Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes

# Jornadas del Comité de Nefropatía de la Sociedad Argentina de Diabetes Alteraciones electrolíticas y del metabolismo en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. Parte 1.2

Elbert, Alicia; Aranguren, María Florencia; Arinovich, Bárbara; Bensusan, Teresa; Dávila, Fabiana; De´Marziani, Guillermo; Lueje, Natalia; Medek, Gabriela; Menéndez, Estrella; Nader, Emilio; Obregon, Liliana Miriam; Soutelo, Jimena; Vázquez, Fabiana; Volta, Mariela; Castaño, Yanina

**Alicia Elbert**
Centro de Enfermedades Renales e Hipertensión Arterial (CEREHA S.A.), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
**María Florencia Aranguren**
Hospital de Clínicas José de San Martín, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
**Bárbara Arinovich**
Consultorios Privados Cabildo y Céspedes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
**Teresa Bensusan**
Centro Médico Cepem, Morón, Provincia de Buenos Aires, Argentina
**Fabiana Dávila**
Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina
**Guillermo De´Marziani**
Centro de Enfermedades Renales e Hipertensión Arterial (CEREHA S.A.), Provincia de Buenos Aires, Argentina
**Natalia Lueje**
Hospital Antonio Cetrángolo, Provincia de Buenos Aires, Argentina
**Gabriela Medek**
Consultorio de Diabetes Sanatorio Finochietto, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
**Estrella Menéndez**
Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" (CEMIC), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
**Emilio Nader**
Práctica privada, Argentina
**Liliana Miriam Obregon**

**Resumen:** En el paciente con diabetes mellitus (DM) y enfermedad renal crónica (ERC), las alteraciones electrolíticas y metabólicas constituyen un verdadero desafío. En noviembre de 2021, el Comité de Nefropatía de la Sociedad Argentina de Diabetes realizó una jornada científica con el objetivo de actualizar las alteraciones hidroelectrolíticas y del metabolismo óseo mineral, y las consideraciones dietarias en ERC y DM.

**Palabras clave:** diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, alteraciones electrolíticas, metabolismo óseo mineral, dieta.

**Abstract:** In patients with diabetes mellitus (DM) and chronic kidnedisease (CKD), electrolyte and metabolic alterations constitute a real challenge. In November 2021, the NephropathCommittee of the Argentine Diabetes Society held a scientific conference with the aim of updating hydroelectrolytic and mineral bone metabolism disorders, and dietary considerations in CKD and DM.

**Keywords:** diabetes mellitus, chronic kidney disease, electrolyte disturbances, mineral bone metabolism, diet.

Centro Único Coordinador de Ablación e Implante de la Provincia de Buenos Aires (CUCAIBA-CRAI Sur-HIGA), Hospital General San Martín de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina
**Jimena Soutelo**
Hospital Churruca Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
**Fabiana Vázquez**
Hospital Británico, sede Vicente Lopéz, Provincia de Buenos Aires, Argentina
**Mariela Volta**
Universidad de Buenos Aires (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
**Yanina Castaño**
casyanina@hotmail.com
Área de Diabetes del Centro de Diálisis CETRO (Centro de Estudios y Tratamiento Renal Olavarría), Provincia de Buenos Aires, Argentina

**Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes**
Sociedad Argentina de Diabetes, Argentina
ISSN: 0325-5247
ISSN-e: 2346-9420
Periodicidad: Cuatrimestral
vol. 56, núm. 2, 2022
editor@revistasad.com

Recepción: 31 Marzo 2022
Aprobación: 30 Mayo 2022

**URL:** http://portal.amelica.org/ameli/journal/451/4513653006/

La Revista de la SAD está licenciada bajo Licencia Creative Commons Atribución – No Comercial – Sin Obra Derivada 4.0 Internacional.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional.

## Potasio (K+)

El cuerpo humano contiene aproximadamente 3.500 mmol de potasio (K+) almacenados principalmente en el líquido intracelular (98%), con valores en sangre de entre 3,5 y 5,0 mmol/l. La insulina cumple un rol primordial en el ingreso de K+ al intracelular, especialmente en situación posprandial, a través del estímulo de la Na/K+ ATPasa[1].

La excreción de K+ en condiciones normales es mayormente renal (80%) y en menor cuantía intestinal[2]. El 90% del K+ filtrado a nivel glomerular es reabsorbido en el túbulo contorneado proximal (TCP) y en el asa de Henle. La excreción final de K+ depende fundamentalmente de la secreción en el túbulo contorneado distal (TCD) sensible a la aldosterona, así como en el túbulo colector[1,3].

En el túbulo distal, en su porción más proximal, existe una relación entre la concentración plasmática de K + y la regulación de la actividad del cotransporte Na/Cl sensible a tiazidas (NCC). Por ejemplo, dietas bajas en K+ activan el NCC con retención de Na+ y aumento de la presión arterial[1]. Por otro lado, en la región más alejada del túbulo, la aldosterone activa los canales de Na+ epiteliales (ENaC), con reabsorción de Na + y aumento de secreción de K+[1].

Se denomina "paradoja de la aldosterona" a la capacidad de modificar su función según el estado de volemia y la concentración de K+. En hipovolemia, a través de la angiotensina II, puede generar retención de volumen sin pérdida de K+, y en hiperkalemia puede aumentar la secreción de K+, sin incrementar la retención de Na +. En la Tabla se enumeran los factores determinantes de la distribución y excreción del K+. Potasio y DM

La hiperglucemia crónica y la retención de Na+ típicas de la DM pueden generar hipoaldosteronismo hiporreninémico, que conduce a hiperpotasemia crónica[4].

TABLA
Determinantes de la distribución y excreción del potasio.

| Determinantes de la distribución del potasio | Determinantes de la excreción del potasio en la nefrona distal |
|---|---|
| Insulina<br>Osmolaridad (por ejemplo, hiperglucemia)<br>Acidosis (pH)<br>Aldosterona<br>Respuesta α y β adrenérgica | Factores que regulen la secreción de la aldosterona<br>Llegada de sodio distal<br>Flujo distal<br>Aldosterona circulante<br>Vasopresina<br>Estado ácido base |

**Tabla:** Determinantes de la distribución y excreción del potasio.

## Potasio y DM

La hiperglucemia crónica y la retención de Na+ típicas de la DM pueden generar hipoaldosteronismo hiporreninémico, que conduce a hiperpotasemia crónica[4.]

## Potasio y ERC

A medida que la tasa de filtración glomerular (TFG) disminuye, especialmente a <45 ml/min/1,73m$^2$, disminuye la excreción de K+; deben tenerse en cuenta otras comorbilidades que aumentan la prevalencia de hiperkalemia: DM, insuficiencia cardíaca (IC), acidosis metabólica y anemia. Sin embargo, se pone en funcionamiento una serie de respuestas adaptativas, por lo cual aumentan las catecolaminas circulantes, la aldosterona, y la eliminación renal en las nefronas residuales, así como la eliminación gastrointestinal.

## ¿En la ERC se debe disminuir la ingesta de K+ contenida en frutas y verduras?

Los alimentos que tienen alto contenido en K+ son los sustitutos de la sal, los aditivos, conservantes, carnes, vegetales y frutas. Es muy diferente incluir en la alimentación un sustituto de la sal que un vegetal o una fruta, dado que estos últimos estimulan tanto la secreción de insulina posprandial (al promover la entrada de K+ al intracelular), como la excreción intestinal de K+ (por aumento del volumen fecal, por su alto contenido en fibra)[1].

Es importante destacar que los patrones de alimentación más saludables desde el punto de vista cardiovascular (CV) son ricos en K+ por su alto contenido de vegetales y frutas, como la dieta del

Mediterráneo que puede llegar a 6 g/día de K+ y la *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) a 4,7 g/día. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el consumo de >3,5 g/día de K+ en adultos sanos, aunque en Estados Unidos y otros países occidentales es de 2,6 g/día[2].

En la mayoría de los estudios, el consumo elevado de K+ se asoció a menor riesgo de mortalidad y progresión de la enfermedad renal[1]. Las normas KDIGO 2020 recomiendan no generalizar la indicación de dietas pobres en K+ en ERC para evitar la deprivación de nutrientes beneficiosos. Por lo tanto, la indicación deberá individualizarse[1].

## Hipokalemia

Se denomina a K+ plasmático <3,5 mmol/l y puede presentarse del 1 al 3% de la población general[1]. Las causas más frecuentes son: pérdidas urinarias o gastrointestinales, uso de diuréticos tiazídicos (cinco veces aumento de riesgo) y está presente en una cuarta parte de las colonoscopías La hipertensión secundaria a hiperaldosteronismo o tubulopatías son causas menos frecuentes a considerar[1].

Los cambios típicos en el electrocardiograma (ECG) incluyen la onda U y las arritmias ventriculares, que pueden estar presentes de un 25 a un 66% de los casos severos[1].

El tratamiento dependerá de la severidad de la hipokalemia, de las alteraciones en el ECG o de la presencia de síntomas como debilidad muscular. Los suplementos orales de K+ son seguros y preferibles. El K+ endovenoso (EV) debe reservarse para escenarios críticos: infusión de alrededor de 20 mmol/h en un paciente con diuresis conservada. En hipokalemia crónica es importante jerarquizar el diagnóstico y el tratamiento de la causa[1].

## Hiperkalemia

La hiperkalemia puede ser aguda o crónica. Se define como aguda a toda aquella que no se conoce como crónica; es frecuentemente asintomática y de duración desconocida. El riesgo parece relacionarse con la velocidad de aparición y su duración[1].

Los factores predisponentes para la hiperkalemia crónica son: la DM, la ERC, la enfermedad coronaria y vascular periférica, las patologías oncológicas, la anemia, la hemólisis, la acidosis metabólica, la menor secreción de aldosterona y la gota[1].

Algunas drogas de uso frecuente son capaces de generar hiperkalemia y se debe interrogar sobre su uso: diuréticos ahorradores de K+, $\beta$-bloqueantes, antiinflamatorios no esteroides (AINES), inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), suplementos de K+, sustitutos de la sal, inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus), manitol, heparina, digitales y penicillina G[5].

Con respecto a las alteraciones en el ECG, parece existir un grado de disociación entre el nivel de K+ y la posibilidad de arritmias graves, sobre todo en hiperkalemia crónica o ERC. Los cambios en el ECG son: ondas T, prolongación PR, ensanchamiento progresivo del QRS, fibrilación ventricular y asistolia[1].

Con respecto al tratamiento, inicialmente se determinará el nivel de K+ en plasma y si hay cambios en el ECG. Se considera que la hiperkalemia es *leve* con niveles plasmáticos ≤6 mmol/l y sin cambios en el ECG; *moderada* con ≤6 mmol/l y cambios en el ECG o entre 6 y 6,4 mmol/l (sin cambios en el ECG); y *severa* entre 6 y 6,4 mmol/ y cambios en el ECG o ≥6,5 mmol/l. En los casos leves y moderados se recomienda administrar una solución de insulina regular (5 unidades) más 25 g de glucosa (50 ml al 50%) endovenosa (las nebulizaciones con salbutamol también son útiles). En casos severos se aconseja, además, administrar 1 g de gluconato de calcio EV (10 ml de solución al 10%, conteniendo 93 mg calcio elemental, 2,3 mmol)[1].

Como se observa en la Figura, en el tratamiento de la hiperkalemia crónica es importante pesquizar el uso de drogas capaces de generarla y el consumo de sustitutos de la sal, conservantes o aditivos y, posteriormente indicar un diurético o quelantes de potasio. Si se redujo la dosis o se suspendió el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas del receptor de la angiotensina II (IECA/ARA II) y el paciente tiene ERC, se debe reiniciar cuanto antes con control y seguimiento adecuados[6].

El registro sueco demostró que suspender los IECA o ARAII con TFGe <de 30 ml/min/1,73 $m^2$ conduce a un aumento significativo del riesgo de eventos adversos CV mayores y de muerte[7].

Los patrones de alimentación saludables, ricos en plantas, demostraron disminuir el riesgo CV, por lo tanto, se recomienda individualizar el consejo de dietas bajas en K+ a los pacientes con ERC. Suspender o disminuir dosis de inhibidores SRAA empeora los resultados CV y exiten estrategias que deben conocerse para minimizar la hiperpotasemia[8,9]. La búsqueda de factores asociados y las causas de las alteraciones son fundamentales para el tratamiento a largo plazo.

*Adaptada de Palmer et al.[7].*
*SRAA: inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona.*

**Figura:** Algoritmo para el tratamiento de la hiperkalemia.

FIGURA
Algoritmo para el tratamiento de la hiperkalemia.
SRAA: inhibidores de sistema renina-angiotensina-aldosterona.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference Kidney Int 2020;97(1):42-61.
2. Mazzaferro S, de Martini N, Cannata-Andía J, Cozzolino M, Messa P, Rotondi S, et al; On Behalf Of The Era-Edta Ckd-Mbd Working Group. Focus on the possible role of dietary sodium, potassium, phosphate, magnesium, and calcium on CKD progression. J Clin Med 2021;10(5):958.

3. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis 2019;74(5):682-695.

4. Sousa AG, Cabral JV, El-Feghaly WB, de Sousa LS, Nunes AB. Hyporeninemic hypoaldosteronism and diabetes mellitus: Pathophysiology assumptions, clinical aspects and implications for management. World J Diabetes 2016;7(5):101-11.

5. Vijayakumar S, Butler J, Bakris GL. Barriers to guideline mandated renin-angiotensin inhibitor use: focus on hyperkalaemia. Eur Heart J Suppl 2019;21(Suppl A):A20-A27.

6. Montford J, Linas S. How dangerous is hyperkalemia? J Am Soc Nephrol 2017; 28(11): 3155-3165.

7. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical management of hyperkalemia. Mayo Clin Proc 2021;96(3):744-762.

8. Fu EL, Evans M, Clase CM, Tomlinson LA, van Diepen M, Dekker FW, et al. Stopping renin-angiotensin system inhibitors in patients with advanced CKD and risk of adverse outcomes: A Nationwide Study. J Am Soc Nephrol 2021;32(2):424-435.

9. Collins AJ, Pitt B, Reaven N, Funk S, McGaughey K, Wilson D, Bushinsky DA. Association of serum assium with all-cause mortality in patients with and without heart failure, chronic kidney disease, and/or diabetes. Am J Nephrol 2017;46(3):213-221.