

Hipopotasemia

Dr. Welindo Toledo

*Ex Jefe de Residentes de Clínica Médica del Hospital San Bernardo (HSB)
Médico de Planta del Servicio de Clínica Médica del HSB
Médico de Guardia de Emergencia del HSB*

Definición:

- Concentración plasmática de potasio menor de 3.5 mEq/l

Generalidades:

- La hipopotasemia o hipokalemia es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuente en UTI y en Medicina Interna.
- Habitualmente genera una conducta terapéutica de reposición de K, sin un análisis de sus causas ni de su fisiopatología.
- La hipopotasemia puede ser:
 - Leve: 3 – 3.5 mEq/l
 - Moderada: 2.5 – 3 mEq/l
 - Severa: < 2.5 mEq/l
- Sintomática o grave: presenta aparición de síntomas, cambios ECG, hipopotasemia < de 2 mEq/l o en pacientes digitalizados o con encefalopatía hepática
- Hipopotasemia espuria: leucocitosis > 100.000/mm³ o por administración de insulina antes de tomar la muestra.

Etiología:

CAUSAS DE HIPOPOTASEMIA	
Ingesta inadecuada de potasio (malnutrición grave)	
Perdidas extrarrenales de potasio	
<ul style="list-style-type: none">✓ Vómitos✓ Diarrea✓ Tubos de drenaje✓ Abuso de laxantes✓ Perdidas por sudor	
Perdidas renales de potasio	
<ul style="list-style-type: none">✓ Diuréticos (de asa, tiacidas, acetazolamida)✓ Diuresis osmótica✓ Hipopotasemia con HTA<ul style="list-style-type: none">▪ Aldosteronismo primario▪ Síndrome de Cushing▪ HTA maligna▪ HTA vasculorenal▪ Reninoma▪ HTA esencial tratada con diuréticos▪ Síndrome de Liddle▪ Déficit de 11 β-hidroxiesteroide deshidrogenasa▪ Hiperplasia suprarrenal congénita✓ Hipopotasemia con normotensión arterial<ul style="list-style-type: none">▪ Acidosis tubular renal tipo I y II▪ Síndrome de Bartter▪ Síndrome de Gitelman▪ Hipomagnesemia (cisplastino – aminoglucósidos - alcohol)▪ Poliuria	
Hipopotasemia por entrada celular de potasio	
<ul style="list-style-type: none">✓ Fármacos<ul style="list-style-type: none">▪ Insulina EV▪ Agonista B2 adrenérgicos (EV – Nebulizaciones)▪ Intoxicación con Bario▪ Intoxicación con Verapamilo - Cloroquina✓ Exceso de catecolaminas (estrés)✓ Parálisis periódica hipopotasémica familiar✓ Parálisis por tirotoxicosis✓ B12 en el tratamiento de la Anemia Megaloblastica✓ Estimulantes de colonias para tratamiento de la neutropenia	

Manifestaciones Clínicas:

- Cambios ECG:

- Aplanamiento de la onda T ($K^+ < 3$)
- Depresión del segmento ST. ($K^+ < 2$)
- Aparición de onda U (v4-v6)
- Pseudo alargamiento del segmento QT
- Arritmias (TSV-TV) Extrasístoles auriculares y ventriculares, taquicardia, fibrilación auricular
- Trastornos de la conducción (ensanchamiento del QRS)
- Potencia la toxicidad digitálica.

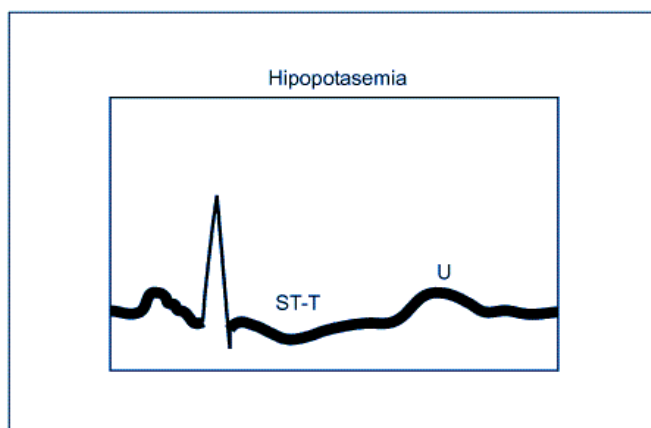


Fig. 237.1. Cambios electrocardiográficos en la hipopotasemia.

- En músculo esquelético (2 - 2,5 mEq/L):
 - Debilidad muscular
 - Mialgias
 - Mioglobulinuria
 - Parálisis muscular arrefléxica
 - Rabdomiólisis
 - En casos graves, la parálisis muscular conduce a insuficiencia respiratoria.
- Tubo digestivo:
 - Se manifiesta en forma de constipación y en casos extremos íleo paralítico (debe descartarse otras etiologías de íleo antes de atribuirle a la hipokalemia dado de que esta debe ser extrema y seguramente ya se manifestó con paresia muscular o trastornos electrocardiográficos).
- Riñón:
 - Descenso moderado y reversible del filtrado glomerular
 - Diabetes insípida nefrogénica, con poliuria y polidipsia resistentes a la hormona antidiurética.
 - Induce un aumento en la producción renal de amonio, en pacientes con hepatopatía crónica predispone al desarrollo de encefalopatía hepática.
 - La hipopotasemia grave (potasio sérico inferior a 2 mEq/L) inhibe la reabsorción de cloro en la porción ascendente del asa de Henle y provoca pérdidas urinarias excesivas de cloro, con alcalosis metabólica hipoclorémica.
 - La hipopotasemia crónica y prolongada puede desarrollar cambios estructurales en el riñón, que se caracterizan por la vacuolización del túbulo proximal y fibrosis intersticial. Estos cambios pueden producir un grado discreto de insuficiencia renal crónica, siendo excepcional la uremia terminal.

- La hipopotasemia crónica puede favorecer el desarrollo de quistes renales.

Diagnóstico:

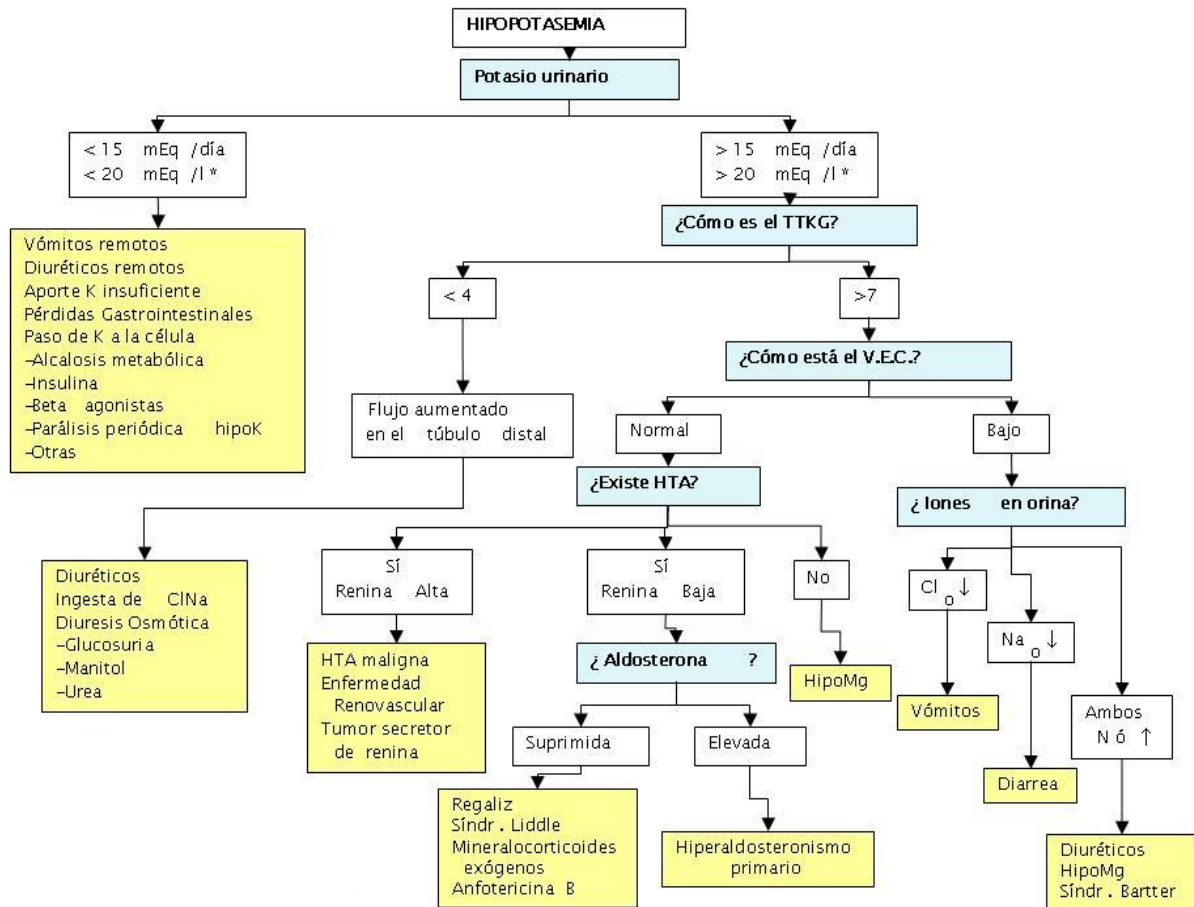
- Ionograma.

✓ Al igual que la Hiperkalemia, una vez que recibimos el laboratorio que informa Hipokalemia debemos repetirlo afín de descartar error de laboratorio o bien para ubicar dicha alteración al momento del diagnóstico dado que muchas veces son resultados del día anterior o de algunas horas atrás lo cual no expresa la situación actual del paciente. Este error nos puede llevar a corregir un potasio normal o en otro extremo, lo cual es particularmente riesgoso

- Confirmar hipopotasemia (descartar pseudohipopotasemia)
- Historia Clínica:
 - Antecedentes: uso de B2 agonista, insulina a, teofilina, bloqueantes cálcicos, diuréticos, alcalosis metabólica, recuperación de la cetoacidosis diabética.
 - HTA, hipertiroidismo, Enfermedad de Cushing, parálisis periódica familiar, ingesta de cerveza, diarreas, vómitos, etc.
- ECG
- Evaluar:
 - Potasio urinario
 - Gradiente Transtubular de Potasio (GTTk): $(K_u/K_p)/(Osm_u/Osm_p)$
 - TA
 - Gases arteriales

Algoritmo Diagnóstico:

- Si bien existen diversos algoritmos de estudio de la Hipokalemia, el siguientes nos pareció de mayor utilidad y factibilidad:



- ✓ Un problema potencial diagnóstico y terapéutico en pacientes con hipokalemia inducida por rhabdomiólisis es que la liberación de potasio de las células musculares pueden ocultar la gravedad de la hipopotasemia subyacente o incluso dar lugar a valores normales o elevados en la presentación o después de la administración de suplementos de potasio.
- ✓ Si el potasio sérico es normal o elevada al inicio del estudio, no será posible estar seguro de que la hipopotasemia subyacente fue responsable de la rhabdomiólisis y la terapia de potasio inicial en estos pacientes no está garantizada y puede ser peligroso.

Tratamiento:

➤ Hipotasemia leve (K 3-3.5 mEq/L):

Asintomático VIA ORAL

- Dieta rica en Potasio
- Sales de Potasio: 60-80 mEq/día repartidos en 6 hrs
- Luego de una dosis de 40-60 vía oral aumenta 1-1,5meq/l
- Cloruro de K: 10-15 mEq/L 3 ó 4 veces por día.

- Gluconato de K (Kaon®)
 - ✓ 1 cucharada 20 mEq/l, 2 veces x día
 - ✓ 1 sobre 20 mEq/l, 2 veces x día

- Hipotasemia leve moderada (K 2.5 - 3 mEq/l)
 - En ausencia de perdidas 40-60 mEq/l 3 a 4 veces /día. Hasta 120-240 mEq/día. (Vía oral)
 - En paciente internado puede realizarse igual tratamiento que en la hipopotasemia grave
- ✓ Hipotasemia severa (K<2.5 mEq/L)

La vía de administración es la endovenosa, con la siguiente regla:

- No más de 40 mEq/l CLK por vía periférica (40 mEq ClK 200 – 250 cc de SF a pasar en dos horas)
- No más de 60 mEq/l CLK por vía central (60 mEq ClK 300 – 400 cc de SF a pasar en tres horas)
- No más de 20 mEq/hora, excepto que exista parálisis o arritmias ventriculares malignas.
- En estos casos con MONITOREO ECG: 4.5 mEq/min seguido de 1 mEq/min.
- No más de 200 mEq/día.

✓ Luego de la reposición, ionograma de control y ECG

- Mucha precaución en la corrección de la hipokalemia en el contexto de la Cetoacidosis DBT dado que una leve hipokalemia no revela la severidad de la misma dado que como consecuencia de la acidosis metabólica (sale potasio de la célula intercambiado con la entrada de hidrogeno), el potasio total se encuentra severamente disminuido. Por lo tanto antes del inicio de la insulino terapia EV debe corregirse la hipokalemia dado que la insulina provocará la entrada de potasio a la célula junto con la pérdida del mismo por orina al iniciarse la reposición de la volemia. (Ver corrección de potasio en Cetoacidosis DBT).
- Reponer con ClK a la hipokalemia acompañada de *alcalosis metabólica hipocloremica* (vómitos, diuréticos), por lo que dando cloruros mejoramos la alcalosis.
- ERROR frecuente es corregir hipokalemia con ClK en Dextrosa, esta puede inicialmente exacerbar la Hipokalemia, debido movimiento intracelular de K mediado por insulina.
- ¡Cuidado con la corrección de una acidosis! Puede precipitar hipokalemia en caso de potasio total disminuido pero redistribuido por la acidosis (situación frecuente en la cetoacidosis diabética)
- Una posible complicación de la terapia de reposición con potasio en hipokalemia redistributiva es la hiperpotasemia de rebote como el proceso inicial que motivó la redistribución se resuelve o se corrige. Estos pacientes pueden desarrollar arritmias fatales por hiperpotasemia. El riesgo de hiperpotasemia de rebote es especialmente elevada en los pacientes con hipopotasemia por

parálisis periódica tirotóxica en los que se ha descrito hiperpotasemia rebote en el 40 al 60 por ciento de los ataques de tratados.

- El riesgo de hipercorrección se incrementa en pacientes con disminución del filtrado glomerular.
- Considerar Espironolactona en pérdidas de potasio por vía renal (Gitlman – Barter – Hiperadosteronismo primario – uso crónico de diurético).
- Los suplementos de potasio oral o EV en dosis usuales producen sólo modestas elevaciones en el potasio sérico en pacientes con hipokalemia debido a la pérdida de potasio renal (por ejemplo, terapia diurética crónica, aldosteronismo primario), la mayor parte del potasio administrado se excreta en la orina. Así, un diurético ahorrador de potasio es probable que sea más eficaz. La Amilorida se prefiere generalmente a un antagonista de la aldosterona, ya que es mejor tolerado, excepto Espironolactona o Esplerenona las cuales se prefiere para bloquear aparentes efectos adversos de exceso de aldosterona en el corazón y el sistema vascular.
- Precaución al administrar ahorrador de potasio y potasio vía oral o EV por que aumente el riesgo de hiperpotasemia, principalmente en IC crónicos que concomitantemente usan priles y presentan algún grado de deterioro de la función renal
- Considerar la hipomagnesemia.
- La desaparición de la onda U en el ECG puede ser una guía práctica para saber que el tratamiento está siendo efectivo.
- De precisarse cantidades más elevadas se recomienda canular una vía central y efectuar controles frecuentes del potasio sérico.
- Corrección de la hipomagnesemia severa:
 - SF o D5% 200 cc + 10 ml de sulfato de magnesio al 25% a pasar en 15 min (cada ampolla tiene 1.25 gr)
- No diluir en Ringer Lactato ni en calcio

✓ Al término de la corrección debe solicitarse ionograma de control y posteriormente ionogramas seriados de acuerdo a los valores de potasio obtenidos.

Bibliografía:

- 1- Manual de emergencias medicas cónicas y Quirúrgicas; G. Tizminetzky y G.Pahissa 245-247; Editorial Ateneo; Buenos Aires; Marzo 2005
- 2- Manual PROATI ; O. Kairiyama, C. Lazaro: Hipopotasemia 1-17:2005

- 3- Terapia Intensiva 4^o edición; sociedad Argentina de Terapia intensiva; 648-659 Editorial Panamericana.
- 4- UptoDate 20.3 Causes of hypokalemia. Evaluation of the patient with hypokalemia. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia.