



Prevalencia de hipopotasemia en pacientes internados en un hospital de mediana complejidad de la ciudad de Rosario

Autora: Dra. María Florencia Olmedo
Alumna de la Carrera de Posgrado de Especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario
Hospital Juan Bautista Alberdi. Rosario

Tutor: Dr. Julio Miljevic
Ex Jefe de Servicio de Clínica Médica del Hospital J. B. Alberdi. Rosario

Año 2016

Índice

Resumen	Pág. 2
Introducción.....	Pág. 3
Objetivo general.....	Pág. 9
Objetivos específicos.....	Pág. 9
Materiales y métodos	Pág. 10
Definiciones.....	Pág. 11
Análisis estadísticos de los datos	Pág. 12
Resultados	Pág. 13
Discusión.....	Pág. 25
Conclusión.....	Pág. 30
Abreviaturas	Pág. 32
Referencias bibliográficas	Pág. 33
Anexos.....	Pág. 36

RESUMEN

Introducción: la hipopotasemia es un evento común en el paciente adulto hospitalizado, siendo el segundo trastorno hidroelectrolítico más frecuente. La importancia de conocer la epidemiología de este disturbio se encuentra en su asociación a un aumento en la mortalidad y morbilidad del paciente hospitalizado. **Objetivos:** Conocer la prevalencia de hipopotasemia y sus características en pacientes internados en la sala general del Hospital Juan Bautista Alberdi de la ciudad de Rosario, en el período comprendido entre el 1 de Diciembre de 2014 y el 31 de Mayo de 2015. Conocer la distribución por sexo y edad, severidad del cuadro, causas, manifestaciones clínicas y alteraciones más prevalentes de patrones electrocardiográficas asociadas a hipopotasemia e hipomagnesemia. **Pacientes y métodos:** estudio observacional descriptivo y prospectivo, en el Hospital J. B. Alberdi, incluyendo a todos los pacientes internados en la Sala de Clínica Médica entre el 1 de diciembre de 2014 y el 31 de mayo de 2015, que presentaron una concentración de potasio plasmático menor a 3,5 mEq/L al ingreso a la internación o durante la misma. Para el análisis estadístico de los datos mediante medidas descriptivas, tablas de frecuencias, gráficos y test de asociación Chi-Cuadrado, se utilizó el Software estadístico R (v. 3.1.1) y la planilla de cálculos de Microsoft Excel. **Resultados:** de 159 pacientes ingresados al servicio, 73 tuvieron hipopotasemia, 56,16% fueron mujeres y 43,84% hombres. La prevalencia de hipopotasemia fue 45,9%. El 56,16% presentó hipopotasemia leve, el 31,51% moderada y el 12,33% severa. El 30,14% presentó hipomagnesemia asociada. Solo 10,96% presentó manifestaciones clínicas, siendo el síntoma más común la debilidad muscular. Las causas más frecuencia fueron alcalosis metabólica (31,51%) e hipomagnesemia (30,14%), mientras la causa más frecuente de hipomagnesemia fue el consumo de alcohol (31,82%). 24 pacientes tuvieron trastornos electrolíticos probablemente relacionados al motivo de ingreso hospitalario, entre estos los más frecuentes fueron los síndromes diarreicos, tanto para hipopotasemia como hipomagnesemia. Del total, 30,14% presentó ECG alterado; los patrones más frecuentes fueron aplanamiento y negativización de la onda T, tanto en el grupo de hipopotasemia sola, como el de hipopotasemia más hipomagnesemia. **Conclusión:** La prevalencia de hipopotasemia es alta en el contexto de pacientes internados, habiéndose diagnosticado la mayoría de los casos al ingreso hospitalario. Existe asociación entre la sintomatología secundaria a hipopotasemia y la presencia de hipomagnesemia, lo que resalta la importancia de considerar a la hipomagnesemia como trastorno frecuente y causal del primero. Por su parte, las alteraciones electrocardiográficas están significativamente asociadas con el grado de severidad de la hipopotasemia y no existe asociación significativa entre la presencia de alteraciones electrocardiográficas y la hipomagnesemia.

Palabras clave: prevalencia, trastornos hidroelectrolíticos, hipopotasemia, pacientes internados.

Introduction: hypokalemia is a common event in hospitalized adult patients, the second most common electrolyte disorder. The importance of knowing the epidemiology of this disorder is in its association with increased mortality and morbidity in hospitalized patients. **Objectives:** to determine the prevalence of hypokalemia and its characteristics in patients in the general ward of Juan Bautista Alberdi Hospital placed in Rosario, since December 1, 2014 from May 31, 2015. To know the distribution by sex and age, severity of the disease, causes, clinical manifestations and more prevalent patterns of electrocardiographic abnormalities associated with hypokalemia and hypomagnesemia. **Patients and methods:** prospective observational study, in J.B. Alberdi Hospital, including all patients admitted in the Medical Clinic Ward since December 1, 2014 to May 31, 2015, which showed a potassium plasmatic levels less than 3.5 mEq / L on hospital admission or during it. For statistical analysis of data by using descriptive measurements, frequency tables, graphs and Chi-Square association test, the R (v. 3.1.1) Statistical Software and spread sheet Microsoft Excel was used. **Results:** 159 patients were admitted to the service, 73 had hypokalemia, 56.16% were women and 43.84% men. The prevalence of hypokalemia was 45.9%. The 56.16% had mild hypokalemia, the 31.51% moderate and 12.33% severe hypokalemia. 30.14% had associated hypomagnesemia. Only 10.96% showed clinical manifestations, the most common symptom was muscle weakness. The most common causes were metabolic alkalosis (31.51%) and hypomagnesemia (30.14%), while the most common cause of hypomagnesemia was alcoholism(31.82%). 24 patients had electrolyte disturbances likely related to the reason for hospitalization among these were the most frequent diarric syndromes for both hypokalemia and hypomagnesemia. From all patients, 30.14% had ECG manifestations; the most frequent patterns were T wave flattening and T wave negativization both group hypokalemia single group and the one with hypomagnesemia and hypokalemia. **Conclusion:** the prevalence of hypokalemia is high in the context of inpatients, having diagnosed most cases at hospital admission. There is an association between symptoms secondary to the presence of hypokalemia and hypomagnesemia, which highlights the importance of considering hypomagnesemia as an important disorder causing the first one. Meanwhile, electrocardiographic abnormalities are significantly associated with the severity of hypokalemia and there is no significant association between the presence of electrocardiographic abnormalities and hypomagnesemia.

Key words: prevalence, electrolyte imbalance, hypokalemia, inpatients

Introducción

El potasio es uno de los principales iones del organismo, con un almacenamiento corporal total que oscila en alrededor de 3500 mEq, siendo el catión más importante en el espacio intracelular. Se calcula que existen de 40 a 50 mmol/Kg de peso en el líquido intracelular –LIC- (aproximadamente 98% se encuentra en este compartimiento, y 78% de éste en el músculo) y alrededor de 1 mmol/Kg de peso en el líquido extracelular -LEC-, es decir, 70 mmoles (solo 2%), de los cuales 0,4% o 15 mmoles del K⁺ corporal total, pueden medirse en plasma. Tiene un papel crítico en una gran variedad de funciones celulares, por lo que el mantenimiento del balance del potasio entre el espacio intracelular y extracelular es de vital importancia para la homeostasis del organismo vivo. Las funciones del potasio en la célula no pueden ser reemplazadas por otros cationes sin producir alteraciones de las funciones celulares, considerándose por tanto a este catión imprescindible para la vida. [4] [14]

En condiciones normales el organismo regula su balance externo mediante el ingreso de potasio, que está dado por la dieta (con un contenido aproximado entre 40 y 120 mEq/día), y los aportes terapéuticos, tanto endovenosos como enterales, y el egreso, representado mayoritariamente por la eliminación renal, ya que sólo entre 5 y 10 mEq por día se pierden en materia fecal, mientras que con el sudor se eliminan menos de 10 mEq/d. [14]

En cuanto al equilibrio interno, la redistribución del potasio entre los compartimientos intra y extracelular constituye la forma aguda más importante de regulación. La concentración de potasio intracelular es aproximadamente de 150 mEq/L, mientras que en el líquido extracelular puede oscilar entre 3.5 y 5.5 mEq/L [14]. La distribución de potasio entre compartimientos está ampliamente determinada por la bomba de la membrana celular ATPasa (Na⁺/K⁺), la cual, activamente introduce potasio en la célula y lo intercambia por sodio. [4] La redistribución del potasio entre estos compartimientos dependerá de los cambios del potencial de membrana, las variaciones en el estado ácido-base y la presencia de solutos osmóticamente activos en el LEC, lo cual moviliza potasio en distintas direcciones. Considerando lo antedicho, los agentes que estimulen a la bomba Na/K ATPasa determinarán el ingreso de potasio al espacio intracelular (ej.: beta2 adrenérgicos e insulina). Para la insulina, existe un sistema de retroalimentación en el que la hiperpotasemia estimula su secreción y la hipopotasemia la inhibe; este sistema de retroalimentación no se ha identificado para la estimulación beta adrenérgica, pero el beta bloqueo aumenta el potasio sérico y los beta agonistas lo disminuyen, efecto que es independiente de las reservas de potasio corporales. La

acidosis metabólica, por su parte, incrementa el pasaje del potasio al exterior celular y la alcalosis tiende a producir el efecto inverso (a través del intercambio de K^+ intracelular con protones del LEC). [14]

La regulación de la excreción del potasio está dada, en un mínimo porcentaje por las heces (10 mEq/día) y el sudor (10-20 mEq/día), siendo el mecanismo más importante el renal, el cual tiene lugar en el tubo colector cortical (TCC). [14]

En la regulación de la excreción de K^+ por el TCC, la aldosterona juega un papel fundamental, siendo el mayor regulador de los niveles de potasio corporales mediante el aumento de la secreción de K^+ en el mismo. Actúa estimulando todos los procesos que secretan K^+ . Como en el caso de la insulina, se produce un mecanismo de retroalimentación, donde la hiperpotasemia estimula la secreción de aldosterona (en sinergia con la angiotensina II) y la hipopotasemia la inhibe.

El péptido natriurético auricular actúa en alguna medida de forma opuesta, ya que inhibe la reabsorción de Na^+ .

Además de estos mecanismos fisiológicos que influyen directa o indirectamente en la excreción urinaria de K^+ , existen otros factores a tener en cuenta al momento de analizar el metabolismo del potasio en un paciente determinado. Por ejemplo:

- Los diuréticos de asa y tiazidas, a través de sus diferentes sitios de acción, determinan que al TCC llegue mayor cantidad de solutos (fundamentalmente Cl^- y Na^+), con mayor arrastre de agua favoreciendo la pérdida urinaria de K^+ .
- La acidosis estimula la secreción de K^+ distal y la alcalosis actúa en forma inversa.
- Los diuréticos ahorradores de potasio actúan cerrando los canales de Na^+ , amiloride y triamtirene en forma directa, y la espironolactona compitiendo con la aldosterona.
- Toda aquella situación que propicie la retención de sodio en plasma traerá como consecuencia una mayor reabsorción de Na^+ tubular, con secreción de K^+ distal aumentada. Estas situaciones se dan por el efecto de la aldosterona y los glucocorticoides.
- La ADH estimula la secreción de K^+ a través del aumento del número de canales de K^+ específicos y por potenciar a la aldosterona.
- Finalmente, cabe recordar la magnesiuuria como otro factor causante de pérdidas renales de potasio, desconociéndose la razón fisiológica de este fenómeno.

La hipopotasemia se define como la disminución del potasio plasmático por debajo de 3.5 mEq/l. Puede ser el reflejo de una pérdida absoluta de K⁺ o de la redistribución de éste por su paso al interior de las células. [4]

Según su severidad, podemos dividirla en hipopotasemia leve, cuando el potasio plasmático varía entre 3,5 y 3 mEq/L, hipopotasemia moderada entre 3 y 2,5 mEq/L e hipopotasemia severa cuando el potasio plasmático es inferior a 2,5mEq/L. [4]

Dentro de las condiciones que producen hipopotasemia por falta de aporte se encuentran: anorexia nerviosa, perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y alcoholismo. Cuando la hipopotasemia no se encuentra producida por una disminución de la ingesta, se divide en dos grandes grupos, según este acompañada o no de depleción de potasio:

1) Hipopotasemia sin depleción de potasio:

- Entrada de potasio a la célula aumentada: altas dosis de insulina, elevación de catecolaminas endógenas en casos de estrés extremo, acción de fármacos, parálisis periódica hipocalémica, alcalosis, hipotermia, intoxicación por bario, linfoma de Burkitt y parálisis por titotoxicosis.
- Estados de anabolismo: tratamiento con vitamina B 12 y ácido fólico de la anemia megaloblástica y tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos.
- Pseudohipocalemia: leucocitosis grave, secundaria a leucemia mieloide aguda.

2) Hipopotasemia con depleción de potasio.

- Pérdidas extrarrenal de potasio: digestivas (diarrea y abuso de laxantes, fístulas gastrointestinales bajas o vómitos) o cutáneas (sudoración excesiva o quemaduras graves).
- Pérdidas renales:
 - Con acidosis metabólica: acidosis tubular renal tipos I y II, cetoacidosis diabética.
 - Con alcalosis metabólica: aumento de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn, hiperplasia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipertensión renovascular, HTA maligna, vasculitis, tumor productor de renina), aumento aparente de mineralocorticoides (síndrome de Liddle, síndrome

adrenogenital por déficit de 11 beta-hidroxilasa, alteración del transporte Na-Cl, síndrome de Bartter, síndrome de Gittelman).

- Con equilibrio ácido-base variable: poliuria postnecrosis tubular aguda y postobstructiva, hipomagnesemia, leucemia mielomonocítica.

Los sistemas afectados por el descenso del potasio sérico son: cardiovascular, musculoesquelético, gastrointestinal y renal principalmente. La mayoría de los pacientes que cursan con hipopotasemia leve son en general asintomáticos, mientras que los signos y síntomas más comunes en los que tienen hipopotasemia moderada consisten en disritmias cardiacas, debilidad, parálisis muscular, fasciculaciones, íleo paralítico y diabetes insípida nefrótica. [13]

Los pacientes que evolucionan a hipopotasemia grave pueden manifestar a su vez, rhabdomiólisis, mioglobinuria, parálisis simétrica ascendente y paro respiratorio. [13]

Las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia se relacionan directamente con los intercambios intra y extracelular de potasio debidos a los cambios del potencial eléctrico de reposo de las membranas celulares, lo que ocasiona su hiperpolarización y la consiguiente prolongación del potencial de acción. [13]

Las manifestaciones electrocardiográficas de hipopotasemia pueden ser conceptualizadas como las debidas a sus efectos sobre la repolarización y aquellas debidas a sus efectos sobre la conducción. (25)

Los cambios electrocardiográficos (ECG) resultantes de los efectos sobre la repolarización incluyen: menor amplitud y aplanamiento de las ondas T ; ondas U prominentes ; depresión del segmento ST ; fusión de onda T y U, que se ve en hipopotasemia grave . Cuando la onda U es superior a la onda T en amplitud, el potasio en suero es $< 3 \text{ mmol / L}$. [25]

Cambios en el ECG debido a anomalías de la conducción son vistos en etapas más avanzadas de la hipopotasemia e incluyen : aumento de la duración del QRS sin un cambio concomitante en la configuración QRS ; bloqueo aurículo ventricular (BAV); paro cardíaco; aumento en amplitud y duración de la onda P; y una ligera prolongación del intervalo P - R . [25]

Otro de los desórdenes hidroelectrolíticos que motiva la realización de este trabajo, ya que es causa no menos importante de hipopotasemia, muchas veces subdiagnosticada y, por ende subtratada, es la hipomagnesemia. El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante del organismo luego del potasio. La

importancia de los trastornos de magnesio han sido objeto de debate debido a dificultades en su medición precisa y su frecuente asociación con otras anormalidades electrolíticas. Es un cofactor importante en varias reacciones enzimáticas que contribuyen a la fisiología normal cardiovascular, entre otras. [25]

La hipopotasemia es un evento común en pacientes con hipomagnesemia, ocurriendo en un 40 a 60% de los casos. En parte, esta se debe a la enfermedad subyacente que causa tanto pérdidas de magnesio como de potasio, lo que sucede por ejemplo en pacientes que toman diuréticos o que presentan diarrea. Pero en realidad, el principal mecanismo de hipopotasemia debido a hipomagnesemia tiene que ver con las propiedades biofísicas intrínsecas de los canales que median la secreción de potasio en el asa gruesa de Henle (ROMK1).

La hipopotasemia inducida por hipomagnesemia se caracteriza por ser refractaria al tratamiento con suplementos de potasio y solo podrá ser corregida con la corrección de la deficiencia de magnesio. La presencia de hipomagnesemia en estos pacientes ha sido asociada con un incremento de la morbimortalidad. [6]

En cuanto a trastornos electrocardiográficos, no hay efectos electrofisiológicos o arritmias específicas relacionados con la deficiencia de magnesio aislado. Sin embargo, los trastornos hidroelectrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesemia, también hipocalcemia) son conocidos gatillos de arritmias ventriculares complejas secundarios a las alteraciones de la repolarización de membrana que ellos generan, modificando concretamente y de forma notoria la repolarización ventricular, cuya expresión electrocardiográfica se evidencia especialmente en el intervalo QT y onda T, y la sumatoria de ambos efectos puede favorecer la aparición de arritmias ventriculares malignas como las taquicardias ventriculares polimorfas (principalmente Torsada de Punta) y la fibrilación ventricular (FV), arritmias que, de no diagnosticarse y tratarse de forma temprana, pueden tener un desenlace fatal. [18]

Según trabajos reportados en la bibliografía, estos disturbios hidroelectrolíticos ocurren frecuentemente en pacientes adultos hospitalizados, siendo la hiponatremia, en la mayoría de las series, la alteración más frecuente, para la que se ha publicado prevalencias entre 2,5 y 15%, según la población y definición utilizada, mientras se reporta a la hipopotasemia como el segundo disturbio más frecuente, con una prevalencia de 1,9% e incidencia de 1,4%, considerando valores menores o iguales a 2,8 mEq/L de potasio plasmático. [19]

Como se mencionó anteriormente, son múltiples las causas que pueden llevar al organismo a la hipopotasemia; entre las más frecuentes reportadas en la

bibliografía en el contexto de la hospitalización encontramos las pérdidas renales y gastrointestinales, hasta en 40% de los casos, particularmente secundarias al tratamiento con diuréticos tiazídicos y pérdidas por diarrea. [13]

En el contexto de la internación, la hipomagnesemia, como ya se mencionó, también es un desorden hidroelectrolítico común, ocurriendo en alrededor de 12% de pacientes hospitalizados; su incidencia se incrementa hasta 60 a 65% en pacientes críticamente enfermos. [6]

La importancia de conocer la epidemiología de estos disturbios se encuentra en su asociación a un aumento en la mortalidad y morbilidad del paciente hospitalizado. Diferentes estudios han determinado que estas alteraciones se desarrollan intrahospitalariamente y se asocian, en su mayoría, a una terapia inadecuada, es decir se producen por iatrogenia y a tratamientos farmacológicos crónicos previos al ingreso a la internación, principalmente diuréticos. De lo antes mencionado surge la necesidad de identificar la población susceptible a desarrollar estos disturbios y los factores de riesgo asociados, para poder ejercer acciones de prevención temprana. [19]

Objetivos

Objetivo General

Conocer la prevalencia de hipopotasemia y sus características en pacientes internados en la sala general del Hospital Juan Bautista Alberdi de la ciudad de Rosario, en el período comprendido entre el 1 de Diciembre de 2014 y el 31 de Mayo de 2015.

Objetivos específicos

1. Identificar el porcentaje de pacientes que presentaron hipopotasemia al ingreso de la internación o durante la misma.
2. Conocer la distribución de hipopotasemia según sexo y edad.
3. Conocer la severidad de la hipopotasemia según la concentración plasmática de potasio (leve, moderada y severa).
4. Identificar el porcentaje de pacientes que presentaron hipomagnesemia como causa de hipopotasemia.
5. Identificar posibles causas de hipomagnesemia.
6. Identificar otras causas posibles de hipopotasemia.
7. Identificar el porcentaje de pacientes que presentaron relación entre los trastornos hidroelectrolíticos y el motivo de ingreso hospitalario.
8. Identificar sintomatología relacionada a hipopotasemia.
9. Conocer el porcentaje de pacientes con hipopotasemia que presentaron trastornos electrocardiográficos y la relación de los mismos según la severidad del cuadro.
10. Identificar posibles diferencias en los trastornos electrocardiográficos entre pacientes con hipopotasemia como único trastorno o asociada a hipomagnesemia.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo y prospectivo, en el Hospital Juan Bautista Alberdi, un hospital de segundo nivel de complejidad de la ciudad de Rosario. En este estudio se incluyeron a todos los pacientes internados en la Sala de Clínica Médica del Hospital en el período comprendido entre el 1 de diciembre de 2014 y el 31 de mayo de 2015, que presentaron una concentración de potasio plasmático menor a 3,5 mEq/L en el momento de ingreso a la internación o durante la misma. No hubo criterios excluyentes para la selección de pacientes a los fines del trabajo.

Para la obtención de la información se generaron registros en forma paralela a la historia clínica de cada paciente, incluyendo los siguientes datos: edad, sexo, DNI, antecedentes patológicos, medicación habitual, motivo de internación, presencia de hipopotasemia al ingreso o durante la internación, medicación durante la internación, potasio y magnesio plasmáticos, estado ácido base venoso, sintomatología compatible y electrocardiograma de ingreso y al momento de presentarse la hipopotasemia en los casos en donde el trastorno se presentó durante la internación. Se adjunta en el anexo el modelo del instrumento de recolección de datos.

La determinación del ionograma plasmático se realizó de forma rutinaria a la totalidad de pacientes ingresados al servicio de internación y se utilizó el método del ion selectivo (AADEE.ZENI.ISE). Las extracciones posteriores fueron efectuadas según cuadros clínicos compatibles con hipopotasemia y como seguimiento en diferentes patologías; para la magnesemia se aplicó la misma metodología, utilizando el método colorimétrico directo, y para el estado ácido base el equipo OPM.

Se consideró a la hipopotasemia según su magnitud, en leve (3-3,5 mEq/L), moderada (2,5-3 mEq/L) y severa (menor a 2,5 mEq/L) y a la hipomagnesemia como magnesio plasmático menor a 1.7 mg/dl. El estado ácido base fue tomado de sangre venosa, a los fines de determinar la asociación entre hipopotasemia y alcalosis metabólica, principalmente. A su vez, se evaluaron los electrocardiogramas de todos los pacientes con hipopotasemia, a los fines de determinar la asociación de la misma con trastornos electrocardiográficos, y a su vez, la asociación de estos con la presencia de hipomagnesemia y se compararon los trastornos electrocardiográficos observados con los reportados en la bibliografía, según niveles de hipopotasemia y coexistencia de la misma con hipomagnesemia. Se descartaron, previamente, otros posibles cuadros compatibles con dichas alteraciones electrocardiográficas.

La interpretación de estos estudios fue realizada conjuntamente con el Jefe de Servicio de Clínica Médica. Para tal evaluación, y teniendo en cuenta las alteraciones observadas (aplanamiento e inversión de onda T, infradesnivel del ST y prolongación del intervalo QT), se tuvieron en cuenta parámetros normales electrocardiográficos.

Definiciones

Concentración sérica normal de potasio: la concentración de potasio en plasma se regula dentro de un rango de 3,5 a 5 mmol/l [15]

Hipopotasemia: se define como la presencia de una concentración plasmática de potasio inferior a 3,5 mEq/l. [32]

- *Hipopotasemia leve:* potasio plasmático entre 3.5-3 mEq/L [14]

- *Hipopotasemia moderada:* potasio plasmático entre 3-2.5 mEq/L [14]

- *Hipopotasemia severa:* potasio plasmático menor de 2.5 mEq/L [14]

Concentración sérica normal de magnesio: la concentración fisiológica de magnesio en el plasma es mantenida en un rango entre 1,7 y 2,2 mg/dl (0,75-0,95 mmol/l o 1,5-1,9 mEq/l) [10]

Hipomagnesemia: concentración plasmática de magnesio menor de 1,7 mg/dl (<0,75 mmol/l o <1,5 mEq/l). [10]

Alcalosis Metabólica: es un trastorno caracterizado primariamente por aumento de la concentración plasmática de bicarbonato, aumento de la pCO₂ por hipoventilación compensatoria, y tendencia al aumento del pH arterial. [22]

pCO₂ esperada: $\text{HCO}_3 \times 0,9 + 15 \pm 2$ (límites: 55 mmHg) [31]

Electrocardiograma

Segmento ST: normalmente es isoelectrico, no muestra diferencias de potencial. Sin embargo, es posible observar en casos normales supradesnivel del punto J menor de 1 mm de altura seguido de un segmento ST ascendente o viceversa. En

individuos jóvenes se puede observar un discreto supradesnivel, a veces de varios milímetros, de concavidad superior, seguido de onda T positiva V2 a V4, que no debe confundirse con trastornos patológicos. Puede presentar alteraciones en forma de desniveles (positivos o negativos). [29]

Onda T: sigue al segmento ST (isoeléctrico) a continuación del complejo QRS. Debe ser asimétrica y redonda, con deflexión positiva en todas las derivaciones excepto en aVR, pudiendo ser también negativa o aplanada en V1, D3 y aVF. Puede presentar variaciones como T invertidas, cambios de amplitud o escotaduras. [29]

Intervalo QT: se prolonga desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Aunque los límites varían según autores, la edad y el sexo, en general se admite como rango de normalidad del intervalo QTc el incluido entre 0,35 y 0,45 segundos. Se debe medir en alguna derivación donde haya onda Q, habitualmente en las derivaciones II, V5 y V6. Este intervalo varía en sentido inverso con respecto a la frecuencia cardíaca, por lo tanto su medición deberá correlacionarse con la misma. Fórmula utilizada (Bazett): $\text{Intervalo QTc} = \text{intervalo QT} / \sqrt{\text{intervalo RR}}$ [28]

Análisis estadístico de los datos

Se revisaron las historias clínicas y los registros de los 73 pacientes incluidos en el estudio. Las variables consideradas en el análisis estadístico de la información fueron: la edad del paciente (en años); el sexo (femenino o masculino); el momento de diagnóstico de la hipopotasemia (al ingreso o durante la internación); la gravedad de la hipopotasemia (leve, moderada o severa); la presencia de signosintomatología secundaria a hipopotasemia (sí o no); el tipo de manifestación clínica presentada (debilidad muscular, calambres, íleo, distensión abdominal, constipación, vómitos, poliuria, nicturia, polidipsia, parestesias u otra); la causa de la hipopotasemia (hiperactividad adrenérgica, fármacos, sepsis grave, pérdidas gastrointestinales, hipomagnesemia, alcalosis metabólica o causa desconocida); la presencia de hipomagnesemia asociada (sí o no); la causa de la hipomagnesemia (alcoholismo, sepsis, hipertiroidismo descompensado, diarrea, vómitos, furosemida, abstinencia alcohólica, mala absorción intestinal o causa desconocida) y el tipo de patrón electrocardiográfico (normal o alterado). Además, se ha analizado la variable tipo de alteración del electrocardiograma (negativización de la onda T, aplanamiento de la onda T, infradesnivel del

segmento ST) dentro del grupo de pacientes que presentó alteraciones del patrón electrocardiográfico.

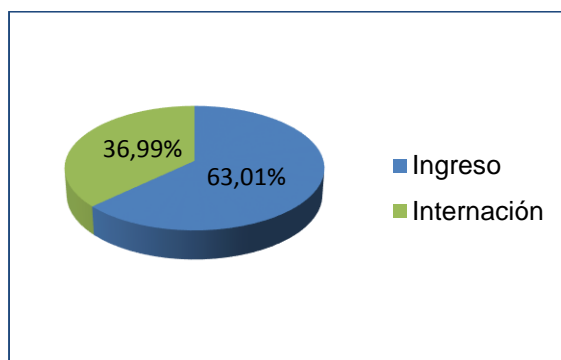
Para la depuración, el procesamiento y el análisis estadístico de los datos mediante medidas descriptivas, tablas de frecuencias, gráficos y test de asociación Chi-Cuadrado, se utilizó el Software estadístico R (v. 3.1.1) y la planilla de cálculos de Microsoft Excel. La corrección de Yates para tablas de contingencia dos por dos y un nivel de significación del 5% fueron utilizados para realizar los test estadísticos.

Resultados

Del total de pacientes (159) que ingresaron al Servicio de Internación de Clínica Médica del Hospital J. B. Alberdi durante el período de estudio -1 de diciembre de 2014 al 31 de mayo de 2015- un total de 73 presentaron hipopotasemia, ya sea al ingreso o durante la internación, siendo la prevalencia de la enfermedad de un 45,9% en el período de tiempo y lugar considerados.

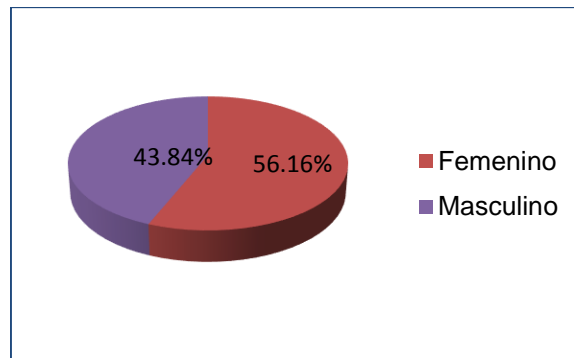
Del total de casos de hipopotasemia, 46 casos (63,01%) se presentaron al ingreso al Servicio, mientras que 27 casos (36,99%) fueron diagnosticados durante la internación (Gráfico 1).

Gráfico 1. Porcentaje de pacientes con hipopotasemia según momento de diagnóstico.



La mayoría de las hipopotasemias (41 casos) se presentaron en mujeres, representando los hombres los 32 casos restantes (Gráfico 2), con una razón de feminidad (razón de mujeres frente a hombres) de 1,28.

Gráfico 2. Distribución de pacientes con hipopotasemia según sexo.



La edad promedio de los 73 pacientes en estudio es de $45,32 \pm 16,43$ años, con una edad mínima de 17 años y una máxima de 84 años. El 50% de los casos de hipopotasemia tienen entre 17 y 48 años. Se observa una asimetría hacia la derecha en la distribución de la edad. El 75% de los casos de hipopotasemia tienen 56 años o menos, sólo un 25% tienen edades entre 57 y 84 años (Gráfico 3 y Tabla 1).

Gráfico 3. Distribución de la edad de los pacientes con hipopotasemia.

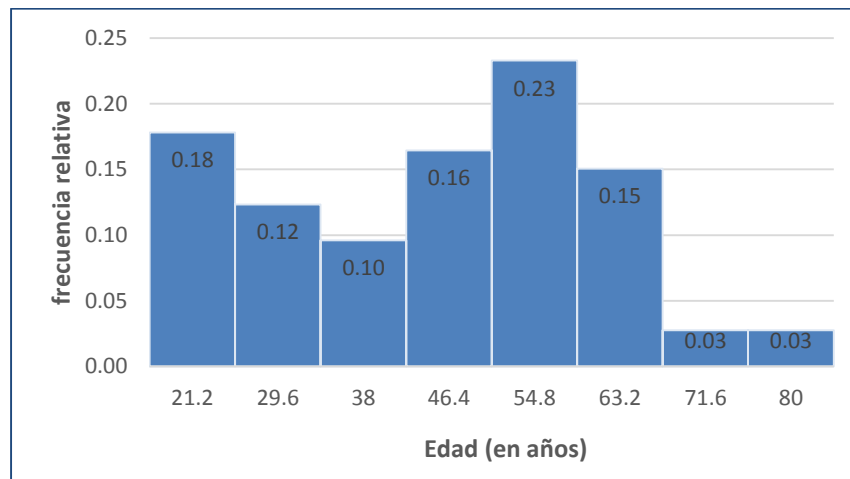
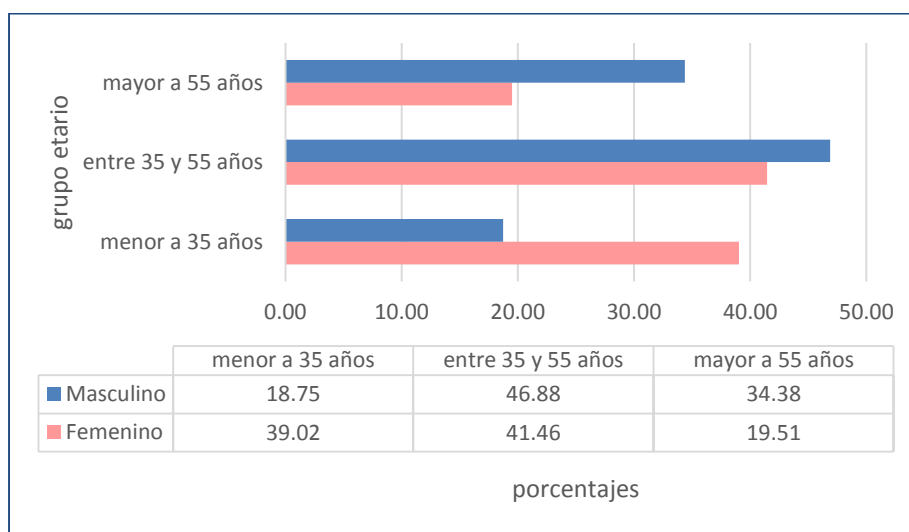


Tabla 1. Medidas descriptivas de posición de la edad de los pacientes con hipopotasemia.

Mínimo	Primer cuartil	Mediana	Tercer cuartil	Máximo
17	32	48	56	84

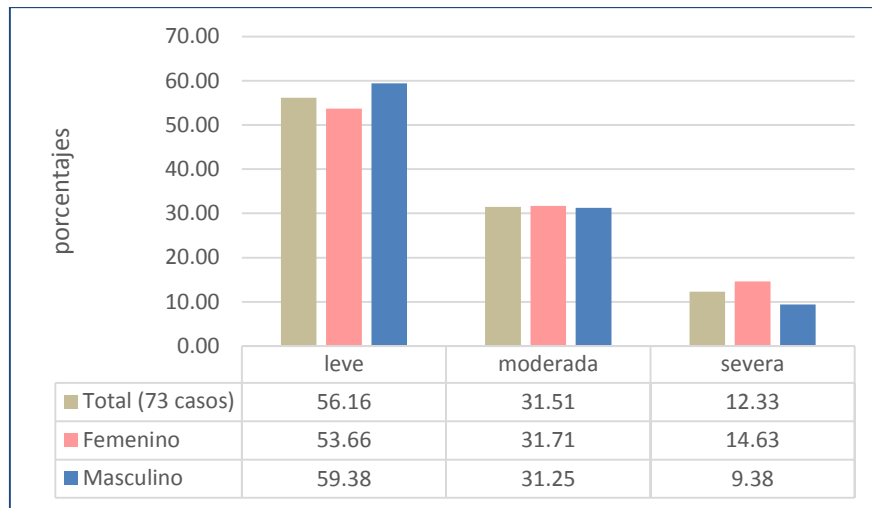
La edad promedio de las mujeres con hipopotasemia fue de $41,95 \pm 15,88$ años, con una edad mínima de 17 y una máxima de 68 años, con la siguiente distribución etaria: 16 pacientes menores a 35 años, 17 pacientes entre 35 y 55 años y 8 pacientes mayores a 55 años. Mientras que en el grupo de los hombres la edad media fue de $49,62 \pm 16,35$ años, con una edad mínima de 20 y una máxima de 84 años, con la siguiente distribución etaria: 6 pacientes menores a 35 años, 15 pacientes entre 35 y 55 años y 11 pacientes mayores a 55 años. En el gráfico 4 se presenta la distribución condicional de la edad de los pacientes según el sexo.

Gráfico 4. Distribución de la edad de los pacientes con hipopotasemia según el sexo.



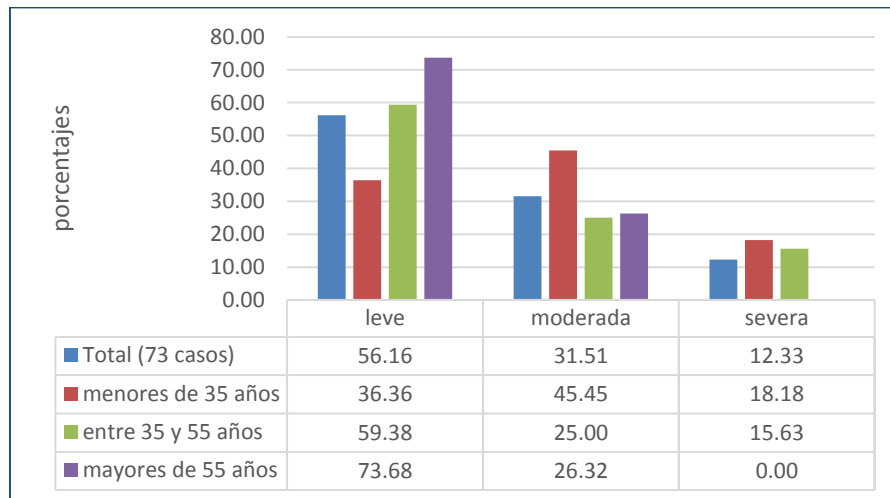
En el 56,16% (41) de los casos de hipopotasemia la gravedad del cuadro fue leve, en el 31,51% fue moderada y en el 12,33% restante se presentó en forma severa. La distribución condicionada de la gravedad de la enfermedad según sexo se presenta en el gráfico 5.

Gráfico 5. Distribución de la gravedad de hipopotasemia según sexo del paciente.



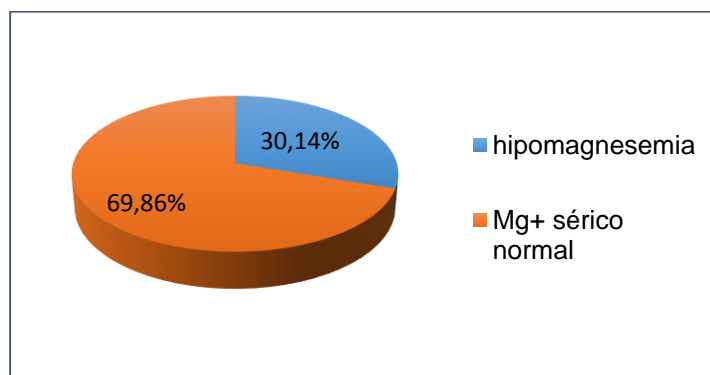
La distribución condicionada de la gravedad del disturbio según grupo etario se presenta en el gráfico 6. Se observan algunas diferencias si se comparan los distintos grupos etarios -y al comparar con el total de casos- respecto a la gravedad de la hipopotasemia.

Gráfico 6. Distribución de la gravedad de hipopotasemia según edad del paciente.



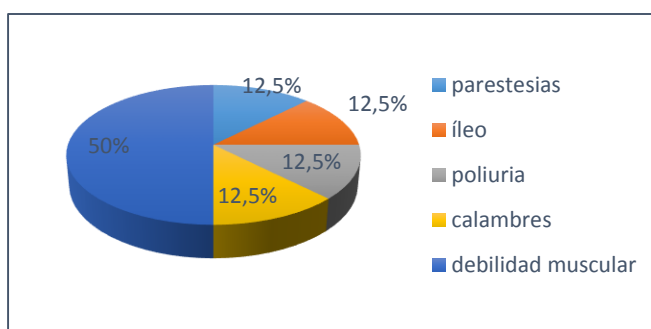
Del total de casos de hipopotasemia, el 30,14% (22 casos) presentó hipomagnesemia asociada, mientras que en el 69,86% restante (51 casos) se hallaron valores séricos normales de magnesio (Gráfico 7).

Gráfico 7. Distribución de los pacientes según presencia de hipomagnesemia asociada.



Con respecto a la presencia de signosintomatología secundaria a hipopotasemia, sólo 8 pacientes (el 10,96%) presentaron manifestaciones clínicas, habiéndose descartado previamente otras causas. El 89,04% de los pacientes (65 casos) se presentaron asintomáticos. Entre los 8 pacientes sintomáticos se observaron los siguientes síntomas: debilidad muscular, parestesias, íleo, poliuria y calambres (Gráfico 8). La media de potasio plasmático para estos datos fue de 3 mEq/l.

Gráfico 8. Distribución de manifestaciones clínicas de hipopotasemia.



A continuación se presenta la tabla de contingencia que muestra la relación entre la presencia de manifestaciones clínicas y el grado de severidad de la hipopotasemia (Tabla 2).

Tabla 2. Pacientes clasificados según presencia de síntomas secundarios a hipopotasemia y grado de severidad de hipopotasemia.

Presencia de síntomas	Grado de hipopotasemia			Total
	leve	moderada	severa	
si	6 (75,00%)	1 (12,50%)	1 (12,50%)	8 (100%)
no	35 (53,85%)	22 (33,85%)	8 (12,30%)	65 (100%)
Total	41 (56,16%)	23 (31,51%)	9 (12,33%)	73 (100%)

Dentro del grupo de pacientes que presentaron signosintomatología secundaria a hipopotasemia (8 casos), la mayoría (el 75%) ha presentado un grado de hipopotasemia leve. Para el grupo de pacientes asintomáticos (65 casos) también se observa que la mayoría presentó un grado de hipopotasemia leve (el 53,85%).

Considerando el grado de hipopotasemia leve versus un grado moderado a severo, se prueba asociación entre las variables. Ante la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5%, la presencia de síntomas no está significativamente asociada con el grado de severidad de la hipopotasemia ($p\text{-value}=0,447$).

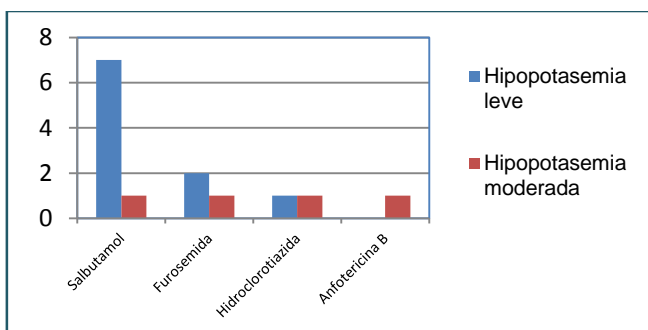
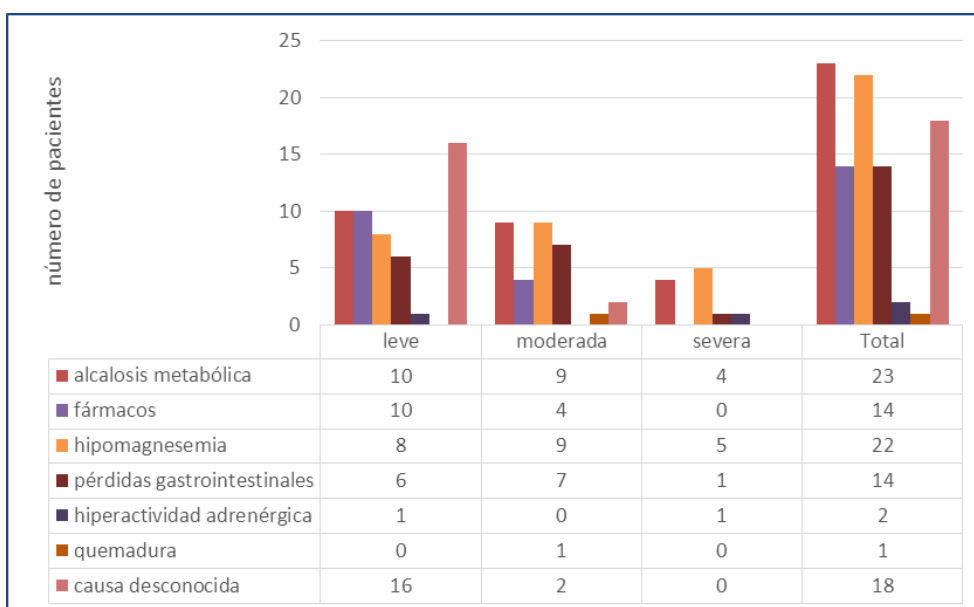
Se estudió además la relación entre la presencia de síntomas y los niveles de magnesio en los pacientes (Tabla 3), observando que todos los pacientes sintomáticos (el 100%) presentaron hipomagnesemia asociada a hipopotasemia (valor promedio de magnesio plasmático 1,4 mEq/l), mientras que la gran mayoría de los pacientes asintomáticos (el 78,46%) no presentó hipomagnesemia. Ante la evidencia muestral es posible concluir que existe asociación entre la presencia de signosintomatología secundaria a hipopotasemia y la presencia de hipomagnesemia ($p\text{-value} < 0,0001$).

Tabla 3. Pacientes clasificados según presencia de síntomas y de hipomagnesemia asociada a hipopotasemia.

Presencia de síntomas	Hipomagnesemia		Total
	si	no	
si	8 (100%)	0	8 (100%)
no	14 (21,54%)	51 (78,46%)	65 (100%)
Total	22 (30,14%)	51 (69,86%)	73 (100%)

Se observaron diversas causas posibles de hipopotasemia entre los pacientes en estudio. Algunos de los casos de hipopotasemia se asociaron a una única causa y otros a varios factores en forma simultánea. Las causas que se observaron con mayor frecuencia fueron alcalosis metabólica (en 23 casos, un 31,51%) e hipomagnesemia (en 22 casos, un 30,14%). Además se registraron 18 casos (un 24,66%) en los que la causa fue desconocida (Gráfico 9).

Gráfico 9. Distribución de los pacientes con cierta causa de hipopotasemia según gravedad de la enfermedad.



Anexo 1. Fármacos relacionados a hipopotasemia

Discriminando a los pacientes según la gravedad de su cuadro (leve, moderada o severa) se encuentra que las causas más frecuentes asociadas al grupo de magnitud leve, son: alcalosis metabólica y fármacos (anexo 1) en primer lugar,

seguidos de hipomagnesemia y para los grupos de magnitudes moderada y severa: alcalosis metabólica e hipomagnesemia en ambos casos. Casi la totalidad de los enfermos sin causa aparente o conocida (16 de 18) pertenecen al grupo de magnitud leve (Gráfico 9).

Sobre el total de 22 pacientes que presentaron hipomagnesemia se estudiaron las posibles causas de su ocurrencia, encontrando que en algunos casos dicho trastorno electrolítico se debió a una única causa, mientras que en otros, varios factores actuaron en forma simultánea. La causa más frecuente asociada fue el consumo de alcohol (31,82% de los casos) (Tabla 4).

Tabla 4. Frecuencia de pacientes con hipomagnesemia según causa de ocurrencia.

Causas de hipomagnesemia	frecuencia	%
alcoholismo	7	31,82
sepsis	4	18,18
pérdidas gastrointestinales (diarrea y/o vómitos)	3	13,64
fármacos (Furosemida)	1	4,55
hipertiroidismo descompensado	1	4,55
mala absorción intestinal	1	4,55
causa desconocida	7	31,82

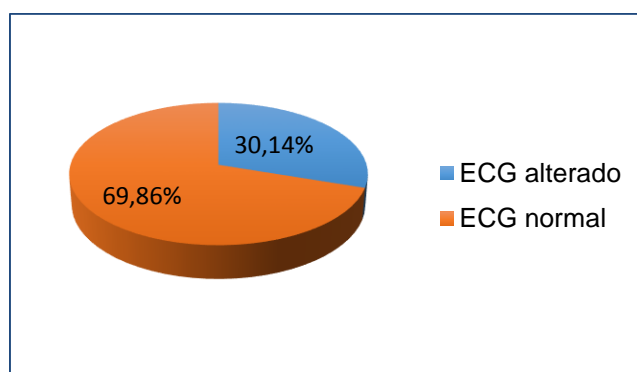
Del total de pacientes estudiados, se infirió que en 24 de ellos (el 32,88%) las alteraciones hidroelectrolíticas guardaban relación con el motivo de ingreso. En este sentido, 12 (50%) presentaron hipopotasemia como posible consecuencia directa del motivo de ingreso y 12 (50%) presentaron hipomagnesemia como posible consecuencia del motivo de ingreso hospitalario, e hipopotasemia secundaria a dicho trastorno. Para ambos trastornos electrolíticos, las causas principales observadas fueron alteraciones gastrointestinales (principalmente síndromes diarreicos) (Tabla 5).

Tabla 5. Frecuencia de pacientes según motivo de ingreso al servicio de internación y presencia de hipopotasemia e hipomagnesemia.

Motivo de ingreso		Frecuencia	%	% (sobre total de casos)	
<i>Pacientes con hipopotasemia sin hipomagnesemia (51 casos)</i>	Pérdidas gastrointestinales	Sme diarreicos	8	66,67	15,69
		vómitos (bulimia)	1	8,33	1,96
	Hiperactividad adrenérgica	shock anafiláctico	1	8,33	1,96
		sepsis grave	1	8,33	1,96
		quemaduras	1	8,33	1,96
	Subtotal		12	100,00	23,53
<i>Pacientes con hipopotasemia e hipomagnesemia (22 casos)</i>	Pérdidas gastrointestinales	Sme diarreicos	2	16,67	9,09
		mala absorción intestinal	1	8,33	4,55
	Hiperactividad adrenérgica	sepsis	4	33,33	18,18
		alcoholismo	5	41,67	22,73
Subtotal		12	100,00	54,55	
Total		24		32,88	

Del total de pacientes en estudio, 22 de ellos (el 30,14%) presentaron un patrón electrocardiográfico alterado (Gráfico 10).

Gráfico 10. Distribución de los pacientes con hipopotasemia según patrón electrocardiográfico.



La mayoría de los pacientes con electrocardiograma alterado son mujeres (14, el 63,64%), cuya gravedad de la hipopotasemia se distribuye de la siguiente manera: leve en 8 casos (36,36%), moderada en 8 casos (36,36%) y severa en 6 casos (27,27%). El 59,09% de éstos (13 casos) presentó como única alteración hidroelectrolítica hipopotasemia, mientras que 9 de ellos (36,36%) tuvo concomitantemente hipomagnesemia (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución de pacientes con hipopotasemia y ECG alterado según gravedad del cuadro y presencia de hipomagnesemia concomitante.

gravedad de hipopotasemia	hipomagnesemia		Total
	si	no	
leve	3	5	8
moderada	4	4	8
severa	2	4	6
Total	9	13	22

Dentro del grupo de los 8 pacientes con hipopotasemia leve:

- el 62,50% (5 casos) presentó hipopotasemia como única alteración, y en este caso las alteraciones predominantes fueron: la negativización de la onda T y el aplanamiento de la onda T, ambas presentes en 3 de los pacientes (60%). Sólo en un caso se observó infradesnivel del segmento ST.
- el 37,5% (3 casos) presentó hipomagnesemia asociada, estando presentes en los tres casos el aplanamiento de la onda T (100%), en 2 de ellos la negativización de la onda T (66,67%) y sólo en uno de ellos infradesnivel del segmento ST.

Dentro del grupo de los 8 pacientes con hipopotasemia moderada:

- el 50% (4 casos) se presentaron con hipopotasemia como única alteración, siendo en este caso las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes la negativización de la onda T, presente en 3 pacientes (75%) y en segundo lugar, el aplanamiento de la onda T en 2 casos (50%). Infradesnivel del segmento ST se presentó en un solo paciente (25%).
- el otro 50% (4 casos) tuvo hipomagnesemia asociada, estando presente en los 4 casos infradesnivel del segmento ST (100%), en 3 casos aplanamiento de la onda T (75%) y en 2 casos negativización de la onda T (50%), sin otra alteración electrocardiográfica evidente.

En el grupo de los 6 pacientes con hipopotasemia severa:

- el 66,67% (4 casos) se presentó con hipopotasemia como única alteración. La alteración más frecuente fue el aplanamiento de la onda T, en 3 casos (75%), seguida de negativización de la onda T e infradesnivel del segmento ST, ambos presentes en 2 de los casos (50%).

- el 33,33% restante de este grupo de pacientes (2 casos) tuvo hipomagnesemia asociada, estando presente en ambos casos el aplanamiento de la onda T (100%) y en uno (50%) la negativización de la onda, no observándose otra alteración electrocardiográfica.

A continuación se presenta la tabla de contingencia que muestra la relación entre la presencia de alteraciones en el electrocardiograma y el grado de severidad de la hipopotasemia (Tabla 7).

Tabla 7. Pacientes clasificados según presencia de alteraciones en el ECG y grado de severidad de hipopotasemia.

ECG	Grado de hipopotasemia			Total
	leve	moderada	severa	
Alterado	8 (36,36%)	8 (36,36%)	6 (27,28%)	22 (100%)
Normal	33 (64,71%)	15 (29,41%)	3 (5,88%)	51 (100%)
Total	41 (56,16%)	23 (31,51%)	9 (12,33%)	73 (100%)

Dentro del grupo de pacientes que presentaron un electrocardiograma normal (51 casos), la mayoría (el 64,71%) ha presentado un grado de hipopotasemia leve, mientras que en el grupo de los que presentaron alteraciones en el electrocardiograma (22 casos), la mayoría de las hipopotasemias fueron moderadas a severas (63,64%). Ante la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5%, la presencia de alteraciones electrocardiográficas está significativamente asociada con el grado de severidad de la hipopotasemia (p-value=0,017).

Se estudió además la relación entre la presencia de alteraciones en el ECG y los niveles de magnesio en el paciente (Tabla 8), observando que tanto en el grupo de pacientes con ECG alterado como en el grupo de pacientes con ECG normal, la mayoría no han presentado hipomagnesemia (el 59,09% y el 74,51% respectivamente). Ante la evidencia muestral no existe asociación significativa entre la presencia de alteraciones electrocardiográficas y la presencia de hipomagnesemia (p-value = 0,299).

Tabla 8. Pacientes clasificados según presencia de alteraciones en el ECG e hipomagnesemia asociada a hipopotasemia.

ECG	Hipomagnesemia		Total
	si	no	
alterado	9 (40,91%)	13 (59,09%)	22 (100%)
normal	13 (25,49%)	38 (74,51%)	51 (100%)
Total	22 (30,14%)	51 (69,86%)	73 (100%)

Discusión

El Hospital Juan Bautista Alberdi es un efector de mediana complejidad, comprendiendo solo servicio de internación de clínica médica, que cuenta con 2 pabellones para hombres y mujeres, de 12 camas cada uno, y una sala para pacientes aislados de contacto y respiratorios, con 8 camas (total 32 camas de internación). Durante el período que comprendió este estudio, se debe mencionar el cierre del pabellón de mujeres durante 25 días por refacción.

En el período de seguimiento, ingresaron al Servicio de Clínica Médica un total de 159 pacientes; de estos presentaron hipopotasemia 73, siendo la prevalencia de esta de un 45,9%. Este dato coincide con la bibliografía reportada, ya que la mayoría de las series sitúan a la hipopotasemia como un trastorno frecuente en el contexto de pacientes hospitalizados (en segundo lugar luego de la hiponatremia según la mayoría de las series), pero a la vez, no coincide con los porcentajes reportados en los mismos siendo en nuestro estudio mayor; en este sentido, el estudio de Paice Bj y col. [30] sitúan una prevalencia de 21% para valores de potasio plasmático menores a 3,5 mEq/L y 5,2% para valores menores de 3 mEq/L, mientras que Cieza J y col. [19] refieren una prevalencia de 20,5% para valores menores a 3,5mEq/L.

La hipopotasemia diagnosticada al ingreso hospitalario representó un 60,01% de los casos, mientras que el 39,99% de los casos restantes se desarrollaron durante la internación, en contraste con datos bibliográficos, que, si bien son escasos en este sentido, reportan una mayor proporción de casos de hipopotasemia producidos durante la estancia hospitalaria.

Un 56,16% de las hipopotsemias se presentaron en mujeres (edad promedio de 41,95 años), representando los hombres un 43,84% (edad promedio de 49,62 años), con una relación mujer/hombre de 1.28, relación que coincide con la reportada en la bibliografía. [19] Sin embargo, no se encontró una asociación significativa entre la aparición del disturbio y el sexo.

En cuanto a la severidad del disturbio, se encontró que un 56,16% presentó hipopotasemia leve, 31,5% hipopotasemia moderada y 12,33% casos hipopotasemia severa. A su vez, los porcentajes de pacientes que presentaron un cierto nivel de gravedad de la enfermedad fueron muy similares si se comparan mujeres con hombres y al comparar con el total de los casos. No se observaron diferencias al discriminar por sexo en cuanto a la magnitud de la enfermedad. En el grupo de edad más avanzada (mayores a 55 años) la mayoría (el 73,68%)

presentó un cuadro leve, mientras que dentro del grupo más joven (menores a 35 años) la frecuencia más alta (un 45,45%) se observó en el nivel moderado de gravedad de la enfermedad.

En relación a la clínica de la hipopotasemia, en este trabajo se halló un muy bajo porcentaje de pacientes que presentaron signosintomatología asociada a este disturbo, representando estos un total de 10,96 %, siendo el 89,04% asintomático. La media de potasio plasmático fue 3 mEq/l, dato similar al trabajo de Macías Garrido y col., que reporta de igual forma un potasio sérico promedio de 3 mEq/l. Por su parte, el porcentaje de pacientes con manifestaciones clínicas no coincide con datos reportados en diferentes estudios, en especial en el citado previamente, donde la sintomatología se manifestó en un 40,3% de los casos; en ambos trabajos el síntoma predominante fue la debilidad muscular. Según la bibliografía consultada, la presencia de manifestaciones clínicas tiene lugar cuando los valores de potasio plasmático se sitúan por debajo de 3 mEq/L o en presencia concomitante de otras alteraciones del medio interno o enfermedades, tales como patología cardíaca de base o neuromuscular, entre otras. En este trabajo, se halló asociación entre la sintomatología y la presencia de hipomagnesemia (p-value < 0,0001), observando en este sentido, que el 100% de los pacientes con hipopotasemia que presentaron manifestaciones clínicas, también presentaron hipomagnesemia, siendo en estos casos el valor promedio de Mg+ plasmático de 1,4 mEq/l.

La hipopotasemia es casi siempre resultado de la depleción de potasio promovida por pérdidas anormales del mismo; más raramente ocurre por un traspaso abrupto de potasio del espacio extracelular al intracelular. En ambos casos, la bibliografía describe a los fármacos prescritos como la causa más común de este trastorno. En ausencia de una droga relacionada, o incluso estando presente, otras de las causas más comúnmente observadas según diferentes publicaciones son las resultantes de pérdidas intestinales por diarrea y vómitos, así como pérdidas anormales renales inducidas por alcalosis metabólica . En este sentido, la hipopotasemia es una consecuencia casi invariable de la alcalosis metabólica. En la forma más común de este trastorno, inducida por el agotamiento selectivo de cloruro debido a los vómitos o drenaje nasogástrico, la hipopotasemia se desarrolla durante la inducción de alcalosis como una consecuencia del aumento de la pérdida renal de potasio.[24] En nuestro trabajo, y discriminando a los pacientes según la gravedad de su cuadro se encontró que las posibles causas presentadas con mayor frecuencia para el grupo de magnitud leve fueron: alcalosis metabólica y fármacos en primer lugar, seguidos de hipomagnesemia y para los grupos de magnitudes moderada y severa: alcalosis metabólica e

hipomagnesemia en ambos casos. Las pérdidas gastrointestinales representaron el cuarto lugar en el grupo de hipopotasemia leve y severa, y el tercero en el grupo de hipopotasemia moderada. Casi la totalidad de los enfermos sin causa observable (16 de 18) pertenecieron al grupo de magnitud leve. En cuanto a la administración de fármacos, se obtuvo al salbutamol como primer posible causante de cuadros de hipopotasemia, provocando en la mayoría de los casos (7 casos) cuadros leves. En relación a los diuréticos, estos no representaron una causa importante de cuadros de hipopotasemia, a la vez que no se observó diferencia en este sentido entre los diuréticos de asa (furosemida) y tiazídicos, datos que no concuerdan con el estudio de Arampatzis et al [5], realizado con una muestra de más de 22.000 pacientes, donde se asoció la terapia con diuréticos a un aumento de la prevalencia de casos de hipopotasemia, y a la vez, a los diuréticos de asa como los más frecuentes.

En el presente trabajo, en ningún caso la ingesta de medicamentos se asoció a cuadros de hipopotasemia severa.

Según los resultados descriptos previamente, cabe mencionar a la hipomagnesemia como causa frecuente de hipopotasemia. La depleción de magnesio suele ser causa de un deterioro de la absorción renal o intestinal, principalmente; rara vez se produce como consecuencia de escasa ingesta, a excepción de algunos grupos de pacientes, entre ellos desnutridos y alcohólicos crónicos.[7] Debido a esto, se estudiaron también las posibles causas de este trastorno hidroelectrolítico, encontrando que en algunos casos el mismo se asoció a una única causa, mientras que en otros, varios factores actuaron en forma simultánea. La causa más frecuente fue el consumo de alcohol (31,82%), seguido de cuadros de sepsis (18,18%) y pérdidas gastrointestinales (13,64%).

Los cuadros clínicos que motivaron la internación de los pacientes incluidos en este trabajo, en muchos casos, guardaron posible relación con los disturbios hidroelectrolíticos en estudio; en este sentido, se infirió que 14 (66,65%) presentaron hipopotasemia como consecuencia directa del motivo de ingreso y 7 (33,35%) presentaron hipomagnesemia como consecuencia del motivo de ingreso hospitalario, e hipopotasemia secundaria a dicho trastorno. Para ambos trastornos electrolíticos, las causas principales observadas fueron alteraciones gastrointestinales (principalmente síndromes diarreicos).

Del análisis de electrocardiogramas se obtuvo como resultado a 22 pacientes (30,14%) que presentaron patrón alterado en los mismos. La mayoría de estos fueron mujeres (14, el 63,64%), y la gravedad de la hipopotasemia se distribuyó de la siguiente manera: leve en 8 casos (36,36%), moderada en 8 casos (36,36%) y

severa en 6 casos (27,27%). El 59,09% de los casos (13 casos) presentó como única alteración hipopotasemia, mientras que el 36,36% (9 casos) tuvo concomitantemente hipomagnesemia.

En el grupo de pacientes con hipopotasemia leve, se pudo observar que las alteraciones más frecuentes en el patrón electrocardiográfico fueron el aplanamiento y negativización de la onda T, seguidas por el infradesnivel del segmento ST, siendo estos hallazgos similares en el grupo de pacientes con hipopotasemia sola e hipopotasemia más hipomagnesemia.

En el grupo de pacientes con hipopotasemia moderada se observaron como hallazgos más frecuentes la negativización de la onda T en primer lugar y el aplanamiento de la onda T en segundo lugar, para los pacientes con hipopotasemia, mientras que para el grupo de pacientes con hipomagnesemia asociada, los hallazgos más frecuentes fueron infradesnivel del segmento ST en primer lugar, seguido de aplanamiento de la onda T.

Por último, en el grupo de pacientes con hipopotasemia severa se observó el aplanamiento de la onda T en primer lugar, seguido de negativización de la onda T e infradesnivel del ST para los pacientes con hipopotasemia, mientras que para el grupo de pacientes con hipomagnesemia asociada la principal alteración fue el aplanamiento de la onda T y en segundo lugar la negativización de la misma.

De estos resultados, se puede concluir en primer lugar, que no se presentaron diferencias en los patrones electrocardiográficos alterados para los distintos niveles de hipopotasemia, ya que en todos se hallaron de manera similar el aplanamiento y negativización de la onda T e infradesnivel del segmento ST; por su parte, también se observó que la presencia concomitante de hipomagnesemia como alteración electrolítica no modificó los hallazgos respecto al grupo de pacientes con hipopotasemia únicamente, dato que coincide con la bibliografía, donde se menciona que la hipomagnesemia como trastorno aislado, no produce cambios electrocardiográficos específicos. En ninguno de los electrocardiogramas analizados se observó patrón de arritmias como se describe en la bibliografía, (las más frecuentes extrasistolias, bradicardia, taquicardia auricular paroxística, bloqueo AV, taquicardia nodal y FV) atribuibles a estos trastornos del medio interno ni hubo manifestaciones clínicas compatibles con estas. Ningún paciente presentó paro cardiorespiratorio ni muerte por este trastorno.

En relación a la bibliografía consultada, la mayoría de los reportes sitúan a los trastornos electrocardiográficos en general en presencia de valores de potasio plasmático menores a 3 mEq/l, dato que coincide con este trabajo ya que de los

pacientes que presentaron alteraciones en el ECG, la mayoría de las hipopotasemias fueron moderadas a severas (63,64%), observando que la presencia de alteraciones electrocardiográficas está significativamente asociada con el grado de severidad de la hipopotasemia ($p\text{-value}=0,017$), en contraste, no existe asociación significativa entre la presencia de dichas alteraciones e hipomagnesemia ($p\text{-value} = 0,299$). Por otra parte, se encontró similitud con varios reportes bibliográficos que citan al aplanamiento y negativización de la onda T como algunos de los trastornos más frecuentes, especialmente en el espectro de hipopotasemia leve y moderada. En este sentido, y también coincidente con los resultados, en el estudio de Enrico Macias Garrido E y col realizado en el Hospital Ángeles del Pedregal, ciudad de México (13) donde también fueron evaluados ECG alterados en 19,5% de los pacientes en estudio por hipopotasemia, la manifestación electrocardiográfica más frecuente fue el aplanamiento de la onda T, con un promedio de potasio plasmático de 3,1 mEq/l; en este estudio también se reportaron la presencia de ondas U y prolongación del segmento QT como hallazgos frecuentes, resultados que no coinciden con los de nuestro trabajo.

Conclusión

La prevalencia de hipopotasemia es alta en el contexto de pacientes internados.

Según datos hallados en nuestro trabajo, la mayoría de casos de hipopotasemia fueron diagnosticados al ingreso a la internación, hecho que, en parte se puede atribuir al nivel de complejidad de la institución en efecto, y la baja frecuencia de casos clínicos de gravedad y manejo de fármacos que, de forma colateral, pueden producir disturbios hidroelectrolíticos con consecuencias adversas para los pacientes.

En cuanto a la presencia de síntomas, no se encontró una asociación significativa con el grado de severidad de la hipopotasemia, mientras que se pudo concluir que existe asociación entre la presencia de signosintomatología secundaria a hipopotasemia y la presencia de hipomagnesemia .

Esto resalta la importancia, a la hora de pensar en las causas que producen hipopotasemia, de considerar –entre otras causas- a la hipomagnesemia como trastorno frecuente y causal del primero, y la necesidad de su tratamiento oportuno para revertir la hipopotasemia.

En este sentido, también es de importancia resaltar que en un porcentaje no despreciable de pacientes se puede encontrar relación entre la presencia tanto de hipopotasemia como hipomagnesemia con el motivo de ingreso hospitalario; en la mayoría de los casos, para este trabajo, se observó que los síndromes diarréicos que motivaron la internación en un grupo de pacientes, fueron los que mayormente se asociaron a ambos trastornos hidroelectrolíticos. Reviste importancia este dato a la hora de realizar una detección temprana de los disturbios del medio interno que pueden ser causa del motivo de ingreso de los pacientes a la internación y que, de no tratarse oportunamente, pueden aumentar la estancia hospitalaria y morbimortalidad en algunos pacientes.

En relación a la presencia de alteraciones electrocardiográficas, se pudo concluir que están significativamente asociadas con el grado de severidad de la hipopotasemia y que no existe asociación significativa entre la presencia de alteraciones electrocardiográficas y la presencia de hipomagnesemia. Por otra parte, la asociación entre ambos trastornos electrolíticos no modificó las patentes alteradas en los electrocardiogramas y no se han producido manifestaciones clínicas relacionadas a dichas alteraciones.

Finalmente, como ya se mencionó, cabe aclarar que, en el caso de nuestro estudio, el mismo fue desarrollado en un efector de mediana complejidad, lo que explica la ausencia de casos de gravedad extrema, emergencias médicas y por tanto, bajo nivel de morbilidad y ausencia de mortalidad por este trastorno.

Abreviaturas

mmol: milimol

mEq: miliequivalente

mg: miligramo

ml: mililitro

L: litro

dl: decilitro

K: potasio

Na: sodio

Cl: cloro

LIC: líquido intracelular

LEC: líquido extracelular

TCC: túbulo colector cortical

ADH: hormona anti diurética

ECG: electrocardiograma

pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono

HCO₃: bicarbonato

mm Hg: milímetros de mercurio

QTc: QT corregido

Referencias Bibliográficas

1. R. Laniado-Labori ´n MN, Cabrales-Vargas. Amphotericin B: side effects and toxicity. *Rev Iberoam Micol.* 2009; 26(4):223–227
2. Vera O, Inchausti J. La utilidad del electrocardiograma en patologías no cardíacas. *Rev.* 2007; 52(1): 107-112
3. Alcázar R. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. *Soc Esp Nefrol.* 2011; 1: 14:18
4. Tejada F. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. *Rev Clín Med Fam* 2008; 2 (3): 129-133
5. Arampatzis et al. Impact of diuretictherapy-associated electrolyte disorders present on admission to the emergency department: a cross-sectional analysis. *BMC Medicine* 2013; 11:83
6. Rondón-Berriós H. Hipomagnesemia. *An Fac Med Lima* 2006; 67(1)
7. Herrera Gomar M et al. Cambios electrocardiográficos por hipomagnesemia. *Rev Med Sur.* 2003; 10(2) : 94-96
8. Farreras DC, Rozman JJ et al. Alteraciones del metabolismo del potasio. *Medicina Interna.* 15ª ed. Elsevier 2004; 2(223):1847-1852
9. Assadi F. Hypomagnesemia: An Evidence-Based Approach to Clinical Cases. *Iranian Journal of Kidney Diseases.* 2010; 4 (1): 13-19
10. E. Pérez González F, Santos Rodríguez E, Coto García. Homeostasis del magnesio. Etiopatogenia, clínica y tratamiento de la hipomagnesemia. A propósito de un caso. *Nefrología* 2009; 29(6):518-524.
11. E. García Vicente et al. Trastornos del Sodio. *Med Clin (Barc).* 2010; 134(12):554–563
12. Carrillo Esper R, Fernández Tapia JA, Sánchez García R, Jiménez Morales EE. Cambios electrocardiográficos en hipokalemia grave. *Rev Invest Med Sur Mex,* Octubre-Diciembre 2009; 8 (4): 194-196

13. Macías Garrido EE, García Frade RLF. Hipopotasemia en pacientes hospitalizados. *Med Int Mex* 2008; 24(1):3-7
14. Trastornos del metabolismo del potasio. Libro Virtual: Intramed. Disponible en: www.intramed.net
15. Bernasconi A, Zotta E, Ortemberg M, Albarracín L, Musso C, Koland I, Ochoa F, Dieguez SM, Lapman S, Heguilen RM. Trastornos del potasio: herramientas diagnósticas y terapéuticas. *Nefrología, Diálisis y Trasplante* 2013; 33 (4) Pag. 224 – 232
16. Scotto CJ, Fridline M, Menhart CJ, Klions HA. Preventing hypokalemia in critically ill patients. *AJCC*. 2014; 23(2):145-150
17. Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio. *Rev Nefrología al día*. 2010; (10)181-199
18. Lanzotti ME, Citta N. Síndrome de QT Largo Adquirido. Torsade de Pointes. Univ Buenos Aires, Uni-versità degli Studi de 'll Insubria, 2003.
19. Cieza J, Velasquez S, Miyahira J, Estremadoyro L. Prevalencia de alteraciones del medio interno en pacientes adultos hospitalizados. *ServNefHospNac Cayetano Heredia*. 1994; 1-13
20. Muñoz Castellano J. Síndrome de QT largo y Torsade de Pointes. *Emergencias* 2004; 16:85-92
21. Moreno G, Tomadín S, ChomynMa, Fontana M. Síndrome de QT largo. El electrocardiograma de interacciones medicamentosas peligrosas. *Rev Argent Cardiol* 2008; 76:491-494.
22. Prieto de Paula JM et al. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Dial Traspl*. 2012; 33(1):25-34
23. Seftier JL, MD. Integration of Acid–Base and Electrolyte Disorders. *N Engl J Med* 2014; 371:1821-31
24. Gennari FJ, MD. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339(7):451-458
25. Sherif NE, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiology Journal* 2011; 18(3):233-245

26. Aravena C et al. Hipokalemia, hipovolemia y repercusión electrocardiográfica secundarias a ingesta prolongada de furosemida. Caso clínico. Rev Méd Chile 2007; 135:1456-1462
27. Farreras DC, Rozman JJ, et al. Electrocardiografía. Medicina Interna. 15ª ed. Elsevier 2004; 1(54):439-448
28. Vincent GM, Richard J. Calculation of the QTc interval during sinus arrhythmia in patients suspected to have long QT Syndrome. Circulation 2001; 104 :II-690-1
29. Vera Carrasco O, Inchausti J. La utilidad del electrocardiograma en patologías no cardíacas. 2007; 1(52): 107:112
30. Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, et al. Record linkage study of hypokalemia in hospitalized patients. Postgrad Med J 1986;62(725):187-91
31. Bartolomei S, Aranalde G, Keller L. Diagnósticos de los desequilibrios del estado ácido-base. Manual Medicina Interna. 2010; 504-506.
32. Tornero Molina F, Arriba de la Fuente G, García Nuñez R. Trastornos del metabolismo del potasio. Medicine. 2011;10(80):5419-28

Anexo

Ilustración 1. Modelo de instrumento de recolección de la información (parte 1).

Ficha de recolección de datos		
Nombre y Apellido:		
Nro de Historia Clínica:		
Edad:	Sexo:	DNI:
Antecedentes Patológicos:		
Medicación habitual:		
Motivo de internación:		
Hipopotasemia		
Ingreso:	Internación:	
Ionograma plasmático: Na/K		
Magnesio plasmático:		
EAB venoso: pH/pCO ₂ /HCO ₃ ⁻		
ECG: normal/alterado	Hipomagnesemia: SI / NO	
Medicación durante internación:		

Ilustración 2. Modelo de instrumento de recolección de la información (parte 2).

Manifestaciones Clínicas	Hipopotasemia		
	Leve	Moderada	Severa
Debilidad muscular			
Calambres			
Íleo			
Distensión abdominal			
Constipación			
Vómitos			
Poliuria			
Nicturia			
Polidipsia			
Otros			

