

Hipopotasemia. Conceptos Actuales

Ferrreira JP¹

Resumen

El potasio es el principal catión intracelular, vital para el funcionamiento normal de la célula. Se define hipopotasemia como el valor plasmático menor de 3,5 mEq/L. La causa puede ser por aporte insuficiente, pérdida renal o intestinal, y movimiento transcelular. La depleción de potasio se asocia con la presencia de calambres, paresia (músculo esquelético), así como deterioro de la actividad del músculo liso que se manifiesta con constipación. La alteración a nivel cardíaco puede presentar trastornos de la conducción, arritmias, como fibrilación ventricular y torsión de punta. El tratamiento de la hipopotasemia siempre que sea posible se administrará en forma oral, dado su buena absorción intestinal, cuando la corrección endovenosa sea necesaria deberá respetarse el flujo y la concentración máxima, con el fin de evitar eventos adversos.

Palabras clave: Hipopotasemia, tratamiento

Abstract

Potassium is the principal intracellular cation, vital for normal functioning of the cell. Hypokalemia occurs when a serum potassium concentration is < 3.5 mEq/L. Hypokalemia can result from intracellular shifts of potassium, increased losses of potassium, or decreased ingestion or administration of potassium. Potassium depletion is associated with the presence muscular weakness, myalgia, muscle cramps (as a result of disturbed function of the skeletal muscles), and constipation as a result of disturbed function of smooth muscles. Disruption on the heart may have conduction disorders, presence of arrhythmias, such as ventricular fibrillation and torsade's de pointes. Treatment in asymptomatic hypokalemia whenever possible, be made orally, for their excellent absorption by the intestinal route. When intravenous correction is necessary, the maximum flow and the concentration must be respected, avoiding adverse events associated with administration.

Keywords: hypokalemia , treatment

El potasio es el principal catión intracelular, vital para el funcionamiento celular, se considera normal

Dirección Postal: Juan Pablo Ferrreira. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Monte de Oca 40, CABA, Tel: 011-43074864. E-mail: ferreirajuanpablo@hotmail.com

un valor sérico de 3,5 a 5,5 mEq/L. La hipopotasemia se define como potasio plasmático menor de 3,5 mEq/L y se clasifican en: leve 3 a 3.5mEq/l; moderada 3 a 2.5mEq/l; y grave < 2.5mEq/l.¹

Dentro de las etiologías más frecuentes se encuentran:¹

A. Aporte inadecuado: se produce por ingesta diaria menor a 40 mEq de potasio. Pacientes con desnutrición grave.

B. Pérdida de potasio corporal:

EXTRA RENALES	RENALES
• Diarrea aguda o crónica	• Acidosis tubular renal distal y proximal.
• Drenajes: ileostomía, colostomía, SNG abierta	• Ureterosigmoideostomía
• Vómitos (la contracción de volumen lleva a un hiperaldosteronismo)	• Cetoacidosis diabética (poliuria)
• Laxantes	• Vómitos, diarrea con pérdida de cloro, fibrosis quística.
• Abuso de resinas fijadoras de K (Kayexalate)	• Síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman utilización de diuréticos tiazídicos.
• Ingesta de bicarbonato	• Síndrome de Liddle, Cushing.
	• Hipomagnesemia: mecanismo desconocido.
	• Anfotericina B
	• Hiperaldosterismo

C. Hipopotasemia sin alteración del potasio corporal:

Alcalosis metabólica: el potasio desciende 0,4 mEq/L por cada 0,1 de aumento del pH. Esto es importante al momento de corregir una acidosis

metabólica con bicarbonato. Se debe tener en cuenta el valor del potasio previo al pasaje de bicarbonato.^{2,3}

Acción insulínica: se produce captación muscular y hepática del potasio exógeno o ante la carga de glucosa en no diabéticos. Junto con los estabilizadores de membrana, es uno de los tratamientos de elección de la hiperkalemia grave. La hipopotasemia es una complicación frecuente en las cetoacidosis diabéticas tratadas con insulina endovenosa (especialmente con el uso prolongado y dosis elevadas).⁴

Acción catecolaminérgicas: por efecto beta-adrenérgico aumenta la captación de potasio por las células hepáticas y musculares a través de la estimulación de la bomba Na/K ATPasa.¹

Fármacos y toxinas: teofilina, bario, tolueno.¹

Parálisis periódica hipopotasémica: incorporación de potasio a la célula muscular. Enfermedad autonómica dominante que cursa con paresia y parálisis intermitentes.¹

Clínica

Hipopotasemia aguda: Los datos clínicos más importantes son a nivel neuromuscular; caracterizado por una hiperpolarización eléctrica que disminuye el estímulo nervioso y conlleva a menor contracción muscular. Esto se asocia con la presencia de calambres, paresia o parálisis de los músculos estriados (habitualmente con hipopotasemia menor de 2,5 mEq/l), así como deterioro de la actividad del músculo liso que se manifiesta con disminución de la motilidad intestinal, íleo paralítico y globo vesical. La alteración a nivel cardíaco puede presentar trastornos de la conducción y arritmias. Se han presentado casos extremos de rabiomiolisis con valores de potasio sérico < 2mEq/L.

Hipopotasemia crónica: produce nefropatía hipopotasémica, por lesión vacuolar en las células proximales tubulares y en ocasiones del túbulo distal, produciendo incapacidad para concentrar la orina, manifestándose con poliuria y polidipsia.⁵

Diagnóstico

Por aporte inadecuado: clínica y antecedentes personales.

Por pérdida corporal: se debe tener en cuenta el estado ácido base, ionograma, magnesio, glucemia, urea, creatinina, y el ionograma urinario. En el ionograma urinario, el valor normal de potasio es aproximadamente 30 mEq/L, en situaciones clínicas de hipopotasemia aguda sus valores son entre 20-30 mEq/L y en hipopotasemia crónica; menor de 3 semanas: 10-20 mEq/L y mayor de 3 semanas entre 5-10 mEq/L.¹

La fracción excretada de potasio es el porcentaje

de K⁺ filtrado al túbulo proximal que aparece en la orina. Se calcula con el valor de potasio urinario (Uk), potasio plasmático (Pk) y creatinina urinaria (crU) y creatinina plasmática (crP), con la siguiente fórmula⁶:

$$Uk+/Pk+ \times 100/(crU/crP)$$

Cuando la pérdida de potasio es extrarrenal se encuentra por debajo de 10% y cuando es por pérdida renal por encima.

El pH urinario también puede contribuir al diagnóstico diferencial, ya que la mayoría de los pacientes que cursan hipopotasemia cursa con pH normal o alcalino; si hay aciduria el cuadro puede estar relacionado a acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética y pacientes tratados con inhibidores de anhidrasa carbónica.⁶

Por alteración del potasio corporal: evaluar antecedentes, clínica e interpretación del medio interno.

Alteraciones electrocardiográficas:

La hipopotasemia produce variaciones inespecíficas del ECG. Cuando los valores plasmáticos son <2,5mEq/L, se produce onda U prominente, con prolongación aparente del QTc, pero lo que realmente se observa es un largo intervalo QU. Ondas T planas o bifásicas con descenso del segmento ST. Finalmente estas alteraciones pueden conducir a arritmias y paro cardíaco, particularmente en pacientes con enfermedad cardíaca previa o aquellos que reciben tratamiento con digital.⁵

Tratamiento

Hipopotasemia asintomática

Se tratará en forma oral siempre que sea posible por su buena absorción. Se deben recomendar alimentos ricos en K⁺ y suplementos acompañados por un aporte calórico adecuado. La corrección se indica de 1 mEq/kg hasta 3 mEq/kg. Para los casos de hipopotasemia acompañados de acidosis metabólica como consecuencia de gastroenteritis, suele ser suficiente el aporte de sales de rehidratación oral tipo OMS.¹

Cuando no es posible reponer el déficit por vía oral, se puede aumentar el aporte de potasio en el plan de hidratación parenteral (PHP) respetando siempre el flujo permitido de 0,5 mEq/kg/hora y la concentración máxima de potasio. La concentración máxima por vía periférica es hasta 60 mEq/L, y por vía central de 120-150 mEq/l.⁵

Cuando se incluye en el PHP una concentración de potasio mayor, se recomienda calcular el flujo de potasio, con el fin de evitar eventos adversos. Para calcular el flujo de potasio se utiliza la siguiente fórmula:⁶

$$\text{Volumen del PHP (ml/kg)} \times \text{concentración de Potasio de la solución (mEq/l)} / 1000 / \text{Horas de pasaje de la solución.}$$

Presentaciones: Cloruro de potasio 3M (3mEq=1ml), cloruro de potasio 1M (1mEq=1ml), gluconato de potasio (Kaon[®]) (1,3mEq=1ml), solución de Shol (1mmol de potasio y sodio=1ml).^{7,8}

Hipopotasemia sintomática:

En las hipopotasemia severas, asociada a insuficiencia cardíaca y tratamiento con digital, la corrección EV rápida se realiza a un flujo máximo de 0,5 mEq/kg/hora.

Para realizar corrección hay que tener en cuenta 2 reglas fundamentales; Primero, el flujo máximo permitido de 0.5 mEq/kg/hora y la dosis de 1 mEq/kg, de estas consideraciones podemos concluir que la corrección debe realizarse como mínimo en 2 horas. Segundo respetar la concentración máxima de potasio en la solución, de 60mEq/L por vía periférica y de 120 a 150 por vía central. Toda corrección rápida debe realizarse con bomba de infusión, aclarando la dilución y los ml/hora a infundir. **El diluyente de elección es la solución fisiológica.**

Se ha recomendado que el aporte máximo en una hora no debe ser mayor a 20 mEq, independientemente del peso del paciente.^{6,8} Cuando hay riesgo de vida y se requiere un aporte mayor, deberá realizarse con monitoreo electrocardiográfico y controles plasmáticos hasta alcanzar un valor seguro. En estos casos es preferible el uso de vía central femoral (alejada del corazón), para así evitar complicaciones cardíacas.⁶

Finalmente resulta imprescindible mantener un adecuado aporte de potasio una vez finalizada la corrección rápida hasta la resolución de la causa que condujo a la depleción de potasio.⁶

Monitoreo:

Es recomendable realizar monitoreo continuo para la administración de potasio EV cuando la velocidad de infusión es mayor 0.25mEq/kg/hora o 10 mEq/hora y/o con concentraciones de administración mayores de 80 mEq/l.⁹

El momento de controlar el valor de K⁺ depende de la gravedad del valor inicial, los síntomas del paciente, y de la vía de administración. En un paciente sintomático que recibe cloruro de potasio por vía endovenosa, deberá ser controlado 1 hora después de la finalizada la corrección. En situaciones en las que se administra una dosis oral, en ausencia de síntomas clínicos, el potasio puede controlarse en 24horas.¹⁰

Situaciones especiales asociadas a hipopotasemia:

- En pacientes con acidosis tubular renal, es preferible el uso de citrato de sodio y potasio, como la solución de Shol, corrigiendo la acidosis y la hipopotasemia simultáneamente.⁶
- La alcalosis metabólica hipoclorémica de causa gastrointestinal (vómitos, síndrome pilórico, drenajes, etc.) presenta hipopotasemia secundaria. Se debe reponer el volumen intravascular con solución fisiológica para reestablecer la homeostasis.¹

Consideraciones finales:

- Recordar que siempre que sea posible es mejor utilizar la vía oral, se podrá utilizar siempre y cuando el paciente tenga tolerancia oral y no presente síntomas de riesgo de vida.
- En pacientes deshidratados, la corrección rápida de potasio, no cumple función de rehidratación. Por lo tanto, la misma debe ser administrada por vía diferente o bien incluir la corrección en un plan de rehidratación, respetando los flujos y concentraciones correspondientes. Una alternativa, si no existen contraindicaciones, es la solución polielectrolítica, la misma posee un flujo de potasio de 0,5 mEq/kg/hora.²
- La concentración de potasio por vía periférica recomendada es de máximo 60 mEq/l. Por vía central se pueden utilizar concentraciones de hasta 150 mEq/l. La velocidad de infusión máxima recomendada es de 0,5 mEq/kg/hora sin superar los 20 mEq/hora. **Respetar la misma velocidad de infusión para el lavado de la vía al finalizar la corrección de potasio.**
- La presentación farmacológica del cloruro de potasio puede ser 3M o 1M. Tener en cuenta a la hora de realizar las indicaciones de enfermería según la disponibilidad de las presentaciones.
- En pacientes con acidosis e hipopotasemia grave, se debe corregir primero el potasio.
- En presencia de hipocalcemia con síntomas e hipopotasemia grave, se debe corregir primero el potasio.
- En algunas situaciones clínicas (mayor oferta distal de sodio y niveles aumentados de aldosterona) la hipomagnesemia debe ser corregida para lograr estabilizar los niveles de potasio, ya que la misma promueve la eliminación de potasio por vía renal.^{11,12}

Bibliografía

1. Trastornos del medio interno. Criterios de diagnóstico y tratamiento en pediatría. Hospital general de niños Pedro de Elizalde. Editor medico Luis E. Voyer. Segunda edición. Año 2012
2. Ferreira JP. Acidosis Metabólica. Conceptos Actuales. Revista Pediátrica Elizalde. Diciembre 2015; Vol. 6 (1-2) 1-54
3. Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981; 71:456.
4. Carlotti AP, St. George-Hyslop C, Bohn D, Halperin ML. Hypokalemia during Treatment of Diabetic Ketoacidosis: Clinical Evidence for an Aldosterone-Like Action of Insulin. *J Pediatr* 2013; 163:207-12
5. Rodriguez J., Rowensztein H. Homeostasis y alteraciones del potasio y el estado acido-base. Sociedad Argentina de Pediatría. Pronap 2007, Mod. 1, pag. 31 a 71.
6. Fernández F, Velásquez J. 2014. Trastornos clínicos de agua y electrolitos. México, editorial McGraw-hill Interamericana
7. Formulario farmacoterapeutico 2008. Fundación Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan
8. Taketomo, C. K., Hodding, J. R., & Kraus, D. M. (2013). *Pediatric and neonatal dosage handbook*. Hudson, OH: Lexi-Comp.
9. Dean P. Safe use of Potassium Chloride Formulations and Guidance on the Treatment and Prevention of Hypokalaemia Policy. C19 Version 3. July 2013. North Tees and Hartlepool. NHS Foundation Trust.
10. Daly K, Farrington E. Hypokalemia and Hyperkalemia in Infants and Children: Pathophysiology and Treatment
11. Schaefer, T., & Wolford, R. (2005). Disorders of potassium. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 23(3), 723-747.
12. Huang CL, Kuo E. Mechanism of Hypokalemia in Magnesium Deficiency. *J Am Soc Nephrol* 18: 2649-2652