HIPERPOTASEMIA EN LA LRA

José Said Cabrera-Aguilar y Jonathan S. Chávez-Iñiguez.

Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud.

Servicio de Nefrología, Hospital Civil de Guadalajara.

Key words: hiperpotasemia, hiperkalemia, lesión renal aguda

Introducción

La Lesión Renal Aguda (LRA) es un síndrome heterogéneo caracterizado por una disminución rápida de la función renal. Esta pérdida abrupta de la tasa de filtración glomerular (TFG) reduce la capacidad renal para regular el volumen, mantener el equilibrio ácido-base y el balance de electrolitos.(1). En consecuencia, la LRA es un factor de riesgo importante para la hiperpotasemia.(2) A medida que progresa la LRA, la prevalencia de hiperpotasemia aumenta; por ejemplo, en pacientes críticos, la prevalencia se eleva significativamente del 3.4% en pacientes sin LRA al 32.2% en aquellos con LRA estadio 3 (3) Además, independientemente de la causa, la hiperpotasemia asociada a la LRA es un fuerte predictor de mortalidad intrahospitalaria (2).

Fisiología renal del potasio

El riñón es el responsable principal de mantener el contenido total de potasio del cuerpo. La eliminación renal de potasio por la orina se gestiona principalmente en dos niveles a lo largo de la nefrona. El primero es por reabsorción masiva (no regulada) donde aproximadamente el 90% del potasio filtrado en el glomérulo se reabsorbe a lo largo del túbulo proximal y la rama ascendente del asa de Henle, independientemente de la ingesta de potasio (4) El segundo nivel es la secreción fina (regulada), aquí la excreción urinaria de potasio resulta principalmente de la secreción de potasio a lo largo de la nefrona distal sensible a aldosterona, que incluye el túbulo contorneado distal , el túbulo colector y el conducto colector cortical. La secreción de potasio es mediada por canales apicales, principalmente el canal de potasio de la médula externa renal, que secretan potasio después de su captación activa en el lado basolateral por la bomba Na+-K+ ATPasa. Los mayores determinantes de la excreción de potasio en esta zona son la entrega y el flujo de sodio luminal, la concentración de potasio en plasma, la aldosterona circulante y la el estado ácido-base (4–6)

Impacto de la LRA en la homeostasis del potasio

La LRA compromete la capacidad del riñón para excretar potasio debido a fallas en la secreción tubular y a defectos en los factores que regulan dicha secreción.

1. Daño celular y pérdida de polaridad: La LRA implica el desarreglo y la muerte de las células epiteliales tubulares, puede causar la disrupción del citoesqueleto y la pérdida de la polaridad celular tubular, lo que es fundamental para el transporte iónico eficiente (7,8)

2. Disfunción de la bomba Na+-K+ ATPasa: la disfunción celular en la LRA se asocia con la translocación de la bomba Na+-K+ ATPasa de la membrana basolateral al citoplasma y a la superficie apical, lo que se traduce en una disminución de su actividad. La reducción en la actividad de esta bomba impide la entrada de potasio en la célula tubular y la salida de sodio, lo cual es necesario para mantener el gradiente eléctrico que impulsa la secreción de potasio (7,8)

3. Reducción del Flujo y de la entrega de sodio distal: La disminución de la TFG y la reducción de la función renal pueden llevar a una menor entrega y flujo de sodio al nefrón distal. Dado que el flujo luminal y la entrega de sodio son factores que normalmente aumentan la secreción de potasio (factores contra-homeostáticos), su disminución durante la LRA compromete gravemente la capacidad de secreción. Esto es particularmente evidente en casos de LRA grave que causan oliguria o anuria, ya que la excreción urinaria es la única vía significativa para eliminar potasio del cuerpo (3,9)

En el contexto de la LRA, si el paciente presenta simultáneamente otros factores de riesgo como diabetes mellitus (deficiencia de insulina) o está bajo tratamiento con fármacos que inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona (que disminuye la acción o biosíntesis de aldosterona), la capacidad para redistribuir el potasio intracelularmente estará más comprometida e incrementará significativamente el riesgo de hiperpotasemia (10,11)

	Mecanismo de Regulación	**Afectación en LRA**
Regulación Externa (Eliminación Renal)	Secreción activa de K+ en la ASDN impulsada por la Na+-K+ ATPasa, el flujo y la entrega de Na+.	Falla la secreción distal por el daño tubular, la pérdida de polaridad celular y la ineficacia de la Na+-K+ ATPasa.
Regulación Interna (Redistribución Celular)	Desplazamiento rápido de K+ del fluido extracelular al intracelular, principalmente mediado por la Na+K+ ATPasa en el músculo, estimulada por insulina y catecolaminas.	La hiperpotasemia se exacerba cuando se combina con un fallo en la redistribución celular causado por deficiencia de insulina (diabetes), disminución de la actividad de la aldosterona o señalización adrenérgica disminuida.

Tabla 1. *La LRA contribuye a la hiperpotasemia al afectar tanto la regulación externa como la interna.*

El impacto de la acidosis metabólica en la hiperpotasemia durante LRA

La acidosis es una de las complicaciones de la LRA. Durante la acidosis, el exceso de hidrogeniones (*H+*) en el líquido extracelular (LEC) entra en las células, intercambiándolo de forma directa por potasio que sale hacia el LEC para mantener la neutralidad eléctrica, esto se lleva a cabo mediante

un mecanismo indirecto en el que la acidosis inhibe el intercambiador Na^+/H^+ (NHE1) y estimula el cotransportador Na^+/HCO_3^-, lo que incrementa la concentración intracelular de Na^+. Este aumento reduce la actividad de la Na+-K+ ATPasa, disminuyendo la captación celular de K^+ y favoreciendo su desplazamiento hacia el espacio extracelular, con el consiguiente aumento del potasio plasmático. (6). Es también importante reconocer que no todas las formas de acidosis tienen el mismo impacto sobre la homeostasis del potasio. La acidosis secundaria a la acumulación de ácidos inorgánicos como el HCl (típicamente observada en la acidosis metabólica hiperclorémica), induce un desplazamiento transcelular más marcado del K^+ hacia el espacio extracelular. En contraste, en la acidosis de origen orgánico, como la acidosis láctica o la cetoacidosis, los aniones orgánicos acompañan al H^+ al interior celular mediante transportadores de monocarboxilatos (MCT), lo que atenúa la alteración de los transportadores de sodio y, en consecuencia, se asocia con cambios de potasio menos pronunciados (6).

Significancia clínica de la hiperpotasemia durante LRA

La hiperpotasemia (potasio sérico >5.5 mmol/L), se manifiesta clínicamente mediante síntomas neuromusculares de progresión ascendente, que incluyen parestesias, fasciculaciones, debilidad muscular y calambres, pudiendo evolucionar a parálisis en los casos graves, y se asocia de manera consistente con un incremento de la morbilidad y la mortalidad. Interesantemente, cuanto antes ocurre después del ingreso, mayor es el riesgo de muerte, así como si presenta resistencia al tratamiento (2,3,10,12–14).

La hiperpotasemia es la complicación electrolítica más peligrosa de la LRA. Su impacto más crítico se observa en el sistema cardiovascular debido a sus efectos despolarizantes sobre el potencial de la membrana celular, lo que causa hiperpolarizacion y la generacion de arritmias.

	Manifestación Electrofisiológica	**Consecuencia en el ECG**
Aumento Inicial	Disminución del potencial de membrana en reposo y umbral para la despolarización de fase 0.	Ondas T "picudas" o "en tienda de campaña".
Aumento Moderado/Grave	Retraso en la conducción debido al acortamiento del potencial de acción y la prolongación de la fase 4 de despolarización diastólica.	Prolongación del intervalo PR, disminución de la amplitud de la onda P y ensanchamiento del complejo QRS.
Aumento Extremo (> 7.0 mmol/L)	Falla de la propagación eléctrica y pérdida de excitabilidad.	Patrón de "onda sinusoidal", bloqueos, asistolia o fibrilación ventricular (FV/TV).

Tabla 2. *Impacto de la hiperpotasemia en el sistema de conducción cardiaco.*

La hiperpotasemia predispone tanto a la hiperexcitabilidad cardíaca (TV, FV) como a la depresión cardíaca (bradicardia, bloqueo auriculoventricular y asistolia), ambas fatales. Asimismo, la ocurrencia de eventos cardíacos, como paro cardíaco o arritmia ventricular, aumenta con la gravedad de la discalemia (10,15). En pacientes hospitalizados, la hiperpotasemia confiere un riesgo elevado que se magnifica con comorbilidades como diabetes e insuficiencia cardíaca.

En conjunto, la comprensión de los mecanismos que vinculan la LRA con la hiperpotasemia es fundamental para la identificación temprana de pacientes de alto riesgo, la implementación oportuna de estrategias preventivas y terapéuticas, y la reducción de la morbimortalidad asociada. Dado su impacto clínico inmediato y potencialmente letal, la hiperpotasemia en la LRA debe considerarse una urgencia médica que requiere intervenciones oportunas.

Tratamiento de hiperpotasemia durante la LRA

En la LRA, el aumento rápido del potasio disminuye el potencial de membrana en reposo, lo que acerca a las células cardíacas a su umbral de disparo, volviéndolas hiperexcitables o, en niveles extremos, inactivando los canales de sodio y bloqueando la conducción (10). En este sentido, las sales de calcio (Gluconato o Cloruro) son la primera línea para prevenir arritmias letales. Aunque tradicionalmente se creía que el calcio restauraba el potencial de reposo mediante un "efecto de carga superficial", el calcio restaura la conducción eléctrica a través de una propagación dependiente de canales de calcio (tipo L), compensando la falla de los canales de sodio afectados por el potasio (16). Este tratamiento no reduce los niveles de potasio, sólo gana tiempo hasta lograr instaurar otras intervenciones.

Existen terapias que aprovechan los mecanismos de transporte celular para provocar una redistribución temporal del potasio (desplazamiento intracelular), disminuyendo sus niveles en sangre mientras la función renal de reserva o la recuperación renal permiten llegar a un balance negativo en el organismo (3,12)

Insulina y Glucosa	**La insulina se une a sus receptores y estimula directamente la Na+-K+ ATPasa, la cual bombea activamente el potasio al interior de la célula. Se administra glucosa para evitar la hipoglucemia durante LRA debido a la alteración del metabolismo de la insulina.**
Agonistas *β*2-adrenérgicos	Activan los receptores *β*2, lo que también incrementa la actividad de la bomba Na+-K+ ATPasa a través de señales intracelulares, promoviendo la captación de potasio principalmente en el músculo esquelético.
Bicarbonato de sodio	Su utilidad depende de la presencia de acidosis metabólica concomitante. Al elevar el pH extracelular, se reduce la salida de potasio de las células y se favorece su entrada.

***Tabla 3**. Medidas de redistribución del potasio corporal.*

Si durante la LRA, la capacidad de filtración del riñón es nula o extremadamente baja, las estrategias de eliminación son críticas para evitar los desenlaces adversos. Para ello podemos hacer uso de mecanismos renales, extra renales y terapias de sustitución renal. Los diuréticos de asa no solo disminuyen la reabsorción de potasio en la porción ascendente del asa de Henle, también intentan aumentar la secreción de potasio en las nefronas funcionales que quedan al incrementar el flujo y la entrega de sodio al túbulo distal. De forma extra renal, podemos hacer uso de aglutinantes de potasio (resinas de intercambio iónico) medicamentos como el patiromer o el ciclosilicato de zirconio sódico (SZC) que intercambian iones (calcio o sodio/hidrógeno) por potasio a lo largo del tracto gastrointestinal, facilitando su expulsión por las heces.(11) La terapia de reemplazo renal (diálisis peritoneal y hemodiálisis) es el método más eficaz de eliminación de potasio en la LRA, eliminándolo por difusión o convección a través la membrana peritoneal o una artificial extracorpórea (17). Su uso puede verse condicionado por la logística del procedimiento, por lo que las terapias previamente mencionadas son fundamentales como puente hasta este tratamiento definitivo.

Referencias

1. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. Nat Rev Dis Primers. 2021 Jul 15;7(1):52.
2. Xu C, Luo Y, Chen X, Feng Y. Hyperkalemia is associated with short- and mid-term mortalities in critically ill patients in the MIMIC IV database. Sci Rep. 2025 Dec 1;15(1).
3. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Małyszko J, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: A summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. Vol. 27, European Journal of Emergency Medicine. Lippincott Williams and Wilkins; 2020. p. 329–37.
4. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. In: Kidney International. Elsevier B.V.; 2020. p. 42–61.
5. McDonough AA, Fenton RA. Potassium homeostasis: sensors, mediators, and targets. Vol. 474, Pflugers Archiv European Journal of Physiology. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2022. p. 853–67.
6. Kettritz R, Loffing J. Potassium homeostasis – Physiology and pharmacology in a clinical context. Vol. 249, Pharmacology and Therapeutics. Elsevier Inc.; 2023.
7. Neugarten J, Golestaneh L. Sex Differences in Acute Kidney Injury. Vol. 42, Seminars in Nephrology. W.B. Saunders; 2022. p. 208–18.
8. Fekete A, Vannay Á, Vér Á, Vásárhelyi B, Müller V, Ouyang N, et al. Sex differences in the alterations of Na+,K+-ATPase following ischaemia-reperfusion injury in the rat kidney. Journal of Physiology. 2004 Mar 1;555(2):471–80.

9. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An Integrated View of Potassium Homeostasis. New England Journal of Medicine. 2015 Jul 2;373(1):60–72.

10. Montford JR, Linas S. How dangerous is hyperkalemia? Vol. 28, Journal of the American Society of Nephrology. American Society of Nephrology; 2017. p. 3155–65.

11. Palmer BF, Clegg DJ. Hyperkalemia treatment standard. Nephrology Dialysis Transplantation. 2024 Jul 1;39(7):1097–104.

12. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. Vol. 96, Mayo Clinic Proceedings. Elsevier Ltd; 2021. p. 744–62.

13. Sun J, Liu Q, Seery S, Sun L, Yuan Y, Wang W, et al. The impact of hyperkalemia on ICU admission and mortality: a retrospective study of Chinese emergency department data. BMC Emerg Med. 2024 Dec 1;24(1).

14. Bouadma L, Mankikian S, Darmon M, Argaud L, Vinclair C, Siami S, et al. Influence of dyskalemia at admission and early dyskalemia correction on survival and cardiac events of critically ill patients. Crit Care. 2019 Dec 19;23(1).

15. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of hypokalemia and hyperkalemia. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2017 Mar 1;10(3).

16. Piktel JS, Wan X, Kouk S, Laurita KR, Wilson LD. Beneficial Effect of Calcium Treatment for Hyperkalemia Is Not Due to “membrane Stabilization” *. Crit Care Med. 2024 Oct 1;52(10):1499–508.

17. Chávez-Iñiguez JS, Camacho-Guerrero JR, Ponce D. Peritoneal dialysis in acute kidney injury: Your questions answered. Perit Dial Int. 2025 Sep 22;45(5):265–75.