

## HIPOKALEMIAS EN EL PACIENTE CRÍTICO

Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco\*

\*Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Profesor Emérito de Pre y Postgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés.  
Email: oscar4762@yahoo.es

RECIBIDO: 04/10/2017

ACEPTADO: 12/10/2017

### DEFINICIÓN

La hipokalemia se define como una concentración plástica de potasio inferior a 3,5 mEq/l. Aparece en más del 20 % de los pacientes hospitalizados y en el 10-40% de los pacientes tratados con diuréticos tiazídicos. Se clasifica en los siguientes grados: Leve 3 a 3.5 mEq/l (déficit de 150-300 mEq); Moderado 2.5 a 3 mEq/l (déficit de 300- 500 mEq) y Severo < 2.5 mEq/l (déficit > 500 mEq).

Puede ocurrir sin que coincida una reducción de los niveles corporales de potasio como resultado de la intervención de factores que influyen en su distribución a través de la membrana celular, o puede ser expresión de la depleción del potasio corporal total. La hipokalemia puede resultar de deficiencia del potasio corporal total o de la migración intracelular del potasio.

### CAUSAS

La principal etiología es por un defecto en su aporte o pérdidas excesivas intra o extracelulares. 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.

Estas causas pueden dividirse en las siguientes categorías:

- Hipopotasemia por redistribución
- Hipopotasemia por reducción del potasio corporal
- Seudohipopotasemia

Las causas específicas son las que se señalan a continuación:

**1. Hipopotasemia por redistribución:** puede ocurrir en ausencia de modificadores en los valores de potasio corporal, como consecuencia de la acción de diversos factores que influyen en su distribución a través de la membrana celular, desplazando el potasio hacia el interior de la célula. Los factores que pueden incrementar la relación intracelular / extracelular del potasio son los siguientes:

- **Alcalosis:** es el factor más importante. Una elevación del pH, ya sea de origen metabólico (especialmente) o respiratorio, determina una disminución del potasio plasmático.

Cada incremento de 0,1 unidades del pH determina una reducción de 0,6 mEq/l de potasio plasmático. Esta influencia del pH plasmático sobre los niveles de potasio tiene un interés tanto diagnóstico como terapéutico, por lo que debe ser tenido en cuenta

- **Exceso de insulina:** el exceso de insulina determina una disminución en los valores de potasio plasmático que puede llegar a ser sustancial, en relación al parecer con una mayor actividad de la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPasa.

Este efecto puede tener importancia en dos situaciones, como son la sobrecarga, aguda

de glucosa en un paciente con actividad insulínica normal o la exposición a insulina exógena de un paciente diabético. Este fenómeno también puede tener influencia diagnóstica y terapéutica.

- **Actividad beta adrenérgica:** la estimulación beta adrenérgica promueve la captación celular de potasio por activación de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dependiente del monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), especialmente a través de la acción selectiva sobre los receptores beta 2. La hipokalemia secundaria puede llegar a ser profunda, y mantenerse mientras dure el efecto de la estimulación beta adrenérgica. La causa más frecuente de este efecto es la exposición a algunos fármacos como la adrenalina, salbutamol u otros agonistas beta 2 adrenérgicos.
- **Otros factores:** la hipotermia, la parálisis periódica hipokalémica, el delirium tremens o el incremento en la producción de células sanguíneas, son otros mecanismos que favorecen el paso del potasio al interior de las células.

**2. Hipokalemia por reducción del potasio corporal:** es aquella hipokalemia en la que la reducción de los niveles plasmáticos de potasio expresan una reducción de potasio corporal total. Este trastorno puede deberse a una reducción prolongada de los aportes diarios de potasio o, con mayor frecuencia, aun incremento sostenido de las pérdidas.

- **Hipokalemia por reducción del aporte:** es una de las causas poco importantes de hipokalemia, ya que ante una disminución del aporte de potasio, el organismo responde con una disminución de su excreción renal. Por lo tanto, es una causa que puede producir hipokalemias ligeras o moderadas, salvo situaciones extremas, como en la anorexia o en aquellos pacientes con inadecuada y prolongada reposición hidroelectrolítica. La hipokalemia puede ser severa cuando existe una asociación de un déficit de aporte de potasio y la administración de sustancias que favorecen su eliminación urinaria y fecal (ej. diuréticos

o laxantes).

- **Hipokalemia por incremento de las pérdidas:** la depleción del potasio corporal puede considerarse como la causa más frecuente de hipokalemia. Dos son los tipos de estas pérdidas: renales y extrarenales. Una hipokalemia por depleción de potasio corporal, con una eliminación renal superior a 20–25 mEq/día, expresaría un origen renal inferior a 20–25 mEq/día se relacionaría con pérdidas extrarenales.

- **Pérdidas renales**

A efectos prácticos, para facilitar el diagnóstico, el estudio de una hipokalemia por pérdidas renales debe conocerse el estado ácido-base, lo que permitirá dividir las hipokalemias por incremento de las pérdidas renales de potasio en tres grupos:

- a) Sensibles al cloro (Cl urinario  $< 10$ ). La hipokalemia es consecuencia de una grave depleción de cloro. Se produce por diversos mecanismos que promueven la eliminación mantenida de potasio por vía urinaria, la misma que persiste hasta que se corrige la depleción de cloro.
- b) Las posibles causas de este trastorno son: los vómitos y la succión nasogástrica, el uso de laxantes o la sudoración copiosa. El tratamiento con diuréticos de asa o trazídicos también generan esta situación; al inhibir la reabsorción de sodio aumenta su oferta en los segmentos distales de la nefrona, donde se intercambia con potasio e hidrogeniones.
- c) Resistencia del Cloro (Cl urinaria  $> 10$ ). Estos trastornos se asocian a un exceso de actividad mineralocorticoide y pueden ocurrir en los casos de hiperaldosteronismo primario o secundario, en tratamientos esteroideos o por ingesta de sustancias tipo mineralocorticoide. El síndrome de Bartter es también una afección que presenta hipopotasemia por aumento de las pérdidas renales de potasio, no

sensible a los aportes de cloro.

**Con acidosis metabólica:** Puede producirse tanto en las situaciones que presentan acidosis metabólica con hiato aniónico o anión gap normal como en aquellas que presentan acidosis metabólica con hiato aniónico o anión gap aumentado.

Entre las primeras se pueden señalar las siguientes causas: la acidosis tubular renal distal (I) y proximal (II), la ureteroenterostomía o el tratamiento con inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida, y entre las segundas, vale decir la hipopotasemia con acidosis metabólica e hiato aumentado se tiene como causa a la cetoacidosis diabética, donde la hipokalemia se origina fundamentalmente por pérdidas osmóticas y por comportarse los cetoácidos como aniones no reabsorbibles a nivel tubular, lo que condiciona un incremento en la eliminación renal de potasio.

**Sin influencia del estado Ácido-base:** En este caso debe destacarse fundamentalmente, la depleción de magnesio, que provoca tanto la eliminación urinaria de potasio como su redistribución intracelular. La deficiencia de potasio en esta situación no podría corregirse en tanto se mantenga la hipomagnesemia. Otras causas de hipokalemia sin influencia del estado ácido-base pueden ser: la diuresis post obstructiva o el uso de ciertos fármacos como penicilinas, amino- glucósidos o cisplatin.

#### - Pérdidas Extrarrenales

Las causas más importantes de pérdida de potasio por estas vías son:

- **Diarrea.** Se produce pérdida de potasio y de bicarbonato por las heces en cantidad suficiente como para determinar además de hipokalemia, acidosis metabólica hiperclorémica.

Existe otra variedad de diarrea secretora, que se caracteriza por la eliminación de ácidos y potasio, la que se manifiesta finalmente en forma de hipokalemia y alcalosis metabólica (Ej. Adenoma veloso,

Síndrome de Zollinger–Ellison y mastocitosis sistémica).

Las pérdidas de bicarbonato y potasio también se producen por fístulas enterales y por sigmoidectomía ureteral, las que se manifiestan con hipokalemia y acidosis hiperclorémica.

- **Vómitos.** También producen pérdidas de potasio, aunque en menor cantidad. Se asocian a una alcalosis metabólica moderada.
- **Laxantes.** Produce pérdidas de potasio no acompañadas de pérdidas de bicarbonato, por lo que suelen cursar sin alteraciones del equilibrio ácido-base.
- **Sudoración profusa.** La sudoración en casos extremos pueden llegar a multiplicarse por 50 las pérdidas de potasio por esta vía de excreción. La concentración normal de potasio en el sudor es de solamente de 5 a 10 mEq/l.

## DIAGNÓSTICO

### Clínico

Las manifestaciones clínicas de la hipokalemia grave (<2,5 mEq/l) incluyen alteraciones neuromusculares, cardiovasculares, de la función renal y del metabolismo como las siguientes:

- Debilidad muscular hasta parálisis flácida del músculo esquelético.
- Calambres, parestesias e hiporreflexia.
- Astenia, debilidad muscular profunda e insuficiencia respiratoria.
- Fatiga, mialgia y debilidad de extremidades.
- Rabdomiólisis.
- Íleo paralítico.
- Arritmias cardíacas.
- Alteración de la capacidad de concentración urinaria, poliuria y polidipsia. por resistencia a la ADH.
- Alteración en la reabsorción de magnesio y cloruro de sodio.
- Diabetes insípida nefrogénica por resistencia a la ADH.

- Enfermedad túbulo-intersticial medular.
- Alcalosis metabólica por aumento de la eliminación del H<sup>+</sup>, reabsorción del bicarbonato y síntesis de amoníaco
- Resistencia a la insulina y descenso en la liberación de la misma.
- Intolerancia a la glucosa.
- Predisposición a la intoxicación por digitálicos.

### **Manifestaciones electrocardiográficas**

Estas manifestaciones incluyen los siguientes cambios en el electrocardiograma:

- Las ondas P se transforman en ondas altas y simétricamente picudas, con una amplitud > 2,5 mm en las derivaciones II, III y a VF cuando se alcanza una concentración de potasio < 2 mEq/l.
- Inicio de prolongación de los complejos QRS cuando la concentración de potasio alcanza 3 mEq/l.
- Depresión de los segmentos ST en 1 mm o más.
- Inicio de aplanamiento de las ondas T cuando la concentración de potasio alcanza 3 mEq/l, y siguen disminuyendo de tamaño a medida que aparecen las ondas U.
- Las ondas T pueden mezclarse con las U o volverse negativas.
- Las ondas U aumentan progresivamente de tamaño hasta ser tan altas como las ondas T con una concentración de potasio de 3 mEq/l; si esta desciende hasta los 2 mEq/l, las ondas U superan en altura a las onda T. Si la concentración de potasio alcanza 1 mEq/l, las ondas U pasan a ser "gigantes" y se fusionan con las ondas T.
- Los intervalos QT pueden dar la impresión errónea de una prolongación del intervalo QT cuando las onda U se vuelven prominentes y se fusionan con las ondas T, pero en realidad son normales.
- Arritmias asociadas: arritmias ventriculares, incluidas torsade de pointes (pueden aparecer en la hipokalemia causada por digitálicos).

### **Efectos vasculares**

A nivel vascular periféricos genera una disminución de la resistencia al desensibilizar los vasos a los efectos de angiotensina II y la vasopresina (ADH).

### **Efectos neuromusculares**

- Kalemia: 3,0-3,5 mEq/l : asintomático
- Kalemia: menor a 3.0 mEq/l: debilidad y fatigabilidad muscular, afectándose primero los miembros inferiores.
- Kalemia menor a 2.5 mEq/l: debilidad muscular que puede evolucionar a la paresia de los musculos periféricos y rbdomiolisis incipiente.
- Kalemia menor a 2.0 mEq/l: rbdomiolisis

### **Efectos en el sistema nervioso central**

- Letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos
- Potencia la aparición de encefalopatía hepática al aumentar la amniogénesis renal (hipopotasemia grave crónica)

### **Laboratorio**

- Potasio sérico menor a 3,5 mEq/l.
- El potasio urinario es menor a 20-25 mEq/L en la diarrea y mayor a 20-25 mEq/l en el drenaje nasogástrico, alcalosis, uso de diuréticos y déficit de magnesio.
- El cloro urinario es bajo (< a 15 mEq/l) en el drenaje nasogástrico y en la alcalosis, y es elevado (>25 mEq/l) en el déficit de magnesio y en tratamientos con diuréticos.
- Ante una hipokalemia urinaria de potasio mayor de 20 mEq/día orienta a perdida renal, entanto que una kaliuresis menor a 20 mEq/día orienta a perdida de origen extrarrenal.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La hipokalemia raramente se sospecha basándose en las manifestaciones clínicas. Su diagnóstico se establece, casi siempre, a partir de su determinación plasmática. Este diagnóstico diferencial puede hacerse de forma escalonada.

El primer paso sería descartar una falsa hipokalemia o pseudohipokalemia. Posteriormente debe confirmarse que no existen factores que

condición en una redistribución del potasio hacia el interior celular, lo que obliga a determinar el estado ácido-base y revisar la medicación del paciente (causas más frecuentes de hipokalemia por redistribución).

Descartadas las anteriores situaciones, se debe confirmar que la depleción del potasio corporal no se debe a un aporte deficiente. Luego de este paso, la determinación del potasio nos podría distinguir entre un proceso debida a pérdidas renales o extrarenales de potasio. En estos últimos casos, un nuevo análisis del estado ácido-base y una evaluación del cloro urinario podrán finalmente determinar el mecanismo fisiopatológico causante de la hipokalemia y las posibles causas.

## TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la administración de sales de potasio. Siempre que sea posible, se debe utilizar la vía oral (sales de gluconato o citrato). Si la situación no permite esta vía, se utilizará la vía intravenosa (cloruro de potasio), teniendo cuidado con la concentración y la velocidad de administración. Muy importante es buscar el trastorno responsable de la hipokalemia para la corrección definitiva.

En el manejo de este trastorno, como en 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  $\text{Na}^+$ . 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.

Puede reponerse por vía oral: Las sales de potasio (jarabe), por cada 5 ml tienen 5 g. y cada 5 g aportan 7 mEq.

Debe considerarse como prioritaria la vía intravenosa en los siguientes casos: 1) Intolerancia a la vía oral, 2) Sospecha de íleo paralítico, 3)

Hipokalemia severa ( $[\text{K}^+] < 2.5 \text{ mEq/l}$ ), 4) Existencia de arritmia cardíaca, infarto agudo de miocardio o digitalización.

Las pérdidas 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 razón máxima que no supere los 20 mEq/hora, se debe aplicar por catéter central y bajo monitorización cardíaca 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.

### 1. Objetivos terapéuticos

- Prevenir las complicaciones potencialmente fatales (arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria y encefalopatía hepática).
- Corregir el déficit de potasio.
- Minimizar las pérdidas permanentes.
- Tratar la causa de base

### 2. Restitución de potasio

En el momento de plantearse la reposición de potasio en cualquier situación, es preciso tener en cuenta dos consideraciones:

#### a) Cálculo del aporte que se va a administrar, para lo cual debe valorarse:

- El grado de depleción existente
- Las pérdidas que se originen posteriormente

#### b) La elección de la sal potásica que se va a emplear

La elección de aquellas causas o factores que afectan a su redistribución celular, existe una relación predecible entre la disminución de la concentración plasmática de potasio y su grado de depleción o déficit corporal

Una fórmula que puede utilizarse para calcular el déficit de potasio es el siguiente:

**Déficit de potasio =  $\text{K}^+$  normal -  $\text{K}^+$  actual**

### x 0,4 x kg peso corporal

La anterior fórmula permite valorar el grado de depleción y la urgencia en la reposición. Para la reposición se puede emplear la siguiente fórmula:

### Tratamiento de la hipokalemia =

$$K^+ \text{ ideal} - K^+ \text{ real} \times 0.4 \times \text{kg.} + \text{Requerimiento basal} / 24 \text{ horas}$$

En el planteamiento de la corrección de la hipokalemia se debe tener en cuenta añadir a las pérdidas estimadas, las pérdidas que se pueden producir durante la reposición, así como las necesidades basales diarias.

Los tipos de sal potásicas que pueden emplearse son: el cloruro potásico, el fosfato potásico, el bicarbonato de potasio o sus precursores (citrato o acetato). La elección de estos preparados de potasio depende de la existencia de posibles anomalías metabólicas que requieren, igualmente de corrección.

- **Si se encuentra una causa tratable de pérdidas de K<sup>+</sup>**, se aplica el tratamiento necesario y se administra complementando el potasio. En caso de hipokalemia con síntomas mínimos casi siempre son satisfactorias los complementos orales. Se indica en aquellas situaciones en que la kalemia es leve (3 a 3,5 mEq/l) y sintomáticas. Se dispone de una solución de fosfato potásico (contiene 4,5 mEq de K<sup>+</sup> y mmol de fosfato/ml) que algunos prefieren para la reposición de potasio en la cetoacidosis diabética. Un esquema inicial adecuado suele consistir en la administración de 40 a 80 mEq al día en dosis divididas.

Si no se puede utilizar la vía oral, la hipokalemia es moderada (2,5 a 3 mEq/l) o la pérdida concurrente estimada es alta, se puede utilizar la vía intravenosa.

- **Para la hipokalemia grave (concentración <2,5 mEq/l o síntomas que ponen en riesgo la vida)** se administra potasio intravenoso. Debe utilizarse cloruro de potasio diluido en solución salina isotónica. El cloruro de potasio no debe infundirse con soluciones glucosadas. Además, nunca infundir suplementos de potasio en un frasco poco contenido de la

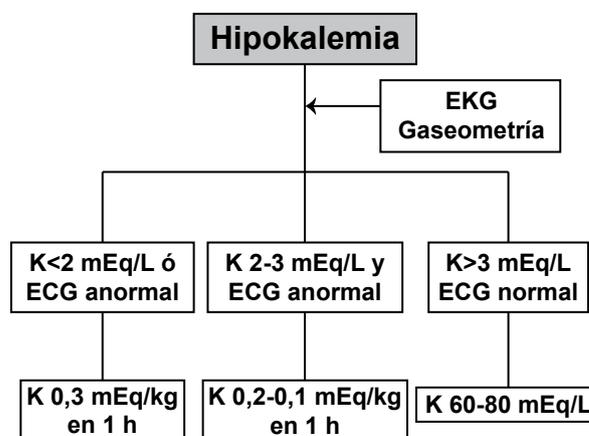
solución diluyente, pues puede producir una concentración sanguínea peligrosa.

Por vía periférica, la concentración de la solución no debe superar los 60 mEq/l, y un ritmo de infusión adecuado es de 40-60 mEq/hora, con controles de hipopotasemia o kalemia cada 2 a 4 horas.

El método estándar para la reposición intravenosa de K<sup>+</sup> consiste en diluir 20 mEq de K<sup>+</sup> en 100 ml de solución salina isotónica y perfundir esta mezcla en 1 hora. La tasa máxima de reposición suele fijarse en 20 mEq/hora, pero en ocasiones es necesario administrar el K<sup>+</sup> a una tasa que alcance 40 mEq/hora (ej. cuando el K<sup>+</sup> sérico es inferior a 1,5 mEq/l o existe arritmias graves) y se han empleado tasa que alcanzan 80 mEq/hora de manera inocua. Hay que utilizar una vena gruesa central para la perfusión debido a las propiedades irritativas de las soluciones hiperosmóticas del K<sup>+</sup>.

Sin embargo, si la tasa de reposición ha de ser superior a 20 mEq/hora no debe administrarse la perfusión por un catéter central a causa del riesgo teórico de que se produzca una hiperkalemia transitoria en las cavidades cardiacas derechas, lo que podría predisponer a un paro cardiaco. En estas circunstancias se puede dividir la perfusión y administrar por dos venas periféricas.

El manejo y tratamiento cuando existen alteraciones cardiacas, previa realización de un ECG y estudios laboratoriales como la gasometría arterial, se realiza como se muestra en esta figura.



Se debe evitar la hiperventilación y el uso concomitante de bicarbonato, beta 2 agonistas o insulina. Si la acidosis acompaña a la hipokalemia el déficit de K<sup>+</sup> debería ser corregido, si es posible, antes de corregir la acidosis. Cuando grandes cantidades de K fallan para corregir la hipokalemia, se debe sospechar hipomagnesemia

concurrente.

Resulta indispensable ser muy precavido con el paciente que presenta disfunción renal o alteración en los mecanismos de captación celular (ej. pacientes que reciben bloqueantes beta adrenérgicos) y las mediciones más frecuentes del nivel de K<sup>+</sup> sérico son obligatorias.

## REFERENCIAS

- Alvarez Cebrian F, Tejada-Adell M. *La Fluidoterapia en la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas en: Tejada Adell. El paciente agudo grave. Barcelona (España) Editorial RM. Disorders of plasma sodium and plasma potassium. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. Intensive care medicinal, 4th ed. Philadelphia: Lippincott – Raven, 1999,941*
- Weiner ID, Wingo CS. *Hyperkalemia: a potential silent Killer. J Am Soc Nephrol 1997,9:1535*
- Shoemaker WC. *Tectbook of critical care. Fluid resuscitation. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2000.*
- Martínez C, Rodríguez A. *El paciente con alteraciones hidroelectrolíticas. Manual de enfermería Médico-Quirúrgica. Rayón E, del Puerto I, Narvaiza MJ, Madrid, Síntesis, 2001, 69-89*
- Vera-Carrasco O. *Terapia intensiva: Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento. La Paz (Bolivia). Editorial Virgo 2003*
- Campistol Plana JM. *Alteraciones del metabolism del potasio. Medicina interna. Farreras Valenti P, Rozman C Directores 15ª. ed. Madrid: Elsevier; 2004, 1847-1852*
- Bulechek GM, Butcher HK. *Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Barcelona. Elsevier, 2009.*
- Boggia J, Gadola L. *Alteraciones de Potasio. Capítulo 4: 155-88. En: Boggia J. Fisiopatología. Mecanismos de las disfunciones orgánicas. Segunda edición. Montevideo. Oficina del Libro FEFMUR, 2011*
- Fiandra O. *Procesos que afectan la despolarización y re polarización ventricular. Capítulo 10: 161-213. Electrocardiografía. Segunda edición. Montevideo. Oficina del Libro FEFMUR 2011*
- Vera-Carrasco O. *Trastornos Hidroelectrolíticos y del Equilibrio Acido-Base: Manejo y tratamiento. Segunda edición. La Paz-Bolivia Elite impresiones 2014*