

Concepciones Diagnósticas y Manejo de Hiperkalemia en el Paciente con Enfermedad Renal Crónica: Revisión a Propósito de un Caso Clínico

Diagnostic Conceptions and Management of Hyperkalemia in the Patient with Chronic Renal Disease: Review of a Clinical Case

Fecha de recepción: February 12, 2020, **Fecha de aceptación:** March 10, 2020, **Fecha de publicación:** March 18, 2020

Resumen

La hiperkalemia es la alteración hidroelectrolítica más importante en la enfermedad renal crónica. Cuando los mecanismos de excreción de potasio se ven alterados por deterioro de la función renal, se crea un desbalance electrolítico capaz de ocasionar cambios en la conducción eléctrica de las células nerviosas, musculares y cardíacas. Esta condición trae consigo consecuencias potencialmente letales, que van desde arritmias graves hasta muerte súbita cardíaca. Comunicamos el caso de un paciente femenino con antecedente de Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo II, con enfermedad renal crónica estadio 5 en terapia de reemplazo renal que presenta episodio de hiperkalemia en su periodo interdiálisis y datos electrocardiográficos acordes con esta condición, requiriendo la utilización de medidas hipokalemiantes y hemodiálisis para su resolución.

Palabras clave: Potasio; Hiperkalemia; Electrocardiograma; Enfermedad renal crónica

Abstract

Hyperkalemia is the most important hydroelectrolytic disorder in chronic kidney disease. When potassium excretion mechanisms are altered by impaired renal function, an electrolytic imbalance is created that can cause changes in the electrical conduction of nerve, muscle and heart cells. This condition brings with it potentially lethal consequences, ranging from severe arrhythmias to sudden cardiac death. We communicate the case of a female patient with a history of hypertension and type II diabetes mellitus, with chronic renal disease stage 5 in renal replacement therapy presenting episode of hyperkalemia in its interdialysis period and electrocardiographic data according to this condition, requiring the use of hypokalemiant measures and hemodialysis for resolution.

Keywords: Potassium; Hyperkalemia; Electrocardiogram; Chronic kidney disease

José de Jesús Bohorquez-Rivero¹, José Restom-Arrieta¹, Mario Pineda-Paternina², Kevin Cantillo-García³ and Mario Montoya-Jaramillo⁴

- 1 Escuela de Medicina, Universidad del Sinú Seccional Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia
- 2 Estudiante de posgrado de medicina interna, Universidad Del Sinú seccional Catagena, Cartagena de Indias, Colombia
- 3 Médico, Especialista en Medicina Interna, Fellow de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Colombia
- 4 Médico especialista en medicina interna, coordinador de posgrado de medicina interna, Universidad del Sinú seccional Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia

*Correspondencia:

José de Jesús Bohórquez-Rivero

✉ josejbohorquez@gmail.com

Introducción

El potasio (K^+) es el principal catión intracelular del organismo. El 98% del potasio es intracelular, mientras que el 2% es extracelular, se detecta laboratorialmente y su homeostasis juega un papel importante en mantener el potencial de reposo de membrana a nivel cardíaco, muscular y nervioso [1,2]. Las alteraciones en los niveles de potasio sérico tienen efecto en la conducción de las células nerviosas, musculares y cardíacas; y pueden llevar a cambios electrocardiográficos [3]. La concentración plasmática normal de K^+ va de 3,5 a 5-5,5 mEq/L [1]. La hiperkalemia (HK) es la elevación del potasio sérico por encima de 5-5,5 mEq/L que puede cursar con complicaciones fatales, siendo los problemas más graves las arritmias y el paro cardíaco [4]. Es un trastorno potencialmente mortal en pacientes hospitalizados, sobre todo en aquellos con enfermedad renal crónica (ERC), se considera un factor independiente de mortalidad por cualquier causa. Por esto, el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno son de vital importancia [2]. Las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas son valiosas. El electrocardiograma (EKG) es uno de los métodos más accesibles y efectivos que desempeña un rol importante en esta condición; el reconocimiento de cambios electrocardiográficos no solo nos ayuda para la sospecha y diagnóstico, sino también nos ayudan a hacer seguimiento y evaluar la respuesta al tratamiento de los pacientes.

Presentación del Caso

Paciente femenino de 61 años de edad, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial tratada actualmente con clonidina 1 vez al día, diabetes mellitus tipo II, tratada con insulina glargina 12 unidades 2 veces al día e insulina Aspart 4 unidades preprandiales y ERC estadio 5, en terapia de reemplazo renal con hemodiálisis convencional sin diuresis residual (dializada 3 veces a la semana). Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) remitida desde centro de atención primaria por presentar un cuadro clínico de 2 días de evolución consistente en cefalea y escalofríos, que comenzaron 12 horas después de su sesión de hemodiálisis.

En la exploración física se encontró una TA: 128/84 mmHg, FC: 63 latidos/minutos, FR: 18 respiraciones/minutos, T: 37,9°C, SpO_2 : 97%. La paciente se encontraba consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, con Glasgow 15/15. Como datos positivos se halló: ruidos cardíacos velados, con soplo sistólico de intensidad 3/6 en todos los focos de auscultación cardiovascular.

Se realiza EKG de superficie de 12 derivaciones que evidencia aplanamiento de ondas P, en contexto sugestivo de ritmo de la unión, bloqueo sinoauricular o trastorno hidroelectrolítico. Sin trastornos de la repolarización y sin signos de isquemia (**Figura 1**).

Dentro de los paraclínicos destacaban Pruebas de función renal: BUN 125 mg/dl, Creatinina 13.2 mg/dl. Ionograma: Nivel sérico de Potasio (K) 6.9 mEq/L, resto sin alteraciones.

Por estos hallazgos, se inicia manejo con 10 ml de gluconato de calcio IV, 10 Unidades de insulina IV con dextrosa al 50% y micronebulizaciones con salbutamol. Se solicita con carácter urgente sesión de hemodiálisis con flujo sanguíneo alto y duración extendida e interconsulta por nefrología.

A 6 días de estancia en UCI, la paciente evoluciona favorablemente, se encuentra hemodinámicamente estable, con signos vitales dentro de metas, realiza sus diálisis sin complicaciones, muestra función renal con azoados en descenso, corrección de su HK y EKG sin cambios primarios, por lo cual se decide pasar a unidad de cuidados intermedios, continúa manejo médico y se está atento a su evolución.

Discusión

El potasio, es uno de los elementos más importantes para el mantenimiento de las funciones corporales, se encuentra en un promedio de 50 mEq/Kg, aproximadamente el 98% se encuentra intracelularmente, dejando tan solo un 2% en el medio extracelular, que corresponde a valores que van desde 3,5 mEq hasta 5-5,5 mEq, este ion es imprescindible para la función celular normal, debido a su distribución a través de la membrana celular [5,6]. Para la homeostasis del potasio, es importante tener en cuenta los mecanismos reguladores que son el sistema neurohumoral, el equilibrio ácido-base, la excreción gastrointestinal y la función renal, en especial esta última, ya que el 90% de la excreción de potasio se da por el riñón, por medio del túbulo contorneado distal y el túbulo colector. Estos mecanismos son los responsables de mantener los niveles séricos dentro de los parámetros fisiológicos, lo que determina un gradiente de voltaje celular y se ve involucrado en procesos de conducción nerviosa y contracción cardíaca y muscular [6-8].

Como se mencionó anteriormente, el riñón es un órgano fundamental en la excreción de potasio, por lo que en pacientes con ERC la HK se presenta como una comorbilidad frecuente [1]. Se han descrito cambios adaptativos en las personas con ERC que

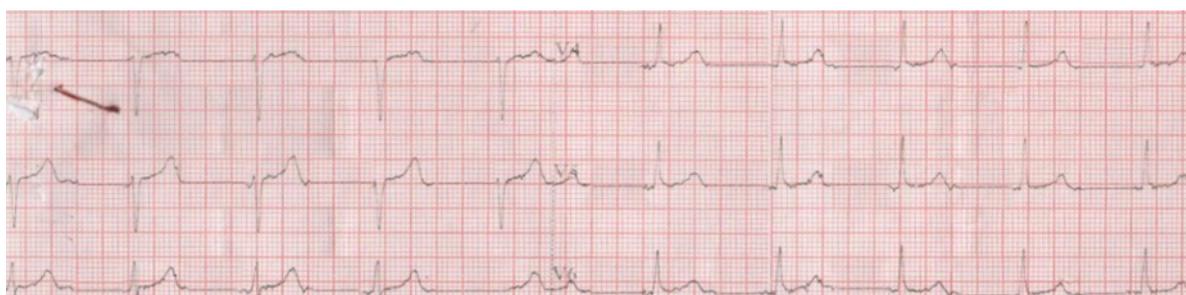


Figura 1 Cambios electrocardiográficos al ingreso del paciente que muestra aplanamiento de ondas P, en contexto sugestivo de ritmo de la unión, bloqueo sinoauricular o trastorno hidroelectrolítico.

contribuyen al mantenimiento de la homeostasis del potasio, dentro de los que encontramos la elevación de la aldosterona, el aumento de la actividad de la bomba sodio-potasio-ATPasa y el aumento de flujo, los cuales son suficientes para mantener el balance del potasio. De igual modo, se sabe que las altas concentraciones altas y prolongadas de potasio condicionan a una mayor excreción del mismo, ampliando la capacidad secretora por la nefrona distal y en modelos animales se conoce que causa hipertrofia y aumento de la densidad mitocondrial de las células de la nefrona distal y el túbulo colector, además de la proliferación de la membrana basolateral. Sin embargo, cuando hay una tasa de filtrado glomerular (TFG) menor de 15-20 ml/minuto, estos mecanismos ya no son capaces de mantener el potasio normal dado que hay una disminución avanzada de la masa renal y pérdida de la función glomerular, consecuente a esto, se instaura la HK [5,6,9].

Podemos definir HK como un aumento del potasio sérico por encima de los valores considerados como normales. Dependiendo de la fuente, se suelen considerar como hiperkalémicos los valores superiores a 5 o a 5,5 mEq/L. La ERC se encuentra estrechamente ligada a importantes desequilibrios hidroelectrolíticos, entre los que la HK representa uno de los más importantes dado su riesgo potencial de desarrollo de arritmias relacionadas a desenlaces cardiovasculares adversos y aumento de la mortalidad [6,10].

Según la ACKD (Advances in Chronic Kidney Disease), dicha alteración tiene una incidencia del 5 al 50% en pacientes con ERC, especialmente en sujetos con diabetes mellitus, estadios avanzados de la ERC, receptores de trasplante renal y pacientes tratados con inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona [6,11]. Posee una prevalencia que depende de qué parámetro sérico se tome, si se toma desde 5 mEq/L, tiene una prevalencia del 14 al 20% y si se toma desde 5,5 mEq/L la prevalencia es del 3% al 8% [10]. Se conoce la existencia de una relación entre el estadio de la ERC y la incidencia de HK, donde en estadios 3, 4 y 5 la incidencia corresponde a 20,7%, 42,1% y 56,7% respectivamente [6]. Además, tenemos el dato de que el 24% de los pacientes en enfermedad renal crónica terminal (ERCT) requieren hemodiálisis de urgencia al menos por tratamiento por HK, lo cual brinda una idea de la importancia de dicha condición en pacientes en hemodiálisis [12].

El incremento de potasio durante los periodos interdiálisis aumenta el riesgo de muerte súbita cardíaca; en un estudio en pacientes hemodializados, la presencia de HK fue uno de los más fuertes predictores de muerte súbita cardíaca posterior a 3 años de seguimiento. Otro reciente estudio retrospectivo de 52,734 pacientes con sesiones de hemodiálisis tres veces por semana mostró que niveles de potasio de 5.5–6.0 mEq/L estuvo asociado con un mayor riesgo de hospitalización, ingreso a servicio de emergencias y mayor mortalidad [2].

Dentro de las etiologías más frecuentes de la HK en hemodiálisis se incluye la ingesta excesiva de potasio, bien sea por una dieta indiscriminada en potasio, pero ocasionalmente producida por sobrecarga intravenosa u oral de potasio; el inadecuado recambio del potasio dialítico puede ser una causa de HK en pacientes con ERCT que se saltan los tratamientos de diálisis o acortan sus sesiones. Asimismo, los cambios de potasio

desde los compartimentos intracelular al extracelular pueden también contribuir a la HK; dichos cambios pueden atribuirse a rebote posdiálisis, a medicamentos o fármacos (incluyendo bloqueadores beta no-selectivos, digital y succinilcolina), déficit de insulina, acidosis metabólica y rabdomiólisis. Debemos hacer énfasis en los fármacos que afectan la excreción renal de potasio (inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona [ISRAA], fármacos antiinflamatorios no esteroideos, trimetoprim y heparina) ya que pueden agravar la HK en pacientes en diálisis con función renal residual [12]. Las comorbilidades frecuentes durante la ERC, como la diabetes mellitus (DM) y la enfermedad cardiovascular también se asocian al desarrollo de HK a través de diversos mecanismos; por lo que en estos pacientes es vital la realización de un EKG y un Ionograma de manera periódica [13].

Las manifestaciones de la HK son principalmente trastornos de la conducción cardíaca, los cuales se detectan en el EKG. En general, los cambios en el EKG progresan conforme aumentan los niveles de potasio sérico, es por ello que esta es la mejor herramienta para valorar la cardiotoxicidad de la HK [14,15]. Clasificamos la HK como leve cuando los niveles séricos de potasio oscilan entre 5.5 a 6.5 mEq/L, HK moderada cuando oscilan entre 6.5 a 8.0 mEq/L y de HK severa cuando son mayores de 8 mEq/L [2]. Esta clasificación nos servirá para hacer una estimación de las manifestaciones electrocardiográficas a encontrar en cada grado de HK; es fundamental recordar que ésta es una clasificación académica y que con cualquier grado de HK pueden aparecer arritmias ventriculares fatales [14].

En la HK leve, los cambios electrocardiográficos se caracterizan por la génesis de ondas T picudas y acortamiento del intervalo QT; la HK moderada se caracteriza por la prolongación progresiva del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS, se bloquea la conducción sinoauricular y auriculoventricular lo que provoca ritmo de la unión y de escape, posteriormente el complejo QRS se une con la onda T y en ocasiones forma una “onda seno”, o sinusoidal, en el electrocardiograma. En este punto, la onda P desaparece o se aplana [15,16]. En casos de HK severa puede producirse aumento de la irritabilidad cardíaca con fibrilación ventricular y eventual asistolia. Existen otros hallazgos no tradicionales como inversión de la onda T, bloqueos de rama, y depresión o elevación del segmento ST que simula un patrón de isquemia [2,15]. Los hallazgos electrocardiográficos descritos previamente concuerdan con el valor de potasio descrito en nuestro paciente (6,9 mEq/L), que corresponden a los cambios esperados en la HK moderada.

Existen muchas publicaciones que reportaron muy poca correlación entre el nivel de HK y los hallazgos electrocardiográficos, es decir, en condiciones de HK los cambios a nivel del EKG pueden ser normales. Se han reportado pacientes con HK grave mayor de 9,0 mEq/L con EKG normal, aunque es muy raro. Es por ello que las manifestaciones electrocardiográficas no siempre son un indicador fiable al 100% de severidad de HK, solo el 22% de los pacientes presentan onda T típica. Más aún, los pacientes con ERC hemodializados pueden presentar de manera habitual HK sin patrones típicos electrocardiográficos pudiendo aparecer la velocidad de la onda T <0,15 segundos o incluso EKG normales [2,4,12]. Se ha demostrado que los EKG sin hallazgos compatibles

con HK se observan en 50-64% de los pacientes con $K^+ \geq 6,5$ mEq/L. Traemos a colación 2 estudios, uno prospectivo que mostró que de todos los pacientes con un potasio sérico de 6 mEq/L, solamente el 46% tuvieron cambios electrocardiográficos atribuidos a la HK. Otro estudio demostró que en pacientes con hemodiálisis con HK las ondas T en “tienda de campaña” no predijeron el nivel de potasio sérico con una sustancial disminución de la sensibilidad de hallazgos electrocardiográficos en pacientes añosos o con Diabetes Mellitus, lo que respalda lo anteriormente dicho [2].

Con menos frecuencia, la hiperpotasemia puede afectar profundamente a los músculos del esqueleto; se manifiesta como una debilidad motora y parestesias. La afectación muscular es en general ascendente comprometiendo inicialmente miembros inferiores con progresión a tronco y miembros superiores. La afectación de pares craneales y músculos de la respiración es inhabitual. En casos de mayor gravedad, la debilidad evoluciona a parálisis flácida que puede confundirse con un Guillain Barré. Habitualmente cuando existen síntomas musculares se pueden evidenciar cambios electrocardiográficos característicos. Estas manifestaciones severas se vinculan a niveles séricos [12,14,15].

La presencia de HK junto con alteraciones en el EKG debe considerarse una emergencia, ya que en cuestión de minutos puede producirse una arritmia fatal [14]. La decisión del tratamiento a instaurar dependerá de los niveles séricos de potasio, la presencia de alteraciones en el EKG y la rapidez del ascenso en los valores de potasio. Son indicaciones de tratamiento: la HK asociada a cambios en el EKG, valores $\geq 6,5$ mEq/l y el aumento rápido de las cifras de potasio aún con niveles $<6,5$ mEq/l [15]. Cuando se detectan cambios electrocardiográficos que sugieren HK severa, esta debe tratarse de manera urgente, incluso antes de las pruebas de laboratorio, especialmente en pacientes críticos [13].

Los objetivos utilizados para tratar la HK consisten en antagonizar

los efectos cardíacos de la HK y estabilizar el potencial de membrana miocárdico (calcio), promover el desplazamiento del potasio extracelular al interior de la célula (dextrosa, insulina, salbutamol, bicarbonato sódico) y favorecer la eliminación de este catión del organismo en el menor tiempo posible (resinas y hemodiálisis) [14,15]. El ECG se normaliza a los 30 minutos después de iniciado el tratamiento en el 60% (20/40) de los pacientes [12]. En la **Tabla 1** se esquematizan las medidas terapéuticas destinadas a corregir en la HK.

La administración de gluconato cálcico es la primera medida terapéutica ante un paciente con manifestaciones electrocardiográficas de HK. Hay que tener presente que ésta no disminuye la concentración de potasio plasmático y debe ir seguida de otras medidas destinadas a promover la entrada de potasio en el interior celular. El salbutamol en nebulización o por vía intravenosa y la insulina con glucosa por vía intravenosa son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas por la literatura y la práctica clínica. En una revisión sistemática reciente, la combinación de agonistas B-adrenérgicos nebulizados con insulina y glucosa por vía intravenosa resultó más eficaz que cualquiera de los tres fármacos por separado, ya que aumenta considerablemente la entrada de potasio en la célula. El salbutamol debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica [14]. Se ha descrito además que una carga de glucosa oral podría ser efectiva para incrementar la liberación de insulina y reducir el potasio en pacientes con hemodiálisis [2].

Existen terapias dirigidas a incrementar la excreción de potasio a nivel gastrointestinal, las denominadas resinas de intercambio catiónico, cuya función es eliminar el potasio intercambiándolo por otros iones como calcio o sodio en el tubo digestivo, pueden administrarse por vía oral o mediante enema. Su principal inconveniente es su efectividad limitada y su inicio de acción prolongado, de varias horas. En este grupo encontramos el sulfato de poliestirato de sodio (SPS), utilizado sobre todo en el manejo de la HK crónica. Existen fármacos nuevos como el ciclosilicato

Tabla 1 Medidas terapéuticas destinadas a corregir la hiperkalemia [2,11,14].

Antagoniza los efectos del potasio a nivel de las membranas celulares y estabiliza el potencial de membrana		
Sales de Calcio (gluconato cálcico al 10%)	10 ml en 2-5 minutos IV	Inicio de acción: pocos minutos. Duración de efecto: 30 a 60 minutos
Favorece la entrada del potasio al interior de las células		
Administración de glucosa + insulina	10 U de insulina rápida en 50g de glucosa (500 ml al 10% o 50 ml al 50%) IV	Inicio de acción de la insulina: 30 a 60 Minutos Duración de efecto: 6 a 8 horas
Uso de agonistas B- adrenérgicos (salbutamol)	0,5 mg en 100 ml de glucosa al 5% en 15 min IV. 10-20 mg (2-4 ml) en nebulización en 10 minutos	Inicio de acción β_2 : 30 minutos (IV), 90 minutos (nebulizados) Duración de efecto: 2 a 3 horas
Bicarbonato de sodio (se reserva solo para aquellos casos con acidosis metabólica concomitante)	Bicarbonato 1/6 M, 250-500 ml o 50 ml de 1M IV	Inicio de acción: 30 a 60 Duración de efecto: 6 a 8 horas
Promueven la eliminación de calcio del organismo		
Diuréticos de asa (Furosemida)	40 a 20 mg IV según función renal De utilidad en los casos en que no existe Insuficiencia renal severa	Inicio de acción: 30 minutos Duración de efecto: horas
Resinas de Intercambio iónico (Sulfonato de Poliestireno sódico)	Oral: 15 – 50g/4 - 6 horas (3 -6 cucharas disueltas en agua). Enema: 30 – 100 g/ 4 – 6 horas (diluidos en 250 ml)	Inicio de acción: 1 hora Duración de efecto: 12 horas
Diálisis	Cuando las medidas anteriores fueron insuficientes o los niveles de potasio continúan incrementándose. Se prefiere por su rapidez. Es capaz de remover 25-50 mEq/hora	

de zirconio y sodio (ZS9) y, el recientemente aprobado por la FDA, el paritomer que ha demostrado su efectividad y seguridad en el manejo de HK, así como para el mantenimiento de la normopotasemia, sin la reducción de la dosis o la suspensión de los ISRAA, lo que podría beneficiar a pacientes con HK leve en quienes se ha interrumpido su tratamiento con ISRAA, o a quienes no les ha sido preescrita dicha terapia ante el temor de desarrollo de HK. No obstante, en los ensayos que avalan estos fármacos quedaron excluidos los pacientes con hiperpotasemias $>6,5$ mmol/l y pacientes en diálisis, por lo que la práctica clínica a largo plazo será vital para el aval de su eficacia [2,14].

Cuando existe insuficiencia renal grave o las medidas hipokalemiantes mencionadas fallan, es preciso recurrir a la diálisis. La hemodiálisis es la terapia definitiva de la HK, es el método más seguro y eficaz y debe usarse precozmente en pacientes con insuficiencia renal o HK grave, ya que frena los cambios en el ECG en estos pacientes al eliminar el potasio de forma rápida en la sesión de diálisis por medio de la membrana del dializador. Debido a que la iniciación de la hemodiálisis frecuentemente requiere de una a dos horas, es importante la introducción de medidas temporales para bajar el potasio sérico de forma rápida, lo que se consigue con la estimulación de la entrada rápida de potasio del compartimento extracelular al intracelular, lo cual disminuye la concentración aguda o crónica de potasio sérico y con ello mejorar el pronóstico [11,12,14]. Durante un tratamiento de 3 a 5 horas en hemodiálisis, se remueven aproximadamente de 40 a 120 mmol de potasio, el transporte difusivo es el principal responsable con 80% de remoción de potasio extracelular. La cantidad de potasio en hemodiálisis va a depender del área de superficie del dializador, duración del tratamiento, prescripción de bicarbonato, concentración de potasio en el dializado, grado de flujo sanguíneo y de diálisis. En pacientes ancianos, con antecedentes de arritmias cardíacas, hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria y tratamiento con digital, es recomendable no utilizar bajas concentraciones de potasio; se sugiere, incluso, el perfil de potasio como estrategia de tratamiento porque se ha descrito que la disminución abrupta en la concentración sérica de potasio se asocia con hipertensión arterial de rebote y arritmias [11]. Es preferible utilizar baños de diálisis sin glucosa para evitar la liberación de insulina, con el consiguiente desplazamiento de potasio al interior de la célula y la menor disponibilidad de potasio extracelular susceptible de ser depurado. Por la misma razón, en estos pacientes debe suspenderse la infusión de glucosa e insulina al iniciar la diálisis [14].

Referencias

- 1 Blanco A (2019) Homeostasis del potasio. *Monogr Nefrol* 1: 10-20.
- 2 Losantos C, Arce M, Huayta H (2018) Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia severa: A propósito de un caso. *Rev Med La Paz* 24: 46-51.
- 3 Burgos LM, Domínguez M, Battioni L, Costabel JP, Trivi M (2017)

Conclusión

La HK es una alteración hidroelectrolítica frecuente en pacientes con ERC, la cual depende del TFG y se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad de manera significativa. Para su mayor comprensión, es sumamente importante ahondar y conocer con detalle la homeostasis del potasio, al igual que el entendimiento de su fisiopatología y su papel en la ERC. Dicha condición puede tener manifestaciones clínicas en su debut, expresarse por alteraciones electrocardiográficas o ser asintomática. La prontitud en su identificación y un enfoque guiado por la fisiopatología proporcionan al clínico una orientación, que en el contexto de la urgencia requieren una aproximación minuciosa y eficaz para el manejo y resolución del problema.

La terapia dialítica inadecuada y una dieta excesiva en potasio son las principales causas de hiperkalemia en pacientes con ERC. Actualmente, no hay ensayos clínicos que recomienden la concentración ideal de potasio o la ingesta de potasio en pacientes con ERC. En la práctica clínica, el objetivo fundamental es aminorar la ingesta de potasio en los pacientes con ERC que tienen tasa de filtrado glomerular <30 mL/min; porque los pacientes con tasa de filtrado glomerular >40 mL/min poseen menos riesgo de padecer HK aun con la administración de ISRAA; pero esto no sopesa la necesidad de apuntar al diseño de estudios que determinen el punto de corte exacto en la concentración ideal o ingesta de potasio en la ERC.

La hemodiálisis es el tratamiento definitivo de la HK; no obstante, algunos pacientes se benefician del tratamiento médico temporalmente para disminuir la concentración aguda o crónica de potasio en sangre y así mejorar su pronóstico. En los últimos años, han emergido nuevos compuestos no absorbibles, los cuales llevan a cabo un intercambio catiónico selectivo entre sodio/calcio y potasio a nivel gastrointestinal, limitando su reabsorción y aumentando su excreción por heces y manteniendo la bondad cardiorrenal de los ISRAA; pudieran ser pieza fundamental en la evolución de los pacientes con ERC. En todo caso, se requieren ensayos adicionales aleatorizados de control, que confirmen los resultados de los estudios ya realizados y que permitan la verificación de su eficacia en práctica clínica habitual.

Consideraciones Éticas

Para la realización del presente artículo se contó con el consentimiento informado por parte del paciente.

Conflicto de Intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Cambios electrocardiográficos asociados a hipopotasemia: Alteraciones del segmento ST imitando isquemia miocárdica de múltiples territorios. *Rev chil Cardiol* 36: 244-248.

- 4 Leal A, Álvarez J, Flórez J, Andújar AL, Muñoz D (2016) Hiperpotasemia: Alteraciones electrocardiográficas e identificación dentro de un servicio de urgencias. En: *Sociedad Española de enfermería de urgencias y emergencias*, Eds. Madrid.

- 5 Palmer BF, Clegg DJ (2019) Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis: Core curriculum 2019. *Am J Kidney Dis* 74: 682-695.
- 6 Palmer BF, Clegg DJ (2017) Treatment of abnormalities of potassium homeostasis in CKD. *Am J Kidney Dis* 24: 319-324.
- 7 Gumz ML, Rabinowitz L (2013) Role of circadian rhythms in potassium homeostasis. *Semin Nephrol* 33: 229-236.
- 8 Kovesdy CP, Appel LJ, Grams ME, Gutekunst L, McCullough PA, et al. (2017) Potassium homeostasis in health and disease: A scientific workshop cosponsored by the National Kidney Foundation and the American Society of Hypertension. *J Am Soc Hypertens* 11: 783-800.
- 9 Wingo CS (2013) Introduction: Potassium homeostasis in humans: Our current understanding. *Semin Nephrol* 33: 205-206.
- 10 Gilligan S, Raphael KL (2017) Hyperkalemia and hypokalemia in CKD: Prevalence, risk factors, and clinical outcomes. *Am J Kidney Dis* 24: 315-318.
- 11 Ruiz MR, Ortega O, Naranjo C, Suárez OR (2017) Tratamiento de la hipercalemia en pacientes con enfermedad renal crónica en terapia dialítica. *Med Int Méx* 33: 778-796.
- 12 Ocharan J (2011) Manejo del potasio en hemodiálisis. *Dial Traspl* 32: 21-27.
- 13 Belmar L, Galabía R, Bada J, Bentanachs, M, Fernández G, et al. (2019) Epidemiología de la hiperpotasemia en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 9: 277-286.
- 14 De Sequera Ortíz P, Alcazar Arroyo R, Albalade Ramon M (2015) Trastornos del potasio. En: Lorenzo V, López Gómez JM, Eds. *Nefrología al Día*. Madrid: Sociedad Española de Nefrología.
- 15 Boada M, Pippo A, Rodríguez M, González V, Higgie R, et al. (2012) Manifestaciones clínicas y manejo terapéutico a propósito de tres casos. *Arch Med Interna* 34: 91-94.
- 16 Brady W (2012) La hiperpotasemia y el electrocardiograma. *Emergencias* 22: 152.