

IMAGEN CLINICA DE LA DEPLECION AGUDA DE POTASIO  
EN UN CASO GINECO-OBSTETRICO

— **Dr. José T. Martínez.**

Departamento de Obstetricia y Ginecología.  
Hospital Chiquinquirá.  
Maracaibo.

— **Dr. Héctor Vázquez León.**

Cátedra de Farmacología.  
Facultad de Medicina.  
Universidad del Zulia.  
Maracaibo.

En Ginecología y en Obstetricia, se ha atribuido mucha importancia a los valores y al metabolismo del sodio, y poca a los trastornos causados por el metabolismo anormal del ion potasio. En la rutina de la práctica obstétrico-ginecológica, el médico rara vez pone especial interés en la evaluación completa del balance hidroelectrolítico y ácidobásico. Esto es particularmente peligroso en el metabolismo del potasio, cuyo nivel en plasma no necesariamente refleja el status de su balance.<sup>2</sup>

Los riñones son los órganos de mayor importancia en la excreción de potasio y, a diferencia del sodio, no existe un mecanismo regulador de esta función.<sup>4</sup> Por lo tanto, la eliminación de potasio se mantendrá mientras no haya alteración de la función renal. Por esta razón, la reducción de las ingestas o el aumento de las pérdidas, llevarán al organismo a balances negativos del ion, produciéndole daños muchas veces irreparables; ya que las pérdidas son a expensas del potasio intracelular, el cual es sustituido por sodio e hidrogeniones.<sup>3</sup> Se altera con ello, no sólo la fisiología de la célula, sino también, en algunas ocasiones, la arquitectura histológica.<sup>1</sup>

Se considera de interés llamar la atención tanto del clínico como del gineco-obstetra, sobre la gama sintomatológica de un caso de depleción de potasio y del daño renal que ocasionó.

## HISTORIA

L.M.R. Mujer de 38 años, multipara. Curetaje por aborto inevitable. Dos meses de embarazo. Dada de alta tres días después. Al cuarto día se le presenta fiebre, vómitos y diarrea, con dolor en el colon y al tacto vaginal. Se hospitaliza de nuevo; se le administra solución glucosada hipertónica, antibióticos, derivados de la fenotiazina y glucocorticoides sintéticos. Al quinto día del

curetaje sigue vomitando y se ordenan antihistamínicos-antieméticos, 20 mEq de cloruro de potasio y vitaminas. El potasio, el cloro y el sodio en plasma, están bajos, con una reserva alcalina normal (método de Van-Slike). Al día siguiente cede la fiebre; se mantiene el mismo tratamiento. Al octavo día del curetaje persiste el dolor en abdomen, ahora localizado en el hipogastrio. Hay además, signos, síntomas y datos de laboratorio, que sugieren íleo paralítico y pielonefritis. La punción del Douglas, efectuada al día siguiente, revela sangre; por lo que se diagnostica embarazo ectópico. Al décimo día de la primera intervención se le practica histerectomía. El tratamiento en el postoperatorio es el usual, añadiendo grandes dosis de antibióticos para la pielonefritis. La fiebre no desaparece y, al decimo-cuarto día, sube hasta 40°C. Se presentan diarrea y vómitos. La paciente tiene un cuadro dudoso entre acidosis respiratoria y alcalosis metabólica (Fig. 1). Se ordena solución fisiológica con

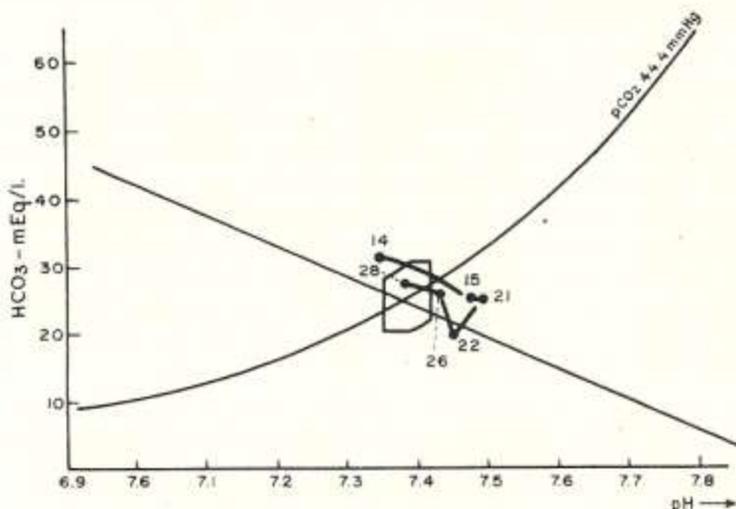


Fig. 1. Diagrama bicarbonato-pH, elaborado con los valores normales encontrados con el método de evaluación usado en este caso. El polígono central corresponde a los límites de la normalidad para bicarbonato (líneas paralelas horizontales), pH (líneas verticales), y pCO<sub>2</sub> (líneas curvas oblicuas), definidos en función del promedio de cada variable, más y menos dos veces el valor de una desviación standard; obtenido de datos de una población sin desequilibrios ácido-básicos. Cada punto en el diagrama corresponde a los valores de bicarbonato y pH encontrados en la enferma en el día de hospitalización identificado por cada número.

20 mEq de cloruro de potasio, más antibióticos. Al día siguiente se presenta dilatación aguda del estómago, con pérdida de 350 ml. de contenido estomacal. El laboratorio confirma la alcalosis metabólica (Fig. 1). Se administran líquidos y 30 mEq de cloruro de potasio por la vena, diariamente, por 5 días. La fiebre continúa en forma de ganchos. El vigésimo día se presenta estupor ligero, con atonía y disminución de los reflejos tendinosos. Potasio en sangre: 2.9 mEq/l. Los resultados de los análisis del siguiente día revelan alcalosis metabólica y respiratoria, con orina ácida e hipostenuria. Además, las pruebas efectuadas señalaban la existencia de infección por paratíficos. Se presenta arritmia sinusal y extrasistolia, sin signos específicos de hipokalemia en el electrocardiograma. Se aumenta la administración de potasio a pesar de la oliguria presente (Fig. 2). Al día siguiente mejora el estado general y se presenta una diuresis de 5.200 ml/día; desaparece la extrasistolia; continúan la hipostenuria y la acidez de la orina. Se dan grandes cantidades de jugo de naranja y 80 mEq de potasio al día. La poliuria disminuye paulatinamente en siete días. El tras-

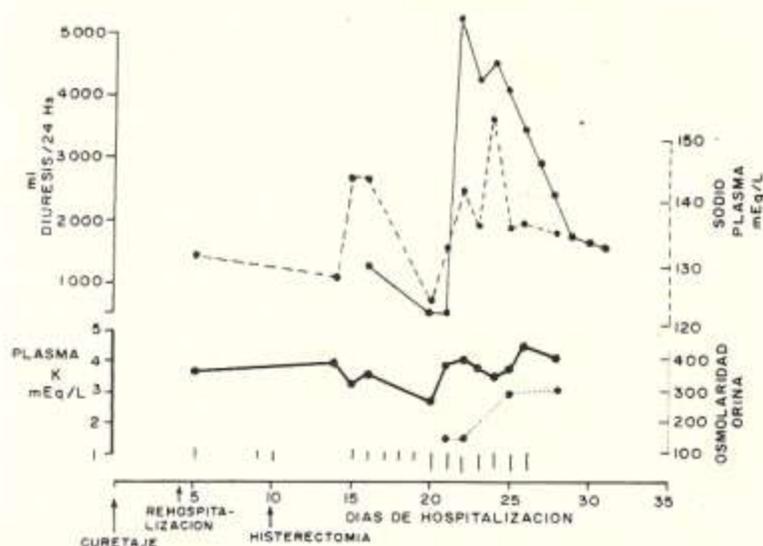


Fig. 2. Concentraciones de potasio y sodio en el plasma, osmolaridad de la orina y diuresis, en las ordenadas; y días de hospitalización, en las abscisas. La serie de rayas verticales colocadas sobre las abscisas, representan: las pequeñas, a 30; y las mayores, a 100 mEq de cloruro de potasio administrados a la paciente en ese día.

torno ácido-básico regresa a la normalidad (Fig. 1). Antes de abandonar el Servicio, a los 35 días del curetaje, se hace una prueba de funcionamiento tubular distal, que se repite a los 16 y a los 100 días de la primera (Cuadro I).

CUADRO I PRUEBA DE FUNCIONAMIENTO TUBULAR (CONCENTRACION)

	Después de doce horas sin líquidos (orina retenida en vejiga)	Antes del Pitresin (Segunda micción)	Das horas después de la primera dosis (25 U de Pitresin)	Tres horas después de la segunda dosis (135 U de Pitresin)
Primera muestra 20.12.67				
Orina mOx/kg	365	455	483	519
Plasma mOx/kg	280	280	287	259
U/P	1.3	1.7	1.6	2.0
Segunda muestra 6.1.68				
Orina mOx/kg *	262	418	502	542
Plasma mOx/kg	297	297	287	287
U/P	0.9	1.4	1.7	1.8
Tercera muestra 1.6.68				
Orina mOx/kg	408	448	707	696
Plasma mOx/kg	275	274	271	271
U/P	1.6	1.6	2.6	2.5

\* En la primera dosis se administraron 3 unidades de Pitresin intravenoso. Luego de 30 minutos se inyectaron otras 5 unidades por vía subcutánea; las que se repitieron subsecuentemente con el mismo intervalo hasta completar cuatro y seis dosis. Los valores normales del cociente orina-plasma (U/P) varían de 2.5 a 4.5 en la orina obtenida de la segunda micción, después de 12 horas sin líquidos. Después del Pitresin, el cociente alcanza hasta 4.8.

## DISCUSION

El manejo de este caso tiene una serie de errores, y sin embargo, se ajustó a la rutina con que se manejan casi todas las enfermas de los Servicios de Maternidad de la mayoría de los Hospitales Nacionales. De ahí la importancia de su publicación. Primero, se cometió el error de no diagnosticar el embarazo extrauterino, de primera intención; segundo, no se identificó con seguridad el agente etiológico de la pielonefritis; y tercero, se cometieron errores terapéuticos que se harán evidentes en los siguientes párrafos.

La vigilancia del postoperatorio de la segunda intervención se hizo en la forma acostumbrada en el Servicio y, no obstante la diarrea y los vómitos, transcurren catorce días después de la primera intervención antes de ordenar una evaluación ácido-básica completa. En los primeros días en que se administró potasio, las dosis fueron insuficientes, a pesar de sus niveles bajos en plasma

y de la alcalosis (Fig. 2). Con el reporte de la segunda evaluación acidobásica, y a la luz de la historia clínica, se debió administrar a dosis importantes. Ya para esta fecha estaba presente la triada sintomatológica de la alcalosis hipokalémica: potasio en plasma bajo, alcalosis sistémica y orina ácida.<sup>5</sup>

Lo inadecuado de la conducta terapéutica relatada se hizo evidente, cuando se presentó flacidez y disminución de los reflejos y un estado semiestuporoso, coincidiendo con potasio bajo en plasma y con alcalosis metabólica y orina ácida. La arritmia sinusal con extrasistolia y la hipostenuria, son signos frecuentes en el cuadro de la depleción. La falta de anomalías en la morfología del electrocardiograma probablemente se explica porque éstas sobrevienen al modificarse la relación del potasio intracelular/extracelular, que en este caso no estaba fundamentalmente alterada; pues, probablemente, existía depleción del ion en ambos compartimientos. Con el volumen urinario marcadamente disminuido, al vigésimo día se decidió administrar potasio en dosis suficientes para remediar el balance negativo, y con las medidas destinadas al aumento del sodio y la volemia, se presentó una diuresis de 5.200 cc. con baja osmolaridad de la orina (Fig. 2). Aquí el cuadro se enmarca dentro de lo clásico en los daños renales causados por la depleción de potasio. Stanbury<sup>7</sup> describe, que es usual una poliuria de 4 a 5 litros diarios con una osmolaridad cercana a los 180 mOs/kg., y que aún después de la pitresina, ésta no se eleva por encima de la de la sangre. Datos semejantes fueron obtenidos de la enferma en los días siguientes.

El daño causado en la estructura tubular renal, por la depleción del ion, consiste en la vacuolización de los túbulos contorneados proximales y distales de la nefrona; usualmente asociado con dilatación de la luz tubular y desorganización de la estructura mitocondrial de las células.<sup>1</sup> Estas alteraciones condicionan una imposibilidad del riñón para concentrar la orina y para responder a la hormona antidiurética exógena.<sup>6</sup> Esto obedece, probablemente, a la disminución de la presión osmótica del tejido intersticial de la médula renal, con la disminución de la reabsorción de agua libre de osmolas a nivel del túbulo colector; impidiendo de esta manera el funcionamiento normal del mecanismo de concentración a contracorriente.<sup>1</sup> La administración de grandes dosis de potasio, la de otros electrolitos y la reposición de los líquidos per-

didados, se mantuvo durante el cuadro de diabetes insípida nefrogénica. Las pruebas de concentración osmolar urinaria se hicieron dejando a la enferma sin agua por 12 horas, y luego administrándole hormona antidiurética según lo descrito en el Cuadro I. Los resultados muestran disminución de la respuesta a la hormona antidiurética, aún en la tercera prueba de concentración; lo que indica que la lesión inicial es persistente. Lo anterior coincide con los estudios de Relman y Schwartz,<sup>6</sup> quienes reportan que la habilidad de concentración renal se readquiere lentamente después de la normalización de los balances de potasio, bien por hiperfuncionamiento de los nefrones no afectados o por restitución funcional de los dañados; lo cual concuerda con la idea de Bland al respecto.<sup>1</sup>

## RESUMEN

Se presenta un caso gineco-obstétrico de clínica complicada, en donde se asocia un cuadro quirúrgico con una infección renal, probablemente a salmonellas. Las complicaciones de los cuadros anteriores condicionan un balance negativo del potasio por unos 15 días; subsecuentemente se hizo una restitución tímida de dicho ion y, a pesar de esto, al vigésimo día se presenta un cuadro franco de daño renal carencial. Los síntomas y signos de la enferma, remitieron con la sola administración de grandes cantidades de potasio. Se comunica evidencia de que es posible la pronta detección del trastorno con un buen sentido clínico y la ayuda de métodos especializados de laboratorio.

## SUMMARY

After an hysterectomy due to extrauterine pregnancy complicated with a genitourinary infection, a patient presents potassium depletion. For 15 days the input potassium was low, the next 5 days received about 30 mEq/day, and at the 20th day she develops cardiac abnormalities and a shock-like state. During the following days she presents a marked poliuria and low urine osmolarity. The administration of high dosis of potassium reversed the clinical picture, but tubular concentration tests showed a refractoriness to concentrate the urine after Pitressin 3 months after leaving the hospital.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.— BLAND, J.N. "Clinical metabolism of body water and electrolytes". Pág. 575. W.B. Saunders Co. Philadelphia and London. 1963.
- 2.— BODANSKY, O. "Parenteral fluid therapy". Clin. Med. North Amer. 34: 393. 1950.
- 3.— DARROW, D.C. "Medical progress: body fluid physiology. The role of potassium in clinical disturbances of body water and electrolyte". New Eng. J. Med. 242: 978. 1950.
- 4.— DAVISON, D.G.; LEVINSKY, N.G.; BERLINER, R.W. "Maintenance of potassium excretion despite of glomerular filtration rate during sodium diuresis". J. Clin. Invest. 36: 882. 1957.
- 5.— MIATELLO, R.V.; MORELLI, H.O.; MOLEDO, R.I.; CARBAJAL, R.B.; FALCON, I.O.; MEDEL, P.R.; GOTLIEB, D.; PLANS, J.C. "Nefrología". Pág. 264. Edit. Intermédica. Buenos Aires. 1963.
- 6.— RELMAN, A.S.; SCHWARTZ, W.B. "The kidney in potassium depletion". Am. J. Med. 24: 764. 1958.
- 7.— STANBURY, S.W. "Some aspects of disordered renal tubular function". Adv. Int. Med. 9: 231. 1958.

---

"En la ciencia pura, la virtud dadora de la ciencia se hace evidente. No podemos negarle nuestro respeto, aun en etapas de desarrollo nacional".

Marcel Roche  
"Bitácora-63"

**"En los países donde más se cultiva la ciencia básica, los adelantos tecnológicos son de mayor calidad. La ciencia se debe aplicar en nuestros países; las dos ciencias a la vez, la básica y la aplicada".**

Marcel Roche  
*"Bitácora-63"*

**"Las naciones que no cultivan la investigación científica no tienen personalidad en el concierto mundial y viven en constante dependencia de las que inventan y construyen, y en esta posición subordinada, quieran o no reconocerlo, marchan a remolque de aquéllas".**

Bernardo A. Houssay  
*"La Investigación Científica"*