



# **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<sup>to</sup> mes.**
- **Al 5to mes gastroenteritis aguda con moderada deshidratación,  
comprobándose (pH 7.49, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 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 <sub>2</sub> :46<br>pO <sub>2</sub> :70 HCO <sub>3</sub> :33 EB: 1.4 | Vol: 6 ml/k/h<br>pH: 6   |
| Ionograma (mEq/L)     | Na <sup>+</sup> : 133<br>K <sup>+</sup> : 2.2<br>Cl <sup>-</sup> : 70            | 72/40/67<br>E <sub>f</sub> Na <sup>+</sup> : 5.6 %<br>E <sub>f</sub> K <sup>+</sup> : 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 pCO<sub>2</sub>: 46 mmHg HCO<sub>3</sub>: 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 pCO<sub>2</sub>: 46 mmHg HCO<sub>3</sub>: 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 pCO<sub>2</sub> en 0.7 mmHg

pCO<sub>2</sub> esperable.....46

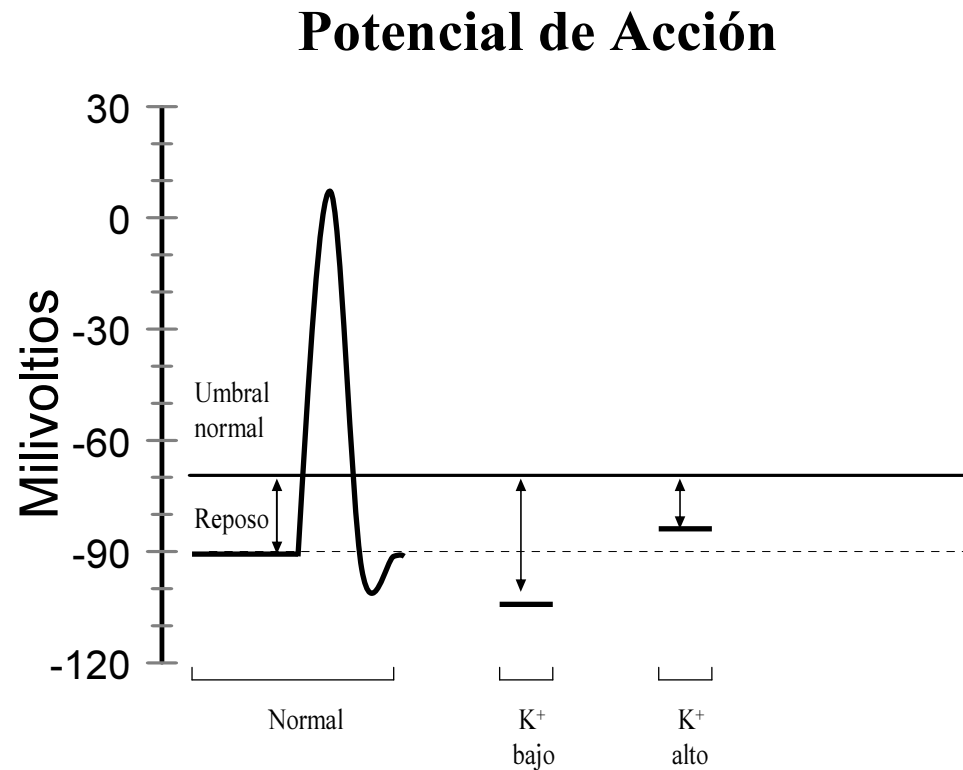


## La hipotonía muscular que presenta la paciente se debe a la hipokalemia. Mecanismo involucrado.

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:

$\text{Iono}_p$  (mEq/L): 133 / 2,2 / 70

$\text{iono}_u$  (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<sup>+</sup> por encima de 6%**

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

**C. Gradiente transtubular de K<sup>+</sup> (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<br>Ca/Creat (mg/mg): 8.4 |
| Magnesio   | 2.4 mg/dl  | 1,5<br>Mg/Cret (mg/mg): 0.3 |

# Laboratorio

| Parámetro                                     | Plasma |
|---|--------|
| Actividad de Renina<br>(VR: 2- 6 ng/ml/h)     | 79     |
| Actividad de Aldosterona<br>(VR: 1-160 ng/dl) | 540    |
| Cortisol<br>(VR: 5-25 $\mu$ /dl)              | 18     |

**HIPOKALEMIA**



**PÉRDIDA RENAL DE K<sup>+</sup>**



**ESTADO ÁCIDO-BASE**

**ACIDOSIS  
METABÓLICA**

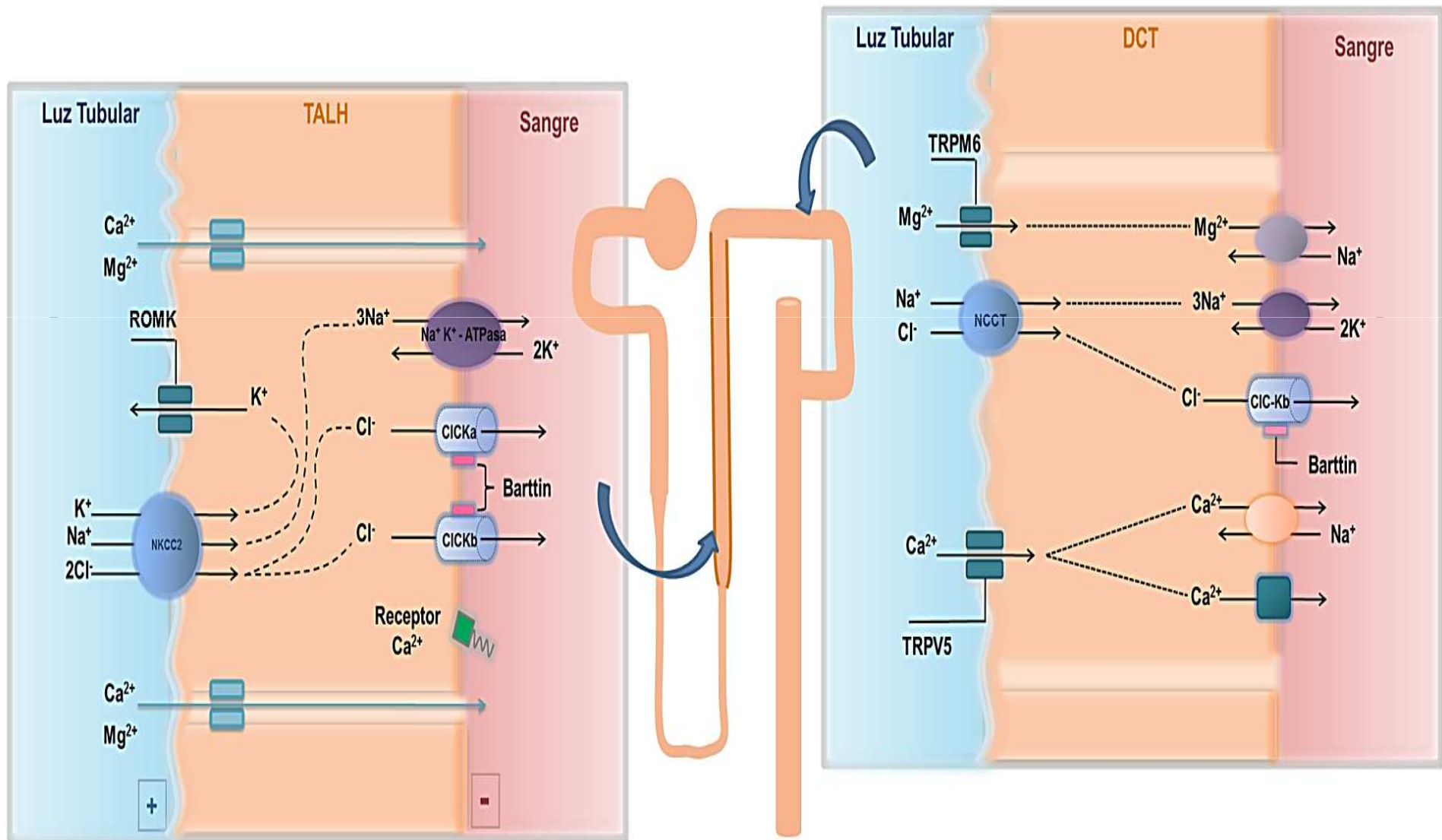
**ALCALOSIS  
METABÓLICA**

**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

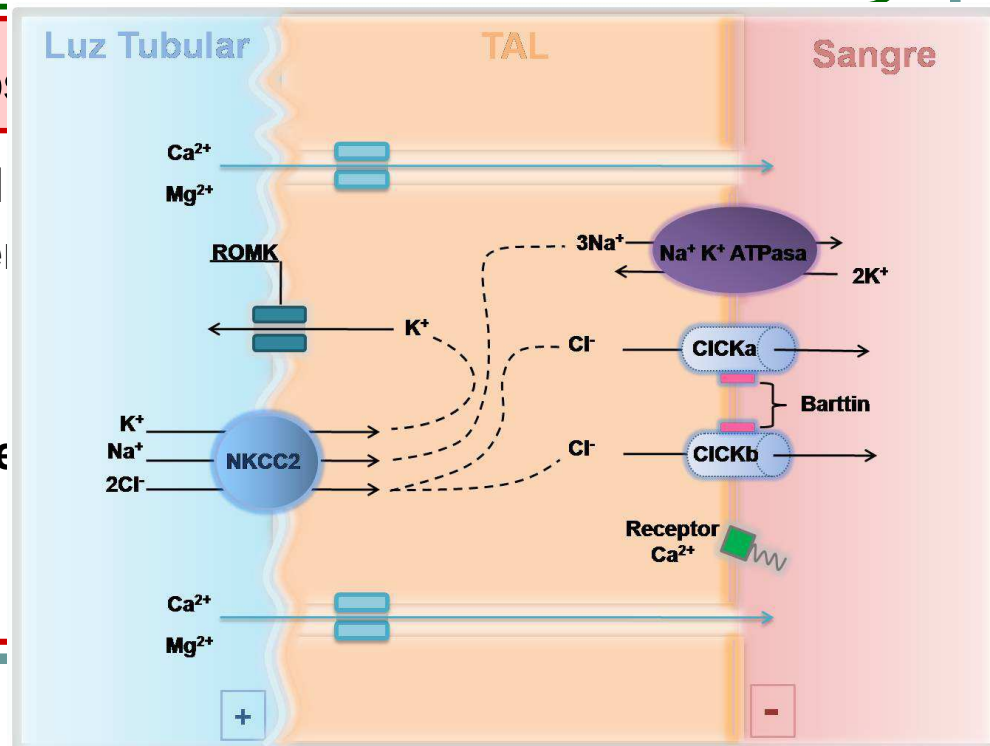
## Condiciones Normales

El asa ascendente es impermeable al agua. El CLNa se reabsorbe en TAL por la acción conjunta de  $\text{Na}^+\text{K}^+$  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  $\text{Cl}^-$   
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.

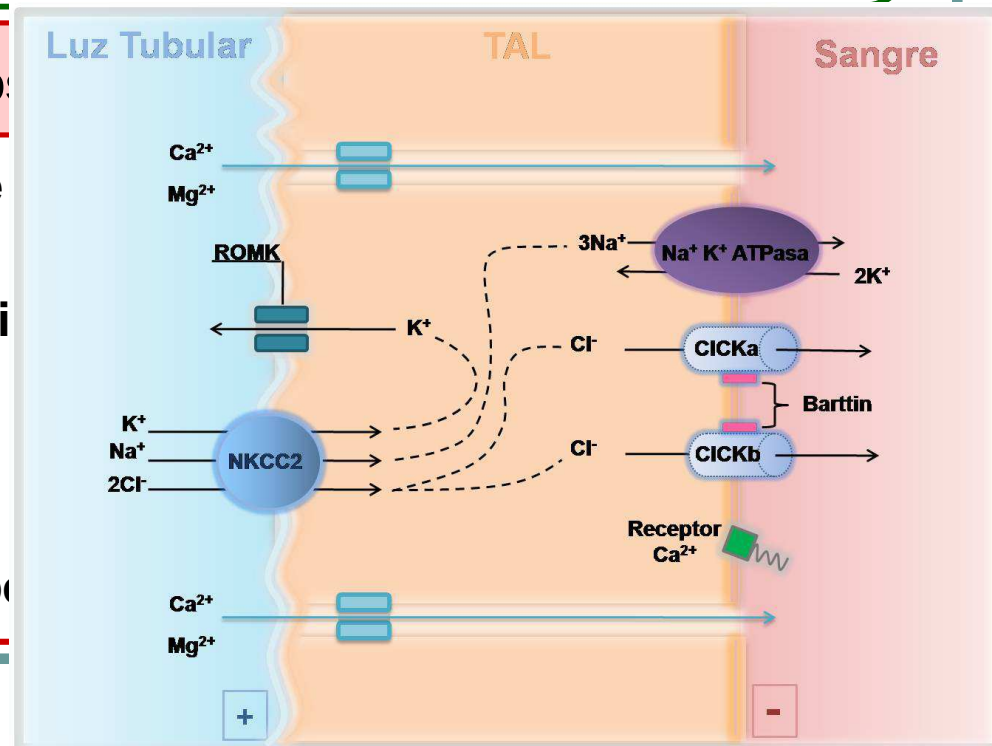
## El defecto de reabsorción

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.

