

► Regulación corporal del potasio, calcio, magnesio, urea y creatinina

Observatory Teaching learning of Physiology

Autores	Fernanda Maltos Gómez
Afiliación	Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM
Información del Trabajo	
Recibido	28 de noviembre de 2019
Revisado	04 de diciembre de 2019
Aceptado:	05 de diciembre de 2019
Palabras clave	Potasio, calcio, magnesio, urea y creatinina

Resumen

En este resumen se abarca de manera general como se lleva a cabo la regulación de diversos iones que están implicados en el metabolismo, así como algunas referencias clínicas que son clásicas para explicar como se comporta el organismo ante estas alteraciones.

* Autor para correspondencia. Tel.: +52 5547128293.

E-mail: shmuely@gmail.com

Revisado por: Samuel Bravo Hurtado

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3564912>

Regulación corporal del potasio, calcio, magnesio, urea y creatinina

Desplazamiento del potasio hacia el interior celular (Homeostasis a corto plazo).

La concentración extracelular de potasio es de 4.2 mEq/l y no suele oscilar más allá de +/- 0.3 mEq/l porque varias funciones celulares son muy sensibles a las variaciones de este ion; por ejemplo, si aumenta la concentración de potasio 3 a 4 mEq/l puede haber arritmias cardíacas.

El 98% del potasio total se encuentra dentro de las células. Las células pueden servir como almacén de potasio cuando su concentración es excesiva o como fuente de éste cuando hay carencia de potasio en el líquido extracelular, por tanto esta constituye la primer línea de defensa frente a las variaciones de este ion.

Después de la ingesta de una comida, las concentraciones de potasio en el líquido extracelular se elevarían mucho si éste no se movilizara de manera rápida hacia el compartimiento intracelular. A continuación se enumeran los factores que afectan la redistribución de potasio:

- Insulina: aumenta la captación de potasio por las células tras la ingesta. Por lo tanto, las personas con diabetes tienen un aumento mayor de la concentración extracelular de potasio después de una comida.
- Aldosterona: al ingerir potasio se estimula la secreción de aldosterona y esto aumenta la captación de potasio. En el síndrome de Conn se cursa con hipopotasemia por un exceso de aldosterona. Las personas que cursan con enfermedad de Addison padecen seguido de hiperpotasemia por una deficiencia de aldosterona que ocasiona que el potasio se acumule en el espacio extracelular y se retenga este ion.
- Catecolaminas: especialmente la adrenalina favorece el movimiento de potasio hacia el compartimiento intracelular sobre todo por estimulación de los receptores beta2-adrenérgicos. Los beta-bloqueantes (p.ej. propranolol) pueden provocar hiperpotasemia por lo tanto.
- Acidosis metabólica: disminuye la captación de potasio por las células al disminuir la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa por los iones hidrógeno.
- Alcalosis metabólica: aumenta la captación de potasio por las células.
- Lisis celular: al romperse las células se libera su contenido al espacio extracelular, incluido el potasio.
- Ejercicio intenso: favorece la liberación de potasio del músculo esquelético.
- Osmolaridad: si aumenta la osmolaridad del líquido extracelular, el agua intracelular se mueve por ósmosis hacia el compartimiento extracelular dejando una mayor concentración de potasio intracelular, esto favorece a su vez la difusión de potasio hacia el compartimiento extracelular.

Manejo renal del potasio (Homeostasis a largo plazo)

El equilibrio entre la captación y el gasto de potasio depende fundamentalmente de los riñones puesto que por las heces sólo se excreta 5 a 10% de lo que ingerimos de potasio. Para la excreción renal de potasio se suman tres procesos: la filtración de potasio (filtración glomerular de 180 l/día x la concentración de potasio plasmático = 756 mEq/día), la reabsorción tubular de potasio y la secreción tubular de potasio. Posterior a la filtración, 65% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y 25 a 30% en el asa de Henle (en especial en la rama gruesa ascendente por el cotransporte de potasio con sodio y cloro). Tanto la filtración como la reabsorción en estas porciones se mantiene relativamente constantes. El potasio reabsorbido en los túbulos y conductos colectores varía según la ingesta de este ion. Estos procesos se ilustran en la **figura 1**.

Las células principales de la porción final de los túbulos distales y de los túbulos colectores corticales regulan la excreción de potasio. Por lo general, se secretan alrededor de 60 mEq/día de potasio en estas zonas lo cual puede variar ya que a veces se reabsorbe y otras se secreta este ion. ¿De qué depende si se reabsorbe o se secreta potasio? Si se aumenta la ingesta de potasio se incrementa a su vez su secreción; la secreción de potasio puede incluso superar la cantidad de potasio filtrado si la dieta es alta en este ion. Por el contrario, si la ingesta es baja,

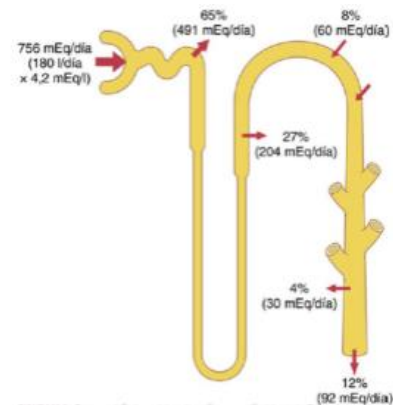


Figura 1. Filtración, reabsorción y secreción de potasio en los túbulos renales.

además del descenso en la secreción de éste, las células intercaladas reabsorben potasio en los segmentos distales de la nefrona y la excreción de potasio es menor al 1% del potasio en el filtrado glomerular (<10 mEq/l).

En la **figura 2** se observan los mecanismos de secreción de las células principales. El primer paso es la captación de potasio del intersticio hacia la célula por la bomba sodio-potasio ATPasa, la cual mete tanto sodio como potasio a la célula, en la membrana basolateral de éstas. Posteriormente, el potasio difunde pasivamente hacia el líquido tubular; la fuerza impulsora para dicha difusión la crea la bomba antes mencionada al incrementar la concentración de potasio a nivel intracelular. La alta permeabilidad de las células principales a este ion en su porción luminal es dada por los canales de potasio de la porción medular externa renal (ROMK) y los canales de potasio grandes (BK) con alta conductancia; estos aumentan en número a la alta ingesta de potasio. Por lo tanto, los tres factores que regulan la secreción de potasio en estas células son la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa, el gradiente electroquímico del potasio (fuerza impulsora para la difusión pasiva) y permeabilidad al potasio en la membrana luminal.

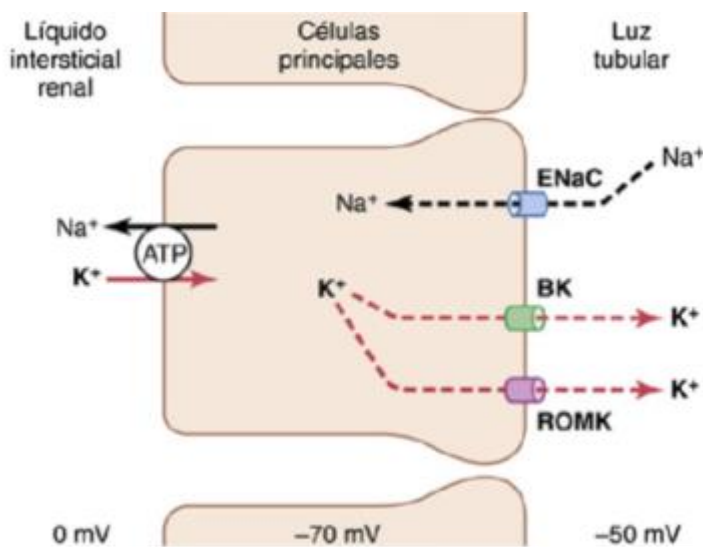


Figura 2. Mecanismos de secreción de potasio de las células principales

Otras células que se encargan de secretar potasio cuando éste se encuentra en exceso en los líquidos corporales son las células intercaladas tipo B. A diferencia de las células principales, éstas hacen uso de una bomba hidrógeno-potasio ATPasa ubicada en la membrana basolateral y después el potasio difunde por canales hacia la luz tubular.

Factores que regulan la secreción de potasio (flujo tubular, concentración extracelular de potasio, carga tubular de sodio, aldosterona, pH)

Los factores que incrementan la secreción de potasio se enumeran a continuación:

- Aumento de la concentración de potasio en el líquido extracelular: este efecto se observa con niveles de tan sólo 4.1 mEq/l. El aumento de este ion estimula la bomba sodio-potasio ATPasa, incrementa el gradiente de potasio entre el intersticio y el interior de las células epiteliales lo cual impide la retrodifusión de potasio intracelular hacia el intersticio, estimula la síntesis de canales de potasio y su translocación a la membrana luminal para que este ion pueda difundir hacia el líquido tubular, y estimula la secreción de aldosterona.
- Aldosterona: esta hormona favorece la reabsorción de sodio en las células principales a través de la bomba sodio-potasio ATPasa en la membrana basolateral, la cual mete sodio hacia el líquido intersticial y potasio hacia el interior de la célula. Además, incrementa el número de canales de potasio en la membrana luminal y favorece la captación celular de potasio. La secreción de esta hormona es controlada por retroalimentación negativa: al incrementarse las concentraciones de potasio extracelulares incrementa la concentración de esta hormona en sangre, la aldosterona entonces favorece que se secrete potasio y que las concentraciones extracelulares de este ion disminuyan a valores normales. Cuando no se secreta aldosterona de manera adecuada, como en la enfermedad de Addison, existe hiperpotasemia; mientras que cuando se secreta en exceso (aldosteronismo primario) hay hipopotasemia por una excreción excesiva de potasio.

- Aumento del flujo tubular: si se incrementa el flujo tubular distal (p.ej. con la expansión de volumen, con la ingesta elevada de sodio o con el tratamiento con algunos diuréticos) se estimula la secreción de potasio; mientras que la reducción del flujo tubular distal (p.ej. con la pérdida de sodio) reduce a su vez la secreción de potasio. Esto está influido por la captación de potasio pues cuando ésta es elevada, el aumento del flujo tubular tiene un efecto más grande en la secreción de potasio.
- Si se secreta potasio aumentan las concentraciones tubulares de este ion y se reduce la difusión de este por la membrana luminal, mas con el aumento del flujo tubular el potasio secretado fluye de manera continua con lo que el incremento en la concentración tubular de potasio que impide la difusión se minimiza. Además, los canales BK, que suelen ser quiescentes, se activan en respuesta a un aumento en el flujo tubular con lo que se incrementa la conductancia al potasio. Esto es de utilidad porque, por ejemplo, al ingerir grandes cantidades de sodio se reduce la secreción de aldosterona y con ello disminuiría la secreción de potasio; sin embargo, con una ingesta alta de sodio se incrementa el flujo tubular distal (porque se disminuye la reabsorción de sodio a nivel tubular proximal) con lo que aumenta la secreción de potasio. El aumento del flujo tubular compensa entonces el descenso en la secreción de potasio por una disminución en la secreción de aldosterona como se muestra en la **figura 3**.

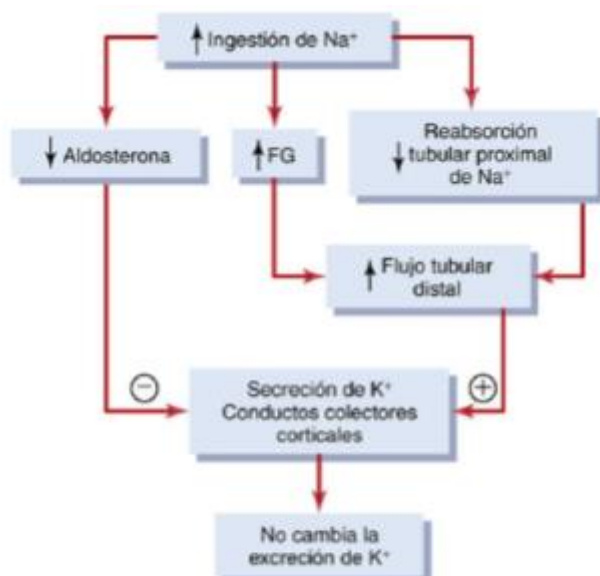


Figura 3. Efecto de concentraciones elevadas de sodio sobre la secreción de potasio

- Acidosis y alcalosis: la alta concentración de iones hidrógeno (acidosis) reduce la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa y el número de canales en la membrana luminal, con lo cual disminuye la secreción de potasio. En acidosis crónica ocurre el efecto contrario: se inhibe la reabsorción tubular proximal de cloruro de sodio y agua, aumentando el flujo tubular distal e incrementando la secreción de potasio. La alcalosis aumenta la secreción de potasio.

Papel de células intercaladas en la reabsorción de potasio

Por otro lado, como mencionamos anteriormente, cuando hay una pérdida de potasio se inhibe la secreción y se estimula la reabsorción de potasio en la parte distal de los túbulos distales y en los túbulos colectores. Esto se logra por las células intercaladas de tipo A; se cree que por transporte a través de una bomba hidrógeno-potasio ATPasa en la membrana luminal (se reabsorbe potasio que se intercambia por hidrógeno) y por difusión de potasio por la membrana basolateral hacia la sangre.

Manejo renal de la excreción del calcio.

El calcio tiene un valor normal de 2.4 mEq/l. Si su concentración disminuye aumenta la excitabilidad de las células nerviosas y musculares pudiendo llevar a una tetania hipocalcémica caracterizada por contracciones espásticas musculares; si aumenta la concentración de calcio, se deprime la excitabilidad neuromuscular y pueden aparecer arritmias cardíacas.

Este ion puede encontrarse en tres formas: ionizado (que constituye el 50% del calcio plasmático y es la forma con actividad biológica), unido a proteínas (40%) y formando complejos con fosfato o citrato en la forma no ionizada (10%). Cabe mencionar que la unión a proteínas de este ion se ve influido por la concentración de iones hidrógeno: en la acidosis se une menos a proteínas mientras que en alcalosis se une más. Por tanto, pacientes con alcalosis tienen tendencia a desarrollar tetania hipocalcémica.

De 1,000 mg/día que solemos ingerir de calcio, 900 mg/día se excretan por heces. Aunque una parte importante se excrete por heces, también existe una excreción renal de calcio. El calcio sólo pasa por los procesos de filtración y reabsorción en los riñones, pero no de secreción.

$$\text{Excreción renal de calcio} = \text{Calcio filtrado} - \text{Calcio reabsorbido}$$

Sólo el calcio no ionizado puede filtrarse (lo cual constituye alrededor del 50% del calcio total). El 99% se reabsorbe, por lo que sólo el 1% se excreta. El manejo del calcio por los distintos segmentos tubulares se comenta en la **figura 4**. Si aumenta la ingesta de calcio se excreta más calcio, si disminuye la ingesta de calcio se reabsorbe más calcio.

Segmento tubular	Reabsorción
Túbulo proximal	Reabsorbe el 65% del calcio filtrado, la mayor parte de manera paracelular y sólo el 20% lo hace de manera transcelular. La vía transcelular es la siguiente: primero el calcio difunde hacia el citoplasma de la célula por un gradiente electroquímico porque hay una mayor concentración en el líquido tubular de este ion y porque el interior de la célula es negativo con respecto a la luz tubular; después, el calcio sale por la membrana basolateral gracias a una bomba calcio ATPasa y al cotransportador sodio-calcio como se muestra en la figura 5.
Asa de Henle	Reabsorbe 25-30% del calcio filtrado. La reabsorción se limita a la rama ascendente gruesa: 50% se logra de manera paracelular por difusión pasiva por la carga positiva del líquido tubular respecto al líquido intersticial, el otro 50% es por la ruta transcelular (estimulada por paratohormona). La vitamina D (calcitriol) y la calcitonina también estimulan la reabsorción esta porción.
Túbulo distal	Reabsorbe 4-9% del calcio filtrado junto con el colector. En el túbulo distal, la reabsorción se produce casi de manera exclusiva por transporte activo: primero difunde a través de la membrana luminal por canales de calcio y sale por la membrana basolateral gracias a una bomba calcio ATPasa y cotransporte de sodio-calcio. En este segmento la paratohormona (PTH), la vitamina D (calcitriol) y la calcitonina estimulan la reabsorción de calcio en este segmento.

Figura 4. Reabsorción del calcio en los distintos segmentos tubulares.

Regulación por paratohormona y calcitonina, vitamina D y fosfatos

Un importante regulador de la reabsorción de calcio es la PTH: su secreción aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo distal y por la rama gruesa ascendente del asa de Henle, reduciendo la excreción urinaria de calcio. Los efectos de la calcitonina se oponen a aquellos de la PTH, aunque cuantitativamente son de poca relevancia.

Por otro lado, la vitamina D aumenta la reabsorción de calcio y fosfato; sin embargo, este efecto es débil y no tiene gran impacto en la regulación de las concentraciones de calcio y fosfato en el líquido extracelular. Un incremento en la concentración de fosfatos incrementa la liberación de PTH, lo que a su vez aumenta la reabsorción de calcio. Por ello, los fosfatos regulan la reabsorción de calcio.

Otros factores que influyen en la reabsorción de calcio son la expansión de volumen o el aumento de la presión arterial y la acidosis metabólica. Como el calcio se reabsorbe de manera paralela al sodio y al agua en el túbulo proximal y a este nivel no actúa la PTH, si hay una expansión de volumen o un aumento de la presión arterial se reduce la reabsorción de sodio y agua y, por tanto, de calcio. Por otro lado, la acidosis metabólica incrementa la reabsorción de calcio (reduce su excreción) y la alcalosis metabólica la inhibe (aumenta su excreción); este efecto se debe a la acción de los iones hidrógeno a nivel del túbulo distal. En la figura 5 se resumen los factores que alteran la excreción de calcio.

↓ Excreción de calcio	↑ Excreción de calcio
↑ Hormona paratiroidea (PTH)	↓ Hormona paratiroidea
↓ Volumen de líquido extracelular	↑ Volumen de líquido extracelular
↓ Presión arterial	↑ Presión arterial
↑ Fosfato plasmático	↓ Fosfato plasmático
Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica
Vitamina D ₃	

Figura 5. Factores que influyen en la excreción renal de calcio

Manejo renal de la excreción del magnesio.

La concentración plasmática de magnesio es de 1.8 mEq/l porque más de la mitad se almacena en los huesos y el resto se encuentra intracelularmente. Más de la mitad del magnesio plasmático se encuentra unido a proteínas plasmáticas y sólo 0.8 mEq/l se encuentra ionizado.

Diariamente consumimos 250 a 300 mEq/l aunque sólo la mitad se absorbe en el aparato digestivo. Para mantener niveles normales de magnesio en el organismo, los riñones excretan 125 a 150 mg/día de magnesio. La excreción de este ion aumenta si hay exceso de magnesio y disminuye si se está produciendo una pérdida de éste. Es importante la regulación del magnesio porque interviene en muchos procesos bioquímicos en el organismo como en la activación de enzimas.

10-15% del magnesio se excreta en el filtrado glomerular. Posteriormente, el túbulo proximal reabsorbe 25% del magnesio filtrado, el asa de Henle reabsorbe el 65% y sólo el 5% se reabsorbe en los túbulos distal y colector.

Los factores que incrementan la excreción de magnesio se enumeran a continuación:

- aumento de la concentración de magnesio en el líquido extracelular
- expansión de volumen extracelular
- aumento de la concentración de calcio en el líquido extracelular

Manejo renal de la excreción de urea y creatinina.

Dentro de las funciones del riñón se encuentra la excreción de productos de desecho como la urea y la creatinina. La creatinina se filtra libremente y no se reabsorbe ni se secreta; por lo habitual, se filtra aproximadamente del 15 al 20% de la creatinina plasmática (no toda la creatinina que ingresa por la arteria renal se filtra, aquella porción que no se filtra regresa a la circulación por las venas renales).

La urea, al igual que la creatinina, se filtra libremente a través de los capilares glomerulares por lo que su concentración en el líquido tubular inmediatamente después de ser filtrada es igual a su concentración plasmática. Conforme se reabsorbe agua, la concentración en el líquido tubular de urea aumenta y se crea una fuerza impulsora para la reabsorción pasiva de ésta. Por tanto, la reabsorción de urea sigue el patrón de la reabsorción de agua: a mayor reabsorción de agua, mayor reabsorción de urea.

En el túbulo contorneado proximal se reabsorbe la mitad de la urea filtrada por difusión pasiva. Posteriormente, se secreta urea desde el intersticio medular, que contiene altas concentraciones de ésta, por difusión en la rama descendente delgada del asa de Henle; en este proceso se secreta más urea de la que fue reabsorbida en un principio. Tanto la rama ascendente gruesa como el túbulo distal y los colectores corticales y medulares externos son impermeables a la urea por lo que no hay secreción ni reabsorción de urea a este nivel. Ahora bien, los túbulos colectores medulares internos son sensibles a la acción de la hormona antidiurética (ADH), por lo que cuando se secreta esta hormona activa los transportadores de urea 1 (UT1) que permiten la difusión facilitada de urea hacia el intersticio medular (reabsorción); cuando se libera ADH se reabsorbe 70% de la urea filtrada.

Fuentes de información

Costanzo. L. S. (2014). Fisiología. España: Elsevier.

Hall, J. E. (2015). Guyton y Hall tratado de fisiología médica. España: Elsevier.

Koeppen, B. M., Stanton, B. A.. (2009). Berne y Levy fisiología. España: Elsevier.