



Reporte de Caso

Hipokalemia y muerte súbita cardíaca en personas sin enfermedad cardíaca estructural: Presentación de caso y revisión sistemática

Hypokalemia and sudden cardiac death in people without structural heart disease: Case presentation and systematic review

DOI

<https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2022.152.1294>

Edinson Dante Merigildo-Rodríguez^{1,a}, Martha Genara Asmat-Rubio^{2,b}, Gustavo Adolfo Vásquez-Tirado^{3,c}

RESUMEN

Introducción: El objetivo de este estudio fue sintetizar la evidencia sobre las causas de muerte súbita cardíaca (MSC) asociada a hipokalemia en individuos de ≥ 15 a < 65 años de edad sin cardiopatía estructural. **Reporte de caso.** Reportamos un caso y recopilamos casos de MSC siguiendo la estrategia PECO. Realizamos una búsqueda bibliográfica hasta el 30 de noviembre del 2021. Incluimos 25 casos. La edad media fue $33,8 \pm 2,4$ años. Del total de casos, 60% fueron varones y 60% correspondieron a etiologías adquiridas. La tirotoxicosis fue la etiología del 8% de casos. El intervalo QTc estuvo prolongado en 90% de casos en los que se pudo registrar. El 60% de casos fueron extrahospitalarios. Solo el 24% de los episodios resultaron en muerte. **Conclusiones.** La tirotoxicosis es una causa rara de parada cardíaca súbita (PCS) hipokalémica. La PCS parece asociarse a mejores clínicos comparada con la PCS asociada a hiperkalemia o normokalemia.

Palabras Clave: potasio, hipopotasemia, tirotoxicosis, hipertiroidismo, muerte súbita cardíaca (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Introduction: The aim of this study was to synthesize the evidence on the causes of sudden cardiac death (SCD) associated with hypokalemia in individuals ≥ 15 to < 65 years of age without structural heart disease. **Case report.** We reported a case and collected SCD cases following the PECO strategy. We conducted a bibliographic search of the literature published up to November 30, 2021. We included 25 cases. The mean age was 33.8 ± 2.4 years. Of the total cases, 60% were male and 60% corresponded to acquired etiologies. Thyrotoxicosis was the etiology of 8% of cases. The QTc interval was prolonged in 90% of the cases in which it could be recorded. Sixty percent of cases occurred out of hospital. Only 24% of episodes resulted in death. **Conclusions.** Thyrotoxicosis is a rare cause of hypokalemic sudden cardiac arrest (SCA). Hypokalemic SCA seems to be associated with better clinical results compared to SCA associated with hyperkalemia or normokalemia.

Keywords: potassium, hypokalemia, thyrotoxicosis, hyperthyroidism, sudden cardiac death. (Source: DeCS-BIREME).

FILIACIÓN

1. Escuela de Medicina, Universidad César Vallejo, Trujillo, Perú.
2. Escuela de Posgrado, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.
3. Escuela de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.
 - a. Médico Internista, Maestro en Medicina, Doctor en Investigación Clínica y Traslacional.
 - b. Químico-Farmacéutico.
 - c. Médico Internista, Médico Intensivista, Maestro en Ciencias de la Investigación Clínica, Doctor en Investigación Clínica y Traslacional.

ORCID

1. Edinson Dante Merigildo-Rodríguez / [0000-0003-1814-5593](https://orcid.org/0000-0003-1814-5593)
2. Martha Genara Asmat-Rubio / [0000-0001-6235-2173](https://orcid.org/0000-0001-6235-2173)
3. Gustavo Adolfo Vásquez-Tirado / [0000-0002-2109-6430](https://orcid.org/0000-0002-2109-6430)

CORRESPONDENCIA

Edinson Dante Merigildo-Rodríguez
Residencial Puertas del Sol, Calle 09, Mz. Y, Lt. 11; Cód. Postal 14007; Chiclayo; Lambayeque; Perú.
Teléfono: +51 944226126

EMAIL

dante_merigildo@hotmail.com

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores niegan conflictos de interés.

FINANCIAMIENTO

Autofinanciamiento

CONTRIBUCIONES DE AUTORÍA

EDMR contribuyó con la concepción, redacción del manuscrito, y fue el tercer revisor en caso de desacuerdos en la revisión por pares realizada por MGAR y GVT. Todos participamos en la búsqueda de artículos, extracción de datos, revisión y aprobación final del manuscrito.

REVISIÓN DE PARES

Recibido: 23/12/2021
Aceptado: 27/05/2022

COMO CITAR

Merigildo-Rodríguez ED, Asmat-Rubio MG, Vásquez-Tirado GA. Hipokalemia y muerte súbita cardíaca en personas sin enfermedad cardíaca estructural: Presentación de caso y revisión sistemática. Rev. Cuerpo Med. HNAAA [Internet]. 30 de junio de 2022 [citado 29 de septiembre de 2022]; 15(2):288-94. DOI: [10.35434/rcmhnaaa.2022.152.1294](https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2022.152.1294)



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.
Versión Impresa: ISSN: 2225-5109
Versión Electrónica: ISSN: 2227-4731
Cross Ref. DOI: 10.35434/rcmhnaaa
OJS: <https://cmhnaaa.org.pe/ojs>

INTRODUCCIÓN

Parada cardíaca súbita (PCS) y muerte cardíaca súbita (MSC) se refieren al cese súbito de la actividad cardíaca con subsecuente colapso hemodinámico debido a taquicardia ventricular (TV), fibrilación ventricular (FV), actividad eléctrica sin pulso; o asistolia. El evento se denomina PCS (MSC abortada) si alguna intervención restaura la circulación y MSC si el paciente fallece. Sin embargo, por convención, el término MSC describe tanto a la parada cardíaca fatal y no fatal^[1]. La MSC se define como la muerte “natural” inesperada por causa cardíaca que ocurre generalmente en menos de una hora desde el inicio de los síntomas en personas sin condiciones previas que parecerían fatales^[1,2].

La MSC ocurre más frecuentemente en pacientes con enfermedad cardíaca estructural, especialmente, enfermedad arterial coronaria^[1]. La MSC en personas con corazones normales es menos común y explica el 10-15% de casos de MSC^[3-6]. Series recientes muestran un incremento de MSC en individuos jóvenes con corazón normal (hasta 40% de casos)^[3-5]. En estos pacientes, las causas de MSC son variadas y en algunos casos desconocida^[1,3-6]. La identificación de los factores que precipitan una arritmia potencialmente letal y ponen en riesgo a un paciente de sufrir MSC sigue siendo un reto mayor.

Presentamos como viñeta clínica el caso de una mujer de mediana edad que cursó con MSC secundaria a hipokalemia severa e hipertiroidismo. Además, realizamos una revisión sistemática con el objetivo de identificar las causas de MSC asociada a hipokalemia en sujetos de ≥ 15 a < 65 años de edad sin enfermedad cardíaca estructural.

REPORTE DEL CASO

Viñeta clínica: MSC en un paciente con hipopotasemia severa y tirotoxicosis

Mujer de 42 años, quien refería pérdida involuntaria de 6 kg de peso durante último mes, desde 3 semanas antes de su ingreso a emergencia tomaba tiamazol 30 mg/día por diagnóstico de hipertiroidismo. Aproximadamente 8 días antes de su ingreso, inicia con fiebre, astenia, malestar general y tos. Tres días antes del ingreso se agregó disnea, odinofagia, dolor abdominal, hiporexia, náuseas, vómitos, e ictericia. Negaba diarrea, palpitations y consumo alcohol o sustancias ilícitas.

Examen clínico: peso 45 kg, talla 1.5 m, PA 110/70 mm Hg, FR 28 r.p.m., FC 132 l.p.m., temperatura 39.5 °C, SatO₂: 92% con oxígeno ambiental. Lucía deshidratada, icterica, sin exoftalmos. Piel caliente y húmeda, llenado capilar normal. Placas blanquecinas sobreelevadas en paladar, lengua y orofaringe. Tiroides difusamente agrandada, no dolorosa. Ap. respiratorio: taquipnea, murmullo vesicular disminuido y crépitos en tercio medio de hemitórax izquierdo. Ap. cardiovascular: ruidos cardíacos hiperkinéticos, no soplos. S. neurológico: alerta, sin déficit focal, tremor en manos, hiperreflexia patelar y aquilea.

Se diagnosticó neumonía e hipertiroidismo. Se inició hidratación parenteral, ceftriaxona 2 g IV cada 24 horas, y levofloxacino 750 mg VO cada 24 horas. Tras su ingreso, se

identificó neutropenia febril e hipokalemia severa. Se agregó cloruro de potasio a la solución de hidratación parenteral. Tres días después de su ingreso se diagnosticó agranulocitosis secundaria a tiamazol y muguet oral, por lo que se inició ceftazidima 2 g IV cada 8 horas, amikacina 1g IV cada 24 horas, hidrocortisona 100 mg IV cada 8 horas, propranolol 40 mg VO cada 12 horas, solución de Lugol 5% 6 gotas VO cada 6 horas, fluconazol 150 mg VO cada 24 horas y se suspendió tiamazol. Dos días después, y por mejoría clínica de la neumonía, la paciente fue transferida del Servicio de Emergencia a Medicina Interna. Nueve días después de su ingreso presentó arritmia cardíaca, la evaluación cardiológica identificó extrasístoles ventriculares polimorfas e intervalo QT prolongado (Figura 1). Se ordenó ecocardiograma y holter, y reevaluación con resultados. No se indicó ninguna terapia antiarrítmica. El ecocardiograma se realizó el mismo día siendo normal y el holter no se pudo realizar. Algunas horas más tarde, la paciente presentó PCS. Se identificó FV, y se realizó reanimación cardiopulmonar y descargas sucesivas de 100, 150, 200, y 300 Joules, se administró 3 dosis de epinefrina de 1mg cada una, sin lograse recuperar pulso.



Figura 1. Segmento de ECG: Ritmo sinusal, eje normal, frecuencia cardíaca 70 l.p.m., extrasístoles ventriculares (puntas de flechas negras), intervalo QT 610 ms (línea negra sólida), intervalo QTc 659 ms (fórmula de Bazett).

Tabla 1. Exámenes de laboratorio de viñeta clínica.

Hemograma	Valor de referencia	Día de ingreso	Tres días después de ingreso	Diez días después de ingreso	Once días después de ingreso
Hematocrito (%)	35-50	37,5	37,2	33,1	-
Hemoglobina (g/dl)	12,0-16,0	12,4	12,1	10,9	-
Leucocitos (10 ³ /mm ³)	5,0-10	2 600	3 500	8500	-
Diferencial (%)					
Granulocitos	43-76	20	70	59	-
Linfocitos	17-48	55	22	34	-
Monocitos	4,0-10	21	8	5	-
Eosinófilos	0-5	4	-	-	-
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	150-450	157 000	272 000	312 000	-
Bilirrubina total (mg/dl)	0-1,2	8,55	5,42	2,59	-
Bilirrubina directa (mg/dl)	0-0,25	6,33	4,13	1,48	-
AGA & Electrolytos séricos					
Na+	135-145 mmol/L	134,9	137,1	-	139
K+	3,8-5,1 mmol/L	2,04	2,11	-	1,73
Cl-	96-106 mmol/L	90,2	87,9	-	81,6
Ca ⁺⁺	1,1-1,3 mmol/L	1	1,06	-	0,83
Mg ⁺⁺	0,45-0,60 mmol/L	0,6	-	-	-
pH	7,35-7,45	7,54	-	-	-
HCO ₃ ⁻	21-30 mmol/L	23,3	-	-	-
pO ₂	88-108 mmHg	68,3	-	-	-
pCO ₂	27 mmHg	35-45	-	-	-
pO ₂ /FI _{O2}	-	325,3	-	-	-

La analítica se resume en la Tabla 01, donde resaltan la hipokalemia severa persistente e hipocalcemia que pasaron inadvertidos tras su ingreso. Los últimos valores de electrolitos séricos fueron agregados a la historia clínica después del deceso de la paciente. La bioquímica sanguínea, con excepción de las bilirrubinas, fue normal. Los resultados de hormonas tiroideas fueron: TSH <0,005 mU/ml (rango de referencia 0,27 - 4,20), T4 libre 7,54 ng/dl (rango de referencia: 0,9 - 1,7), T3 libre 14,39 pg/ml (rango de referencia 2,02 - 4,43). No se midieron electrolitos, osmolalidad ni densidad urinaria. El urocultivo, coprocultivo, serología para VIH, hepatitis B y C fueron negativos. La ecografía abdominal fue normal y la radiografía de tórax mostró un pequeño infiltrado alveolar en hemitórax izquierdo.

Aspectos éticos

El familiar de la paciente otorgó su consentimiento informado para el reporte de caso. Se contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación del Hospital Regional Lambayeque.

Revisión sistemática

Para elaborar la presente revisión sistemática seguimos la guía *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA). Se realizó una búsqueda exhaustiva de artículos relevantes en Medline (PubMed), Google Scholar, Scielo, EBSCO, Scopus, Science Direct, Cochrane, EMBASE, Web of Science, IEEE Xplore, IOP Publishing, SAGE, Taylor & Francis y Wiley hasta el 30 de noviembre del 2021. Las búsquedas en las bases de datos electrónicas se realizaron usando tanto términos de vocabulario controlado (MeSH o Emtree) como términos libres siguiendo la estrategia PECO (Population: patients aged ≥15 to <65 years); Exposure: hypokalemia; Comparator: normokalemia OR hyperkalemia; Outcome: sudden cardiac arrest OR sudden cardiac death). La estrategia de búsqueda en cada base de datos se detalla en Material Suplementario. El protocolo excluyó los casos de MSC en <15 y ≥65 años, puesto que, las causas de MSC son diferentes en estos grupos etarios. En el primer grupo son más frecuentes la enfermedad cardíaca congénita, arritmias y miocarditis^[2,51], mientras que en los adultos mayores la principal causa de MSC es la cardiopatía isquémica^[1]. El protocolo fue inscrito en PROSPERO (CRD42021288839). El proceso de selección de estudios se detalla en la Figura 2.

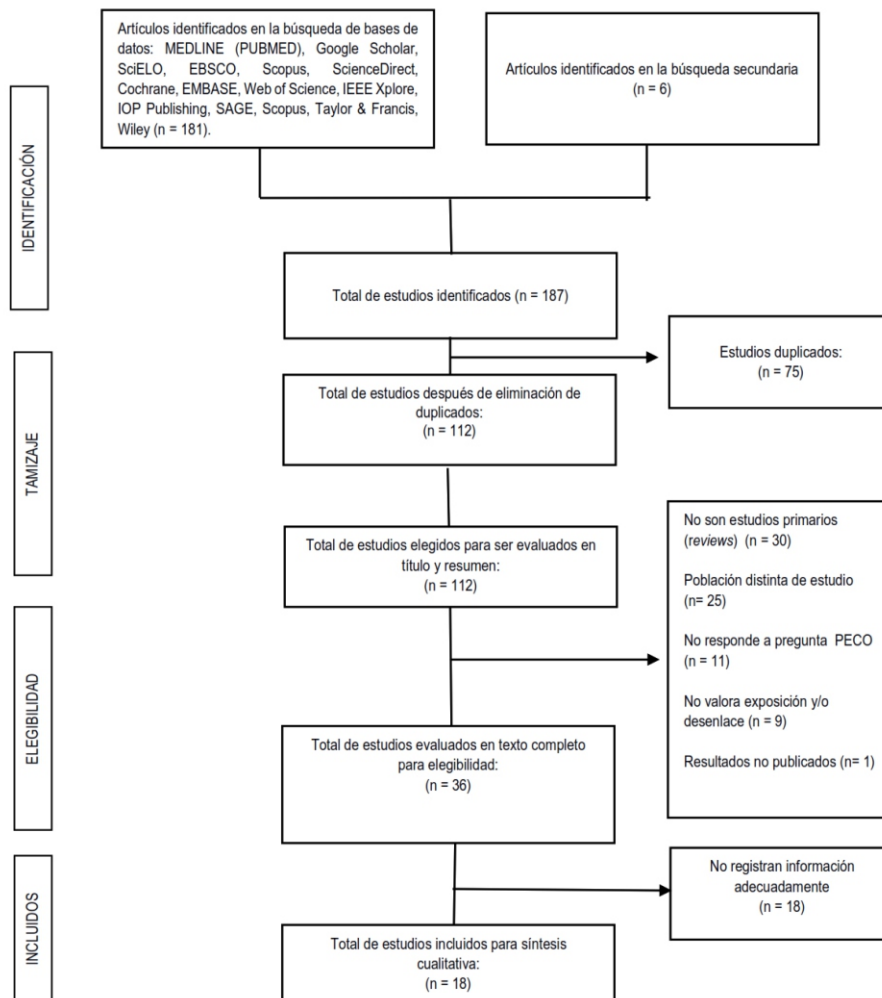


Figura 2. Diagrama de flujo: muestra el proceso de selección del estudio.

Tabla 2. Estudio incluidos en esta revisión sistemática.

Autor	País, año	Edad	Sexo	Escenario de la PCS	Ritmo cardíaco	Muerte	K ⁺ sérico (mEq/L)	Otro	Etiología	Comorbilidad	Angiografía	Ecocardiografía	QTc (ms)
Yeo et al [8].	Taiwán, 2007	18	Femenino	Hospitalario	TV	No	1,6	Hiperglicemia	Tirotoxicosis & CAD	Enfermedad de Graves	ND	Normal	ND
Akçay et al [9].	Turquía, 2020	41	Masculino	Extrahospitalario	FV después de la PCS	No	2,23	No	Té de hierbas de grano de teff, dieta	Obesidad	Normal	Normal	490
Altun et al [10].	Turquía, 2003	25	Masculino	Hospitalario	FV durante la realimentación	Si	"Hipokalemia severa"	No	Síndrome de realimentación, hambruna (huelga de hambre)	No	ND	Anormal	570
Bansal et al [11].	Reino Unido, 2010	27	Masculino	Hospitalario	VF durante la cirugía	No	2,4	Hipomagnesemia	Síndrome de Gitelman	No	Normal	Anormal	436
Burke et al [12].	Australia, 2001	39	Femenino	Hospitalario	ND	Si	2,4	Hiponatremia severa	Síndrome de Gardner	Tiroiditis de Hashimoto	ND	ND	ND
Edelman et al [13].	EEUU, 2019	54	Masculino	Extrahospitalario	FV	Si	1,6	Hipernatremia	Consumo de regaliz (caramelos), mala alimentación	Tabaquismo, VHC	Normal	Anormal	583
Finsterer et al [14].	Austria, 2014	24	Femenino	Extrahospitalario	FV/QT prolongado	No	1,9	Hiponatremia	Bulimia, furosemida y laxantes	No	RM cardíaca: normal	RM cardíaca: normal	ND
Kapoor et al [15].	Australia, 2007	39	Femenino	Hospitalario	FV & TdP	No	3,1	Hipocalcemia leve	Aldosteronismo primario (adenoma adrenocortical)	ND	ND	ND	540 ms
Kirk et al [16].	USA, 1984	21	Masculino	Hospitalario	Bradicardia & asistolia	Si	0,8	Hiponatremia severa	Abuso crónico de tolueno	ND	ND	ND	ND
Kusano et al [17].	Japón, 2001	46	Femenino	Extrahospitalario	TV polimórfica no sostenida	No	3,4	No	Diarrea	No	Normal	Normal	Normal
Sertöz et al [18].	Turquía, 2013	44	Masculino	Hospitalario	FV	No	"Hipokalemia severa"	No	Gammagrafía con talio y diarrea	Trasplante renal	ND	ND	ND
Stevens et al [19].	EEUU, 2002	16	Femenino	Extrahospitalario	FV	Si	"Hipokalemia severa"	No	Dieta baja en carbohidratos / alta en proteínas con restricción de calorías	ND	ND	ND	ND
Tosukhowong et al [20].	Tailandia, 1996	Rango: 32-39, media: 34	Masculino (n=7)	Extrahospitalario	ND	No	3,4±0,1	↑Na ⁺ eritrocitario, ↓Na,K-ATPasa eritrocitaria	Síndrome de muerte súbita inexplicable (SMSI)	ND	ND	ND	ND
Waddell et al [21].	Alemania, 2020	22	Femenino	Extrahospitalario	VF	No	1,38	Hipocalcemia, hiponatremia severa, hipocloremia, hipofosfatemia	Síndrome de realimentación (anorexia nerviosa)	Anorexia Nervosa	Normal	Disfunción severa del VI	660
Wang et al [22].	Taiwán, 2020	28	Masculino	Hospitalario	ND	No	"Hipokalemia severa"	ND	Dosis alta de insulina	Diabetes mellitus tipo 1	ND	Hipocinesia generalizada biventricular	ND
Yorgun et al [23].		50	Femenino	Hospitalario	FV	No	1,77	No	Extracto de regaliz	ND	Normal	Normal.	450
Zern et al [24].	EEUU, 2019	55	Femenino	Extrahospitalario	TV	No	<2,0	Hipomagnesemia & hipofosfatemia	Carcinoma adrenocortical	HTA	ND	Normal	"Prolongado"
Zikou et al [25].	Grecia, 2016	15	Masculino	Extrahospitalario	TS, BRD, ↓segmento ST en V4-V6	No	1,3	CAP	Distrofia muscular de Duchenne	Escoliosis severa	ND	↓Contractilidad del VI con hipocinesia difusa y función diastólica normal	ND
Meregildo-Rodríguez.	Perú, 2019.	42	Femenino	Hospitalario	QT prolongado & FV	Si	1,7	Hipocalcemia, hipocloremia	Tirotoxicosis	No	ND	Normal	610

ND: No descrito o no determinado; FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular; TdP: Torsade de Pointes; TS: taquicardia sinusal; BRD: bloqueo de rama derecha; CAD: cetoacidosis diabética; VHC: infección por virus de la hepatitis C; HTA: hipertensión arterial; RM: resonancia magnética; VI: ventrículo izquierdo.

Incluimos artículos en texto completo o resumen. No hubo restricciones de idioma o año de publicación. Establecido el protocolo de revisión, se distribuyeron copias electrónicas a los autores. Para el proceso de revisión por pares se utilizó el software Rayyan™. Los artículos fueron evaluados por dos revisores ciegos (MGAR y GVT) y las discrepancias se resolvieron por un tercer revisor (EDMR). Todos los estudios incluidos fueron reportes de casos, series de casos y estudios observacionales. Las referencias de los artículos obtenidos y las revisiones pertinentes se analizaron en busca de artículos adicionales. También incluimos nuestro propio caso en la cohorte. Los datos se presentaron como media, desviación estándar (DE) y rango para las variables continuas y número de casos con porcentajes para las variables categóricas.

La información más relevante de cada estudio incluida fue: autor, país y año de publicación, edad y sexo del paciente, escenario de la PCS, ritmos cardíacos que precedieron o siguieron a la reanimación inicial de una PCS ("arritmias peri-paro cardíaco"), Se registró también el resultado (muerte), nivel de potasio sérico y otras alteraciones electrolíticas ácido-base, etiología final del PCS, comorbilidad, hallazgos angiográficos y ecocardiográficos y duración del intervalo

QTc. Se ingresó los datos en Microsoft Excel™.

La búsqueda exhaustiva identificó 18 estudios que incluyeron 25 casos de PCS asociada a hipokalemia en pacientes adolescentes, jóvenes y adultos de mediana edad (rango: 15-55 años) sin enfermedad cardíaca estructural manifiesta. Los detalles de los estudios se enumeran en la Tabla 2 y las características de los casos se resumen en la Tabla 3. Los estudios excluidos y la razón de su exclusión se detallan en Material Suplementario. La edad media de todos los casos fue de 33,8 ± 2,4 años (rango: 15-55 años), y 15 casos fueron varones. El 60% de casos correspondieron a etiologías adquiridas. En cuanto a los factores atribuibles a la PCS, al menos el 24,0% se relacionó con alguna anomalía dietética. La tirotoxicosis fue la etiología de PCS en el 8% de los casos de esta serie, uno de estos casos la tirotoxicosis se presentó de manera aislada y el otro asociado a cetoacidosis diabética. La hipopotasemia grave se presentó en casi el 70% de estos episodios de PCS. El 60% de casos no se asociaron con otras anomalías electrolíticas. La mayoría de PCS ocurrieron fuera del hospital y la arritmia peri-parada cardíaca más frecuente fue la TV/FV. Solo el 24% de los episodios de PCS resultaron en la muerte.

Tabla 3. Resumen de casos incluidos en la revisión sistemática.

Total de casos (n)	25
Edad (media)	33,8 ± 2,4 (rango: 15-55)
Género (masculino)	60.00%
Causas adquiridas	15 (60,0%)
Adenoma/carcinoma adrenocortical	2
Regaliz	2
Síndrome de realimentación	2
Dieta excesiva	1
Té de hierbas de grano deTeff, dieta	1
Bulimia, furosemida, laxantes	1
Abuso crónico de tolueno	1
Diarrea	1
Gammagrafía con talio, diarrea	1
Insulina	1
Tirotoxicosis y CAD	1
Tirotoxicosis	1
Causas congénitas	10 (40,0%)
Síndrome de Gitelman	1
Síndrome de Gardner	1
Distrofia muscular de Duchenne	1
Desconocida	7
Hipokalemia	
Severa	68.00%
Leve	32.00%
Otros disturbios electrolíticos	40.00%
Muerte	24.00%
PCS hospitalaria	40.00%
TV/FV	56.00%

FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular; CAD: cetoacidosis diabética

DISCUSIÓN

Hasta donde sabemos, esta es la primera revisión sistemática que recopila reportes y series de casos de MSC asociados a hipopotasemia en personas adolescentes, jóvenes y de adultos de mediana edad (≥ 15 a < 65 años) sin enfermedad cardíaca estructural. Así mismo, el caso descrito como viñeta clínica de MSC corresponde a una mujer de mediana edad sin enfermedad cardíaca previa, en quien la PCS se debió a hipokalemia severa e hipocalcemia asociada a tirotoxicosis. Nuestra paciente no tenía antecedentes familiares ni personales de cardiopatía y el ecocardiograma resultó normal, lo cual aleja -aunque no excluye- la posibilidad de cardiopatía estructural previa. De hecho, en los estudios incluidos en la presente revisión (Tabla 2) la definición de "ausencia de enfermedad cardíaca estructural" fue muy heterogénea, realizándose en algunos casos en base a la anamnesis, ecocardiograma, coronariografía, resonancia magnética nuclear cardíaca, o diferentes combinaciones de éstas^[8-25]. Por el contrario, el análisis genético de mutaciones asociadas a síndrome de QT largo (KCNQ1, KCNH2, SCN5A, KCNE1 y KCNE2) suele realizarse con mucha menos frecuencia^[20,23].

Aunque comúnmente se cree que la asociación de tirotoxicosis e hipokalemia severa es característica de la parálisis periódica tirotóxica, los pacientes con hipertiroidismo pueden tener otras causas de hipokalemia como vómitos, diarrea, uso de diuréticos o laxantes, o tubulopatías renales congénitas (síndrome de Gitelman o Bartter) o adquiridas^[26,27]. La hipokalemia en el hipertiroidismo se atribuye a la entrada del potasio al

intracelular debido a actividad incrementada de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$ ^[26]. El exceso de hormonas tiroideas incrementa el nivel de catecolaminas circulantes acrecentando la actividad de $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$. De igual manera, los corticoides aumentan los niveles de insulina, lo que a su vez activa la $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$ ^[27].

La tasa de excreción de potasio urinario, estado ácido-base sanguíneo, y la presión arterial son indicios útiles para definir la etiología de la hipokalemia. La presencia de alcalosis metabólica hipoclorémica y normotensión sugieren tubulopatía renal inducida por tirotoxicosis, diarrea, vómitos, o uso de diurético^[27]. En nuestra paciente, no hubo evidencia de pérdidas extrarrenales de potasio. Sin bien inicialmente, la paciente cursó con vómitos, éstos ya no se presentaron después del ingreso, mientras que la hipokalemia persistió, incluso se tornó más severa. Por tanto, la causa más probable de la hipokalemia e hipocalcemia en este caso parece ser la tirotoxicosis misma o una tubulopatía inducida por la tirotoxicosis^[26,27]. Es posible que la administración de corticoides también haya contribuido al desorden electrolítico. Sin embargo, en el presente caso no pudimos evaluar la presencia de alguna tubulopatía ya que no medimos la excreción urinaria de potasio.

El mecanismo exacto de MSC en un paciente individual frecuentemente es difícil de establecer, ya que la mayoría de pacientes no está siendo monitorizado al momento de la PCS. Por tanto, el mecanismo solo se puede inferir con base en la información obtenida después de producido el evento. No obstante, existen casos en los cuales el evento iniciante ha sido atestiguado o registrado como ocurrió en el caso de nuestra paciente. Tal como encontramos en el presente estudio, la TV/FV explican la mayoría de episodios de PCS. Las bradiarritmias y asistolia son causas menos comunes de MSC, presentándose en 10% de casos documentados con monitoreo ambulatorio^[2,4,6,18].

Más del 90% de las víctimas de MSC tienen alguna anomalía cardíaca estructural previamente conocida o no, particularmente enfermedad coronaria. La MSC en pacientes con corazones aparentemente normales (en la autopsia) es responsable de entre el 10-40% de casos de MSC en pacientes con corazón normal^[3-6]. Estos pacientes sin enfermedad subyacente son usualmente jóvenes (< 40 años). A pesar de una cada vez mejor comprensión fisiopatológica y desarrollo de métodos refinados de diagnóstico y tratamiento la MSC sigue siendo una preocupación mayor^[3].

Es probable que, la mayoría de pacientes con MSC sin enfermedad cardíaca estructural aparente no tengan en realidad corazones "normales", sino que nuestras herramientas diagnósticas actuales no permitan aún la identificación de algunas anomalías estructurales o funcionales. En el pasado, la etiología de muchas de estas muertes fue consideradas "idiopáticas"; aunque, posteriores evaluaciones más exhaustivas han identificado la causa de la MSC como un desorden eléctrico primario (QT largo, Wolff-Parkinson-White, TV polimórfica catecolaminérgica, y síndrome de Brugada) en muchos de estos pacientes^[2,3,7].

Un hallazgo interesante del estudio de Choi DS et al. fue que

la PCS hipokalémica se asoció con mejores resultados neurológicos (OR = 4,45; IC95% 1,67-11,91) y mayor supervivencia (OR = 2,25; IC95%: 1,05-4,82) comparada con la kiperkalemia o normokalemia^[28]. De manera similar, Lin YR et al. reportaron que la función cardiaca post-resuscitación y la hemodinamia precoz se asociaron con el nivel de potasio sérico. Los pacientes con hiperkalemia tuvieron mayor probabilidad de bradicardia, arritmias, oliguria, acidosis, y menor supervivencia comparada con los pacientes con niveles de potasio bajos o normales^[29]. Este resultado es concordante con nuestros hallazgos, ya que en esta revisión sistemática solo el 24% de los episodios de PCS hipokalémica resultaron en la muerte. Si bien, en el estudio de Choi DS et al. la supervivencia en aquellos que presentaron PCS hipokalémica fue menor que en nuestro estudio (32,6% versus 76,0%), ésta resultó significativamente más alta comparado con los grupos que presentaron PCS normokalémica (14,3%) e hiperkalémica (4,0%)^[13]. Es importante notar que la mediana de la población en el estudio de Choi DS et al. fue 70 años, mientras que la mediana en nuestro estudio fue 33 años, lo cual explicaría esta diferencia en la supervivencia.

De acuerdo a nuestros resultados, el 60% de PCS ocurren fuera del hospital, lo cual concuerda también con otros estudios^[7,29,30]. Así mismo, en aquellos pacientes que sufren PCS fuera del hospital la FV y TV son las causas más etiologías más comunes^[29,30]. El estudio de Choi DS et al. incluyó exclusivamente pacientes que sufrieron PCS extrahospitalaria, y se describe que en el 47.8% de 46 pacientes que presentaron PCS hipokalémica se identificó algún "ritmo desfibrilable pre-hospitalario", aunque no se especifica cuál^[28].

A nuestro entender, esta es la primera revisión sistemática acerca de las etiologías de la MSC asociada a hipokalemia. Empero, reportamos algunas limitaciones. Primero, de acuerdo a nuestro protocolo no consideramos estudios que incluyeron pacientes <15 años y ≥65 años de edad ya que en estos grupos etarios las causa de MSC son distintas^[2,3,7]. La hipokalemia como etiología de MSC en estos grupos de edad rara vez ha sido descrita. Segundo, en la presente revisión sistemática excluimos un estudio realizado en Korea que incluía 46 pacientes que sufrieron MSC hipokalémica extrahospitalaria, debido a que no se especificaban algunas variables de interés para el presente estudio como la edad del paciente, padecimiento de alguna cardiopatía, la causa de la hipokalemia, entre otras^[28]. Tercero, en la presente revisión sistemática es muy probable que exista sesgo de información debido al sesgo de publicación de estudios que reportan desenlaces favorables. Es decir, es posible que existan casos de PCS/MS hipokalémica con resultado fatal que no se publicaron, lo cual podría explicar también la poca mortalidad que encontramos en este estudio.

Concluimos que, la tirotoxicosis es una causa infrecuente de MSC/PCS hipokalémica. La finalidad de esta revisión es resaltar la importancia del reconocimiento de la hipokalemia como causa inadvertida de QT prolongado, TV/FV y PCS. Además, es importante reconocer adecuadamente a la hipokalemia como causa de MSC/PCS por 2 razones: Primero, en nuestro estudio, la hipokalemia severa se presentó en casi el 70% de episodios de MSC y el intervalo QTc estuvo prolongado en 90% de casos en los que éste se pudo registrar.

Segundo, existe evidencia que indica que la PCS hipokalémica se asocia a mejor pronóstico neurológico y supervivencia, comparada con la PCS asociada a kiperkalemia o normokalemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 1998;98(21):2334-51. doi: 10.1161/01.cir.98.21.2334.
2. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, Maeda C, Harmon K, Eisenberg M, et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. *Circulation*. 2012;126(11):1363-72. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.076810.
3. Wever EFD, Robles de Medina EO. Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(7):1137-44. doi: 10.1016/j.jacc.2003.10.053.
4. Chugh SS, Kelly KL, Titus JL. Sudden cardiac death with apparently normal heart. *Circulation*. 2000;102(6):649-54. doi: 10.1161/01.cir.102.6.649.
5. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Dufloy J, Yeates L, Lam L, et al. A Prospective Study of Sudden Cardiac Death among Children and Young Adults. *N Engl J Med*. 2016;374(25):2441-52. doi: 10.1056/NEJMoa1510687.
6. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P, et al. Sudden Cardiac Arrest during Participation in Competitive Sports. *N Engl J Med*. 2017 Nov 16;377(20):1943-1953. doi: 10.1056/NEJMoa1615710.
7. Särkioja J, Hirvonen J. Causes of sudden unexpected deaths in young and middle-aged persons. *Forensic Sci Int*. 1984;24(4):247-61. doi: 10.1016/0379-0738(84)90159-2.
8. Yeo KF, Yang YS, Chen KS, Peng CH, Huang CN. Simultaneous presentation of thyrotoxicosis and diabetic ketoacidosis resulted in sudden cardiac arrest. *Endocr J*. 2007;54(6):991-3. doi: 10.1507/endocrj.k07-067.
9. Akçay M, Yüksel S. Resuscitated sudden cardiac death due to severe hypokalemia caused by teff grain herbal tea: A case report. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2020;48(6):623-626. doi: 10.5543/tkda.2020.57996.
10. Altun G, Ugur-Altun B, Altun A, Azmak D. Sudden cardiac death in a hunger striker. *Cardiology*. 2003;100(2):107-8. doi:10.1159/000073049
11. Bansal T, Abeygunasekara S, Ezzat V. An unusual presentation of primary renal hypokalemia-hypomagnesemia (Gitelman's syndrome). *Ren Fail*. 2010;32(3):407-10. doi: 10.3109/08860221003632873.
12. Burke MP, Opeskin K. Sudden death from hyponatremia and hypokalemia in a woman with Gardner syndrome. *Am J Forensic Med Pathol*. 2001;22(1):84-7. doi: 10.1097/0000433-200103000-00017.
13. Edelman ER, Butala NM, Avery LL, Lundquist AL, Dighe AS. Case 30-2020: A 54-Year-Old Man with Sudden Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2020;383(13):1263-75. doi: 10.1056/NEJMcp2002420.
14. Finsterer J, Stöllberger C. Recurrent aborted sudden cardiac death with seizures and rhabdomyolysis due to bulimia-induced hypokalemia: report of one case. *Rev Med Chil*. 2014;142(6):799-802. doi: 10.4067/S0034-98872014000600016.
15. Kapoor A, Wells TA, Wong D, O'Shea JP. A treatable cause of aborted sudden cardiac death. *Med J Aust*. 2007;187(3):194. doi: 10.5694/j.1326-5377.2007.tb01186.x.
16. Kirk LM, Anderson RJ, Martin K. Sudden death from toluene abuse. *Ann Emerg Med*. 1984;13(1):68-9. doi: 10.1016/s0196-0644(84)80399-6.
17. Kusano KF, Hata Y, Yumoto A, Emori T, Sato T, Ohe T. Torsade de pointes with a normal QT interval associated with hypokalemia - A case report. *Jpn Circ J-Engl Ed*. 2001;65(8):757-60. doi: 10.1253/jcj.65.757.
18. Sertöz N, Baş E, Sargin A, Karaman S. Ventricular fibrillation due to hypokalemia as a consequence of thallium scintigraphy: A case report. *Anestezi Derg*. 2013;21(4):253-6.
19. Stevens JS, Bogun MM, McMahon DJ, Zucker J, Kurlansky P, Mohan S, et al. Diabetic ketoacidosis and mortality in COVID-19 infection. *Diabetes Metab*. 2021;47(6):1012-67. doi: 10.1016/j.diabet.2021.101267.
20. Tosukhowong P, Chotigasatit C, Tungsanga K, Sriboonlue P, Pansin P, Sitprijia V. Hypokalemia, high erythrocyte Na⁺ and low erythrocyte Na,K-ATPase in relatives of patients dying from sudden unexplained

- death syndrome in North-East Thailand and in survivors from near-fatal attacks. *Am J Nephrol.* 1996;16(5):369-74. doi: 10.1159/000169027.
21. Waddell D, Meincke F, Hakmi S, van der Schalk H, Schenker N, Hahn J, et al. Cardiac arrest and successful extracorporeal cardiopulmonary resuscitation as a result of a refeeding syndrome in a young female with anorexia nervosa. *Case Rep Cardiol.* 2020; 2020:8217583. doi: 10.1155/2020/8217583.
 22. Wang YH, Tsai CS, Tsai YT, Lin CY, Yang HY, Chen JL, et al. Persistent cardiac arrest caused by profound hypokalaemia after large-dose insulin injection in a young man with type 1 diabetes mellitus: Successful rescue with extracorporeal membrane oxygenation and subsequent ventricular assist device. *Cardiovasc J Afr.* 2020;31(6):339-42. doi: 10.5830/CVJA-2020-018.
 23. Yorgun H, Aksoy H, Sendur MA, Ateş AH, Kaya EB, Aytemir K, et al. Brugada syndrome with aborted sudden cardiac death related to liquorice-induced hypokalemia. *Med Princ Pract.* 2010;19(6):485-9. doi: 10.1159/000320309.
 24. Zern NK, Eaton KD, Roth MY. Aldosterone-Secreting Adrenocortical Carcinoma Presenting With Cardiac Arrest. *J Endocr Soc.* 2019;3(9):1678-81. doi: 10.1210/js.2019-00092.
 25. Zikou X, Papathanakos G, Dounousi E, Nakos G, Koulouras V. Hypokalemia-induced cardiac arrest in a Duchenne muscular dystrophy patient. *Hippokratia.* 2016;20(2):163-5.
 26. Chiang WF, Chan JS, Wu KL, Lin SH. Hypokalemic paralysis in hyperthyroidism: Not all that glitter are gold. *Clin Case Rep.* 2021;9(3):1283-7. doi: 10.1002/ccr3.3754.
 27. Tu ML, Fang YW, Leu JG, Tsai MH. An atypical presentation of high potassium renal secretion rate in a patient with thyrotoxic periodic paralysis: a case report. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):160. doi: 10.1186/s12882-018-0971-9.
 28. Choi DS, Shin SD, Ro YS, Lee KW. Relationship between serum potassium level and survival outcome in out-of-hospital cardiac arrest using CAPTURES database of Korea: Does hypokalemia have good neurological outcomes in out-of-hospital cardiac arrest? *Adv Clin Exp Med.* 2020;29(6):727-34. doi: 10.17219/acem/122178.
 29. Lin YR, Syue YJ, Lee TH, Chou CC, Chang CF, Li CJ. Impact of Different Serum Potassium Levels on Postresuscitation Heart Function and Hemodynamics in Patients with Nontraumatic Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Bioinorg Chem Appl.* 2018;2018:e5825929. doi: 10.1155/2018/5825929.
 30. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA.* 2019;321(12):1200-10. doi: 10.1001/jama.2019.