

Diagnóstico, tratamiento y monitorización para pacientes con enfermedad crónica y alteraciones séricas de potasio.

PALABRAS CLAVE: Potasio > hipocaliemia > hiperpolarización > despolarización > permeabilidad de la membrana > enfermedad crónica

Dr. Luis Enrique García Ortuño

Académico y Responsable de diagnóstico del laboratorio de Patología Clínica (autor de correspondencia).

Departamento de Patología. Área de Patología Clínica Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Universidad Nacional Autónoma de México.

Generalidades de fisiología del potasio y su regulación

El potasio juega un papel importante en el mantenimiento de la función celular. El potasio es el principal catión intracelular (98% aproximadamente), por lo cual genera un gradiente electroquímico que es el responsable de mantener el potencial de membrana, que resulta crítico en la función de la célula particularmente en tejidos excitables como nervioso y muscular, en particular el corazón. Un incremento significativo en el potasio extracelular causa despolarización sostenida, mientras que su disminución ocasiona hiperpolarización o despolarización dependiendo de como se afecte la permeabilidad de la membrana.

Inicialmente la regulación interna del potasio se da por la redistribución transcelular al interior o al exterior de la célula principalmente muscular, proporcionando protección de forma rápida a los cambios del potasio en el líquido extracelular. Bajo condiciones normales la insulina y las catecolaminas son los factores más importantes que participan en este mecanismo de regulación. Después de consumir alimento, el incremento en las concentraciones de glucosa y potasio inducen la liberación de insulina y catecolaminas. La epinefrina estimula los receptores β_2 -adrenérgicos y la insulina incrementa la actividad de la bomba Na-P ATPasa induciendo la entrada del potasio al interior de la célula.

El riñón es el principal órgano encargado de mantener las concentraciones de potasio, ya que por la orina se elimina el 95% y el resto a través de las heces. El potasio se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en su mayoría en el túbulo proximal y asa de Henle (90%), el 10% restante se regula en el túbulo distal. La reabsorción de potasio en el túbulo proximal es principalmente pasiva y proporcional a las concentraciones de Na^+ y agua. La reabsorción en la rama ascendente gruesa del asa de Henle se da por vías transcelular (mediado por el cotransportador de la membrana apical $\text{Na}^+-\text{K}^+ 2\text{Cl}^-$) y paracelular.

La secreción de potasio inicia el túbulo contorneado distal y se continúa progresivamente a lo largo de la nefrona distal hasta el conducto colector. En esta porción de la nefrona la tasa de secreción es variable y depende de las necesidades fisiológicas. Dos determinantes fisiológicos de la secreción de potasio incluyen la concentración de mineralocorticoides (aldosterona) y la eliminación de Na^+ y agua.

La aldosterona ejerce su acción sobre el potasio por 3 mecanismos: 1) estimula la actividad de la bomba Na^+-K^+ ATPasa en la membrana basolateral y por lo tanto incrementa la concentración intracelular de potasio. 2) estimula la absorción de Na^+ a través de la membrana luminal lo cual incrementa la electronegatividad del lumen por lo tanto incrementa el gradiente eléctrico a favor de la salida del potasio y 3) la aldosterona tiene un efecto directo en la membrana luminal e incrementa la permeabilidad al potasio. En las células del conducto colector cortical, el canal de potasio (ROMK) es considerado la principal vía de secreción de este electrolito.

Alteraciones del potasio en enfermedad renal crónica. Los valores de referencia de las concentraciones del potasio van entre 4.0 a 5.5 mmol/L, con ligeras variaciones entre laboratorios. La metodología analítica más frecuente es por electrodos de ion selectivo. La determinación de potasio está indicada en pacientes que cursan con vómito, diarrea, poliuria, debilidad muscular o arritmias cardíacas y los que han recibido tratamientos como insulina o diuréticos.

En el gato con enfermedad renal crónica, la alteración del potasio descrita con mayor frecuencia es la hipocaliemia y se presenta en un 20 a 30% de los pacientes, principalmente en gatos con hipertensión.

La causa esta relacionada con mecanismos de adaptación de las nefronas que permanecen. En pacientes humanos con enfermedad renal crónica, la pérdida de la cantidad de nefronas es compensada con un incremento en la secreción de K por las nefronas restantes, se piensa que a través de un mecanismo similar al que sucede cuando hay un incremento de potasio en la dieta. El incremento en la secreción de potasio ocurre en asociación a cambios estructurales caracterizados por hipertrofia celular, incremento en la densidad de mitocondrias y proliferación de células principales en la membrana basolateral de la nefrona distal y células principales del conducto colector. Otros factores que contribuyen a la disminución de potasio en pacientes con enfermedad renal crónica incluyen disminución en el aporte, traslocación celular, anomalías en el equilibrio ácido base, complicaciones gastrointestinales (vómito y diarrea), poliuria, activación del sistema renina angiotensina aldosterona y la administración de ciertos tratamientos (diuréticos).

Los signos clínicos dependen de la gravedad de la hipocaliemia, frecuentemente se presenta letargia, hiporexia, constipación, poliuria y debilidad muscular. En hipocaliemia severa puede verse ventroflexión del cuello por debilidad de los músculos cervicales. La hipocaliemia, sin embargo, no se ha identificado como factor pronóstico negativo o de riesgo para la progresión de la enfermedad renal.

La hipercaliemia se presenta con menor frecuencia y suele estar asociada a las etapas más avanzadas y terminales de la ERC y cuando el paciente cursa con oliguria o anuria. ►





PALABRAS CLAVE: Potasio > hipocaliemia > hiperpolarización > despolarización > permeabilidad de la membrana > enfermedad crónica



Tratamiento de la hipocaliemia en enfermedad renal crónica

En pacientes con enfermedad renal crónica, el potasio debe ser rutinariamente evaluado. En casos de hipocaliemia y cuando la concentración sérica de potasio es <3.5 mmol/L se recomienda la administración oral de gluconato o citrato de potasio dosis de 1-2 mmol/kg/día y se ajusta la dosis con base en la respuesta, esto es particularmente importante en gatos con anorexia o poliúricos para mantener la normocalemia, que es el objetivo del tratamiento. La suplementación con potasio puede contribuir a la mejoría clínica, aumentando el apetito y la actividad, sin embargo, no se observan necesariamente mejorías en la función renal.

Referencias

- Fradin-Fermé M. Hyperkalemia. In: Norsworthy GD Ed. The feline patient. 5th Ed. WILEY Blackwell: USA. 296-299. 2018
- Cook AK. Hypokalemia. In: Norsworthy GD Ed. The feline patient. 5th Ed. WILEY Blackwell: USA. 332-334. 2018.
- Palmer BF. Regulation of potassium homeostasis. In: Zeidel ML, Palevsky PM Eds. Renal Physiology for the clinician. Clin J Am Soc Nephrol. 1050-1059. 2015
- Sparkes AH et al. ISFM Consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. JFMS. 2016. 18,219-239
- Parker VJ. Nutritional management for dogs and cats with chronic kidney disease. Vet Clin Small Anim. 2021. 685-710.
- Sotirakopoulos and Ross SJ. Potassium disorders. In: Bartges J, Polzin DJ. Nephrology and urology of small animals. Wiley-Blackwell:Malaysia. 625-637. 2011
- Eaton DC, Pooler JP. Vanders. Renal Physiology. 8th edition. Mc Graw Hill:USA. 2013
- Kogika MM. A quick reference on hypokalemia. Vet Clin Small Anim.. 1-6. 2016