

Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida asociada con hipopotasemia por uso de fludrocortisona: presentación de caso y revisión de la literatura

Non-Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia associated with Hypokalemia Due to Use of Fludrocortisone: Case Report and Review of the Literature

Recibido: 28 julio 2022 | Aceptado: 21 marzo 2023

RAFAEL ANTONIO ZAMBRANO JIMÉNEZ^a

Médico residente de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1082-2203>

FREYBERSON ENRIQUE NIÑO MAHECHA

Médico especialista en Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6267-6634>

RESUMEN

Caso clínico: Paciente de 35 años con antecedente de adrenalitis infecciosa en manejo ambulatorio con fludrocortisona, quien consultó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 8 días dado por un zumbido en el oído izquierdo asociado con un cuadro sincopal con relajación de esfínteres, en quien se documentó hipopotasemia severa, pues sus análisis de laboratorio mostraron potasio sérico de ingreso en 2,0 meq/L (normal 3,5-5,1 meq/L) con cambios electrocardiográficos tipo extrasístoles ventriculares y salvos de taquicardia ventricular con requerimiento de estancia en la sala de reanimación y manejo interdisciplinario. Su taquicardia ventricular se alivió por completo después de la corrección de la hipopotasemia. *Conclusión:* La sospecha temprana de hipopotasemia asociada con el uso de mineralocorticoides potentes en los casos de adrenalitis infecciosa mejora la sobrevida y el pronóstico en los pacientes con esta entidad. Aunque no hay mucha literatura al respecto, se han encontrado referencias de incidencia hasta de un 30%.

Palabras clave

adrenalitis infecciosa; mineralocorticoides; insuficiencia suprarrenal; hipopotasemia; extrasístoles ventriculares; taquicardia ventricular.

ABSTRACT

Clinical Case: A 35-year-old patient with a history of infectious adrenalitis in outpatient management with fludrocortisone, who consulted the emergency department due to a clinical picture of 8 days given by left tinnitus associated with syncopal symptoms with relaxation of the sphincters, in whom severe hypokalemia is documented because his laboratory tests showed serum potassium of admission at 2.0 meq/L (normal 3.5-5.1 meq/L) with electrocardiographic changes such as ventricular extrasystoles and bursts of ventricular tachycardia requiring a stay in the recovery room and interdisciplinary management. His

^a Autor de correspondencia: zambranora@javeriana.edu.co

Cómo citar: Zambrano Jiménez RA, Niño Mahecha FE. Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida asociada con hipopotasemia por uso de fludrocortisona: presentación de caso y revisión de la literatura. *Univ. Med.*. 2022;64(2). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed64-2.tvmn>

ventricular tachycardia was completely relieved after correction of hypokalemia. *Conclusion:* Early suspicion of hypokalemia associated with the use of potent mineralocorticoids in cases of infectious adrenalitis improves survival and prognosis in patients with this entity. Although not much literature has been found, references to an incidence of up to 30% have been found.

Keywords

infectious adrenalitis; mineralocorticoids; suprarrenal insufficiency; hypokalemia, ventricular extrasystoles, ventricular tachycardia.

Caso clínico

El caso corresponde a un hombre de 35 años de edad, quien ingresó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 8 días de evolución, consistente en el zumbido del oído izquierdo que lo despertaba en las noches, asociado con un episodio sincopal de aproximadamente dos minutos de duración acompañado de relajación de esfínter vesical. En el momento, hubo recuperación completa del estado de conciencia y no se presentó déficit neurológico. El cuadro no se asoció con cefalea, dolor torácico, palpitaciones o disnea.

Al interrogarlo sobre antecedentes médicos, el paciente indicó infección por VIH estadio 3, histoplasmosis progresiva diseminada, tuberculosis resistente a la rifampicina y adrenalitis infecciosa. El paciente venía recibiendo manejo en su domicilio con dolutegravir (50 mg/día), tenofovir (300 mg) + emtricitabina (200 mg) en una tableta recubierta al día; trimetoprima (160 mg) + sulfametoxazol (800 mg) en una tableta al día; fludrocortisona (0,1 mg) en una tableta al día; linezolid (600 mg) en una tableta al día; itraconazol una vez al día; levofloxacina (500 mg) en 4 tabletas al día; rifaximina (200 mg) en una cápsula al día y etravirina (200 mg) con 2 tabletas al día.

En la revisión por sistemas, el paciente negó cualquier sintomatología asociada. En el examen físico de ingreso, tenía estabilidad hemodinámica, un peso de 55,8 kg, una talla de 174 cm, con hiperreflexia de los miembros superiores y clono patelar y aquiliano bilateral. Los exámenes paraclínicos de ingreso mostraron:

- Hemograma: leucocitos 4,6 cel/ml
- Neutrófilos: 3730 cel/ml

- Linfocitos: 5150 cel/ml
- Hemoglobina: 12,4 mg/dl
- Hematocrito: 35,7%
- Plaquetas: 124 u/L
- Aspartato transaminasa: 28 UI/L
- Alanina transaminasa: 30 UI/L
- Bilirrubinas totales: 0,83 mg/dL
- Bilirrubina directa: 0,18 mg/dL
- Bilirrubina indirecta: 0,65 mg/dL
- Fosfatasa alcalina: 182 UI/L
- Nitrógeno ureico sanguíneo: 10,1 mg/dL
- Creatinina: 0,95 mg/dL

Excepto por una leve elevación de la fosfatasa alcalina, que se asoció con la ingesta crónica de medicamentos retrovirales, todos los reportes estuvieron dentro de los parámetros normales; sin embargo, con un ionograma se evidenció el potasio en 2,0 meq/L, el sodio en 144 meq/L, el calcio en 8,9 meq/L y el magnesio en 2,1 mg/dL. Inmediatamente, se le tomó un trazado electrocardiográfico (figura 1), donde se visualizó un aplanamiento de la onda T (QTc 547 milisegundos), por lo cual el hombre fue trasladado para monitorización continua en el área de reanimación. Allí se presentaron dos episodios de taquicardia ventricular no sostenida, que se consideró secundaria a hipopotasemia severa con cambios electrocardiográficos (figura 2). Se le administró bolo de cloruro de potasio y, posteriormente, infusión por vía central a dosis de 12 meq/h, sin establecerse una causa aparente a su ingreso. Se continuaron los controles séricos de potasio y de los trazados electrocardiográficos hasta que desaparecieron los cambios electrocardiográficos (figura 3), previa suspensión de fludrocortisona en el servicio de urgencias.

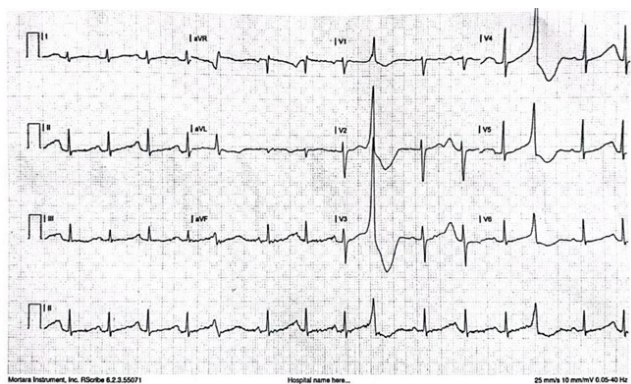


Figura 1
Trazado electrocardiográfico con aplanamiento de la onda T



Figura 2
Trazado electrocardiográfico con cambios

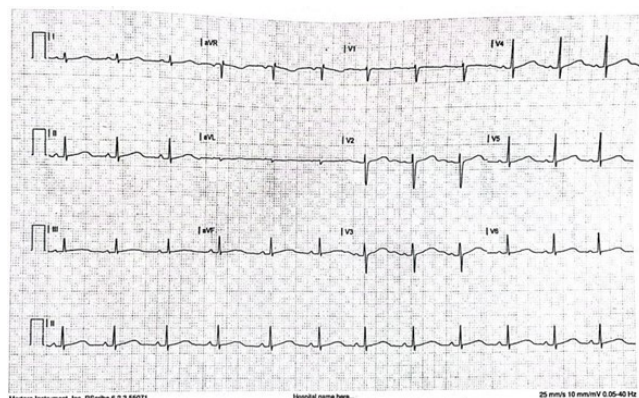


Figura 3
Desaparición de los cambios electrocardiográficos

Existen múltiples grupos de medicamentos causantes de bajas concentraciones de potasio,

y un grupo de ellos son los glucocorticoides y los mineralocorticoides tipo fludrocortisona (tabla 1). Este último se considera un esteroide adrenocortical sintético activo, con acciones farmacológicas similares a un mineralocorticoide endógeno. En nuestra especie, el principal glucocorticoide es el cortisol o hidrocortisona, y la aldosterona es el principal mineralocorticoide, y parte de sus acciones fisiológicas son la regulación del volumen extracelular y el balance de potasio a través de su acción sobre el nefrón distal. Además, ejerce sus efectos sistémicos a partir de su fuente adrenal y de fuentes tisulares periféricas. La mayoría de sus acciones tienen lugar mediante su unión con el receptor mineralocorticoide (RM), que se expresa en los túbulos renales, las glándulas salivales y sudoríparas y las vellosidades intestinales. Sin embargo, el RM se encuentra también en keratinocitos, células del hipocampo, cardiomiocitos, células endoteliales y musculares vasculares lisas.

Tabla 1
Características y potencias de glucocorticoides más usados

Medicamento	Potencia AI	Potencia MC	DE (mg)	Duración de la acción (h)
Hidrocortisona	1	1	20	12
Prednisolona	4	0,3	5	12-36
Prednisona	4	0,3	5	12-36
Metilprednisolona	5	0,5	4	12-36
Fludrocortisona	12	250	---	18-36
Dexametasona	30	0	0,75	36-72
Betametasona	25	0	0,6	36-72

AI: antiinflamatoria. DE: dosis equivalente. MC: mineralocorticoide.

Al igual que otras hormonas esteroides, la aldosterona actúa clásicamente a través de su difusión al citoplasma, donde se une con su receptor específico. El complejo hormona/receptor se transloca al núcleo e interactúa con sitios específicos de la cromatina nuclear y con ello promueve la síntesis de nuevas proteínas inducidas por aldosterona. Esta primera fase ocurre dentro de los 30 a 90 minutos tras el estímulo, y entre las proteínas involucradas cabe destacar la Sgk1 (*serum and glucocorticoid regulated kinase*), cuyo efecto está vinculado con

la estabilidad de la expresión del canal epitelial de sodio (ENaC) en la membrana luminal, la activación de la bomba Na^+/K^+ ATPasa de la membrana intersticial y, probablemente, con el estímulo de las propiedades catalíticas del ROMK (*renal outer medullary k^+ channel*), CHIF (*channel inducing factor*) como regulador de dicha bomba y Ki-Ras A como otro estabilizador de la actividad del ENaC (1).

La fludrocortisona es la que tiene mayor actividad mineralocorticoide, en comparación con otros medicamentos de su mismo grupo, como la hidrocortisona, la prednisona, la metilprednisolona y la dexametasona, cuyo principal efecto es a nivel glucocorticoide. Ello facilita la reabsorción de sodio y de iones de hidrógeno y promueve la excreción de potasio por el túbulo renal distal. Se ha descrito que solo pequeñas dosis orales de este grupo farmacológico producen una marcada retención de sodio y un aumento de la excreción urinaria de potasio, lo cual provoca pérdidas continuas de potasio y estados de hipopotasemia severa en pacientes con uso crónico (2). Teniendo en cuenta lo anterior, y al descartar otras causas más comunes de hipopotasemia, se planteó al uso crónico de la fludrocortisona a dosis de 0,1 mg/día para el manejo de la adenitis infecciosa como la causa de la hipopotasemia en este paciente.

El hombre tuvo una evolución favorable, y con el seguimiento interdisciplinario se descartó una etiología infecciosa o metabólica. Además, el servicio de endocrinología concluyó como primera posibilidad un cuadro asociado con el uso crónico de fludrocortisona e itraconazoles usados para el manejo de sus comorbilidades de base, y los cuales *per se* tienen como efecto secundario la producción de hipopotasemia; sin embargo, ninguno potencializa el efecto del otro como interacción medicamentosa descrita o conocida hasta el momento en la literatura médica.

Ante el alto riesgo de complicaciones, se definió continuar con la reposición del potasio oral y ajustar la dosis de esteroide de manera domiciliaria. Aparte de lo anterior, se tomaron como parámetros de egreso la mejoría clínica respecto al ingreso, la corrección completa del QTc a nivel electrocardiográfico y las

concentraciones de potasio sérico en rangos de normalidad.

Homeostasis del potasio

El potasio (K^+) es el catión intracelular más importante, ya que un porcentaje aproximado al 98% es el que permanece dentro de las células, con preferencia en los tejidos musculares tipo estriado, y en menor proporción, en hígado, hueso, piel y eritrocitos (3). La concentración celular de K^+ es de aproximadamente 150 mEq por litro de agua. El potasio corporal total se calcula en un rango de 50 mEq/kg de peso. Solo el 2% del potasio corporal total está en el líquido extracelular y corresponde a una concentración mucho más baja (aproximadamente 4 mEq/L), un valor determinante y medido cuando estemos ante contextos patológicos de desequilibrio electrolítico (4).

La regulación de las concentraciones de potasio intracelular está mediada principalmente por la actividad de la bomba Na^+/K^+ -ATPasa en la membrana celular, que transporta el potasio hacia dentro de la célula y el sodio hacia el exterior, con una relación 3:2 (5). La concentración plasmática que oscila entre 3,5 y 5 mEq/L es estable cuando hay condiciones fisiológicas adecuadas, aun sin importar aumentos en la ingesta. Dos tipos de mecanismos regulan el equilibrio del potasio dentro de un margen estrecho y disminuyen la probabilidad de alteraciones clínicas: unos en el espacio extracelular y otros mantienen los niveles ajustando la excreción renal en relación con la ingesta en la dieta (6). Los canales rectificadores del potasio están presentes en las células, en las membranas plasmáticas, cuya característica es permitir la entrada de potasio, pero no permitir su salida incluso si permanecen abiertos o el potencial de equilibrio facilita su salida (7), lo que garantiza el mantenimiento de la homeostasis.

Debe existir una relación adecuada entre la cantidad de potasio excretada versus la cantidad ingerida; pero también debe mantenerse una distribución intracelular apropiada. Los adultos no enfermos mantienen este equilibrio sin

problema, excepto en patologías que generen anabolismo aumentado. Los tres procesos que mantienen el equilibrio son: la ingesta, la distribución y la eliminación. De los anteriores tres, la absorción es de difícil control, dado que el potasio se difunde de forma pasiva gracias a los canales que se encuentran en las células intestinales, al contrarrestar la acumulación de potasio en la luz colónica por la bomba $K^+ - H^+ + ATP$ asa (8). Este mantenimiento del equilibrio del potasio queda a cargo realmente en los procesos de captación y liberación celular, junto con la excreción por vía urinaria (9). Esto se logra mediar por la acción del sistema renina angiotensina aldosterona y hormonas β -adrenérgicas (10).

En los últimos años se han hecho estudios sobre un mecanismo alternativo de control denominado *feed-forward*, que entra en acción cuando el potasio ingerido en la dieta se detecta por sensores en la vía digestiva, en ausencia de cambios evidentes en el potasio sérico, que responde a una señal predeterminada del organismo con gran relevancia como mecanismo de regulación adicional (11). Esto se encuentra apoyado por ensayos clínicos actuales, como un sistema capaz de inducir cambios rápidos en la excreción renal de este electrolito, lo que demuestra la existencia de un eje de señales gastrointestinales-renales con efecto caliurético, capaz de lograr eliminación renal de potasio sin tener en cuenta las concentraciones séricas y sin depender de la aldosterona. Faltan por dilucidar detalles de este mecanismo, como la ubicación precisa de los receptores y su conformación, así como la forma de señalización entre el aparato gastrointestinal y el riñón (12).

El papel de la aldosterona aumenta la eliminación por la vía urinaria del potasio, además de favorecer su secreción en las glándulas sudoríparas, las salivares y el intestino. Adicional, puede facilitar la entrada celular. El principal estimulante para la aldosterona es la hiperpotasemia, y el inhibidor es la reducción en las cantidades de potasio, al modular su excreción por efecto directo en la bomba Na-K-ATP-Asa basolateral, con aumento en la actividad del canal ENaC y de canales ROMK (10).

Otros mecanismos están en investigación y merecen la pena ser mencionados, como la existencia de un ritmo circadiano para la secreción de la aldosterona con el efecto tubular ya descrito y la presencia de la regulación de potasio en el colon, que cambian dependiendo del segmento del colon que se describa, relacionado con la presencia de los canales en mayor o menor cantidad; esto en la membrana apical del colon (*BK channels*) y que está en directa relación con enfermedades específicas. Un ejemplo es la enfermedad renal crónica, donde el colon toma un papel determinante en el aumento de la excreción de potasio, relacionado con el aumento de la actividad de los *BK channels* (13-17).

Hipopotasemia

La hipopotasemia se define como un potasio sérico menor de 3,5 mmol/L, y es probablemente la anomalía electrolítica más común en la práctica clínica. Ocurre en menos del 1% de las personas sanas, pero está presente en hasta el 20% de los pacientes hospitalizados, entre el 2% y el 3% de los pacientes ambulatorios (18), el 40% de los pacientes que toman diuréticos y el 17% de los pacientes con afecciones cardiovasculares (19). Por lo general, se tolera bien; pero si es grave, puede poner en peligro la vida. Sin embargo, incluso la hipopotasemia leve o moderada aumenta los riesgos de morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedad cardiovascular, y se asocia con un mayor riesgo de fibrilación auricular entre los pacientes hospitalizados (20).

Causas

Cuando se identifica hipopotasemia, debe establecerse la causa subyacente y el trastorno debe tratarse de inmediato (19); es causada por pérdidas excesivas de potasio de los riñones o del tracto gastrointestinal. El potasio sérico debe investigarse en pacientes que desarrollen vómitos o diarrea crónicos o frecuentes, poliuria marcada, debilidad muscular o arritmias

cardíacas inesperadas, así como en aquellos que estén recibiendo tratamiento con insulina, diuréticos o nutrición parenteral total (tabla 2).

Tabla 2
Causas de hipopotasemia

Pérdidas anormales	Intercambio celular
<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos: diuréticos, laxantes y enemas, corticosteroides. • Pérdidas gastrointestinales. • Pérdidas renales: diuresis osmótica, exceso mineralocorticoides, acidosis tubular renal tipo I y II, polidipsia, defecto intrínseco en el transportador renal. • Hipomagnesemia. • Diálisis y plasmaféresis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos: insulina, β_2 simpaticomiméticos, descongestionantes, xantinas, anfotericina B, intoxicación por verapamilo, cloroquina, bario y cesio. • Alcalosis. • Síndrome de realimentación. • Aumento del estímulo B2: delirium tremens, trauma craneoencefálico, isquemia miocárdica. • Tirotoxicosis. • Hipocalcemia periódica familiar. • Hiponatremia.
Ingesta inadecuada	Seudohipopotasemia
<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia. • Demencia. • Inanición. • Nutrición parenteral total. 	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis de muestra tardío. • Leucocitosis importante ($>75\,000$ células por mm^3 [$75,0 \times 10^9$ por L]).

Es importante recordar que la hipopotasemia rara vez se presenta sola, lo que significa que otros factores paralelos también pueden contribuir a la prolongación del intervalo QT. En un estudio de 11 pacientes en los que estaba presente el síndrome de QT largo inducido por fármacos (diLQTS), incluidos 8 que presentaban hipopotasemia grave, también estaban presentes factores adicionales como hipomagnesemia, hipertensión y consumo de alcohol; mientras que en un estudio más grande de 804 pacientes con enfermedad renal crónica, se encontró que concentraciones bajas de K^+ y Ca^{2+} en el suero contribuyeron significativamente a la prolongación del intervalo QT (21), a menudo, en un contexto de enfermedades crónicas, como hipertensión o diabetes (22). Por lo tanto, comprender los riesgos potenciales de los medicamentos y tener una estrecha vigilancia sobre los posibles efectos secundarios es clave para evitar desenlaces catastróficos como arritmias y la muerte súbita cardíaca en estos pacientes (23).

Esteroides como causa de hipopotasemia

La fludrocortisona hace parte del grupo de los esteroides de tipo adrenocortical obtenido de forma sintética y que se logra activar por ingesta oral. Se obtiene por el cambio entre la molécula de hidrógeno en 9-alfa por una molécula de flúor en el anillo B de la hidrocortisona, lo que aumenta de forma considerable el efecto mineralocorticoide y genera efectos farmacológicos que podrían asimilarse a los de la aldosterona endógena. Lo anterior confiere una potente acción retenedora de sodio, superior al resto de otros fármacos con efecto adrenocorticoide, sin aumentar la actividad glucocorticoide cuando se utiliza en dosis terapéuticas recomendadas. Las aplicaciones terapéuticas de la fludrocortisona están orientadas fundamentalmente a terapias de reemplazo mineralocorticoide en pacientes con insuficiencia suprarrenal y en síndrome adrenogénito de pérdida de sal (24). Al tener efectos mineralocorticoides potentes, la mayoría de las reacciones adversas se deben a esta actividad. Estos efectos adversos incluyen desequilibrio de líquidos, desequilibrio de electrolitos (particularmente hipocalcemia), edema, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomegalia e hipertensión. En un síndrome de alcalosis metabólica, la hipopotasemia también puede estar asociada con la terapia de fludrocortisona e incluye náuseas/vómitos, hipotensión ortostática, prolongación del intervalo QT, cambios de la onda ST-T, debilidad severa de las extremidades, anorexia y calambres musculares y el dolor (25).

Los signos clínicos se desarrollan cuando el déficit de potasio sérico es moderado o grave (24,26). Los síntomas más comunes son arritmias cardíacas, debilidad o dolor muscular; sin embargo, no suelen existir manifestaciones por encima de 3 mEq/L, aunque hay situaciones especialmente sensibles a la hipopotasemia como la toma de digitálicos, patología cardíaca o neuromuscular previa, hipocalcemia e hipomagnesemia (27).

En la esfera neurológica se manifiesta con letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos, y favorece la entrada en encefalopatía hepática (en hipopotasemia grave crónica); en la neuromuscular, se presenta debilidad, astenia, parálisis con hiporreflexia e incluso parada respiratoria, por afectación de los músculos respiratorios, rabdomiólisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave) y atrofia muscular (hipopotasemia crónica); en la cardíaca, con latidos ectópicos auriculoventriculares y arritmias mortales; en la renal, por alteración de la función tubular, al disminuirse la capacidad de concentrar la orina y manifestarse con poliuria y polidipsia secundaria, y en la metabólica, alcalosis metabólica, intolerancia a los hidratos de carbono, entre otros (12).

Teniendo claro que las manifestaciones cardíacas son de las más comunes, dentro de los hallazgos electrocardiográficos, por lo general, encontramos la disminución de la amplitud de la onda T. Una mayor progresión puede conducir a una depresión del intervalo ST, inversiones de la onda T, prolongación del intervalo PR y ondas U. Las arritmias asociadas con la hipopotasemia incluyen bradicardia sinusal, taquicardia o fibrilación ventricular y *torsade des pointes*. Aunque el riesgo de cambios en el electrocardiograma y arritmias aumenta a medida que disminuye la concentración sérica de potasio, es importante resaltar que estos hallazgos no son confiables, porque algunos pacientes con hipopotasemia severa no tienen cambios en el electrocardiograma (18). Por lo anterior, todos los aspectos de la interpretación electrocardiográfica, así como la identificación precisa y rápida del ritmo, es fundamental para proporcionar el tratamiento adecuado a los pacientes (28). En la insuficiencia cardíaca, el uso de diuréticos y la activación del sistema renina-angiotensina son las causas predominantes de hipopotasemia. Las arritmias ventriculares, en particular la TV no sostenida, son comunes, y se han descrito arritmias desencadenadas y de reentrada (20).

Los efectos del potasio sobre las propiedades electrofisiológicas del corazón han sido ampliamente estudiados y claramente

son arritmogénicos. Numerosos sustratos de reentrada estáticos y dinámicos contribuyen a aumentar la arritmogenicidad en la hipopotasemia (20). La hipopotasemia aumenta el potencial de reposo de la membrana y aumenta tanto la duración del potencial de acción como la duración del periodo refractario; este último en mayor grado que el primero. Esta combinación conduce a la génesis de arritmias de reentrada. La hipopotasemia también aumenta el potencial de umbral, así como la automaticidad, y proporciona el contexto para las arritmias automáticas también. Por último, la hipopotasemia disminuye la conductividad, lo que también predispone a arritmias de tipo reentrante. Los criterios electrocardiográficos de hipopotasemia incluyen la presencia de ondas U mayores de 1 mm y ondas U mayores que la onda T en la misma derivación (con depresión del segmento ST asociada). Otros criterios han sido una relación T:U de uno o menos y una onda U superior a 0,5 mm en la derivación electrocardiográfica II o superior a 1,0 mm en la derivación V3. El intervalo PR también puede prolongarse, junto con un aumento en la amplitud de la onda P (11).

Hace tiempo que se reconoce la relación entre la hipopotasemia y las arritmias clínicas. En 1949, Bellet et al., citados en Helfant (29), informaron extrasístoles con alcalosis hipopotasémica que disminuyeron con la administración de potasio. Estas observaciones fueron confirmadas por varios grupos a principios de la década de 1950. En 1953, Surawicz y Lepschkin describieron una serie de pacientes con hipopotasemia y frecuentes extrasístoles ventriculares y de la unión; en todos los casos las arritmias desaparecieron con la administración de potasio. Estas observaciones clínicas se vieron reforzadas por los hallazgos de 1962 de Gettes et al., quienes emplearon técnicas de microelectrodos para mostrar que la perfusión de soluciones con bajo contenido de potasio producía latidos ectópicos ventriculares, taquicardia y fibrilación ventricular. En años más recientes, varios estudios han evaluado la relación entre las concentraciones de potasio y las arritmias en pacientes con hipertensión y sin estas que estaban recibiendo terapia con diuréticos. Estos

estudios han demostrado que existe una mayor incidencia de arritmias ventriculares asociadas con la hipopotasemia inducida por la terapia con diuréticos, como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, con implicaciones clínicas graves (29). Por lo tanto, para todos los pacientes con hipopotasemia o hiperpotasemia, se deben reevaluar los regímenes farmacológicos, y cuando sea posible, se deben suspender los fármacos que causan hipopotasemia (19).

Un metanálisis reciente sugirió una fuerte asociación inversa entre la concentración sérica de canales de K. y las arritmias ventriculares en pacientes con infarto de miocardio; por lo tanto, sugiere que la toma de decisiones clínicas debe tener en cuenta la hipopotasemia como un efecto secundario frecuente de los diuréticos en pacientes con infarto de miocardio previo (30). En situaciones de emergencia, se demostró que las concentraciones séricas de K., en el momento del ingreso, solas o junto con la puntuación de riesgo coexistente Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI), predicen con mayor precisión el riesgo a corto y largo plazo de arritmias ventriculares malignas, respectivamente. Además, la hipopotasemia no solo es un factor de riesgo de TV/FV en la fase aguda del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), sino que también se asocia con la FV antes de la intervención coronaria percutánea primaria (20).

Tratamiento

El objetivo inmediato del tratamiento es prevenir alteraciones de la conducción cardíaca potencialmente mortales y de la disfunción neuromuscular, elevando el potasio sérico a una cifra segura. La reposición adicional puede proceder más lentamente y la atención puede dirigirse al diagnóstico y manejo del trastorno subyacente. Aquellas personas con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva o infarto de miocardio deben mantener una concentración sérica de potasio de, al menos, 4 mEq/L, según la evidencia clínica (18).

El control cuidadoso durante el tratamiento es esencial, porque el suplemento de potasio es una causa común de hiperpotasemia en pacientes hospitalizados. El riesgo de hiperpotasemia de rebote es mayor cuando se trata la hipopotasemia redistributiva. La hipomagnesemia concomitante debe tratarse al mismo tiempo. Para la hipopotasemia asociada con el uso de diuréticos, puede ser efectivo suspender el diurético o reducir su dosis. Otra estrategia, si está indicada de otro modo para tratar una afección comórbida, es el uso de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, un bloqueador del receptor de angiotensina, un bloqueador beta o un diurético ahorrador de potasio, porque cada uno de estos medicamentos está asociado con una elevación del potasio sérico. Es apropiado aumentar el potasio en la dieta en pacientes con hipopotasemia leve, sobre todo en aquellos con antecedentes de hipertensión o enfermedad cardíaca. Sin embargo, la eficacia del aumento de potasio en la dieta es limitada, porque la mayor parte del potasio contenido en los alimentos se combina con fosfato; mientras que la mayoría de los casos de hipopotasemia involucran agotamiento de cloruro y responden mejor al cloruro de potasio suplementario (18).

Debido a que el uso de potasio intravenoso aumenta el riesgo de hiperpotasemia y puede causar dolor y flebitis, el remplazo de potasio por vía intravenosa durante la monitorización cardíaca debe reservarse en pacientes con síntomas marcados, anomalías en el electrocardiograma, hipopotasemia grave o para aquellos que no pueden tolerar la forma oral. Cuando se usa potasio intravenoso, se debe conocer como reglas de oro que debe administrarse en una solución, la administración estándar es de 20 a 40 mmol de potasio en 1 L de solución salina normal y que, por lo general, la corrección no debe exceder los 20mmol/h. En caso de requerirse dosis mayores de potasio, se debe aplicar por catéter venoso central, dando consideración al uso de una vía central de inserción por vena periférica, los cuales han tenido éxito en situaciones de emergencia. Como regla general, la administración de 10 mEq de potasio a un adulto con función renal normal

puede aumentar su nivel sérico en 0,1 mEq/L (31).

La monitorización cardíaca continua está indicada si la frecuencia supera los 10mmol/h. No se debe administrar potasio en soluciones que contengan dextrosa, porque la secreción de insulina estimulada por dextrosa puede exacerbar la hipopotasemia. Para una reposición de potasio exitosa, se debe considerar la preparación óptima de potasio, la vía de administración y la velocidad de administración adecuada (12). En cuanto a las vías de administración, se ha demostrado que la vía enteral es tan eficaz como la vía intravenosa para aumentar la concentración plasmática de potasio. La vía enteral está ampliamente disponible y aceptada para la reposición de potasio; sin embargo, a pesar de la disponibilidad de la vía enteral y la conocida confiabilidad de la absorción del cloruro de potasio, la mayoría de las dosis se administran por vía intravenosa (32).

En las últimas actualizaciones de la literatura se ha considerado que la urgencia terapéutica depende de la gravedad de la hipopotasemia, de la existencia de condiciones comórbidas y de la tasa de disminución de las concentraciones séricas de potasio. Coinciden en que las manifestaciones clínicas no ocurren con hipopotasemia de leve a moderada; por lo tanto, la reposición no es urgente, también en que se puede proporcionar una corrección rápida a través de una formulación oral o intravenosa y en que solo debe realizarse una reposición rápida en caso de manifestaciones potencialmente mortales. No obstante, sugieren que la terapia de remplazo debe administrarse preferiblemente con cloruro de potasio a un máximo de 40 mmol administrado cada 3 a 4 h por 3 dosis, y no en infusiones continuas; que, en general, 20 mmol/h de cloruro de potasio aumentarán los niveles séricos de potasio en un promedio de 0,25 mmol/h; que los niveles de potasio en el suero deben controlarse cada 2 a 4h, y que la reposición de potasio puede ocurrir más lentamente una vez que el nivel de potasio sérico está persistentemente por encima de 3 mmol/L o los síntomas clínicos se han resuelto (13). En comparación con los niveles plasmáticos, los niveles séricos suelen ser

ligeramente más altos, debido a los retrasos en el procesamiento o al efecto de la coagulación (33).

Es importante conocer que aun cuando la principal indicación para la administración de potasio es la deficiencia de potasio o hipopotasemia, las últimas publicaciones también reconocen el uso de las sales de potasio en entidades, como hipertensión arterial, arritmias, intoxicación por talio, hipertiroidismo, esporotricosis, tos, y como vehículo o compuesto químico para algunas preparaciones de antibióticos, por ejemplo, bencilpenicilina de potasio, penicilina V de potasio y amoxicilina-clavulanato de potasio (34).

Financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, la autoría o la publicación de este artículo.

Consentimiento

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este caso clínico y de las imágenes que lo acompañan. Una copia del consentimiento escrito está disponible para su revisión.

Consideraciones éticas

Este reporte de caso y revisión de la literatura se acoge a los lineamientos internacionales de conducta ética en investigación como el Código de Núremberg, el Código de Helsinki y las Pautas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos establecida por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS). Además, se acoge a la normativa nacional, principalmente a la de la Resolución 8430 del 4 de octubre de 1993, artículo 11. Dado su carácter retrospectivo que emplea el registro de datos a través de procedimientos comunes, este trabajo de

investigación es considerado como investigación sin riesgo.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses por parte de los autores del estudio que deba declararse.

Agradecimientos

Agradecemos a la Pontificia Universidad Javeriana y al Hospital Universitario San Ignacio, por permitir el desarrollo de este proyecto, y a nuestras familias, por el apoyo incondicional.

Referencias

1. Manuel Gómez R, Marín M. (2012). Mineralocorticoides: síntesis y degradación. En: *Cardiología* [internet]. s. d.; 2012. p. 117-20. Disponible en: <https://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.025.pdf>
2. Brown G. Fludrocortisone for heparin-induced hyperkalemia. *Can J Hosp Pharm.* 2011 Nov;64(6):463-4.
3. Blanco Santos A. Homeostasis del potasio. *Nefrología* [internet]. 2019;1(1):1-49. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=X2659800019000460>
4. Tinawi M. Hypokalemia: a practical approach to diagnosis and treatment. *Arch Clin Biomed Res.* 2020;4:48-66. <https://doi.org/10.26502/acbr.50170088>
5. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ.* 2016 Dec;40(4):480-490. <https://doi.org/10.1152/advan.00121.2016>
6. Hall JE. Guyton y Hall: tratado de fisiología médica. 13.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
7. Corzo J. Transporte a través de membranas [internet]. 2005 may 20. Disponible en: <https://bioquibi.webs.ull.es/temasc ompletos/transporte/Introtransporte.htm>
8. Universidad de los Andes. Absorción de agua y electrolitos [internet]. 2002. Disponible en: http://www.saber.ula.ve/bitstream/handle/123456789/32972/clase_11.pdf?sequence=4&isAllowed=y36
9. Koppen BM, Staton BA. Regulation of potassium balance. *Renal Physiol.* 2018;7:115-30.
10. Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio: hipopotasemia. Hiperpotasemia. *Nefrología al Día* [internet]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/383>
11. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res.* 2020 Jan;48(1):300060518811058. <https://doi.org/10.1177/0300060518811058>.
12. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron.* 2002;92 Suppl 1:28-32. <https://doi.org/10.1159/000065374>
13. Castro D, Sharma S. Hypokalemia. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482465/>
14. Palmer BF. Regulation of potassium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10:1050-60.
15. Epstein M, Lifschitz MD. The unappreciated role of extrarenal and gut sensors in modulating renal potassium handling: implications for diagnosis of dyskalemias and interpreting clinical trials. *KI Reports.* 2016;1:43-56.

16. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ.* 2016;40:480-90.
17. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An integrated view of potassium homeostasis. *N Engl J Med.* 2015;373:60-72.
18. Viera AJ, Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am Fam Physician.* 2015 Sep 15;92(6):487-95.
19. Elliott TL, Braun M. Electrolytes: potassium disorders. *FP Essent.* 2017 Aug;459:21- 28.
20. Tse G, Li KHC, Cheung CKY, Letsas KP, Bhardwaj A, Sawant AC, Liu T, Yan GX, Zhang H, Jeevaratnam K, Sayed N, Cheng SH, Wong WT. Arrhythmogenic Mechanisms in Hypokalaemia: Insights From Pre-clinical Models. *Front Cardiovasc Med.* 2021 Feb 3;8:620539. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.620539>
21. Liu P, Han D, Sun X, Tan H, Wang Z, Liu C, et al. Prevalence and risk factors of acquired long QT syndrome in hospitalized patients with chronic kidney disease. *J Investig Med.* 2019;67:289-94. <https://doi.org/10.1136/jim-2018-000798>
22. TeBay C, Hill AP, Windley MJ. Metabolic and electrolyte abnormalities as risk factors in drug-induced long QT syndrome. *Biophys Rev.* 2022 Jan 27;14(1):1-15. <https://doi.org/10.1007/s12551-022-00929-7>.
23. Jha S. A case report on QTc Prolongation: understanding the medication risks and electrolyte imbalance. *Cureus.* 2022 Jan 19;14(1):e21421. <https://doi.org/10.7759/cureus.21421>
24. Lim S. Approach to hypokalemia. *Acta Med Indones.* 2007 Jan-Mar;39(1):56-64.
25. Gomes LG, Madureira G, Mendonca BB, Bachega TA. Mineralocorticoid replacement during infancy for salt wasting congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Clinics (Sao Paulo).* 2013;68(2):147-52.
26. Igarashi Y. [Synthetic mineralocorticoid, clinical application of fludrocortisone acetate (Florinef)]. *Nihon Rinsho.* 1994 Mar;52(3):779-86. Japanese.
27. Tejada Cifuentes F. Alteraciones del equilibrio del potasio: hipopotasemia. *Rev Clín Med Fam [internet].* 2008 [citado 2023 abr 6];2(3):129-33. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2008000100008&lng=es&tlng=es
28. Rogoff B, Pride YB. EKG rhythm. En: *StatPearls [internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555952/>
29. Helfant RH. Hypokalemia and arrhythmias. *Am J Med.* 1986 Apr 25;80(4A):13-22. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(86\)90336-0](https://doi.org/10.1016/0002-9343(86)90336-0)
30. Colombo MG, Kirchberger I, Amann U, Dinser L, Meisinger C. Association of serum potassium concentration with mortality and ventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2018 Apr;25(6):576-95. <https://doi.org/10.1177/2047487318759694>
31. Acevedo Peña JR, Guerrero López F, Barreto Cuervo J, Cárdenas Muñoz Y, Correa Estupiñán E, Caballero I, et al. Recomendaciones para el uso seguro de potasio en adultos, prevención y tratamiento de la hipokaliemia. *Rev Medica Sanitas [internet].* 2012;15(2):28-36.

Disponible en: <https://revistas.unisanitas.edu.co/index.php/RMS/article/download/413/329/721>

32. DeCarolis DD, Kim GM, Rector TS, Ishani A. Comparative dose response using the intravenous versus enteral route of administration for potassium replenishment. *Intensive Crit Care Nurs.* 2016 Oct;36:17-23. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2015.08.005>

33. Hirsch TM, Braun D. Hypokalemia. *JAAPA.* 2021 Jan 1;34(1):50-51. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000723960.54308.e9>

34. Sur M, Mohiuddin SS. Potassium. 2021 Dec 21. En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.* Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539791/>