



XIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA INTERNA GENERAL 2011

Area de interés: Medicina Clínica _____

Autor responsable: Amaury Alvarez Puerta _____

Dirección: Directorio 2037 _____

e-mail: gastonhoffner@yahoo.com.ar _____

Áreas de Interés

- 1-. CARDIOLOGIA
- 2-. DERMATOLOGIA
- 3-. DOLOR Y ANALGESIA
- 4-. EDUCACION MEDICA /
RESIDENCIAS MEDICAS
- 5-. ENDOCRINOLOGIA /
METABOLISMO / NUTRICION
- 6-. EPIDEMIOLOGIA CLINICA
- 7-. FARMACOLOGIA /
TERAPEUTICA /
TOXICOLOGIA
- 8-. GASTROENTEROLOGIA
- 9-. GERONTOLOGIA
- 10-. HEMATOLOGIA
- 11-. HEPATOLOGIA
- 12-. HIPERTENSION ARTERIAL
- 13-. INFECTOLOGIA
- 14-. INFORMATICA MEDICA
- 15-. NEFROLOGIA
- 16-. NEUMONOLOGIA
- 17-. NEUROLOGIA
- 18-. ONCOLOGIA
- 19-. REUMATOLOGIA
- 20-. SISTEMAS DE
ATENCIÓN MEDICA

HIPOKALEMIA COMO MANIFESTACION DE PATOLOGIA AUTOINMUNE

Autores: A Álvarez Puerta, MC Ponce, E Jovanovich, TV Rengel, A Larzabal, C Praturlon.
Clínica Santa Isabel, CABA

Introducción: La hipokalemia se define como potasio plasmático menor a 3.5meq/dl. La etiología puede estar dada por alteraciones en su distribución o excreción. En este contexto, la acidosis tubular renal es aquella alteración de los mecanismos tubulares de regulación del estado ácido-básico ligada a la excreción de K, H y HCO₃. Existen dos subtipos: proximal y distal. Este último es el que con mayor frecuencia se ha visto asociado con patología autoinmune. Nuestro propósito es presentar un caso en el cual resaltamos la importancia en el conocimiento de la fisiopatología imperante para decidir la terapéutica adecuada.

Caso Clínico: Paciente de 40 años, sexo femenino, con antecedentes de cirrosis biliar primaria no medicada. Consulta por cuadro clínico de 1 semana de evolución consistente en parestesias faciales y en miembros superiores por lo que consulta a la guardia de nuestra institución donde se constata potasio de 2.6 meq/dl. Ingres a sala de clínica médica hemodinamicamente estable TA 120/80 FC 80 FR 20. Lucida, manifestaba las parestesias facial y en miembros superiores con reflejos conservados. ECG sin alteraciones patológicas. Presentaba un estado acido base con acidosis metabólica hiperclorémica, K plasmático de 2.6, K urinario 56, FEK 22% GTTK de 9.3. Se realiza reposición de ClK con 300 meq en 72 horas. La paciente mejora su sintomatología, pero persiste con hipokalemia (3.1meq) con acidosis metabólica hiperclorémica. Se interpreta el cuadro como una acidosis tubular renal. Se inicia reposición en esta ocasión con citrato de potasio (3 g por día) presentado a las 48 horas cifras de K normales y desaparición de la acidosis metabólica. Evoluciona asintomático con potasio de 3.6 se decide alta y seguimiento por consultorios externos.

Discusión: Existen gran cantidad de etiologías de Hipokalemia, en nuestro caso se resalta la importancia de la interpretación del EAB, ionograma urinario y la acidosis metabólica hiperclorémica, ya que teniendo en cuenta estos factores pudimos llegar a la interpretación diagnóstica de acidosis tubular renal.

La paciente presentaba antecedentes de una patología autoinmune, lo cual resultado fundamental para la sospecha clínica en primera instancia de una acidosis tubular renal y en segunda instancia en el subtipo distal.

En este caso resultó fundamental la búsqueda del diagnóstico etiológico de un problema tan frecuente como la hipokalemia, ya que determino cambios en el tratamiento y seguimiento posterior.

Sede de SAMIG : Paraguay 2535 PB "A" - Ciudad de Buenos Aires.
Horario: lunes a jueves de 13 hs a 17 hs y viernes de 8 hs a 12 hs.
TE (5411) 4964-4005 - Mail: samig@pccp.com.ar