

Hipocalemia extrema en una adolescente

(Extreme hypokalemia in an adolescent girl)

Marcela Tavera Hernández,* Mara Beatriz Chavolla Calderón,* Fanny Sonabend,** Roberto Richheimer Wohlmuth*

RESUMEN

Se presenta el caso de una adolescente de 12 años de edad con hipocalemia severa: hasta 1.6 mEq/L, con vómitos y ayuno de larga evolución. Su manejo fue difícil, por la gravedad de su desequilibrio hidroelectrolítico. En este reporte se analizan las causas de la hipocalemia y se revisan los escasos reportes hechos en pacientes, aunque en ninguno de ellos fue de tanta severidad como el que se describe.

Palabras clave: Hipocalemia, deficiencia aguda potasio, vómitos, desequilibrio hidroelectrolítico.

SUMMARY

We report of a 12 year-old girl who presented with severe hypokalemia, as low as 1.6 mEq/L, secondary to repeated vomiting and prolonged fasting. Management was complex due to the degree of the fluid and electrolyte imbalance. In the few published reports of severe hypokalemia in previously healthy patients we have not found cases as severe as the one which is presented.

Key words: Hypokalemia, potassium, vomiting, electrolytic imbalance, dehydration.

Se sabe que la hipocalemia es un trastorno electrolítico frecuente en enfermos que reciben diuréticos en su tratamiento. En ellos ocurre un lento descenso de la concentración de potasio sérico generalmente, bien tolerado.¹ En contraste, en las personas con vómitos y diarrea la hipocalemia se manifiesta en forma aguda y suele ser mal tolerada; en estos casos ordinariamente las concentraciones de potasio en el suero varían entre 2.5 y 3.0 mEq/L y se acompañan de serios trastornos metabólicos y cardíacos.^{1,2} En el manejo de estos casos es necesario controlar las causas que dan lugar a la pérdida de potasio y la reposición de sus pérdidas. Si bien el tratamiento orientado a resolver estos dos problemas es relativamente sencillo y el éxito es notorio a corto plazo, cuando la concentración de potasio es menor a 2.0 mEq/L su pronóstico es potencialmente fatal y representa un reto considerar el diagnóstico diferencial y el manejo se torna en un problema serio.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 12 años de edad que ingresa al Servicio de Urgencias del hospital después de iniciada su enfermedad, 15 días antes, con intolerancia a lo que ingería por la vía oral, dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómitos de contenido gastrobiliar, debilidad muscular generalizada y pérdida de peso (aproximadamente de 10 kg). Cinco días después de iniciado su padecimiento fue hospitalizada por dolor abdominal y vómito en una institución, donde permaneció 36 horas. En esa ocasión se descartó que existiese algún problema orgánico y egresó con una concentración de potasio de 3.0 mEq/L pero un estudio de ultrasonido mostró la vesícula aumentada de tamaño (sic).

Se le encontró con 41.8 kg de peso (percentil 40), talla de 157 cm (percentil 75); el índice de masa corporal en 16.9 kg/m² (percentil 25-50), su frecuencia cardíaca de 120/min y la respiratoria de 38/min; su tensión arterial era de 84/50 mmHg, temperatura 36 °C, pálida y con la mucosa oral seca. El precordio se notó hiperdinámico, con ruidos cardiacos ritmicos de buena intensidad y sin soplos. Los pulsos distales eran filiformes. El abdomen tenía discreta distensión y era doloroso a la palpación me-

* Grupo Pediátrico de Santa Fe S.C. y Hospital ABC.

** Psicóloga.

dia y profunda, en el marco cólico y el flanco e hipocondrio derechos; su peristalsis estaba presente. Su estado de alerta era regular: con somnolencia. Mostraba una debilidad generalizada que era más importante en las extremidades (fuerza muscular 2/5) y con los reflejos osteotendinosos disminuidos; el fondo del ojo normal.

Los estudios de laboratorio a su ingreso reportaron hipocalemia con acidosis metabólica (*Cuadro 1*). El ECG mostró ritmo sinusal, FC = 100/min, P-R = 0.200", QRS = 0.080" AQRS-110°, QT = 0.420", Qtc: 0.542", *situs solitus*, AP + 60°, onda U prominente que se empalma con onda T y la onda P subsiguiente, produciendo un intervalo QU prolongado. Onda T plana en DI, aVR y aVL. Segmento ST plano o invertido en DI, aVL, aVF y V1 (*Figura 1*). La radiografía del tórax fue normal y la de abdomen mostró distensión de las asas del intestino delgado y del colon; la vesícula biliar era grande. El ultrasonido abdominal mostró distensión intestinal, vesícula biliar de 13.2 x 3.8 x 3.5 cm con aspecto normal. También los riñones eran normales.

Se inició el manejo con cargas de solución fisiológica, KCl a dosis de 1 mEq/kg, bicarbonato de sodio, plasma fresco a 10 mL/kg y tietilperazina (Torecan®) 6.5 mg IV cada 8 horas. A las 12 horas de manejo, tras una infusión total de 4,458 mL de soluciones y de 84.6 mEq de pota-

sio, su K+ sérico había descendido a 1.6 mEq/L, por lo que se pensó en una tubulopatía renal o en la intoxicación por tolueno. Se solicitaron concentraciones séricas de etanol, opiáceos, anfetaminas, barbitúricos, cannabinoides, cocaína, plomo, tolueno, mioglobina y de ácido hipúrico. Todos éstos fueron negativos.

Tras 48 h de tratamiento: con aporte intravenoso de potasio de 146 mEq/día (110 mEq/m² s.c.) cedió la náusea y el vómito, y empezó a mejorar su debilidad muscular; el K+ sérico era de 2.2 mEq/L. La diuresis en este lapso fue de 107 mL/m²/h, la creatinina sérica era de 0.7 mg/dL, BUN 10 mg/dL, Na+ urinario 72 mEq/L, K+ urinario 19 mEq/L, la brecha aniónica sérica era de 9. La depuración de creatinina se calculó en 75 mL/m²/min. La excreción de calcio urinario fue de 4.8 mg/dL/24 h, FeNa = 1.6, HCO₃ urinario 7.60 mEq/dL, osmolaridad urinaria 346 mOsm, brecha aniónica urinaria 3, fosfato urinario 6.3 mg/dL, reabsorción tubular de fosfatos 82.8% (normal 80-90%), reabsorción tubular renal de fosfatos (TMP/GFR) 1.58 (normal 2.8-4.4). Se reconoció un incremento en las pérdidas renales de K+ por necrosis tubular aguda: con una fracción excretada de potasio de 28.9% (normal 10-20%) y gradiente transtubular de potasio 7.21 (normal 5-7). La diuresis mejoró progresivamente hasta normalizarse y la creatinina sérica disminuyó a 0.6 mg/dL. A pesar del aporte de potasio por vía intravenosa y oral, su concentración sérica se corrigió con lentitud hasta llegar a 3.4 mEq/dL a los 9 días de manejo hospitalario, tras la administración de un total de 934 mEq de potasio, equivalentes a 103.78 mEq/día (*Cuadro 2*).

Durante su estancia en terapia intensiva se documentó que la joven pertenecía a una familia disfuncional: de madre alcohólica, un hermano de 17 años con retraso mental y un hermano de 10 años aparentemente sano. Sus padres estaban divorciados y el papá no tenía contacto con la familia. Al reinterrogarla acerca de su enfermedad admitió que se autoprovocabía los vómitos «para manipular a mi mamá» (sic). Se solicitó interconsulta con una

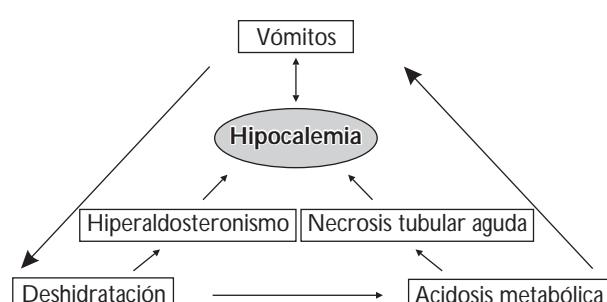


Figura 1. Fisiopatología de la hipocalemia.

Cuadro 1. Resultados de laboratorio iniciales en la adolescente.

Biometría hemática	Hb 18.8 g/dL, Hto 53.4%, leucocitos 22,200/ μ L, segmentados 85%, linfocitos 7%, monocitos 8%, plaquetas 379,000/ μ L, VCM 81 fL, HbCM 28.6 pg
Química sanguínea	Glucosa 169 mg/dL, BUN 35 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, CO ₂ total 12.1 mEq/L
Electrólitos séricos	Na 137 mEq/L, K 1.9 mEq/L, Cl 107 mEq/L, Ca 10.9 mg/dL, P 2.6 mg/dL, Mg 2.6 mg/dL
Función hepática (valores normales)	TGO 40 UI/L, TGP 29 UI/L, FA 245 UI/L, amilasa 130 (18-98) UI/L, lipasa 66 (6-24) UI/dL, bilirrubina total 3.2 mg/dL, BD 1.3 mg/dL, BI 1.9 mg/dL, proteínas totales 8.6 g/dL, albúmina 5 g/dL, globulinas 3.6 g/dL, colesterol 104 mg/dL
Función tiroidea	T3 0.7 ng/mL, T4 7.6 μ g/dL, T4 libre 8.44 UA, TSH 1.45 μ UI/mL
Examen general de orina	Color turbio, pH 7, densidad 1015, osmolaridad 490, leucocitos 20-30 por campo, 1+ cristales de fosfato amorfo, eritrocitos 3-5
Gasometría arterial	pH 7.31, pCO ₂ 18.2, PO ₂ 85.4, HCO ₃ 8.4, EB-15.4, lactato 2 mMol/L

Cuadro 2. Cifras de electrolitos séricos, función renal y aporte de potasio.

	Na ⁺ sérico (mEq/L)	K ⁺ sérico (mEq/L)	Cl ⁻ sérico (mEq/L)	Creatinina sérica (mg/dL)	BUN (mg/dL)	CO ₂ T (mg/dL)	Apote de K ⁺ /día (mEq)	Apote de K ⁺ /m ² s.c./día (mEq)
Día 1	137	1.6-1.9	107	0.9	35	12.1	110	83.3
Día 2	147	1.7-1.9	122	0.7	12	15.8	156	118.1
Día 3	141	1.9-2.2	117	0.7	10	17.1	146	110.6
Día 4	139	2.5	117	0.7	6	15.4	90	68.1
Día 5	141	2.5	117	0.6	4	18.4	99	75
Día 6	140	2.8	119	0.6	6	19.2	99	75
Día 7	140	3.3	118	0.6	6	19.0	114	86.3
Día 8	139	3.3	117	0.5	5	19.7	60	45.4
Día 9	141	3.4	118	0.5	5	20.0	60	45.4
					Promedio/día		103.78	
					Total		934.0	

psicóloga, que descartó anorexia o bulimia, y señaló como causa la que la jovencita había mencionado; en su opinión la dinámica familiar era caótica: sin estructura ni constancia a los hijos. La madre ingería bebidas alcohólicas diariamente e invita a sus hijos «a bailar y pasarlo bien». En el seno familiar la paciente ejercía el papel de hija parental en la estructura familiar, siendo la que tenía mayor jerarquía ejecutiva: era la única que intentaba organizar a la madre y a sus hermanos.

DISCUSIÓN

El presente caso muestra una paciente con deshidratación e hipocalemia severas, secundarias a vómitos, de los que por lo menos algunos habían sido autoprovocados. La principal causa de la pérdida extrema de potasio fueron los vómitos frecuentes y el ayuno por tiempo prolongado. La acidosis metabólica y la necrosis tubular aguda ocasionadas por la deshidratación severa incrementaron las pérdidas urinarias de potasio.³ Asimismo, la depleción de volumen origina hiperaldosteronismo, que incrementa aún más las pérdidas de potasio² (*Figura 2*).

En las primeras horas de manejo nos llamó la atención que a pesar de los grandes aportes de KCL la concentración sérica de K⁺ no sólo no se corrigió, sino que inclusive disminuyó. Esto se puede explicar porque el K⁺ intracelular se había depletado en forma tan severa que el K⁺ administrado ingresó de forma rápida a la célula para completar la reserva. Aunado a esto, la glucosa administrada facilitó el transporte de K⁺ hacia el espacio intracelular, resultando en un balance sérico aún más bajo que el preexistente.

El crecimiento no inflamatorio de la vesícula biliar o hidrocolecolecisto puede presentarse con dolor abdominal y

vómitos. Puede ser idiopático o relacionarse, entre otras, con ayuno prolongado, sepsis, enfermedad de Kawasaki y faringitis estreptocócica.⁴ Aunque en nuestra paciente se documentó que algunos vómitos eran autoprovocados, no se puede descartar que el crecimiento de la vesícula biliar fuera un factor que pudo desencadenar o perpetuar los vómitos. Antes de concluir este comentario, nos ha parecido conveniente recordar los aspectos fisiológicos y todas las eventualidades que dan lugar al desbalance de potasio en el organismo.

Fisiopatología de la hipocalemia. La hipocalemia suele manifestarse cuando la concentración de potasio es menor de 3.5 mEq/L.^{1,2,5,6} Algunos consideran que la hipocalemia es leve cuando el potasio se encuentra entre 3.0 y 3.4 mEq/L, severa si está entre 2.0 y 2.9 mEq/L y de severidad extrema cuando es menor de 1.9 mEq/L.^{1,2} Los cuadros de hipocalemia leve son generalmente asintomáticos, pero en algunas ocasiones pueden acompañarse de debilidad generalizada, constipación o laxitud.^{1,2}

Las manifestaciones clínicas incluyen debilidad muscular y parestesias, la parálisis muscular es una complicación que puede ser observada cuando la concentración de potasio es menor de 2.5 mEq/L. Usualmente principia en las piernas, se continúa ascendiendo a los brazos y puede alterar la función respiratoria. Algunos enfermos desarrollan rabdomiolisis y el riesgo de ésta se incrementa con el ejercicio. La hipocalemia puede disminuir la motilidad gastrointestinal, lo que se manifiesta por constipación e íleo metabólico.^{1,5,6} La hipocalemia también se manifiesta con retención urinaria o puede producir poliuria y polidipsia por dos mecanismos: polidipsia primaria y alteración para concentrar la orina produciendo diabetes insípida nefrogénica.^{1,6,7}

En cuanto a los cambios electrocardiográficos en la hipocalemia, se observan: depresión de la onda T, depre-

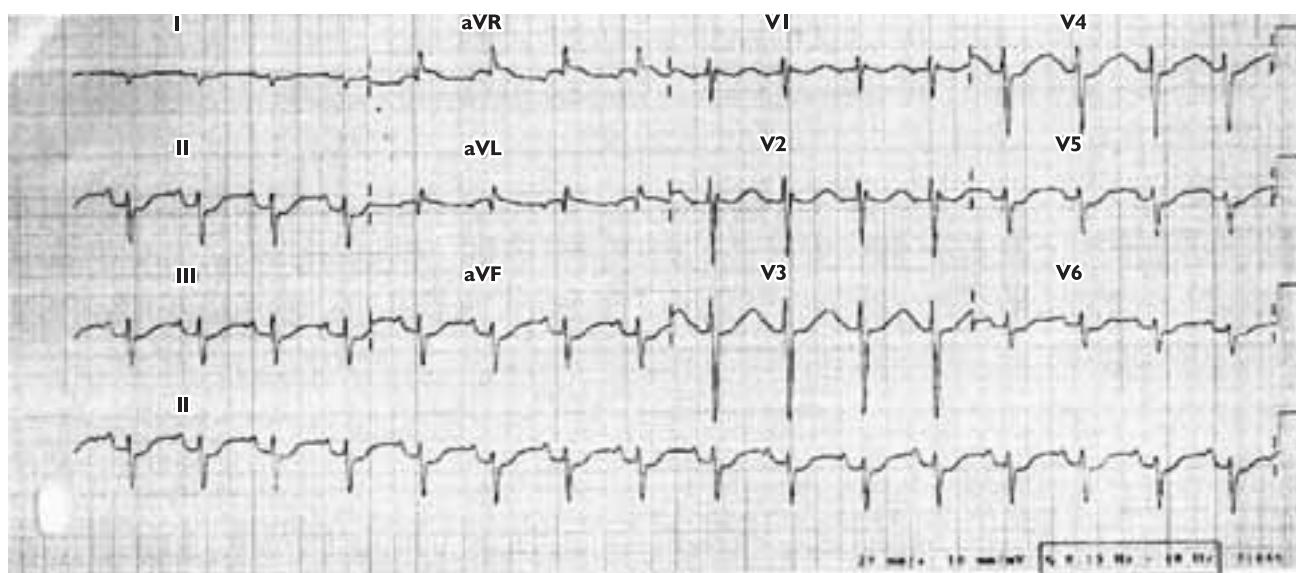


Figura 2. Electrocardiograma en reposo de la paciente con potasio sérico de 1.6 mEq/L.

sión del segmento ST y aparición de la onda U, que se localiza entre la onda T: si ésta y la onda P son todavía visibles.^{5,6,8} De existir alguna cardiopatía puede ocurrir fibrilación ventricular. La hipocalemia hace que el corazón sea susceptible a arritmias inducidas por digital: como la taquicardia supraventricular, la taquicardia ventricular y el bloqueo cardíaco.^{1,2}

Metabolismo del potasio. El potasio es el principal catión intracelular: la concentración plasmática normal de potasio varía entre 3.5 a 5 mEq/L, mientras que la concentración intracelular de éste es de 150 mEq/L. El contenido de potasio plasmático representa menos de 2% del potasio corporal total; la mayor cantidad de él está en la masa muscular.⁵

El equilibrio de este catión depende de tres factores: aporte, almacenamiento intracelular y la excreción de potasio. En cuanto a la ingesta puede ser entre 40 a 120 mEq/día, del cual el intestino absorbe 90%.^{6,7} Su flujo transcelular está regulado por hormonas como: insulina, catecolaminas y hormonas tiroideas, que incrementan la captación de este mineral estimulando las ATPasa Na/K de la membrana celular, hay también el libre paso de K⁺ a la célula por el gradiente transmembranal, en ausencia de otros factores, por el incremento en la concentración extracelular del electrólito.⁶

Entre 90-95% de las pérdidas de potasio son por excreción urinaria. En condiciones normales las pérdidas de K⁺ en sudor y heces equivalen de 5-10% de la ingestión diaria.⁷ La excreción renal está determinada por la filtración glomerular y la reabsorción y secreción tubular. La aldosterona de la corteza adrenal es el principal regu-

lador de la reserva de potasio; esta hormona se produce en respuesta al incremento de potasio plasmático y favorece su excreción renal mediante la activación de la ATPasa Na/K: lo que permite el intercambio de sodio del espacio extracelular al intracelular a nivel tubular, y facilita la salida del potasio de la célula y su excreción renal. Al incrementarse la producción de la aldosterona aumentan las pérdidas urinarias de potasio.^{1,6}

En resumen, el balance del potasio depende del aporte, oral o intravenoso, de este mineral, de su almacenamiento en las células y de su excreción en orina. Las anormalidades de uno o más de estos procesos pueden dar lugar a hipercalemia o hipocalemia^{6,7} y al aumentar la concentración de aldosterona y glucocorticoides, también se incrementa la secreción de potasio por el colon.^{6,7}

La hipocalemia puede ser por disminución en su ingesta, por alteración en su redistribución o por aumento en las pérdidas de potasio (*Cuadro 3*).⁵ La causa más común de su balance negativo es por el uso de diuréticos como las tiazidas: furosemide, bumetanida y acetazolamida, que incrementan la pérdida de K⁺ en la orina.^{6,7} Otros medicamentos con efecto caliurético son los mineralocorticoides y glucocorticoides a dosis altas, que se asocian con la deplección del magnesio; ejemplos de éstos son los aminoglucósidos cisplatino, anfotericina B y fosfarcinet,¹ así como ciertos antibióticos a dosis altas: como penicilina, naftcilina, ampicilina y carbenicilina.⁷ Los medicamentos que favorecen la pérdida de potasio a nivel del colon son la fenoltaleína y el sulfonato de poliestireno sódico.¹ Se puede también producir hipocalemia por el uso de medicamentos que bloquean el paso transcelular del

Cuadro 3. Causas de hipocalemia.

- I. Disminución en la ingesta
 - A. Ayuno prolongado
 - B. Ingestión de barro
- II. Redistribución intracelular
 - A. Ácido-base
 - 1. Alcalosis metabólica
 - B. Hormonal
 - 1. Insulina
 - 2. Agonistas β_2 adrenérgicos
 - 3. Agonistas α adrenérgicos
 - C. Estados anabólicos
 - 1. Vitamina B12 o ácido fólico
 - 2. Factor estimulante de colonias granulocítico-macrófagos
 - 3. Nutrición parenteral total
 - D. Otros
 - 1. Pseudohipocalemia
 - 2. Hipotermia
 - 3. Parálisis periódica hipocalémica
 - 4. Intoxicación por bario
- III. Incremento en las pérdidas
 - A. No renales
 - 1. Diarrea
 - 2. Sudor
 - B. RENALES
 - 1. Incremento en el flujo distal: diuréticos, diuresis osmótica, neuropatías perdedoras de sal
 - 2. Incremento en la secreción de potasio
 - a. Exceso de mineralocorticoïdes: hiperaldosteronismo primario, hiperaldosteronismo secundario, exceso de mineralocorticoïdes, hiperplasia adrenal congénita, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter
 - b. Eliminación distal de aniones no reabsorbidos: vómito, succión nasogástrica, acidosis tubular renal proximal, cetoacidosis diabética, abuso de tolueno, derivados de penicilina
 - c. Otros. Anfotericina B, síndrome de Liddle, hipomagnesemia

potasio, como los agonistas β -adrenérgicos, entre éstos la epinefrina, descongestivos, broncodilatadores, agentes tocolíticos, teofilina y cafeína, así como por una sobredosis de insulina y por la intoxicación con verapamilo, bario o cloroquina.^{1,6} La intoxicación por tolueno (por la inhalación de pintura o pegamentos) da lugar a un incremento significativo de potasio al interior de las células, causando hipocalemia, la que frecuentemente es sintomática.^{8,9} Las pérdidas gastrointestinales suelen ser pequeñas y son difíciles de cuantificar. Sin embargo, en las secreciones gastrointestinales: gástrica, pancreática, biliar e intestinal,

todas contienen potasio,^{2,6} por lo que el vómito persistente ocasiona pérdidas de este electrólito, cuya importancia depende de la severidad, frecuencia y duración de los vómitos.^{2,10}

Por otra parte, a pesar de que la pérdida normal de potasio en el sudor es mínima, ésta puede llegar a ser significativa durante el ejercicio vigoroso en climas cálidos. También, en la fase poliúrica de la necrosis tubular aguda y en la diuresis posobstructiva, las pérdidas de potasio se asocian con acidosis metabólica. En igual sentido, la hipomagnesemia causa una mayor pérdida de este catión por vía renal.^{2,5,6}

COMENTARIO FINAL

Este caso, de una paciente con hipocalemia extrema, con una concentración sérica de potasio hasta de 1.6 mEq/L, afortunadamente superó el riesgo de morir. No encontramos en las referencias que aquí se citan, ningún caso en el que el potasio sérico llegara a ser tan bajo como el de esta adolescente y haya sobrevivido.

Razonando acerca de la experiencia obtenida en este caso nos queda claro que en todo paciente con hipocalemia es necesario investigar las causas desencadenantes, por lo que es indispensable medir el potasio urinario: ya que discrimina entre las pérdidas renales y las extrarenales, lo que permite conocer el posible origen del desbalance. Fue así que en este caso se reconoció que había una mayor pérdida renal de K^+ , debido a necrosis tubular aguda ocasionada por la deshidratación. Sin embargo, estas pérdidas no explicaban satisfactoriamente la severidad de la hipocalemia, por lo que, por exclusión, finalmente concluimos que la causa principal del problema fueron los vómitos que presentó y el ayuno prolongado los que, aunados a la deshidratación y al hiperaldosteronismo secundario a ésta, aumentaron significativamente la pérdida de potasio y acentuaron la hipocalemia: conformando así un círculo vicioso (*Figura 1*).

En cuanto al manejo de la hipocalemia, éste debe de estar dirigido a la reposición del potasio para evitar las complicaciones graves: como las arritmias, y a corregir la causa desencadenante del desbalance.² En esta paciente, una vez que se conoció la causa de su padecimiento, se consideró importante recomendar terapia familiar, aunque infortunadamente ésta se abandonó poco después de que la paciente egresó del hospital.

Cabe comentar que en familias disfuncionales o en etapas críticas de la vida familiar, es natural que los hijos respondan de distinta manera, el equilibrio familiar que les dé seguridad y la ayuda externa ante conductas desadaptativas. En este caso la adolescente mostraba signos claros del conflicto familiar: en la escuela, en su familia y

seguramente en el círculo de sus amistades más cercanas. Posiblemente, no siendo esto suficiente, desvió su conducta en busca de auxilio en el ámbito médico: mediante síntomas creados por ella, los que la pusieron en situación de alto riesgo para su vida, y es que la hipocalemia extrema es una situación grave que reclama atención inmediata e investigación de las posibles causas que la originan, incluyendo en ellas tubulopatías, alteraciones gastrointestinales, trastornos endocrinos, ingesta de medicamentos, abuso de sustancias tóxicas, y alteraciones psiquiátricas o del entorno del paciente.

Referencias

1. Gennari J. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339: 451-8.
2. Laffont A, Durieux F. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Éditions Techiques. 1993; 3: E-4-054-A (8-11).
3. Nicoletta JA, Schwartz GI. Distal renal tubular acidosis. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 194-8.
4. Elizundia F, Sanpedro JM, Mueller E, Weber A. Un caso de hidrocolecolecisto en un preescolar masculino de 4 años de edad. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2005; 3: 255-7.
5. Harrison's. Principles of Internal Medicine vol. I 15th ed. New York: McGraw-Hill. 2001: 278-81.
6. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th Edition. Barcelona: Saunders. Elsevier. 2004: 199-202.
7. Guyton H. Tratado de Fisiología Médica. 9a ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 1997: 412.
8. Fletcher GF, Hurst W, Schlant RC. Electrocardiographic changes in severe hypokalemia. *Am J Cardiol* 1967; 20: 628-31.
9. Battle DC, Sabatini S, Kurtzman NA. On the mechanism of toluene-induced renal tubular acidosis. *Nephron* 1988; 49: 210-8.
10. Paltiel O, Salakhov E, Ronen I, Berg D, Israeli A. Management of severe hypokalemia in hospitalized patients: A study of quality of care based on computerized databases. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1089-95.

Correspondencia:

Dr. Roberto Richheimer Wohlmut
Av. Carlos Graef Fernández
Núm. 154, Consultorio 102
Col. Tlaxala, Del. Cuajimalpa, D.F. 05300
Tel/Fax (52) 55 1664-7201
E-mail: rrichheimer@gpsf.com.mx

