

# Hipopotasemia

## Autores

Sergio Cinza Sanjurjo <sup>1</sup>  
Enrique Nieto Pol <sup>2</sup>

1. Médico Interno Residente (3er año) Medicina Familiar y Comunitaria.

2. Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.

3. Centro de Salud Concepción Arenal. Santiago de Compostela

Guías Clínicas 2006; 6(8)

## Puntos clave

- Se define la hipopotasemia como la presencia de una concentración de K en plasma inferior a 3,5 mEq/l o 3,5 mmol/l.
- Aunque se pueden producir pérdidas de K a través del tubo digestivo (diarreas, vómitos) o bien a través de la piel (sudoración abundante), la causa más importante es la pérdida renal de K
- El tratamiento tiene como objetivo la reposición de K y la corrección de las pérdidas, si existieran. Inicialmente no se conoce la cantidad que se debe aportar de K ya que no es proporcional a su concentración en plasma lo que obliga a hacer determinaciones sucesivas de potasemia para conocer la cantidad a administrar en cada momento. La reposición de K se realizará preferentemente por vía oral, ya que la vía intravenosa favorece la aparición de flebitis y la hipopotasemia de rebote

## ¿De qué hablamos?

El potasio (K) es un ion fundamentalmente intracelular (38:1) cuyo balance depende de la ingesta (dieta) y de la eliminación (renal 90%). El K sérico se mantiene constante gracias a que el compartimento intracelular actúa como reserva en caso de balance negativo.

Se define la hipopotasemia como la presencia de una concentración de K en plasma inferior a 3,5 mEq/l o 3,5 mmol/l.

## ¿Cuáles son las causas de hipopotasemia?

En la Tabla I se exponen las causas, agrupadas por los mecanismos que pueden llegar a originarla.

*Disminución de la Ingesta:* Es una causa muy poco frecuente ya que el riñón tiene capacidad de reabsorber el K, que está presente en la mayoría de los alimentos.

Existen grupos de riesgo en los que por razones sociales, culturales o económicas están sometidos a condiciones de inanición y restringen alimentos que son ricos en K, pudiendo conducir en circunstancias extremas a la hipopotasemia.

*Redistribución:* El K plasmático disminuye sin hacerlo el corporal total por aumento del K intracelular a costa del extracelular. Puede deberse a múltiples causas que solamente cuando se unen a otros factores pueden producir hipopotasemia (aumento del pH sanguíneo, insulina, hipotermia...).

### Aumento de las pérdidas de K:

Aunque se pueden producir pérdidas de K a través del tubo digestivo (diarreas, vómitos) o bien a través de la piel (sudoración abundante), la causa más importante es la pérdida renal de K.

### Aldosteronismo

Consiste en la presencia de cifras elevadas de aldosterona en sangre, que favorece la reabsorción de Na y eliminación de K a nivel del túbulo distal renal.

Se debe habitualmente a la producción excesiva de aldosterona por la glándula suprarrenal, causada por un adenoma (Síndrome de Conn), un carcinoma o una hiperplasia, que suprime la producción de renina. Existen casos secundarios a otras enfermedades que habitualmente son responsables de cifras elevadas de renina y aldosterona, como son la HTA maligna y vascularrenal, reninomas, hipovolemia, tumor de Wilms, carcinoma de células

Elaborada con opinión de médicos sin revisión posterior

Conflicto de intereses: Ninguno declarado.

Aviso a pacientes o familiares:

La información de este sitio está dirigido a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

Tabla I. Causas de Hipopotasemia

<b>Disminución de la ingesta</b>	Inanición				
	Ingesta de yeso o arcilla				
<b>Redistribución</b>	pH	Alcalosis metabólica			
	Acción de fármacos	Insulina			
		Antagonistas $\beta$ -adrenérgicos			
		Intoxicación por bario			
		Intoxicación por verapamilo			
		Intoxicación por cloroquina			
	Estados de Anabolismo	Vitamina-B12 ó ácido fólico (producción de hematíes)			
		Factor Estimulante de Colonias de granulocitos-macrófagos			
		Nutrición Parenteral Total			
	Otras	Pseudohipopotasemia			
Hipotermia					
Parálisis Periódica Hipopotasémica					
Parálisis por tirotoxicosis					
<b>Aumento de las pérdidas</b>	No renales	Digestivas	Diarreas profusas Vómitos		
		Cutáneas	Sudoración excesiva Quemaduras graves		
	Renales	Aumento flujo en nefrona distal	Diuréticos		
			Diuresis Osmótica		
			Nefropatía pierde sal		
		Aumento secreción de K	Exceso Mineralocorticoides	Aldosteronismo Primario	
				Aldosteronismo Secundario	
				Déficit 11 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa	
				Hiperplasia Suprarrenal Congénita	
				Síndrome Cushing	
				Síndrome Bartter	
			Liberación en nefrona distal de aniones no reabsorbibles	Vómitos	
				Aspiración nasogástrica	
Otros	ATR Distal y Proximal				
	Cetoacidosis diabética				
	Inhalación de pegamento				
	Derivados de penicilina				

renales y cáncer de ovario.

Clínicamente, se presentará hipertensión arterial volumen dependiente, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

#### **Déficit de 11 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa:**

La 11 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa es el enzima encargado de la conversión de cortisol a cortisona en los tejidos periféricos. Cuando existe un déficit de este enzima, se acumula cortisol, que estimula los receptores de mineralocorticoides, originando una

hipopotasemia.

Este trastorno tiene su origen en causas genéticas, pero también puede ser adquirido en el consumo de sustancias que contengan ácido glicirrízico (regaliz, tabaco de mascar, licores, carbenoxolona, etc.).

#### **Hiperplasia suprarrenal congénita:**

La principal causa es el déficit enzimático de 11 $\beta$ -hidroxilasa, que origina una alteración de la síntesis hormonal a nivel de la corteza suprarrenal que causa concentraciones bajas de aldosterona y renina y concentraciones elevadas de DOCA (mineralocorticoide)

y andrógenos; son estos mineralocorticoides distintos de la aldosterona que se encuentran en concentraciones elevadas, los que originan la hipopotasemia.

**Síndrome de Cushing:**

En los casos de producción ectópica de Hormona Adenocorticotropa (ACTH) se produce estímulo de los receptores de mineralocorticoides por parte de este glucocorticoide, originando así la hipopotasemia.

**Síndrome de Bartter:**

Es una enfermedad genética cuyo defecto responsable es una alteración del cotransporte de sodio-potasio-cloro (Na-K-2Cl) en la región ascendente del Asa de Henle.

Analíticamente, se caracteriza por hipopotasemia, alcalosis metabólica e hipercalciuria.

**Síndrome de Liddle:**

Es una enfermedad de origen genético (autosómico dominante), que se caracteriza por alteración de los canales de Na en el túbulo colector.

Clínicamente presenta hipertensión arterial; analíticamente presenta además de hipopotasemia, niveles bajos de aldosterona y renina, por inhibición de la secreción de ambas hormonas.

**Acidosis Tubular Renal (ATR) Proximal (tipo II):**

Se produce una pérdida renal de K y bicarbonato, originando de esta forma la hipopotasemia.

El mecanismo causante puede ser el aumento del flujo de Na unido a un anión no reabsorbible (distinto del Cl), lo cual incrementa la Diferencia de Potencial Transepitelial (DPTE) negativo y la secreción de K.

**Acidosis Tubular Renal (ATR) Distal (tipo I):**

Es la forma clásica de la acidosis tubular renal, y produce hipopotasemia por la pérdida renal de este catión su mecanismo de producción todavía es dudoso.

**Acción de Fármacos:**

Algunos fármacos (insulina, verapamilo, bario) favorecen la entrada de K en el interior celular y pueden causar hipopotasemia, aunque de escasa magnitud. Los diuréticos, tanto los inhibidores de la anhidrasa carbónica como tiazidas y diuréticos de asa, aumentan la eliminación de K y pueden ocasionar hipopo-

tasemia, que suele estabilizarse a las 2 semanas de tratamiento. Esto obliga a realizar controles periódicos de K en los pacientes consumidores crónicos de diuréticos.

**¿Qué síntomas presenta?**

Los síntomas se presentan habitualmente a partir de valores inferiores a 3 mmol/l y dependen de la rapidez de instauración y de la magnitud de la hipopotasemia.

En la Tabla-II se muestran los signos y síntomas por aparatos que pueden aparecer.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las musculares, seguidas de las alteraciones cardíacas, importantes por su gravedad ya que pueden llegar ser graves. El resto de síntomas es variable y sin predominio claro de ningún sistema orgánico.

**¿Qué proceso diagnóstico seguiremos?**

Como en el resto de alteraciones electrolíticas, se sospecha la hipopotasemia por los datos clínicos y se diagnostica por un análisis de sangre que pone de manifiesto las cifras bajas de K.

Posteriormente se realizan pruebas complementarias para confirmar el proceso etiológico. En el Gráfico-1 se desarrolla el algoritmo diagnóstico que trata de explicar los pasos que se deben dar para realizar un adecuado diagnóstico etiológico.

Ante una hipopotasemia se debe confirmar que la ingesta de K en la dieta es adecuada, y descartar que no se están consumiendo fármacos que puedan estar causando este déficit.

Una vez confirmada la hipopotasemia y descartadas causas como el déficit en la ingesta o fármacos, se debe evaluar cómo funciona el riñón, para ello se determina la concentración de K en orina ([K]<sub>u</sub>):

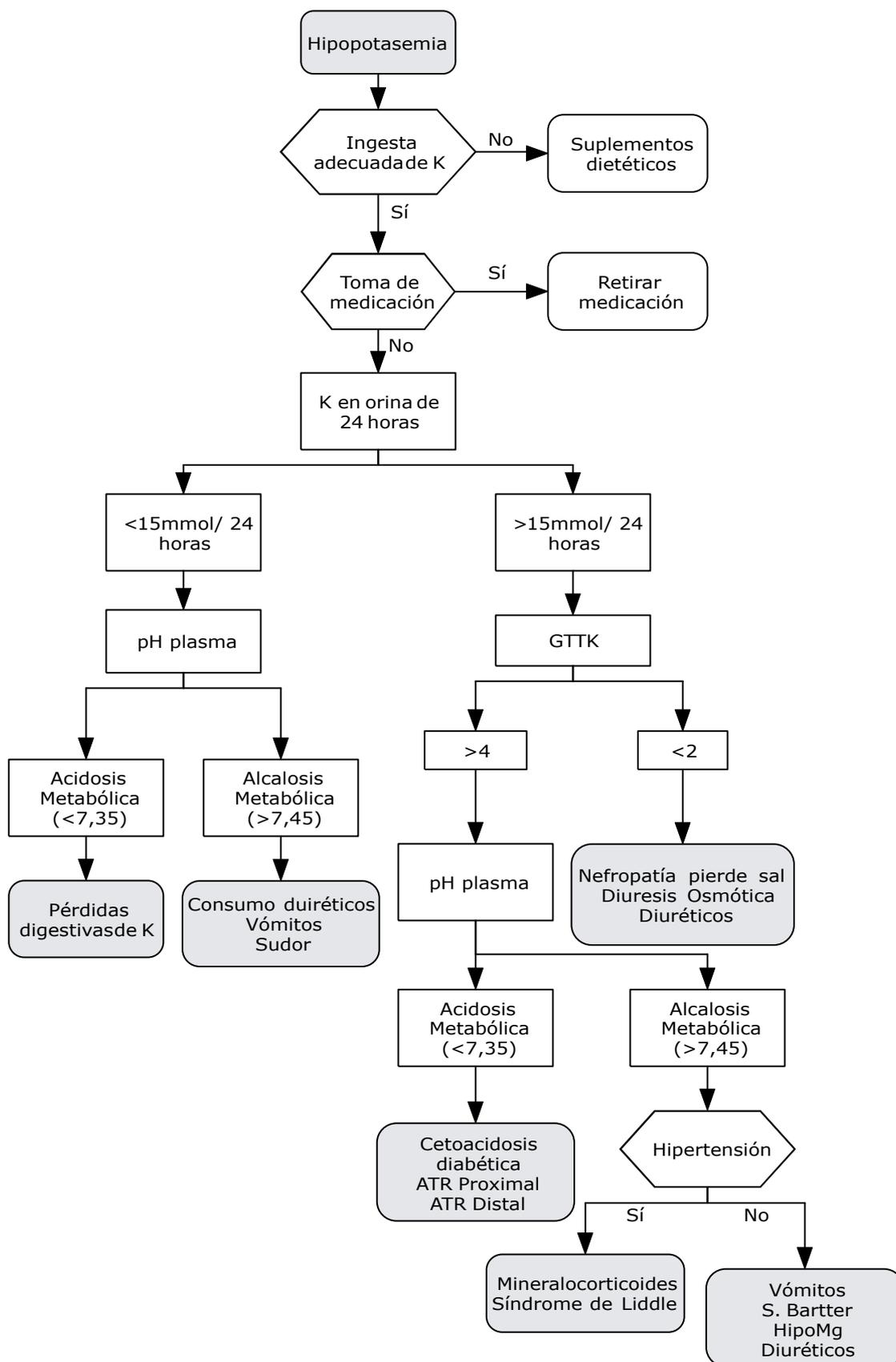
- [K]<sub>u</sub> < 15mmol/24 horas: indica buen funcionamiento, ya que es capaz de ahorrar el K.
- [K]<sub>u</sub> > 15mmol/24 horas: indica patología renal al ser incapaz de ahorrar K.

En los casos con buen funcionamiento renal, se debe investigar la posibilidad de pérdidas extrarrenales, a nivel de la piel o tubo digestivo.

Las pérdidas renales se deben diferenciar entre dos situaciones: las pérdidas por aumento de con-

Tabla II. Manifestaciones clínicas de la hipopotasemia

Sistema Músculo-Esquelético	Aparato Cardiovascular
Cansancio Mialgias Debilidad Muscular Parálisis arrefléxica Rabdomiólisis Mioglobinuria	Alteraciones en el ECG: • Aplanamiento o inversión de la onda-T • Aparición de onda-U • Intervalo PR largo • Disminución voltaje QRS • Ensanchamiento de QRS • Arritmias ventriculares • Arritmias auriculares • Intoxicación digitálica
Aparato Digestivo	Sistema Renal
Estreñimiento Íleo paralítico	Disminución del filtrado glomerular Diabetes Insípida Nefrogénica Producción renal de amonio (encefalopatía hepática, si hepatopatía) Vacuolización de túbulo proximal Fibrosis intersticial Quistes renales Insuficiencia renal crónica (leve-moderada)
Sistema Endocrino	
Diabetes Mellitus Alteraciones del equilibrio ácido-base	



centración de K en túbulo colector, o bien pérdidas por aumento del flujo de líquidos en la nefrona distal. Para realizar esta distinción calcularemos el Gradiente de Concentración Transtubular de K (GTTK) a partir de la concentración de K en conducto colector cortical ([K]<sub>ccc</sub>):

$$\text{GTTK} = \frac{[\text{K}]_{\text{ccc}}}{[\text{K}]_{\text{u}}}$$

$$[\text{K}]_{\text{ccc}} = \frac{[\text{K}]_{\text{p}}}{\text{OSMu} / \text{OSMp}}$$

Cuando el valor que sea superior de 4 indicará aumento del flujo de K a nivel distal.

Finalmente, la determinación de renina y aldosterona facilitarán el diagnóstico de hiperaldosteronismo.

### ¿Qué tratamiento seguiremos?

El tratamiento tiene dos objetivos: la reposición de K y la corrección de la pérdida de K, si existiera.

Inicialmente no se conoce la cantidad que se debe aportar de K ya que no es proporcional a su concentración en plasma lo que obliga a hacer determinaciones sucesivas de potasemia para conocer la cantidad a administrar en cada momento.

La reposición de K se realizará preferentemente por vía oral, ya que la vía intravenosa favorece la aparición de flebitis y la hiperpotasemia de rebote.

Para la administración oral se emplean compuestos de sales orgánicas de K, como el gluconato potásico o citrato potásico, reservando el cloruro potásico para los casos de alcalosis metabólica ya que es un compuesto que produce irritación gástrica y úlceras en el intestino.

La administración intravenosa se emplea en los servicios de urgencias, para situaciones graves

(afectación neuromuscular, afectación cardiaca, etc.) o alteraciones gastrointestinales o problemas que dificulten la deglución.

La reposición parenteral de K se deberá realizar con suma precaución ya que una velocidad demasiado elevada o una cantidad excesiva favorecen la aparición de hiperpotasemia con complicaciones potencialmente mortales. La concentración máxima de K no debe exceder los 40-60mmol/l, mientras que la velocidad de goteo debe ser inferior a 20mmol/hora.

### Bibliografía

Beal AL, Scheltema KE, Beilman GJ, Deuser WE. Hypokalemia following trauma. *Shock*. 2002 ;18(2):107-10.

Campistol Plana JM. Alteraciones del metabolismo del potasio. *Medicina Interna*. Farreras Valentí P, Rozman C Directores. 15ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1847-1852.

Chaushev PG, Dreyer MJ, Gledhill RF. Hypokalemic myopathy due to ingestion of earth. *J Neurol*. 2003 Jan;250(1):114-5.

Coruzzi P, Gualerzi M, Parati G, Brambilla L, Brambilla V, Di Rienzo M, Novarini A. Potassium supplementation improves the natriuretic response to central volume expansion in primary aldosteronism. *Metabolism*. 2003 ;52(12):1597-600.

Fulop M. A patient with sodium- and potassium-losing nephropathy. *Am J Med Sci*. 2003 ;325(2):93-7.

Janssens W, Martens H, Vogelaers D, Afschrift M. Paralysis due to severe hypokalemia. *Acta Clin Belg*. 2002 ;57(6):340-4.

Luckey AE, Parsa CJ. Fluid and electrolytes in the aged. *Arch Surg*. 2003 ;138(10):1055-60.

Maciejewski P, Bednarz B, Chamiec T, Gorecki A, Lukaszewicz R, Cermuzynski L. Acute coronary syndrome: potassium, magnesium and cardiac arrhythmia. *Kardiol Pol*. 2003 ;59(11):402-7.

Maury E, Lemant J, Dussaule JC, Penicaud Vedrine A, Offenstadt G. A reversible paralysis. *Lancet*. 2002 ;360(9346):1660.

Meyer JS, Mehdirad A, Salem BI, Kulikowska A, Kulikowski P. Sudden arrhythmia death syndrome: importance of the long QT syndrome. *Am Fam Physician*. 2003 Aug 1;68(3):483-8. 2004 May 15;69(10):2324.

Sharabi Y, Illan R, Kamari Y, Cohen H, Nadler M, Messerli FH, Grossman E. Diuretic induced hyponatremia in elderly hypertensive women. *J Hum Hypertens*. 2002 Sep;16(9):631-5.

Singer GG, Brenner BM. Alteraciones de líquidos y electrolitos. *Harrison principios de Medicina Interna*. 16ª ed. México: McGraw Hill; 2004. p. 285-297.