

Protocolo de HIPOPOTASEMIA en URGENCIAS (Dr.)

CONCEPTO

- La hipocaliemia se define como la concentración del K⁺ en plasma < 3,5 mmol/L.
- El 98% del potasio (K⁺) total del organismo se encuentra en el espacio intracelular, principalmente en el músculo esquelético.
- La cantidad de K⁺ en el espacio extracelular constituye menos del 2% del potasio corporal total
- El cociente de la concentración de K⁺ entre el líquido intracelular y el extracelular se mantiene gracias al potencial de membrana en reposo y resulta esencial para la normalidad de la función neuromuscular.
- Alrededor del 90% del K⁺ ingerido en la dieta se excreta por la orina.
- Los factores que controlan la distribución del K⁺ son, fundamentalmente:
 - **El pH**: la acidosis provoca la salida del K⁺ de las células y la alcalosis lo contrario.
 - La **insulina**
 - La **aldosterona**
 - Las **catecolaminas**

ETIOLOGÍA

La hipocaliemia puede deberse a una o varias de las siguientes causas:

- Ingestión disminuida
- Penetración en las células
- Aumento final de las pérdidas

CAUSAS DE PÉRDIDAS DIGESTIVAS DE POTASIO

- Vómitos, aspiración gástrica
- Diarreas
 - Causas infecciosas
 - Tumores intestinales
 - Fístulas digestivas
 - Síndrome de Zollinger-Ellison
 - Síndrome de Verner-Morrison (cólera pancreático)
 - Síndrome de malabsorción
 - Abusos de laxantes
 - Corto-circuito ileo yeyunal
 - Diarrea congénita al cloro

CAUSAS DE PÉRDIDAS RENALES DE POTASIO

- Diuréticos tiazídicos y del asa
- Otros medicamentos
 - Antibióticos
 - Cisplatino
 - Litio
 - L-dopa
 - Intoxicación por talio
- Deplección de magnesio
- Alcalosis metabólica

- Exceso de mineralcorticoides
 - Hiperaldosteronismo primario
 - Síndrome de Cushing y tratamiento por los corticoides
 - Hiperrreninismo
 - Exceso aparente de mineralcorticoides
- Afecciones renales
 - Acidosis tubular renal
 - Enfermedades familiares o idiopáticas: Síndrome de Bartter o de Liddle
- Otras causas
 - Acidosis del diabético
 - Hipercalcemia
 - Leucocitosis

CAUSAS DE ENTRADA DEL POTASIO EN LAS CÉLULAS

- Elevación del pH extracelular
- Insulina
- Fármacos betaadrenérgicos
- Parálisis periódica familiar
- Otras causas
 - Intoxicación por bario y tolueno
 - Intoxicación por la cloroquina
 - Tratamiento de la anemia y de la neutropenia
 - Hipotermia
 - Estados anabólicos: alimentación parenteral.

CAUSAS DE HIPOKALIEMIA SEGÚN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

- **Acidosis metabólica**
 - Diarrea Aguda
 - Cetoacidosis
 - Acidosis tubular renal
 - Pielonefritis crónica
- **Alcalosis metabólica**
 - Tratamiento diurético
 - Vómitos, aspiración digestiva
 - Hipermaneralcorticismo
 - Hipomagnesemia

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la disminución del K⁺ varían mucho de un paciente a otro, y su gravedad depende de la magnitud de la hipocaliemia.

Pocas veces hay síntomas, salvo que la concentración de K⁺ en el plasma descienda por debajo de 3 mmol/L.

Hay **situaciones especialmente sensibles a la hipopotasemia**, como son:

- Cuando se produce una depleción rápida de K⁺
- Toma de digoxina
- Patología previa neuromuscular o cardíaca
- Hipocalcemia

- Hipomagnesemia

MANIFESTACIONES NEUROMUSCULARES

- La mayor negatividad del potencial de membrana en reposo hace que los enfermos se quejen de cansancio, mialgias y debilidad muscular de los miembros inferiores
- La hipocaliemia más intensa puede producir debilidad progresiva, hipoventilación (por afección de los músculos respiratorios) y, por último, parálisis completa.
- El deterioro del metabolismo muscular intensifica el riesgo de rhabdmiolisis, a veces acompañando una insuficiencia renal aguda.
- La función de la musculatura de fibra lisa puede resultar afectada y manifestarse por íleo paralítico.

CONSECUENCIAS CARDIACAS

Se deben al retraso de la repolarización ventricular (se prolonga el periodo refractario) y no guardan estrecha relación con la concentración de K⁺ en el plasma.

- Las primeras alteraciones son el aplanamiento o inversión de la onda T, onda U prominente, depresión del segmento ST e intervalo QU prolongado.
- La depleción intensa de K⁺ puede producir un intervalo PR largo, voltaje disminuído y ensanchamiento del QRS, lo que aumenta el riesgo de arritmias ventriculares (sobre todo en pacientes con isquemia miocárdica).
- La hipocaliemia también puede predisponer a la intoxicación digitalica.

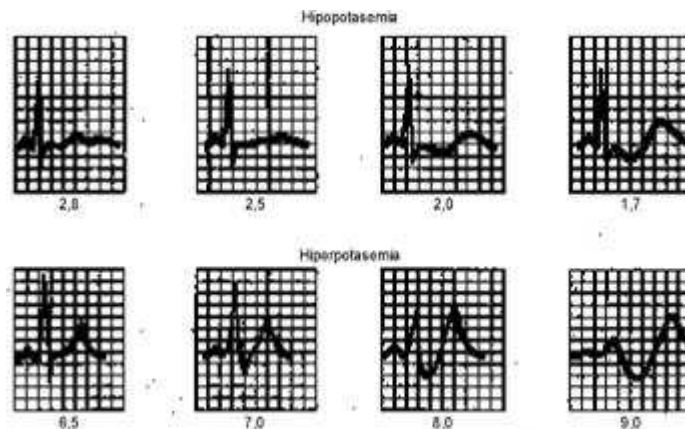


FIG. 12-1. Patrones del ECG en la hipopotasemia y la hiperpotasemia. (El potasio sérico se expresa en mEq/L.)

CONSECUENCIAS METABÓLICAS

La hipocaliemia suele acompañarse de trastornos del equilibrio acidobásico:

- La disminución de K⁺ produce acidificación intracelular y mayor eliminación final de ácidos o la formación de más HCO₃⁻, lo cual favorece la aparición de alcalosis metabólica.
- También puede aparecer intolerancia a la glucosa, que ha sido atribuida a una menor secreción de insulina o a resistencia periférica a esa hormona.
- No es raro que en la hipopotasemia aparezca diabetes insípida nefrogénica, que se manifestará por polidipsia y poliuria.

DIAGNÓSTICO

En la mayor parte de los casos, la causa de la disminución de K⁺ se puede identificar por medio de una anamnesis adecuada.

Debemos detectar si ha habido abuso de diuréticos o laxantes y si el paciente ha tenido vómitos.

Si descartamos una ingesta escasa o el paso del K⁺ al medio intracelular como posibles causas de la hipocaliemia, deberemos examinar la respuesta del riñón para aclarar el origen de la pérdida de K⁺. La respuesta renal adecuada a la disminución de K⁺ es la eliminación urinaria < 15 mmol/día de K⁺ por aumento de la resorción y por menor secreción distal.

La hipocaliemia unida a la eliminación mínima de K⁺ por el riñón indica que el K⁺ se está perdiendo:

- Por la piel
- Por el tubo digestivo
- Que habrá antecedentes de vómitos o de consumo de diuréticos.

Por otra parte, el estado del volumen de los líquidos extracelulares, así como la hipertensión arterial (hiperaldosteronismo) y el posible trastorno acidobásico que puedan coexistir, pueden servir también para diferenciar las causas de las pérdidas excesivas de K⁺ por el riñón.

Un método que permite valorar la "capacidad impulsora" de la secreción final del K⁺ es medir el **gradiente de la concentración transtubular del K⁺ (TTKG)**:

$$TTKG = \frac{[K^+]_{CCD}}{[K^+]_{plasma}}$$
$$TTKG = \frac{\frac{[K^+]_{Orina}}{Osm_{Urinaria/Osm_{Plasma}}}}{[K^+]_{Plasma}}$$

Pero está claro que esta fórmula es compleja de entender y, sobre todo, difícil de aplicar correctamente en el quehacer habitual del médico de urgencias. Lo mismo ocurre con otras determinaciones como los niveles de renina y aldosterona en plasma, la bicarbonaturia, así como la eliminación de otros aniones no resorbibles que también aumenta el TTKG y producen pérdidas renales de K⁺.

Por tanto, y a efectos prácticos, en urgencias deberemos intentar llegar a una aproximación diagnóstica basándonos en:

- **Anamnesis e Hª Clínica:** valorar antecedentes de vómitos, diarrea, episodios de debilidad muscular, toma de diuréticos o laxantes.
- **Exploración física:** buscaremos signos de depleción de volumen (vómitos, diuréticos), HTA, etc.
- **ECG**
- **Pruebas de laboratorio:**
 - Hemograma
 - Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, Na, K, cloro y calcio
 - Bioquímica orina: Na, K
 - Gasometría

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos de dirigirán a :

- Corregir el déficit de K⁺
- Reducir al mínimo las pérdidas que sigan produciéndose

Consideraciones a tener en cuenta:

- En general, es menos "peligroso" corregir la hipocaliemia por medio de la ingestión oral de K⁺.
- El grado de disminución del K⁺ no guarda una relación estrecha con la [K⁺] en el plasma. Así, el descenso de 1 mmol/L de K⁺ en el plasma (p.ej. desde 4.0 hasta 3.0 mmol/L) puede suponer un déficit de 200 a 400 mmol de K⁺ corporal total; y los pacientes con menos de 3.0 mmol/L de K⁺ en plasma suelen necesitar más de 600 mmol de K⁺ para corregir el déficit.
- Los factores que favorecen la salida del K⁺ de las células (como en el déficit de insulina de la cetoacidosis diabética) pueden causar una "subestimación" del déficit de K⁺.
- Por tanto, es necesario "vigilar" con frecuencia la concentración de K⁺ en el plasma para valorar la respuesta al tratamiento.

HIPOPOTASEMIA LEVE (K⁺ = 3 – 3.5 MMOL/L)

El tratamiento irá encaminado a corregir la causa subyacente y suplementar la dieta con alimentos ricos en K⁺ (naranja, plátano, tomate)

HIPOPOTASEMIA MODERADA (2.5 – 3.0 MMOL/L)

Deben suministrarse suplementos de K⁺ en dosis de 60 – 80 mEq/día, siendo recomendable administrarlo con la comida por riesgo de úlcus gastroduodenal.

Los suplementos farmacológicos variarán según el estado ácido-básico:

- Si existe **alcalosis metabólica**, daremos ASCORBATO POTÁSICO (Boi-K®, 1 comp = 10 mEq) ó ASCORBATO-ASPARTAMO POTÁSICO (Boi-K Aspártico®, 1 comp = 25 mEq).
- En caso de **acidosis metabólica** se administrará CLORURO POTÁSICO (Potasión®, 1 comp = 5 mEq) ó (Potasión 600®, 1 comp = 8 mEq)

HIPOPOTASEMIA GRAVE (K⁺ < 2.5 MMOL/L) O INTOLERANCIA ORAL

Deberán recibir tratamiento de reposición con CLORURO POTÁSICO (CLK amp. 3 ml = 10 mEq) por vía i.v. diluido en suero fisiológico (las soluciones de glucosa y bicarbonato redistribuyen el K⁺ al espacio intracelular).

- La velocidad del goteo no debe exceder de 20 mmol/h, salvo que haya parálisis o arritmias ventriculares peligrosas para la vida, y en este caso debemos monitorizar al paciente y vigilar signos de hipercalemia y realizar una exploración neuromuscular regularmente.
- La [K⁺] máxima no debe superar los 40 mmol/L cuando se administra por una vena periférica o los 60 mmol/L si se usa una central, siendo preferible canalizar una vía femoral, por el riesgo de producir arritmias.
- Medidas generales: Monitorización ECG y Monitorización del K⁺ plasmático cada 6 horas

DERIVACIÓN

- **Hipopotasemia grave (< 2.5 mmol/L) e hipopotasemia moderada, si existe intolerancia oral:** U.C.E. ó según patología subyacente que reúna criterios de ingreso en el Servicio o Unidad pertinente.
- **Hipopotasemia Leve con K⁺ > 2.5 mmol/L y que no tienen intolerancia oral, los criterios de ingreso dependerán de la causa desencadenante y/o situación clínica del paciente:** Observación o UCE.