

HIPOPOTASEMIAAutor:

Dra. Laura Mónica Steenbeke MP: 20852/7

Especialista en Nefrología y Medio Interno ME: 8160

Médica a cargo de la Unidad de Diálisis del Hospital Misericordia Nuevo Siglo

Docente Universitaria Materia: Farmacología General en la carrera de Medicina en U.C.C

Docente de Post Grado en las Residencias de Clínica Médica, Medicina General y Familiar,

Bioquímicos, Farmacia Hospitalaria, Infectología en el Hospital Misericordia.

Introducción

Los trastornos del metabolismo del potasio se encuentran entre las alteraciones electrolíticas más frecuentes en la práctica clínica, siendo su espectro de gravedad variable.

Tanto la hipo como la hiperpotasemia ocasionan alteraciones de la polarización de la membrana celular, que dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, siendo las más graves las que afectan al sistema cardiovascular. (1)

La hipopotasemia es mucho más frecuente que la hiperpotasemia. En un estudio reciente que analizó los niveles de potasio en un servicio de urgencias, el 49,9% presentaban hipopotasemia < 4 mmol/l, el 8% de estos < 3,5 mmol/l, normokalemia (4-5 mmol/l) un 44,2% e hiperpotasemia (> 5 mmol/l) el 0,6% (2).

La Organización Mundial de la Salud aconseja una ingesta de 3.500 mg/día, que se corresponde con 90 mmol de potasio.

Su principal vía de eliminación es la renal. El riñón es capaz de reducir su excreción a menos de 5 mEq/día en presencia de depleción de potasio. Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15 % por el tracto gastrointestinal y el 5 % restante por el sudor. Participan sistemas hormonales en la excreción de potasio siendo las más importantes, el sistema renina- angiotensina- aldosterona y hormona beta adrenérgica (principalmente adrenalina)

Definición

La hipopotasemia, trastorno electrolítico frecuente, se define como la concentración sérica del ion por debajo de 3,5mmEq/l.

Se la considera Leve con valores entre 3,5 y 3 mmEq/l, Moderada entre 3 y 2,5 mmEq/l y Grave por debajo de 2,5mmEq/l.

Etiología

La hipopotasemia puede producirse por cuatro mecanismos: falta de aporte (raro), redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) y pérdidas renales. Debemos considerar la posibilidad de una pseudohipopotasemia ante un aumento del número de células sanguíneas que captan el potasio del espacio extracelular, como en la leucemia aguda mieloblástica. Tabla 1 (1)

Mecanismo	Causa
Captación celular de K	Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)
Falta de ingesta	Bajo contenido en la dieta (raro)
Redistribución intracelular de K	Alcalosis metabólica* Estimulación beta-2-adrenérgica: b-2-agonistas*, estrés. Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitálica con Ac antidigoxina
Pérdidas extrarenales de K	Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fístulas, etc...) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)
Pérdidas renales de K	Con presión arterial normal Diuréticos* Vómitos* o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Bartter, Gitelman, cisplatina, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina, lisozimuria en leucemia) Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea · Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides* · Renina alta o normal: estenosis arterial renal, HTA maligna, Síndrome de Cushing Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea: · S. de Liddle Otros: · Cetoacidosis diabética* · Poliuria postobstruiva

Tabla 1

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas se centran en los tejido cardíaco y neuromuscular debido a hiperpolarización de la membrana celular y su gravedad se correlaciona con la concentración y la velocidad de instauración.

La hipopotasemia leve y moderada suelen ser asintomáticas. Comienzan los mismos cuando la concentración de potasio es menor de 3 mEq/l, y se agravan a medida que la cifra desciende.

- ♦ **Cardiovascular:** anomalías en el ECG como aplanamiento de la onda T aparición de onda U, descenso del ST, prolongación del QT y PR, arritmias auriculares y ventriculares. Fig 1
- ♦ **Neuromusculares:** debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria. Rabdomiólisis
- ♦ **Digestivas:** estreñimiento, íleo paralítico
- ♦ **Endocrinas y Metabólicas:** disminución de Aldosterona, aumento de Renina, descenso de Insulina e intolerancia a hidratos de carbono
- ♦ **Renales:** disminución del Filtrado Glomerular, poliuria, predispone a la alcalosis metabólica, pérdida de cloro, aumento del amonio.

Fig. 1



Criterios Diagnóstico

Ante un paciente con debilidad muscular generalizada, calambres y/o parálisis y anamnesis con sospecha de hipopotasemia, se debe realizar un ECG, que si presenta los cambios ya descriptos nos lleva a realizar una prueba de sangre y orina (muestra aislada) para valorar potasio y estado ácido base.

Si el potasio en orina es bajo, menor de 20 significa que el riñón hace bien su trabajo de conservarlo y la pérdida será extrarrenal, por redistribución, falta de aporte (muy rara) o renal remota (consumo de diuréticos).

Si el potasio en orina es mayor de 20 pensaremos en un exceso de mineralcorticoide o en alguna tubulopatía.

Tener en cuenta que el potasio urinario en muestra aislada es de orientación inicial, y que también debe correlacionarse con la volemia del paciente ya que en la hipovolemia puede haber disminución del Filtrado Glomerular y con ella disminución de la excreción de potasio.

Para corregir el K urinario a la reabsorción de agua en el túbulo colector, se calcula el gradiente transtubular de potasio (TTKG) que nos permite valorar la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo distal (TCD). Este cálculo se hace con recolección de orina de 24hs y el paciente debe tener un adecuado aporte de sodio y tener una osmolaridad urinaria mayor que la plasmática, lo que sugiere debe estar en un centro de mayor complejidad.

Un índice muy utilizado es la relación Potasio/Creatinina en muestra aislada de orina, que si es mayor a 2,5/3,5 nos indica que la pérdida es Renal.

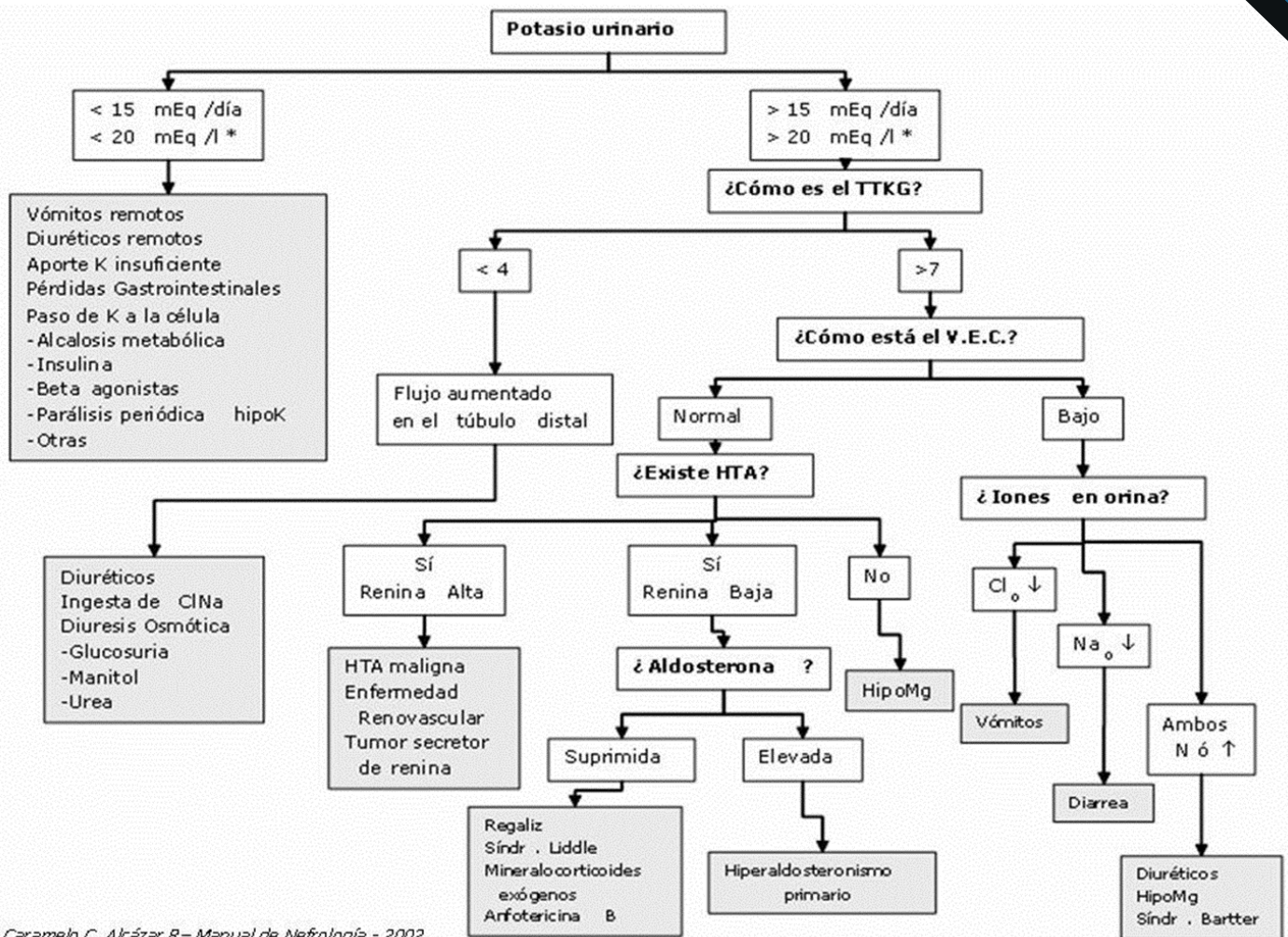
Otra fórmula que también ha mostrado ser útil y que se realiza en muestra aislada de orina es la excreción fraccional de potasio (FEK) que representa la proporción entre la cantidad de potasio excretado y filtrado, si el filtrado glomerular es constante y normal. Se calcula como:

$$\% \text{ FEK} = (\text{Ko} \times \text{Crs}) \times 100\% / (\text{Ks} \times \text{Cro})$$

(Ko= Potasio en Orina Ks= Potasio en Sangre; Cro= Creatinina en Orina y Crs= Creatinina en sangre)

Para el diagnóstico etiológico de la hipopotasemia, además de los iones en orina y sangre, es de gran utilidad la gasometría, que puede ser tomada en sangre venosa. Las pérdidas por diarrea se asocian a acidosis metabólica, mientras que en las causadas por vómitos o ingesta de diuréticos existe alcalosis. 1

Algoritmo diagnóstico. Fig. 2



Caramelo C, Alcázar R- Manual de Nefrología - 2002

Diagnósticos Diferenciales:

- 1- Otras alteraciones de electrolitos que dan signos neuromusculares como Hiperpotasemia, Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia. La Hipopotasemia tiene características propias en el ECG sólo si es grave se resuelve con un análisis bioquímico.
- 2- Miastenia Gravis y Guilláin Barré ambas patologías tienen signos neuromusculares como calambres, pérdida de reflejos tendinosos, parálisis.
- 3- Pseudohipopotasemia por aumento de células.

Estudios a Solicitar:

- 1- Obligatorios
 - ♦ Ionograma en sangre Sodio, Potasio, Cloro, Magnesio
 - ♦ Calcio y Fósforo en sangre
 - ♦ Gasometría (puede ser de sangre venosa ya que no necesitamos saber PO2)
 - ♦ Glucemia
 - ♦ Creatininemia
 - ♦ Citológico
 - ♦ Ionograma urinario en muestra aislada de orina
 - ♦ Creatininuria en muestra aislada de orina
 - ♦ ECG.

2- Opcionales

- ♦ Recolección de orina de 24hs
- ♦ Medición de Aldosterona. Cortisol y renina Plasmática.

Conducta Inicial

La Hipopotasemia Grave (menos de 2,5mEq/l), con síntomas neuromusculares requiere internación Urgente y la realización de un ECG.

Al ser el potasio un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos sólo son orientativos del déficit de potasio corporal.

Se puede considerar que por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq. Cuando las cifras de potasio son inferiores a 2 mEq/l, el déficit total puede superar los 800- 1.000 mEq. La reposición debe iniciarse preferentemente por vía oral. Sin embargo, debe considerarse como prioritaria la vía intravenosa en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave ($K^+ < 2,5$ mEq/l), presencia de arritmia, infarto agudo de miocardio o digitalización. (1)

Tratamiento Agudo:

Hipopotasemia Grave iniciar carga de potasio, colocando 3 ampollas (cada una tiene 13,4 mEq en 10ml) en 300cc de solución salina a pasar en 3 horas. Siempre monitorizando al paciente.

Por vía iv, la hipopotasemia se trata con cloruro potásico (CIK) y deben adoptarse las siguientes precauciones: debe administrarse en una solución con una concentración inferior a 50 mEq/l, a un ritmo inferior a 20 mEq/hora y en una cantidad diaria total que no exceda 200 mEq. Por las razones anteriormente señaladas, para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 y 200 mEq de potasio. Durante la reposición, hay que monitorizar frecuentemente el potasio sérico y evitar una corrección excesiva del déficit. Para reducir el riesgo de flebitis, conviene infundirlo a través de una vía central. En cualquier caso, es muy recomendable que la reposición de potasio no se planifique para varios días, sino que se ajuste y se prescriba a diario, utilizando como control analítico su eliminación urinaria, que permitirá ajustar la dosis de reposición en base no sólo al déficit calculado, sino también a las pérdidas. En este sentido, es importante resaltar que una disminución de la excreción urinaria permite predecir la existencia de déficit a niveles subclínicos, y con días de antelación a la aparición de hipopotasemia plasmática. El CIK es de elección en la mayoría de las situaciones y especialmente en la hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica ya que con frecuencia existe depleción de cloro, como sucede en los vómitos y con el uso de diuréticos. Hay que recordar que se debe evitar la utilización de soluciones glucosadas que estimulan la liberación de insulina y producen desplazamiento del potasio al interior de la célula. (1)

La hipomagnesemia acompaña con frecuencia a la hipopotasemia, y altera la reabsorción tubular de potasio. La hipopotasemia puede ser refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija.

Tratamiento Crónico

En primer lugar, hay que asegurarse de que la ingesta de potasio en la dieta es adecuada. Se puede recomendar, siempre que el aporte calórico lo permita, un incremento de alimentos que contengan potasio, como, por ejemplo, los cítricos, banana, frutos secos, verduras de hoja verde fuerte entre otros.

Si la hipopotasemia no es grave y el paciente lo tolera, utilizaremos la vía oral para administrar potasio.

En general para la VO contamos con Gluconato de potasio (jbe), Citrato de potasio (polvo) y Cloruro de Potasio (cápsulas).

La dosis máxima recomendada de potasio es de 2-3 mEq/kg/día, sin exceder los 200 mEq/día. La dosis recomendada en la terapia de mantenimiento es de 40-80 mEq/día.

Cloruro de potasio

Posología

Perfusión IV previa dilución homogénea (velocidad de perfus. 10 mEq/h, máx. 20 mEq/h). Dosis individualizada en función de grado de hipopotasemia y situación clínica.

Dosis Máxima: 200 mEq/día

1 g ClK = 13,4 mmol o 524 mg de K.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad; insuf. adrenal; hipercaliemia; I.R.; tto. con digitálicos, con bloqueo cardiaco severo o completo; oliguria postoperatoria; shock con reacciones hemolíticas y/o deshidratación; acidosis metabólica; tto. concomitante con diuréticos ahorradores de potasio.

Advertencias y precauciones

Administrar lentamente (10 mEq/h); realizar controles frecuentes del ECG y monitorización de electrolitos; control del ionograma sérico del paciente, programando dosis individualizada según sus necesidades.

Interacciones

Acción potenciada por: amilorida, espironolactona, triamtereno, eplerenona.

Riesgo de **hiperpotasemia** grave con: **IECA**, **AINE**, ciclosporina, tacrolimús, sales potásicas de penicilina.

Precaución con: quinidina, tiazidas, glucocorticoides, mineralocorticoides, digoxina, resinas de intercambio iónico.

Niveles de Atención:

- 1- **Primer nivel:** seguimiento de Hipopotasemias Crónicas, corrección de fármacos por vo si la dosis no fuera suficiente o excedida. Bajar dosis cuando hay IECA- ARAII o AINES.
Estudios a solicitar: Ionograma plasmático y Urinario, Gases venosos.
Si el paciente presenta síntomas neuromusculares o arritmias derivar.
- 2- **Guardia:** valoración de estado clínico y de volemia puede permanecer si la Hipopotasemia es moderada sin trastornos en ECG y con infusiones de Cloruro de potasio menores a 10mEq/hora.
Se puede iniciar una carga de potasio iv y luego del control de laboratorio programar reposición.
Medir Ionograma cada tres horas. Realizar ECG de control.
Si presenta trastornos en ECG o aparecen Arritmias derivar.
- 3- **Unidad de Terapia Intensiva:** si la infusión es mayor a 10mEq/hora es recomendable realizar una vía central. Monitoreo cardíaco permanente.
- 4- **Interconsultas:** Médico Nefrólogo para completar estudios de diagnóstico y seguimiento.

Riesgos de latrogenia

- ♦ Interiorizarse en el manejo de Cloruro de Potasio iv ya que dosis inadecuadas pueden producir daños severos, la dosis insuficiente agravar el problema y la muerte del paciente por arritmias cardíacas y dosis en exceso flebitis, dolor en la infusión, esclerosis venosa y el paro cardíaco si la ampolla se hace de manera directa.

- ♦ Derivar a Instituciones de mayor complejidad pacientes con síntomas neuromusculares.
- ♦ Los trastornos descritos en el ECG son GRAVES y requieren internación en Terapia Intensiva

Bibliografía

- 1- Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia

Patricia de Sequera Ortiza, Roberto Alcázar Arroyo, Marta Albalade Ramona. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-hipopotasemia-hiperpotasemia-383> (consultado 01-03-23)

- 2- Abensur Vuillaume L, Ferreira JP, Asseray N, Trombert-Paviot B, Montassier E, Legrand M, Girerd N, Boivin JM, Chouihed T, Rossignol P. Hypokalemia is frequent and has prognostic implications in stable patients attending the emergency department. PLoS One. 2020;15:e0236934. (consultado el 01-03-23)

- 3- Pedro de Lorenzo Fernández, Alfonso Moreno González, Juan Carlos Leza Cerro, Ignacio Lizasoain Hernández, María Angeles Moro Sánchez, Antonio Portolés Pérez.

“Velázquez. Farmacología Básica y Clínica”. 19° Edición. 2018. España.

- 4- Vademecum on line