Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

CASOS CLÍNICOS

ID CA-026

Hipopotasemia y alcalosis metabólica por toma de diuréticos

Patricia Domínguez Torres[1], **Marta Albalate Ramón**[2]

[1] Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

[2] Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Actualizado el **4 de abril de 2022**

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Patricia Domínguez Torres, Marta Albalate Ramón. Hipopotasemia y alcalosis metabólica por toma de diuréticos. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2022 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/hipopotasemia-y-alcalosis-metabolica-por-toma-de-diureticos/

CONTENIDO

Introducción 1
Caso clínico 1
Comentario 2

Introducción

Los diuréticos son uno de los grupos farmacológicos más utilizados en la práctica clínica habitual; pero su uso no está exento de la aparición de efectos adversos, siendo la mayoría de estos predecibles, ya que dependen fundamentalmente de su mecanismo de acción. Las alteraciones hidroelectrolíticas son los efectos secundarios más comunes, estando en relación con la duración del efecto más que con la intensidad de este.

Caso clínico

Mujer de 29 años que ingresó en septiembre de 2019 por shock hemorrágico secundario a hemorragia digestiva alta por perforación de úlcera gástrica precisándose gastrectomía total. En la postcirugía presentó hipopotasemia (K: 2,5 mEq/l) que precisó la administración de dosis altas de cloruro potásico (ClK) intravenoso (60 mEq ClK diarios por vía venosa central) así como suplementos orales (240 mEq de ClK diarios). Ante la dificultad de corrección se realizó un gradiente transtubular de K (TTKG) que fue 14, por lo que se decidió iniciar espironolactona a dosis creciente hasta alcanzar una dosis de 100 mg con descenso gradual en el TTKG hasta cifras de excreción mínima (Ko 10 mEq/24h), pudiéndose suspender el tratamiento intraveno-

so. Mantuvo kalemia entre 2,6-2,8 mEq/l que tras aumentar los aportes ClK oral, llegó a 3,2 mEq/l. Encontrándose asintomática se decidió alta y fue remitida a consulta para valoración nefrológica.

En consulta externa refería encontrarse bien. Negaba vómitos o diarrea o poliuria o tomar laxantes, insulina, salbutamol o diuréticos. Su tratamiento era espironolactona 100 mg/día; Potasion© 600 mg 7 cápsulas/6h y Acalka© 2 comprimidos/6h. En el examen físico: Peso 50 kg, Altura: 1.67, IMC 17.9, Afebril, PA 108/70 mmHg, FC 90 lpm, satO2 97%. Resto normal

En las exploraciones complementarias destacaba:

– Sangre: Hb: 9.5 g/dl. Glucosa: 64 mg/dl; Urea: 40 mg/dl; Cr: 0.55 mg/dl; Na: 145 mmol/l; K: 2,9 mmol/l, úrico: 5.8 mg/dl; Ca: 8.6 mg/dl; Mg: 2.0 mg/dl. Osm: 281 mOsm/Kg

– Gasometría venosa: pH: 7.44 PCO2: 49 mmHg, HCO3: 33.3 mEq/l

– Orina Na: 77 mmol/l; K: 50.4 mmol/l; Cl 117 mmol/l; Ca 2,6 mmol/l; Cr: 124 mg/dl; Osm: 463mOsm/kg

– TTKG: 9.79. Cociente Ko/Cro: 4.56 mmol/mmol

– ECG: Ritmo sinusal a 72 lpm. Normal.

Se realizó el estudio de hipokalemia. La historia clínica descartaba la baja ingesta oral, la toma de fármacos que facilitaran el paso de K al espacio intracelular, o las pérdidas originadas por diarrea, vómitos o consumo de laxantes o diuréticos. Se realizó estudio del metabolismo del magnesio que fue normal y nuestras pruebas confirmaron TTKG y K/Cro elevados. La presencia de presiones arteriales tendentes a la baja, alcalosis metabólica y pérdidas de potasio en orina sin trastornos del Mg o el Ca, sugería una alteración tubular del tipo Bartter o Gitelman o un consumo subrepticio de diuréticos. Ante la baja sospecha de los primeros y por tratarse de una paciente del sexo femenino, joven, muy delgada, con un claro componente ansioso, nos planteamos la posible presencia de un trastorno del comportamiento alimentario, por lo que se midió la concentración de diuréticos en orina que fueron positivos para diuréticos del asa.

En visitas posteriores se constataron concentraciones de K de 3,2-3,4 mEq/l confirmándose además mediante la revisión de la receta electrónica, el incumplimiento en la toma de la medicación pautada. Se planteó la valoración por psiquiatría que la paciente rechazó.

Comentario

La hipopotasemia es un trastorno electrolítico frecuente que puede ocurrir por 3 mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas), o pérdidas renales. En contraste con la hiperkalemia, el diagnóstico analítico de la hipokalemia no presenta interferencias relevantes, de modo que frente a un paciente con hipokalemia, hay que plantearse lo primero la gravedad de la hipokalemia y cuáles son sus consecuencias clínicas, lo que nos sirve para valorar la necesidad terapéutica urgente. Luego habrá que hacer una evaluación etiológica del proceso para resolverlo definitivamente.

La gravedad viene determinada por la posibilidad de que se desarrollen problemas clínicos relevantes. Esto depende fundamentalmente de la concentración de potasio plasmático, su velocidad de instauración, el nivel de depleción intracelular y la presencia de factores modificadores. La sintomatología va desde leve a muy grave (Véase Trastornos del K, Tabla 5). Así, en el caso que nos ocupa, la hipopotasemia inicial era grave y además puede complicar la postcirugía, induciendo p,ej. íleo paralítico y por tanto se precisaba una intervención rápida y resolutiva. La situación es bien distinta cuando acude a la consulta, asintomática y sin necesidad de un tratamiento parenteral urgente. La realización de un ECG (carecemos en el ingreso) es muy importante para limitar la urgencia y necesidad de tratamiento, dadas las alteraciones cardiacas que puede producir. En resumen este caso nos muestra como similares cifras de K plasmático pueden marcar distintas decisiones terapéuticas. Hay que recordar que debe considerarse prioritaria la vía intravenosa (con las precauciones necesarias) si hay intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave, arritmia, infarto agudo de miocardio o digitalización.

Tras esta valoración hay que proceder al diagnóstico etiológico (Véase Trastornos del Potasio Tabla 2) recoge las diferentes causas de hipokalemia. La primera aproximación a la evaluación siempre debe basarse en la eliminación renal de potasio (Véase Trastornos del Potasio, Figura 5). Hay que recordar que sólo puede valorarse correctamente la concentración urinaria de potasio si el paciente está euvolémico y la excreción de sodio es mayor de 100 mmol/día y para ello se puede utilizar el TTKG y el cociente K/Cr en orina. En este caso, ambos parámetros apuntaban hacia pérdidas renales. Ante una hipokalemia con pérdida elevada de K por la orina hay que pensar en: un exceso de mineralocorticoides. la presencia anormal de aniones en el túbulo distal o en tubulopatías. Siguiendo el algoritmo indicado pasamos a valorar la presión arterial y el estado ácido-base. Nuestra paciente presentaba normotensión y alcalosis metabólica. Las causas y algoritmo diagnóstico de la alcalosis metabólica se ilustran en **Trastornos del metabolismo ácido base Tabla 8** y **Figura 5**. Los vómitos y la aspiración gástrica son, junto a los diuréticos, las causas más frecuentes de alcalosis metabólica. Los electrolitos en orina son de extraordinaria utilidad para el diagnóstico diferencial tal y como se recoge en **Trastornos del metabolismo ácido base Tabla 9**. La presencia de un Cl urinario elevado nos dirige a los síndromes de Gitelman o Bartter o al uso de diuréticos (Véase Trastornos del potasio, Tabla 3). Las manifestaciones clínicas del síndrome de Bartter son superponibles a las del uso crónico de diuréticos del asa, mientras que las del síndrome de Gitelman son parecidas a las del efecto crónico de las tiazidas. Ambas se deben a anomalías congénitas tubulares y son difíciles de distinguir del uso subrepticio de diuréticos. El síndrome de Bartter suele manifestarse en la infancia, el de Gitelman se detecta en la edad adulta. El síndrome de Gitelman cursa además con hipomagnesemia e hipocalciuria, mientras que en Bartter la excreción de calcio es normal o elevada. En nuestro caso, por la edad, el sexo, el fenotipo y la eliminación de calcio normal nos inclinábamos a pensar en toma de diuréticos. En estos casos, la determinación de diuréticos en orina, o la medida repetida de los iones en orina (en la ingesta crónica de diuréticos los iones en orina no estarán elevados de forma persistente, sólo tras la toma de los diuréticos) permitirá distinguir dichas situaciones.

Así, aunque en muchos casos, el diagnóstico de la etiología de la hipokalemia se realiza, simplemente, con la historia clínica y la exploración, en otros el diagnóstico es más complejo, bien por la dificultad inherente al propio proceso, bien porque los datos obtenidos de la anamnesis son inadecuados, como en el caso que nos ocupa. A pesar de una anamnesis exhaustiva, la paciente negaba consumir diuréticos, obligando en consecuencia a una labor detectivesca. En este caso, la edad, la ausencia de hipoMg e hipocalciuria hacían poco probable la presencia de un trastorno hereditario. Es frecuente en los trastornos de conducta alimentaria encontrar conductas para evitar la ganancia de peso como el uso excesivo de diuréticos y laxantes. La mayor edad, no descarta la presencia de estos trastornos que se habían mantenido ocultos hasta encontrarse por circunstancias especiales.

El tratamiento con diuréticos del asa produce hipopotasemia en el 30-35% de los pacientes; es más frecuente con dosis altas y mantenidas, si existe una baja ingesta de potasio o si hay pérdidas gastrointestinal concomitantes. En los pacientes que requieren un uso continuado de diuréticos, se puede prevenir: utilizando las menores dosis posibles, haciendo un tratamiento intermitente, aumentando los aportes de potasio en la dieta (Véase Trastornos del Potasio, Tabla 6), administrando preferentemente CIK oral para corregir al mismo tiempo la alcalosis, (Véase Trastornos del Potasio, Tabla 7) o asociando diuréticos ahorradores de potasio. En nuestro caso, la corrección es difícil porque depende del abordaje psicológico con la suspensión del fármaco.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/hipopotasemia-y-alcalosis-metabolica-por-toma-de-diureticos/