Capítulo X

Hipokalemia

Eduardo Carrizosa Alajmo, MD
Jefe, Sección de Nefrología
Fundación Santa Fe de Bogotá

DEFINICIÓN

Se considera hipokalemia la concentración sérica de potasio inferior a 3,5 mEq/L.

La hipokalemia puede resultar de deficiencia del potasio corporal total o de la migración intracelular del potasio.

ETIOLOGÍA

Se puede llegar a una pérdida de potasio por distintas condiciones clínicas que van desde la mala ingesta de potasio, a un aumento en las pérdidas renales o gastrointestinales o por situaciones que fijen el potasio dentro de la célula.

CUADRO No. 1. Causas de hipokalemia

Bajo suministro
Dieta baja en potasio
Hidratación parenteral sin potasio
Pérdidas urinarias
Diuréticos
Acidosis tubular distal
Exceso de mineralocorticoides
Síndrome de Liddle
Síndrome de Barter
Síndrome de Gitelman
Estados poliúricos
Anfotericina B
Hipomagnesemia
Pérdidas gastrointestinales
Vómito
Diarrea
Succión nasogástrica
Aumento de fijación intracelular
Pérdida por sudoración
Pérdida durante diálisis
Depleción de potasio sin hipocalemia

BAJO SUMINISTRO

La dieta normal suministra 40-120 mEq/día de potasio, con un promedio de 80 mEq. La mayor parte, unos 70 mEq, se elimina por el riñón. La excreción en las heces es de apenas 5 a 10 mEq y por la piel 1 mEq. Pero en pacientes con cáncer con frecuencia se presenta hipokalemia por mayores pérdidas gastrointestinales y urinarias.

En una dieta carente de K, siempre habrá eliminación de potasio por la orina, en una cantidad de 5-25 mEq/día y, por lo tanto, con el tiempo llevará a hipokalemia.

En pacientes en estado crítico en quienes no se hace reposición de potasio también se produce hipokalemia.

PÉRDIDAS URINARIAS

En el Cuadro No. 1 aparece un listado de síndromes inherentes al manejo de potasio por parte del riñón, cuyo cuadro clínico está relacionado con depleción del potasio. Dichas situaciones son raras en la práctica médica y son de directa competencia del nefrólogo.

En la práctica médica la situación más frecuente esta relacionada con el empleo de diuréticos de asa o tiazídicos.

También en los excesos de mineralocorticoides, como en el hiperaldosteronismo primario (hiperplasia, adenoma o carcinoma de la glándula suprarrenal) en que, por efecto de la aldosterona, se disminuye la reabsorción de potasio con la consecuente hipokalemia. Similar situación se da en pacientes con estados de hiperreninismo (estenosis de la arteria renal, tumor secretor de renina) y la ingesta crónica de corticoides fluorinados.

La producción de grandes volúmenes de orina, como la que ocurre después de desobstrucción de la vía urinaria, en la diabetes insípida nefrogénica o neurológica, en los bebedores compulsivos de agua, en los estados hiperosmolares (glucosa, manitol, úrea), lleva a hipokalemia por aumento en la eliminación urinaria.

En la mitad de los pacientes que requieren anfotericina B, se encuentra hipokalemia, por un aumento en la permeabilidad de membrana por una acción directa del medicamento.

PÉRDIDAS GASTROINTESTINALES

Normalmente una persona produce de tres a seis litros de líquido en el aparato digestivo, compuestos por la secreción por parte del hígado, páncreas e intestino. En las heces se excretan solamente 100 a 300 mL de agua al día, con un contenido de potasio de 5-10 mEq/día. En los estados patológicos, en que aumenta la secreción y disminuye la absorción (vómito, diarrea, fístulas intestinales, succiones o drenajes, adenoma velloso, abuso de laxantes), las pérdidas de potasio pueden llevar a hipokalemia marcada.

AUMENTO DE FIJACIÓN INTRACELULAR

Hay cuadros clínicos que cursan con hipokalemia, siendo el K corporal total normal, debido a que se aumenta la fijación de potasio dentro de las células (Cuadro No. 2).

El ejemplo que se observa con mayor frecuencia es el de los estados de alcalosis metabólica, en los cuales ocurre una disminución del potasio plasmático de 0,4 mEq/L por cada 0,1 unidades que aumente el pH extracelular. En los estados de cetoacidosis diabética, el suministro de insulina promueve la incorporación de potasio a la célula por aumento de la actividad de la bomba Na-K ATPasa.

Los casos que cursan con aumento de catecolaminas (actividad beta adrenérgica elevada), ya sea inducido por estrés o por suministro de epinefrina, producen desplazamiento del K extracelular al espacio intracelular por actividad de la bomba Na-K ATPasa. En la práctica médica se observa en la reanimación cardiopulmonar, delirium tremens y en la administración de agonistas b-adrenérgicos (terbutalina, dobutamina, albuterol). Los agonistas b-adrenérgicos son tan efectivos en el desplazamiento del potasio, que su uso está indicado en los estados de hiperkalemia.

En las crisis tirotóxica hay un aumento de la sensibilidad a las catecolaminas con disminución de la concentración plasmática de potasio.

CUADRO No. 2. SITUACIONES CLÍNICAS QUE CURSAN CON HIPOKALEMIA

Alcalosis metabólica
Cetoacidosis diabética
Activación beta-adrenérgica
Parálisis periódica familiar
Tirotoxicosis
Estimulación hematopoyética
Hipotermia
Intoxicación por bario y cloroquina

CUADRO No. 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPOKALEMIA

Músculo estriado: parálisis, calambres.
Músculo liso: íleo paralítico.
Miocardio: extrasístoles ventriculares, bradicardia sinusal, bloqueo auriculo-ventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular.
Renal: poliuria, polidipsia, incapacidad de concentración, incapacidad para producir amonio y acidificar la orina, incapacidad para reabsorber bicarbonato, insuficiencia renal inducida por rabdomiólisis.

PÉRDIDAS POR SUDOR

La concentración de potasio en el sudor suele ser de 5-10 mEq/L; sin embargo, cuando la pérdida es crónica, como puede suceder en climas cálidos o en el ejercicio extremo con presencia de rabdomiolisis, puede presentarse depleción de potasio. El aumento en la secreción de aldosterona puede contribuir, cuando las pérdidas de volumen y sal no son remplazadas en forma rápida.

PÉRDIDA DURANTE DIÁLISIS

Los pacientes en insuficiencia renal crónica suelen tener una dieta carente de potasio. Los líquidos de hemodiálisis generalmente son carentes de potasio y los ultrafiltrados en diálisis peritoneal crónica pueden ser de 30 mEq/día. Se suma la frecuente pérdida que puede presentarse por vómito y diarrea.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En términos generales se considera que los síntomas deben aparecer cuando las concentraciones de potasio están entre 2,5-3 mEq/L.

Las principales manifestaciones se observan en el músculo estriado y el miocardio.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica debe orientar a la identificación de la causa de la pérdida de potasio.

La medición del potasio urinario permite diferenciar entre varias etiologías. Cuando es menor de 25 mEq/día, debe sospecharse uso de diuréticos o pérdidas gastrointestinales.

Cuando es mayor de 30 mEq/día el siguiente paso es solicitar actividad de renina plasmática, que puede ser:

- **Alta o normal**, lo que hace pensar en hipertensión arterial maligna, hipertensión renovascular, tumor secretor de renina, riñón perdedor de sodio y síndrome de Cushing.
- **Baja**, obliga solicitar determinación de aldosterona que, de ser baja, hace pensar en ingesta de licorice o deficiencias en la hidroxilación. De estar elevada, hace pensar en hiperaldosteronismo primario.

TRATAMIENTO

En el manejo de cualquier trastorno hidroelectrolítico lo más importante es hacer el diagnóstico de la posible causa.

Hacer un cálculo de la pérdida total de potasio resulta incierto por tratarse de un catión

intracelular, lo que no ocurre con el Na. Si el potasio sérico desciende de 4-3 mEq/L, implica una pérdida de entre 200-400 mEq/L. Lo ideal, no siempre posible, es corregir el déficit por vía oral, teniendo en cuenta que la dieta normal en potasio es de 1 mEq/Kg/día.

En los casos de parálisis periódica familiar el suministro de 60 a 120 mEq de KCl por vía oral suele ser suficiente para corregir el problema en un término de tiempo inferior a 30 minutos.

Perdidas inducidas por el uso de diuréticos, gastrointestinales o urinarias, se remplazan con el suministro de potasio intravenoso (cloruro de potasio) por vena periférica entre 2-5 mEq/hora. En caso de requerirse dosis mayores, a una rata máxima que no supere los 20 mEq/hora, se debe aplica por catéter central y bajo monitorización cardiaca en una unidad de cuidados intermedios.

En la hipokalemia inducida por trastornos endocrinos, la corrección definitiva se logra con el control de la enfermedad de base. En los pacientes que cursan con hiperaldosteronismo primario la droga de elección es la espironolactona.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Kamel K. Quaggin S. Scheich A. Disorders of potassium homeostasis. Am J Kidney Dis 1994; 24:597-613
2. Kamel S, Halperin M. Treatment of hypokalemia and hyperkalemia. En: Therapy in Nephrology and Hypertension.Editado por H Brady, C Wilcox. WB Saunders Company. Philadelphia, 1999.
3. Kapor M, Chan GZ. Fluid and electrolyte abnormalities. Crit Care Clin 2001; 17:503-529.
4. Rose B, Post T. Hypokalemia. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. McGraw-Hill. Nueva York, 2001.
5. Schaefer M. Link J. Hammenmann L. Excessive hypokalemia and hyperkalemia following head injury. Intens Care Med. 1995; 21:235-237.