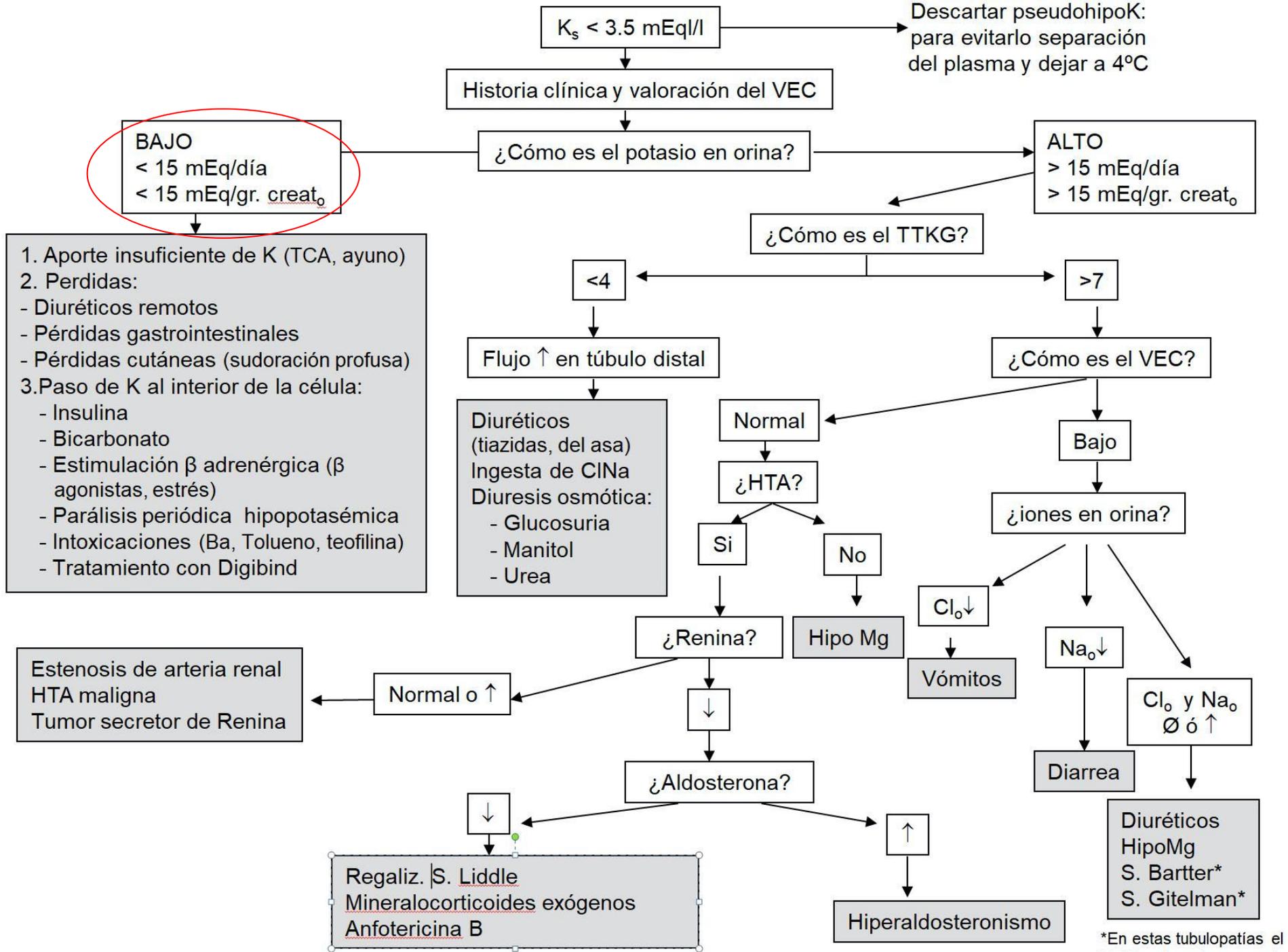


Causas de hipopotasemia

Disminución de la ingesta de potasio	Aumento de pérdidas urinarias
Aumento de la entrada en las células	Diuréticos
Una elevación en el pH extracelular (alcalosis metabólica)	Exceso primario de mineralcorticoides
Mayor disponibilidad de insulina	Pérdida de secreciones gástricas
Actividad adrenérgica β elevada: estrés o administración de agonistas beta	Aniones no reabsorbibles
Parálisis periódica hipopotasémica	Acidosis tubular renal
Aumento marcado en la producción de cel sanguíneas (leucemias, linfomas..)	Hipomagnesemia
Hipotermia	Anfotericina B, levodopa, aminoglicosidos, cisplatino
Intoxicación por cloroquina	Nefropatías que desgastan la sal, incluido el Sdr Bartter o de Gitelman
Aumento de pérdidas gastrointestinales	Poliuria
Vómitos	Aumento de pérdidas por sudor
Diarrea	Diálisis
Drenaje de tubo	Plasmaféresis
Abuso de laxantes	





Clínica de hipopotasemia

Cardíacas

- Anomalías electrocardiográficas: aplanamiento e inversión de la onda T, onda U prominente, descensos del ST, prolongación del QT y PR, Arritmias auriculares y ventriculares
- Predisposición a la toxicidad digitalica

Neuromusculares

- Debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria
- Rabdomiólisis

Digestivas

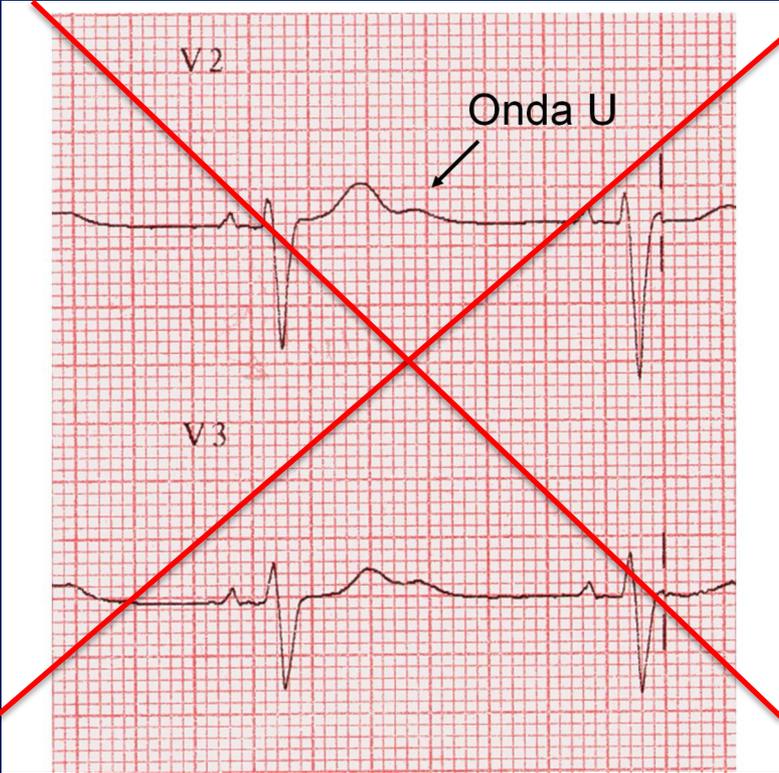
- Estreñimiento, íleo paralítico*

Renales

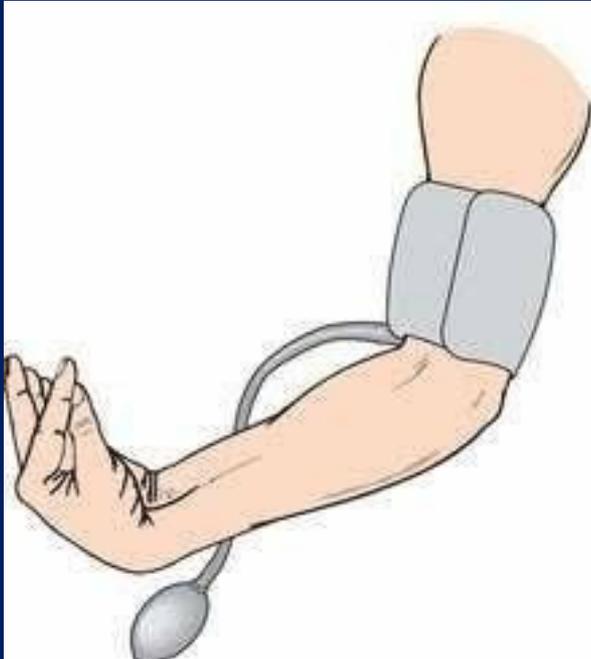
- Disminución del FG y FPR, nefritis intersticial
- ~~Diabetes insípida nefrogénica~~
- Alcalosis metabólica
- Aumento de la producción renal de NH_3 (predisposición a la encefalopatía hepática)
- Aumento de la producción renal de prostaglandinas
- Pérdida de cloro
- Quistes renales (en la hipopotasemia crónica)

Endocrinas y metabólicas

- Disminución de aldosterona
- Aumento de renina
- Descenso de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono



Trousseau



Chvostek



Causas de Tetania (espasmo carpopedal y signo de Trousseau)

Hipocalcemia (95%)

Hipoparatiroidismo

Diuresis forzada

Tto. intenso con vit D

Sdr malaabsorción

Raquitismo

Hipomagnesemia

Alcalosis

Iatrogénica: corrección rápida de la acidosis

PRUEBA DE APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA

- GAB inicial:

pH 7,50.

pCO₂ 41,9.

pO₂ 72.

HCO₃ 32,4.

Sat O₂ 95

Clínica de alcalosis metabólica

- Difícil diferenciar de la depleción de volumen o de la hipopotasemia acompañante
- Frecuente asintomática
- Síntomas digestivos: Náuseas, vómitos
- Síntomas neurológicos:
 - Mareo, apatía, confusión (puede progresar a estupor o coma)
 - Irritabilidad neuromuscular:
 - Temblor de manos
 - Parestesias en cara, manos o pies
 - Contracciones musculares
 - Espasmos musculares prolongados (tetania)
- Arritmias cardíacas

Causas de alcalosis metabólica

Pérdida de hidrógeno gastrointestinal.

Vómitos o succión nasogástrica

Diarrea congénita de cloruro (cloridorrea congénita)

Pérdida renal de hidrógeno.

Exceso primario de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing [generalmente asociado con ACTH ectópica] mineralocorticoides exógenos)

Estados de exceso de mineralocorticoides

Ingestión de regaliz

Síndrome de Liddle

Exceso aparente de mineralocorticoides

Diuréticos de asa o tiazídicos

Síndrome de Bartter o Gitelman

Estado post hipercarbia crónica

Hipocalcemia severa que causa desplazamiento de hidrógeno intracelular y excreción renal de hidrógeno.

Adenoma vellosa (puede manifestar alcalosis metabólica, acidosis metabólica o ambas)

Abuso de laxantes (puede manifestar alcalosis metabólica, acidosis metabólica o ambas)

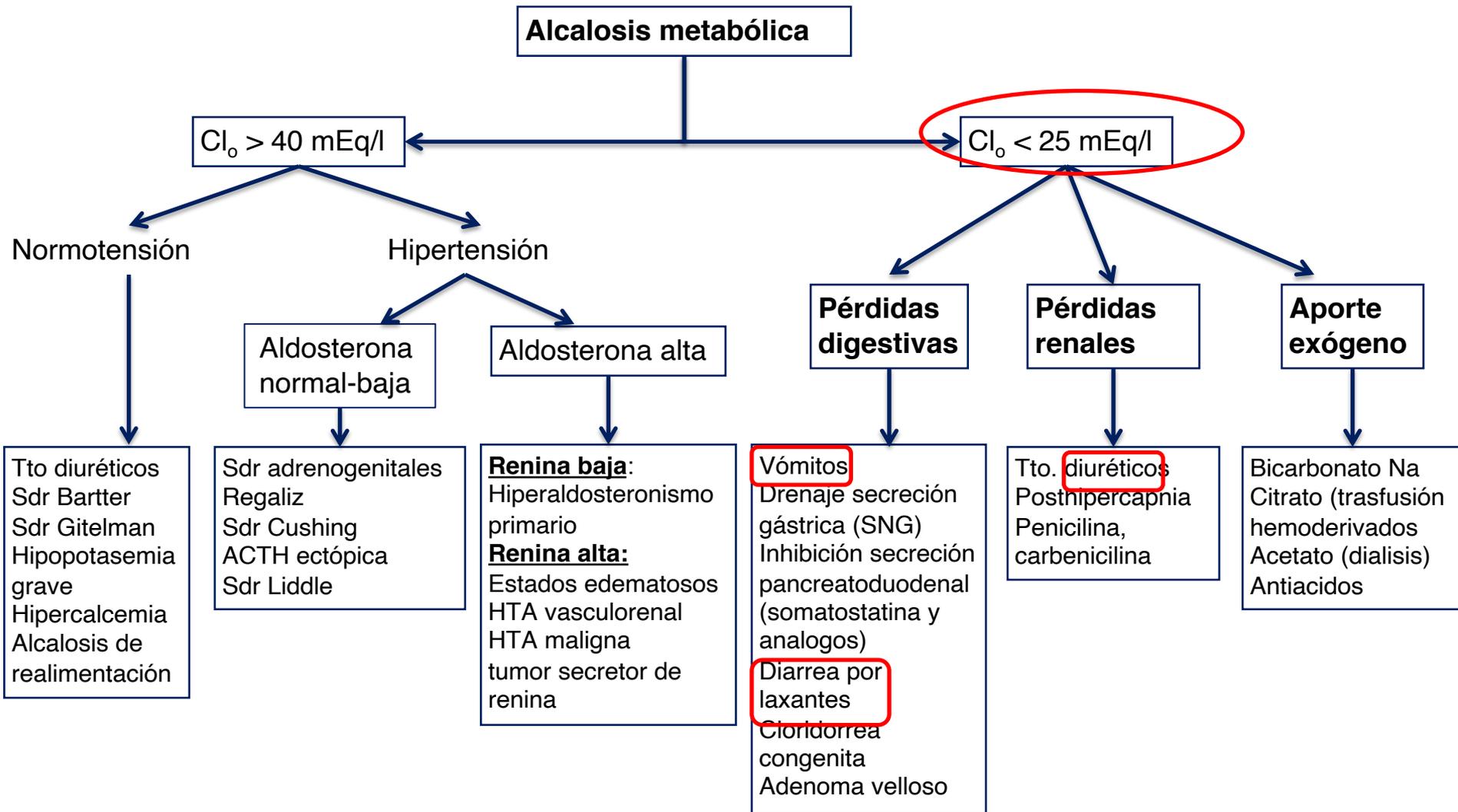
Administración de álcalis con función renal reducida.

Síndrome de calcio-álcali *

Ingestión / infusión de bicarbonato con insuficiencia renal

Alcalosis de contracción

Algoritmo diagnóstico de alcalosis metabólica



Causas déficit de ac fólico

Deficiencia nutricional	Drogas (varios mecanismos)
Abuso de sustancias	Metotrexato
Alcoholismo	Trimetoprima
Mala ingesta dietética	Etanol
Alimentos cocinados en exceso	Fenitoina
Pacientes deprimidos	Mayores requerimientos
Hogares de ancianos	Embarazo, lactancia
Malabsorción	Hemólisis crónica
Enfermedad celiaca	Dermatitis exfoliativa
Enfermedad inflamatoria intestinal	
Enfermedad intestinal infiltrativa	
Sdr. Intestino corto	

Diagnósticos

- Crisis de contractura tetánica en MSD distal provocada (por manguito de TA) por alcalosis metabólica
- Alcalosis metabólica con cloro bajo en sangre y orina (por diuréticos, vómitos voluntarios y enemas-laxantes y linaclotida)
- Hipopotasemia (por los mismos motivos)
- Anemia macrocítica por déficit de ac fólico (por déficit nutritivo)
- Hiponutrición
- Asma bronquial
- Intestino irritable
- Amenorrea por pérdida importante de peso
- Probable alteración de la conducta alimentaria

Tratamiento

- Dietético (con supervisión de Nutrición y mala disposición por la paciente)
- Suplemento de K oral y en sueros i.v
- Suplementos de ac fólico
- Sustitución de omeprazol por famotidina
- Supresión de diuréticos (mala disposición por la paciente por referir volver a tener edemas en MMII)
- Supresión de laxantes, enemas y de Linaclotida con ocasional uso de Plantaben posteriormente

Evolución

- Mejoría
- Al 5º día de tto:
 - GAB: pH 7,41. pCO2 36. pO2 87. HCO3 24. Sat O2 97 %.
 - K en sangre 3,4 mmol/L, Cl 106 mmol/L.
- Al 11º día se interviene de la hipertrofia de EAI sin complicaciones
- Al 12º día alta, tras queja por notarse con edemas y no querer consultar con Psiquiatría

Tto Sdr intestino irritable

A) Actuación en hábitos de vida:

- molesto, pero no deriva en tumores ni enfermedades graves.
- No existen productos ni terapias milagrosas
- Evitar el consumo de tabaco y alcohol
- No existen alimentos prohibidos o malos:
 - Evitar las especias, cafeína, picantes, grasas o comidas muy condimentadas
 - Recomendable beber agua y tomar frutas y verduras.
 - No realizar dietas de exclusión (lactosa, gluten..)
 - Cinco comidas al día
- Tomarse tiempo para defecar. Acudir siempre que se tenga deseo, no reprimirlo
- Actividad física adecuada
- Evitar las situaciones estresantes o minimizar su impacto

Tto Sdr intestino irritable

B) Abordaje medicamentoso o farmacológico:

- **Fibra:** soluble (ispagula, psilio) o insoluble (salvado de trigo).
- **Laxantes**
- **Antidiarréicos:** loperamida, codeína y resinas de intercambio iónico.
- **Espasmolíticos**
- **Antidepresivos**
- **Probióticos**

- **Agonistas de los receptores de serotonina 5HT4:**
Prucaloprida
- **Agonista de los receptores de guanilato ciclase C:**
Linaclotida

Linaclotida

- **Indicación:** tratamiento sintomático del síndrome del intestino irritable con estreñimiento entre *moderado y grave* en adultos que no hayan respondido adecuadamente a ninguno de los tratamientos de elección del SII-E disponibles o que sean intolerantes a los mismos.
- **Mecanismo acción:** agonista del receptor de la guanilato ciclasa C (GC-C) que presenta *actividad analgésica y secretora visceral*
- *Reduce el dolor visceral y acelera el tránsito gastrointestinal*
- En el plano intracelular, el GMP cíclico produce la *secreción de cloruro y bicarbonato en la luz intestinal* mediante la activación del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (RTFQ), lo que aumenta la cantidad de líquido intestinal y acelera el tránsito.
- **Reacciones adversas:**
 - Muy frecuentes ($\geq 1/10$): diarrea.
 - Frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$): gastroenteritis vírica, trastornos gastrointestinales (dolor abdominal, flatulencia, distensión abdominal) y mareo.



San Juan de Busa
Siglo X. Románico lombardo del Serrablo.
Alto Gállego. Huesca

