



GAP 2015

Manejo de las Alteraciones del Potasio

Fecha de última revisión: Diciembre de 2015

AUTORES:

Dr. Hernán Rowensztein (Dirección Asociada de Docencia e Investigación - HG)

Dra. Marta Monteverde (Servicio de Nefrología - HG)

REVISORES:

Dra. Susana M. Rodríguez (Coordinación de CIM - HG)

Dr. Carlos Cambaceres (Terapia Intensiva Infantil - HG)



HOSPITAL DE PEDIATRÍA "JUAN P. GARRAHAN"

Dirección Médica Ejecutiva: Dra. Josefa Rodríguez

Coordinación de Evaluación de Tecnología Sanitaria: Dra. Graciela Demirdjian

Guías de Atención Pediátrica (GAP)

Coordinación General:

Dra. Graciela Demirdjian

Comité Editorial:

Comité de Evaluación de Tecnología Sanitaria (ETS)

Dr. Hernán Rowensztein (Coordinación de Formación de Recursos Humanos)

Dra. Silvina Ruvinsky (Servicio de Epidemiología y Control de Infección)

Farm. Marcela Rousseau (Área de Farmacia)

Farm. María Gabriela Fernández (Área de Farmacia)

Dra. M. Teresa Mazzucchelli (Área de Neonatología)

Dra. Patricia Bellani (Área de Neonatología)

Dr. Carlos Cambaceres (Área de Terapia Intensiva Pediátrica)

Dr. Martín Rubio (Servicio de Cirugía)

Dr. Sergio Sierre (Área de Imágenes)

Bioq. Estela Carchio (Área de Laboratorio)

Ing. Sergio Casco (Depto. de Tecnología Médica)



PROLOGO

Ejercer la Pediatría de manera racional y efectiva no es una tarea fácil. Los pacientes graves que sobreviven y se cronifican plantean nuevos desafíos, cada vez hay más información de variable confiabilidad y menos tiempo disponible para actualizarse, muchas intervenciones diagnósticas y terapéuticas son riesgosas o costosas y los recursos sanitarios son siempre limitados.

*Las **GUÍAS DE ATENCIÓN PEDIÁTRICA (GAP) del Hospital de Pediatría “Juan P. Garrahan”** fueron pensadas como una herramienta facilitadora para la asistencia de pacientes complejos (**Guías de Manejo**) o el uso apropiado de tecnologías sanitarias diagnósticas o terapéuticas (**Guías de Utilización**), integrando en una serie de recomendaciones prácticas la revisión de la mejor evidencia científica disponible con la amplia experiencia acumulada por los expertos locales en las distintas áreas pediátricas abarcadas por el hospital.*

*Sus principales **objetivos** están dirigidos a reducir la variabilidad en la atención pediátrica de pacientes complejos facilitando el proceso de referencia y contra-referencia con otros centros, promover la formación continua de los profesionales pediátricos en una atención más costo-efectiva, fomentar un uso más racional de los recursos y optimizar la calidad de vida de nuestros pacientes y sus familias.*

*Para poder cumplir con estos propósitos, nuestros **expertos multidisciplinarios**, con la asistencia técnica del **Comité** y la **Coordinación de Evaluación de Tecnología Sanitaria** del hospital, desarrollan una ardua tarea que incluye la búsqueda exhaustiva de la literatura científica, la selección en base al análisis crítico de la mejor evidencia disponible, y la formulación por consenso interdisciplinario de recomendaciones flexibles y adaptables al contexto local de cada usuario potencial de las guías.*

*Este proceso de cambio contempla la incorporación del **Sistema GRADE** para la **clasificación de los niveles de evidencia y grados de recomendación**. La aplicación de estos criterios (ya ampliamente aceptados por la comunidad científica internacional) requiere de la valoración crítica de aspectos metodológicos de la información proveniente de la investigación, así como la consideración de la seguridad y costo-efectividad de las tecnologías recomendadas, pero simplifica la tarea para el usuario de las guías, ya que se traduce en **recomendaciones fuertes (hágalo) o débiles (puede o no hacerlo)**, según otros criterios como preferencias, accesibilidad, riesgos o costos).*

*Hemos incorporado a las guías otros elementos de apoyo: un **Glosario** que contiene las definiciones operativas de los principales términos utilizados en las respectivas guías, y los **términos MeSH (“Medical Subject Headings”)** que utiliza **MEDLINE** para indexar información, útiles a la hora de realizar una búsqueda bibliográfica para seleccionar las palabras claves apropiadas y asegurar su correcta escritura en idioma inglés.*

*Finalmente, cada guía se inicia con un **Resumen de las recomendaciones** y la última **fecha de actualización** (las guías son actualizadas periódicamente por los autores en la web). Se enuncian también las **preguntas clínicas** que abarca la guía (tipo de paciente o problema al que se aplica, intervenciones que considera, resultados de salud esperados), y en algunas se incluyen **algoritmos de decisión** para la consulta rápida, **tablas de evidencia** donde se resaltan los estudios de mayor impacto sobre las recomendaciones, y **enlaces** a algunos artículos referenciados o sitios de interés.*

Esperamos que estas nuevas estrategias sean de utilidad para los usuarios de estas guías dentro y fuera del ámbito hospitalario. Sabemos que no son perfectas sino perfectibles... pero el camino sólo se hace al andar.

Dra. Graciela Demirdjian

Coordinación de Evaluación de Tecnología Sanitaria

Hospital de Pediatría “Juan P. Garrahan”



SISTEMA GRADE

Los sistemas iniciales de clasificación de **niveles de evidencia y grados de recomendación** eran tan heterogéneos y complicados que comprenderlos como lector o aplicarlos como usuario era difícil. El **GRADE WORKING GROUP** (formado por líderes de la **Medicina Basada en la Evidencia**), tomando en consideración estas dificultades, ha promovido el consenso internacional sobre la unificación de criterios en el **Sistema GRADE** para la valoración de grados de evidencia y recomendación en las guías de práctica.

¿QUÉ ES EL SISTEMA GRADE?

El **GRADE** es un sistema de valoración de la **calidad de la evidencia científica** que permite simplificar la **clasificación de las recomendaciones en fuertes o débiles** (ver TABLA).

CALIDAD DE LA EVIDENCIA	RECOMENDACIONES E IMPLICANCIAS
ALTA Ensayos clínicos aleatorizados sin fallas de diseño o evidencia muy fuerte de estudios observacionales.	FUERTES Beneficios superan riesgos y costos (o viceversa). Aplicables a la mayoría de los pacientes sin reservas.
MEDIA Ensayos clínicos aleatorizados con limitaciones importantes o evidencia consistente de estudios observacionales.	DEBILES Beneficios en estrecho equilibrio con riesgos y costos, o bien inciertos. Cualquier alternativa puede ser igualmente razonable. Decisión en cada caso individual según otros criterios (acceso, disponibilidad, preferencias, riesgos o costos).
BAJA Estudios observacionales (cohorte, caso-control, serie temporal, antes-después, o serie de casos).	

¿CUÁLES SON LAS VENTAJAS DEL SISTEMA GRADE?

Valorar adecuadamente la evidencia científica requiere considerar múltiples aspectos metodológicos que exceden la simple clasificación en base al **diseño del estudio**. Si bien los **ensayos clínicos controlados y aleatorizados (ECA)** o las **revisiones sistemáticas (RS)** basadas en ellos se consideran el máximo nivel de evidencia científica, estos estudios pueden tener limitaciones para su aplicabilidad o fallas metodológicas que generen sesgos o desviaciones al estimar los resultados. Otros diseños alternativos como los **estudios observacionales (cohorte o caso-control)** pueden a su vez generar evidencia muy sólida o consistente cuando abarcan un gran número de pacientes similares a los de la práctica en la vida real. La consideración de estos y otros factores que sustentan las recomendaciones es una tarea que requiere equipos interdisciplinarios que sumen al entrenamiento metodológico y estadístico la experiencia clínica necesaria para el análisis crítico de la literatura específica. Todo este trabajo previo facilita luego la tarea para el lector de una guía, ya que se traduce en **2 grandes categorías de recomendaciones**:

- **Recomendaciones fuertes:** Surgen de **evidencia de alta calidad metodológica** (generalmente ensayos aleatorizados o revisiones sistemáticas) que garantizan que los beneficios superan a los riesgos y costos en la mayoría de los pacientes. Indican que existe suficiente evidencia para aconsejar (o desaconsejar) el uso de la intervención diagnóstica o terapéutica en cuestión.
- **Recomendaciones débiles:** Proviene de **evidencia de regular o baja calidad metodológica** (generalmente estudios observacionales o series de casos) que no proveen suficiente prueba de eficacia, sugiriendo utilizar otros criterios para tomar la decisión (como considerar los riesgos, disponibilidad, costos o preferencias de los pacientes).

EN RESUMEN:

Una **RECOMENDACION FUERTE** equivale a un "hágalo siempre" o bien "no lo haga nunca"
Una **RECOMENDACION DÉBIL** implica un "puede hacerlo, pero considere otros factores"

Confiamos en que nuestra tarea redunde en una aplicación más racional y flexible de las recomendaciones enunciadas en estas guías, para el beneficio de nuestros pacientes y un mejor uso de los recursos de nuestro sistema de salud.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D et al: Grading Strength of Recommendations and Quality of Evidence in Clinical Guidelines. Chest 2006; 129: 174-181.
- 2 Marzo-Castillejo M, Alonso-Coello P: Clasificación de la calidad de la evidencia y fuerza de las recomendaciones. GRADE Working Group. Atención Primaria 2006; 37(1): 1-11.



RESUMEN

SÍNTESIS DE LAS RECOMENDACIONES

POTASIO NORMAL

Los valores normales de referencia para el potasio son de 3.5-5.1 mEq/l en suero o plasma, siendo en niños y adolescentes similar a los valores del adulto. Los lactantes tienen un rango normal de kalemia más alto, debido a una menor excreción urinaria de potasio (menor sensibilidad de la célula principal del túbulo conector y colector cortical a la aldosterona y menor filtración glomerular).

HIPOPOTASEMIA O HIPOKALEMIA

Clasificación según gravedad

Hipopotasemia leve (generalmente asintomática)	Hipopotasemia moderada	Hipopotasemia severa (generalmente sintomática)	Hipopotasemia crítica (generalmente sintomática)
3,1-3,4 mEq/l	2,6-3 mEq/l	2,5- 2,1 mEq/l	≤ 2 mEq/l

Tratamiento: Aporte de potasio

HIPOPOTASEMIA LEVE ASINTOMÁTICA (> 3,1 mEq/l.)

1. Corregir en forma oral (enteral) siempre que sea posible y que el K^+ sérico sea > 2 mEq/l. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)
2. La dosis recomendada para corrección vía oral es entre 0.5 y 1 mEq/kg/dosis, (dosis máxima: 40-60 mEq) repitiéndola cada 4 a 6 horas según necesidad y controles de potasio sérico. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)

HIPOPOTASEMIA MODERADA-SEVERA (2,1 a 3 mEq/l Y SIN SÍNTOMAS SEVEROS)

Evaluar comorbilidades:

1. Si el paciente tiene buena tolerancia a la vía oral, tratarla de igual manera a lo mencionado en hipokalemia leve asintomática. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)
2. Si la vía oral no es utilizable, tratar la hipokalemia por vía endovenosa (EV). Se administra por vía parenteral aumentando en el plan de hidratación la concentración de cloruro de potasio en una dilución de 40-60 mEq/l y a un flujo máximo de 0,2 mEq/kg/hora (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)



HIPOPOTASEMIA CON SÍNTOMAS SEVEROS O NIVELES CRÍTICOS ($\leq 2 \text{ mEq/l}$)

1. *Corregirla en forma inmediata y siempre por vía EV. Es una condición que conlleva riesgo de muerte. Su tratamiento tiene prioridad sobre cualquier evaluación diagnóstica. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)*
2. *La dosis recomendada de K^+ es de 0.5-1 mEq/kg, a una velocidad de infusión de 0.25-0.5 mEq/kg/hora, sin superar los 20 mEq/hora (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)*
3. *Administrar preferentemente diluido en solución fisiológica. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)*

HIPERPOTASEMIA O HIPERKALEMIA

Se la define como un exceso en la concentración del ion potasio en el compartimiento extracelular, con un valor en suero o plasma $\geq 5.5 \text{ mEq/l}$.

Clasificación según gravedad

Hiperpotasemia leve (generalmente asintomática)	Hiperpotasemia moderada	Hipopotasemia severa (generalmente sintomática)
5,5-6,5 mEq/l	6,5-7 mEq/l	> 7 mEq/l

Las manifestaciones más graves de la hiperpotasemia son las **anomalías en la conducción y arritmias cardíacas**, que generalmente ocurren cuando la concentración de potasio es $\geq 7 \text{ mEq/l}$ con **hiperpotasemia crónica (> 1 episodio por año)**, o posiblemente con niveles más bajos cuando la hiperkalemia es **aguda (< 1 episodio por año)**.

Tratamiento

HIPERPOTASEMIA LEVE (K^+ SÉRICO $< 6,5 \text{ mEq/l}$) ASINTOMÁTICA CON ECG NORMAL

1. *Repetir la determinación. Confirmar nuevamente el valor de K^+ . La hiperpotasemia crónica es debida a una alteración en la excreción renal de potasio.*
2. *Disminuir el ingreso de K^+ al organismo: restricción de K^+ en dieta, suspender medicamentos ahorradores de K^+ .*

(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE).



HIPERPOTASEMIA MODERADA (K^+ SÉRICO $>6,5$ mEq/l) ASINTOMÁTICA, ECG NORMAL

Disminuir el ingreso de K^+ al organismo + promover la excreción de K^+ :

1. *Furosemida: 1 mg/kg/dosis EV en pacientes con función renal conservada con hiperpotasemia crónica por hipoaldosteronismo o insuficiencia cardíaca.*
2. *Resinas de intercambio, vía oral (VO) o rectal: sulfato de poliestireno sódico (KAYEXALATE®) a 1g/kg/dosis cada 6 hs (dosis máxima: 30g VO o 50g por enema) o resina de intercambio iónico cálcico (RIC CALCIO®) 1g/kg/dosis cada 6-8 hs (máximo 15g/dosis). Comienzo de acción en 4-6 horas. Actualmente su indicación en el tratamiento de hiperkalemia se encuentra en revisión.*
3. *Diálisis: en pacientes con hiperkalemia refractaria a las medidas conservadoras .*

(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIONES FUERTES)

HIPERPOTASEMIA SEVERA (K^+ SÉRICO ≥ 7 mEq/l) O ALTERACIONES EN ECG O SÍNTOMAS NEUROMUSCULARES

Tomar medidas de emergencia + Monitoreo ECG continuo:

1. *Agonistas β_2 adrenérgicos: salbutamol 1 gota/kg en 3 ml de SF (máximo 20 gotas).*
2. *Insulina + glucosa: 0.2-0.5 U/kg de insulina corriente EV (dosis máxima 10 U) + 3g de glucosa por cada Unidad de Insulina. La combinación de salbutamol nebulizado o inhalado con insulina EV y glucosa constituye el tratamiento de primera línea avalado por la evidencia para el manejo de emergencia de la hiperkalemia.*
3. *Gluconato de Calcio al 10% a 0.5-1 ml/kg EV (dosis máxima 10 ml) o Cloruro de Calcio al 10% EV a 0.1 ml/kg (dosis máxima 10 ml). Administrar en 10 minutos. El cloruro de Calcio contiene más Calcio que el Gluconato (6.8 vs 2.2 mmol en 10 ml).*
4. *Bicarbonato de Sodio: 1-2 mEq/kg por vía oral o EV. Efectivo en pacientes con acidosis metabólica.*
5. *Diálisis: La hemodiálisis sin K^+ en el baño de diálisis, o con Cl K en concentración de 1 a 2 mmol/l es un método efectivo y seguro en la reducción del potasio sérico. En lactantes considerar la diálisis peritoneal como alternativa dialítica.*

(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIONES FUERTES)



GLOSARIO

- **Hipopotasemia o hipokalemia (MeSH: [Hypokalemia](#)):** Disminución de la concentración normal de potasio en la sangre, que puede resultar pérdida renal de potasio por excreción renal o por la vía gastrointestinal por vómitos o diarrea. Se puede manifestar clínicamente por síntomas neuromusculares como debilidad o parálisis, y por anomalías electrocardiográficas (depresión de la onda T y elevación de la onda U).
- **Hiperpotasemia o hiperkalemia (MeSH: [Hyperkalemia](#)):** Aumento de la concentración normal de potasio en la sangre, habitualmente por falla en la excreción renal. Se manifiesta clínicamente por anomalías electrocardiográficas (elevación de la onda T y depresión de la onda P, y eventualmente asístole atrial). En casos severos puede ocurrir debilidad o parálisis flácida.



ALCANCES DE LA GUIA

OBJETIVOS Y PROPÓSITOS GENERALES

Esta guía tiene como **objetivo** orientar el **manejo de las alteraciones de la homeostasis del potasio (hipo e hiperkalemia) en niños** en base a la mejor evidencia disponible, a fin de prevenir las complicaciones graves que ocasionan.

POBLACIÓN DE PACIENTES DESTINATARIOS

La **población destinataria** de esta guía comprende **pacientes pediátricos hospitalizados** que presentan alteraciones de la homeostasis del potasio (hipo e hiperpotasemia).

PREGUNTAS CLINICAS

En niños hospitalizados:

1. *¿Cuáles son los valores normales de potasio sérico?*
2. *¿Cuáles son las principales etiologías de hipopotasemia?*
3. *¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de hipopotasemia?*
4. *¿Cómo se realiza el manejo terapéutico de un niño con hipopotasemia?*
5. *¿Cuáles son las principales etiologías de hiperpotasemia?*
6. *¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de hiperpotasemia?*
7. *¿Cómo se realiza el manejo terapéutico de un niño con hiperpotasemia?*

METODOLOGIA

Se realizó una **búsqueda informatizada** exhaustiva priorizando para las recomendaciones la evidencia proveniente de **ensayos clínicos aleatorizados (ECA)**, **revisiones sistemáticas (RS)** y **guías de práctica clínica (GPC)** basadas en la evidencia.

Las **recomendaciones finales** fueron sometidas a una **revisión por expertos**.

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN

Sistema GRADE



INTRODUCCION

HOMEOSTASIS Y ALTERACIONES DEL POTASIO

Aunque se desconoce con precisión la **prevalencia de las alteraciones del potasio**, éstas son quizás de las alteraciones electrolíticas más comunes en la infancia. La mayoría de los desvíos ocurren dentro de valores que no producen manifestaciones clínicas, y suelen ser hallazgos de laboratorio en el contexto de un paciente que es estudiado por otros motivos. La delicada **función del potasio** es la regulación de la excitabilidad de las células cardíacas y neuromusculares. ¹⁻²⁻³

Los **valores normales de referencia para el potasio** son de **3.5-5.1 mEq/l** en **siero o plasma** en el **adulto**, siendo en **niños y adolescentes** similar a los valores del adulto (TABLA 1). Los **lactantes** tienen un rango normal de kalemia más alto, debido a una menor excreción urinaria de potasio (menor sensibilidad de la célula principal del túbulo conector y colector cortical a la aldosterona y menor filtración glomerular). ⁴

TABLA 1: VALORES NORMALES DE K⁺ SÉRICO EN NIÑOS ⁵

EDAD	RANGO (mEq/l o mMol/l)
<i>Prematuro</i>	3 - 6
<i>Recién nacido a término</i>	3.4 - 6
<i>1 a 12 meses</i>	4.1 - 5.6
<i>> de 1 año</i>	3.5 - 5.1

FISIOLOGÍA DEL POTASIO

En condiciones normales el ingreso de potasio al organismo está dado por la ingesta. La dieta consumida a su vez depende de la edad, nivel socioeconómico, diversidad cultural, etc. En la **TABLA 2** se puede apreciar el requerimiento de ingesta de potasio por edad, que según estudios publicados con frecuencia sería insuficiente, a diferencia de la ingesta de sodio que suele ser en exceso. ⁶⁻⁷⁻⁸⁻⁹

TABLA 2: REQUERIMIENTOS DE INGESTA ADECUADA DE K⁺ POR EDAD

(modificado de <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/minerals/potassium/>)

EDAD	INGESTA ADECUADA mg/día (mEq/día)*
0 - 6 meses	400 (10)
7 - 12 meses	700 (18)
1 - 3 años	3000 (77)
4 - 8 años	3800 (97)
9 - 13 años	4500 (115)
14 - 18 años	4700 (120)

* Las equivalencias del potasio son: 1mEq = 1mmol = 39 mg



La estimación promedio de requerimiento de K^+ en niños es de $2 \text{ mEq}/100 \text{ kcal}$ de energía, y en adultos de $50 \text{ a } 150 \text{ mEq}/\text{día}$. Los alimentos como las carnes, frutas y algunas verduras son las principales fuentes de potasio (TABLA 3).

TABLA 3: COMIDAS CON ALTO CONTENIDO DE K^+ (modificado de ⁷)

Más alto contenido (>1000mg/100gr)	Higos secos Melaza
Muy alto contenido (>500mg/100gr)	Frutas secas (ciruelas, dátiles) Nueces Palta Cereales de salvado Germen de trigo
Alto contenido (>250mg/100gr)	Vegetales Espinaca Tomate Brócoli Zanahoria Coliflor Papas Remolacha Frutas Banana Kiwi Naranja Mango Carnes Carnes rojas Cerdo Cordero

Cuando el aporte de potasio se realiza en forma **endovenosa (EV)**, la dosis recomendada es de $1\text{-}2 \text{ mEq}/\text{kg}/\text{día}$. En las **soluciones de mantenimiento estándares** se sugiere adicionar $20 \text{ mEq}/\text{l}$ de potasio en forma de **cloruro**.¹⁰

MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DEL POTASIO

1. **Insulina:** Es el regulador hormonal más importante del balance interno de K^+ . La secreción basal de insulina es necesaria para mantener en el ayuno la concentración plasmática de K^+ dentro de un rango de normalidad ¹¹. Estimula la captación intracelular de K^+ mediada por la $\text{ATPase Na}^+/\text{K}^+$ dependiente, y por lo tanto genera un rápido ingreso del K^+ desde el espacio extracelular hacia el interior de células sensibles a la insulina, en el hígado, músculo esquelético, adipocitos y cerebro.



2. Los β_2 adrenérgicos puros estimulan la **captación intracelular** del K^+ por el hígado y el músculo esquelético; mientras que los α adrenérgicos producen el efecto contrario. Estas acciones están mediadas por estimulación de la actividad de la Na^+/K^+ ATPasa.
3. **Estado ácido base:** El descenso del pH extracelular y el ejercicio estimulan la salida del K^+ desde las células hacia el plasma, mientras que el aumento del pH estimula el ingreso del K^+ hacia la célula. **En la alcalosis metabólica o respiratoria la concentración de potasio en suero disminuye hasta 0.4 mEq/l por cada 0.1 unidades de aumento de pH.** En respuesta al aumento del pH extracelular existe salida de hidrogeniones para mantener la electroneutralidad y pasaje de K^+ al intracelular. En la **acidosis metabólica o respiratoria**, de manera análoga a situaciones de alcalosis, la distribución de potasio entre el intra y extracelular depende en parte del pH de cada compartimento. **La concentración de potasio sube en 0.6 mEq/l (rango: 0.2-1.7 mEq/l) por cada 0.1 unidades de reducción de pH extracelular.**¹²⁻¹³
4. **Función renal:** Se requiere de una función renal normal para mantener el balance del potasio, ya que **80-90%** del **potasio excretado** lo hace por la **orina** (el restante se pierde por materia fecal y glándulas salivales). La **eliminación urinaria de K^+** es normalmente de **30mEq/l**, en la **hipopotasemia aguda** puede disminuir hasta **20 mEq/l** y en la **crónica** hasta **5-10 mEq/l**.

En el riñón:

- El aumento del K^+ en la circulación estimula la liberación de **renina** por el aparato yuxtaglomerular, que estimula la activación hepática de la **angiotensina I** convertida luego en los pulmones en **angiotensina II**, la que a su vez estimula la secreción de **aldosterona** en la glándula suprarrenal.
- La mayor parte del K^+ es reabsorbido a nivel de los segmentos renales proximales (asa delgada de Henle y túbulo contorneado proximal).
- La regulación "fina" del K^+ ocurre a nivel del túbulo distal renal y depende de la oferta de Na^+ y agua a este sector, y de los niveles de aldosterona.
- La **aldosterona** es liberada cuando el riñón censa (además de hiperpotasemia como ya se mencionó) disminución del volumen intravascular y/o hipoosmolaridad plasmática. La liberación de esta hormona aumenta la reabsorción de sodio y la excreción de potasio en los segmentos distales del nefrón y en el colon.
- **Los pacientes con alcalosis metabólica pierden potasio en la orina.** Esta pérdida de K^+ se debe a que el aumento de bicarbonato en plasma resulta en una carga filtrada de bicarbonato que supera su capacidad reabsortiva en túbulo proximal, con mayor envío distal de bicarbonato de sodio. Sumado al hiperaldosteronismo secundario a hipovolemia, el sodio se intercambia por potasio en túbulo distal, aumentando su pérdida por orina.¹⁴

La acidosis estimula la salida del K^+ desde las células hacia el plasma, mientras que la alcalosis, la insulina y los agonistas β_2 adrenérgicos estimulan el ingreso del K^+ hacia la célula al intercambiar a éste por protones.



DISTRIBUCIÓN Y BALANCE DEL POTASIO

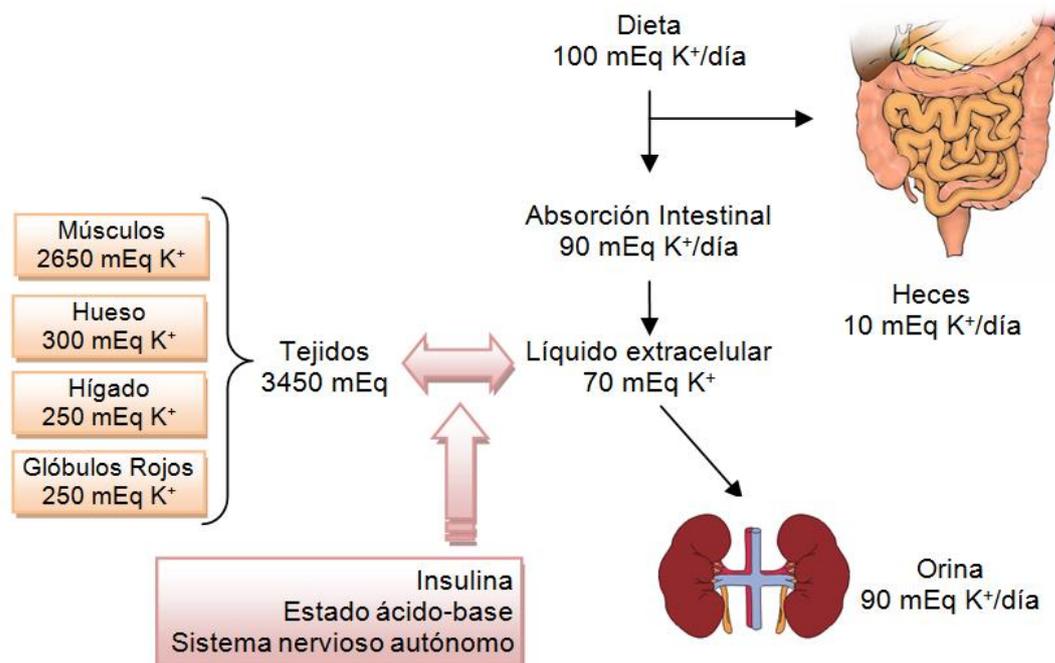
El potasio (K^+) es el principal electrolito intracelular; cerca del 98% del K^+ corporal total se encuentra dentro de las células, en particular del músculo estriado; el resto forma parte del líquido extracelular. La distribución del K^+ depende del transporte activo a través de la membrana celular por medio de la bomba de sodio-potasio, que intercambia 3 moléculas de Na^+ por 2 de K^+ . La relación de la concentración de potasio intra y extracelular determina en gran parte el potencial de membrana en reposo, y por tanto, es crítico para la función normal de las células excitables eléctricamente, incluyendo los nervios y músculos.

Su balance interno mantiene altos niveles intracelulares de potasio, entre 140 y 150 mEq/litro, y baja concentración extracelular, para preservar el gradiente a través de la membrana plasmática requerido para la contracción muscular y excitación nerviosa¹⁵, por lo que el valor plasmático de K^+ no siempre refleja el contenido corporal total de este catión.

En niños, el **balance de potasio positivo** es necesario para el crecimiento, lo que significa que la ingesta diaria de potasio es mayor que la cantidad excretada. En el adulto sano, el balance de potasio es neutro¹⁶ (**FIGURA 1**).

El **potencial de acción celular** está fuertemente ligado a los niveles plasmáticos de K^+ . La membrana celular tiene un potencial eléctrico de reposo de aproximadamente -90 mV hacia su cara citoplasmática, esta diferencia se mantiene por medio de la Na^+/K^+ ATPasa. El evento inicial en el potencial de acción es el aumento de la permeabilidad al Na^+ , que permite el ingreso de iones Na^+ por gradiente químico. El potencial de reposo celular es dependiente del equilibrio del K^+ . El descenso del K^+ extracelular (hipopotasemia) provoca un aumento en la electronegatividad del potencial de reposo, y por lo tanto la célula se *hiperpolariza*, lo que dificulta alcanzar el potencial de acción. En cambio, el aumento del K^+ extracelular (hiperpotasemia) acerca el potencial de reposo al potencial umbral, lo que facilita la *despolarización*.

FIGURA 1: BALANCE DEL POTASIO (ADULTO)





HIPOPOTASEMIA

La **hipopotasemia** es una de las alteraciones electrolíticas más frecuentes entre los pacientes hospitalizados (**20%**). Se considera **hipopotasemia** una concentración sérica menor a **3.5 mEq/l**.

ETIOLOGÍA

La **hipopotasemia** puede ser resultado de **pérdidas aumentadas** (gastrointestinales o renales), **desplazamiento hacia el interior de las células** o **disminución del ingreso de K^+ al organismo**. Cuando los cambios son agudos generalmente reflejan modificaciones en la distribución del K^+ entre el espacio intracelular y el extracelular. En contraste, las alteraciones del balance del K^+ entre los ingresos y egresos al organismo se ven reflejadas por cambios más crónicos de los valores plasmáticos.¹⁷

Mecanismos causantes de hipopotasemia y sus causas:

a. Disminución del ingreso de K^+ al organismo:

- **Desórdenes de la conducta alimentaria** (anorexia y bulimia) y **desnutrición** por hipoaporte (mala calidad alimentaria, trastornos deglutorios en pacientes neurológicos).

b. Pérdida aumentada de K^+ :

- **Pérdidas enterales:** La **gastroenteritis** es la causa más frecuente de este trastorno en la edad pediátrica. La **pérdida de potasio por diarrea** es alta (**20-50 mEq/l**) comparada con otros fluidos; por el contrario, la **perdida de potasio por vómitos y/o sonda nasogástrica** es más baja (**5-10 mEq/l**).¹⁸ Otras causas son los laxantes y enemas.
- **Pérdidas renales:** Pueden aumentar por **tubulopatías** (acidosis tubular renal proximal o distal, síndromes de Fanconi, Gitelman, Bartter, Liddle, EAST); **nefritis intersticial**; **poliuria por daño renal** (necrosis tubular aguda); **drogas** (anfotericina, tiazidas, furosemida, cisplatino); **cetoacidosis diabética** (debido a la poliuria y mayor oferta distal de Na^+).
- **Hipomagnesemia:** Con frecuencia se asocia a **hipokalemia, alcalosis metabólica e hipocalcemia**. Esto se debe en parte a que tanto la diarrea como el tratamiento prolongado con diuréticos son causas frecuentes de **pérdida de ambos iones**. También **existe mayor excreción de potasio por la orina en pacientes con déficit de magnesio**. En condiciones de normalidad la secreción de potasio por las células principales del túbulo conector y colector cortical es mediada por canales ROMK ("*renal outer medullary potassium channels*"), secreción inhibida por el magnesio intracelular, disminuido en pacientes con hipomagnesemia. Dada la alta concentración de K^+ intracelular, este sale a la luz tubular y se excreta por orina. En esta situación, **la hipokalemia es refractaria a la administración de K^+ y requiere que se corrija el déficit de Mg**.¹⁹⁻²⁰⁻²¹

c. Desplazamiento del K^+ hacia el interior de las células:

- **Alcalemia:** En cuadros que provoquen **alcalosis** (metabólica o respiratoria) puede ocurrir hipokalemia, dado que para compensar esto ocurre salida de protones (H^+) desde el interior celular hacia el plasma, que son intercambiados por K^+ para mantener la electroneutralidad.



- **Infusión de drogas:** Insulina y agonistas β_2 adrenérgicos estimulan el ingreso del K^+ hacia la célula al estimular la Na^+/K^+ ATPasa; teofilina y cafeína al inhibir la fosfodiesterasa.
- **Parálisis periódica hipokalémica:** Es un raro trastorno con formas familiares (autosómico dominante) y no familiares, estas últimas frecuentemente asociadas a hipertiroidismo. Se origina en una mutación genética de los canales Na^+ , que induce una despolarización del sarcolema durante los ataques. Esto resulta en episodios súbitos de desplazamiento del potasio desde el plasma hacia el interior del músculo con la consiguiente hipopotasemia, que afecta el músculo esquelético gatillando fasciculaciones, hipotonía, e imposibilidad de estar de pie por periodos prolongados.²²⁻²³
- **Síndrome de realimentación:** Durante la inanición se genera un estado catabólico crónico que inhibe la concentración plasmática de insulina. Al ocurrir la realimentación se retoma el metabolismo de los hidratos de carbono, esto provoca la liberación de insulina lo que resulta en la captación celular de glucosa, fosfato, potasio y magnesio.²⁴

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Varían según la severidad y rapidez de su instalación (TABLA 4). Los **signos y síntomas** son manifiestos en general con valores de potasemia menor a **3 mEq/l**.

TABLA 4: CLASIFICACIÓN DE LA HIPOPOTASEMIA SEGÚN GRAVEDAD

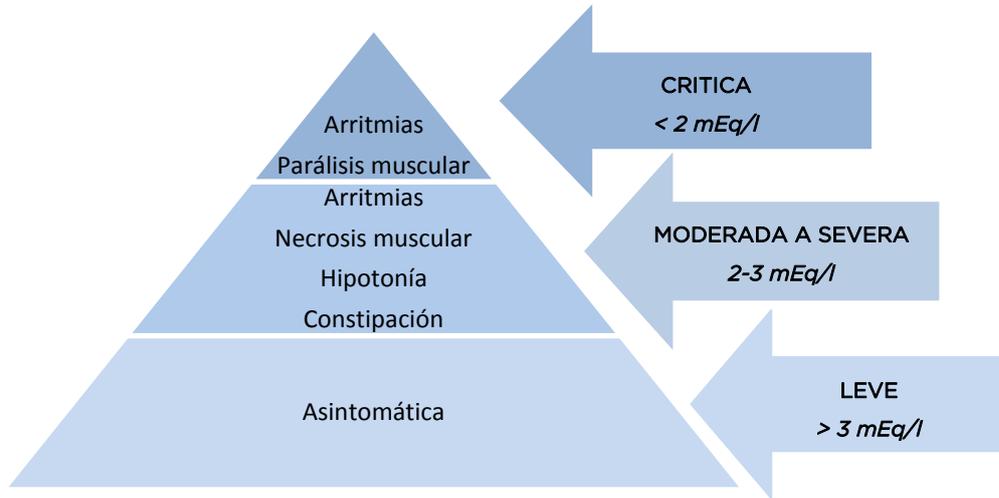
Hipopotasemia leve (generalmente asintomática)	Hipopotasemia moderada	Hipopotasemia severa (generalmente sintomática)	Hipopotasemia crítica (generalmente sintomática)
3,1-3,4 mEq/l	2,6-3 mEq/l	2,5- 2,1 mEq/l	≤ 2 mEq/l

Los **signos de hipokalemia** relacionados a alteraciones en el potencial de acción de la célula muscular, dependiente del gradiente transcelular del potasio son:

- **Debilidad muscular y parálisis** (típicamente de comienzo en los músculos proximales de miembros inferiores). Los músculos respiratorios pueden ser afectados con insuficiencia respiratoria y muerte. Los pacientes con depleción severa de potasio pueden tener también calambres, fasciculaciones, rbdomiolisis y mioglobinuria. Íleo, constipación, anorexia, náuseas y/o vómitos pueden ser secundarios al compromiso del musculo liso.
- **Cambios en el electrocardiograma y arritmias cardiacas:** La hipokalemia puede afectar la conducción cardiaca. En el corazón, la hipopotasemia aumenta el potencial de reposo de la membrana, aumenta la duración del potencial de acción y por lo tanto el período refractario, lo que puede resultar en arritmias. (FIGURA 2)



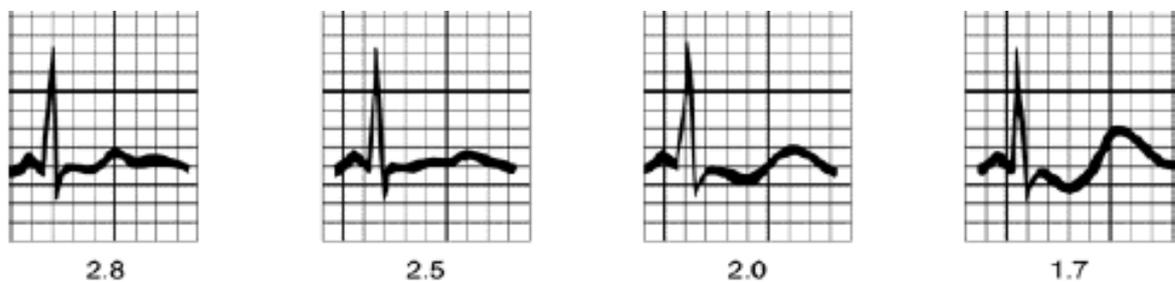
FIGURA 2: SECUENCIA DE APARICIÓN DE SÍNTOMAS DE HIPOPOTASEMIA



Los cambios clásicos que se producen en el **electrocardiograma (ECG)** debido a la hipopotasemia raramente aparecen con K^+ séricos por encima de **2.7 mEq/l**, y son (FIGURA 3):

- reducción de la amplitud de la onda T
- depresión del segmento S-T
- aparición de ondas U, vistas como una pequeña deflexión positiva luego de la onda T que se puede observar mejor en V2 y V3
- en presencia de hipomagnesemia asociada, prolongación del intervalo QT y extrasístoles ventriculares
- onda P con aumento de amplitud y duración, alargamiento del intervalo PR, ensanchamiento del QRS y onda T invertida, actividad ectópica

FIGURA 3: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN LA HIPOPOTASEMIA





HIPOPOTASEMIA SOSTENIDA

Puede causar **alteraciones en la capacidad de concentración renal** (menor respuesta del túbulo colector a la hormona antidiurética) con poliuria, polidipsia y sed. Otras anomalías reversibles con la repleción de potasio son: **acidosis intracelular** (la salida de potasio de la célula se balancea con la entrada de hidrogeniones); **aumento en la producción de amonio** (la acidosis intracelular aumenta la producción de amonio a partir de glutamina); **aumento en la reabsorción de bicarbonato** (la acidosis intracelular aumenta la secreción de hidrogeniones a la luz tubular, que se unen al bicarbonato luminal generando mayor reclamo de bicarbonato y contribuye al mantenimiento de la alcalosis metabólica, que impide la excreción del exceso de bicarbonato en la orina); **aumento en la reabsorción de sodio** (la acidosis intracelular puede estimular al intercambiador Na-H luminal del túbulo proximal, tratando de corregir los valores de pH y simultáneamente favorecer la entrada de sodio a la célula) y **nefropatía hipokalémica** (lesiones vacuolares características aunque no específicas en túbulo proximal y con menor frecuencia en distal, reversibles con la repleción de potasio). Puede producir **nefritis intersticial, fibrosis y atrofia tubular** y formación de **quistes**, más frecuentes en la médula renal. ²⁵⁻²⁶⁻²⁷⁻²⁸⁻²⁹⁻³⁰

TRATAMIENTO

El eje de la **terapia de la hipopotasemia** es la **reposición del potasio**. A su vez se debe tener precaución ya que la **administración de K⁺** por indicación médica es una **causa común de hiperpotasemia**.

1. HIPOPOTASEMIA ASINTOMÁTICA O CON SÍNTOMAS LEVES:

Se trata en forma **oral** siempre que sea posible. Con **potasio sérico >3 mEq/l** en algunos casos es suficiente recomendar **alimentos ricos en K⁺**; cuando éste es ≤ 3 mEq/l pero > 2 mEq/l se incorporan **suplementos de K⁺** acompañados por un aporte calórico adecuado. La **corrección**, en caso de ser necesaria, se indica cubriendo las **necesidades basales (1-2 mEq/kg/día)**, el **déficit previo** más las **pérdidas concurrentes** (aproximadamente **4-8 mEq/kg/día**).

Con la ingesta de **soluciones de cloruro de potasio** se logran ascensos más rápidos del potasio sérico que con el uso de bicarbonato de potasio, debido a que el cloro es un anión principalmente extracelular.³¹ Se pueden administrar **dosis de 1- 1.5 mEq/kg/dosis de Cl K⁺ (máximo 40 mEq/dosis)**.³²

En las **hipopotasemias asociadas a alcalosis metabólica**, en las que existe un déficit de cloruros e hidrogeniones (**síndrome pilórico**), además de utilizarse **cloruro de sodio** se requiere suplementar con **cloruro de K⁺**.

En los pacientes con **hipopotasemias asociadas a acidosis metabólica** (por ejemplo: **diarreas crónicas**, con pérdida de bases por tubo digestivo) se pueden utilizar **bicarbonato de K⁺** o **gluconato de K⁺**. Para la acidosis metabólica que ocurre como consecuencia de una **diarrea aguda**, suele ser suficiente el aporte de **sales de rehidratación oral tipo OMS** para su resolución.

Una situación particular es la **necesidad de cirugía inmediata (de emergencia)**. En estos casos aunque la hipopotasemia sea asintomática y con valores mayores a **2 mEq/l**, se considerará la posibilidad de corregir en forma rápida y endovenosa por la urgencia y la contraindicación de utilizar la vía enteral.



El **aporte de potasio por vía oral** para realizar suplementación y/o correcciones es siempre preferible por sobre el **parenteral**. Las **ventajas** residen en la seguridad en su administración, la falta de necesidad de monitoreo (excepto en valores séricos muy bajos de potasio) e incluso en reportes de mayor velocidad en la corrección que utilizando la vía parenteral.¹⁷⁻³³⁻³⁴ Para una mejor tolerancia a las formulaciones enterales de potasio se sugiere administrar fraccionado en pequeñas dosis diluidas en agua o jugo y evitar su ingesta en ayunas.

*Corregir la hipopotasemia asintomática en forma oral (enteral) siempre que sea posible y cuando el potasio sérico sea >2 mEq/l.*³⁵⁻³⁶⁻³⁷
(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)

*La dosis recomendada para corrección vía oral es entre 1 y 1.5 mEq/kg/dosis, repitiéndola cada 4 a 6 horas según necesidad y controles de potasio sérico (máximo 40 mEq/dosis).*³²⁻³¹
(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)

Es fundamental **diagnosticar y tratar la causa subyacente a la hipopotasemia**. El riesgo de **sobre-corrección o hiperpotasemia de rebote** es importante en pacientes cuya causa es la redistribución del potasio, con el riesgo potencial de arritmias fatales.

Cuando no se puede reponer el déficit por vía oral, se administra por **vía parenteral** aumentando en el **plan de hidratación** la concentración de **cloruro de potasio** en una **dilución de 40-60 mEq/l** y a un **flujo máximo de 0,2 mEq/kg/hora**, según el siguiente cuadro (Tabla 5):

TABLA 5: FLUJOS RECOMENDADOS PARA CORRECCIONES LENTAS DE K⁺ ENDOVENOSO (modificado de³⁸)

[K ⁺] mEq/l	Flujo a colocar (mEq/kg/hora)
2,1 - 3	0,2
3,1 - 3,5	0,15
> 3,5 y tratamiento con furosemida o anfotericina	0,1

$$\text{Cálculo del flujo de K}^+ = \frac{\text{Volumen del PHP (en ml/kg)} \times [\text{K}^+]}{\text{Horas de pasaje de la solución (ej: 24 hs)}}$$



2. HIPOPOTASEMIA CON SÍNTOMAS SEVEROS O CRÍTICA ($\leq 2 \text{ mEq/l}$)

Se considera **hipopotasemia crítica** la presencia de **potasio sérico $\leq 2 \text{ mEq/l}$** , y **síntomas severos** a las arritmias cardíacas, la debilidad muscular generalizada y el distrés respiratorio atribuible a la hipokalemia. Son **urgencias médicas**, debido a que son condiciones con riesgo de muerte. **Su tratamiento inicial tiene prioridad sobre cualquier evaluación diagnóstica.**

Esta forma de presentación es la única que se corrige en forma **rápida y EV**. Se utiliza **cloruro de potasio** diluido preferentemente en **solución fisiológica (SF)**, en **concentraciones** que no deben superar los **60 mEq/l** por un **acceso vascular periférico** y no más de **150-200 mEq/l** por **accesos venosos centrales**. Se recomienda utilizar **flujos** entre **0,25 y 0,5 mEq/kg/hora** en salas de internación. Se puede llegar hasta un **máximo** entre **0,5 y 1 mEq/kg/hora** cuando existe **riesgo de muerte inminente (máximo 40 mEq/dosis)** siempre con paciente internado en **unidad de terapia intensiva**.

Como ya se mencionó anteriormente, el solvente sugerido para su preparación es la **solución fisiológica**, ya que grandes cantidades de dextrosa estimulan la liberación de insulina y ésta el ingreso de potasio a la célula con el riesgo de no mejorar, e incluso agravar la hipokalemia. El solvente debe ser elegido en forma individual dependiendo de las características del paciente y teniendo en cuenta si existe alguna restricción para el aporte de sodio, por ejemplo pacientes cardiopatas con indicación de restricción de sodio, cirróticos, etc.

La **hipomagnesemia** está frecuentemente asociada al déficit de K^+ . Como vimos, aumenta las pérdidas renales de K^+ por lo que siempre debe ser corregida para lograr la corrección de la hipopotasemia.²⁰

RECOMENDACIONES

Corregir la hipopotasemia sintomática severa en forma rápida y EV ya que conlleva riesgo de muerte³⁹
(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)

La dosis recomendada para la corrección EV rápida en hipopotasemias sintomáticas es de 0,5 a 1 mEq/kg/dosis, a un flujo entre 0,25-0,5 mEq/kg/hora.³⁴⁻³⁶⁻³⁷⁻⁴⁰
(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)

En caso de utilizar la vía EV respetar la concentración y el flujo máximos y el monitoreo cardíaco.⁴⁰⁻⁴¹
Tener en cuenta la administración concomitante de potasio por otras vías, ya que en el caso que esto ocurra el flujo administrado corresponderá a la suma de todos ellos.
(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)

Para una mayor seguridad en la administración de estas correcciones, la prescripción, preparación y administración EV requieren extrema precaución y doble control en todos los pasos del proceso de medicación.⁴²⁻⁴³ (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO – RECOMENDACIÓN FUERTE)



Pasos para el cálculo de una corrección EV de potasio

- **Paso 1: Calcular la dosis deseada para la corrección: 0,25 a 1 mEq/kg/dosis.**
- **Paso 2: Seleccionar el solvente:** es de elección la **solución fisiológica**. En pacientes con restricción al ingreso de sodio (algunas cardiopatías, hepatopatías, hipertensión arterial, corticoterapia a altas dosis, etc.) se puede elegir la **dextrosa**, pero tener en cuenta que estimula el rápido ingreso de potasio a la célula y por lo tanto puede incluso en lo inmediato disminuir el potasio sérico.
- **Paso 3: Elegir la concentración** (depende de la clase de acceso vascular): **número de miliequivalentes (mEq) de potasio / Volumen.**

Vía periférica: recomendada 40 mEq/l; máxima 60 mEq/l.

Vía central: recomendada 80 mEq/l; máxima 200 mEq/l.

- **Paso 4: Elegir la velocidad de infusión respetando los flujos máximos:**

Corrección lenta: velocidad $\leq 0,25$ mEq/kg/hora

Corrección rápida: velocidad $> 0,25$ y $< 0,5$ mEq/kg/hora

- **Paso 5: Doble control de la indicación médica:** Toda indicación de potasio endovenoso requiere ser controlada por otro colega que verifique incluso la necesidad de realizarla.

Ejemplo: Paciente que presenta potasio sérico de 2,1 mEq/l, parestesias y debilidad de miembros. Pesa 15 kg y se decide pasar una corrección rápida endovenosa a 1 mEq/kg/dosis.

Paso 1: Calcular la dosis para la corrección: 1 mEq/kg/dosis x 15 kg = 15 mEq (5 ml de Cl K⁺ 3M)

Paso 2: Seleccionar el solvente: como el paciente no presenta restricciones se decide diluir el K⁺ en SF.

Paso 3: Elegir la concentración: el paciente sólo tiene acceso vascular periférico por lo que se decide pasar una solución con 60 mEq/l de K⁺ diluida en SF.

$$\text{Concentración (mEq/l)} = \frac{60 \text{ mEq Cl K}^+}{1000 \text{ ml de SF}}$$

$$\frac{15 \text{ mEq Cl K}^+}{X} = 250 \text{ ml de SF}$$

Paso 4: Elegir la velocidad de infusión y flujos máximos: Debido a la sintomatología se decide infundir la solución a una velocidad de 0,5 mEq/kg/hora. Como la solución preparada contiene una dosis de 1 mEq/kg, entonces se requiere pasar en 2 horas.

Paso 5: Doble control de la indicación médica: Le solicitará a un colega que verifique la indicación realizada antes de ser entregada a la enfermera.

Indicación:

Cl K⁺ 3M _____ 5 ml

Solución fisiológica _____ 250 ml



pasar por vía endovenosa en 2 horas (127 ml/h)
con bomba de infusión y monitoreo cardíaco

Los controles de potasio sérico dependen del valor inicial de la potasemia. Se sugieren controles entre 1 y 4 horas posteriores a las correcciones.

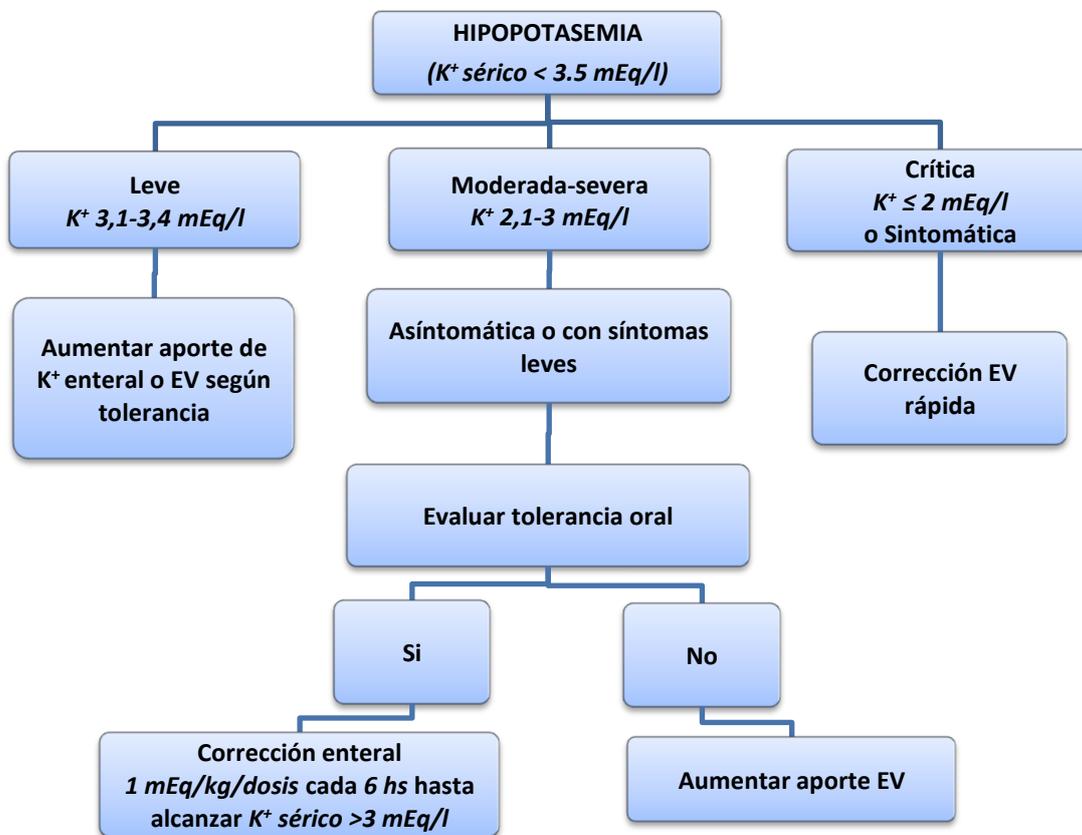


Indicaciones de monitoreo cardíaco

Se requiere **monitoreo cardíaco continuo** para las siguientes condiciones:

1. Hipopotasemia moderada sintomática
2. Hipopotasemia severa y crítica
3. Infusión de potasio con flujo $\geq 0,25$ mEq/kg/hora ó ≥ 10 mEq/hora
4. Concentración ≥ 80 mEq/l

FIGURA 4: ALGORITMO DE MANEJO DE LA HIPOPOTASEMIA:



Formas farmacéuticas orales disponibles en la Farmacia del Hospital Garrahan

- *Gluconato de potasio, jarabe: contiene 1,33 mEq/ml de potasio*
- *Cloruro de potasio 3M (3 mEq/ml= 3 mMol/ml), frasco x 30 ml: contiene 223 mg/ml de potasio (formulación huérfana)*
- *Cápsulas de Cloruro de potasio liberación prolongada: cada cápsula contiene 600 mg (= 8 mEq) de potasio*
- *Bicarbonato de potasio: Sellos de 1 g = 10 mEq de potasio y 10 mEq de bicarbonato. Solución (preparado magistral) = 2 mEq/ml*



HIPERPOTASEMIA

Se considera **hiperpotasemia** una concentración sérica mayor a **5,1mEq/l**; la **hiperpotasemia clínicamente significativa** ocurre por encima de **5,5 mEq/l** (TABLA 6). La **prevalencia de hiperpotasemia en pacientes hospitalizados** varía entre **1 y 10%**, y aunque es menos frecuente que la hipopotasemia, es más peligrosa debido a sus efectos sobre el corazón.^{2,9} Al igual que en la hipopotasemia, la cronicidad de la hiperpotasemia genera mecanismos compensatorios que desarrollan tolerancia en los organismos que la sufren. Esto genera que aparezcan más tardíamente los síntomas en las **hiperpotasemias crónicas** que en las **agudas**.⁴⁴ Para que ocurra una hiperpotasemia persistente, generalmente se requiere una alteración subyacente en la excreción renal de potasio.

TABLA 6: CLASIFICACIÓN SEGÚN GRAVEDAD

Hiperpotasemia leve (generalmente asintomática)	Hiperpotasemia moderada	Hipopotasemia severa (generalmente sintomática)
5,5-6,5 mEq/l	6,5-7 mEq/l	> 7 mEq/l

ETIOLOGÍA

a. Pseudohiperpotasemia:

- **Muestra sanguínea hemolizada:** es común en los niños debido a la dificultad en la extracción de las muestras sanguíneas y la **hemólisis** que esto produce.
- **Leucocitosis y/o trombocitosis marcada:** el nivel de potasio es **0,4 mEq/l** mayor en el **suero** que en el **plasma**, debido a la liberación de potasio de las células durante el proceso de formación del coágulo. Este fenómeno se ve exacerbado en la **trombocitosis** cuando por cada **100.000/mm³ de aumento de plaquetas** el nivel de **potasio aumenta 0,15 mEq/l**. Este fenómeno también ocurre con la **elevación del recuento de glóbulos blancos**, típicamente cuando es mayor a **200.000/mm³**.⁴⁵

b. Excreción renal disminuida:

- **Función renal alterada:** En niños con **injuria renal aguda o crónica**, la excreción urinaria de potasio se puede reducir debido a una disminución en la filtración glomerular y/o disfunción tubular. Cuando el **filtrado glomerular** es menor a **30 ml/min por 1,73 m²** disminuye el suministro distal de sodio y su intercambio con potasio en el túbulo colector, observándose **hiperkalemia**. Una menor excreción de potasio por **disfunción tubular** (por ejemplo, la insensibilidad, resistencia o deficiencia de aldosterona) puede ocurrir en los siguientes escenarios clínicos:
 - **Acidosis Renal Tubular tipo IV:** pacientes con uropatía obstructiva aún con función renal conservada.
 - **Infección Urinaria Febril (pielonefritis):** La inflamación concomitante del intersticio exagera la disminución de la respuesta a la aldosterona que se ve normalmente en los niños pequeños.⁴⁶



- **Disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina- aldosterona:** Presente, por ejemplo en la **hiperplasia suprarrenal congénita** (con menor producción de mineralocorticoides, pérdida de Na^+ e hiperkalemia); en el **pseudohipoaldosteronismo tipo I** (trastorno autosómico dominante con mutación en el canal de Na^+ del túbulo distal, con actividad anormal en el receptor mineralocorticoide y aldosterona aumentada, hiperkalemia, hiponatremia y acidosis metabólica); en la **enfermedad de Addison**.
 - **Medicamentos ahorradores de K^+** (espironolactona, amiloride, triamtereno) y **trimetoprima** (puede afectar la eliminación renal de K^+).
- c. **Altos ingresos de potasio:**
- **Sobredosis orales o EV de K^+ de causa iatrogénica** (ej: penicilina potásica, sales de potasio)
- d. **Desplazamiento del K^+ hacia el exterior de las células:**
- **Acidosis:** de origen metabólico más que respiratorio.
 - **Déficit de insulina.**
 - **Aumentos bruscos de la osmolaridad plasmática** (ej: hiperglucemia).
 - **Injuria celular** (por ejemplo rabdomiolisis luego de un accidente automotor grave).
 - **Lisis celular** luego de la **quimioterapia** (daño de células de rápido crecimiento, especialmente en leucemias y linfomas, síndrome de lisis tumoral).
 - **Drogas: bloqueantes adrenérgicos (propranolol); ciclosporina** (suprime la liberación de renina); **heparina** (usada en forma crónica bloquea un paso de la síntesis de aldosterona); **sobredosis de digoxina** (inhibe la Na^+/K^+ ATPasa); **tacrolimus** (suprime la liberación de renina).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La **hiperpotasemia** habitualmente es **asintomática** u **oligosintomática** y suele ser un hallazgo en los exámenes de laboratorio. Las manifestaciones más graves de la hiperpotasemia son las **arritmias cardíacas**, que generalmente ocurren cuando la **concentración de potasio** es $\geq 7 \text{ mEq/l}$ con **hiperpotasemia crónica**, o posiblemente, con niveles más bajos cuando la **hiperpotasemia** es **aguda**.

Niveles realmente altos de K^+ producen alteraciones en la excitabilidad de las células provocando **manifestaciones neuromusculares y cardíacas**. Algunos pacientes pueden referir debilidad y parestesias, pero la aparición de toxicidad cardíaca suele preceder estos síntomas. (TABLA 7)

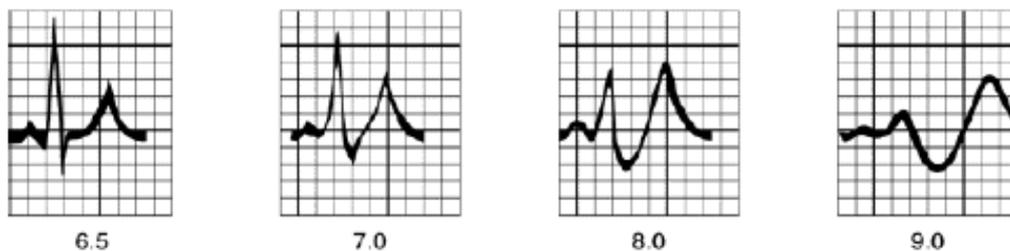
Estos **cambios electrocardiográficos** pueden ser explicados por los efectos de los electrolitos sobre las células miocárdicas: elevaciones del K^+ leves aceleran la repolarización (cambios en la onda T); leves a moderadas causan depresión de la conducción entre los miocitos adyacentes (prolongación del PR y QRS); la onda P desaparece por la afectación de los miocitos atriales con la hiperpotasemia; cuando la hiperpotasemia progresa ocurre supresión de la conducción atrioventricular y senoatrial resultando en ritmos de escapes (FIGURA 5).⁴⁷



TABLA 7: MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE LA HIPERPOTASEMIA SEGÚN EL NIVEL SÉRICO DE POTASIO (Modificado de ⁴⁸)

NIVEL DE POTASIO SÉRICO	ANORMALIDAD ECG ESPERADA
Hiperpotasemia leve (5.5-6.5 mEq/l)	Ondas T altas, picudas y simétricas con base angosta
Hiperpotasemia moderada (6.5-8 mEq/l)	Ondas T picudas Prolongación del intervalo PR Disminución de la amplitud de la onda P Ensanchamiento del QRS
Hiperpotasemia severa (>8 mEq/l)	Ausencia de onda P Ensanchamiento progresivo del QRS Ritmo nodal, fibrilación ventricular, asistolia

FIGURA 5: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN LA HIPERPOTASEMIA



TRATAMIENTO

La **hiperpotasemia** debe ser tratada con premura si se acompaña de **cambios electrocardiográficos** por los riesgos para la vida que esto conlleva. El **tratamiento urgente** no debe ser demorado mientras se estudian las causas. ³⁴⁻⁴⁷⁻⁴⁹⁻⁵⁰

Hay que tener en cuenta que los **cambios en el ECG** son ominosos, sin embargo, **la hiperpotasemia puede ser riesgosa para la vida aún en ausencia de cambios ECG**. Cerca de la mitad de los pacientes que tienen niveles de K^+ mayores a **6 mEq/l** tienen un ECG normal. ⁵¹

El **tratamiento de urgencia de la hiperpotasemia** implica introducir lo más velozmente posible el K^+ en el interior celular y la estabilización del miocardio para protegerlo de arritmias. ⁵²

Una vez que se logra disminuir los niveles séricos de potasio, el tratamiento se enfoca en **disminuir el K^+ corporal**. En los pacientes que no requieren tratamiento de urgencia, disminuir el K^+ corporal puede ser la única medida necesaria. ⁵³



MANEJO PRÁCTICO DE LA HIPERPOTASEMIA (FIGURA 6)

1. HIPERPOTASEMIA LEVE (K^+ SÉRICO 5,5 A 6,5 MEQ/L) SIN SÍNTOMAS CLÍNICOS Y CON ECG NORMAL:

- Repetir la determinación:** Confirmar nuevamente el valor de K^+ .
- Disminuir el ingreso de K^+ al organismo:** De confirmarse el valor elevado, restricción de K^+ en dieta, suspender medicamentos ahorradores de K^+ .

2. HIPERPOTASEMIA MODERADA (K^+ SÉRICO 6,5-7 MEQ/L) SIN SÍNTOMAS CLÍNICOS CON ECG NORMAL:

- Disminuir el ingreso de K^+ al organismo.
- Promover la excreción de K^+ :
 - Furosemida:** Se puede utilizar en pacientes con función renal conservada y en el que la hiperpotasemia es crónica debido a hipoaldosteronismo ó insuficiencia cardiaca (*dosis: 1 mg/kg/dosis EV*). El comienzo de la acción es a los **15 minutos** y dura *entre 4 y 6 horas*. No hay ensayos clínicos que prueben su utilidad.
 - Resinas de intercambio:** El sulfato de poliestireno sódico (*KAYEXALATE®*) intercambia sodio por potasio en la luz del intestino, y la resina de intercambio iónico cálcico (*RIC CALCIO®*) lo hace a través del calcio. De esta forma el potasio es eliminado por materia fecal, si es necesario pueden ser utilizados con agentes catárticos (excepto sorbitol). Se los administra con seguridad por vía oral o rectal (enemas), en pacientes sin patología del tubo digestivo y que no utilicen opiáceos. Su comienzo de acción es a las **2 horas** pero los resultados no son rápidos, la duración del efecto es de **4 a 6 horas**. Dosis: sulfato de poliestireno sódico *1 gr/kg/dosis cada 6 hs (máximo 30 gr/dosis)*; resina de intercambio iónico cálcico *1 gr/kg/dosis cada 6 a 8 hs (máximo 15 gr/dosis)*, en forma oral o rectal. ⁵⁴ Actualmente su indicación en el tratamiento de hiperkalemia se encuentra en revisión. ⁵⁵

3. HIPERPOTASEMIA SEVERA (K^+ SÉRICO ≥ 7 MEQ/L) O ALTERACIONES EN ECG O SÍNTOMAS NEUROMUSCULARES:

Tomar medidas de emergencia + Monitoreo ECG continuo:

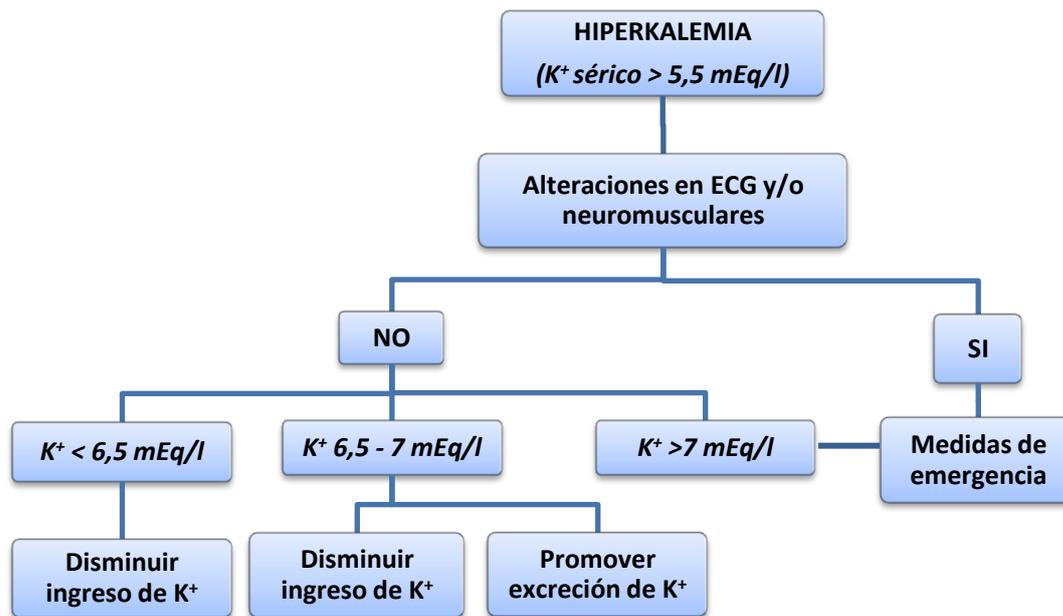
- Agonistas β_2 adrenérgicos:** Muy útiles, estimulan el ingreso de K^+ al interior celular; su comienzo de acción es rápido (**30 minutos**) y duración de **2 a 4 horas**, luego de una dosis se espera un descenso de potasio de *0,5 mEq/l*. Se puede utilizar nebulizado (*dosis: salbutamol a 1 gota/kg en 3 ml de SF, máximo 20 gotas*) o en aerosol (*dosis: 2 puff*). Tiene un efecto aditivo cuando se lo utiliza con la insulina. ⁵⁶ Su utilidad se demostró en varios ensayos clínicos, y se deben evitar dosis altas frente a la presencia de arritmias. ⁵¹⁻⁵⁷
- Insulina + glucosa:** *0,2-0,5 U/kg* de insulina corriente EV (*dosis máxima 10 U*) + **3 gr de glucosa por cada Unidad de insulina**, administradas juntas en forma en goteo EV durante **2 horas** (así se administra un flujo de glucosa de al menos **4 mg/kg/minuto**).
- Gluconato de calcio al 10% a 0,5-1 ml/kg EV** (*dosis máxima 10 ml*) o cloruro de calcio al **10% EV a 0.1 ml/kg** (*dosis máxima 20 ml*). Administrar en **10 minutos**. El cloruro de calcio contiene más calcio que el gluconato (*6.8 vs 2.2 mmol en 10 ml*). Su administración EV antagoniza



inmediatamente los efectos de la hiperpotasemia sobre el sistema de conducción miocárdico al disminuir la excitabilidad de la membrana celular, pero **no disminuye el potasio sérico**. Este efecto protector comienza **1-2 minutos** luego de la infusión pero dura alrededor de **30 a 60 minutos**, por lo que si persiste la arritmia se debe repetir la dosis.

- d. **Bicarbonato de Sodio:** Temporalmente estimula el ingreso de K^+ al interior celular. Se utilizan **1 a 2 mEq/kg**; se puede administrar por **vía oral o EV** y su **dosis** se calcula como una **corrección rápida**. El **comienzo de la acción** es a los **15 minutos** de administrado. Es especialmente útil frente a la presencia de **acidosis metabólica**.
- e. **Diálisis:** La **hemodiálisis sin K^+ en el baño de diálisis**, o con **CIK en concentración de 1 a 2 mmol/l** es un método efectivo y seguro en la reducción del potasio sérico. En **lactantes** considerar la **diálisis peritoneal** como alternativa dialítica.

FIGURA 6: MANEJO DE LA HIPERKALEMIA



RECOMENDACIONES

1. HIPERKALEMIA LEVE (K^+ SÉRICO 5,5 A 6,5 MEQ/L) SIN SÍNTOMAS CLÍNICOS Y CON ECG NORMAL:
 Con K^+ sérico < 6,5 mEq/l sin síntomas clínicos y con ECG normal, disminuir el ingreso de K^+ al organismo (restricción en dieta, medicamentos). (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACIÓN FUERTE).



2. HIPERPOTASEMIA MODERADA (K^+ SÉRICO 6,5-7 MEQ/L) SIN SÍNTOMAS CLÍNICOS CON ECG NORMAL:

Con K^+ sérico 6,5 - 7 mEq/l sin síntomas clínicos y con ECG normal, disminuir el ingreso de K^+ al organismo + promover la excreción de K^+ :

- **Resinas de intercambio (vía oral o rectal):** Sulfato de poliestireno sódico (KAYEXALATE®) a 1 gr/kg/dosis cada 6 hs; Resina de intercambio iónico cálcico (RIC CALCIO®) 1 g/kg/dosis cada 6-8 hs (máximo 15 g/dosis). (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACIÓN DÉBIL)
- **Furosemida:** 1 mg/kg/dosis EV en pacientes con función renal conservada con hiperpotasemia crónica por hipoaldosteronismo ó insuficiencia cardiaca.
- **Diálisis:** en pacientes con hiperkalemia refractaria a las medidas conservadoras

(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACIONES FUERTES)

3. HIPERPOTASEMIA SEVERA (K^+ SÉRICO ≥ 7 mEq/l) O ALTERACIONES EN EL ECG O SÍNTOMAS NEUROMUSCULARES:

- **Con hiperpotasemia y alteraciones en el ECG y/o síntomas neuromusculares, tomar medidas de emergencia:**
- **Gluconato de Calcio al 10%:** 0,5-1 ml/kg EV (máximo 10 ml)
- **Agonistas β_2 adrenérgicos:** salbutamol 1 gota/kg en 3 ml de SF (máximo 20 gotas) o en aerosol.
- **Insulina + glucosa:** 0,2-0,5 U/kg de insulina corriente EV + 3 gr de glucosa por cada U de insulina, juntas EV a pasar en 2 horas.
- **Bicarbonato de Sodio:** 1-2 mEq/kg por vía oral o EV diluido al menos al medio.

(NIVEL DE EVIDENCIA BAJO - RECOMENDACIONES FUERTES)

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 2005; 23 (3): 723-747, viii - ix.
- 2 Greenbaum LA. *Pathophysiology of Body Fluids and Fluid Therapy. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.*
- 3 Rodríguez J, Rowensztein H. Homeostasis y alteraciones del potasio y el estado ácido-base. En: S.A.P., editor. PRONAP. 2007. p. 31-73.
- 4 Martineire L, Pussard E, Foix LH, Petit F, Cosson C, Boileau P, Lombes M. Physiological Partial Aldosterone Resistance in Human Newborns. *Pediatric Research* 2009; 66: 323-328.
- 5 Chernecky CC, Berger BJ. Potassium. En: *Laboratory Tests and Diagnostic Procedures. 6th. Ed. Elsevier Saunders 2013. P. 894-897.*
- 6 Tian N, Zhang Z, Loustalot F, Yang Q, Cogswell ME. Sodium and potassium intakes among US infants and preschool children, 2003-2010. *Am. J. Clin. Nutr.* 2013; 5: 1113-1122.
- 7 Gennari JF. Hypokalemia. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339 (7): 451-458.
- 8 Cohn J, Kowey P, Whelton P, Prisant M. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 2429-2436.



- 9 *Guideline: Potassium intake for adults and children. WHO 2012. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/potassium_intake_printversion.pdf*
- 10 *Standards for Paediatric Intravenous Fluids: NSW Health. 2014. Disponible en: http://wwwO.health.nsw.gov.au/policies/gl/2015/pdf/GL2015_008.pdf*
- 11 *DeFronzo RA, Sherwin RS, Dillingham M, Hendler R, Tamborlane WV, Felig P. Influence of basal insulin and glucagon secretion on potassium and sodium metabolism. Studies with somatostatin in normal dogs and in normal and diabetic human beings. J. Clin. Invest. 1978; 61: 472-479.*
- 12 *Cooke RE, Segar WE, Cheek DB et al. The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency. J. Clin. Invest. 1952; 31: 798.*
- 13 *Adrogué HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. Am. J. Med. 1981; 71: 456.*
- 14 *Rodan AR, Cheng CJ, Huang CL. Recent advances in distal tubular potassium handling. Am. J. Physiol. Renal Physiol. 2011; 300: F821.*
- 15 *Adler S, Fraley DS. Potassium and intracellular pH. Kidney Int. 1977; 11: 433-442.*
- 16 *Butte NF, Hopkinson JM, Wong WW, Smith EO, Ellis KJ. Body composition during the first 2 years of life: an updated reference. Pediatr. Res. 2000; 47: 578-585.*
- 17 *Mount DB, Zandi-nejad K. Disorders of Potassium Balance [Internet]. Ninth Edit. Brenner & Rector's The Kidney. Elsevier; 2012 ; p. 640-688.*
- 18 *Molla AM, Rahman M, Sarker SA, et al. Stool electrolyte content and purging rates in diarrhea caused by rotavirus, enterotoxigenic E. coli, and V. cholerae in children. J. Pediatr. 1981; 98: 835-838.*
- 19 *Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. J. Intensive Care Med. 2005; 20: 3-17.*
- 20 *Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. J.Am.Soc.Nephrol. 2007; 18: 2649-2652.*
- 21 *Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. Arch. Intern. Med. 1992; 152: 40-45.*
- 22 *Cheng CJ, Kuo E, Huang CL. Extracellular potassium homeostasis: insights from hypokalemic periodic paralysis. Semin. Nephrol. 2013; 33 (3): 237-247.*
- 23 *Charles, G; Zheng, C; Lehmann-Horn, F; Jurkat-Rott, K; Levitt, J. Characterization of hyperkalemic periodic paralysis: a survey of genetically diagnosed individuals. J. Neurol. 2013. 260: 2606-2613.*
- 24 *Crook MA. Refeeding syndrome: Problems with definition and management. Nutrition 2014; 30(11-12): 1448-1455.*
- 25 *Linshaw MA. Potassium homeostasis and hypokalemia. Pediatr. Clin. North Am. 1987; 34: 649-681.*
- 26 *Marples D, Frøkiaer J, Dørup J, et al. Hypokalemia-induced downregulation of aquaporin-2 water channel expression in rat kidney medulla and cortex. J. Clin. Invest. 1996; 97: 1960-1968.*
- 27 *Berl T, Linas SL, Aisenbrey GA, Anderson RJ. On the mechanism of polyuria in potassium depletion. The role of polydipsia. J. Clin. Invest. 1977; 60: 620-625.*
- 28 *Tizianello A, Garibotto G, Robaudo C, et al. Renal ammoniogenesis in humans with chronic potassium depletion. Kidney Int. 1991; 40: 772-778.*
- 29 *Sabatini S, Kurtzman NA. The maintenance of metabolic alkalosis: factors which decrease bicarbonate excretion. Kidney Int. 1984; 25: 357-361.*
- 30 *Cremer W, Bock KD. Symptoms and course of chronic hypokalemic nephropathy in man. Clin. Nephrol. 1977; 7: 112-119.*
- 31 *Daly K, Farrington E, Farrington E, Hill C, Carolina N, Carolina N. Hypokalemia and Hyperkalemia in Infants and Children: Pathophysiology and Treatment. J. Pediatr. Health Care 2013; 27 (6): 486-496.*
- 32 *Taketomo CK, Hodding JR, Kraus DM. Pediatric and neonatal dosage handbook: A Comprehensive Resource for All Clinicians Treating Pediatric and Neonatal Patients (Pediatric Dosage Handbook). 20th ed. Lexi-Comp., editor, 2013.*
- 33 *Moffett BS, McDade E, Rossano JW, Dickerson HA, Nelson DP. Enteral potassium supplementation in a pediatric cardiac intensive care unit: evaluation of a practice change. Pediatr. Crit. Care Med. 2011; 12 (5): 552-554.*



- 34 Rastegar A. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad. Med. J.* 2001; 77 (914): 759-764. Disponible en: <http://pmj.bmj.com/content/77/914/759.full.pdf+html>
- 35 Potassium guidelines (adult). From Royal Hobart Hospital, Tasmania, Australia; 2003. Disponible en: http://www.safetyandquality.gov.au/wp-content/uploads/2012/01/tools_royalhobart.pdf
- 36 Sydney South West Area Health Service (SSWAHS). *Guidelines Potassium Chloride: Safe use of Intravenous Potassium.* 2007. p. 1-7.
- 37 Policy for use of intravenous potassium chloride. Women and Newborn Health Service, King Edward Memorial Hospital, 2013. Disponible en: www.kemh.health.wa.gov.au/development/manuals/O&G_guidelines/sectionp/alpha/p_potassium_chloride.pdf
- 38 Repetto HA. Desequilibrios del potasio. Diskalemias. En: *Curso de Medio interno "De la clínica a la fisiopatología"*. Cap 3.
- 39 Potassium infusions policy. The University of Kansas. Pharmacy and therapeutics committee; 2006; p. 1-4.
- 40 Potassium administration. Practice Guidelines. Sydney Children's Hospital; 2013. Disponible en: http://www.schn.health.nsw.gov.au/_policias/pdf/2013-7037.pdf
- 41 Best Practice Guidelines for the Safe Use of Intravenous Potassium in Irish Hospitals. 2013. Disponible en: <http://www.imsn.ie/images/guidelines/imns-july-2013-best-practice-guidance-for-iv-potassium-use.pdf>
- 42 World Health Organization. Patient Safety Solutions. Control of Concentrated Electrolyte Solutions. 2007. Disponible en: www.who.int/patientsafety/solutions/patientsafety/PS-Solutions5.pdf?ua=1
- 43 Travaglianti y col. Recomendaciones para el uso seguro de potasio en el tratamiento de la hipopotasemia. *Medicina Infantil.* 2015; Vol XXII (4): 300-305.
- 44 Gennari FJ, Segal AS. Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency. *Kidney Int.* 2002; 62 (1): 1-9. Disponible en: [http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)48516-3/pdf](http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)48516-3/pdf)
- 45 Greenbaum LA. Electrolytes and acid-base disorders. En: *Nelson Textbook of Pediatrics.* 20th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. 55.4: 357-357e1.
- 46 Gil-Ruiz MA, Alcaraz AJ, Marañón RJ, et al. Electrolyte disturbances in acute pyelonephritis. *Pediatr. Nephrol.* 2012; 27: 429-433.
- 47 Parham W, Mehdirad A, Biermann K, Fredman C. Hyperkalemia revisited. *Tex. Heart Inst. J.* 2007; 33 (1): 40-47. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1413606/pdf/20060300s00010p40.pdf>
- 48 Webster A. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg. Med. J.* 2002; 19 (1): 74-77. Disponible en: <http://emj.bmj.com/content/19/1/74.full.pdf+html>
- 49 Masilamani K, van der Voort J. The management of acute hyperkalaemia in neonates and children. *Arch. Dis. Child.* [Internet] 2012; 97 (4): 376-380. Disponible en: <http://adc.bmj.com/content/97/4/376.full.pdf+html>
- 50 Ayach T, Nappo RW, Paugh-Miller JL, Ross EA. Postoperative hyperkalemia. *European Journal of Internal Medicine* 2015; 26 (2): 106-111.
- 51 Sterns RH, Grieff M, Bernstein PL. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney International* 2016; 89: 546-554. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.kint.2015.11.018>
- 52 Zonfrillo MR. Management of pediatric tumor lysis syndrome in the emergency department. *Emerg. Med. Clin. North Am.* [Internet] 2009; 27 (3): 497-504.
- 53 Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF. Hyperkalemia. *Am. Fam. Physician* 2006; 73 (2): 283-290. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2006/0115/p283.pdf>
- 54 Sterns RH; Rojas M; Bernstein P; Chennupati S. Ion-exchange resins for the treatment of hyperkalemia. Are they safe and effective?. *J Am Soc Nephrol* 2010. 21:733-735.
- 55 Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase C M. Intervenciones de emergencia para la hiperpotasemia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
- 56 Viera A, Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am.Fam.Physician* 2015; 92 (6): 487-495.
- 57 Ostovar H, Jones J, Brown M. Best evidence topic report. Nebulised levalbuterol or albuterol for lowering serum



potassium. *Emerg. Med. J.* 2005; 22 (5): 366-367. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1726786/pdf/v022p00366a.pdf>