

tion des isolierten Seromukoide eine Emigrationsgeschwindigkeit zwischen  $a_1$  und  $a_2$  Globulin aufweist. Bei Krebs und anderen Erkrankungen ist ein Anstieg dieser Globulinfraktionen und des Seromukoide beschrieben worden.

Um bestimmen zu können in welchem Ausmass die erwähnte Erkrankung an der Erhöhung der  $a$  Globuline beteiligt ist, wurde bei 200 Patienten das Seromukoid und die Proteinfraktionen mittels Papierelektrophorese studiert.

Aus der statistischen Prüfung der erhaltenen Angaben konnte keine Wechselbeziehung zwischen Erhöhung des Seromukoids und Anstieg der  $a$  Globuline gefolgert werden und sonach ist die Hypothese zulässlich, dass ausser dem Seromukoid auch noch verschiedene andere Körper (Gewebszerfallprodukte und andere Substanzen) an besagtem Anstieg beteiligt sind.

Es werden die Ergebnisse von Seromukoid und Proteinfraktionen bei den verschiedenen Gruppen von Erkrankungen überprüft.

## RÉSUMÉ

L'étude électrophorétique du séromucoïde isolé a démontré que sa principale fraction a une vitesse d'émigration entre les globulines  $a_1$  et  $a_2$ . L'augmentation de ces fractions globuliniques et du séromucoïde a été décrite dans le cancer et dans d'autres maladies.

Afin de voir jusqu'à quel point ce dernier est responsable de l'augmentation des globulines, on a étudié sur 200 malades le séromucoïde et les fractions protéiques, par électrophorèse sur papier.

De l'étude statistique des données on déduit la non existence de corrélation entre l'augmentation du séromucoïde et des  $a$  globulines, c'est pourquoi on suppose que dans l'augmentation de ces dernières plusieurs corps interviennent (produits de désintégration tissulaire, autres substances) autre le séromucoïde.

On discute les résultats du séromucoïde et fractions protéiques obtenus dans les différents groupes de malades étudiés.

## CONCEPTOS ACTUALES SOBRE EL METABOLISMO DEL POTASIO Y SUS ALTERACIONES

M. CASAS VICENTE.

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas.  
Prof. GOMAR.

### INTRODUCCIÓN.

Uno de los capítulos fundamentales de la Patología quirúrgica es el estudio del postoperatorio. Es más, los grandes avances logrados en Cirugía y la mejora de sus estadísticas, se deben menos a progresos de la técnica que a un mejor conocimiento del organismo humano y de las alteraciones íntimas que pueden sufrir en los diferentes momentos quirúrgicos.

En el agua, constituyente fundamental de los organismos vivos, los solutos más importantes, desde el punto de vista quirúrgico, son los electrolitos, es decir, aquellas sustancias capaces de disociarse en iones.

Debido a la carga eléctrica de éstos y a su libre difusión en el agua dentro del organismo, la concentración total iónica es la misma en todos los líquidos orgánicos. Sin embargo, su composición es diferente en virtud de diversas causas (equilibrio de DONNAN, teoría de LOEB, etc.), algunas no bien conocidas todavía.

Los líquidos orgánicos han sido divididos por GAMBLE en dos grandes grupos: líquidos intracelulares y líquidos extracelulares, separados por la membrana de la célula, que juega un gran papel en el equilibrio electrolítico, permitiendo de una manera restringida el paso de los iones, como demostraron LEVITT y GAUDINO en 1949.

El líquido extracelular tiene como aniones principales el cloro y el bicarbonato y como catión el sodio, mientras que en el intracelular los aniones son los fosfatos y proteínas y el catión fundamental el potasio.

Según datos tomados de GAMBLE, DRABKIN, BLACK y STAMBURY, STARLING y LOVATT, MARTÍN, etc., el reparto de los diferentes elementos en los líquidos orgánicos se expresa en el esquema siguiente (fig. 1):

Plasma sanguíneo	Plasma intersticial	Líquido celular
Na 139	Cl 104	K 116
		PO <sub>4</sub> H 15
	CO <sub>3</sub> H 25.2	Na 26
K 5.5	Prot. 17	Mg 31
Mg 0.6	PO <sub>4</sub> H 5.0	Prot. 67
Jugo gástrico	Bilis	Orina
H 115	Cl 145	Na 194
K 30-30		PO <sub>4</sub> H 27
Na 20		SO <sub>4</sub> 5.0
	CO <sub>3</sub> H 34	Mg 39
	K 2.6	Ca 0.05
	Ca 0.05	CO <sub>3</sub> H 0.05

Fig. 1.—En mEq.

Vemos en él que el plasma sanguíneo tiene una composición bastante semejante a la del plasma intersticial, dominando el sodio y el cloro, mientras que en el líquido intracelular los iones que dominan son el fosfórico y el potasio. La bilis tiene mayor porcentaje de bicarbonato, a lo que debe su alcalinidad, y el carácter ácido del jugo gástrico es consecuencia de un gran predominio de hidrogeniones.

En estos últimos líquidos la cantidad de potasio es variable, siendo mayor en el jugo gástrico, que contiene de 3 a 6 veces más que el plasma.

De todas formas es escasa con relación a la de la orina, que tiene 60 mEq. de potasio, junto a 202 mEq. de sodio entre los cationes.

En los aniones de ésta, además del cloro, que es el más abundante, juegan un buen papel el fosfórico y el sulfúrico.

\* \* \*

Vamos a concretar nuestra atención al estudio del potasio.

Hemos de tener en cuenta que la alteración de cualquiera de los elementos constituyentes de los líquidos orgánicos afecta, al menos de una manera relativa, a la proporción de los demás.

En el caso del potasio, sus alteraciones van intimamente ligadas a las del sodio. Es más, autores como BACQ, HEPPEL, DARROW y GARDNER consideran que las alteraciones del potasio son secundarias, aumentando o disminuyendo de una manera pasiva, según la entrada o salida en la célula del sodio, que actuaría a manera de bomba ("sodium pump").

Este concepto, a nuestro juicio, carece de base para ser mantenido, porque no aclara nada sobre el verdadero origen de la alteración, es decir, sobre la naturaleza de esta bomba de sodio.

Además, ya en 1905 demostró BUNGE y confirmaron KEITH y BINGER que administrando dosis altas de potasio aumenta la excreción de sodio, lo que podríamos interpretar como una acción de bomba de potasio, ya que se debe a un desplazamiento del sodio intracelular.

Y por último, porque hay alteraciones potásicas, como ocurre en la parálisis periódica familiar, en las que el sodio no juega ningún papel, siendo más bien influído en este caso el potasio por el metabolismo de los carbohidratos.

Creemos que las modificaciones de estos elementos son dirigidas por factores endocrinos, entre los que la hipófisis y las suprarrenales tienen una acción principal.

#### METABOLISMO DEL POTASIO. CONCEPTOS GENERALES.

En general, los alimentos contienen grandes cantidades de potasio y con la ingesta se aportan diariamente de 3 a 4 gramos, siendo muy

ricos en él los vegetales, con excepción de la raíz, que contiene poco (HAZARD). Según PLATTNER los alimentos que lo contienen en mayor cantidad son las patatas, las legumbres, la fruta, la leche y el pan.

Las necesidades mínimas de potasio no han podido ser precisadas en el hombre, pero se puede de asegurar que 0,5 a 0,8 gramos diarios son suficientes para mantener en equilibrio el organismo de un adulto, y por eso para que exista un trastorno de déficit de potasio es menester que haya un desequilibrio alimentario que dificulte su absorción.

La cantidad total de potasio determinada en animales, es de 0,25 por 100 (FENN). Podemos admitir también este valor para el hombre, puesto que las cifras dadas por diferentes autores oscilan entre 0,11 y 0,35 por 100 del peso del cuerpo y por tanto podemos admitir que un adulto de 70 kg. tiene unos 175 gramos de potasio (4.460 mEq.).

Por otra parte, CORSA y OLNEY, con potasio radioactivo ( $K_{42}$ ), encuentran una cantidad total de 136 gramos; por este procedimiento sólo miden el potasio cambiante libremente (COURJARET), de manera que esta cifra debe ser aumentada, con lo que se obtiene un valor que se aproxima al dado por FENN.

De esta cantidad total de potasio, la mayor parte es intracelular, habiendo sólo unos 2,40 gramos en el plasma sanguíneo y líquido intercelular.

PLATTNER expresa gráficamente la proporción de la siguiente manera (fig. 2):

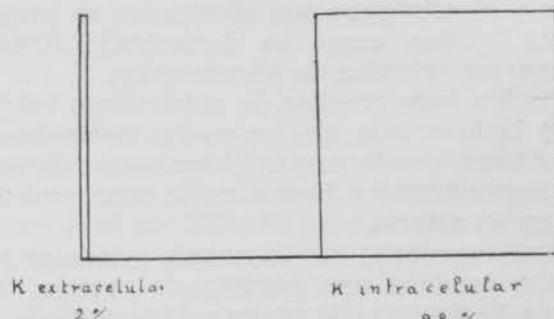


Fig. 2.

Hay un paralelismo indiscutible entre la kaliemia y la cantidad de potasio intracelular y generalmente aumentan o disminuyen a la vez, pero sin embargo, a veces se disocia este paralelismo y se presentan alteraciones del potasio sanguíneo o celular independientemente (LANS).

\* \* \*

Ya hemos dicho que la membrana celular permite el paso de los iones, aunque de una manera lenta y restringida.

Actualmente se sabe que el potasio entra en las células en los casos siguientes:

1º Durante el crecimiento, en que el balan-

ce de potasio es positivo, yendo la mayor parte de éste al interior de las células.

2.<sup>o</sup> Durante toda actividad metabólica positiva, como PETERS ha demostrado con potasio radioactivo. Según se deduce de las experiencias de KREBS, esta entrada del potasio en las células es porque su presencia es necesaria para la glucogénesis; probablemente éste es el factor más importante que justifica la apetencia del potasio para el protoplasma celular, ya que dentro de las células es donde tienen lugar los procesos metabólicos fundamentales de la glucosa.

3.<sup>o</sup> En los aumentos globales del potasio:

a) Por un aporte masivo de potasio, pues aunque con una buena función renal se elimina rápidamente por la orina, si no hubiera esta fijación del potasio por las células, la kaliemia subiría rápidamente, lo cual no ocurre, según han demostrado BROWN, TANNER y HECHT, que estudiaron la curva de potasemia después de la ingestión de 8 gramos de potasio, encontrando que sólo se elevaba 1 mEq., quedando, pues, dentro de los límites fisiológicos.

b) Por eliminación insuficiente, en las oligoanurias.

A continuación exponemos los casos en que el potasio sale de la célula:

1.<sup>o</sup> En el catabolismo celular, como ocurre en la glucogenolisis (DRABKIN, MONNIER) durante la contracción muscular, que sale de la célula para depositarse en el hígado, habiendo encontrado FENN un ciclo del potasio semejante al ciclo de CORI de los carbohidratos.

También sale en la proteólisis, en que el potasio y el nitrógeno son eliminados en proporciones iguales, como ha demostrado AIKAWA en conejos privados de alimentación.

2.<sup>o</sup> En todo proceso de sufrimiento celular, como la hemólisis, que se realiza normalmente en el bazo, siendo mayor el contenido de potasio, según BINET y FABRE, en la vena esplénica que en su arteria.

FENN comprobó que la anoxia muscular provocaba también una pérdida de potasio. Asimismo ELKINTON, WINKLER y DANOWSKI la demostraron en los casos de hipertensión del líquido extracelular.

3.<sup>o</sup> En los déficits globales de potasio, por insuficiencia de aporte o aumento de eliminación (vómitos, diarreas, algunas nefritis).

Podemos representar el ciclo metabólico del potasio según el esquema siguiente, tomado de ELKINTON (fig. 3).

#### REGULACIÓN DEL POTASIO.

Existe probablemente una regulación nerviosa del metabolismo del potasio, como hace entrever la observación de GROSSMAN, de posible patogenia hipotalámica, en que se asocia la parálisis periódica familiar a obesidad con hipopotasemia y alteraciones del electrocardiograma.

LANS y cols. encontraron hipopotasemia en la poliomielitis bulbar, y PAPE observó que irradiando el diencéfalo se obtiene un descenso drádico del cociente potasio-calcio, en un caso de asma bronquial.

La hipófisis interviene en la regulación potásica, como TEABEAUT y cols. han demostrado, encontrando hipokaliemia en el síndrome de CUSHING.

La pitresina, aumentando la reabsorción del agua a nivel de los túbulos renales, disminuye la reabsorción de sodio y potasio: en este caso aumenta paralelamente la eliminación de estos electrolitos.

Recientemente ha comprobado HAZARD lo que ya fué observado por HOWELL y DUKE y por ENGER, que la excitación parasimpática libera acetilcolina y potasio y que éste favorece la formación de aquélla en el cerebro y en el intestino. También tiene una acción indirecta sobre el simpático a través de la adrenalina.

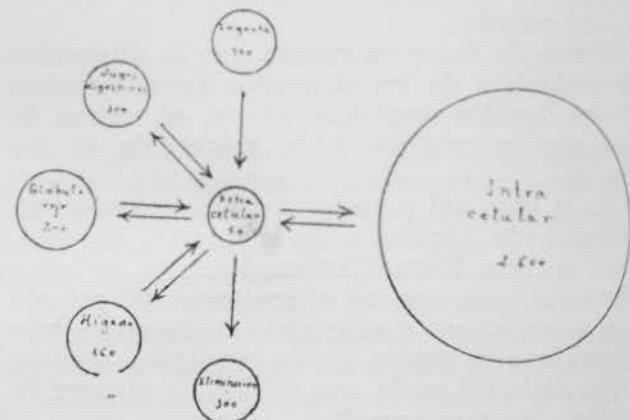


Fig. 3.—En mEq.

Mejor conocida es la influencia del síndrome general de adaptación de SELYE, a través del ACTH y las hormonas suprarrenales, habiéndose publicado recientemente una gran cantidad de trabajos, entre los que destacamos los de BUTLER y cols., HARDY, MACH, PEARSON y colaboradores, SPRAGUE y cols. y FOURMAN y BARTTER.

Según se deduce de estos trabajos, cuando la función suprarrenal es máxima, hay un aumento de la eliminación del potasio y del nitrógeno, juntamente con una retención de agua, sodio y cloro.

Esto se ha demostrado experimentalmente también administrando ACTH, comprobándose un balance negativo de potasio de la misma magnitud que el producido por la cortisona, siendo aún más intenso el de la desoxicorticosterona y menores los provocados por otros esteroides suprarrenales, compuesto A (11-dehidrocorticosteroна), compuesto B (corticosteroна) y compuesto F (17-hidroxicorticosteroна).

En la insuficiencia suprarrenal se eleva el nivel de potasio, aumentándose la eliminación del sodio y el cloro, de tal manera que SMART recuerda que en la crisis addisoniana hay que

asegurarse de si existe eventualmente una intoxicación por hiperpotasemia que pueda conducir a la muerte a través de fenómenos paralíticos.

La influencia de la médula suprarrenal la demostró VERZAR, encontrando un aumento de la kaliemia por inyección de altas dosis de adrenalina. Recientemente, ROGOFF ha demostrado que la inyección de adrenalina a dosis débiles disminuye la kaliemia, lo cual ha sido confirmado por DURY en las ratas.

La testosterona disminuye la kaliemia (BUTLER y cols.), pues el potasio va de la sangre al músculo, acción que ha sido utilizada por MERIL para el tratamiento de la hiperpotasemia.

Más dudosa es la acción del hígado, habiendo comunicado BENDA y RISSEL que en los enfermos con lesión parenquimatosa hepática grave hay retención de agua, cloro y sodio, con aumento de la eliminación de potasio, siendo estas alteraciones proporcionales a la lesión parenquimatosa.

• • •

Hay interregulaciones de gran trascendencia, que debemos citar a continuación.

La mejor estudiada es con el metabolismo de los glucídios, habiéndose comprobado que en ciertas etapas de la glucogénesis es necesaria la presencia de potasio. El depósito de glucógeno en el hígado se acompaña de depósito de potasio (FENN), y, por otra parte, PULVER y VERZAR han demostrado que la destrucción de glucógeno libera potasio. Para LASNITZKI, éste intervendría más bien en la síntesis de glucógeno que en su degradación.

De todas formas, el metabolismo del potasio está íntimamente unido al de los glucídios.

Según las experiencias de CANNON, interviene también en el metabolismo de las proteínas, pues es imprescindible para la síntesis proteica.

La fosfocreatina existe en el músculo bajo la forma de sales dipotásicas (MYERS).

Por eso en los tumores se encuentra aumentado el potasio, y algunos autores (ESPONA RISTOL) han considerado a este catión como productor del cáncer, tomando como causa lo que es una consecuencia.

Las alteraciones del potasio van íntimamente unidas a las perturbaciones del equilibrio ácido-básico, juntamente con las de los demás iones.

MCCANCE señaló que la alcalosis metabólica se acompaña de pérdida de potasio por la orina, y DARROW establece la relación entre la alcalosis y las variaciones celulares de sodio y potasio.

El empobrecimiento de las células en potasio se acompaña sistemáticamente de una alcalosis del líquido extracelular. COOKE, DARROW y cols., han demostrado que solamente las dos terceras partes del potasio perdido por la célula son compensadas por la entrada de sodio, y suponen que la tercera parte restante es reemplazada por hidrogeniones, con lo que resulta una alcalosis extracelular a expensas de una acidosis intra-

celular. Esta acidosis de la célula ha sido comprobada por GARDNER en músculos de rata con deficiencia de potasio. Por consiguiente, la alcalosis no depende sólo de un aumento de la reserva alcalina, sino que este mecanismo se complementa por un trastorno iónico intra y extracelular.

Por el contrario, en la acidosis hay aumento de potasio en la célula, que ha sido confirmado por DARROW y SCHWARTZ, pero en este caso la relación no es tan simple, porque en la acidosis aparece un nuevo mecanismo regulador descrito por SARTORIUS, PITTS y cols., y es que al tercer día de sobrecarga ácida se observa un aumento de la eliminación de potasio, con lo que el organismo ahorra sodio y evita una deshidratación puramente extracelular. Así, pues, la acidosis que en un principio se acompaña de un aumento de potasio por el exceso de eliminación del sodio, puede ir después unida a un déficit de ambos iones. Es lógico que la disminución de potasio, de carácter muy alcalino, vaya en algunos casos unida a la acidosis.

Respecto a los demás iones, interesa recordar que el calcio, magnesio e hidrógeno son antagonistas (DANOWSKI), sobre todo en la excitabilidad neuromuscular, que el potasio aumenta y los iones citados la disminuyen. DECOURT, GUILLAUMIN y BERTHAUX, y SÁNCHEZ AGESTA y ESPINAR han descrito casos de tetanía con hiperpotasemia, sin que estuviera disminuido el calcio sanguíneo.

El calcio, concretamente, se ha empleado por BERKER y MERKLEN y cols. para tratar los trastornos producidos por la hiperkaliemia.

#### ELIMINACIÓN DEL POTASIO.

El riñón elimina el 90 por 100 del potasio aproximadamente y sólo un 10 por 100 se elimina por las heces. Para PLATTNER el porcentaje es de 86 por 100 y 14 por 100, respectivamente.

No existe un dintel renal para la eliminación de potasio. TARAIL y ELKINTON, sometiendo a sujetos normales a una dieta desprovista de potasio, han comprobado que la eliminación urinaria de este catión puede continuar siendo hasta de 50 mEq. (2 gramos diarios); por tanto, el riñón continúa excretando potasio aun cuando el organismo sufra un déficit de este electrolito, y estos autores han emitido la hipótesis de que existe una "eliminación obligatoria" de potasio.

Sin embargo, cuando la deficiencia de potasio se prolonga, el riñón tiende a conservar este electrolito, habiendo encontrado HAZARD y MYERS e ISERI que disminuye progresivamente su eliminación urinaria; pero de todas formas, este autor termina diciendo que la regulación de la excreción de potasio parece muy imperfecta cuando se la compara con la de otros electrolitos, especialmente el sodio.

El potasio es filtrado en el glomérulo y parcial-

mente reabsorbido en los túbulos, pero McCANCE y WIDDOWSON demostraron que también puede ser excretado por estos últimos. Por eso hay nefritis; en particular las que afectan a los túbulos renales, en que aumenta la eliminación de este electrolito, presentando el síndrome llamado "nefritis con pérdida de potasio".

Respecto a los diuréticos mercuriales, tan empleados en Medicina, han sido estudiados por BENDER y cols., BAYO, etc., encontrando que aumentan la excreción de cloruros, excepto el de potasio, que sólo es elevado si inicialmente su nivel es bajo en la orina, pues si la potasuria es alta, los mercuriales la disminuyen.

La excreción extrarrenal de potasio está prácticamente limitada a la eliminación fecal, pues la eliminación por el sudor, lágrimas, etcétera, es tan débil que carece de interés.

A pesar de que las secreciones digestivas, según hemos visto, contienen una cantidad de potasio bastante elevada, este catión es reabsorbido en el intestino, quedando solamente unos 0,40 gramos, que equivalen al 10 por 100 de la cantidad total eliminada.

#### TRASTORNOS DEL POTASIO.

Podemos dividir en tres grandes grupos las alteraciones del potasio.

1.<sup>o</sup> Exceso de potasio, cuya expresión más evidente es la hiperkaliemia, que es la que origina los trastornos orgánicos y la que más fácilmente se pone de manifiesto.

2.<sup>o</sup> Déficit de potasio o hipokaliemia con citokaliopenia, siendo esta última, según parece, la de más trascendencia clínica.

3.<sup>o</sup> Anormal distribución del potasio, que puede ser: citokaliopenia con hiperkaliemia, como ocurre en la deshidratación, estado terminal del choque, acidosis diabética, etc., e hipokaliemia con aumento del potasio celular, como ocurre en la parálisis periódica familiar.

#### HIPERPOTASEMIA.

Aunque los factores patogénicos son numerosos, podemos asegurar que prácticamente no

se produce intoxicación potásica más que cuando hay un trastorno de la eliminación urinaria o un aporte masivo y brusco de potasio.

La insuficiencia renal conduce la mayoría de las veces a la hiperkaliemia cuando se acompaña de oliguria o anuria. En estos casos no sólo hay una disminución de la filtración glomerular, sino también de la excreción en el túbulo (KEITH y cols. y ELKINTON y cols.).

Las hiperkaliemias por exceso de aporte son raras, y normalmente el potasio administrado se elimina rápidamente por el riñón. Ahora bien, si la dosis es excesiva, si la administración es rápida o intervienen otros factores que aumentan la potasemia, pueden producirse verdaderas intoxicaciones por el potasio.

Otros factores secundarios son la insuficiencia suprarrenal, la deshidratación, que entraña un aumento de la concentración hemática, y las diferentes causas de sufrimiento celular.

\* \* \*

Clínicamente se empiezan a encontrar síntomas de hiperkaliemia cuando el potasio plasmático sube de 5,9 mEq. (229 miligramos por litro).

El enfermo empieza con debilidad general, parestesias en la cara y extremidades, sensación de pesadez en los miembros y confusión mental (BULL y cols.).

Después aparece la afectación cardíaca, con arritmia, taquicardia, palidez y tendencia al colapso. Y finalmente, si la kaliemia sube a 14 ó 16 mEq., fibrilación ventricular, con paro cardíaco en diástole.

Esta sintomatología clínica ha sido descrita por MCLEAN y WINKLER, entre otros autores.

Las manifestaciones electrocardiográficas han sido bien estudiadas por CHAMBERLAIN y GOLDBERGER, así como por BELLET, encontrando que a los 8 mEq. la onda P desaparece o vaga errante dentro o fuera de QRS. A los 10 mEq. aparecen complejos QRS aberrantes. A los 11 mEq. aparece una onda difásica por unión del complejo QRS, espacio ST y onda T. A los 12 mEq. aparece un ritmo ectópico y poco más es suficiente para la fibrilación ventricular.

#### HIPERPOTASEMIAS

Disminución de eliminación renal . . . . .	{ Insuficiencia renal con oliguria o anuria. Nefritis crónica con afectación tubular. Enfermedad de Addison. Primera fase de la acidosis.
Aporte masivo . . . . .	{ Intoxicaciones por vía oral. Inyección masiva, rápida o intempestiva.
Etiología mixta . . . . .	{ Síndrome de aplastamiento. Quemaduras graves. Choque hemodinámico y por alteración capilar. Infarto de miocardio. Hemólisis masivas.
Pseudohiperpotasemias . . . . .	{ Por sustancias que exageran la acción del potasio (guanidina, veratrina, cafeína, etc.).

Estos síntomas aparecen en todas las derivaciones, pero son particularmente manifiestos en la V<sub>a</sub>, y desde luego no siguen un orden tan riguroso como el descrito, que sólo tiene valor a manera de esquema, como exponemos a continuación fig. 4):

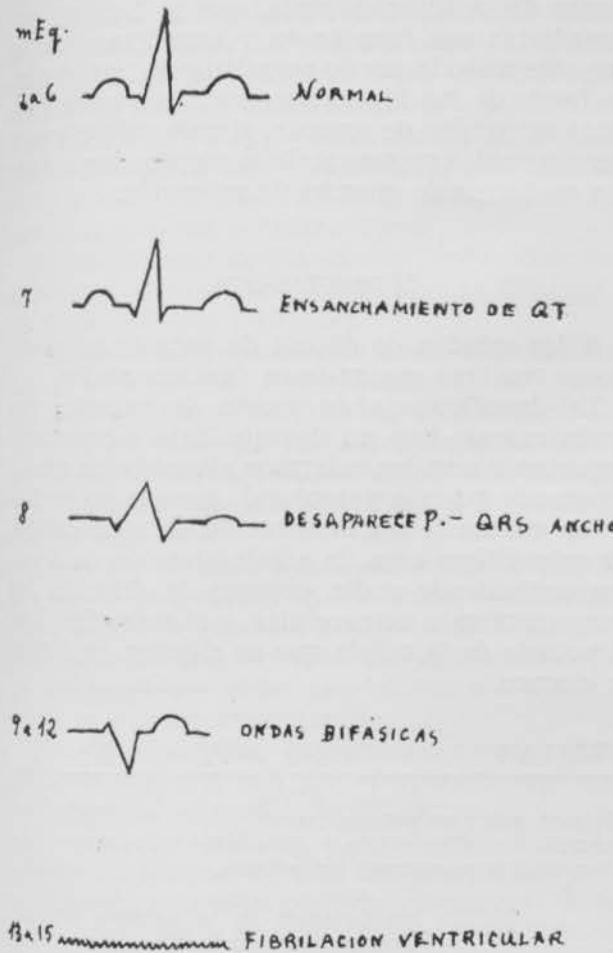


Fig. 4.

Conviene recordar aquí que experimentalmente se ha demostrado que la hipercaliemia disminuye la actividad y la toxicidad de la digitalina (FRIEDMAN, HAZARD, ENSELBERG).

El laboratorio confirma el aumento del potasio en sangre, tendencia a la acidosis y descenso del sodio con aumento del cloro.

\* \* \*

Entre las enfermedades que cursan generalmente con hipercaliemia y pueden complicarse con una verdadera intoxicación potásica, la que ocupa el primer plano es la insuficiencia renal, con oliguria o anuria, particularmente en las nefritis crónicas con afectación tubular, habiendo observado FINCH, SCHWARTZ y otros, que las oligurias graves y prolongadas pueden terminar por fibrilación ventricular, por exceso de potasio, y MERRIL y KOLFF señalan la importancia de vigilar la hipercaliemia para evitar la mortalidad por esta causa. Es muy de tener en

cuenta este factor cuando recomendamos a los enfermos renales una dieta a base de zumos de frutas.

Antes hemos dicho ya que la enfermedad de Addison cursa con hiperpotasemia, pero ésta sólo puede tener trascendencia cuando intervienen otros factores que también eleven el potasio sanguíneo.

La hiperpotasemia por aporte masivo es más rara, habiendo citado BERKER intoxicaciones por fosfato potásico por vía oral, con náuseas, vómitos, dolores abdominales, y después parestesias, ligera contractura de los músculos de la cara y tendencia a la tetania. También pueden ser responsables de hipercaliemia las inyecciones intravenosas de potasio para corregir una hipokaliemia, bien por una dosis excesiva, bien por inyección rápida o porque el momento sea inadecuado, como ocurre en las primeras horas del tratamiento del coma diabético.

En el "síndrome de aplastamiento" ("crush syndrome") la hiperpotasemia se debe por una parte a la afectación renal y por otra a la destrucción muscular. Lo mismo ocurre en las quemaduras graves (BULL y cols.), teniendo en cuenta que en éstas, mientras hay una buena función renal, hay un aumento de la potasuria, pudiendo encontrarse en esta fase hipokaliemia (CLARKE).

La hiperpotasemia del choque hemodinámico y de la alteración capilar demostrada por SKUDER es más bien relativa, como consecuencia de la pérdida de cloro y de sodio. WINKLER y HOFF conceden gran importancia a la inhibición renal del choque. Este mismo mecanismo es el de la hiperpotasemia que se da en el infarto de miocardio, y según WILHEM las ondas T puntiagudas que se encuentran inmediatamente a continuación del infarto de miocardio pueden ser consecuencia de la hipercaliemia.

La hemólisis brusca y masiva puede ser también causa de hiperpotasemia.

Hay sustancias como la guanidina, veratrina, cafeína, etc., que exageran la acción de los iones potasio (BACQ) favoreciendo la presentación de un síndrome hiperpotásico aunque no haya un aumento real de este catión.

Por otra parte, la hiperpotasemia influye en la acción de las sustancias que actúan sobre la conducción neuromuscular, habiendo un verdadero antagonismo con los curarizantes (WILSON y WRIGHT y HAZARD) y sinergismo con la prostigmina.

\* \* \*

El tratamiento de la hipercaliemia debe ir orientado fundamentalmente a corregir el trastorno que la produce, pero además, y a veces con urgencia, deben ponerse en práctica las medidas encaminadas a disminuir el potasio sanguíneo.

En primer lugar, disminuir el aporte con un régimen exento de potasio, pero rico en calorías, para reducir la utilización de proteínas endógenas, cuya descomposición libera potasio,

BORST, HAMBURGER y MOREAU han establecido dietas que están prácticamente exentas de este catión, a base de hidratos de carbono, mantequilla y vitaminas.

Teniendo en cuenta sus antagonismos para con el potasio, GOVAN y WEISETH recomiendan administrar calcio, y FINCH y cols. inyectan sodio en forma de ClNa al 3 por 100 endovenoso. El efecto de estos iones sobre la potasemia es rápido y útil, pero poco duradero.

Otros procedimientos tienden a llevar el potasio al músculo, administrando testosterona a dosis de 25 mg. (KENYON y cols., MERRIL y colaboradores) y otras sustancias de acción anabólica, o al hígado, inyectando glucosa e insulina (BYWATERS) para inducir la glucogénesis.

Por último, citaremos los métodos que tratan de aumentar su eliminación, a la cabeza de los cuales está el aumento de la diuresis, que en sí es un tratamiento etiológico.

Entre los métodos extrarrenales, la exanguinotransfusión fué preconizada por BESIS y BERNARD, pero ha de ser con sangre fresca, pues con el tiempo la sangre conservada se enriquece en potasio (MELROSE y WILSON).

La diálisis peritoneal también se ha empleado (DEROT) con soluciones con un contenido bajo en potasio, empleadas también en perfusión intestinal (HAMBURGER y cols.); pero estos métodos requieren un control humoral con valoraciones frecuentes.

Un procedimiento más científico es el riñón artificial, que sobre la hipertotasemia tiene un gran efecto, pudiendo descender un 15 por 100 en las dos primeras horas y un 60 por 100 al cabo de seis horas. Este procedimiento ha sido empleado por DEROT y BARTRINA entre otros.

Con las resinas cambiadoras de cationes, ELKINTON, EVANS y otros han obtenido disminuciones de la hipertotasemia, que si bien no son inmediatas son constantes y duraderas, por lo que este método puede constituir la terapéutica de fondo de las hipertotasemias. Se emplean resinas saturadas de amonio, siendo más eficaces por vía oral, aunque también pueden ser aplicadas en forma de enemas de retención.

#### HIPOTASSEMIA.

A los estados de déficit de potasio se puede llegar por tres mecanismos fundamentales.

1.º Insuficiencia de aporte de potasio, que se da cuando hay un desequilibrio alimentario importante o en los enfermos alimentados exclusivamente por vía parenteral, cuando no se tiene en cuenta la administración de este catión. En este último caso, la administración de líquidos conteniendo sodio provoca la dilución del compartimiento extracelular, y el sodio desplaza al potasio de la célula que se elimina en forma de cloruro.

#### HIPOTASSEMIA

Insuficiencia de aporte .....	Régimen pobre en potasio (raro). Desequilibrio alimentario. Alimentación parenteral sin potasio.
Pérdidas renales exageradas .....	Nefropatías tubulares ..... Nefritis con pérdida de sal. Alcalosis. Infecciones. Síndrome de Cushing. Hipercorticalismo suprarrenal. Medicamentosa (ACTH, corticostero-na, etc.).
Pérdidas extrarrenales .....	Digestivas (combinadas a veces con aporte insuficiente) ..... No digestivas .....
Crónica idiopática.	Vómitos.... Diarreas... Aspiraciones y lavados gástricos e intestinales. Fistulas digestivas. Resinas catiónicas.
	Diálisis peritoneal. Riñón artificial.

2º Las pérdidas renales excesivas de potasio, como ocurre en cierto tipo de nefropatías, de afectación electivamente tubular, que se caracterizan por la abundante eliminación de potasio y otras sales ("salt loosing nephritis"), en el síndrome de ALBRIGHT, en que el riñón incapaz de excretar amonio sacrifica las bases fijas, eliminando potasio y calcio. MILNE y PALMER han descrito la "acidosis renal hiperclorémica", que se caracteriza por una reabsorción tubular exagerada de los cloruros, que condicionaría después la pérdida de otras bases.

El déficit de potasio observado en las uretero-sigmoidostomías sería debido, según DIFEEN-BACH y cols., a una infección ascendente que afecta al sistema tubular.

El tratamiento de los edemas, sobre todo con diuréticos mercuriales, puede abocar también a una hipokaliemia (HILTON).

Dentro de este mismo grupo se hallan también las hipopotasemias endocrinas, que se presentan en el síndrome de Cushing y en el hipercorticotismo, así como en las sobrecargas de ACTH y hormonas suprarrenales, como han comprobado, entre otros muchos, KEPLER y, recientemente, MARAÑÓN.

CAYLEY y STRONG han descrito un déficit de potasio en la terapéutica con PAS; según PLATTNER se debe a que esta sustancia se administra en Inglaterra con extracto de regaliz, cuyo ácido glicirrínico tiene una acción semejante a la de la desoxicorticosterona.

3º Las pérdidas extrarrenales, que en su inmensa mayoría son por el aparato digestivo, por vómitos, diarreas, aspiraciones y lavados gástricos e intestinales, o por tratamientos con resinas catiáticas hechos sin control de iones.

También entraña pérdida extrarrenal de potasio, que puede abocar en hipopotasemia, los tratamientos con riñón artificial y diálisis peritoneal cuando no se vigila cuidadosamente este cation.

\* \* \*

El cuadro clínico de la hipokaliemia es generalmente sobreañadido al que presenta el enfermo por su afección primitiva, por lo que resulta muchas veces difícil de percibir y precisar (HADORN y RIVA).

Empieza con un cuadro de astenia profunda y debilidad muscular, sobre todo a nivel de los miembros (ROCHE y VERA), que progresará con disminución de los reflejos hacia la paresia y en los casos graves a la parálisis flácida generalizada (BOTHELHO y COMROE, TORRES GONZÁLEZ y ZARCO).

También se presenta anorexia y dificultad a la deglución, pero lo más expresivo de todo es la distensión gaseosa gastrointestinal por paroxismo del intestino (HENRIKSON y GAZES), que puede abocar a ileo paralítico (GRIEVE).

Disminuyendo la potasemia se llega al coma hipokaliémico, estudiado recientemente por KALK con respiración de "boca de pez" e insu-

ficiencia energécodinámica del corazón, soplo sistólico y descenso de la presión arterial, sobre todo de la diastólica (HEGLIN).

De gran importancia para el diagnóstico son los síntomas electrocardiográficos, que para BELLET y otros dependerían de la potasemia, mientras que para GOLDBERGER sería expresión del potasio intracelular.

En este punto, aún en discusión, hay que tener en cuenta el estado previo del músculo cardíaco y los demás factores que pueden influir sobre él.

De todas formas no encontramos aquí, realmente, un paralelismo entre la kaliemia y el electrocardiograma.

BELLET describe cuatro patrones electrocardiográficos comunes a los déficits de potasio (fig. 5):

Tipo I.—Depresión del segmento ST, con alargamiento del espacio QT.

Tipo II.—Espacio QT alargado, inversión de la onda T y aparición de la onda U.

Tipo III.—Onda T alargada y plana, que llega a ocupar todo el segmento ST.

Tipo IV.—Onda T muy plana, seguida de una onda U terminal.

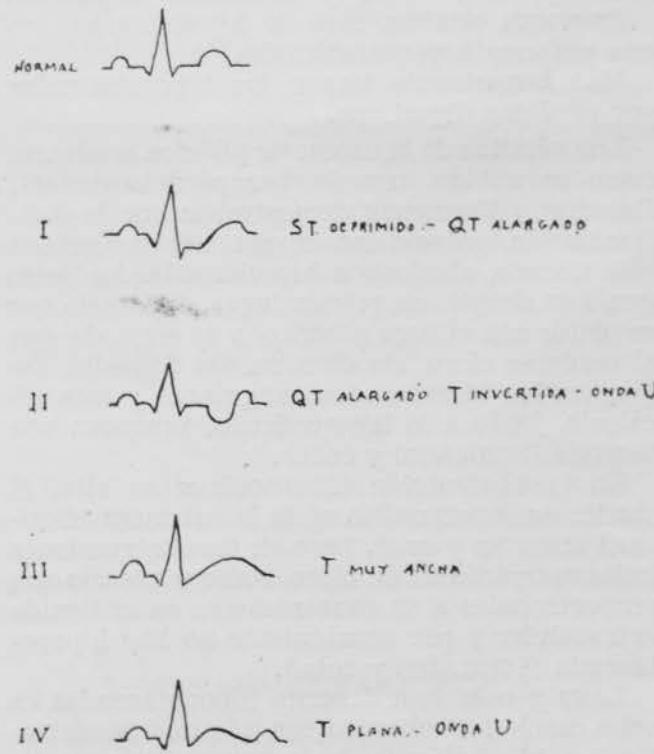


Fig. 5.

El laboratorio nos da una cifra de potasemia por bajo de la mínima normal, que es de 3,5 mEq.

Con frecuencia se asocia también disminución del cloro sanguíneo.

\* \* \*

En los déficits de potasio provocados por aporte insuficiente, MOORE destaca la inanición, que provoca un déficit crónico intracelular.

Es interesante la observación de SIMONSON y cols. de que al comer puede bajar la potasemia, porque la llegada del alimento produce secreción de insulina, que lleva el potasio al hígado para la glucogénesis. Normalmente, el potasio alimentario es suficiente para compensar la hipopotasemia inducida por la secreción de insulina y sólo se presenta cuando se administran nada más que hidratos de carbono.

Las hipokaliemias de las nefropatías no son frecuentes (SCHOCH, HAZARD).

BROWN y cols. describen enfermos de nefritis crónica con parálisis y alteraciones del electrocardiograma que empeoraban con cloruro amónico y curaron al administrar cloruro potásico. En algunos casos (SHERRY, DAVIDSEN), esta hipopotasemia es particularmente resistente al tratamiento.

PLATTNER reúne en un grupo de hipopotasemias endocrinas a la del Cushing, a las producidas por sobrecargas de hormonas suprarrenales y a la del discorticismo o síndrome de Pierie (pseudoestenosis pilórica del lactante) (ROYER). Según TEABEAUT, ENGEL y TAYLOR, es posible que sea debida por una parte al efecto catabólico de estas hormonas y por otra a una acción sobre el riñón, que aumentaría la eliminación de potasio.

BOTTIGER cita un caso de hipopotasemia en una enferma hiperparatiroides.

Más importancia tienen las hipopotasemias por pérdidas digestivas.

Los vómitos de la estenosis pilórica producen, como es sabido, uremia por pérdida de sal; DARROW y ELKINTON demostraron que la deficiencia de potasio acompaña regulamente a esta uremia, alcalosis e hipocloremia. La patogenia es simple: en primer lugar, el potasio que se pierde con el jugo gástrico, y en segundo, que al perderse cloro, sin disminución de sodio, aumentan los bicarbonatos sanguíneos y esta alcalosis, junto a la hipersodemia, provocan una hipototasemia (SCHILLING y cols.).

En la obstrucción intestinal, si es alta, el cuadro es superponible al de la estenosis pilórica (FALCONER y col.), pero en las obstrucciones bajas las pérdidas de cloro, sodio y potasio son proporcionales a su concentración en el líquido extracelular y por consiguiente no hay hipopotasemia (SCHILLING y cols.).

LANS y cols. han descrito hipopotasemias en ocho casos de embarazo con vómitos persistentes. La hipokaliemia de la pancreatitis aguda, comprobada por EDMONSON, se debe, según LA FUENTE, sencillamente al efecto de los vómitos y diarreas.

La disminución del potasio en los síndromes diarreicos ha sido objeto de numerosos estudios. ROBINSON, GAMBLE y DARROW dicen que en las gastroenteritis agudas del lactante la mortalidad es nula cuando la potasemia es normal, por lo que recomiendan añadir, en estas hipokaliemias, una cantidad adecuada de potasio a los líquidos que se administran. En los casos en que las heces son más ricas en cloro que en sodio,

aquel se elimina con el potasio, provocando una alcalosis con hipopotasemia.

Las parálisis observadas en el cólera asiático, conocidas con el nombre de Pa-Pin y que fueron achacadas a intoxicación por cloruro de bario, son debidas, según HUANG y MAO, a un déficit de potasio.

Las debidas a pérdidas extrarrenales no digestivas (riñón artificial, etc.) se deben a tratamientos en los que no se ha controlado el potasio.

Por último, HAZARD y KJERULF-JENSEN describen como hipokaliemia rara la de algunos casos cuya causa no ha podido ser hallada, considerándola como idiopática.

\* \* \*

El tratamiento de la hipokaliemia consiste en administrar potasio.

Si se desea un efecto rápido, se emplea la vía parenteral, aunque empleando ésta hay que tener especial cuidado con la dosis, ya que, como señala PLATTNER, una hiperpotasemia es frecuentemente más peligrosa que el déficit que pretendemos combatir.

La velocidad de administración es también de gran trascendencia, y SMITH indica que la sangre que llega al corazón no debe tener más de 7 mEq., por lo que una solución que contenga 3 gramos por litro se administrará a un ritmo de 120 a 180 gotas por minuto, como máximo.

La cantidad de potasio a administrar depende de la intensidad del déficit y durante el tratamiento debemos practicar valoraciones frecuentes de la potasemia (HOLLEY y CARLSON).

Como cifra media, y sólo a título de orientación, MARTÍN recomienda una dosis de tres a seis gramos de potasio, endovenosa, a razón de dos gramos por litro. En los casos de carencia crónica y grave se puede llegar a diez gramos e incluso a veinte gramos diarios.

Se inyectan en solución de suero salino isotónico, y las sales más empleadas son: el cloruro, citrato, fosfato y gluconato potásicos, habiendo sido descritas diversas soluciones-típos por diferentes autores (DARROW, BUTLER, etc.).

Debemos recordar la contraindicación de administrar potasio ante una insuficiencia renal.

Mucho menos peligrosa es la administración oral de potasio, por ser muy lejano el riesgo de una sobredosis. Por término medio se pueden administrar diariamente tres o cuatro tomas de dos gramos de potasio cada una.

#### DISTRIBUCIÓN ANORMAL DEL POTASIO.

*Hipokaliemias con aumento celular de potasio.*—En 1934, BIEMOND y DANIELS y DANOWSKI encontraron que en la parálisis periódica familiar la kaliemia era más baja en las crisis que en los períodos intermedios.

## DISTRIBUCIÓN ANORMAL DEL POTASIO

Hiperkaliemia con citokalipenia .....	Deshidratación. Estado terminal del choque. Acidosis y coma diabéticos. Miotonia (no bien estudiada aún).
Hipokaliemias con aumento celular de potasio .....	Parálisis periódica familiar. Coma hipoglucémico y fuertes dosis de insulina. Grandes dosis de testosterona. Síndrome de Dumping. Miastenia (no bien estudiada aún).

No hemos incluido las alteraciones provocadas por la intervención quirúrgica porque serán objeto de otro trabajo.

PUDENZ y otros demostraron el paralelismo entre el metabolismo del potasio y el de los hidratos de carbono en esta enfermedad, y ZIEGLER demostró que el potasio sanguíneo pasaba durante la crisis al interior de las células, junto con los carbohidratos, y de ahí el efecto beneficioso del ejercicio, que libera potasio celular y puede abortar una crisis de parálisis.

De todas formas, parece que la alteración del potasio no es más que un eslabón en la patogenia de la parálisis periódica (TYLER).

En la terapéutica de las afecciones mentales por choques hipoglucémicos, HARRIS observó una hipokaliemia con una caída de los fosfatos. GROEN ha comprobado que cuando la glucosa es asimilada bajo el efecto de la insulina, se presenta una ligera hipokaliemia. En estos casos, el empobrecimiento en potasio del suero va unido a un aumento del potasio intracelular.

Las grandes dosis de testosterona (BUTLER), así como las de otras sustancias aumentadoras del anabolismo, pueden provocar esta misma alteración potásica, si bien sólo tiene un interés teórico.

SMITH encontró hipopotasemia con alteraciones en el electrocardiograma en enfermos de "dumping" postgastrectomía, observando que la administración de potasio endovenoso acorta la duración de las crisis, normaliza el electrocardiograma y evita la debilidad muscular.

Para este autor, la baja sanguínea del potasio sería debida a una absorción demasiado rápida de los carbohidratos ingeridos, con acumulación acelerada de glucógeno y aumento consiguiente del potasio dentro de la célula.

\* \* \*

*Hiperkaliemias con citokalipenia.*—La de más importancia es la de la acidosis y coma diabéticos, confirmada por MCCANCE y BERNSTEIN.

Se debe, fundamentalmente, al catabolismo proteico, favorecido por la anoxemia y la insuficiencia renal.

Como la célula sufre una deficiencia de potasio, al tratar la acidosis o coma diabético, se normaliza la función renal, perdiéndose entonces abundante potasio por la orina, y por eso no es de extrañar que NADLER y otros hayan en-

contrado hipokaliemia en esta afección, ya que realmente se presenta en esta fase un déficit global de potasio.

MARBLE recomienda administrar potasio unas cuatro horas después de comenzar el tratamiento de la acidosis, cuando la diuresis es buena y el potasio ha descendido. Lo administra en forma de fosfatos, porque la pérdida de potasio intracelular es paralela a la de fósforo.

Más interés teórico que real tienen las citokalipenias con hiperkaliemias que se presentan en la deshidratación intensa y en el estado terminal del choque como consecuencia del intenso catabolismo (FENN y GERSCHMAN).

## RESUMEN.

Se repasa el papel del potasio en el organismo, su metabolismo y sus factores de regulación. Se describen los síndromes de hiperkaliemia e hipokaliemia, su clasificación y su tratamiento.

(Bibliografía a disposición de quien la solicite.)

## SUMMARY

The role of potassium in the body, its metabolism and factors responsible for its regulation are reviewed. The syndromes of hyperkalaemia and hypokalaemia, their classification and treatment are described.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Rolle des Kalium im Organismus, sowie sein Stoffwechsel und Regulierungsfaktoren überprüft und die Syndrome der Hyperkaliämie und Hypokaliämie, sowie die Klassifizierung und Behandlung derselben beschrieben.

## RÉSUMÉ

On fait une révision du rôle du potassium dans l'organisme, son métabolisme et ses facteurs de régulation. On décrit les syndrômes d'hyperkaliémie et hypokaliémie, leur classement et traitement.