

Coma hipopotasémico: a propósito de un caso

Hypokalemic coma: in relation to a case report

Wilber Jesús Riverón-Carralero¹  , Annalie Fidelina Rondón-Vázquez¹ , Onelis Góngora-Gómez¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Facultad de Ciencias Médicas “Mariana Grajales Cuello”. Holguín, Cuba.

Recibido: 17 de Junio de 2019 | Aceptado: 27 de septiembre de 2019 | Publicado: 10 de febrero de 2020

Citar como: Riverón-Carralero WJ, Rondón-Vázquez AF, Góngora-Gómez O. Coma hipopotasémico: a propósito de un caso. Univ Méd Pinareña [Internet]. 2020 [citado: Fecha de acceso]; 16(1): e386. Disponible en: <http://www.revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/386>

RESUMEN

Introducción: El coma es la máxima degradación del estado de conciencia. Síndrome caracterizado por una pérdida de las funciones de la vida de relación y conservación de las de la vida vegetativa, como expresión de una disfunción cerebral aguda y grave.

Presentación del caso: paciente masculino de 65 años de edad que hace dos años comenzó con cuadros de pérdida de conciencia por espacio de dos días. En períodos intercrisis los estudios no arrojaron resultados positivos. Es traído a servicio de urgencia en estado de coma hiporrefléctico. Se tomaron medidas generales y se realizaron complementarios. Todo en parámetros de normalidad excepto por una muy discreta alcalosis metabólica y una hipocaliemia severa con 1,3 mili moles de potasio. Se reponen valores de potasio. En la medida que los valores de potasio se recuperaban se iniciaba un proceso de recuperación de la conciencia. Se interpreta como un coma hipopotasémico.

Conclusiones: la hipopotasemia es un desbalance común, con repercusiones en los diferentes sistemas, que puede causar desde alteraciones de la dinámica cardiovascular, debilidad muscular progresiva y coma. De ahí que ante sintomatologías similares a una hipopotasemia se deba trabajar en su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Hipopotasemia; Desequilibrio Hidroelectrolítico; Coma; Trastornos de la Conciencia

ABSTRACT

Introduction: coma is the extreme degradation of consciousness. A syndrome characterized by a loss of vegetative functions, as an expression of acute and severe brain dysfunction.

Presentation of the case: a 65-year-old male patient who two years ago commenced showing signs of loss of consciousness for two days In inter-crisis periods the studies did not confirm positive results.

He was brought to the emergency room in a state of hyporeflexic coma. All parameters were normal except for a very discrete metabolic alkalosis and severe hypokalemia with 1,3 millimoles of potassium. General measures and complementary examinations were performed. Potassium values were replenished. As the potassium values standardized, a process of consciousness recovery was initiated. It was interpreted as a hypokalemic coma.

Conclusions: hypopotassemia is a common imbalance, with repercussions in the different systems; this imbalance can result in alterations of the cardiovascular dynamics, progressive *muscle weakness* and coma. Therefore, in case of symptoms similar to hypokalemia, it is required to work on its diagnosis and treatment.

Keywords: Hypokalemia; Water-Electrolyte Imbalance; Coma; Consciousness Disorders

INTRODUCCIÓN:

En la práctica médica el análisis clínico de pacientes inconscientes y comatosos, como expresión sintomática de enfermedad usualmente grave, se convierte en una necesidad cotidiana que demanda de una pronta acción diagnóstica y terapéutica⁽¹⁾.

La valoración y el tratamiento de un paciente en coma es una de las actividades más desafiantes en la medicina clínica. Los médicos deben identificar rápida y sistemáticamente la causa del coma mientras mantienen los sistemas vitales y entran en acción simultáneamente para revertir el proceso patológico⁽²⁾.

El coma se define como la disminución o la ausencia del nivel de la conciencia no reversible a corto plazo^(3,4). Es un estado que se caracteriza por la pérdida de la consciencia, la sensibilidad y la capacidad motora voluntaria. Esta disminución de la respuesta ante el estímulo externo será diferente en cada individuo y situación, y variable en el tiempo, abarcando desde el estado de somnolencia ligera hasta la ausencia total de respuesta⁽⁵⁾. El coma constituye un un proceso continuo de depresión del estado mental⁽⁶⁾. Las frecuencias de las diversas causas de coma varían ampliamente dependiendo del contexto. Sin embargo, en la mayoría de los contextos, las causas más comunes son postraumáticas, metabólicas, anóxicas y tóxicas⁽²⁾.

Dentro de las causas no traumáticas de coma se encuentran las causas endocrino-metabólicas; se han descrito algunos estados de coma por diselectrolitemias (trastornos del sodio, el calcio y el magnesio)⁽⁵⁾, pero no se encontró casos reportados en la literatura de coma hipopotasémico. Los desequilibrios electrolíticos son comunes en medicina de emergencia y pueden variar grandemente en la importancia, severidad, y síntomas⁽⁷⁾.

La hipopotasemia es el desequilibrio electrolítico que más comúnmente se encuentra en la práctica clínica. Más del 20 % de pacientes hospitalizados y hasta el 40 % de pacientes no hospitalizados con tratamiento con diuréticos tiazídicos tienen valores de potasio menor que 3,5 mEq L. La hipopotasemia severa es definida como un nivel menor que 2,5 mEq L. La hipopotasemia es usualmente asintomática⁽⁷⁾.

Las alteraciones que se pueden observar en una hipopotasemia se pueden dividir según el órgano o sistema afectado: músculo-esqueléticas, cardiovasculares y digestivas⁽⁸⁾. Entre las causas reportadas en la

literatura del coma se encuentra la hipopotasemia siendo muy infrecuente⁽⁹⁾. Se presentará un caso de coma hipopotasémico.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino, mestizo, de 65 años de edad y de procedencia urbana, chofer de oficio, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial (HTA) hace \pm 16 años para lo cual lleva tratamiento regular con Enalapril tableta de 20 mg 1 tableta cada 12 horas y Espironolactona tableta de 25 mg 1 tableta cada 12 horas. Además, padece de diabetes mellitus tipo 2 desde hace \pm 13 años, compensada con la dieta.

Refirió que hace \pm 2 años comenzó con cuadros de pérdida de conciencia por espacio de dos días, los cuales siempre han sido en horarios de la madrugada, donde se va a dormir y no se despierta más. En estos periodos ha sido llevado al hospital, donde se le han realizado estudios y de forma espontánea recobra la consciencia en 2 días como promedio, donde presentó la vista borrosa, la lengua pesada y poco a poco se va recuperando hasta quedar completamente normal. Esto ha ocurrido en 18 ocasiones siendo la más reciente 2 meses atrás. En los episodios se le ha realizado Intubación para la protección de la vía aérea, sin necesidad aparente de otras intervenciones, solo tratamiento sintomático, despertaba con recuperación total sin secuelas aparentes.

En entrevista a la esposa refirió que estos episodios ocurrían luego de una serie de días de esfuerzo físico excesivo, posterior a lo cual comenzaba a quejarse de calambres y dolores musculares, se quedaba dormido y ya no despertaba.

En los períodos intercrisis se realizaron una serie de estudios que no arrojaron ningún resultado positivo. Estos incluyeron toda la química sanguínea, tres estudios tomográficos de cráneo simple y contrastado, una resonancia magnética nuclear, estudios doppler carotídeos y del sistema circulatorio espinal.

Fue traído nuevamente a servicio de urgencia en un estado de coma hiporrefléctico. Se protege la vía aérea con intubación y acople a respirador mecánico. Se garantiza una vía venosa para administración de fluidos y tomas de muestra para complementarios. Se toman además muestras del resto de los líquidos corporales para estudios toxicológicos. El diagnóstico diferencial incluye simuladores, mutismo aquinético, delirio, síndrome de enclaustramiento (locked-in syndrome),

Todo en parámetros de normalidad excepto por una muy discreta alcalosis metabólica y una hipocaliemia severa con 1,3 mili moles de potasio. Inmediatamente se repone por vía oral y parenteral. Llama a la atención lo dificultoso de llevarlo a valores cercanos a la normalidad. En la misma medida que los valores de potasio se recuperaban se iniciaba un proceso de recuperación del estado de conciencia. Finalmente, ya despierto se separa de la ventilación y se traslada a una sala de cuidados mínimos donde se le da el alta por solicitud personal. Se interpreta como un coma hipopotasémico.

Días después acude a servicio de urgencias, pero despierto, solo se quejaba de debilidad muscular. Conocido el caso se realiza ionograma donde nuevamente se detectan valores muy bajos de potasio. Se repone el mismo con recuperación total. Se dispone terapéutica permanente con Aldactone y suplementos dietéticos y se cita para una consulta evolutiva en un mes. El paciente persiste asintomático.

DISCUSIÓN

Se define como hipopotasemia la presencia e concentraciones de potasio (K) en plasma inferior a 3,5 mEq/l o 3,5 mmol/l. Se ha encontrado en el 20 % de los pacientes hospitalizados según estudios. Este trastorno es causante de múltiples manifestaciones clínicas, entre ellas el cansancio, mialgia, parálisis arrefléxica y debilidad progresiva; y tiene repercusión en el funcionamiento cardiovascular, desencadenando hiperexcitabilidad miocárdica, como la presencia de extrasístoles o de fibrilación auricular. De ahí que su identificación sea importante⁽¹⁰⁾.

El enfoque inicial para un paciente con debilidad progresiva aguda en la sala de emergencias puede ser un desafío. Se puede atribuir a problemas en la médula espinal, cuernos anteriores, nervios periféricos, unión neuromuscular o patología muscular. Estas alteraciones pueden ser secundarias a infección, procesos inflamatorios, toxinas y anomalías metabólicas⁽¹¹⁾.

Algunos de estos se consideran emergencias neurológicas e incluso podrían comprometer los músculos respiratorios y causar insuficiencia respiratoria; por lo tanto, la evaluación inicial debe ser rápida y precisa para encontrar una etiología. Aunque el historial médico y el examen físico son cruciales en el diagnóstico, en algunos casos, se necesitarán otras pruebas, como una tomografía computarizada, una resonancia magnética, una punción lumbar, marcadores serológicos específicos o estudios neurofisiológicos⁽¹²⁾.

Dada la urgencia de la situación, en los pacientes en coma, es preciso establecer una rutina diagnóstica y terapéutica inicial que permita evitar o minimizar el daño cerebral por causas tratables. Un pilar esencial es garantizar una función respiratoria y circulatoria adecuada. Otras medidas son: evitar la administración excesiva de sueros y, siempre que sea posible, la utilización de soluciones hipotónicas, que contienen agua libre y pueden aumentar el edema cerebral, se recomienda así mismo evitar la hiperglucemia y la utilización de sueros glucosados hipertónicos, que pueden aumentar la producción de radicales libres y el daño tisular en zona de penumbra isquémica tras un accidente cerebrovascular.

En el caso específico del coma hipopotasémico con la rápida reposición de los niveles de potasio se observa la ostensible mejora clínica del paciente.

Tavera Hernández⁽¹³⁾ reportó un caso de una hipocalemia extrema en una adolescente que presentó diversos síntomas en los sistemas osteomusculares y cardiovascular, con ligeros síntomas neurológicos; no presentó síntomas asociados a la pérdida de la conciencia. La hipopotasemia puede provocar otras afecciones neurológicas, Simó Guerrero y colaboradores ⁽¹⁴⁾ reportaron un caso de parálisis hipopotasémica secundaria en adulto con hipertensión arterial.

CONCLUSIONES

la hipopotasemia es un desbalance común, con repercusiones en los diferentes sistemas, que puede causar desde alteraciones de la dinámica cardiovascular, debilidad muscular progresiva y coma. De ahí que ante sintomatologías similares a una hipopotasemia se deba trabajar en su diagnóstico y tratamiento.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

WJRC y AFRV participaron en la concepción y diseño de la investigación. OGG participó en la búsqueda y descarga de bibliografía. Todos los autores participaron en la redacción del manuscrito, así como en la revisión y aprobación de la versión final.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Noé E, Olaya J, Colomera C, Molinera B, Ugarta P, Rodríguez C et al. Validez actual del diagnóstico de «estado vegetativo permanente»: estudio longitudinal en una muestra clínica de pacientes en estados alterados de conciencia. *Neurología* [Internet]. 2019 [citado 2019 Sep 30]; 34(9):589-95. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485317302207>
2. Bernat JL, Wijdicks EFM. Coma, estado vegetativo y muerte cerebral. En: Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna. 25ta ed. Barcelona: Elsevier España; 2016. 2409-15.
3. Martín C. Coma. En: Laso Guzmán FJ. Diagnóstico diferencial en medicina interna. 4ta ed. Barcelona: Elsevier; 2018. 495-8.
4. Calderón de la Barca Gázquez JM, Molina Nieto T, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Coma. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias. 4ta ed. Barcelona: Elsevier España; 2017. 200-2.
5. Salgado García E. Coma de origen desconocido. En: Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Barcelona: Elsevier España; 2019. 171-6.
6. Molina Latorre L, Cabré Pericas L. Valoración del coma. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C. Manual de Medicina Intensiva. 5ta ed. Barcelona: Elsevier España; 2017. pp. 203-8.
7. Pfennig CL, Slovis CM. Electrolyte disorders. En: Walls RM, et al. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9na ed, Vol 1. Philadelphia: Elsevier; 2018. 1516-32.
8. Tejada Cifuentes F. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. *Rev Clin Med Fam* [Internet]. 2008 [citado 2019 Sep 15]; 2(3): 129-133. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2008000100008&lng=es.
9. Meza Huamán A, Cieza Zevallos JA. Frecuencia y características de las alteraciones electrolíticas en pacientes hospitalizados en servicios de Medicina en un hospital general. *Rev Med Hered* [Internet].

2016 Oct [citado 2020 Feb 10] ; 27(4): 237-242. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2016000400007&lng=es

10. Asensio Martín MJ, Herrero de Lucas E, Estébanez Montiel B, García de Lorenzo y Mateos A. Alteraciones del potasio. *Medicine* [Internet]. 2015 [citado 2019 Sep 15];11(79):4739-47. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S0304541215001122?returnurl=null&referrer=null>

11. Nayak R. Practical approach to the patient with acute neuromuscular weakness. *World J Clin Cases* [Internet]. 2017 [citado 2019 Sep 15]; 5(7):270-279. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5535318/>

12. Camara-Lemarroy CR, Rodríguez-Gutiérrez R, Monreal-Robles R, González-González JG. Acute toluene intoxication-clinical presentation, management and prognosis: a prospective observational study. *BMC Emerg Med* [Internet]. 2015 [citado 2019 Sep 30]; 15:19. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12873-015-0039-0>

13. Tavera Hernández M, Chavolla Calderón MB, Sonabend F, Richeimer Wohlmuth R. Hipocalemia extrema en una adolescente. *Rev Mex Pediatr* [Internet]. 2007 [citado 2019 Sep 10]; 74 (2): 74-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=11953>

14. Simó Guerrero O, Cañas Alcántara I, Recasens Gracia MA, Giménez Pérez G, Castells Fuste I. Parálisis hipopotasémica secundaria en adulto con hipertensión. *Endocrinol Nutr*. 2015 [citado 2018 Nov 20]; 62 (6): 290-1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2015.01.008>