

## Hipopotasemia

Yelaniet del Carmen Martínez Rodríguez<sup>a</sup>,  
Francisco Javier López Sánchez<sup>b</sup>, Ana López Yeste<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Médico de Familia.  
Canarias.

<sup>b</sup> Médico de familia. Centro de  
Salud de Bogarra. Albacete.

<sup>c</sup> Médico de familia. Centro  
de Salud Zona I Albacete.

Correspondencia:  
Francisco Javier  
López Sánchez.  
Tfno 667578145,  
e-mail: fjlopezs@sescam.jccm.es

Recibido el 7 de abril de  
2007.

Aceptado para su publicación  
el 15 de mayo de 2007.

### RESUMEN

La hipopotasemia es una alteración hidroelectrolítica que puede deberse a múltiples causas. Presentamos el caso de un varón de 21 años que consulta por crisis convulsiva generalizada.

**Palabras clave.** Hipopotasemia, Síndrome de Gitelman, crisis convulsiva.

### ABSTRACT

#### Hypokalemia

Hypokalemia is a electrolyte disorder that can be due to multiple causes. We displayed the case of a man of 21 years who consults by generalized convulsive seizures.

**Key words.** Hypokalemia, Gitelman's syndrome, Convulsive seizures

### INTRODUCCIÓN

La hipopotasemia se define como la existencia de potasio plasmático inferior a 3,5 mEq/l, considerándose como grave cuando es menor de 2,5 mEq/l<sup>1</sup>. Dentro de las múltiples causas de hipopotasemia, podemos mencionar aquéllas que tienen su origen en un defecto renal primario que impide la retención de potasio por parte de este órgano. Existe un considerable grupo de entidades clasificables como enfermedades renales congénitas perdedoras de potasio entre las cuales se encuentra la descrita por Gitelman en 1966<sup>2</sup>.

El síndrome de Gitelman es un defecto del transportador Na-Cl del túbulo contorneado distal con hipopotasemia, alcalosis metabólica y depleción de magnesio. Este síndrome se considera una variante del síndrome de Bartter, siendo la diferencia fundamental entre ambos la hipocalciuria y la hipomagnesemia presentes en el de Gitelman<sup>3</sup>. Su pronóstico y facilidad de tratamiento son más favorables en el síndrome de Gitelman.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

Se trata de un varón de 21 años de etnia gitana, fumador de 20 cigarros/día y bebedor de fin de semana, sin otros antecedentes patológicos de interés.

Presentó crisis convulsiva generalizada, con una exploración física completa normal y tensión arterial normal. En analítica realizada de urgencia se observó una hipopotasemia grave (2,2 mEq/l) y alcalosis metabólica. El paciente había sido ingresado un año antes por un cuadro similar, sin diagnóstico en esa ocasión por alta voluntaria.

En los estudios posteriores se confirmó la hipopotasemia (2,8 mEq/l) con Na 135 mEq/l, Mg 1,4 mEq/l y Cl 94 mEq/l, sin otras alteraciones. En orina de 24 horas presentó Na 480 mEq/24h, K 90 mEq/24h, Cl 540 mEq/l y Ca 64 mg/24h. Los niveles de hormonas tiroideas y de cortisol, tras frenado con dexametasona, fueron normales, así como ACTH, renina y aldosterona.

Siguiendo un algoritmo diagnóstico de hipopotasemia<sup>1</sup> (figura 1), encuadramos el caso del paciente como hipopotasemia con tensión arterial normal, alcalosis metabólica y Cl en orina normal. Tras descartar la toma subrepticia de diuréticos, se llegó al diagnóstico de síndrome de Gitelman, corrigiéndose las alteraciones tras seguir tratamiento con potasio y magnesio. En el estudio familiar realizado, un hermano presentó la misma alteración.

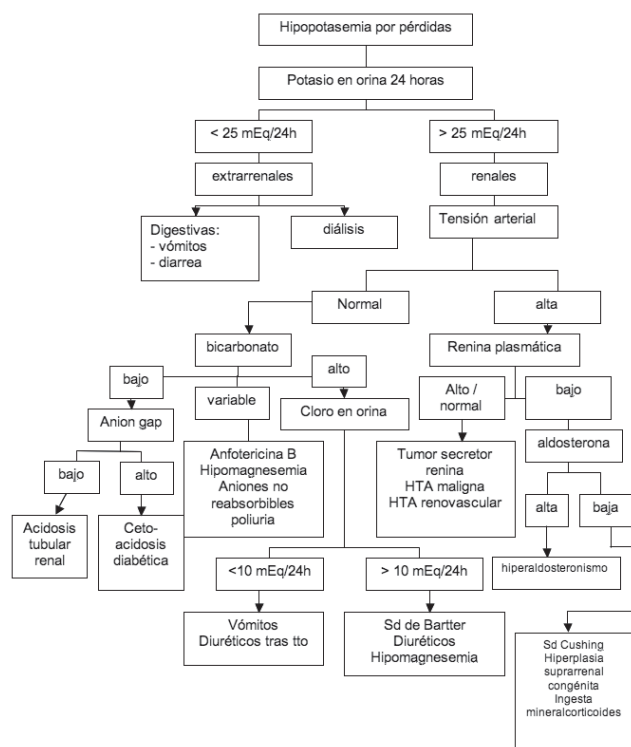


Figura 1. Algoritmo hipopotasemia.

**DISCUSIÓN**

El síndrome de Gitelman es una enfermedad genética con carácter autosómico recesivo caracterizada por episodios repetidos de tetania<sup>4</sup>. Presenta un espectro etiológico alto que dificulta su diagnóstico, aunque un estudio reciente ha permitido comprobar que toda la población gitana presenta la misma mutación, hallaz-

go que simplifica la detección y afina el diagnóstico. La heterogeneidad clínica es amplia, desde pacientes en edad pediátrica que presentan manifestaciones muy claras hasta adultos con síntomas muy leves, incluso casos asintomáticos cuyo diagnóstico ha sido a través de estudio genético<sup>5</sup>.

En cuanto al diagnóstico, se han establecido recientemente unos criterios diagnósticos: a) hipomagnesemia de origen renal (Mg < 1,6 mg/dl, en presencia de magnesuria inapropiadamente elevada, EF mg > 9%), b) hipopotasemia de origen renal (potasemia < 3,6 mEq/l, en presencia de una potasuria inapropiadamente elevada, EF > 16%) y c) excreción urinaria de calcio < 2mg/kg/día (raramente superior a 0'5 mg/Kg/día), todo ello en sujetos normotensos y en ausencia de ingesta de diuréticos<sup>6</sup>. Es importante el diagnóstico diferencial con el síndrome de Bartter<sup>7</sup> (neonatal y clásico) (tabla 1).

En el tratamiento del síndrome de Gitelman se ha demostrado la eficacia de la administración de sales de Mg de forma exclusiva (preferentemente el Cl Mg, que compensa las pérdidas urinarias tanto de Mg como de Cl), con normalización de los parámetros bioquímicos y remisión de la clínica. La corrección de la hipopotasemia se realiza de forma ocasional con la administración de sales de potasio<sup>6</sup>. Se reserva la indometacina o los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona o amiloride) a los casos más refractarios<sup>8</sup>. El tratamiento de mantenimiento en formas oligosintomáticas es discutible, aunque pudiera resultar útil para suplementar a estos pacientes en caso de posibles descompensaciones en el curso de procesos intercurrentes<sup>6</sup>.

	Bartter neonatal	Bartter clásico	Gitelman
Inicio	Recién nacido	Lactante o preescolar	Niñez-adulto
Hidramnios	Presente	Frecuente	Ausente
Prematuridad	Presente	Frecuente	Ausente
Avidez de sal	Presente	Presente	Ausente
Talla baja	Presente	Presente	Rara
Tetania	Ausente	Rara	Presente
Nefrocalcinosis	Presente	Ausente	Ausente
Pérdida salina	Muy elevada	Elevada	Normal-alta
Calciuria	Muy elevada	Elevada	Baja

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de los síndromes de Bartter y Gitelman.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Castro Fouz M, Martínez Bermejo ML. Hipopotasemia en atención primaria. *Jano*. 2002; 62:27-32.
- Tejedor Jorge A. Alteraciones del agua y los electrolitos. En: Rodés Teixidar J, Cevardía Massó J, ed. *Medicina Interna*. Barcelona: Masson, SA; 1997. p. 225-68.
- González-Lamuño D, García Fuentes M. Protocolo diagnóstico de la enfermedad tubular renal. *Medicine*. 2003; 8(112):6016-19.
- Rodríguez-Soriano J. Tubulopatías. En: Cruz M, ed. *Tratado de Pediatría*. 6a ed. Barcelona: Espaxs; 1989; p. 1533-40.
- Coto E, Rodríguez J, Jeck N, Alvarez V, Stone R, Loris C, et al. A

- new mutation (intron 9 +1 G>T) in the SLC12A3 gene is linked to Gitelman syndrome in Gypsies. *Kidney Int*. 2004; 65(1):25-9.
- Vidal Company A, Ruiz Cano R, Gutiérrez Junquera C, Lillo Lillo M, Onsurbe Ramírez I. Variabilidad fenotípica del síndrome de Gitelman. *An Esp Pediatr*. 2000; 52:285-8.
- Ariceta Iraola G. En Delgado Rubio A, coordinador general: *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos Nefro-Urología Pediátrica (I)* 2002. [consultado 08/01/2006]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/nefro/index.htm>.
- González-Lamuño D, García Fuentes M. Tubulopatías: clasificación, etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *Medicine*. 2003; 8(112): 5986-97.