

CASO CLÍNICO DE SIMULACIÓN 22/11/22: HIPOPOTASEMIA

CHRISTIAN BAIZAN R3 MFyC Área IV (OVIEDO)

Acude a urgencias una mujer de 43 años.

Antecedentes médicos:

- NAMC, obesidad, rinitis alérgica, síndrome depresivo.

Antecedentes quirúrgicos:

- Colocación de balón gástrico 2 meses antes.

Tratamiento crónico:

- Venlafaxina, deprax, cetirizina, ventolin, lexatin.

Enfermedad actual:

Paciente que acude a urgencias por caída con TCE esa tarde al bajarse del coche, pérdida de conocimiento de unos 10 min de duración con movimientos tónico-clónicos sin incontinencia esfinteriana ni mordedura lingual. Previamente sensación de mareo sin giro de objetos que ya le había ocurrido previamente. **Tiene una** recuperación espontánea sin postcrisis. La paciente insiste en que quiere que se le retire el balón gástrico, sin darle importancia al resto de la clínica, ya que refiere intolerancia oral desde su colocación y vómitos cada vez más frecuentes con pérdida de 20 kg de peso en dos meses. Refiere debilidad muscular y calambres en MS y MI la semana anterior. Estreñimiento de una semana de evolución.

Exploración física y constantes:

- TA 82/50, FC 63x', temperatura 35,9 °C saturación O2 99%
- Vía aérea permeable.
- Ventilación bilateral simétrica sin ruidos.
- Ausencia de pulsos periféricos, mal relleno capilar.
- AC: RsCsRs apagados, sin soplos.
- AP MVC
- Abd: Anodino
- NRL: GSC 15 sin focalidad.

Desarrollo del caso:

La paciente acude consciente y orientada, con náuseas, refiriendo importantes molestias a nivel epigástrico. Se decide, dada la tensión arterial, iniciar **venoclisis con** suero fisiológico, así como administración de primperan IV y paracetamol para control sintomático. En un primer momento, dada la clínica referida de calambres, vómitos repetidos y el antecedente de colocación de balón gástrico se sospecha de una posible alteración electrolítica. Por este motivo se extrae analítica sanguínea solicitándose hemograma, bioquímica (general con Na, K, Mg y Cl) y coagulación. Así mismo se solicita ECG, placa de tórax. En un segundo tiempo, se añade gasometría arterial.

El resultado de las pruebas se adjunta a continuación:

Hemograma			
Leucocitos	9,94	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(4,00 - 10,00)
Hematíes	4,98	$\times 10^6/\mu\text{L}$	(3,70 - 5,20)
Hemoglobina	15,4	g/dL	(12,0 - 16,0)
Hematocrito	40,6	%	(36,0 - 48,0)
V.C.M	81,5	fL	(80 - 100)
H.C.M	30,9	pg	(26 - 34)
C.H.C.M.	• 37,9	g/dL	(31,5 - 34,5)
R.D.W. (C.V.)	11,6	%	(11,6 - 15,0)
Neutrófilos %	65,2	%	(40,0 - 85,0)
Linfocitos %	24,7	%	(18,0 - 45,0)
Monocitos %	9,4	%	(2,0 - 12,0)
Eosinófilos %	0,4	%	(0,3 - 6,0)
Basófilos %	0,3	%	(0,1 - 3,0)
Neutrófilos #	6,48	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(2,00 - 7,00)
Linfocitos #	2,46	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(1,00 - 5,00)
Monocitos #	0,93	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(0,20 - 1,00)
Eosinófilos #	0,04	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(0,02 - 0,50)
Basófilos #	0,03	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(0,02 - 0,10)
Granulocitos Inmaduros %	0,20	%	(0,00 - 5,00)
Granulocitos Inmaduros #	0,02	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(0,00 - 0,40)
Plaquetas	240	$\times 10^3/\mu\text{L}$	(130 - 400)
V.P.M.	12,4	fL	(7,6 - 16,0)

Espécimen: Plasma

Glucosa	* 161	mg/dL	(70 - 110)
Urea	38	mg/dL	(10 - 50)
Creatinina	0,77	mg/dL	(0,50 - 0,90)
Ión Sodio	* 132	mmol/L	(136 - 145)
Ión Potasio	* 1,8	mmol/L	(3,4 - 4,5)
Ión Cloro	* 83	mmol/L	(98 - 107)
Calcio	2,40	mmol/L	(2,15 - 2,50)
Magnesio	0,78	mmol/L	(0,66 - 1,07)
Albúmina	42	g/L	(35 - 52)
© Horas de evolución	0		

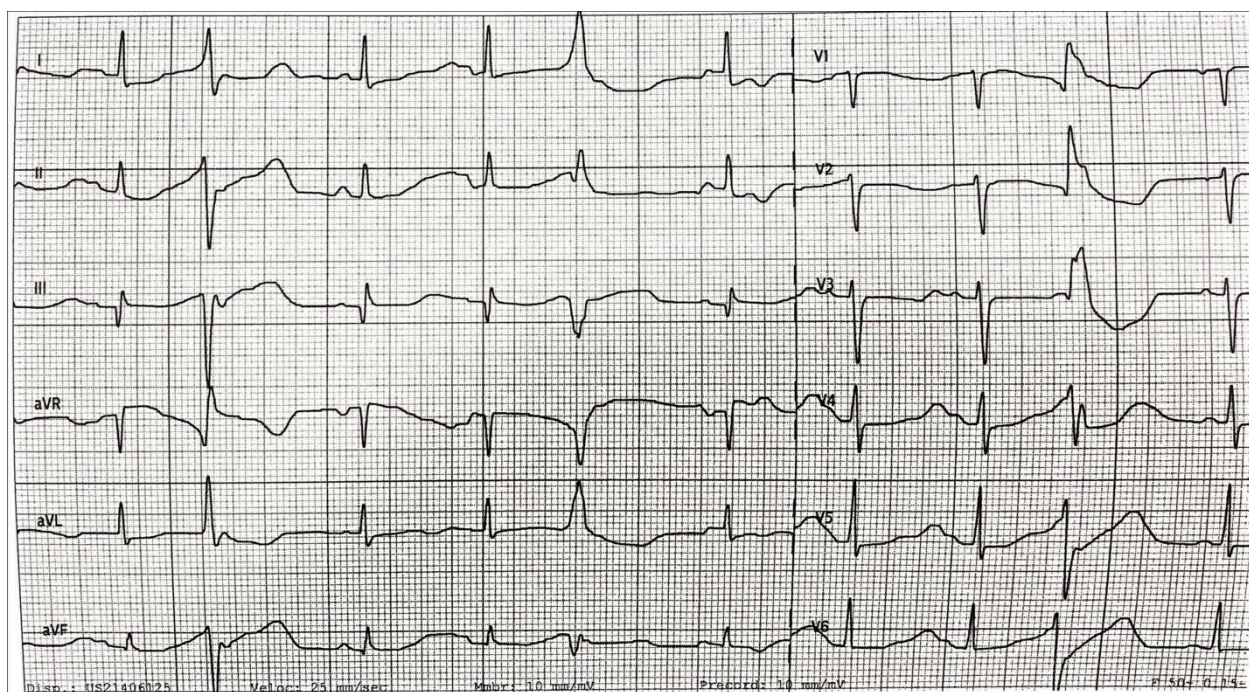
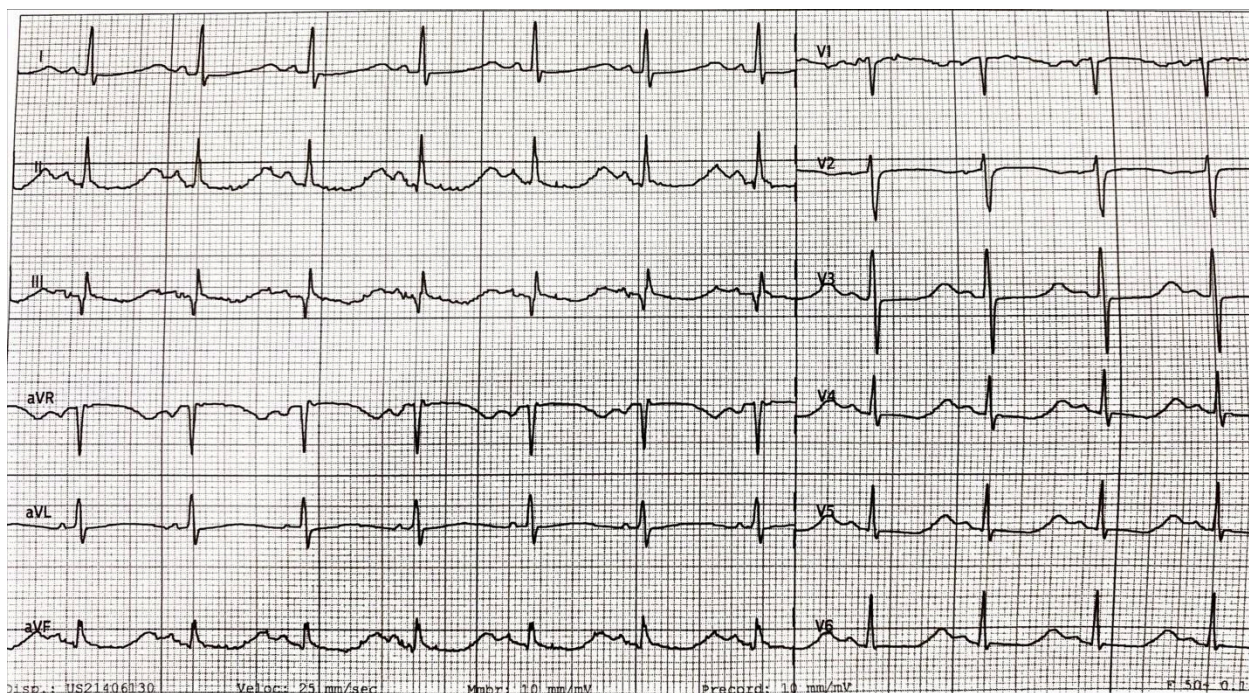
Se recomienda nueva extracción transcurridas 3 horas desde la determinación basal. Nueva extracción a las: 1:49

Troponina T	8	ng/L	(<14 ng/L)
-------------	---	------	------------

URG. COAGULACION

T.Protrombina	13,00	seg	(9,00 - 15,00)
T.Protrombina (%)	84,0	%	(65 - 125)
T.Protrombina (ratio)	1,12		(0,80 - 1,40)
Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado	23,10	seg	(20,00 - 40,00)
Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado Ratio (F	0,78		(0,70 - 1,35)
Fibrinógeno derivado	428,00	mg/dL	(150 - 600)
I.N.R.	1,12		(0,80 - 1,40)





En el resultado analítico, destaca hipopotasemia grave e hipocloremia como cabría esperar ante nuestra sospecha diagnóstica. Si se valora el ECG, se objetiva un alargamiento del Qt que se pasa por alto en un primer momento.

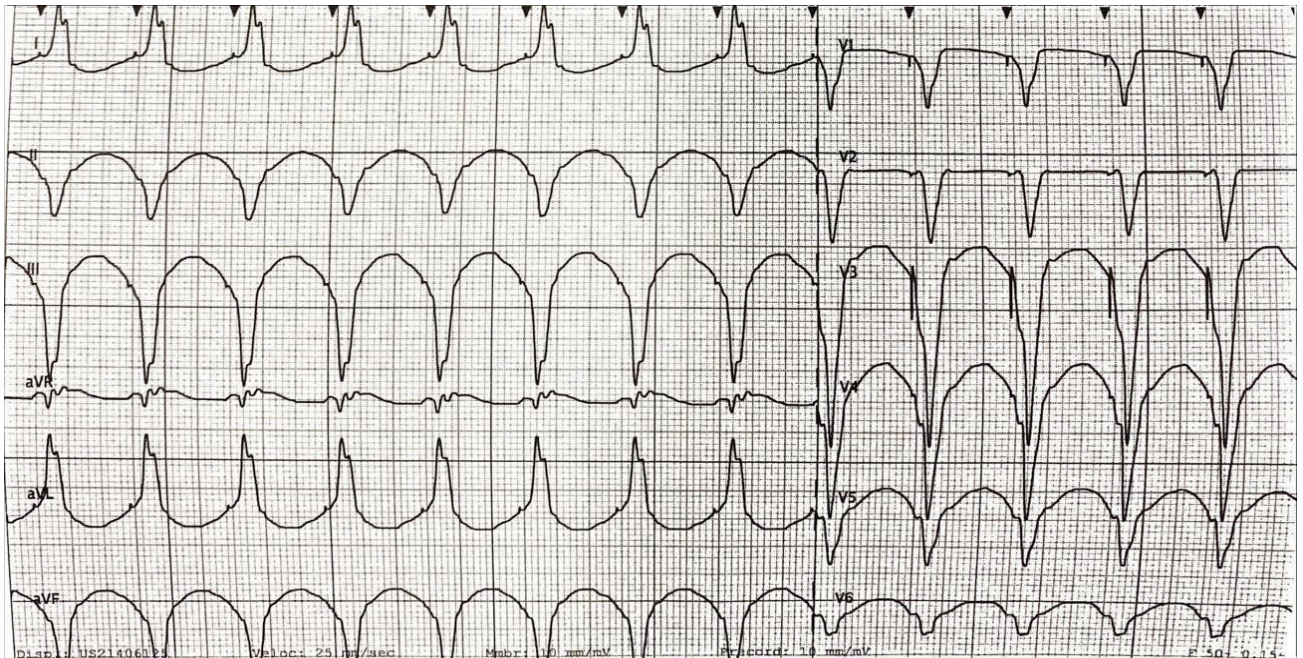
Ante la marcada hipopotasemia se decide monitorizar a la paciente y realizar sondaje vesical. Se inicia, de forma paralela, sueroterapia con 1L de suero con

40mEq de potasio a pasar en 2 horas. Durante este tiempo el paciente permanece estable, remontándose las tensiones. El control de K tras suero terapia muestra un valor de 2,4 mmol/l, iniciándose otro suero con 20mEq de potasio a pasar en 8h. Se comenta el caso con el busca de digestivo que no valora por el momento la retirada urgente del balón gástrico por lo que se traslada a la paciente a la unidad de observación dada su aparente estabilidad clínica y mejoría de la hipopotasemia. Únicamente se pauta ondansetrón si náuseas retirándose toda su medicación habitual.

Durante la noche, nos avisan ya que la paciente inicia un cuadro de convulsiones acompañadas de taquicardia. Se objetiva lo siguiente en la monitorización:



El primer episodio se autolimita presentando a continuación un segundo episodio. Dado el trazado de taquicardia ventricular polimorfa correspondiente en concreto a una torsada de puntas se inicia tratamiento con 1 ampolla de sulfato de magnesio 1,5 gr y se realiza cardioversión tras lo que revierte a sinusal. Vuelve a presentar otro episodio por lo que se administra una segunda ampolla de sulfato de magnesio y se cardiovierte de nuevo. Llega a requerir una tercera cardioversión tras la cual permanece en sinusal, avisando al busca de cardiología que admite a la paciente para colocación marcapasos transitorio y a digestivo para retirada de balón gástrico urgente.



Ritmo tras colocación marcapasos

Comentario del caso:

La paciente presentaba un caso de hipopotasemia grave adquirida como consecuencia de los vómitos producidos por el balón gástrico.

La hipopotasemia se puede clasificar de la siguiente manera: -leve de 3 a 3,5 mEq/l; -moderada 2,5 y 3 mEq/l -grave < 2,5 mEq/l

La gravedad de las manifestaciones clínicas se correlaciona con su concentración y con su velocidad de instauración. La hipopotasemia moderada (3-3,5 mEq/l) generalmente no produce síntomas. Hipopotasemias más acusadas pueden causar sintomatología cardíaca, neuromuscular y renal siendo muy frecuente observar astenia y calambres musculares junto con parestesias. En la hipopotasemia se pueden producir distintas arritmias y ciertas alteraciones características en el ECG como el descenso del ST, la disminución en la amplitud de la onda T y la aparición de una onda U. Los pacientes con hipopotasemia tienen un riesgo aumentado de presentar fibrilación

Respecto al tratamiento, por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq. La reposición debería ser preferentemente por vía oral excepto en casos que contemplan la hipopotasemia grave, intolerancia de la vía oral, arritmias, IAM, digitalización o íleo paralítico en los que consideraremos la vía iv como primera opción. Es importante destacar que, en los casos adquiridos, más allá de la reposición de potasio, el tratamiento es el de la causa.

En la reposición iv de potasio mediante ClK se atenderá a las siguientes

premisas:

- Se administrará a concentración inferior a 50 mEq/l, a un ritmo inferior a 20 mEq/hora y en una cantidad diaria total que no exceda 200 mEq.

- Para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 y 200 mEq de potasio.

- Para reducir el riesgo de flebitis, conviene infundirlo a través de una vía central.

- Se debe evitar la utilización de soluciones glucosadas que estimulan la liberación de insulina y producen desplazamiento del potasio al interior de la célula.

- Es importante la monitorización regular de las concentraciones de K, al menos cada 2 horas hasta objetivar respuesta y que las concentraciones alcancen valores de al menos 3mEq/L.

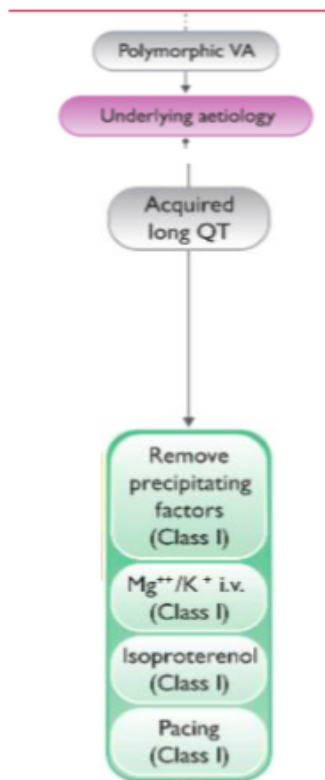
Respecto a la torsada de puntas (TdP), es característicamente una taquicardia ventricular polimorfa (TVP) Esta consiste en un ritmo inestable que hace necesaria la desfibrilación si el paciente se encuentra inestable. Tanto el alargamiento del intervalo del Qt, como la hipomagnesemia como la hipopotasemia pueden favorecer su aparición. El manejo varía en función de la duración del intervalo QT. Cuando una TVP sucede en el contexto de una prolongación del intervalo QT se produce la nombrada torsada de puntas. En su tratamiento se han de considerar los siguientes puntos:

- La desfibrilación precoz está indicada. -En los episodios de TdP recurrente:

- Administrar dosis de 1-2g de sulfato de magnesio IV. Se puede continuar con una infusión. El beneficio de esta terapia se objetiva incluso si el paciente presenta concentraciones normales de magnesio.

- La colocación de un marcapasos intravenoso temporal, a ritmo de unos 100lpm, se reserva para pacientes refractarios al tratamiento con Mg.

- En pacientes con TVP desencadenada por pausas o bradicardia, el isoproterenol (dosis inicial de 2 mcg/minute y ajustado hasta conseguir 100lpm) puede ser usado como medida temporal para conseguir la FC deseada hasta colocación de marcapasos.



La guía para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares de la ESC añade las siguientes recomendaciones:

-La sedación leve o moderada del paciente ayuda a reducir el estrés físico y disminuir el tono simpático. Ic

-El isoproterenol o el marcapasos intravenoso está indicado en pacientes con intervalo Qt largo adquirido y TdP recurrente a pesar de la corrección de la causa precipitante y el tratamiento con magnesio. Ic

Análisis personal del caso:

-En la corrección del caso figura como prueba complementaria a solicitar el TC craneal que no se realiza durante la simulación.

-En un primer momento se administra primperan y ondansetrón, siendo medicaciones que alargan el Qt, por lo que estarían contraindicado.

-Dado el resultado analítico, no se objetivó en un primer momento el alargamiento del Qt en el ECG por lo que no se pudo pensar en el riesgo de TdP. Además, el monitor presentaba extrasístoles frecuentes también relacionadas con el mismo que tampoco se tuvieron en cuenta.

-La reposición de potasio iv no es una actitud frecuente en el servicio de urgencias por lo que no conocía el patrón específico indicado para la sueroterapia.

-Cuando se objetivó la TdP con inestabilidad hemodinámica, no se sedoanalgesió a la paciente.

-Cuando se produjeron las recurrencias, no se valoró la posibilidad de iniciar isoproterenol.

Bibliografía:

- de Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Nefrología al día. Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-383>
- David B Mount. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://www.uptodate.com>. Accessed 23/10/22
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de RivaM, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997–4126, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>