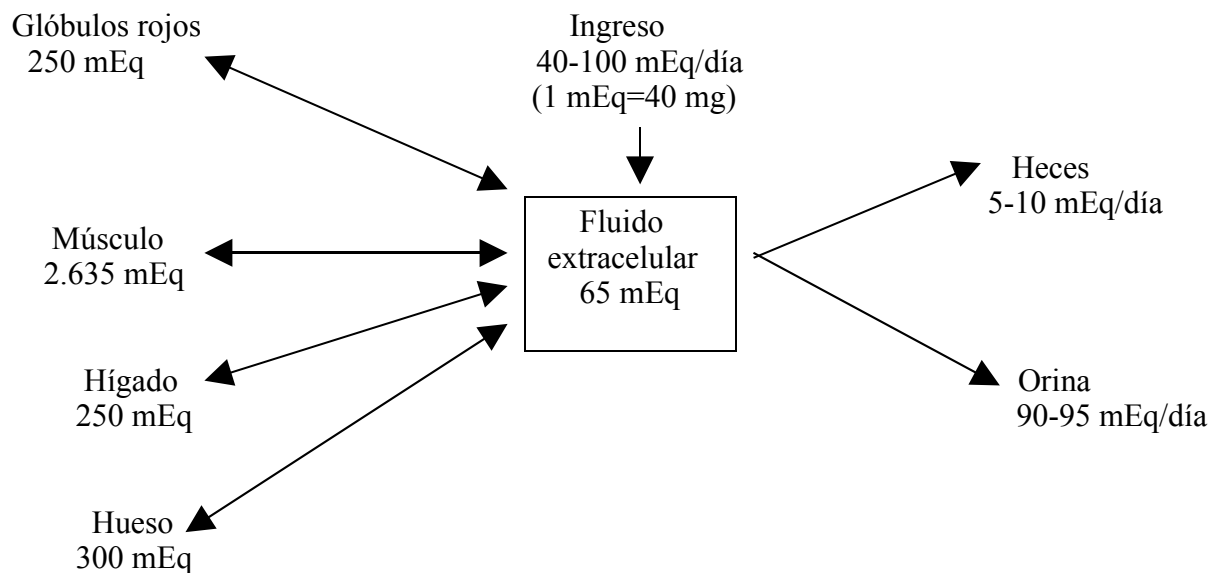


Fig. 1.- Distribución del potasio en el organismo.

El exceso o depleción de potasio, en realidad, debe ser definido en términos de cambios en el potasio corporal total en relación con un aceptable punto de referencia. Este punto de referencia es necesario puesto que los cambios en el potasio corporal total tienen en sí escasa significación. Por ejemplo, en pacientes con desnutrición grave existe una pérdida de grandes cantidades de potasio, pero no una depleción de éste, ya que también disminuye la cantidad de aceptores de potasio (proteínas y glucógeno).

Este punto de referencia aceptable es difícil de conseguir. Parámetros tales como el peso o la superficie corporal no son satisfactorios. Sin embargo, se ha propuesto una definición conveniente, que se denomina capacidad total de potasio y que es la suma de todos los aniones y otros grupos químicos no pertenecientes al espacio extracelular capaces de fijar o aceptar iones potasio. Esta capacidad total tiene muchos componentes: músculo, hígado, células hemáticas, etcétera.

Aunque la naturaleza química exacta de la capacidad total de potasio permanece oscura y su magnitud no ha podido ser determinada aun por métodos directos, es posible hacer un estudio detallado acerca de los cambios en su magnitud, y esto constituye una parte esencial de la definición de la depleción o exceso de potasio, situación que ha sido puntualizada en términos de la relación o razón entre el contenido de potasio del organismo y su capacidad total, la cual se representa por Kr.

1.- La deficiencia de potasio implica una disminución de Kr, o en otras palabras, un decremento en el contenido de potasio del organismo en relación con su capacidad. La deficiencia de potasio depende comúnmente de pérdidas gastrointestinales o renales del catión sin una adecuada reposición.

2.- Una capacidad reducida de potasio puede ser causada por una alteración en el metabolismo celular que impide que las células incorporen la cantidad apropiada del ión. El término depleción de potasio se reserva para este estado. El nivel de potasio sérico no refleja el déficit intracelular. Una causa habitual es la insuficiencia cardíaca congestiva.

3.- El exceso de potasio se define como un incremento en la relación contenido/capacidad. El caso habitual es la insuficiencia renal aguda.

4.- La caquexia constituye una situación muy particular, ya que existe pérdida de potasio pero no depleción, puesto que disminuye conjuntamente el contenido y la capacidad del catión, y por tanto no varía Kr. Este estado no involucra un trastorno verdadero del metabolismo del potasio.

ROL FISIOLÓGICO DEL POTASIO

La mayoría de los cambios que se producen en la función de las células musculares cardíacas y esqueléticas durante la hipo o hiperpotasemia pueden ser explicados por los cambios en el potencial de membrana de reposo. El descenso del potasio sérico (hipokalemia) produce un aumento en la diferencia de concentración transmembrana de potasio, lo cual favorece su salida desde la célula. En consecuencia, el interior de la célula se hace más electronegativo y aumenta el potencial de membrana de reposo. Esto determina la hiperpolarización y la disminución de la

excitabilidad celular. En contraste, la hiperkalemia disminuye el potencial de membrana de reposo, efecto que determina una despolarización y un aumento de la excitabilidad celular. A medida que la célula se despolariza, salen iones sodio del mioplasma y activan la bomba sodio-potasio. Esto parece aumentar la capacidad de la célula para incorporar potasio, con lo cual la hiperpotasemia se atenúa.

Aunque se ha establecido desde hace tiempo que el mantenimiento de un nivel sérico de potasio normal es esencial para reducir el riesgo de arritmias cardiacas graves, en la actualidad una serie de evidencias sugieren que el aumento en el ingreso de potasio también puede disminuir la presión arterial y reducir el riesgo de accidente cerebrovascular.

Una serie de estudios epidemiológicos y clínicos han implicado a la depleción de potasio en la patogénesis y el mantenimiento de la hipertensión esencial. El aumento en el ingreso de potasio parece tener efectos antihipertensivos que son mediados por mecanismos que aumentan la natriuresis, mejoran la sensibilidad barorefleja, producen vasodilatación directa, y disminuyen la reactividad cardiovascular a la norepinefrina o a la angiotensina II.

En la Tabla 1 se indican los efectos de la hipo y de la hiperkalemia sobre las propiedades electrofisiológicas del corazón.

Tabla 1.- Efectos del potasio sobre las propiedades electrofisiológicas del corazón.

	Hiperkalemia	Hipokalemia
Potencial de membrana en reposo	↓	↑
Velocidad de despolarización	↓	↑ o 0
Duración del potencial de acción	↓	↑↑
Período refractario	↓	↑
Potencial umbral	0	↑
Automatismo	↓	↑
Velocidad de conducción	↓↔↑	↓

REGULACIÓN DE LA HOMEOSTASIS INTERNA DEL POTASIO

El elemento limitante de la entrada de potasio en las células es la bomba de ATP sodio-potasio que mantiene un alto nivel de potasio intracelular. Varios factores afectan la actividad de esta bomba, incluyendo la insulina, glucagon, catecolaminas, aldosterona, estado ácido base, osmolalidad plasmática y nivel de potasio intracelular. Los pacientes críticos en terapia intensiva generalmente presentan anomalías en uno o más de estos mediadores o condiciones.



1.- Cambios en el potasio corporal total

Se ha estimado que la disminución de 1 mEq en el potasio sérico involucra un déficit del potasio corporal total de 100 a 200 mEq, siempre que el valor sérico no disminuya de 3 mEq/l. Cuando el déficit de potasio es tan pronunciado que sus niveles hemáticos son menores de 3 mEq/l, por cada mEq de descenso sérico existe un déficit estimado de 200 a 400 mEq. Por el contrario, aumentos moderados en el potasio corporal total se pueden acompañar de un incremento significativo en el potasio plasmático (Fig. 2).

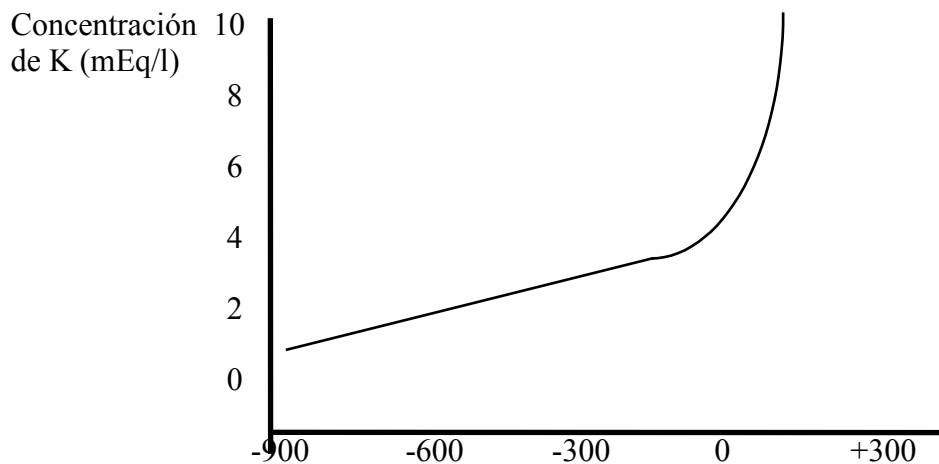


Fig. 2.- Relación aproximada entre el potasio total del organismo y la concentración sérica. Notar el brusco ascenso de la potasemia cuando se produce un exceso del potasio corporal total.

2.- Cambios en el pH extracelular

Por muchos años se ha aceptado que la acidosis se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. Si bien esto es válido en sentido genérico, se debe tener presente que en esta relación influyen múltiples factores, de modo que es difícil obtener un paralelismo entre las modificaciones del pH y del potasio sérico. Es importante destacar que los cambios en el nivel sérico de potasio no se asocian con una alteración simultánea en el potasio corporal total.

Dentro de estos factores se pueden citar: cambios en el potasio total, cambios en la concentración de glucógeno, magnitud de la compensación intracelular del pH según que el trastorno tenga un origen metabólico o respiratorio, etc. Estas consideraciones explican el amplio rango de cambios observados en el potasio sérico en las situaciones clínicas. De tal modo se admite que 0,10 unidad de cambio en el pH extracelular se asocia con una oscilación de 0,4 a 1,5 mEq en el potasio, en el sentido del descenso para la alcalosis y del ascenso para la acidosis.

Los intentos para calcular la magnitud de las modificaciones de la concentración plasmática de potasio ocasionados por un cambio de pH del líquido extracelular no tienen validez, ya que no existe una clara relación estequiométrica entre los cambios del pH sanguíneo y los



cambios en la concentración plasmática de potasio. Al evaluar la concentración anormal de potasio plasmático en un paciente con un trastorno ácido base, se debe prestar particular atención a una serie de factores, como la naturaleza exacta y la duración de aquél, el efecto del cambio sobre la excreción renal de potasio, los depósitos preexistentes de potasio en el organismo y la presencia de otros factores que potencialmente pueden influir sobre la homeostasis del potasio. Por ejemplo, cuando la función renal es normal, la acidosis metabólica crónica se suele asociar con una pérdida renal de potasio y con una depleción del potasio corporal total. Sin embargo, al producirse una redistribución del potasio hacia el exterior de la célula, su concentración plasmática puede estar aumentada, como en la acidosis diabética; ser normal, como en la acidosis láctica o la cetoacidosis alcohólica; o hallarse disminuida como en la acidosis tubular renal. Del mismo modo, la presencia de hipopotasemia o normopotasemia en un paciente con cetoacidosis diabética indica en general una profunda depleción de potasio por la diuresis osmótica y la necesidad de un reemplazo precoz y vigoroso del mismo.

En los desordenes ácido base de origen respiratorio, la situación es diferente. Tanto la alcalosis respiratoria aguda como la crónica sólo tienen efectos mínimos en el balance de potasio, y muestran una leve tendencia a la hipokalemia. A la inversa en la acidosis respiratoria crónica, los altos valores de PaCO₂ y el aumento de la reabsorción de bicarbonato se acompañan de una excesiva pérdida de potasio por la orina e hipokalemia.

3.- Administración de glucosa e insulina

La administración de glucosa e insulina aumenta los depósitos de glucógeno, lo cual significa aumentar la capacidad de potasio. Si no se restituye el catión, se produce una disminución de la constante Kr que se traduce por una disminución del potasio extracelular.

En la diabetes mellitus, por el contrario, la deficiencia de insulina produce una inhibición de la captación intracelular de potasio, con aumento de la tendencia a la hiperkalemia. Esta tendencia, sin embargo, generalmente es contrarrestada por la diuresis osmótica y la resultante kaliuresis.

4.- Relación potasio-nitrógeno

La mayor parte de las proteínas y del potasio del organismo se halla localizada en las células. Existe una relación bien definida entre el potasio intracelular y las proteínas, la cual se expresa como relación K/N, cuyo valor es 3:1. Significa que por cada gramo de nitrógeno tisular excretado se pierden 3 mEq de potasio. En los estados de catabolismo celular aumentado, el potasio y el nitrógeno son excretados por los túbulos renales en grandes cantidades. Por el contrario, la síntesis de tejidos o la restitución de proteínas requiere mayores cantidades de potasio y nitrógeno, circunstancia en la cual aumenta la capacidad de potasio.

5.- Hiperosmolaridad

En presencia de un aumento de la osmolaridad plasmática efectiva se produce hiperkalemia. Ello es debido a que la difusión de agua fuera de la célula y el resultante aumento de la concentración intracelular de potasio favorece su difusión al espacio extracelular. Este efecto

hiperkalemizante es particularmente importante en pacientes con diabetes mellitus, que desarrollan hipertonicidad secundaria a la hiperglucemia.

6.- Efectos de las catecolaminas

Los estudios de De Fronzo y col. han destacado la importancia de las catecolaminas en la regulación normal del metabolismo extrarenal del potasio en los humanos. Cuando se administra epinefrina con cloruro de potasio, el aumento de la concentración de potasio se atenúa marcadamente. Este efecto de la epinefrina sobre el metabolismo del potasio puede ser completamente bloqueado por la infusión simultánea de propranolol, lo que indica que la acción de la misma es mediada a través del receptor β_2 . Estos efectos de las catecolaminas se han utilizado en terapéutica para el tratamiento de la hiperpotasemia.

BALANCE DE POTASIO

En un adulto normal con una dieta media, el ingreso de potasio es equivalente a su eliminación y suele ser de 50 a 100 mEq (2.000 a 4.000 mg) por día. Los infantes requieren 2 a 3 mEq por kilo de peso corporal y por día. Muchos ancianos, en particular aquellos que viven solos o que están incapacitados pueden no ingerir suficiente cantidad de potasio en su dieta. Los individuos que ingieren gran cantidad de frutas y vegetales tienden a tener una elevada ingesta de potasio de aproximadamente 200 a 250 mEq (8.000 a 11.000 mg) por día.

El ingreso de potasio depende del potasio ingerido y administrado, y del potasio liberado de las células por desintegración celular.

La cantidad de potasio perdida por el sudor, la descamación de la piel y las heces es mínima, del orden de 5 a 10 mEq/día. Por lo tanto, el riñón es la vía principal de excreción y a través de él se eliminan entre 40 y 75 mEq por día.

El potasio es filtrado libremente a nivel del glomérulo renal, de una manera similar a lo que ocurre con la inulina. La concentración de potasio en el líquido de filtrado no difiere de la del plasma, de lo cual se deduce que su *clearance* glomerular es idéntico al de la inulina. Cuando disminuye la filtración glomerular, se produce una respuesta adaptativa renal que normalmente previene el desarrollo de hiperpotasemia, y que se evidencia por un aumento de la excreción fraccional de potasio. Esta respuesta puede verse superada en caso de un aporte exógeno elevado de potasio o cuando la filtración glomerular se reduce significativamente, habitualmente por debajo de 10 ml/min.

Alrededor del 70% del potasio filtrado es reabsorbido en la parte inicial del túbulo contorneado proximal mediante un sistema de transporte activo.

En la parte más distal del túbulo proximal, la presencia de un potencial luminal positivo puede facilitar la reabsorción pasiva del catión. Los cambios en el volumen del líquido extracelular parecen influir en la reabsorción proximal de potasio, no así las modificaciones del equilibrio ácido base.

En la rama ascendente del asa de Henle, el potasio es reabsorbido pasivamente como resultado del potencial electrogénico establecido por el transporte activo de cloro. Al igual que en el túbulo contorneado proximal, no parece existir ninguna relación fija entre la reabsorción de potasio y la reabsorción de sodio y de hidrógeno en el asa de Henle.

El potencial negativo intraluminal del túbulo contorneado distal en su porción cortical favorece la entrada pasiva de potasio en la orina. Sin embargo, en estudios destinados a determinar la relación entre potencial trascelular y transporte de potasio, se demostró que la concentración de potasio intraluminal es menor de lo previsible, lo cual sugiere la existencia de una reabsorción activa del catión. En el análisis final surge que el transporte neto de potasio en este segmento es el resultado de un balance entre la secreción pasiva y la reabsorción activa, con predominio de la secreción en la mayoría de las situaciones fisiológicas. La naturaleza y localización celular de los mecanismos de transporte de potasio en el túbulo contorneado distal aun no están claramente definidas. En este segmento del nefrón existe una relación entre la secreción de potasio y la reabsorción de sodio.

La secreción de potasio en el túbulo colector es regulada y varía de acuerdo a las necesidades fisiológicas. Los dos determinantes fisiológicos más importantes de la excreción de potasio son la concentración de aldosterona sérica y el aporte de sodio al nefrón distal.

La secreción de aldosterona es influenciada por el sistema renina-angiotensina y por la concentración plasmática de potasio. La renina es secretada por las células yuxtglomerulares en la arteriola aferente cuando la presión de perfusión renal es baja, como en los estados de hipovolemia o en sus equivalentes funcionales como la insuficiencia cardiaca congestiva o la cirrosis. La renina actúa sobre el angiotensinógeno para formar angiotensina I, que luego es convertida en angiotensina II por la enzima de conversión. La angiotensina II estimula la liberación de aldosterona por la zona glomerulosa de la glándula adrenal. El potasio plasmático también tiene un efecto estimulante directo sobre la secreción de aldosterona.

La aldosterona se une a un receptor citosólico en las células principales del túbulo colector y estimula la reabsorción de sodio a nivel de la membrana luminal a través de un canal de sodio bien definido. A medida que el sodio es reabsorbido, la electronegatividad de la luz aumenta, brindando un medio más favorable para la secreción de potasio a través de un canal de potasio localizado en el lado apical de la célula tubular. Algunas enfermedades o drogas que interfieren en cualquier punto de este sistema pueden dificultar la secreción de potasio y aumentar el riesgo de hiperkalemia.

El riñón normal es extraordinariamente eficaz para conservar sodio en pacientes privados del ingreso de este ión, pero la conservación de potasio después de la supresión de su aporte es relativamente ineficiente. No obstante, existe una limitada excreción de potasio en pacientes sometidos a esta situación. Se admite por otra parte, que la determinación de la excreción urinaria de potasio puede ser un índice útil para evaluar la gravedad y la duración de su depleción. De tal manera, si la excreción es menor de 10 mEq/24 horas, se puede admitir que existe una depleción crónica del catión, aun cuando la concentración sérica no esté muy descendida. El hallazgo de una baja excreción urinaria de potasio con volumen de orina normal también es útil, porque prácticamente excluye una incapacidad renal de conservación como causa de la depleción.

HIPOPOTASEMIA

Se define como hipopotasemia o hipokalemia el cuadro bioquímico clínico que aparece cuando el potasio sérico desciende a 3,5 mEq/l o menos. La hipokalemia sintomática generalmente se produce cuando el potasio alcanza valores de 2,5 mEq/l, pero se debe tener en cuenta que puede existir una depleción severa del potasio corporal total con niveles de potasio sérico próximos a lo normal.

Es muy difícil en clínica humana apreciar con certeza la existencia y la magnitud de una depleción de potasio; la multiplicidad de criterios generalmente utilizados indica su ineficacia cuando son empleados en forma aislada. No es necesario insistir sobre la insuficiencia de la potasemia como dato aislado. El seguimiento de ésta en función del aporte de potasio permite conclusiones válidas, pero a posteriori. La existencia reconocida de una causa de depleción de potasio no es un criterio fiel, por lo difícil que resulta en muchas circunstancias su comprobación precisa. El método más exacto es la determinación del potasio intercambiable por dilución isotópica con K^{42} , pero no es un método de uso corriente ni de fácil reiteración.

Etiología

En la Tabla 2 se indican las causas potenciales de hipopotasemia.

Tabla 2.- Causas de hipopotasemia.

- I.- Ingreso insuficiente:
 - Líquidos parenterales desprovistos de potasio
 - Alcoholismo severo
 - Desnutrición
- II.- Pérdidas de potasio por el tubo digestivo:
 - Vómitos, succión gástrica, síndrome pilórico
 - Diarreas, empleo crónico de laxantes
 - Síndrome de malabsorción
 - Bypass yeyunoileal
 - Fístula biliar o intestinal
 - Adenoma vellosos de rectosigmoide
 - Ureterosigmoidostomía
- III.- Pérdidas renales:
 - a.- Con patología renal:
 - Fase de recuperación de la insuficiencia renal aguda
 - Hipopotasemia crónica familiar con hiperpotasuria
 - Acidosis tubular renal tipo I y II
 - Síndrome de Toni-Fanconi

- b.- Sin patología renal:
 - Empleo de diuréticos
 - Antibióticos: penicilinas, anfotericina, gentamicina, polimixina B, rifampicina
 - Otras drogas: litio, talio, L-dopa, cisplatino, albuterol, teofilina
 - Síndrome de Cushing
 - Hiperaldosteronismo primario o secundario
 - Hipomagnesemia
 - Síndrome de Bartter

- IV.- Desplazamiento de potasio hacia el interior de la célula:
 - Corrección de la cetoacidosis diabética
 - Alcalosis metabólica o respiratoria
 - Parálisis periódica familiar hipokalémica
 - Agentes simpaticomiméticos
 - Intoxicación por bario
 - Hipotermia prolongada
 - Tirotoxicosis

V.- Empleo de nutrición parenteral

VI.- Trauma

Estados clínicos asociados con hipopotasemia

1.- *Alcalosis*. La hipokalemia es una consecuencia casi invariable de la alcalosis metabólica. En la forma más común de esta alteración, inducida por la pérdida selectiva de cloro debido a vómitos o succión nasogástrica, la hipokalemia se desarrolla durante la inducción de la alcalosis como resultado del aumento de la pérdida renal de potasio. En la forma sensible al cloro de la alcalosis metabólica, la administración de cloro corrige la alcalosis y permite la repleción de los depósitos de potasio si la ingesta del catión es adecuada.

Más raramente, la alcalosis metabólica se produce independientemente de la depleción de cloro, como resultado de anormalidades sistémicas o intrarenales que aumentan la reabsorción de sodio en el nefrón distal. La forma más común de esta anormalidad es el hiperaldosteronismo primario, un desorden caracterizado por hipokalemia severa. La hipokalemia también se puede presentar en pacientes con síndrome de Cushing, pero es habitualmente más leve que en pacientes con hiperaldosteronismo.

Una serie de anormalidades genéticas que influyen en la actividad de transportadores iónicos a nivel renal son causas raras de alcalosis metabólica e hipokalemia. Algunos de estos desordenes son el síndrome de Liddle, la deficiencia de 11 hidroxisteroide dehidrogenasa, el síndrome de Bartter y el síndrome de Gitelman.

2.- *Acidosis*. Cuando existe acidosis sin insuficiencia renal, se puede esperar una disminución del potasio total del organismo. En la acidosis diabética, por ejemplo, hay un exceso de ácidos por eliminar, que lo hacen en unión con los cationes fijos del organismo, entre ellos el potasio. Es importante destacar, no obstante, que en presencia de acidosis se produce un intercambio iónico intracelular- extracelular, con salida de potasio e ingreso de hidrógeno a la célula. Este hecho justifica el hallazgo de un potasio normal o incluso elevado, a pesar de que el

potasio total se encuentre disminuido. La acidosis diabética, en la cual la depleción de potasio puede estar asociada con deshidratación intensa y azoemia, es el ejemplo clásico de esta situación. Si con la terapéutica adecuada se corrige la deshidratación, la acidosis y el trastorno del metabolismo hidrogenocarbonado, puede producirse una disminución de la concentración de potasio sérico a niveles riesgosos.

La hipokalemia es un hallazgo característico de la acidosis tubular renal distal clásica o de tipo I. El grado de hipokalemia en este desorden no se correlaciona directamente con la magnitud de la acidosis sino que refleja el ingreso de sodio y potasio en la dieta y la concentración de aldosterona.

3.- *Pérdidas gastrointestinales.* Como consecuencia de los vómitos y de la excreción renal de iones de potasio, tiene lugar un déficit del potasio total del organismo. Los niveles de potasio total y de potasio sérico descienden en forma considerable y ese estado de hipopotasemia agrava aun más la alcalosis metabólica existente.

La diarrea por infección o por síndrome de malabsorción también conduce a la pérdida de líquido pancreático o intestinal alcalinos, con considerable cantidad de potasio. El adenoma veloso del recto es una causa infrecuente de pérdida de potasio con las heces.

4.- *Hiperactividad adrenocortical.* La hiperactividad adrenocortical o el empleo de corticoides produce un cuadro de alcalosis hipopotasémica muy resistente a la terapéutica. El incremento de la excreción de potasio es dependiente de un aumento de la reabsorción renal de sodio, y está relacionado con un intercambio de iones sodio y potasio entre la célula tubular y el fluido intraluminal. La restricción de la ingesta sódica previene la pérdida de potasio, presumiblemente porque los túbulos quedan privados de sodio para intercambiar.

5.- *Empleo de diuréticos.* La alcalosis con depleción de potasio es relativamente frecuente durante el tratamiento de los estados edematosos con diuréticos potentes. Se sabe que el edema que acompaña a la insuficiencia cardíaca, a la nefrosis y a la cirrosis se asocia con una incrementada secreción de aldosterona. Cuando la acción de un diurético potente inhibe la reabsorción proximal de sodio, llega mayor cantidad de este ión al túbulo distal, donde es reabsorbido en intercambio por potasio e hidrógeno. El resultado de este intercambio es la eliminación de una orina rica en potasio e hidrógeno, lo cual genera una hipopotasemia con alcalosis. Durante la terapéutica prolongada con diuréticos, sin embargo, la pérdida de potasio se limita en cierto modo por dos mecanismos: 1) la disminución del nivel de potasio sérico tiende a reducir su excreción, y 2) la contracción del volumen plasmático incrementa la reabsorción proximal de sodio; por lo tanto, llega menos sodio al túbulo distal para intercambiar con potasio.

Como resultado de esta tendencia a la depleción de potasio durante la terapéutica con diuréticos, es esencial asegurar un elevado ingreso de potasio, particularmente en pacientes en los cuales la hipopotasemia es riesgosa, tales como cirróticos o digitalizados. También es útil la administración de diuréticos ahorradores de potasio.

6.- *Pérdidas renales.* Existe una amplia variedad de enfermedades renales y extrarenales que conducen a la hipokalemia por aumento de la excreción renal del catión. La pérdida renal de

potasio puede asociarse con una presión arterial normal o elevada y con una actividad de renina plasmática baja, normal o elevada. Los niveles de presión arterial y de actividad renina-aldosterona son sugerentes de desordenes específicos que pueden ser responsables de la pérdida de potasio y constituyen una manera conveniente de clasificar dichos desordenes (Tabla 3).

Tabla 3.- Causas renales de hipokalemia.

Asociadas con presión arterial normal:

Estados no edematosos: diuréticos, síndrome de Bartter, deficiencia de magnesio, contracción del volumen extracelular, vómitos

Estados edematosos: insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico

Asociadas con presión arterial elevada:

Estados de renina baja, aldosterona elevada:

Adenomas hiperaldosteronémicos, hiperplasia adrenal bilateral, carcinoma suprarrenal

Estados de renina baja, aldosterona baja:

Exceso de deoxycorticosterona, exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing), síndrome de Liddle

Estados de renina alta, aldosterona alta:

Hipertensión maligna, estenosis de la arteria renal, hidronefrosis, tumor secretor de renina.

7. *Depleción de magnesio.* La depleción de magnesio, inducida ya sea por una restricción en la dieta o por pérdidas anormales, reduce la concentración intracelular de potasio y produce una disminución del potasio total. La depleción de los depósitos intracelulares parece ser debida a una alteración de la actividad de la ATPasa Na^+/K^+ de la membrana celular, pero el mecanismo por el cual la depleción de magnesio produce pérdida renal de potasio no es claro. La depleción de magnesio en ocasiones coexiste con la depleción de potasio como resultado del efecto de drogas (diuréticos y anfotericina B) o de procesos patológicos (hiperaldosteronismo y diarreas) que producen pérdidas de ambos iones.

8.- *Parálisis hipokalémica periódica familiar.* Esta condición se caracteriza por episodios intermitentes de comienzo súbito de severa debilidad muscular, que progresa a la parálisis de las extremidades inferiores o de las cuatro extremidades. Estos episodios se acompañan de severa hipokalemia, que es debida a una anormalidad en la homeostasis interna del potasio, causando un rápido pasaje del catión desde el espacio extracelular al espacio intracelular. La parálisis periódica es una condición familiar asociada a un gen autosómico dominante que codifica al receptor de dihidropiridina, un canal de calcio dependiente de voltaje. Los episodios de parálisis pueden ser precipitados por la ingesta de carbohidratos, insulina, empleo de drogas β agonistas, o ansiedad o actividad física. Los antagonistas de la aldosterona pueden mejorar la hipokalemia y los episodios de parálisis.

Cuadro clínico

La disminución de los niveles de potasio produce trastornos de los tejidos excitables, fundamentalmente en el tejido muscular. Se observan debilidad y pérdida de los reflejos tendinosos profundos, que pueden evolucionar hacia la parálisis flácida e incluso se han referido casos de tetraplejía. Si son afectados los músculos de la respiración, el paciente puede morir por paro respiratorio. Con niveles plasmáticos de potasio menores de 3,0 mEq/l se producen fatiga muscular, debilidad y calambres. Las concentraciones menores de 2 mEq/l se asocian con isquemia muscular, evidenciada por aumento de la CPK, aldolasa y transaminasas, y rara vez por rabiomiolisis con mioglobinuria e insuficiencia renal aguda.

La participación de la musculatura lisa se puede evidenciar por la presencia de ileo paralítico.

La depleción crónica de potasio causa un deterioro variable de la función renal. En la hipokalemia crónica, tanto la capacidad de dilución como de concentración de la orina se encuentran alteradas. Se han descrito albuminuria, cilindruria, isostenuria y poliuria por diabetes insípida nefrogénica en pacientes con déficit de potasio. Desde el punto de vista histopatológico es clásica la descripción de la vacuolización de las células tubulares.

Los cambios en la homeostasis del potasio influyen en el balance ácido base sistémico. Los efectos de la depleción de potasio sobre el pH varían entre las especies, siendo el trastorno característico en el hombre la alcalosis metabólica.

La manifestación de la hipopotasemia más riesgosa para la vida está condicionada por su acción sobre el aparato cardiovascular. En efecto, el potasio por sí mismo afecta la excitabilidad, la conducción y el automatismo cardíacos. En la hipopotasemia puede existir un aumento de la presión diferencial por disminución de la presión diastólica y arritmias, incluso con evolución al paro cardíaco.

En el electrocardiograma se observa disminución hasta inversión de la onda T, depresión del segmento ST y aparición de la onda U. Mientras la onda T y la onda U estén separadas, la duración del QT no se modificará. En los estadios más avanzados, ambas ondas se fusionan y el espacio QT no es mensurable (Fig. 3). En la hipopotasemia acentuada el QRS puede estar alargado. Smawics sostiene que el diagnóstico electrocardiográfico de hipopotasemia basado en los trastornos de la repolarización ventricular debe establecerse con los siguientes hallazgos:

- a.- Depresión del segmento ST de 0,5 mm o más.
- b.- Amplitud de la onda U mayor de 1 mm.
- c.- Amplitud de la onda U mayor que la de la onda T en la misma derivación.

La hipokalemia crónica severa o incluso la forma aguda moderada, aumentan el riesgo de disritmias ventriculares. Holland y col. hallaron un aumento de la incidencia de contracciones ventriculares ectópicas en la depleción de potasio inducida por diuréticos, la cual se resuelve con la administración de potasio. Las extrasístoles ventriculares ocurren con valores de potasio por debajo

de 3 mEq/l, pero en algunos pacientes se requiere la normalización del potasio sérico para eliminar la tendencia a la ectopia ventricular. La deficiencia de potasio produce una prolongación de la repolarización, factor patológico en la génesis de las *torsades de pointes*. El efecto de la hipokalemia sobre la repolarización se magnifica en ciertos estados patológicos, incluyendo la hipertrofia ventricular izquierda, la insuficiencia cardiaca congestiva, la isquemia miocárdica y el infarto de miocardio. La hipokalemia aumenta el potencial arritmogénico de la digital.

La confirmación del diagnóstico de hipopotasemia se realiza por la determinación de los valores séricos del catión.

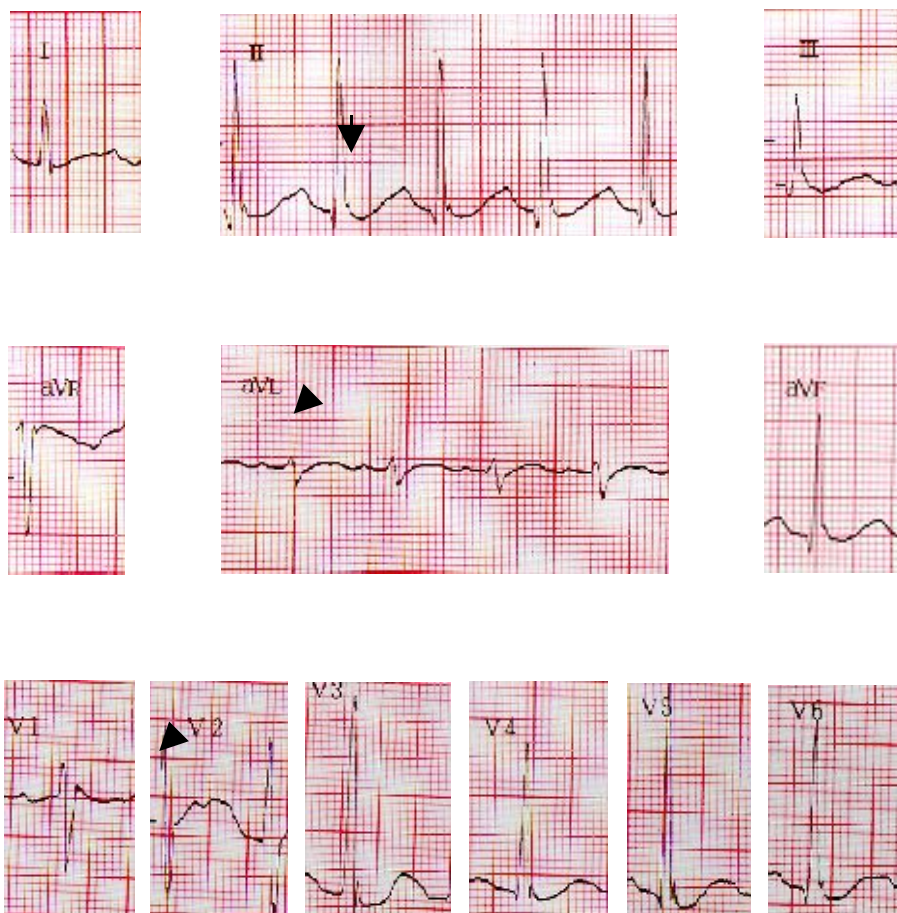


Fig. 3.- Electrocardiograma de hipokalemia (las flechas indican la onda U).

Diagnóstico

En todos los casos de hipokalemia se debe realizar una historia completa de ingesta de drogas. Se debe descartar la ingesta de diuréticos o laxantes, y la presencia de diarreas, vómitos o alcoholismo. En caso de hipokalemia asociada con acidosis metabólica hiperclorémica, se debe chequear el pH urinario a la mañana, y si está por encima de 6, se debe formular el diagnóstico de acidosis tubular renal tipo I. Se deben descartar la nefrolitiasis mediante ecografía abdominal, y se debe realizar dosaje de calcio urinario para establecer la presencia de hipercalciuria. En los pacientes hipertensos, se debe determinar la actividad de renina plasmática y los niveles de aldosterona para establecer si la hipokalemia es debida a un hiperaldosteronismo primario o secundario. Si la causa de la hipokalemia no es clara, se deben investigar situaciones menos frecuentes como el Síndrome de Bartter, el Síndrome de Liddle, el empleo subrepticio de diuréticos o de eméticos.

Tratamiento

En la mayor parte de los casos la hipopotasemia no es una urgencia y es suficiente la terapéutica oral. En ocasiones, alcanza con la ingesta de alimentos ricos en potasio. Si no es así, está indicada la terapéutica con compuestos que contienen potasio. Las sales de potasio incluyen el cloruro de potasio, el fosfato de potasio y el bicarbonato de potasio. El fosfato de potasio se encuentra principalmente en los alimentos, y el bicarbonato de potasio es recomendable cuando la depleción de potasio se asocia con acidosis metabólica. En todas las otras circunstancias, se debe utilizar el cloruro de potasio debido a que es efectivo en la mayoría de las causas de depleción de potasio. El cloruro de potasio está disponible como formulaciones líquidas o en tabletas que son fácilmente absorbibles; y en forma de solución para administración intravenosa.

La terapéutica oral con potasio debe ser controlada mediante el dosaje diario del catión. Generalmente, el potasio sérico comienza a aumentar a las 72 horas o antes. Si el potasio no aumenta en forma significativa en 96 horas, se debe descartar una depleción concomitante de magnesio. Si el nivel de magnesio sérico es inferior a 1 mEq/l, se debe realizar reemplazo.

Si existe un déficit grave, con niveles séricos menores de 2,5 mEq/l, el potasio debe administrarse por vía intravenosa en solución, a una velocidad de 20 a 40 mEq por hora, lo cual no se asocia con riesgo de hiperpotasemia. Cuando la deficiencia es muy acentuada, con vigilancia constante del electrocardiograma y análisis de sangre pueden administrarse hasta 60 mEq por hora. En pacientes con deterioro de la función renal no se deben administrar más del 50% de las dosis iniciales recomendadas de potasio. El potasio nunca debe ser administrado como infusión rápida debido al riesgo de arritmias graves o fatales. En lactantes, excepcionalmente será necesario superar la dosis de 3 mEq/kg/24 hs.

La concentración de potasio en las soluciones para infusión continua por una vena periférica debe ser limitada a 80 mEq/l. Las concentraciones de potasio superiores a 120 mEq/l deben ser administradas por infusión en una vena central, debido al riesgo de flebitis química. La administración de potasio se debe realizar preferentemente en solución salina, ya que la solución de

dextrosa puede estimular la liberación de insulina y derivar potasio al interior de las células, agravando la hipopotasemia.

Recientemente se ha insistido en la necesidad del empleo conjunto de cloro para la corrección de los estados hipopotasémicos asociados con alcalosis.

El magnesio es importante en la regulación del potasio intracelular. La hipomagnesemia puede producir una hipokalemia refractaria, debido a la pérdida acelerada de potasio por el riñón o por deterioro de la actividad de la bomba sodio-potasio. Cuando coexisten hipokalemia e hipomagnesemia, la deficiencia de magnesio debe ser corregida para facilitar la corrección de la hipokalemia.

En pacientes con hipofosfatemia, parte del fluido debe administrarse como fosfato de potasio. En estos casos deben ser controlados los niveles séricos de fosfato y de calcio. Como ya se adelantó, en presencia de hipomagnesemia se deberá reemplazar este catión.

En pacientes que requieren tratamiento diurético intenso, se recomienda utilizar drogas ahorradoras de potasio. Estas incluyen la espirolactona, triamtirene y amiloride. Todas ellas actúan en los túbulos colectores e inhiben la secreción de potasio. La espirolactona actúa inhibiendo la unión de la aldosterona a sus receptores, mientras que las otras son efectivas independientemente de la presencia de aldosterona. Para emplear estas drogas, se debe tener la certeza de que la función renal es normal, ya que en presencia de insuficiencia renal con frecuencia producen hiperkalemia.

HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia es un estado clínico en el cual el nivel de potasio en el suero es de 5,5 mEq/l o más. En general, los estados clínicos asociados con disminución de la excreción renal de potasio explican la mayoría de los casos de hiperpotasemia, y dentro de estos merecen especial atención la insuficiencia renal aguda oligoanúrica y las formas oligurias de insuficiencia renal crónica.

Etiología

En la Tabla 4 se indican las causas habituales de hiperpotasemia.

Tabla 4.- Causas de hiperpotasemia.

I.- Disminución de la excreción renal de potasio:

Con reducción marcada en el *clearance* de filtración glomerular:

Insuficiencia renal crónica (CIFG < 15-20 ml/min)

Insuficiencia renal aguda

II.- Alteración del eje renina-aldosterona:

Falta absoluta o relativa de mineralocorticoides: enfermedad de Addison

Déficits enzimáticos con hipoaldosteronismo (21-hidroxiilasa, 11 hidroxiilasa)

Hipoaldosteronismo hiporeninémico

Drogas que producen hipoaldosteronismo funcional: inhibidores de la síntesis de prostaglandinas

(DAINES), antagonistas beta adrenérgicos, ciclosporina A, somatostatina, inhibidores de la

enzima de conversión (ACE), bloqueantes del receptor de angiotensina, heparina, espironolactona

III.- Defectos en la secreción tubular de potasio:

Uropatía obstructiva, trasplante renal, amiloidosis, LES, nefropatías tubulointersticiales, acidosis

tubular renal distal con hiperpotasemia

Defecto selectivo de aldosterona

Inhibición de la secreción tubular: espironolactona, triamtirena, amiloride, ciclosporina A

Pseudohipoaldosteronismo I, II y III

IV.- Traslocación de potasio celular:

Acidosis metabólica: insuficiencia renal, diabetes

Acidosis respiratoria aguda

Infusión de soluciones hipertónicas

Drogas: succinilcolina, intoxicación digitálica aguda, arginina, metoclopramida, antagonistas

adrenérgicos, heparina

Parálisis periódica hiperpotasémica familiar

V.- Ingreso elevado de potasio:

Suplementación oral de potasio en pacientes con insuficiencia renal o cardíaca

Administración endovenosa de potasio

Transfusión de sangre de banco

Fuentes endógenas de potasio: rhabdomiólisis, hemólisis intravascular, hematomas, quemaduras,

quimioterapia de linfomas, leucemia, mielomas

VI.- Desviación urinaria:

Anastomosis urinario yeyunal

Cuadro clínico

Antes de establecer el diagnóstico de hiperkalemia se deben descartar las pseudohiperkalemias. La causa más común de estas es la hemólisis *in vitro*. También se puede

obtener un valor falsamente elevado de potasio sérico si se realiza una aplicación prolongada de un torniquete en el miembro previo a la extracción o si se hace realizar una maniobra de cierre y apertura de la mano muy prolongada y enérgica. La hiperplaquetosis ($>1.000.000/\text{mm}^3$) y la hiperleucocitosis ($>50.000/\text{mm}^3$) pueden asociarse con un aumento del potasio sérico por liberación del mismo durante el proceso de separación del suero. En estos casos es necesario realizar una determinación conjunta de potasio sérico y plasmático.

En la Tabla 5 se indican los efectos clínicos más comunes producidos por la hiperpotasemia.

Tabla 5.- Signos y síntomas de la hiperpotasemia.

<i>Sistema afectado</i>	<i>Presentación</i>
Neuromuscular	Parálisis ascendente Parálisis flácida Disartria, disfagia
Respiratorio	Paro respiratorio
Circulatorio	Hipotensión Arritmias Paro cardiocirculatorio
Gastrointestinal	Ileo Nauseas, vómitos Dolor abdominal
Nervioso central	Síncope
Endocrino	Parálisis en enfermedad de Addison
Urinario	Síndrome urémico

La hiperpotasemia causa debilidad muscular, pérdida de los reflejos tendinosos profundos, parestesias y raramente síntomas mentales.

La repercusión fisiológica de la hiperpotasemia sobre el corazón constituye una emergencia médica. A medida que aumenta la concentración sérica de potasio, se produce una distorsión en la relación de K_i/K_e . La disminución de esta relación determina una disminución en el potencial de membrana de reposo. Como consecuencia de la hiperpotasemia se produce un acortamiento en la duración del potencial de acción en todos los tejidos cardíacos, el cual es un reflejo del aumento de la permeabilidad de membrana al potasio.

Con hiperpotasemias moderadas (entre 5 y 7 mEq/L) se puede demostrar una aceleración transitoria y mínima de la conducción cardíaca, pero con niveles superiores a 7 mEq/l se comprueba una profunda y rápida depresión de la conducción y de la excitabilidad miocárdica.

Con valores de potasio sérico de hasta 6,5 mEq/l, los cambios electrocardiográficos son mínimos. Entre 6,5 y 8 mEq/l aparece la agudización notable de la onda T, el aplanamiento hasta desaparición de la onda P y la depresión del segmento ST. Con valores de 8 o más mEq/l se observa ensanchamiento del QRS, bloqueo cardíaco, arritmias variables, ritmo idioventricular y paro

cardíaco por asistolia (Fig. 4). El ECG es un método poco sensible para detectar la hiperkalemia. La especificidad es buena, pero el tratamiento empírico de la hiperkalemia basado exclusivamente en el ECG lleva a no tratar al menos a un 15% de pacientes. Se debe tener presente que las manifestaciones descritas son evidenciables en pacientes con electrocardiograma previamente normal, ya que la existencia de anomalías anteriores hace muy difícil la evaluación de los cambios ocasionados por las modificaciones electrolíticas.

Diagnóstico

Para establecer la causa productora de la hiperkalemia se debe descartar la ingesta de sustitutos de la sal, suplementos de potasio, agentes ahorradores de potasio, drogas β bloqueantes o inhibidores de la ACE, o inhibidores de la síntesis de prostaglandinas. En pacientes con hiperkalemia moderada, en especial si se asocia hiponatremia e hipotensión arterial, se debe realizar un dosaje de cortisol plasmático matinal. Si el valor es bajo, se debe realizar un test de estimulación. Si no se produce un ascenso al menos a 10 ug/dl, se debe establecer el diagnóstico de enfermedad de Addison. En pacientes con historia de diabetes mellitus o algún tipo de enfermedad renal tubulointersticial, se deben valorar los niveles de renina plasmática y de aldosterona.

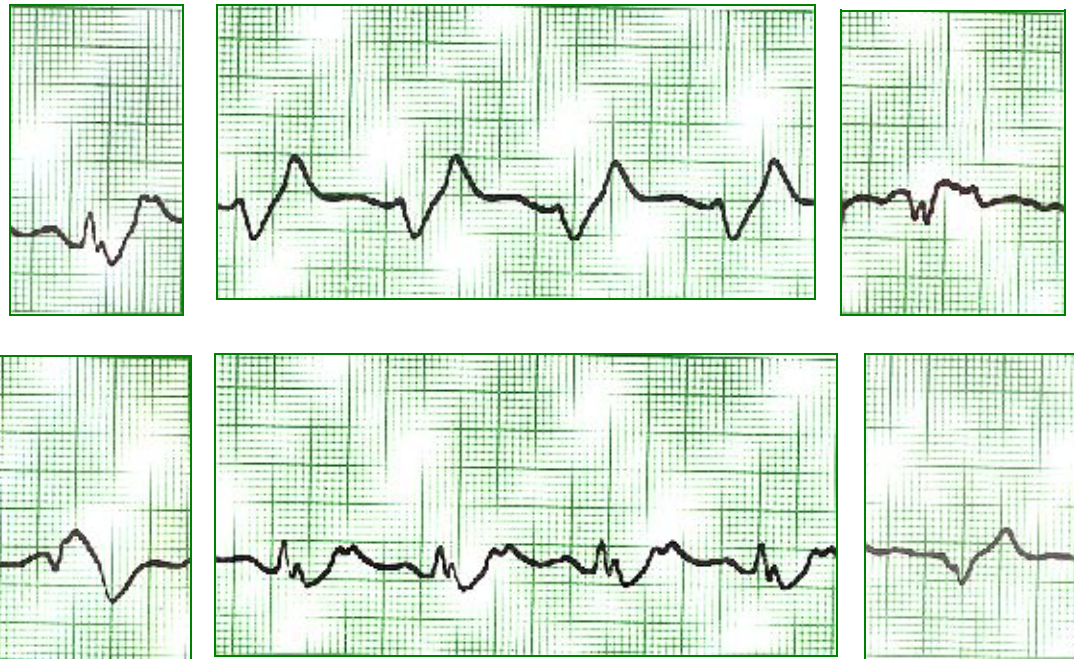


Fig. 4.- Paciente insuficiente renal crónico que recibe espirolactona. Hiperpotasemia (potasio sérico = 8,9 mEq/L). Se observan las aberrancias de conducción del complejo QRS y la onda T alta y simétrica.

Tratamiento

En los pacientes en los cuales existe una causa capaz de provocar hiperpotasemia, deben arbitrarse las medidas tendientes a evitar, en primer término, y a tratar si es necesario, dicho trastorno electrolítico (Tablas 6 y 7).

Las medidas destinadas a evitar el ascenso del potasio sérico son la eliminación del potasio de la dieta, el control de fuentes inadvertidas de potasio exógeno (sangre de banco, penicilina potásica, substitutivos salinos bajo la forma de sales de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, heparina, β bloqueantes), la incisión precoz de hematomas y abscesos, y la resección de tejidos mortificados.

Tabla 6.- Tratamiento de la hiperpotasemia.

Supresión de las fuentes de potasio:

- Ingreso oral o endovenoso

- Drogas conteniendo potasio

- Remoción de tejidos necróticos o traumatizados

Infusión de calcio: antagonista fisiológico del potasio

Infusión de bicarbonato: corrección de la acidosis

Infusión de solución salina hipertónica

Infusión de glucosa e insulina

Administración de drogas β -agonistas

Remoción del potasio:

- Administración de resinas de intercambio y sorbitol

- Diálisis

- Expansión de volumen y diuréticos en pacientes sin oligoanuria

Empleo de marcapaso cardíaco en presencia de arritmias

La hiperpotasemia grave constituye una emergencia médica debido al riesgo de paro cardíaco. El nivel de potasio sérico y la presencia o ausencia de modificaciones del electrocardiograma deben determinar la agresividad del tratamiento.

Administración de calcio. El calcio antagoniza directamente los efectos de la hiperpotasemia a nivel de la actividad de membrana celular, limitando la despolarización causada por los elevados niveles de potasio extracelular; y debe utilizarse inmediatamente si existe toxicidad cardíaca grave. Se administran por vía endovenosa 10 a 30 ml de la solución de cloruro de calcio, con vigilancia ECG permanente. El efecto suele ser transitorio si no se trata la hiperpotasemia con otras medidas.

Tabla 7.- Tratamiento agudo de la hiperkalemia (De Fronzo y col.)

Terapéutica	Mecanismo	Dosis	Comienzo acción	Duración acción
Gluconato de calcio 1-2 g(4,56-9,12 mEq)	Antagoniza las anormalidades cardíacas de conducción	10-20 ml IV en 5-10 minutos	1-3 min	10-30 min
Bicarbonato de sodio	Aumenta el pH sérico; redistribuye el potasio	50-100 mEq en 2 a 5 minutos	30 min	2-6 horas
Cloruro de sodio	Excreción renal	50-100 mEq	5-10 min	2 horas
Insulina-glucosa	Redistribuye el potasio al interior de las células	40 gr. de glucosa + 10 U insulina	30 min	2-6 horas
Albuterol	Estimula la bomba Na-K, redistribuye el potasio al interior celular	Aerosol: 10-20 mg IV: 0.5 mg	30 min	2-4 horas
Poliestiren sulfonato de calcio	Incrementa la excreción fecal de potasio	15-30 g/3 veces por día vía oral	1-2 horas	4-6 horas
Hemodiálisis	Remoción del potasio del plasma		Al iniciar	Variable
Furosemida	Excreción renal de potasio	40 mg EV	5-10 minutos	4-6 horas

Administración de glucosa e insulina. Esta solución actúa desplazando el potasio extracelular al interior de la célula para su utilización en la síntesis de glucógeno. Se deben administrar de 200 a 500 ml de glucosa al 10% con 10 UI de insulina corriente, por vía endovenosa en una o dos horas. El efecto de esta infusión persiste por algunas horas y puede ser repetida sin riesgos.

Alcalinización del medio extracelular. La alcalinización del medio extracelular con bicarbonato de sodio provoca desplazamiento del potasio, que penetra en la célula. Según la urgencia de la situación y el pH del paciente, se pueden administrar de 50 a 200 mEq de bicarbonato. La alcalinización es particularmente eficaz en presencia de acidosis metabólica.

Resinas de intercambio catiónico. La más utilizada en nuestro medio es el Poliestiren sulfonato de calcio (R.I.C. Calcio®), que elimina aproximadamente 1 mEq de potasio en recambio por calcio por cada gramo de resina. Si el paciente coopera, se administra por boca, a razón de 15 a 30 g tres veces por día.

Empleo de drogas β estimulantes. La administración de salbutamol (10 mg) o de albuterol (10-20 mg) en forma de nebulizaciones reiteradas disminuye el potasio en forma rápida, mientras se disponen otras medidas de acción más prolongada. Una dosis estándar de albuterol nebulizado reduce el potasio sérico en 0,2 a 0,4 mEq/l. Una segunda dosis administrada dentro de una hora reduce el valor en aproximadamente 1 mEq/l. La estimulación de los receptores β_2 en el músculo y

en el hígado aumenta la entrada de potasio al interior de las células a través de un mecanismo que involucra el sistema de AMP cíclico y que es independiente de la insulina y de la aldosterona. Con su empleo se han descrito episodios de arritmias en pacientes cardiopatas.

Diálisis. La diálisis debe utilizarse tempranamente en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda, antes de que sobrevengan alteraciones graves del medio interno. En presencia de hiperpotasemia, la diálisis debe ser considerada como medida de urgencia de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

Battle D., Salem M.: More on therapy for hyperkalemia in renal insufficiency. *New Eng J Med* 320:1496-1989

Beigelman P.: Potassium in severe diabetic ketoacidosis. *Amer J Med* 54:419-1973

Brown R.: Extrarenal potassium homeostasis. *Kidney Int* 30:116-1986

Cohn J., Kowey P., Whelton P.: New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 160:2429-2000

Cox M.: Disorders of potassium homeostasis in critically ill patients. *Crit Care Clin* 3:835-1987

De Fronzo R., Douglas Smith J.: Clinical disorders of hyperkalemia. En Narins R.: Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5ª Edit) McGraw Hill. New York, 1994

Field J., Giebisch G.: Hormonal control of renal potassium excretion. *Kidney Int* 27:379-1985

Field M., Berliner R.: Regulation of renal potassium metabolism. En Narins R.: Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5ª Edit) McGraw Hill. New York 1994

Gennari F.: Hypokalemia. *N Engl J Med* 339:451-1998

Gopal Krishna G.: Hypokalemic states: current clinical issues. *Semin in Nephrology* 6:515-1990

Gopal Krishna G.: Hypokalemic states. En Narins R.: Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5ª Edit) McGraw Hill. New York 1994

Hamill R., Robinson L.: Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. *Crit Care Med* 19:694-1991

Harrington L.: Potassium protocols. *Clin Nurse Specialist* 19:137-2005

Holland O., Nixon J.: Diuretic induced ventricular ectopic activity. *Amer J Med* 70:762-1981

Kraft M., Btaiche I., Sacks G.: Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm* 62:1663-2005



Lutarewych M., Batlle D.: Disorders of potassium balance. En Adrogé H.: Acid base and electrolyte disorders. Contemporary management in critical care. Churchill Livingstone. New York 1991

Mandal A.: Hypokalemia and hyperkalemia. Med Clin North Amer 81:611-1997

Muther R.: Electrolyte disorders. Disorders of serum sodium, calcium, magnesium and potassium. Albert R., Dries D. (Edit.): SCCM/ACCP Combined Critical Care Course. Orlando, 1999

Palmer B.: Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med 351:585-2004

Perrone R., Alexander A.: Regulation of extrarenal potassium metabolism. En Narins R.: Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism (5ª Edit) McGraw Hill. New York 1994

Rastergar A., Soleimani M.: Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med J 77:759-2001

Sterns R., Spital A.: Disorders of internal potassium balance. Semin Nephrol 7:206-1987

Tannen R.: Potassium disorders. En Kokko J., Tannen R.: Fluids and electrolytes. WB Saunders. Philadelphia 1986

Tawil R., Griggs R.: Hypokalemic periodic paralysis. En Lane R.: Handbook of muscle diseases. Marcel Dekker. New York 1996

Wong K., Schafer P., Schultz J.: Hypokalemia and anesthetic implications. Anesth Analg 77:1238-1993

