



SESIÓN INTERACTIVA. HIPOKALEMIA

Patricia G Vallés

Servicio de Nefrología - Hospital Humberto Notti

Facultad de Ciencias Médicas – UNCuyo

Presentación de Caso Clínico

- **Paciente de 11 meses. Consulta por retardo pondoestatural e intensa debilidad muscular.**
- **Nacida a las 37 semanas gestación, leve polihidramnios en último trimestre
Peso nacimiento 2900 g. Lactancia materna exclusiva hasta 4^{to} mes.**
- **Al 5to mes gastroenteritis aguda con moderada deshidratación, comprobándose (pH 7.49, HCO₃⁻ 27.2 mEq/L) e hipokalemia.**
- **Peso y Talla debajo Percentilo 3.TA:85-50 mmHg**
- **Al examen: Hipotonía muscular. Reflejos osteotendinosos disminuídos**

Laboratorio inicial

Parámetro	Sangre	Orina
EAB (venoso)	pH:7.52 pCO ₂ :46 pO ₂ :70 HCO ₃ :33 EB: 1.4	Vol: 6 ml/k/h pH: 6
Ionograma (mEq/L)	Na ⁺ : 133 K ⁺ : 2.2 Cl ⁻ : 70	72/40/67 E _f Na ⁺ : 5.6 % E _f K ⁺ : 91 %
Urea (mg/dl)	24	185
Creatinina (mg/dl)	0.55	7
Glucemia (mg/dl)	89	(-)
Osmolaridad (mOsm/kg)	275	255

¿Cuál considera la conducta inicial?

1. Aporte de Cloruro de Potasio por vía oral.
2. Aporte endovenoso de ClK en Solución Fisiológica 0.5 a 1 mEq/k/h, max 20 mEq/h.
3. Aporte EV de ClK en Dextrosa al 5%. 0.5 a 1 mEq/k/h, max 20 mEq/h.
4. Administración de ClK vía oral + Espironolactona.
5. Expansión con solución salina al 0.45% en 5 minutos.

¿Cuál considera la conducta inicial?

1. Aporte de Cloruro de Potasio por vía oral.
2. **Aporte endovenoso de ClK en Solución Fisiológica 0.5 a 1 mEq/k/h, max 20 mEq/h.**
3. Aporte EV de ClK en Dextrosa al 5%. 0.5 a 1 mEq/k/h, max 20 mEq/h.
4. Administración de ClK vía oral + Espironolactona.
5. Expansión con solución salina al 0.45% en 5 minutos.

¿Cuál considera el estado ácido base presente en el paciente?

Na: 133 mEq/L K: 2.2 mEq/L Cl: 70 mEq/L pH: 7.52 pCO₂: 46 mmHg HCO₃: 33 mEq/L

1. Hipokalemia + alcalosis metabólica con adecuada respuesta secundaria.
2. Hipokalemia + acidosis respiratoria + alcalosis metabólica.
3. Hipokalemia + alcalosis metabólica +alcalosis respiratoria.
4. Hipokalemia + alcalosis metabólica normoclorémica.
5. Hipokalemia + alcalosis respiratoria y adecuada respuesta secundaria.

¿Cuál considera el estado ácido base presente en el paciente?

Na: 133 mEq/l K: 2.2 mEq/l Cl: 70 mEq/l

pH: 7.52 pCO₂: 46 mmHg HCO₃: 33 mEq/l

- 1. Hipokalemia + alcalosis metabólica con adecuada respuesta secundaria.**
2. Hipokalemia + acidosis respiratoria + alcalosis metabólica.
3. Hipokalemia + alcalosis metabólica +alcalosis respiratoria.
4. Hipokalemia + alcalosis metabólica normoclorémica.
5. Hipokalemia + alcalosis respiratoria y adecuada respuesta secundaria.

Alcalosis metabólica

EAB: 7,52 / 46 / 70 / 33

Sat: 95%

Coherencia Interna

$$[H^+] = 24 \times \frac{pCO_2}{CO_3H^-}$$

$$[H^+] = 24 \times 1.39 = 33.45$$

pH 7..... 100 nmol/L

pH 7,10..... 80 nmol/L

pH 7,20..... 63 nmol/L

pH 7.30..... 50 nmol/L

pH 7.40..... 40 nmol/L

pH 7.50..... 32 nmol/L

Respuesta secundaria frente a la alteración de EAB

ALCALOSIS METABÓLICA

Respuesta secundaria

Por cada 1mEq/L de bicarbonato por encima de 24 mEq/L aumenta la pCO₂ en 0.7 mmHg

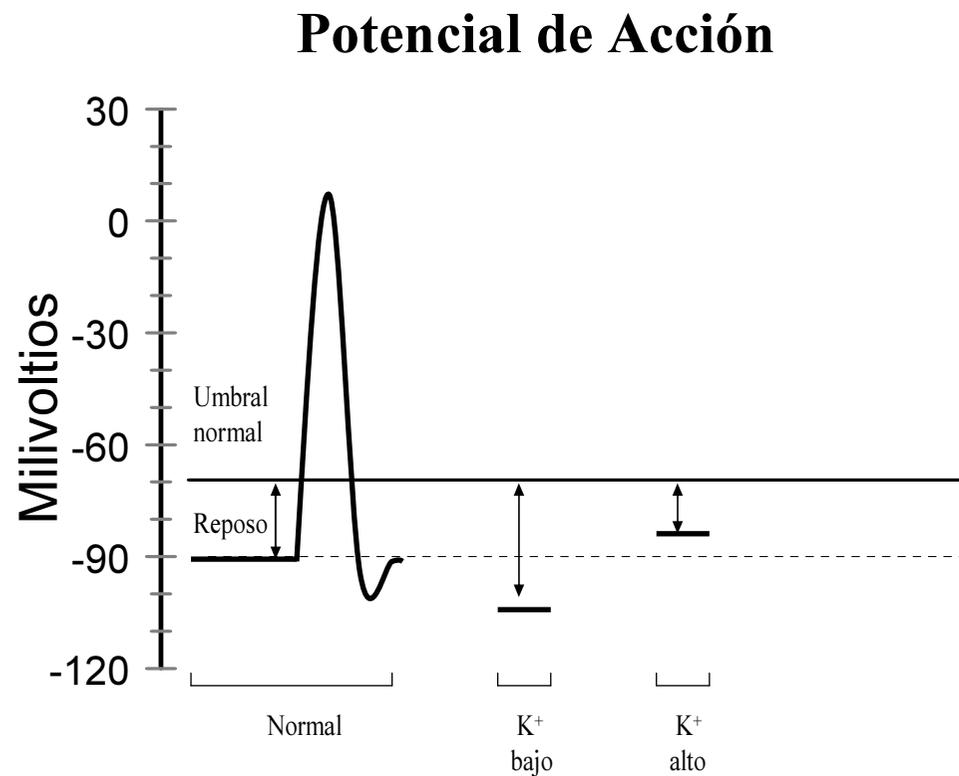
pCO₂ esperable.....46

La hipotonía muscular que presenta la paciente se debe a la hipokalemia. Mecanismo involucrado.

1. Aumento de la electronegatividad del potencial de reposo y por lo tanto hiperpolarización de la célula, siendo difícil alcanzar el potencial umbral.
2. Aproximación del potencial de reposo al potencial umbral, tornando la célula hiperexcitable.
3. Incremento de la despolarización (ingreso rápido de iones sodio a la célula y salida de iones potasio).
4. Si bien al comienzo la célula es hiperexcitable una marcada despolarización trae aparejado la inexcitabilidad celular.
5. Persistencia del potencial de reposo.

La hipotonía muscular que presenta la paciente se debe a la hipokalemia. Mecanismo involucrado.

1. Aumento de la electronegatividad del potencial de reposo y por lo tanto hiperpolarización de la célula, siendo difícil alcanzar el potencial umbral.
2. Aproximación del potencial de reposo al potencial de acción, tornando la célula hip
3. Incremento de la de sodio a la célula y sa
4. Si bien al comienzo despolarización trae
5. Persistencia del pote



La hipokalemia que presenta el paciente puede ser el resultado de:

Iono_p (mEq/L): 133 / 2,2 / 70

iono_u (mEq/L): 72 / 40 / 67

$E_f \text{Na}^+$: 5,6 % $E_f \text{K}^+$: 91 %

1. Desplazamiento transcelular de potasio.
2. Hipokalemia por pérdida renal de potasio.
3. Hipokalemia por pérdida extrarenal de potasio.
4. Mutación del regulador de la conductancia transmembrana en fibrosis quística.
5. Exceso aparente de mineralocorticoides.

La hipokalemia que presenta el paciente puede ser el resultado de:

1. Desplazamiento transcelular de potasio.

Plasma: $K^+ \downarrow$ y Cl^- normal
Orina: K^+ y Cl^- normal

2. Hipokalemia por pérdida renal de potasio.

Plasma: $K^+ \downarrow$ y $Cl^- \downarrow$
Orina: $K^+ \uparrow$ y $Cl^- \uparrow$

3. Hipokalemia por pérdida extrarenal de potasio.

Plasma: $K^+ \downarrow$ y $Cl^- \downarrow$
Orina: $K^+ \downarrow$ y $Cl^- \downarrow$

4. Mutación del regulador de la conductancia transmembrana en fibrosis quística.

Plasma: $K^+ \downarrow$ y $Cl^- \downarrow$
Orina: $K^+ \uparrow$ y $Cl^- \downarrow$

5. Exceso aparente de mineralocorticoides.

Plasma: $K^+ \downarrow$ y $Cl^- \downarrow$
Orina: $K^+ \uparrow$ y $Cl^- \uparrow$ + TA \uparrow

Diagnóstico de Hipokalemia de causa Renal

A. Excreción de potasio urinaria >20 mEq/L

B. Excreción Fraccional de K⁺ por encima de 6%

$$E_f K^+: (K^+_U / K^+_P) / (Crea_U / Crea_P)$$

C. Gradiente transtubular de K⁺ (GTTK) > 4

$$GTTK: (K^+_U / K^+_P) / (Osm_U / Osm_P)$$

Laboratorio

Parámetro	Plasma	Orina
Creatinina	0.55 mg/dl	5 (mg/dl)
Calcio	9.20 mg/dl	42 Ca/Creat (mg/mg): 8.4
Magnesio	2.4 mg/dl	1,5 Mg/Cret (mg/mg): 0.3

Laboratorio

Parámetro	Plasma
Actividad de Renina (VR: 2- 6 ng/ml/h)	79
Actividad de Aldosterona (VR: 1-160 ng/dl)	540
Cortisol (VR: 5-25 μ /dl)	18

HIPOKALEMIA



PÉRDIDA RENAL DE K⁺



ESTADO ÁCIDO-BASE

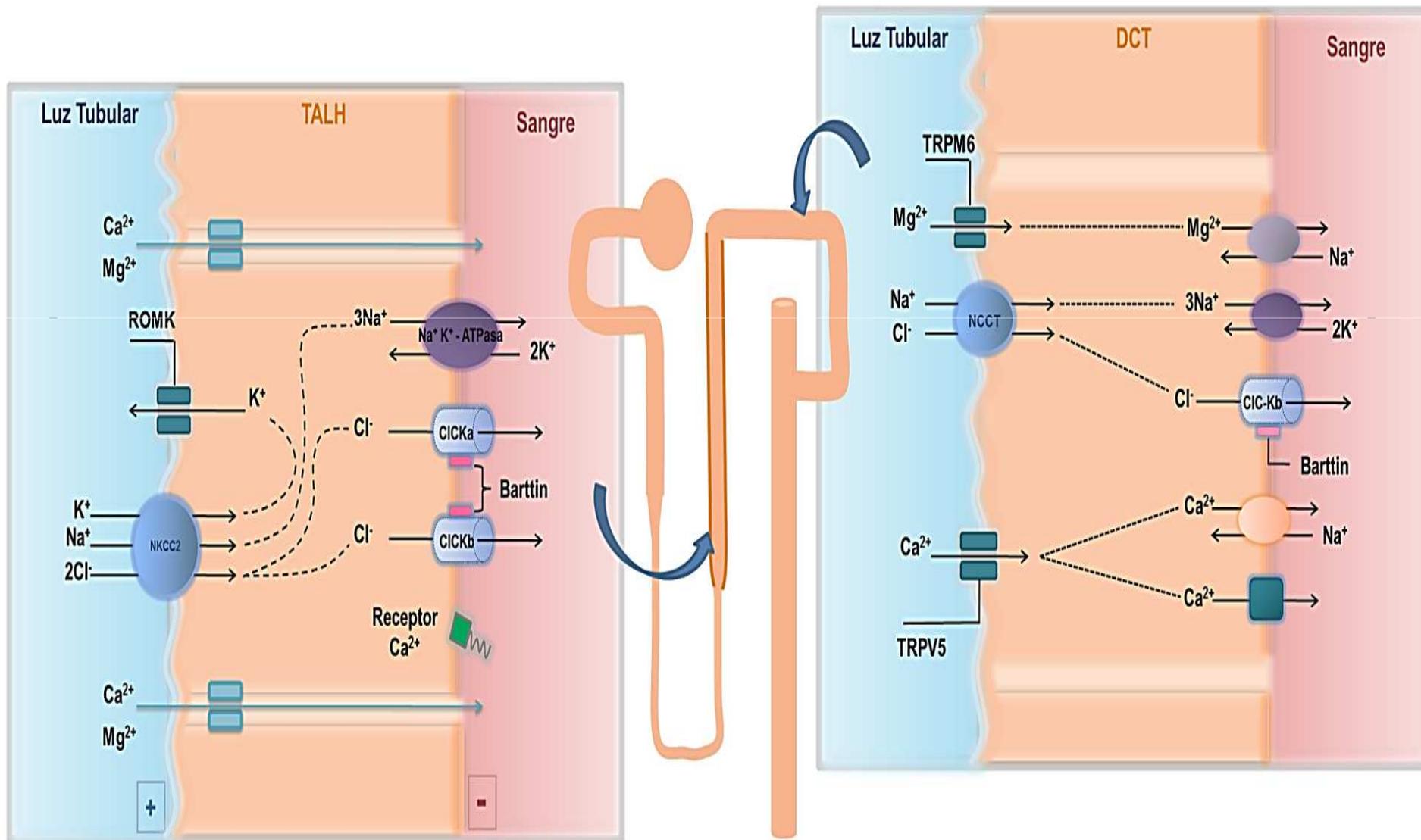
**ACIDOSIS
METABÓLICA**

**ALCALOSIS
METABÓLICA**

**Tensión Arterial
Normal**

**Tensión Arterial
Elevada**

Reabsorción de solutos en TAL y DCT



¿Cuál considera el Diagnóstico del paciente?

1. Síndrome de Bartter Neonatal tipo 1 (mutaciones en gen SLC12A1 que codifica para la proteína furosemide-sensitive NKCC2).
2. Síndrome de Gitelman (mutaciones en gen SLC12A3 que codifica para thiazide-sensitive NCCT).
3. Síndrome de Bartter III Clásico (mutaciones en el gen CLCNKb que codifican para el canal de cloro CIC-Kb).
4. Síndrome de Bartter IV con sordera neurosensible (mutaciones en gen BSND que codifica para la proteína Barttin).
5. Síndrome de Bartter neonatal tipo II (mutaciones en ROMK).

¿Cuál considera el Diagnóstico del paciente?

1. Síndrome de Bartter Neonatal tipo 1 (mutaciones en gen SLC12A1 que codifica para la proteína furosemide-sensitive NKCC2).
2. Síndrome de Gitelman (mutaciones en gen SLC12A3 que codifica para thiazide-sensitive NCCT).
3. **Síndrome de Bartter III Clásico (mutaciones en el gen CLCNKb que codifican para el canal de cloro ClC-Kb.**
4. Síndrome de Bartter IV con sordera neurosensible (mutaciones en gen BSND que codifica para la proteína Barttin).
5. Síndrome de Bartter neonatal tipo II (mutaciones en ROMK).

Síndrome de Bartter Clásico

1. Alcalosis Metabólica, Hipokalemia e Hipocloremia.
2. Tensión arterial en límites normales.
3. Hiperaldosteronismo hiperreninémico.
4. Déficit pondoestatural.
5. Leve hipercalciuria. Ausencia de Nefrocalcinosis.

Mecanismos de Poliuria

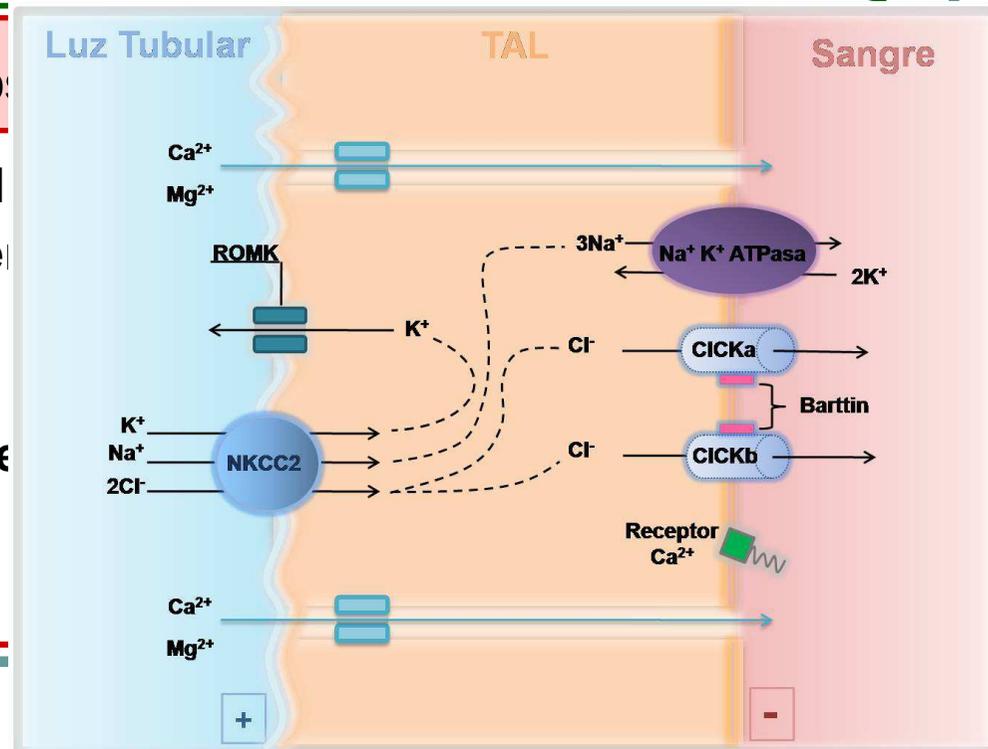
Condiciones Normales

El asa ascendente es impermeable al agua. El CLNa se reabsorbe en TAL por la acción conjunta de Na^+K^+ ATPasa y $\text{Na}^+\text{K}^+ 2\text{Cl}^-$, hasta alcanzar una diferencia de 200mOsm /L entre fluido tubular y el intersticio.

El defecto de reabs.

Disminución de Cl^-
Disminución de hipe

Defecto del siste



Mecanismo de hipercalciuria

Condiciones Normales

Reciclaje de ROMK que conduce al potencial lumen positivo necesario para activar la reabsorción transcelular de sodio y la reabsorción pasiva de calcio y magnesio.

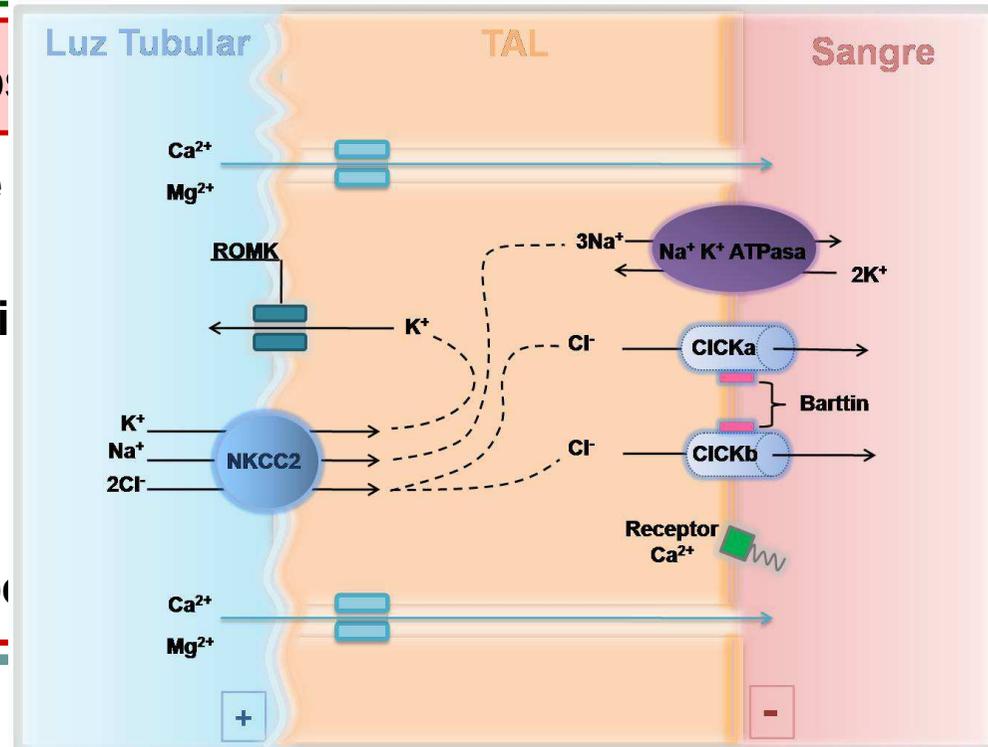
El defecto de reabsorción

Incremento de oferta de

Disminución del potencial

Pérdida de la reabsorción

Hiper



Retardo de Crecimiento. Factores involucrados

1. Poliuria y Polidipsia.
2. Pérdida de sodio.
3. Hipokalemia mecanismos:
 - a. Defecto de maduración de condrocitos.
 - b. Resistencia a la acción de GH.
4. Déficit de la secreción de GH y IGF-1.

