

# Chapter 5 / Capítulo 5

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in Emergencies (Spanish Edition)*  
ISBN: 978-9915-9680-0-1  
DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch05

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

# Hyperkalemia and Hypokalemia

## Hiperkalemia e hipokalemia

Marco Antonio Toro Ledezma<sup>1</sup> , Richard Bautista<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia

<sup>2</sup>Hospital Fray Quebracho, Tarija, Bolivia

### Objetivos:

- Describir los mecanismos implicados en la regulación del potasio
- Identificar las causas de los trastornos del potasio
- Determinar los métodos diagnósticos para identificar trastornos del potasio
- Describir las opciones terapéuticas de alteraciones del potasio

### INTRODUCCIÓN

Los trastornos del potasio, como la hipopotasemia (potasio bajo) y la hiperpotasemia (potasio alto), son alteraciones electrolíticas comunes en los servicios de emergencia, que pueden tener consecuencias clínicas graves, especialmente en el sistema cardiovascular (sistema de conducción cardiaca). Es importante tener en cuenta que las mediciones de potasio en suero son ligeramente más altas (0,1-0,4 mEq/L) que en plasma debido a la liberación de potasio por las plaquetas durante la coagulación.

### Regulación de la Homeostasis del Potasio

La concentración de potasio en la sangre está determinada por tres factores principales:

1. Ingesta: Se recomienda una ingesta diaria de 3,500 mg (90 mmol).
2. Eliminación: El 80 % del potasio se elimina por los riñones, el 15 % por el tracto gastrointestinal y el 5 % restante a través del sudor.
3. Distribución Transcelular: El 98 % del potasio del cuerpo se encuentra dentro de las células, mientras que solo el 2 % está en el espacio extracelular. Esta distribución es crucial para mantener el potencial de membrana de las células, esencial para la función neuromuscular.

El movimiento del potasio entre el interior y el exterior de la célula está regulado principalmente por la bomba de sodio-potasio ATPasa ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa), una enzima que bombea 3 iones de sodio hacia afuera por cada 2 iones de potasio que entran.

### Factores que Afectan la Distribución del Potasio

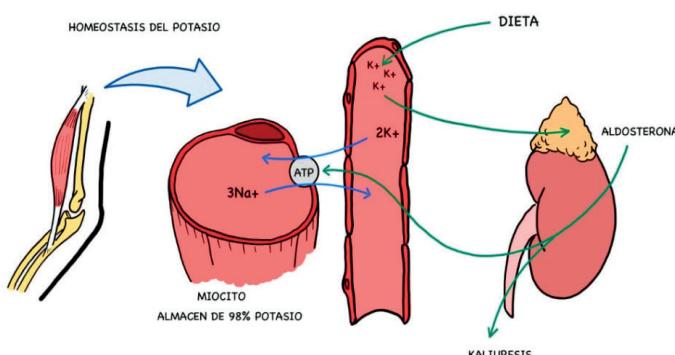
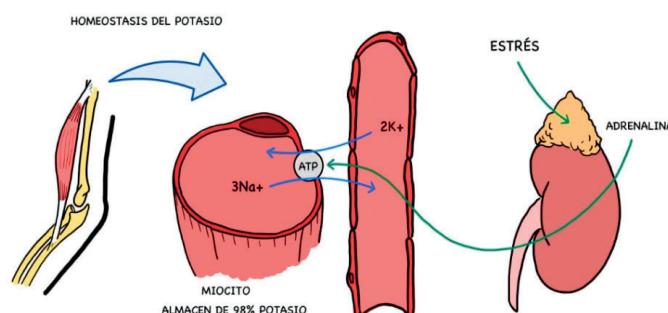
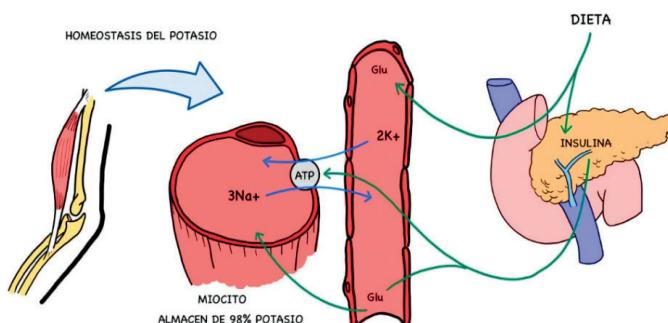
Varios factores regulan el movimiento del potasio a través de las membranas celulares, modificando su concentración en la sangre:

- Insulina: Estimula la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, promoviendo la entrada de potasio en las células. Por esta razón, la administración de glucosa puede causar una ligera hipopotasemia en individuos sanos.
- Estímulos Adrenérgicos: La estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica (por ejemplo, con medicamentos como el salbutamol o la epinefrina en situaciones de estrés) aumenta la captación de potasio por las células, pudiendo causar hipopotasemia.
- Aldosterona: Esta hormona, implicada en el metabolismo hidrático, además de

## Hyperkalemia and Hypokalemia

aumentar la excreción renal de potasio, también puede favorecer su entrada en las células.

- Cambios en el pH:
  - La acidosis metabólica tiende a causar hiperpotasemia. En este estado, los iones de hidrógeno entran en las células y, para mantener el equilibrio eléctrico, el potasio sale.
  - La alcalosis metabólica tiende a causar hipopotasemia. Aquí, los iones de hidrógeno salen de las células y el potasio entra para compensar, lo que puede bajar su concentración en la sangre.
- Hiperosmolalidad del líquido extracelular: Situaciones como la hiperglucemía severa pueden arrastrar pasivamente el agua y el potasio fuera de las células, aumentando la concentración de potasio en el torrente sanguíneo.



**Figura 5.1.** Factores que afectan la distribución del potasio

## Regulación de la Eliminación Renal de Potasio

El riñón desempeña un papel crucial en la regulación del potasio en el cuerpo. El 90 % del potasio filtrado se reabsorbe en la parte inicial del túbulo renal, y es en la parte final del túbulo distal y en el túbulo colector donde se ajusta la cantidad final de potasio que se excreta (mecanismo de autorregulación).

Las células de estas regiones del riñón tienen una estructura polarizada que les permite reabsorber sodio y secretar potasio de manera eficiente.

- La bomba de sodio-potasio ATPasa ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa) se encuentra solo en la membrana basolateral (la que da a la sangre), bombeando potasio hacia el interior de la célula.
- En la membrana luminal (la que da a los túbulos), existen canales específicos de potasio (ROMK y BK) que permiten su salida hacia la orina.
- También hay un canal de sodio específico, conocido como ENaC, que reabsorbe sodio desde la orina hacia la célula, creando un gradiente eléctrico negativo que facilita la salida de potasio.

La excreción de potasio en los riñones es un proceso muy regulado, influenciado por varios factores clave:

- Flujo tubular y aporte de sodio: Un mayor flujo de líquido y una mayor cantidad de sodio en el túbulo distal aumentan la eliminación de potasio.
- Mineralocorticoides (Aldosterona): Esta hormona es fundamental en la regulación. La aldosterona se libera en respuesta a la hipertotasemia (potasio alto) y actúa aumentando la reabsorción de sodio y la secreción de potasio. Lo hace al estimular la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, y al aumentar la cantidad y actividad de los canales ENaC y ROMK.
- Aniones no reabsorbibles: La presencia de aniones como bicarbonato o fosfato en el túbulo distal aumenta la carga negativa del líquido, lo que atrae y facilita la secreción de potasio.
- Señalización entero-renal: Estudios recientes sugieren que un eje de comunicación entre el intestino y el riñón podría regular rápidamente la eliminación de potasio en respuesta a la ingesta, incluso antes de que los niveles de potasio en la sangre cambien significativamente.

## Definición y causas de la hipopotasemia

La hipopotasemia se define como una concentración sérica de potasio por debajo de 3,5 mEq/L. Se clasifica en leve (3-3,5 mEq/L), moderada (2,5-3 mEq/L) o severa (menor a 2,5 mEq/L) (figura 5.2).

Este trastorno electrolítico es más frecuente que la hipertotasemia y puede ser causado por:

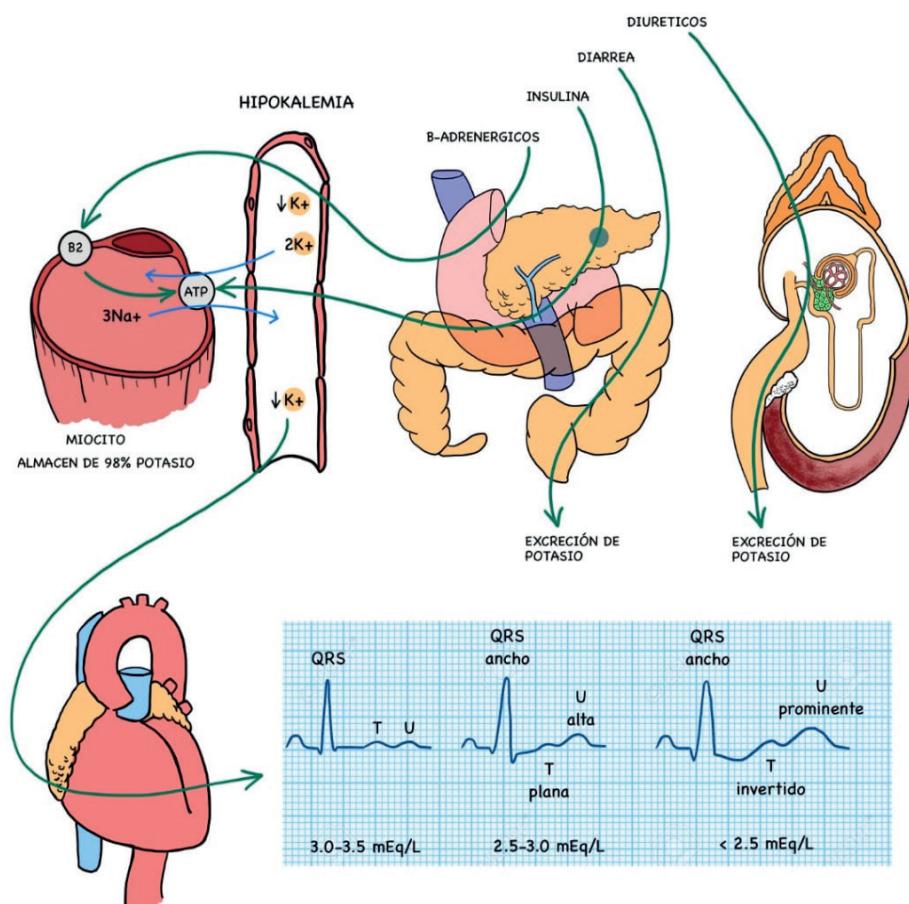
- Redistribución transcelular: El potasio se desplaza del espacio extracelular al intracelular. Ocurre en situaciones como la parálisis periódica hipopotasémica o el uso de ciertos medicamentos ( $\beta$ -adrenérgicos, insulina).
- Pérdidas extrarrenales: El potasio se pierde a través del tracto gastrointestinal (ej. diarrea, fistulas), la piel (ej. sudoración excesiva) o por una ingesta insuficiente, aunque esta última es una causa rara por sí sola.
- Pérdidas renales: La causa más común es el uso de diuréticos. Otras causas incluyen el hiperaldosteronismo, el consumo de regaliz y enfermedades genéticas como los síndromes de Bartter, Gitelman y Liddle.

Es importante diferenciar la pseudohipopotasemia, una medición de potasio falsamente baja que puede ocurrir en pacientes con un número extremadamente alto de glóbulos blancos o si la muestra de sangre se procesa con retraso.

### Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Los síntomas de la hipopotasemia se correlacionan con la gravedad y la velocidad de su aparición. La hipopotasemia moderada a grave puede provocar:

- Síntomas neuromusculares: Debilidad muscular, calambres y, en casos graves, parálisis que comienza en las extremidades inferiores.
- Síntomas cardíacos: Arritmias y cambios característicos en el electrocardiograma (ECG), como la aparición de una onda U.



**Figura 5.2. Hipokalemia y trastornos electrocardiográficos**

El diagnóstico comienza con la medición del potasio en la orina para determinar si la pérdida es de origen renal o no.

- Si la excreción urinaria de potasio es baja ( $< 15-20 \text{ mmol/día}$ ), la causa suele ser una ingesta insuficiente, pérdidas extrarrenales, o redistribución transtubular.
- Si la excreción urinaria de potasio es alta ( $> 15-20 \text{ mmol/día}$ ), la causa es renal, como el uso de diuréticos o un exceso de mineralocorticoides.

También se pueden usar otros marcadores como el gradiente transtubular de potasio (TTKG) y el cociente de potasio/creatinina en la orina para ayudar a identificar la causa.

### **Tratamiento de la Hipopotasemia**

El tratamiento debe ser individualizado, basándose en la gravedad y la causa subyacente. Un déficit de potasio de 1 mEq/L en el suero puede indicar una pérdida corporal total de 200 a 400 mEq.

- Tratamiento agudo: Se prioriza la vía intravenosa en casos de hipopotasemia grave ( $K < 2,5$  mEq/L), síntomas cardíacos o neuromusculares. La administración debe ser cuidadosa, en concentraciones y ritmos controlados, para evitar una corrección excesiva.
- Tratamiento crónico: La reposición se realiza preferiblemente por vía oral. Se recomienda aumentar la ingesta de alimentos ricos en potasio. En casos de pérdidas renales crónicas, pueden ser necesarios diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona o el amiloride.

Además, es crucial corregir la hipomagnesemia, una alteración que a menudo acompaña a la hipopotasemia y puede hacer que el tratamiento de reposición sea ineficaz si no se aborda simultáneamente. Es fundamental que el tratamiento de la hipopotasemia aguda sea planificado y ajustado diariamente, monitoreando el potasio sérico y la excreción urinaria.

### **Gravedad de la hiperpotasemia**

La hiperpotasemia se define por una concentración sérica de potasio mayor a 5 o 5,5 mEq/L. Es considerada la alteración electrolítica más grave debido a su potencial para causar arritmias ventriculares fatales. La severidad se clasifica por sus efectos en el electrocardiograma (ECG) (figura 5.3):

- Niveles alrededor de 6,5 mEq/L: Ondas T picudas.
- Niveles por encima de 7 mEq/L: Prolongación del intervalo PR, pérdida de la onda P y ensanchamiento del complejo QRS.
- Niveles superiores a 8 mEq/L: Formación de una onda sinuosa, lo cual es un signo de riesgo inminente de arritmia fatal.

### **Etiología y Factores de Riesgo**

La hiperpotasemia puede ser causada por una variedad de factores, pero las principales causas son:

- Pseudohiperpotasemia: Falsas elevaciones de potasio en la muestra de sangre debido a hemólisis o la liberación de potasio de glóbulos blancos o plaquetas en casos de leucocitosis o trombocitosis extremas.
- Disminución de la excreción renal: Es la causa más común. Ocurre en la insuficiencia renal (IR), especialmente cuando la función renal ha disminuido por debajo de 10-15 mL/min, o en pacientes con hipoaldosteronismo hiporeninémico (común en diabéticos y ancianos).
- Fármacos: Es una causa iatrogénica y, por lo tanto, prevenible. Fármacos que inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA, ARA 2), diuréticos ahorradores de potasio y AINEs son los principales responsables.
- Redistribución celular: La liberación masiva de potasio de las células al espacio extracelular, lo que ocurre en casos de lisis tisular (traumas, quimioterapia) o acidosis metabólica.

La hiperpotasemia es particularmente común en pacientes ancianos y aquellos con enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia cardíaca (IC) y diabetes mellitus (DM).

### **Tratamiento**

El tratamiento de la hiperpotasemia depende de su gravedad y de la presencia de síntomas

o alteraciones en el ECG.

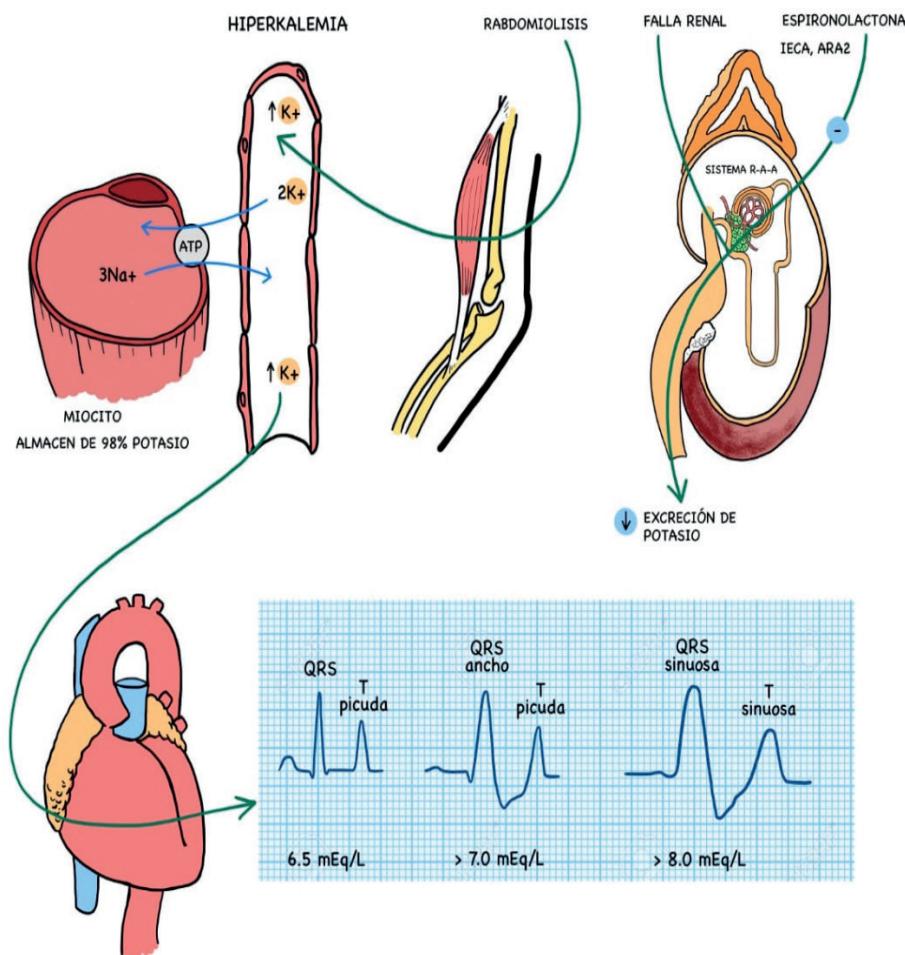


Figura 5.3. Hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas

#### *Tratamiento de la hipertotasemia grave y sintomática:*

- Antagonizar los efectos cardíacos: La primera medida es la administración intravenosa de gluconato de calcio para estabilizar la membrana cardíaca. Esto no reduce los niveles de potasio, por lo que debe ser seguido de otras medidas.
- Desplazar el potasio a las células: Se utilizan salbutamol (nebulizado o IV) e insulina con glucosa IV. Estos tratamientos promueven la entrada de potasio en las células. El bicarbonato de sodio se reserva para pacientes con acidosis metabólica concomitante.
- La insulina y la glucosa, o la insulina sola en pacientes con hiperglucemía, revertirán el potasio a las células, reduciendo eficazmente el potasio sérico. Un régimen común consiste en administrar diez unidades de insulina regular con 50 ml de una solución de dextrosa al 50 % EV para 20 min.
- Eliminar el potasio del cuerpo: En pacientes con IR grave, la hemodiálisis es el método más rápido y eficaz. En pacientes sin IR, se pueden usar diuréticos de asa para aumentar la excreción renal.

### **Tratamiento de la hiperpotasemia crónica asintomática:**

- Revisión y ajuste de medicamentos: Se deben suspender o ajustar los fármacos que contribuyen a la hiperpotasemia. Sin embargo, en pacientes con IC, se debe priorizar mantener la terapia con inhibidores del sistema renina-angiotensina, ya que su interrupción se asocia con peores resultados.
- Modificación de la dieta: Se puede considerar una restricción de potasio en la dieta, aunque las recomendaciones varían y su evidencia es limitada.
- Quelantes de potasio: Estos fármacos eliminan el potasio del cuerpo al unirse a él en el tracto gastrointestinal. Los nuevos quelantes como patiromer y el ciclosilicato de circonio de sodio han demostrado ser más eficaces y mejor tolerados que las resinas de intercambio iónico tradicionales.
- Otros tratamientos: En casos específicos, se pueden usar diuréticos y fludrocortisona.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Diabetes: Los pacientes diabéticos pueden presentar hiperpotasemia debido a la falta de insulina, la acidosis y la IR. En la cetoacidosis diabética, aunque el potasio sérico inicial puede ser alto, el potasio corporal total está disminuido.
- Insuficiencia cardíaca (IC): La hiperpotasemia en pacientes con IC aumenta el riesgo de mortalidad y complica la administración de medicamentos cardioprotectores.
- Enfermedad renal: El riesgo de hiperpotasemia aumenta con la disminución de la función renal. Sin embargo, el intestino compensa parte de la excreción de potasio en estos pacientes. En la diálisis, las fluctuaciones en el potasio son un riesgo constante para arritmias.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Li T, Vijayan A. Insulin for the treatment of hyperkalemia: a double-edged sword? *Clin Kidney J.* 2014 Jun;7(3):239-41. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfu049>
2. González Gómez JM, Milano Manso G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido-base en pediatría. *An Pediatr Contin.* 2014;12(6):300-11. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(14\)70208-2](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(14)70208-2)
3. Segado Soriano A, Sánchez Sendín D, Martínez Larrull E, Fernández Herranz J. Alteraciones hidroelectrolíticas en urgencias. *Med (Barcelona).* 2015;11(90):5379-88. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.11.004>
4. Hernández JC, Solano A, Zecua Y. Líquidos y electrolitos en medicina interna. 2<sup>a</sup> ed. Editorial. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2020.
5. De la Cal Ramírez MA, coord. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base. 2<sup>a</sup> ed. Córdoba.
6. Guzmán F, Carrizosa E, Vergara A. Líquidos y electrolitos en cirugía: fisiopatología celular y bioquímica. Colombia: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2004. ISBN 958-9181-77-5.
7. Sociedad Española de Nefrología. Diuréticos y alteraciones electrolíticas. 2019. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-diureticos-y-alteraciones-electroliticas-218>
8. Sociedad Española de Nefrología. Trastornos electrolíticos. 2019. Disponible en: <https://www.senefro.org/modules.php?idwebstructure=23&name=webstructure>