

Requerimientos nutricionales de agua y electrolitos

MIGUEL PÉREZ FONTÁN
ANA RODRÍGUEZ-CARMONA

El agua es el vehículo de la vida. Todas las reacciones vitales que conocemos se realizan en solución acuosa. Aunque algunos organismos inferiores pueden sobrevivir en estado latente por tiempo variable sin acceso al agua, en general todos los seres vivos necesitan acceso permanente o intermitente al agua para mantener sus funciones vitales. Los seres pluricelulares han desarrollado sistemas sofisticados que les permiten mantener su propia solución acuosa interna para la realización de las citadas funciones, constituyendo la base de lo que llamamos genéricamente *medio interno*. De esta manera ha podido pasar la vida del medio acuoso (marino) al aéreo (terrestre). Sin embargo, el acceso intermitente a fuentes externas de agua sigue siendo una necesidad para estos organismos.

El ser humano no es una excepción a los enunciados anteriores y puede ser visto, al igual que todos los organismos superiores, como una solución acuosa compleja, con compartimentos separados por membranas permeables al agua, pero con limitaciones de grado variable al paso de diferentes solutos, y en la que se produce una amplísima gama de procesos vitales. Resulta fácil entender que el mantenimiento del medio interno demanda sistemas de control que regulen el contenido de agua corporal.

Ya hemos dicho que el organismo humano es una solución acuosa compartimentada por membranas de permeabilidad selectiva. Uno de los objetivos básicos de esta compartimentalización es el de generar gradientes electroquímicos y de concentración que permitan crear, dentro del medio interno, espacios favorables a determinadas funciones. El mantenimiento del medio intracelular, es decir de la composición del interior de las células, es un objetivo preferente de estos fenómenos. Los electrolitos, moléculas o elementos con carga eléctrica positiva (cationes) o negativa (aniones) en solución acuosa, son determinantes esenciales de gradientes osmótico y eléctrico. Esto se debe a su carga eléctrica y al pequeño tamaño de sus moléculas, que aumenta su impacto en la osmolari-

dad de la solución, ya que debemos recordar que ésta depende del número de moléculas por unidad de volumen y no de su tamaño (un mol de sodio contiene muchas más moléculas que un mol de albúmina).

El objetivo de este capítulo es proporcionar una aproximación a los mecanismos fisiológicos por los que el organismo humano regula su contenido en agua y los principales cationes (sodio y potasio), incluyendo las necesidades habituales de reposición de estas sustancias. El manejo del principal anión, el cloro, está muy ligado al de los citados cationes en condiciones fisiológicas y no será objeto de atención específica.

BALANCE HÍDRICO

El contenido corporal de agua se regula normalmente dentro de unos límites relativamente estrechos. Sin embargo, el organismo humano tolera variaciones significativas de este factor sin que se comprometan gravemente las funciones vitales. Ello se debe a que los sistemas de control se orientan preferencialmente a la conservación de la composición de la solución acuosa, en mayor medida que al control de su cuantía total. En conjunto el organismo regula el manejo de agua corporal por dos vías básicas:

1. Directa, de baja sensibilidad y eficacia, a través del control del volumen de agua corporal.
2. Indirecta, de alta sensibilidad y eficacia, a través del control de cambios en la concentración de solutos en la solución acuosa. Estos cambios son percibidos por el organismo a través de variaciones en la *osmolaridad*, como medida de la cantidad de moléculas en la solución.

Es importante destacar que estos dos mecanismos de regulación no son independientes, ni en cuanto a sus sistemas de detección (sensores), ni en cuanto a los mecanismos efectivos de regulación (efectores). Pero antes de pasar a analizar esta cuestión, es importante conocer cuáles son los elementos que participan en la regulación del balance hídrico.

Al ser el organismo humano una solución cerrada, podemos entender fácilmente el equilibrio hídrico en términos de balance de masas, de manera que el contenido de agua corporal será el resultado de añadir al contenido inicial de la solución los ingresos y de restarle las salidas o pérdidas. Analicemos cada parte por separado:

1. El contenido total de agua en el cuerpo es variable, oscilando entre un 40 y un 80% del peso corporal. Los factores que más influyen en esta proporción son la edad (mayor en niños, menor en ancianos), el sexo (menor en mujeres) y el contenido de grasa corporal (menor en obesos). Existen múltiples fórmulas estimativas y nomogramas para estimar el contenido de agua corporal en una persona concreta, y todos tienen en común su notable imprecisión. Algunos

métodos estimativos directos, como la impedancia bioeléctrica o algunos métodos dilucionales, permiten estimaciones no demasiado imprecisas con metodología asequible. Los métodos de mayor precisión, como la estimación mediante dilución de deuterio, no suelen estar disponibles rutinariamente y se reservan con fines de investigación.

La distribución del agua corporal en diferentes compartimentos es también variable. En general se estima que un 60% se localiza en el espacio intracelular y un 40% en el espacio extracelular. Apenas unos 700 mililitros se localizan en el interior de las arterias; sin embargo, este último compartimento tiene gran importancia, porque es la fracción que estiman o «miden» los sensores de volumen hídrico corporal, por lo que lo llamamos *volumen circulante eficaz*.

2. En condiciones fisiológicas, el agua ingresa en el organismo por dos vías principales:
 - 2.1. En primer lugar, existe una *generación endógena de agua*, que se produce sobre todo como paso final en el catabolismo de los principios inmediatos (junto con CO₂). Por tanto, la cuantía de esta generación es proporcional a la intensidad de la actividad metabólica, estimándose en 10-15 mL por cada 100 Kilocalorías. La cantidad total generada se suele situar entre 150 y 400 mililitros/día, en la mayoría de los casos.
 - 2.2. Sin embargo, la vía principal de entrada de agua en el organismo es la *ingesta oral*. Ésta tiene a su vez dos componentes: el agua contenida en los alimentos y la ingerida como tal, bien sea como agua, refrescos, infusiones, etc. Tanto uno como otro componente son enormemente variables, ya que el determinante básico de sus cuantías respectivas es el hábito personal y social de la persona en cuestión. Sin embargo, el organismo dispone de mecanismos que estimulan la ingesta hídrica cuando es necesario, un fenómeno al que llamamos sed. La aparición de la sensación de sed está controlada de manera mixta, ya que puede ser desencadenada tanto por la percepción de hipovolemia como por variaciones en la composición corporal (osmolaridad).
3. Las salidas o pérdidas de agua del organismo se producen por dos vías principales:
 - 3.1. Mediante procesos no regulados o de regulación imperfecta. Así, la sudoración, la disipación de vapor de agua durante la respiración o la eliminación de agua con las heces tienen en común nuestra incapacidad real para controlar su cuantía y la dificultad en estimar esta cuantía con una mínima precisión. Por eso hablamos conjuntamente de *pérdidas insensibles*.
 - 3.1.1. Las pérdidas por sudoración son, potencialmente, las más importantes y las más difíciles de cuantificar. Están determinadas por la disipación calórica (actividad metabólica y trabajo físico), la hu-

medad y la temperatura ambiental. Por ello, su cuantía puede variar desde menos de 100 mililitros hasta varios litros al día, en condiciones extremas.

- 3.1.2. Las pérdidas por ventilación son directamente proporcionales al ritmo respiratorio, que a su vez depende de las necesidades de excreción de anhídrido carbónico y, por tanto, del gasto calórico. En general, se estima que las pérdidas por ventilación suelen ser muy similares cuantitativamente a la generación de agua endógena, que también depende del gasto calórico, por lo que ambos factores se compensan en la estimación del balance hídrico.
- 3.1.3. Las pérdidas fecales suelen ser cuantitativamente menores en condiciones fisiológicas, ya que el colon es muy eficiente reabsorbiendo el agua secretada en el intestino delgado (sobre todo en el duodeno). Su cuantía total suele aproximarse a unos 100 mL por día.
- 3.2. La excreción urinaria es la segunda vía de eliminación de agua del organismo. En este caso, disponemos de mecanismos que nos permiten regular su cuantía, lo que hace de los riñones los órganos decisivos en la regulación del balance hídrico. Nuevamente, esta regulación obedece a mecanismos mixtos, basados en las percepciones de la volemia y de la composición corporal (osmolaridad).

Tabla 1. Diferencias entre control de volumen y osmolaridad.

	Osmorregulación	Volemia
Qué se percibe	Osmolaridad	Volumen circulante eficaz
Sensores	Receptores hipotalámicos	Seno carotídeo Arco aórtico Aurículas Arteriola aferente
Efectores	Hormona antidiurética Sed	Sistema renina-angiotensina-aldosterona Sistema nervioso simpático Factores natriuréticos Balance glomérulo-tubular Natriuresis por presión Hormona antidiurética
Qué se afecta	Ingesta de agua (sed) Excreción renal de agua	Concentración urinaria de sodio

En resumen, podemos ver que el balance hídrico no se puede regular de manera eficiente en todos sus pasos. El organismo establece sus controles de volemia y osmolaridad a dos niveles: regulación de la ingesta mediante la sed y regulación de la excreción renal de agua. Analicemos brevemente cómo implementa cada uno de estos mecanismos.

CONTROL DE LA SED

La aparición de la percepción de sed (impulso fisiológico que estimula la ingesta hídrica) se fundamenta en *osmoceptores*, es decir, sensores que detectan cambios en la osmolaridad. Estos osmoceptores son tan sensibles que pueden detectar cambios del orden de 1 miliosmol por litro. Se localizan en la porción anterior del hipotálamo, adyacentes a las áreas secretoras de hormona antidiurética (ADH), una hormona con la que, como veremos, comparten mecanismos de estimulación y umbrales de sensibilidad. La activación de los osmoceptores por un aumento en la osmolaridad plasmática estimula la sensación de sed en el núcleo subfornicial del cerebro, por un mecanismo complejo y no totalmente comprendido, pero en el que la angiotensina II parece jugar un papel prominente.

Los osmoceptores también pueden ser estimulados por descensos marcados en la volemia. Sin embargo, este mecanismo es mucho menos sensible y eficiente que el conducido por cambios en la osmolaridad.

CONTROL DE LA EXCRECIÓN RENAL DE AGUA

Los riñones regulan de manera muy eficaz la eliminación de agua corporal, en condiciones fisiológicas. De manera resumida, podemos decir que el control de la excreción renal de agua se basa en tres escalones:

1. Mecanismos que permiten al riñón adquirir y mantener la capacidad de conservar agua, generando orina con una concentración (osmolaridad) muy por encima de la plasmática. Esta capacidad de concentrar la orina es esencial para el mantenimiento de la vida por los seres superiores y se basa en el llamado *mecanismo de multiplicación por contracorriente*.
2. Mecanismos sensores que detectan exceso de agua corporal. En este punto es esencial aclarar que el control de la volemia por el organismo no se realiza a través de la excreción renal de agua, sino de sodio, como luego veremos. El control de la excreción de agua se lleva a cabo atendiendo a la necesidad de controlar la composición de la solución acuosa. Dicho en otras palabras, la excreción de agua se orienta primariamente a mantener la osmolaridad. Sin embargo, como veremos, también el control de volemia influye en la excreción renal de agua.

3. Mecanismos efectores de la conservación/excreción renal de agua. Estos mecanismos se basan en la actuación de la ADH sobre la permeabilidad del túbulo colector de la nefrona.

Para poder conservar agua en caso necesario, es decir para poder concentrar la orina, el riñón necesita generar y, sobre todo, mantener un intersticio hipertónico en la medular, dónde se sitúa el túbulo colector. De esta manera, el gradiente va a ser favorable a la reabsorción de agua en el caso de que haya estímulo para su conservación (hiperosmolaridad y/o hipovolemia). El mantenimiento de la hipertonicidad medular se consigue mediante el ya citado *mecanismo de multiplicación por contracorriente* (Figura 1). Este mecanismo asienta en la porción medular de la nefrona (asa de Henle y túbulo colector). Se basa en tres elementos básicos:

- Recirculación de sodio de la porción ascendente del asa de Henle (con consumo de energía y sin reabsorción simultánea de agua) hacia la porción descendente, generando así un una osmolaridad progresivamente mayor a medida que nos acercamos a la horquilla del asa.
- Reabsorción de urea en el colector de la nefrona, aumentando aún más la osmolaridad en el intersticio medular.
- Mecanismos orientados a mantener la hipertonicidad generada por los dos factores anteriores:
 - Reabsorción de la mayor parte del agua filtrada en porciones más proximales de la nefrona, para reducir el potencial efecto de dilución a nivel del colector. En este sentido, es particularmente importante la reabsorción de agua sin solutos, mediada por ADH, en la porción cortical del túbulo colector. De esta manera, el efecto de dilución del agua que llega a la porción más terminal de la nefrona es minimizado al máximo.
 - Arrastre continuo del agua acumulada en el intersticio medular (con preferencia a solutos) por parte de los vasos medulares (vasa recta), aprovechando la configuración en horquilla de estos vasos.

Los cambios en la osmolaridad (incluso mínimos), son detectados por osmoceptores hipotalámicos, que estimulan la liberación de la ADH sintetizada en el hipotálamo y almacenada en la neurohipófisis. La hipovolemia (descenso del volumen circulante eficaz) es también capaz de estimular la liberación de ADH. La peculiaridad de este segundo mecanismo es que es menos sensible (hace falta un descenso en la volemia de hasta el 10% para que se active el estímulo) pero, una vez desencadenado, es mucho más potente que el estímulo osmolar. Esta peculiaridad explica por qué en situaciones de hipovolemia real o eficaz (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico) los niveles de ADH pueden estar muy elevados, aún en presencia de hiponatremia y, por tanto, hipoosmolaridad.

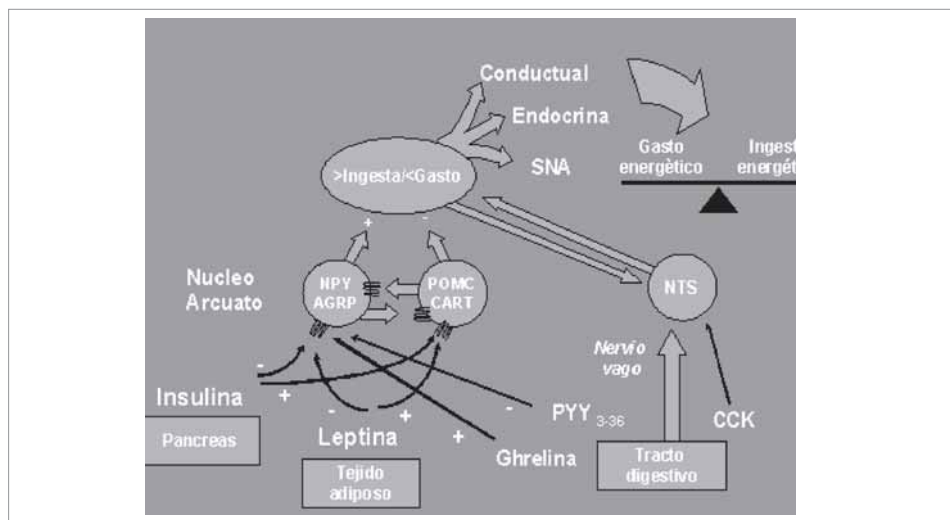


Figura 1. Mecanismo de multiplicación por contracorriente. Se representa esquemáticamente el papel que juega la resorción activa de sodio sin agua en la porción ascendente del asa de Henle, la resorción de urea en el colector y el lavado medular de agua, preferente a solutos, por la configuración en horquilla de los *vasa recta*.

La ADH también se puede liberar de manera inapropiada en presencia de estímulos no osmóticos ni de volumen, como el stress, el dolor, las náuseas, algunos tumores y enfermedades pulmonares, y determinadas drogas.

La ADH liberada actúa sobre las células principales del túbulo colector de la nefrona, activando a las *acuaporinas*, proteínas transportadoras que se comportan como canales intracelulares de agua. De esta manera, la célula se vuelve permeable al agua y el gradiente de concentración a nivel de la nefrona distal se hace eficaz, produciéndose reabsorción de agua del túbulo colector cortical y medular hacia el intersticio. El agua es rápidamente «lavada» del intersticio medular hacia la circulación sistémica por los *vasa recta*, manteniéndose así la hipertonicidad medular. Por el contrario, en el momento en que la ADH deja de circular el colector se impermeabiliza al agua, lo que se traduce en un aumento en la excreción final de la misma.

Cuando la función renal es normal los glomérulos filtran unos 180 litros de agua diariamente. Entre un 80 y un 90% de esta cantidad es reabsorbido antes de alcanzar el túbulo colector de la nefrona, lo que evita que la capacidad de reabsorción de esta zona sea sobrepasada. Aún así, el volumen que alcanza la porción más terminal de la nefrona puede superar los 30 litros diarios y todo ese volumen podría ser eliminado en ausencia de ADH (diabetes insípida neurógena) o resistencia completa a la acción de la hormona (diabetes insípida nefrógena). En la práctica, la eliminación de orina oscila entre 0,5 y 3

litros diarios en la mayoría de los casos. El límite inferior de excreción de agua es particularmente importante. En efecto, la capacidad de generación de hipertonicidad en el intersticio medular es limitada en el ser humano, de manera que alcanza un máximo en torno a 1.200 miliosmoles por litro en condiciones óptimas (en algunos animales del desierto esa cantidad se multiplica por cinco). Dado que la carga osmótica media generada por el humano oscila en torno a 600 miliosmoles por día, está claro que no podemos eliminar esa carga osmótica en menos de 500 mililitros de orina. Si no se alcanza esa diuresis, no es suficiente para eliminar la carga osmótica y hablamos de *oliguria*. Por tanto, cualquier planificación de ingesta de agua a plazo más que inmediato debe contar con ese límite mínimo de diuresis eficiente.

NECESIDADES CORPORALES DE AGUA

En condiciones normales nuestros hábitos alimenticios garantizan unos ingresos de agua más que suficientes para satisfacer nuestras necesidades. Sin embargo, en determinadas condiciones y situaciones el acceso al agua no está garantizado. Resulta muy difícil cuantificar las necesidades de agua de manera genérica, ya que las pérdidas insensibles, sobre todo por sudoración, son muy variables y tienen un componente individual marcado. Ya hemos dicho que la generación endógena de agua suele compensar, mililitro por mililitro, la disipación por respiración. La excreción fecal (unos 100 mililitros) y la diuresis mínima (unos 500 mililitros) exigen una ingesta mínima de 600 mililitros diarios. A ello hay que añadir una estimación, forzosamente imprecisa, de la compensación de pérdidas por sudoración.

Las necesidades de agua aumentan en situaciones que aumentan la disipación respiratoria (hiperventilación de cualquier origen), la excreción fecal (diarrea) o por sudoración (trabajo físico intenso, calor, humedad, fiebre). También hay que tener en cuenta que los ancianos tienen una capacidad menor de concentración urinaria y precisan, por tanto, un volumen urinario mayor para excretar la carga osmótica diaria. Este último factor es especialmente importante si tenemos en cuenta que los ancianos pueden tener problemas de acceso al agua (por ejemplo, por demencia), muestran una atenuación de los mecanismos normales de la sed y toleran pobremente los cambios en la osmolaridad.

REGULACIÓN DEL SODIO CORPORAL

El sodio es el principal catión extracelular. Desempeña un papel esencial en el mantenimiento del potencial de membrana celular y es el principal determinante, en mucha mayor medida que el potasio y la glucosa, de la osmolaridad del fluido extracelular.

Cuando se analiza el manejo del sodio por el organismo es esencial diferenciar entre los mecanismos de control de la *concentración* de sodio en el espacio extracelular y

aquéllos que tienen el manejo de sodio como agente efector de los mecanismos que regulan la volemia en general y la volemia eficaz en particular. Ambos son esenciales para el organismo, pero sus objetivos, así como sus sensores y efectores, están bien diferenciados.

Como ya hemos dicho el sodio es el principal determinante de la osmolaridad extracelular, hasta tal punto que hiponatremia equivale a hipoosmolaridad e hipernatremia a hiperosmolaridad. La hiponatremia va a conducir a gradientes osmóticos, con desplazamiento transcelular de agua, que van a desembocar, entre otras consecuencias, en edema celular, mientras que la hipernatremia va a generar deshidratación celular. El control de la natremia se va a llevar, pues, a cabo a través de los mecanismos de control de la osmolaridad (osmoceptores para la sed y secreción de ADH), que ya han sido explicados en el apartado anterior. En definitiva, en condiciones fisiológicas la concentración de sodio se regula a través de la ingesta y excreción de agua.

El control de la ingesta y, sobre todo, excreción renal de sodio son elementos esenciales en el mantenimiento de la volemia. Lo que más interesa al organismo en relación a la volemia es mantener una buena perfusión tisular y ésta depende básicamente del ya mencionado *volumen circulante eficaz*. En condiciones fisiológicas el volumen circulante eficaz es proporcional a la volemia total y al contenido total de sodio en el organismo.

Los cambios en el volumen circulante eficaz son captados por sensores situados en los grandes vasos arteriales (arco aórtico, seno carotídeo, circulación cardiopulmonar) y en la arteriola glomerular aferente. Estos sensores ponen en marcha mecanismos efectores de compensación. El primer grupo (grandes vasos) activa el sistema nervioso simpático y los llamados factores natriuréticos, mientras que la estimulación de los receptores glomerulares activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Algunos otros factores también intervienen en la regulación de la excreción renal de sodio. En conjunto, los principales son:

- Sistema nervioso simpático.
- Factores natriuréticos.
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Balance glomérulo-tubular. En esencia, la magnitud del filtrado glomerular, que es proporcional al volumen circulante eficaz, condiciona la resorción tubular de sodio por mecanismos físicos relacionados con gradientes de presión y concentración en la circulación peritubular.
- Hormona antidiurética (ADH).
- Tensión arterial, que puede dar lugar a la llamada natriuresis por presión.
- Concentración de sodio en el espacio extracelular que, como vemos, también tiene algún papel en la regulación de la volemia, pero siempre marginal respecto a los demás factores.

La hipovolemia puede estimular, además de la sed de agua, una cierta avidez por la sal. Sin embargo, el efector básico de los mecanismos que regulan el contenido de sodio corporal es el riñón. La reabsorción de sodio se produce como consecuencia de procesos de co-transporte y, más habitualmente, en procesos de anti-transporte o reabsorción tubular activa, con consumo de energía (Figura 2), y ocurre a lo largo de todo el sistema tubular de la nefrona (Tabla 2). El ajuste fino de la excreción final de sodio en orina se produce en el túbulo colector, al que llega una fracción significativa de la gran masa (>25000 milimoles diarios) de sodio que pasa el filtro glomerular. Como se refleja en la Tabla 2, son la aldosterona y el factor natriurético atrial los efectores de este ajuste final en la excreción urinaria de sodio. La conservación renal de sodio es muy eficiente y, en ausencia de situaciones patológicas o drogas que lo impidan, el riñón es capaz de emitir orina prácticamente libre de sodio (<5 milimoles por litro).

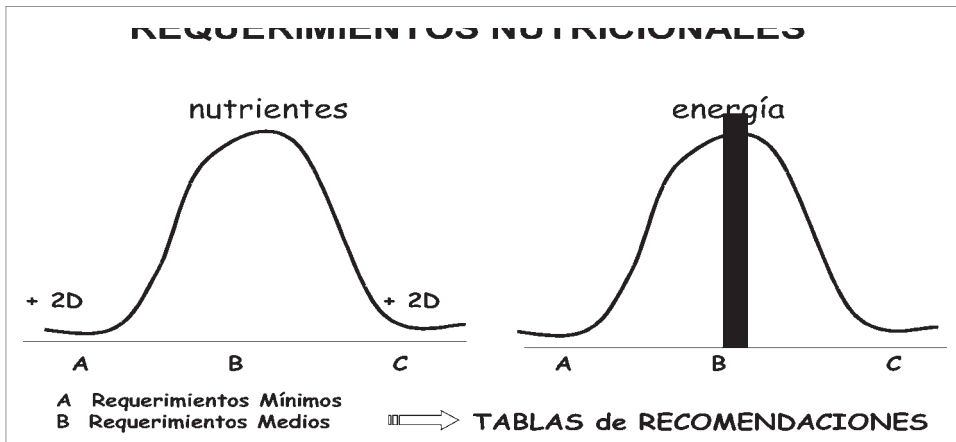


Figura 2. Principales mecanismos de transporte tubular de sodio.

BALANCE DE SODIO

En condiciones fisiológicas el organismo es bastante eficiente conservando el sodio y manteniendo así el volumen circulante eficaz. Ya hemos comentado la gran capacidad del riñón para conservar sodio cuando las circunstancias lo requieren. Las pérdidas por sudoración no superan los 10-30 milimoles por día en condiciones normales, aunque pueden ser significativas en condiciones adversas, ya que el sudor tiene un alto contenido en sodio (unos 50 milimoles por litro). Por otra parte, las heces son isotónicas; si bien en condiciones normales las pérdidas fecales de sodio son escasas (unos 10-20 milimoles por día), la diarrea puede incrementar sustancialmente su magnitud. No hay pérdidas significativas de sodio por la respiración.

Tabla 2. Reabsorción tubular de sodio.

Segmento	Porcentaje	Principales efectores
Túbulo proximal	60 - 65%	Intercambio Na-protones Co-transporte sodio-glucosa Angiotensina II Noradrenalina Hemodinámica tubular
Asa de Henle	25 - 30%	Flujo-dependiente
Túbulo distal	5%	Flujo-dependiente
Túbulo colector	4%	Aldosterona Factores natriuréticos

La ingesta de sodio, muy determinada por hábitos dietéticos de nuestra sociedad, supera en mucho las necesidades mínimas del organismo. Ya hemos visto que las pérdidas fecales y por sudoración suman unos 30-40 milimoles por día y ésta es la cantidad mínima que el organismo precisa para mantenerse en balance a corto plazo. Obviamente se trata de un mínimo muy ajustado, que obliga al organismo a un comportamiento de conservación extrema. La ingesta mínima recomendada de sodio en condiciones normales de sudoración y deposición es de 60-80 milimoles diarios (un gramo de sal común contiene 17 milimoles de sodio). Sin embargo, es esencial tener en cuenta a la hora de hacer una recomendación dietética las variaciones en pérdidas insensibles y la incapacidad de muchas personas (ancianos, efectos secundarios de medicaciones) para una adecuada conservación renal de sodio.

REGULACIÓN DEL POTASIO CORPORAL

El potasio es el principal catión intracelular. El 98% del total de potasio corporal (unos 4000 milimoles) está contenido en las células. El potasio participa de forma esencial en diferentes pasos metabólicos, incluyendo la síntesis proteica, y desempeña un papel esencial en el mantenimiento del potencial de reposo de la membrana celular. Dada su baja concentración extracelular, variaciones pequeñas en su concentración pueden tener consecuencias catastróficas sobre la excitabilidad de la membrana celular de las células musculares (incluyendo las cardíacas) y neurales, que pueden culminar en parálisis musculares, bloqueo cardíaco y asistolia. Probablemente por ello los mecanismos de regulación del contenido total en potasio del organismo y, especialmente, de su concentración en el

fluido extracelular, son más complejos que los que controlan la concentración de sodio. Así, hay que distinguir entre mecanismos de regulación a corto y largo plazo del potasio corporal.

Los cambios agudos en la concentración de potasio (inducidos, por ejemplo, por una ingesta dietética rica en este catión) son tamponados por las células, en las que el potasio puede entrar o salir rápidamente en respuesta a subidas o bajadas rápidas en el nivel de potasio plasmático. La Figura 3 nos muestra cómo las células musculares, los hepatocitos y los hematíes son los principales grupos celulares tamponadores de una carga aguda de potasio. Los movimientos transcelulares de potasio son controlados, en condiciones fisiológicas, a través de cambios en la actividad de la Na-K-ATPasa, en la que influyen sobre todo la propia concentración de potasio en plasma (efecto de gradiente) y la acción de la insulina y las catecolaminas. Otros factores, como la acidosis, la hiperosmolaridad, el ejercicio físico intenso, algunas enfermedades crónicas o algunas drogas (por ejemplo los digitálicos) también pueden determinar movimientos transcelulares de potasio en condiciones no fisiológicas.

Sin embargo los movimientos transcelulares de potasio representan mecanismos de equilibrio transitorio. El organismo debe implementar mecanismos que le permitan regular efectivamente la excreción de potasio en relación a sus niveles corporales, de los que la dieta es el principal determinante fisiológico. Esta función la llevan a cabo los riñones.

MANEJO RENAL DEL POTASIO

El potasio se filtra libremente a nivel glomerular y se reabsorbe y secreta, en proporciones variables, a nivel tubular. Los primeros segmentos tubulares reabsorben potasio mediante mecanismos pasivos a nivel proximal y mediante el transportador Na-K-2Cl en el asa de Henle. En condiciones de depleción de potasio también se puede producir reabsorción neta de potasio en las células intercaladas del colector cortical y medular, mediante transporte activo. Sin embargo, las células principales del área de conexión y el túbulo colector de la nefrona distal hacen de esta zona de la nefrona un área habitual de secreción neta de potasio, siendo la responsable de la excreción neta final de potasio en la orina.

La secreción neta de potasio en la nefrona distal es determinada por dos tipos de factores:

- Permisivos, en ausencia de los cuáles la secreción no es posible
 - Flujo de fluido suficiente a la nefrona distal, que permita mantener gradientes favorables a la secreción.
 - Mantenimiento de una diferencia de potencial transepitelial (luz negativa respecto a célula tubular), generado básicamente por la reabsorción de sodio a nivel distal.

- Reguladores propiamente dichos
 - Aldosterona. Esta hormona es una importante reguladora a corto y largo plazo de la excreción de potasio. La depleción de potasio es, a su vez, un potente inhibidor de la secreción de aldosterona.
 - Concentración de potasio en plasma. A diferencia de lo que ocurre con el sodio, cuya concentración en espacio extracelular apenas influye en su manejo renal, la hiperpotasemia estimula la secreción distal de potasio por un mecanismo independiente, pero de base fisiológica similar a la secreción inducida por aldosterona.

BALANCE CORPORAL DE POTASIO

En condiciones fisiológicas las pérdidas insensibles de potasio son muy escasas. Así, no hay disipación ventilatoria. Por otra parte la concentración de potasio en el sudor es baja (unos 5 milimoles/litro), por lo que incluso en presencia de sudoración profusa las pérdidas por esta vía son limitadas. Por último, la concentración de potasio fecal oscila alrededor de 10 milimoles/litro y puede ser incluso menor en presencia de dietas osmóticas.

Por otra parte, a diferencia de lo que ocurría con el sodio, la capacidad de conservación de potasio del riñón es limitada y la excreción renal de potasio no suele ser menor de 20-25 milimoles/día. Incluso en presencia de hipokaliemia profunda hay una excreción obligada de 5-15 milimoles/día.

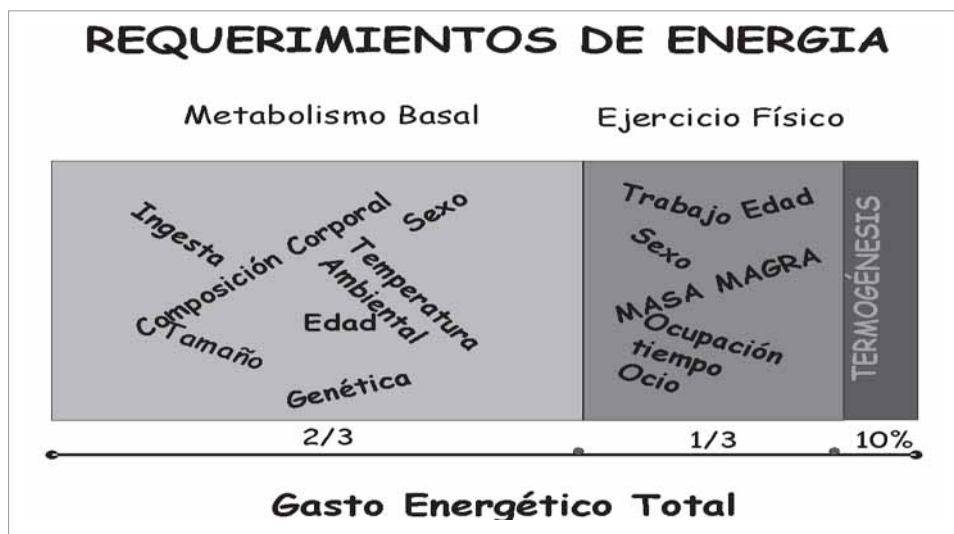


Figura 3. Representación esquemática de la distribución del potasio corporal. EC: extracelular.

Sobre la base de lo anteriormente dicho, parece fácil deducir que una dieta con 30 milimoles /día de potasio puede ser suficiente a medio-largo plazo. Sin embargo, esta limitación es excesiva en la práctica y expone a hipokaliemia si en algún momento aumentan las pérdidas. Es por ello que se recomienda una ingesta rutinaria de 50-60 milimoles por día, en clima templado y con actividad física moderada. La dieta normal occidental tiene un contenido muy variable en potasio, aunque suele contener entre 50 y 100 milimoles por día.

REFERENCIAS

BARRY, B. y FLOYD, R. (2003) *The Kidney*. WB Saunders, Philadelphia.

BURTON, ROSE. y THEODORE, P. (2001) *Clinical Physiology of Acid Base and Electrolyte Disorders*. McGraw Hill Inc., New York.