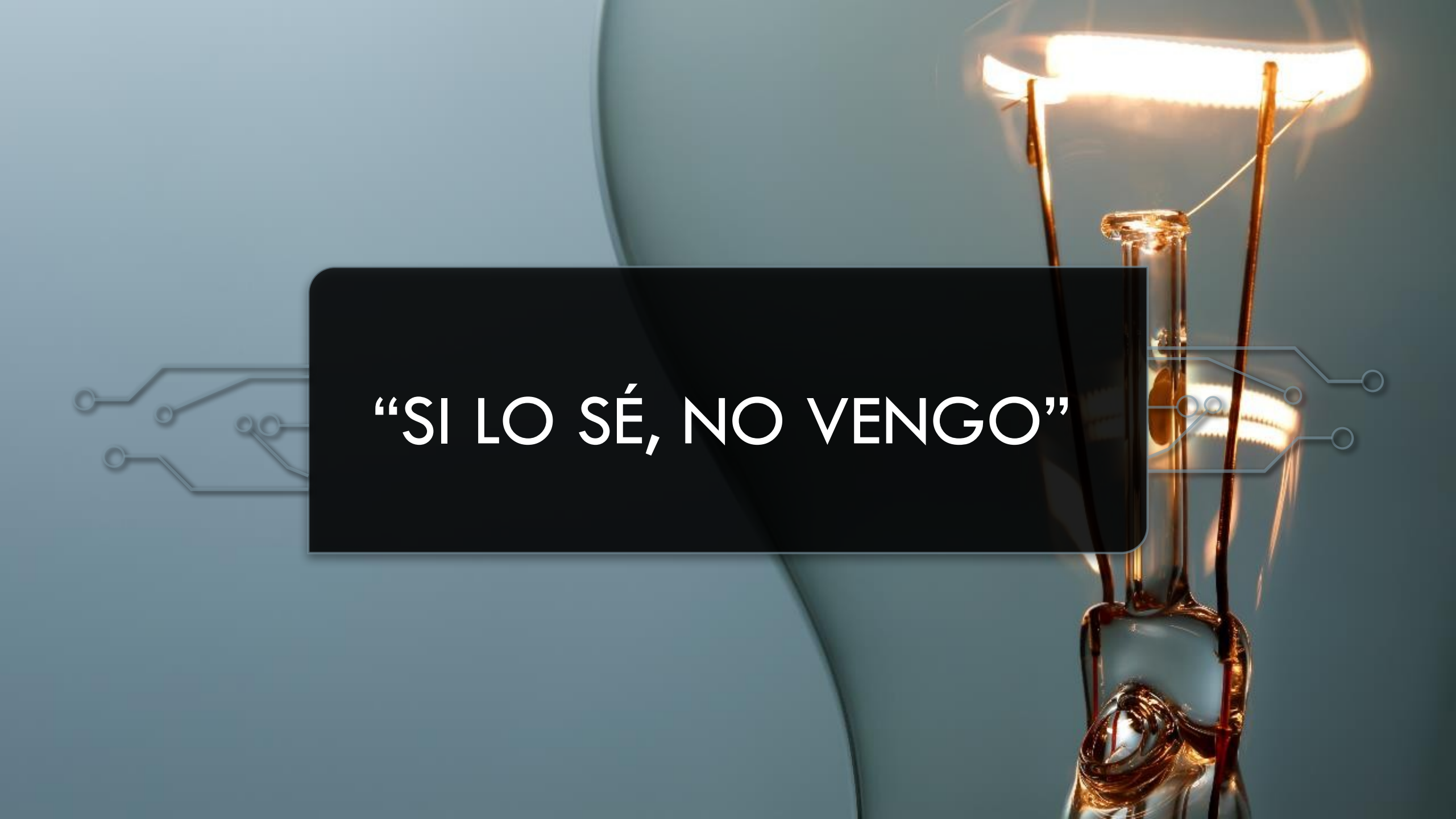




“SI LO SÉ, NO VENGO”

Motivo de consulta: Mujer de 53 años que acude por “nerviosismo”

Antecedentes Personales:

- No AMC
- FRCV: Tabaquismo activo (10 cig/día), HTA y AF de C. Isquémica precoz.
- Hª cardiológica: Realizado Ecocardiograma (2016) por alteración ECG (RS, Qs V1-V2): FEVI preservada, IM e IT de grado leve. HVI leve, alteración de la relajación. No alteración de la contractilidad.
- Otros antecedentes: Síndrome ansioso-depresivo. Hernia de hiato. Hiperaldosteronismo primario.
- Tratamiento: Ameride 5/50, Esomeprazol, Cymbalta, Noctamid, Bisoprolol, Boi-K (retiró hace semanas por intolerancia digestiva).

Enfermedad actual:

La paciente relata crisis de ansiedad en relación con problema familiar. Relata episodio de náuseas, vómitos y diarrea de 12 horas de evolución y molestia abdominal vaga que describe como retortijones. No relata dolor torácico. No síndrome febril.

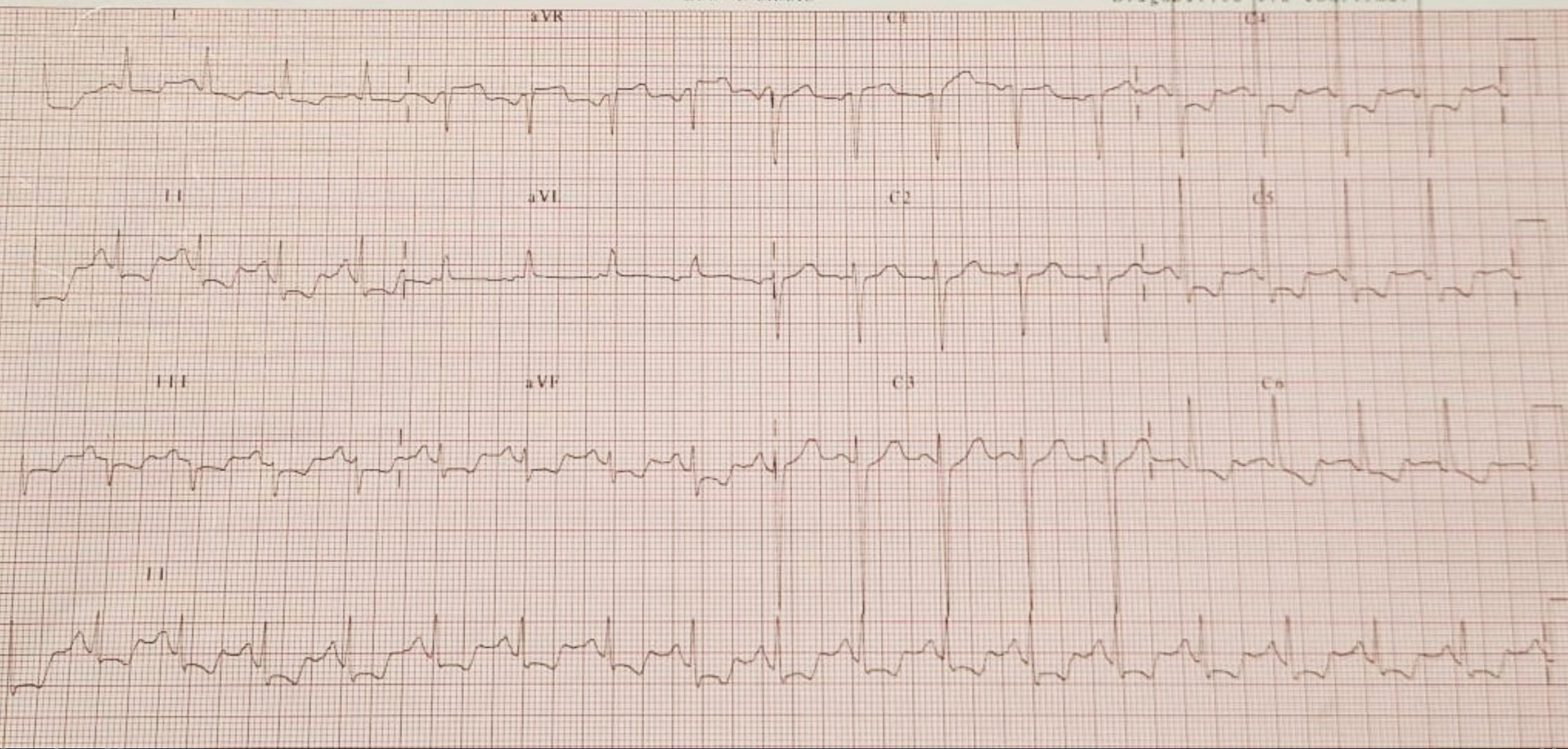
A su llegada se realiza ECG (ver imagen), determinación de Troponina I us normal (3 y 5) y Ecocardiograma (Vscan) observando FEVI normal, contractilidad normal. Se le plantea ingreso en Unidad monitorizada.

La paciente insiste en que no presenta dolor torácico ni acude por patología digestiva (presenta episodios frecuentes de GEA desde que cuida a su sobrina, son autolimitados y suele mejorar con la ingesta de té). Nos comenta que se está poniendo “más nerviosa” y que “si supiese que iba a pasar esto no venía al hospital”

QRS 0
T 248

- ECG ANORMAL -

Diagnostico sin confirmar



¿Qué sugieres?

- 1. SCASEST: Inicio tratamiento y solicito cateterismo preferente**
- 2. TakoTsubo**
- 3. Solicito angio-TAC para descartar TEP**
- 4. Amplío estudios analíticos**

-

¿Qué sugieres?

- 1. SCASEST: Inicio tratamiento y solicito cateterismo preferente**
- 2. TakoTsubo**
- 3. Solicito angio-TAC para descartar TEP**
- 4. Amplío estudios analíticos**

Analítica:

- **Gasometría arterial basal:** Se detecta **K 2,1** a su llegada.

Causas que han contribuido a hipopotasemia:

- **Hiperaldosteronismo primario**
- **Abandono de suplemento de potasio**
- **Vómitos y diarrea**
- **Hidroclorotiazida**
- **Estrés**

Se **repone potasio iv** y con niveles plasmáticos de **K 3,2** se observa **corrección de ECG** (registro similar al realizado en 2016).

Se realiza **TAC coronario** durante hospitalización que muestra **arterias coronarias sin lesiones angiográficas.**

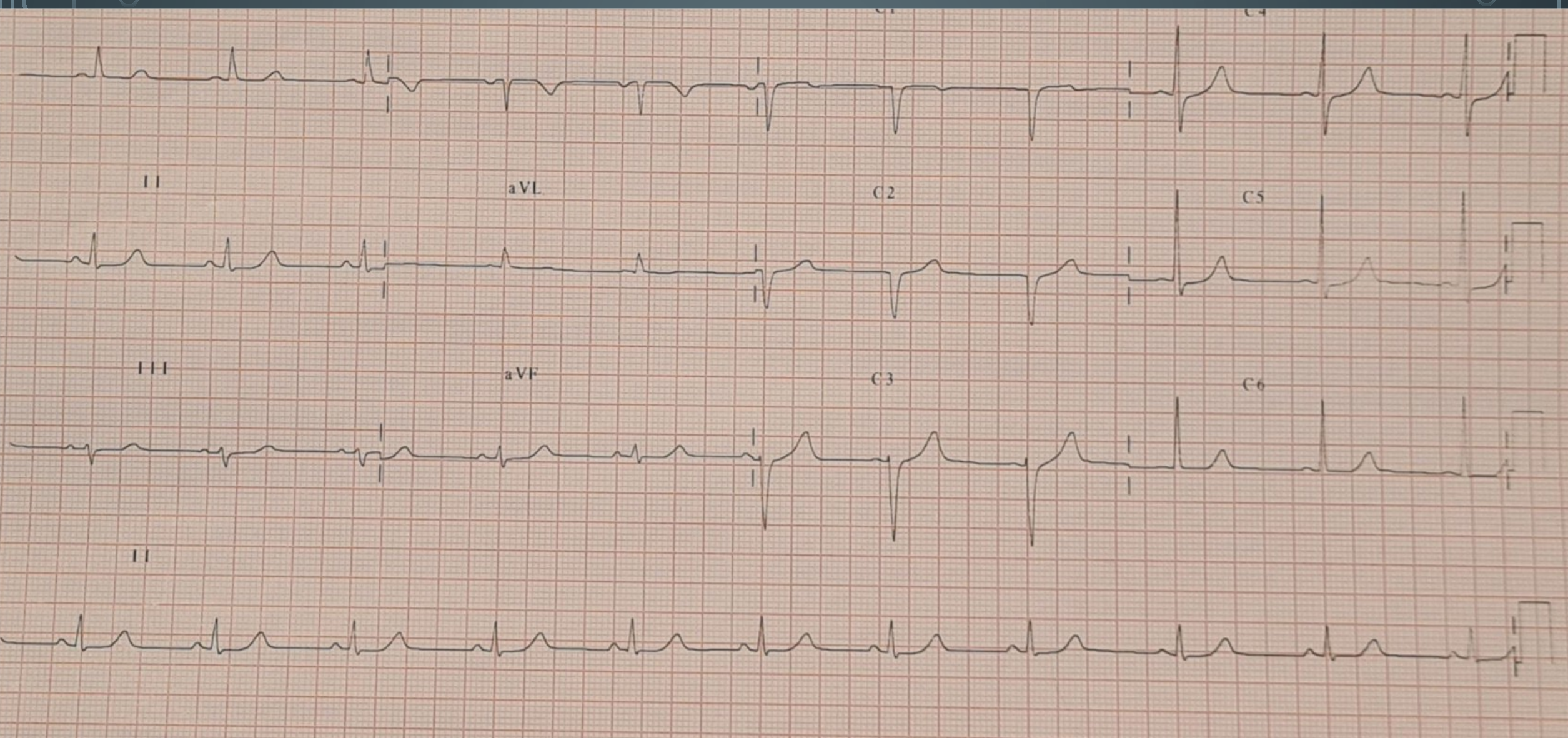


Tabla 2. ETIOLOGIA DE LA HIPOPOTASEMIA. * las causas más frecuentes

Mecanismo	Causa
Captación celular de K	Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)
Falta de ingesta	Bajo contenido en la dieta (raro)
Redistribución intracelular de K	Alcalosis metabólica*
	Estimulación beta-2-adrenérgica: b-2-agonistas*, estrés. Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitálica con Ac antidigoxina
Pérdidas extrarenales de K	Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fístulas, etc...) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)
Pérdidas renales de K	Con presión arterial normal Diuréticos* Vómitos* o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Bartter, Gitelman, cisplatina, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina, lisoziuria en leucemia) Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea · Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides* · Renina alta o normal: estenosis arterial renal, HTA maligna, Síndrome de Cushing Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea: · S. de Liddle Otros: · Cetoacidosis diabética* · Poliuria postobstructiva

de Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Nefrología al día. Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia.
Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/383>

Tabla 4. FÁRMACOS INDUCTORES DE HIPOPOTASEMIA Y MECANISMO PRODUCTOR DE LA MISMA

Desplazamiento al interior de la célula	Eliminación renal de potasio	Aumento de las pérdidas gastrointestinales
Albuterol Terbutalina (tocolítico) Isoproterenol Agentes tocolíticos Ritodrina Descongestionantes Pseudoefedrina Fenilpropanolamina Xantinas: Teofilina, cafeína Catecolaminas: Ad, NAd, dopamina y dobutamina Antagonistas del calcio Nifedipino, nitrendipino Intoxicación por verapamil Insulina Anestésicos Tiopental sódico Lidocaína Inductores de proliferación celular Hidroxicobalamina GM-CSF	Diuréticos Acetazolamida Clortalidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona Bumetanida Acido etacrínico Furosemida Torasemida Fármacos efecto mineralcorticoide Fludrocortisona Hidrocortisona a altas dosis Metilprednisolona Gossipol (ACO masculino) Carbenoxolona Mifepristone (abortivo) Regaliz Antifúngicos: anfotericina B, itraconazol, fluconazol. Quimioterápicos y otros nefrotóxicos: Cisplatino, tenofovir, foscarnet Altas dosis de antibióticos: penicilina, oxacilina, nafcilina, piperacilina, meropenem, tetraciclina, neomicina, polimixina B, colistina, bacitracina, aminoglicósidos, capreomicina. Inmunosupresores: metotrexate y sirolimus Bicarbonato Intoxicaciones por: cloroquina, salicilatos, paracetamol, vitamina D, tiroxina, risperidona y quetiapina Infliximab Ibuprofeno* Ondasentron	Laxantes Fenoftaleína Enemas de fosfato Antibióticos inductores de diarrea

Abreviaturas: Ad: adrenalina, Nad: noradrenalina, GM-CSF: factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos; ACO: anticonceptivos.* Se han descrito casos aislados de acidosis tubulares renales

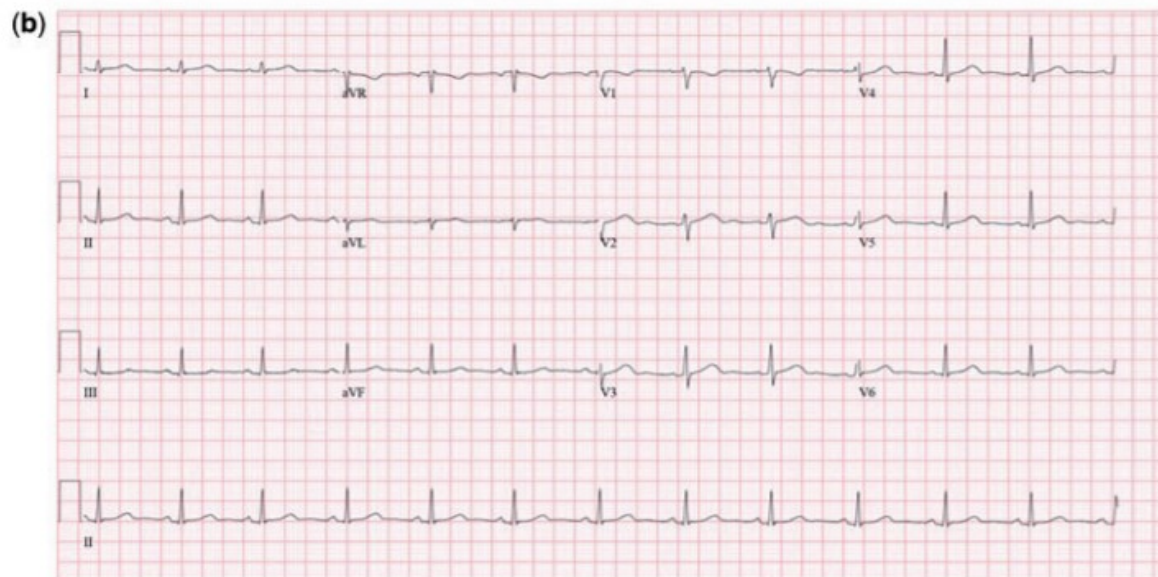
de Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Nefrología al día. Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia.
 Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/383>

CLINICAL PICTURE

ECG changes of severe hypokalemia



(a) ECG showing generalized deep ST depressions, T wave inversions, and ST elevation in aVR.



(b) Resolution of ECG changes after correction of hypokalemia.