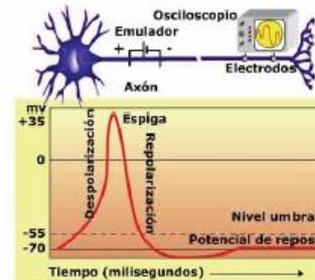
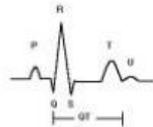


# Trastornos del Potasio

## Efectos fisiológicos del potasio

- Función celular
  - Síntesis de proteínas
  - Síntesis de glucógeno
- Transmisión neuromuscular
  - K intra/ K extra

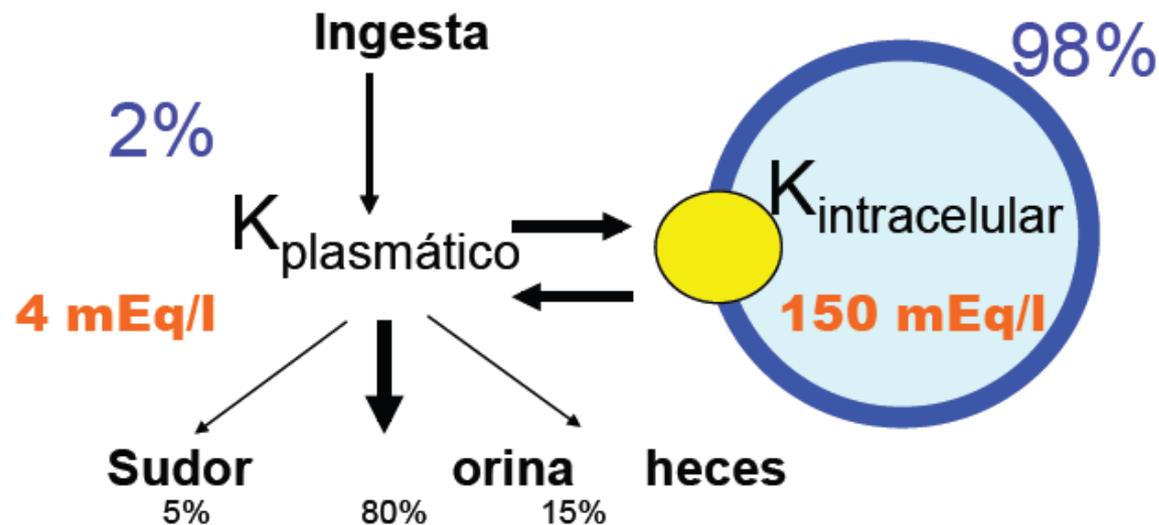


Cuando el axón se despolariza hasta -55 mv  
Aproximadamente, se inicia el potencial de acción.

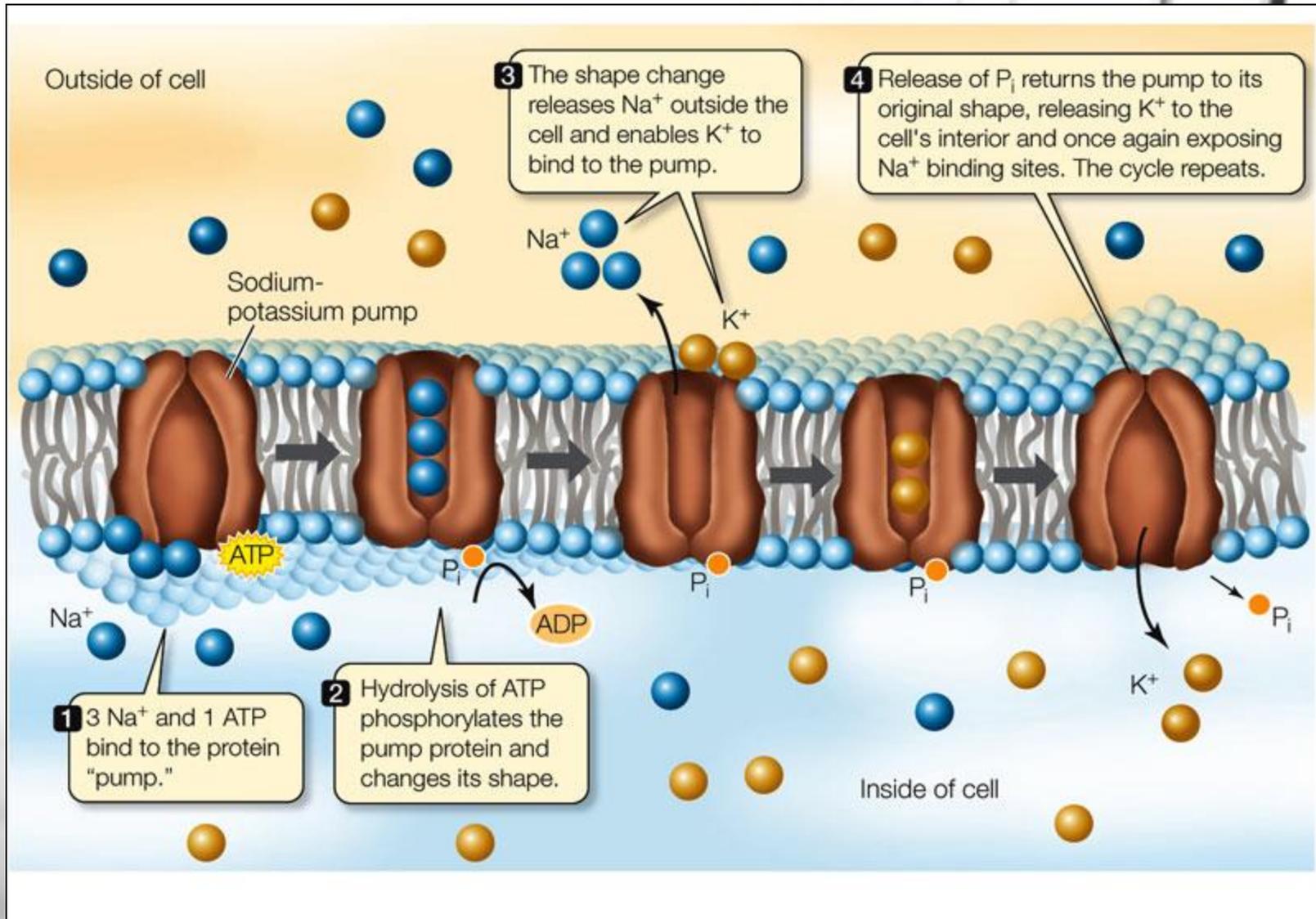
# Alteraciones del potasio



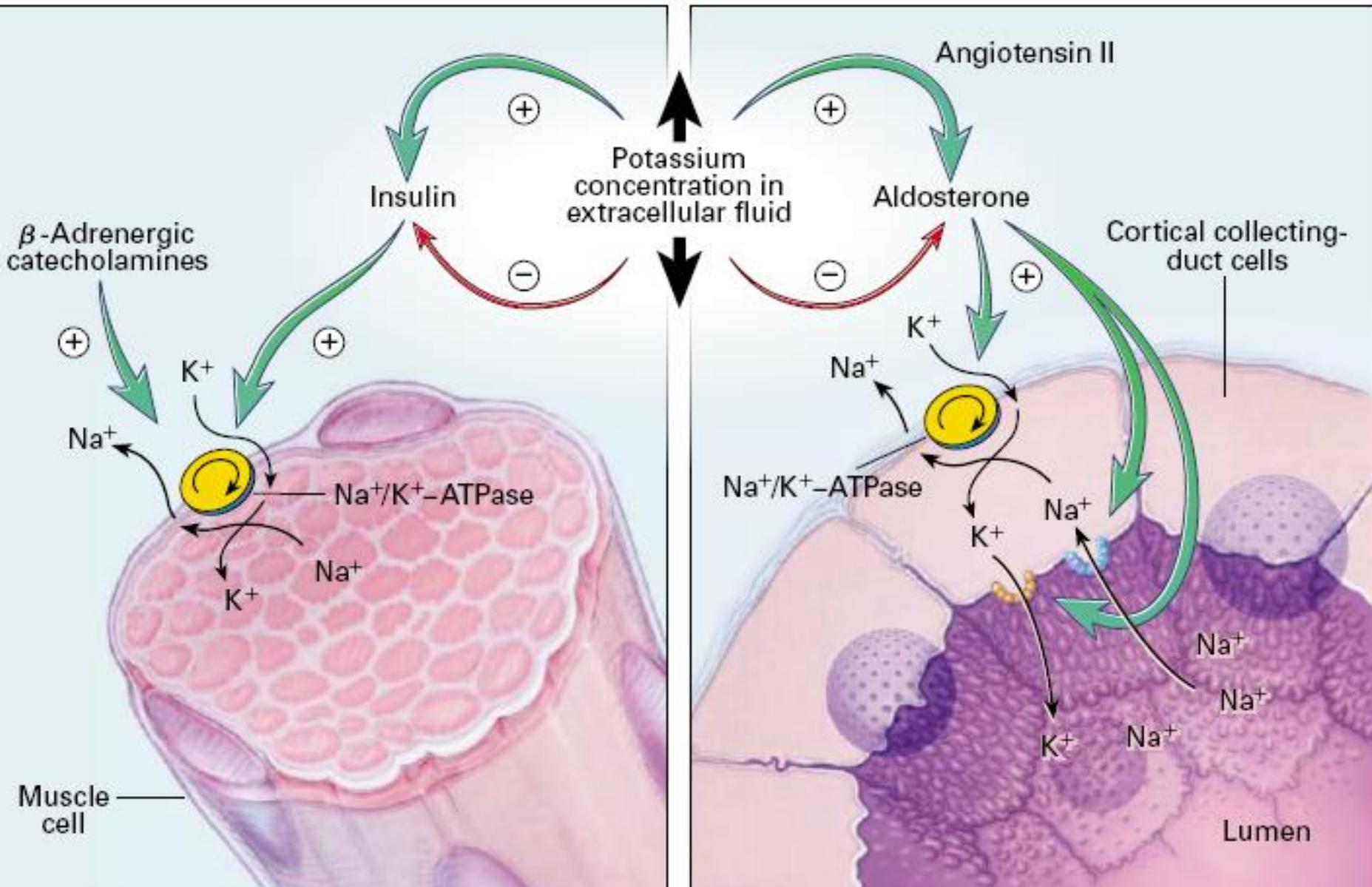
- Factores reguladores de la homeostasis del potasio.



# Bomba sodio-potasio-ATPasa



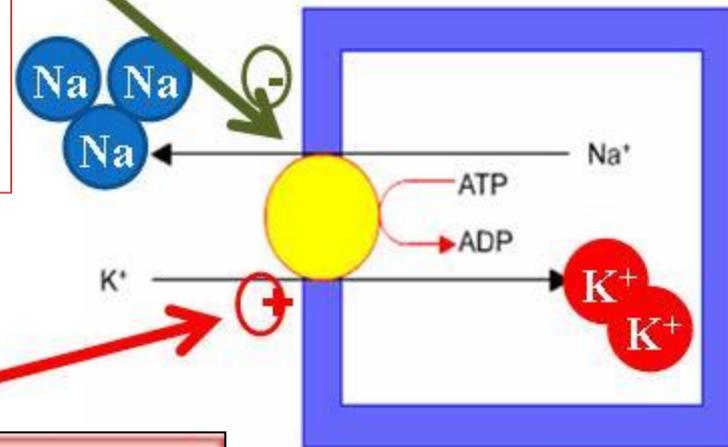
# Efectos fisiológicos del potasio



## Impiden la entrada del potasio al espacio intracelular

- Acidosis metabólica
- Ausencia de Insulina
- Beta-bloqueantes
- Necrosis celular
- Sobredosis de Digital

FAVORECEN  
HIPERPOTASEMIA



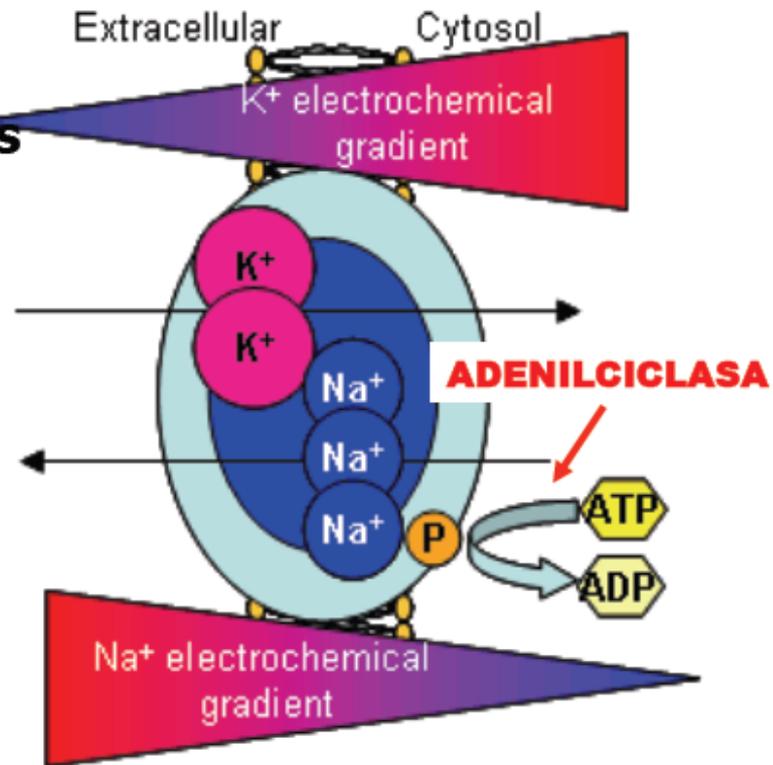
## Favorecen la entrada de potasio al espacio intracelular

- Alcalosis metabólica
- Insulina
- Estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica
- Aldosterona

FAVORECEN  
HIPOPOTASEMIA

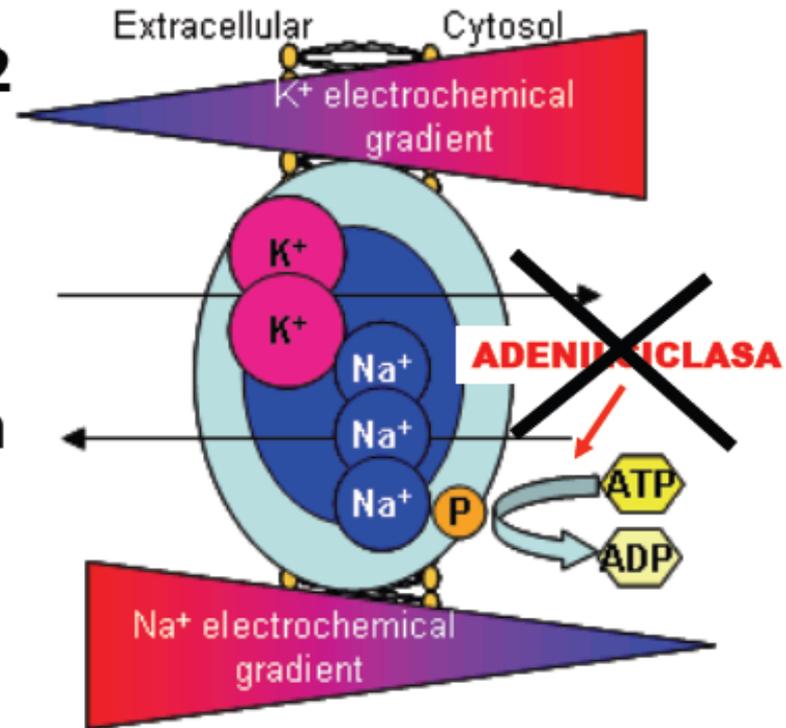
# Efecto hipokalemiante de la estimulación $\beta_2$ .

- La estimulación beta 2 adrenérgica por fármacos como el salbutamol activa la adenilciclasa y aumenta el AMP cíclico intracelular, lo que a su vez estimula la bomba Na-K ATPasa y facilita la captación intracelular de K.



# Efecto hiperkalemiante de la inhibición $\beta 2$ .

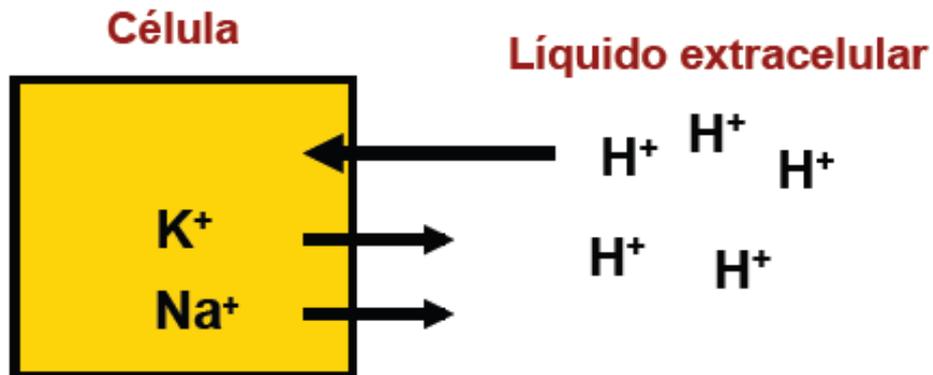
- La inhibición beta 2 adrenérgica por fármacos como el atenolol inhibe la adenilciclasa e impide la captación intracelular de K.



# Efecto de la acidosis sobre la concentración plasmática de K

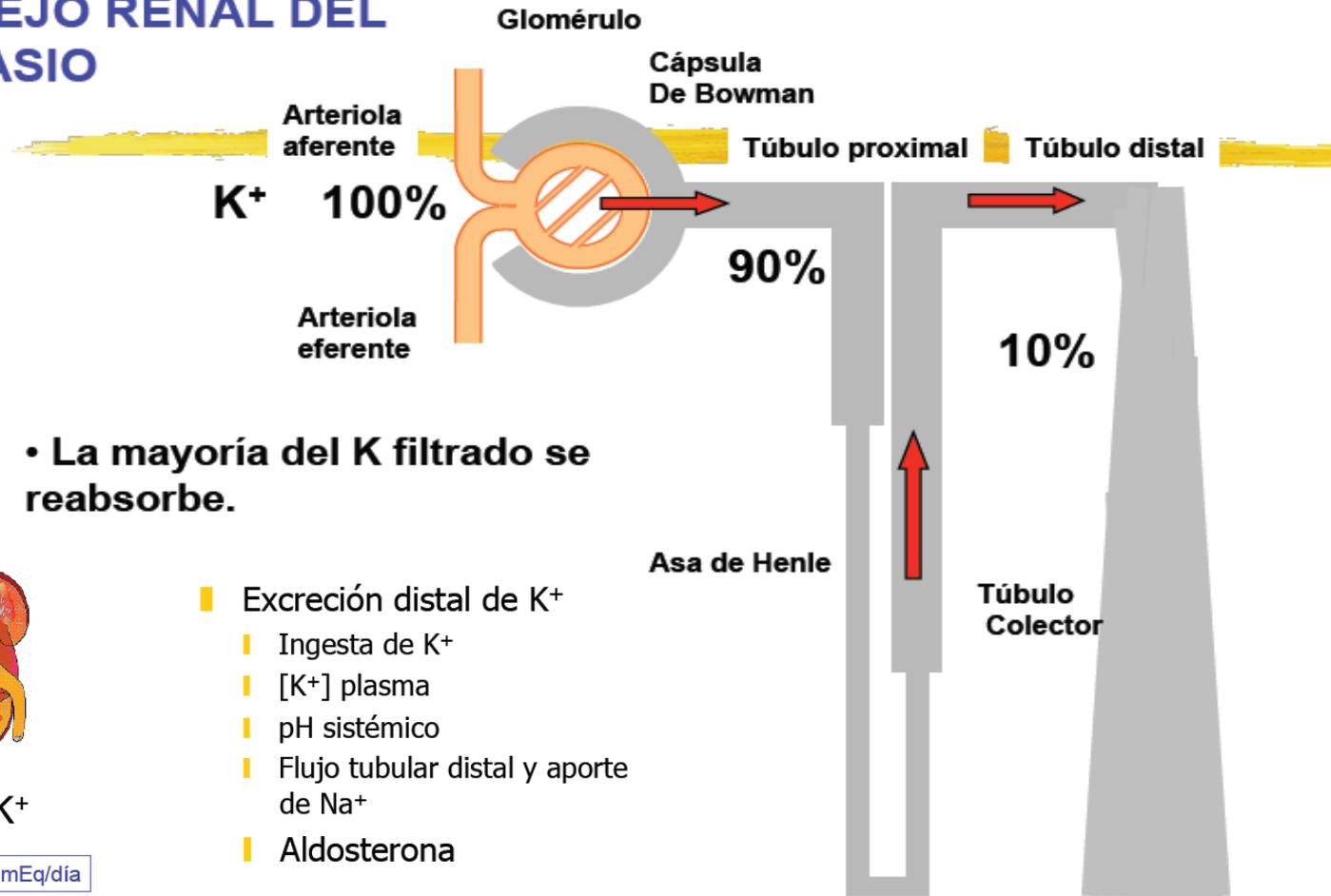
- El 60% o más del exceso de  $H^+$  se amortigua en el interior de las células. La neutralidad eléctrica se mantiene a base de la salida de K y Na celular al LEC.

Por cada 0.1 U que ↓ el pH, el K debe cambiar en sentido inverso 0.6 mmol/L.

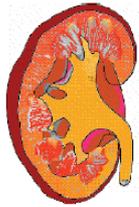




# MANEJO RENAL DEL POTASIO



• La mayoría del K filtrado se reabsorbe.



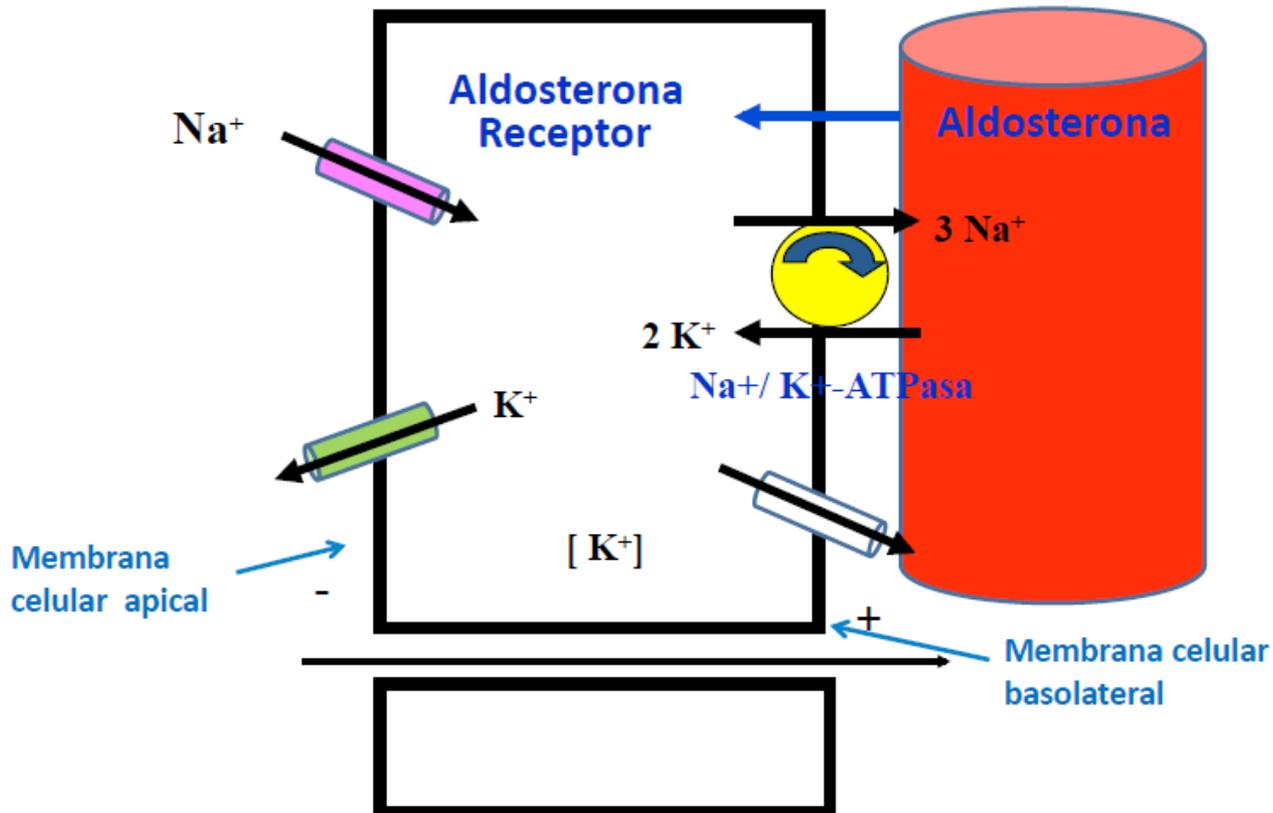
K<sup>+</sup>

< 20 a > 150 mEq/día

- Excreción distal de K<sup>+</sup>
  - Ingesta de K<sup>+</sup>
  - [K<sup>+</sup>] plasma
  - pH sistémico
  - Flujo tubular distal y aporte de Na<sup>+</sup>
  - Aldosterona

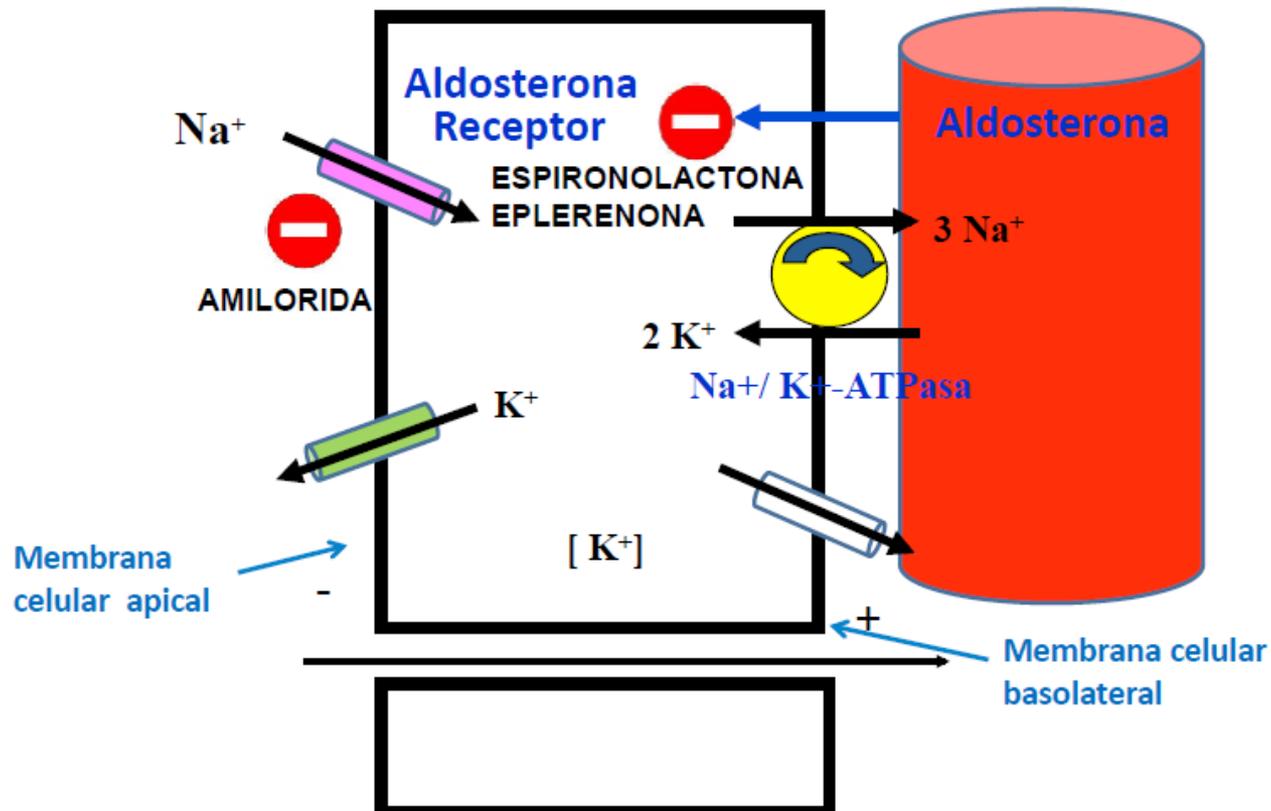
# Modelo celular de la secreción de potasio

Luz tubular    Célula túbulo contorneado    Capilar peritubular



# Modelo celular de la secreción de potasio

Luz tubular    Célula túbulo contorneado    Capilar peritubular



# **HIPERPOTASEMIA**

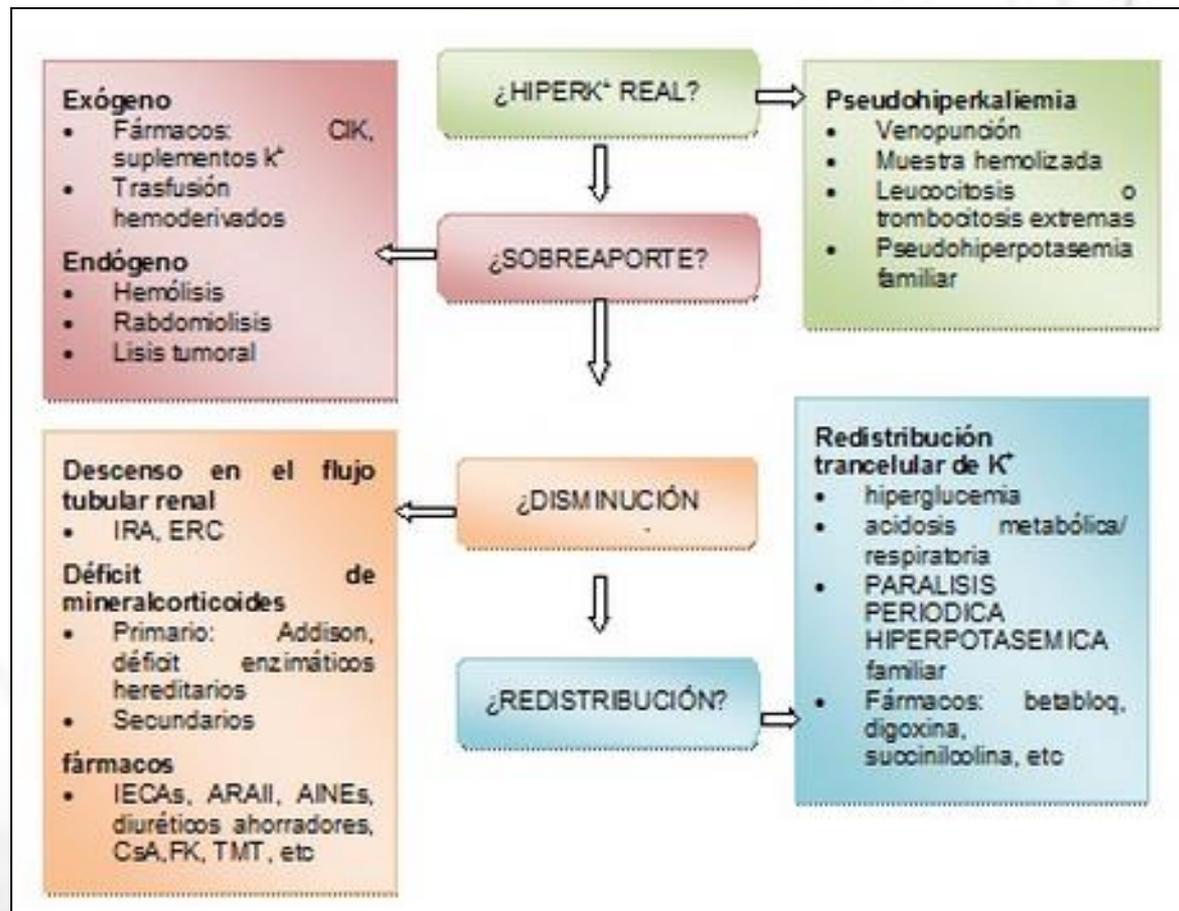
---

- Algoritmo diagnóstico
- Clínica
- Tratamiento

# HIPERPOTASEMIA

- Cifras de K sérico  $> 5,5$  mEq/l
- Es la alteración electrolítica mas grave.
- La incidencia en los pacientes hospitalizados es alta (1-10%)
- Mas frecuente en pacientes ancianos polimedicados
- Causa mas frecuente la *yatrogenia*; *prevenible*
- Requiere un tratamiento *urgente*

# HIPERPOTASEMIA



## Consideraciones pseudohiperpotasemia



### PUNTOS CLAVE

- **Asegurarse** medidas de potasio son reales.
- **ECG** es muy importante en la evaluación clínica.
- Tras la extracción, el daño mecánico o térmico puede deteriorar la membrana de los eritrocitos, favoreciendo el desplazamiento de potasio desde el espacio intracelular al plasma. Como las concentraciones intracelulares de ese catión son muy elevadas, lisis celulares no muy aparentes pueden inducir mediciones erróneas de potasio.
- **Sospechar ante:**
  - La detección visual de hemólisis o la presencia de concentraciones plasmáticas anormalmente incrementadas de GOT o LDH.
  - La ausencia de otras manifestaciones clínicas, sobre todo electrocardiográficas.

# Fármacos



Fármacos	%
IECA	40,6
Diuréticos ahorrak	31,3
ARA2	24
Betabloqueantes	19,8
Digoxina	15,6
Heparina	7,3
AINES	6,3
Potasio oral	5,2
Inhibidores Renina	3,1
Trimetoprim	3,1
Antagonistas calcineurina	1

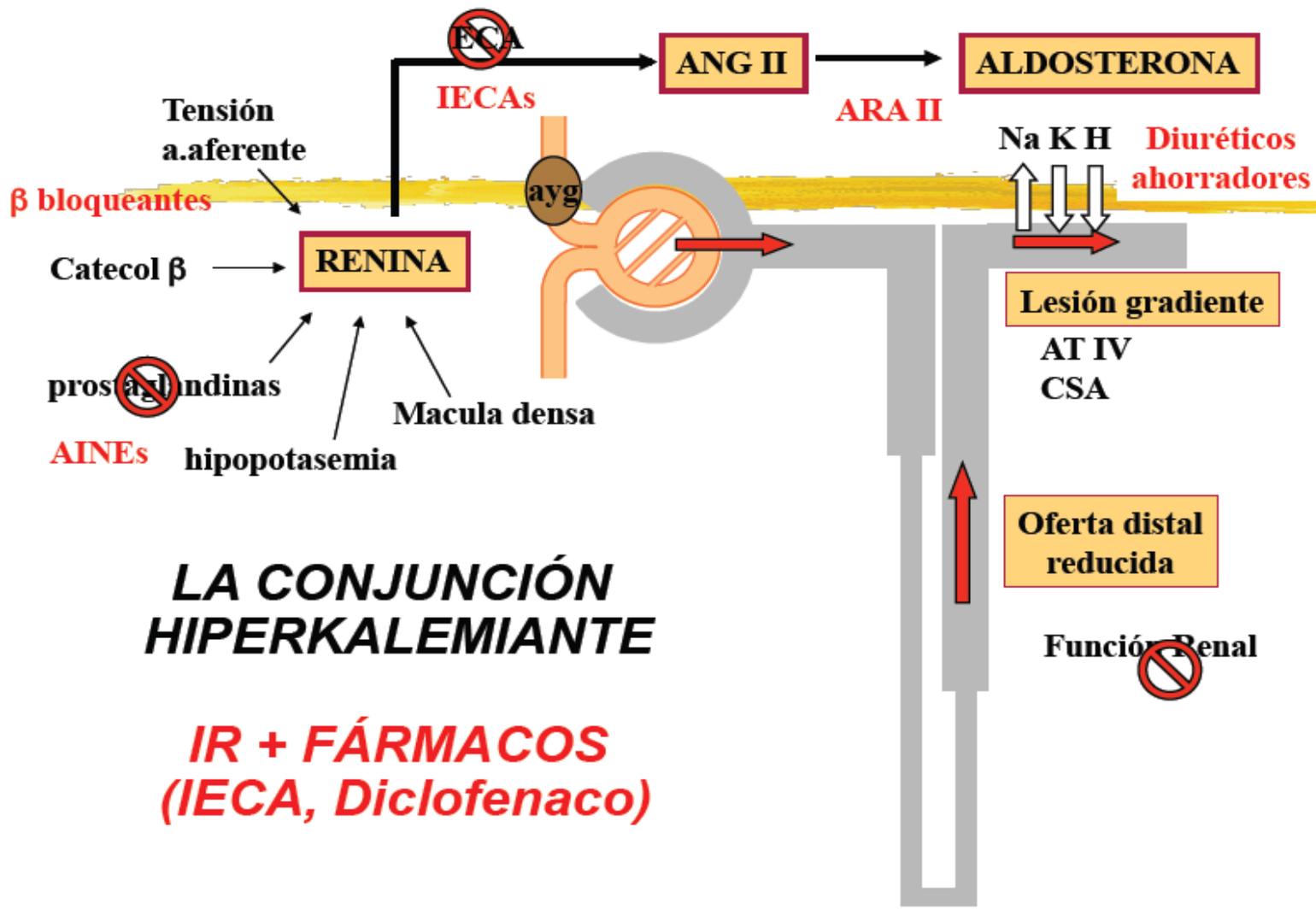
potasemia

**secreción de aldosterona:** IECA, ARA II, inhibidores de sobredosis de digital

**casio:** diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, pentamidina, L-arginina)

**extracelular:** betabloqueantes, intoxicación digitálica, soluciones hipertónicas

as de los receptores de angiotensina II; IECA: inhibidores de la



## LA CONJUNCIÓN HIPERKALEMIANTE

**IR + FÁRMACOS (IECA, Diclofenaco)**

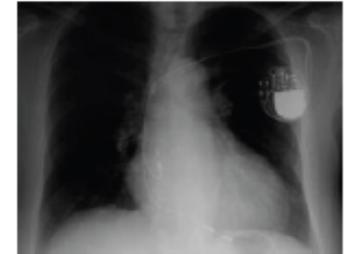
# Caso clínico

- **Mujer de 79 años acude al S. de Urgencias por mareo y bradicardia. A su llegada a urgencias presenta bradicardia extrema y finalmente asistolia.**
- **A.P:**
  - HTA
  - DM tipo II
  - Poliartrosis
  - Artritis séptica 4 años antes.
  - Ingresó en 2002 en cardiología por presíncope, detectándose ritmo nodal y K 6.5. Se atribuyó a la toma de verapamil y enalapril. Se resolvió el cuadro con expansión de volumen e insulina + Glu.
  - Apendicectomía, Cg pólipo laríngeo y varices.
  - Tto: Enalapril, Verapamil, Glibenclamida, Alopurinol, Diclofenaco y Omeprazol.

- Se realizan medidas de RCP avanzada.
- Ingresa en UCI, y se coloca marcapasos transdérmico con buena captura.



- Analítica: K: 8.6 mmol/l, Cr: 3.5 mg/dl, Glu 399 mg/dl, troponina 1 ng/ml, CPK 80



- Evolución: se realizan dos sesiones de HD (K post 3.8) y se retira marcapasos transitorio endocavitario.

👉 **¿Por qué se paró la paciente?**



## Caso clínico

- Mujer 32 años, ADVP con SIDA, ingresa en nuestro Centro con una neumonía por pneumocystis carinii.
- Se instaaura tratamiento con sulfametoxazol y trimetoprim.
- Al 5º día de iniciado el tratamiento, solicitan valoración al Servicio de Nefrología por hiperkalemia (7.9 mmol/l ) e IR (Cr 3.1 mg/dl).
- Al ingreso, Ks/o 4.6/14 mmol/l y creatinina 2.4 mg/dl.

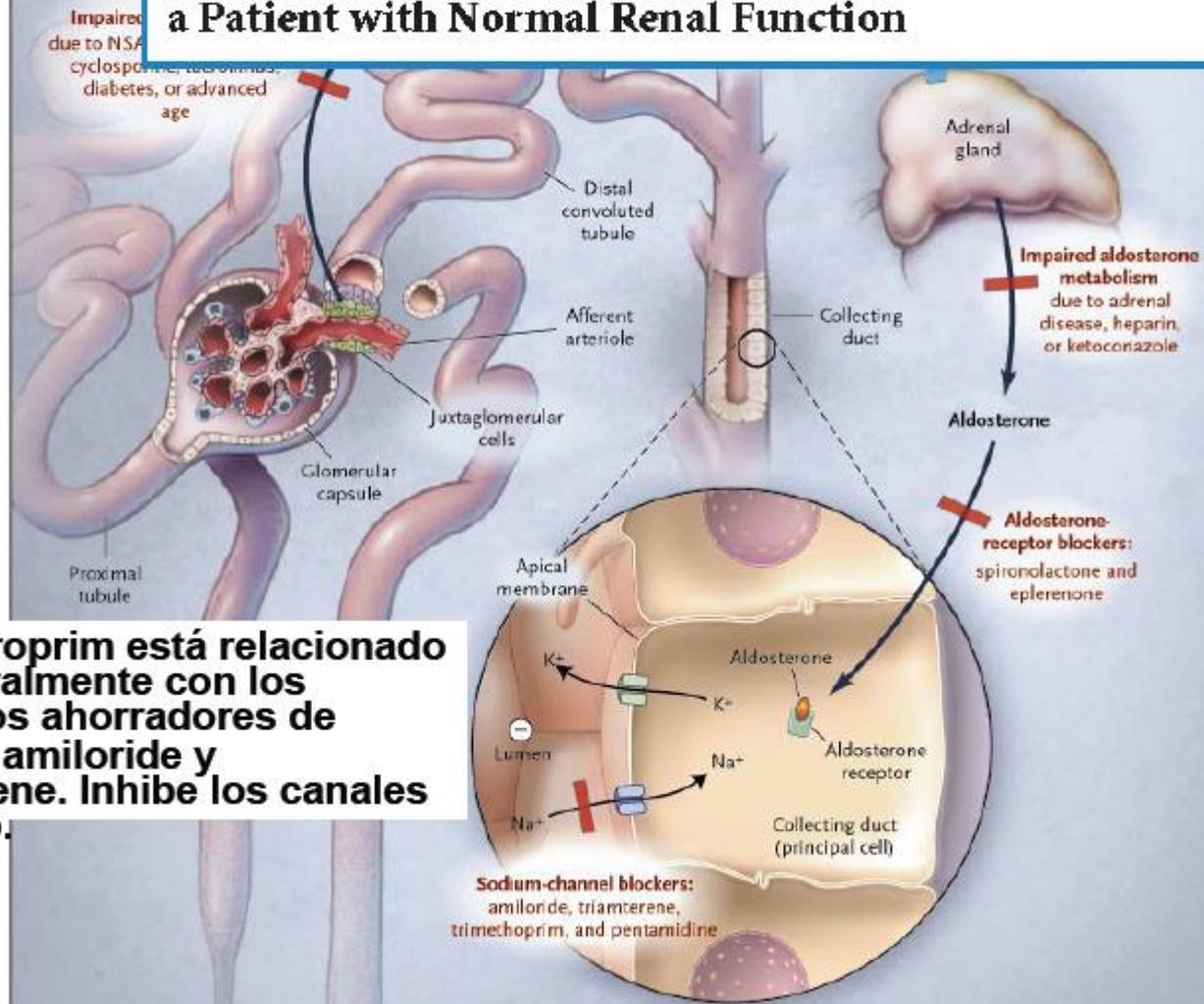
**¿Cuál es la causa de la hiperpotasemia?**



Case Report

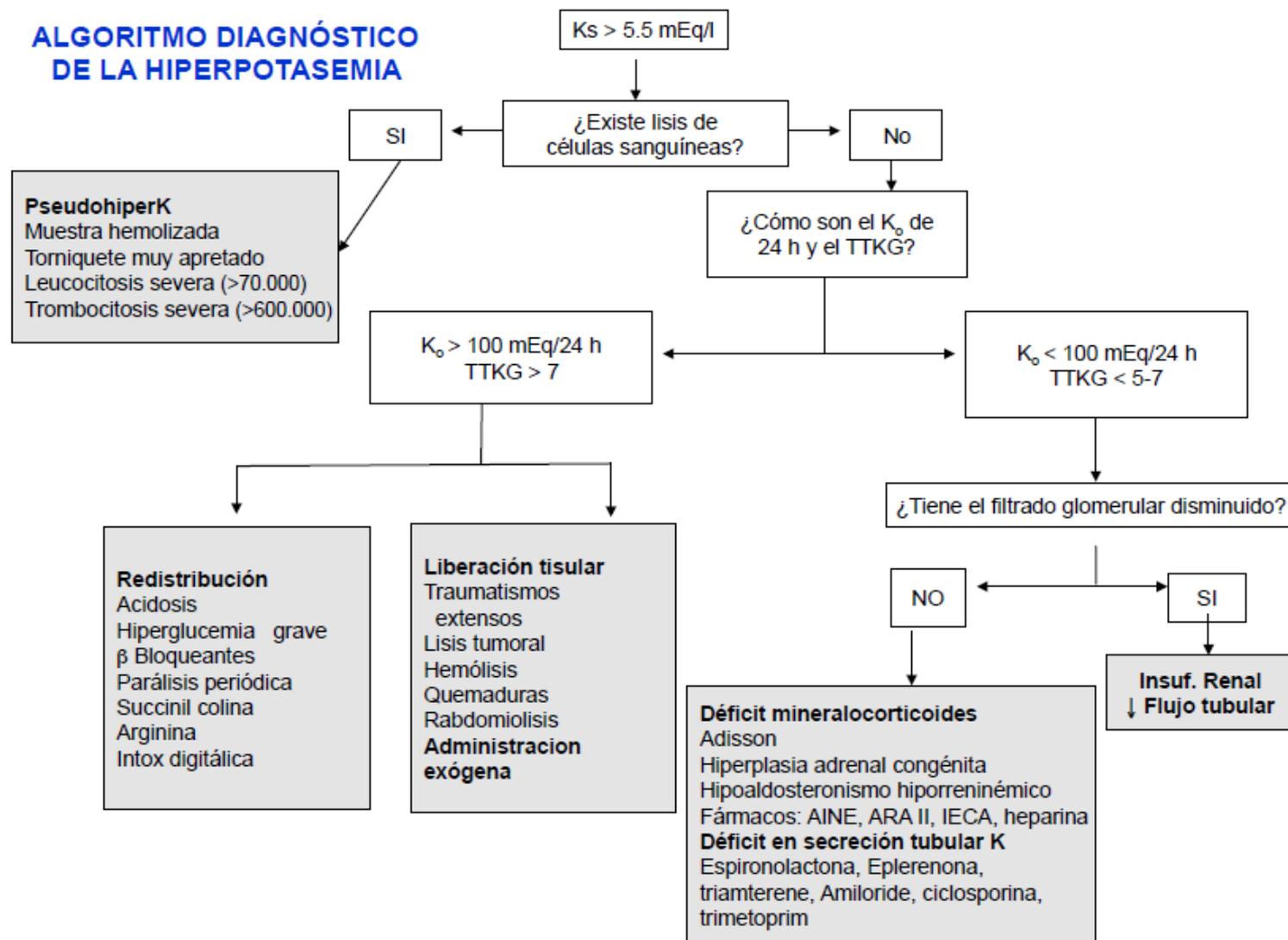
Case Reports in Emergency Medicine

**Trimethoprim-Sulfamethoxazole-Induced Hyperkalemia in a Patient with Normal Renal Function**



**El trimetoprim está relacionado estructuralmente con los diuréticos ahorradores de potasio, amiloride y triamterene. Inhibe los canales de sodio.**

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERPOTASEMIA

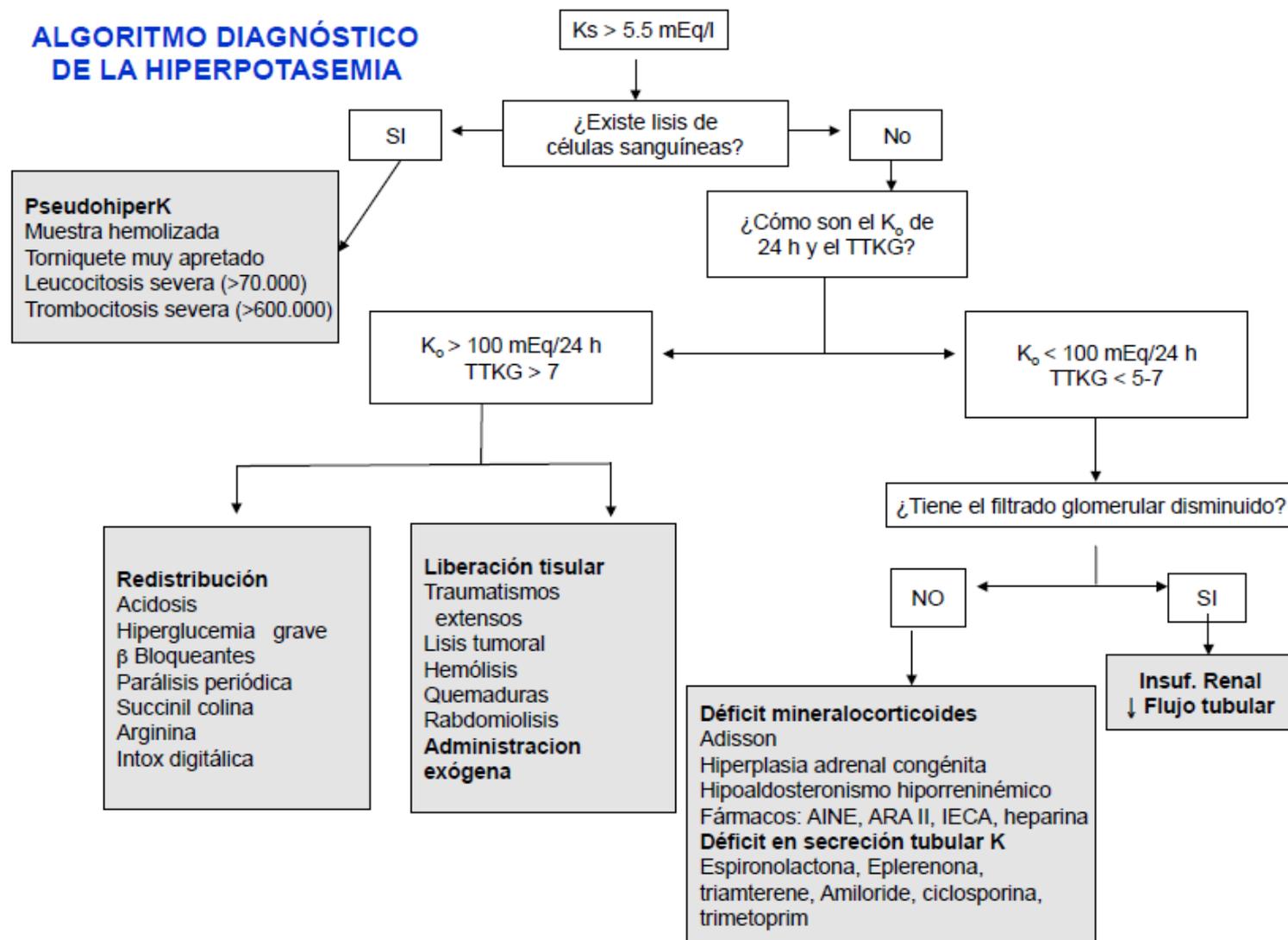


# Gradiente Transtubular de potasio (TTKG)

$$\text{TTKG} = \frac{((K_o \text{ en mEq/L}) \times (\text{Osm}_p \text{ en mOsm/kg}))}{((K_p \text{ en mEq/L}) \times (\text{Osm}_o \text{ en mOsm/kg}))}$$

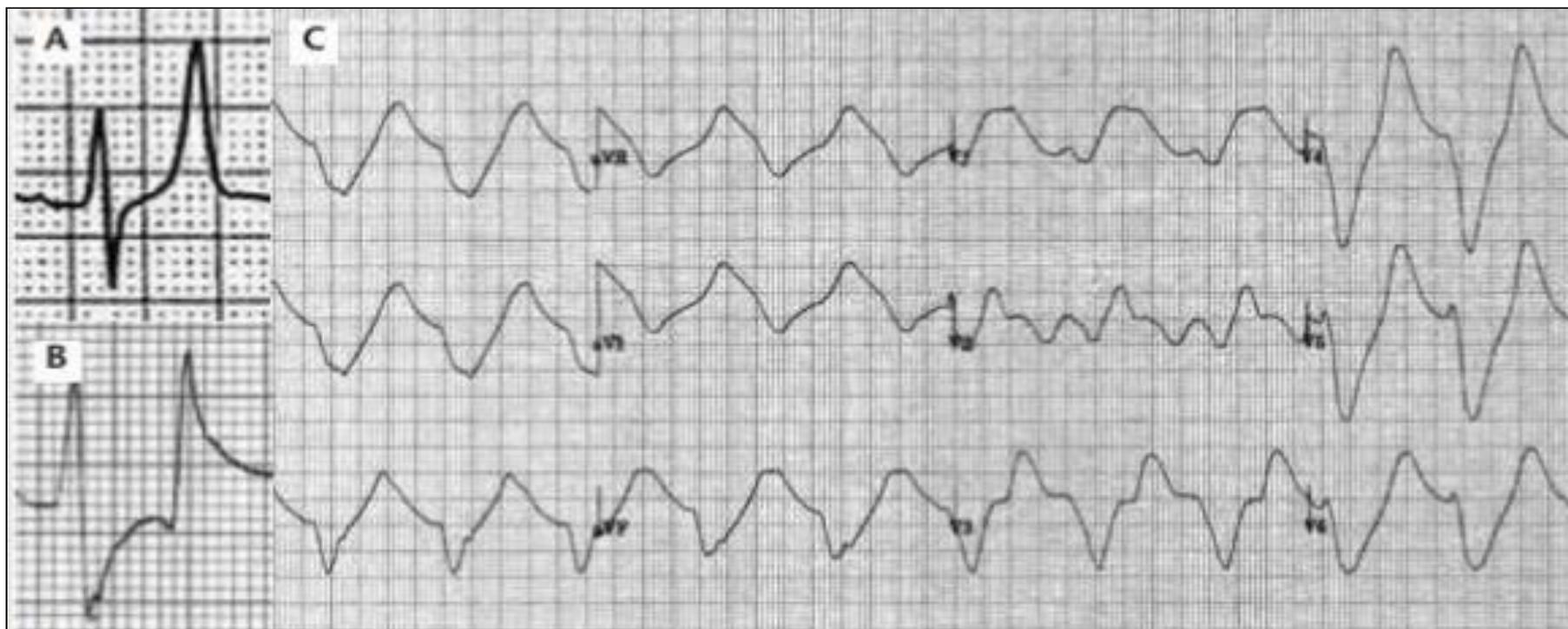
- Normal 3-7 → existe efecto aldosterónico
- En hiperkalemia:
  - un valor <7 y, especialmente <5 → hipoaldosteronismo
- En hipopotasemia:
  - un valor >7 → hiperaldosteronismo

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERPOTASEMIA



# Clínica

- Alteraciones en el sistema neuromuscular:
  - Parestesias → Debilidad muscular → Parálisis flácida
- Alteraciones de la conducción cardiaca:
  - ECG es la mejor herramienta para valorar la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia.



**Figura 1.** A. Onda T prominente. B. Complejo QRS ensanchado con onda T prominente. C. Ritmo sinoventricular con ritmo lento/regular, ausencia de onda P, y marcado complejo QRS ensanchado en configuración de onda sinusoidal.



Sales de calcio  
Antagoniza el efecto  
cardiaco de la  
hiperpotasemia

Insulina + Glu  
 $\beta$ Agonistas  
Desplazan K al  
Interior de la célula

Para ganar tiempo

Diálisis

Suspended fármacos que introducen potasio en la célula.

Baño bajo en potasio y sin glucosa

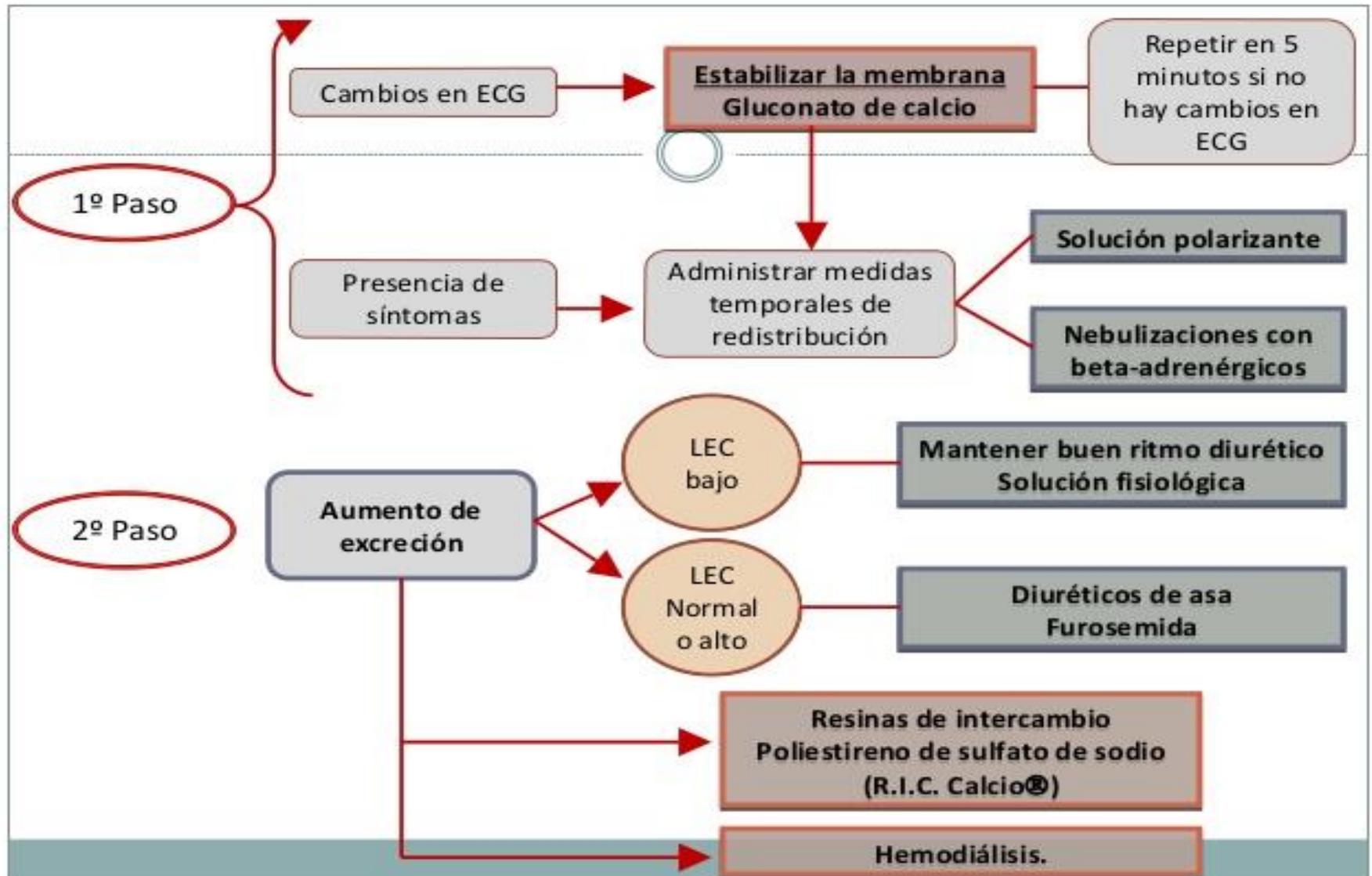
Sesión de HD extrae 50-80 mEq de potasio



# Hiperpotasemia tratamiento

<p>Sales de calcio Gluconato cálcico al 10%</p>	<p>10 ml en 3 min, o infusión: 2-5 a en 500 ml en 1-3 hs. repetir cada 5-10'</p>	<p>5-10 min / 30-60 min</p>	<p>Antagoniza el efecto cardiaco de la hiperpotasemia</p>
<p><math>\beta</math> agonistas Salbutamol</p> 	<p>10-20 mg (2-4 ml en 5 de SSF en nebulización) 0.5 mg s.c. o i.v.</p>	<p>5-8 min / 2-3 horas</p>	<p>Desplazamiento de K al interior de la célula</p>
<p>Insulina + Glu</p>	<p>Perfusión: 10 U Insulina rápida en 50 g de Glu (500 ml DX10%)</p>	<p>15-30 min / 6-8 hs</p>	<p>Desplazamiento de K al interior de la célula</p>
<p>Bicarbonato (sí acidosis)</p>	<p>Bicarbonato 1/6M 250-500 ml, o 50 cc de 1 M</p>	<p>30-60 min / 6-8 hs</p>	<p>Desplazamiento de K al interior de la célula</p>
<p>Quelantes</p>  	<p>Oral: 20-50 g / 4-6 hs Enema: 100g / 4-6 hs</p>	<p>1 hora / 12 hs</p>	<p>Eliminan el potasio del organismo</p>
<p>Furosemida, Torasemida</p>	<p>40-200 mg i.v. según función renal</p>	<p>30 min / horas</p>	<p>Eliminan el potasio del organismo</p>
<p>Diálisis</p> 	<p>Hemodiálisis Diálisis peritoneal</p>	<p>min / horas</p>	<p>Eliminan el potasio del organismo</p>

# HIPERPOTASEMIA



## SOBRE EL TRATAMIENTO



THE COCHRANE  
COLLABORATION®

### Conclusiones de los autores

El salbutamol nebulizado o inhalado, o la insulina-glucosa IV son las intervenciones de primera línea utilizadas en el tratamiento de emergencia para la hiperpotasemia que están mejor sustentadas por las pruebas. Su combinación puede ser más eficaz que su utilización por separado, y debe considerarse en casos de hiperpotasemia grave. En el caso de la presencia de arritmias, una gran cantidad de datos anecdóticos u obtenidos en estudios con animales sugieren que el calcio IV es eficaz para tratar la arritmia. Se necesitan más estudios sobre la utilización óptima de los tratamientos de combinación y sobre los efectos adversos de los tratamientos.

*The Cochrane Library, 2008 Issue 2.*

✓ **CA<sup>2+</sup>**: efecto protector solo dura minutos → usarlo para estrechar el QRS . Puede repetirse en 20-30 min.

# Ion-Exchange Resins for the Treatment of Hyperkalemia: Are They Safe and Effective?

Richard H. Sterns, Maria Rojas, Paul Bernstein, and Sreedevi Chennupati

Rochester General Hospital and University of Rochester School of Medicine and Dentistry, Rochester, New York

*J Am Soc Nephrol* ●●: –, 2010.

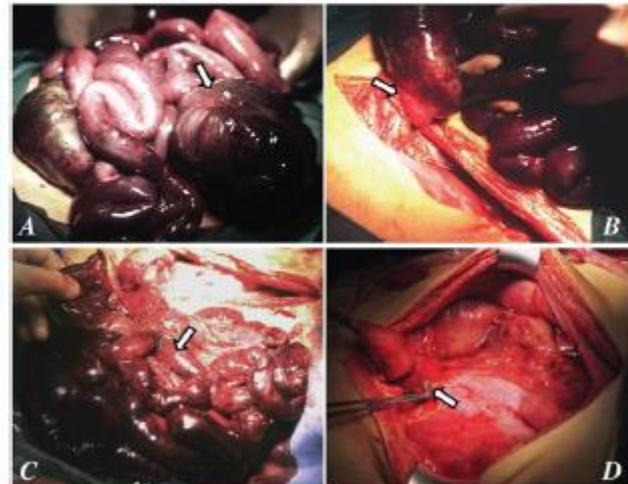
## Incidencia < 0,1%

- Muerte del tejido (necrosis) del colon que puede producirse, sobre todo, si se administra conjuntamente con sorbitol (un laxante).

### Editorial

## Damned If You Do, Damned If You Don't: Potassium Binding Resins in Hyperkalemia **CJASN 2010**

Maura Watson, Kevin C. Abbott, and Christina M. Yuan  
*Nephrology Service, Department of Medicine, Walter Reed Army Medical Center, Washington, DC*



MINISTERIO  
DE SANIDAD  
Y POLÍTICA SOCIAL



agencia española de  
medicamentos y  
productos sanitarios

**Asking the question again: are cation exchange resins effective for the treatment of hyperkalemia?**

**Nephrol Dial Transplant (2012)**

Poliestireno sulronato calcico

ORIGINAL ARTICLE

## Patiromer in Patients with Kidney Disease and Hyperkalemia Receiving RAAS Inhibitors

Matthew R. Weir, M.D., George L. Bakris, M.D., David A. Bushinsky, M.D., Martha R. Mayo, Pharm.D., Dahlia Garza, M.D., Yuri Stasiv, Ph.D., Janet Wittes, Ph.D., Heidi Christ-Schmidt, M.S.E., Lance Berman, M.D., and Bertram Pitt, M.D. for the OPAL-HK Investigators

N Engl J Med 2015; 372:211-221 | [January 15, 2015](#) | DOI: 10.1056/NEJMoa1410853

ORIGINAL ARTICLE

## Sodium Zirconium Cyclosilicate in Hyperkalemia

David K. Packham, M.B., B.S., M.D., Henrik S. Rasmussen, M.D., Ph.D., Philip T. Lavin, Ph.D., Mohamed A. El-Shahawy, M.D., M.P.H., Simon D. Roger, M.D., Geoffrey Block, M.D., Wajeh Qunibi, M.D., Pablo Pergola, M.D., Ph.D., and Bhupinder Singh, M.D.

N Engl J Med 2015; 372:222-231 | [January 15, 2015](#) | DOI: 10.1056/NEJMoa1411487



The NEW ENGLAND  
JOURNAL of MEDICINE

[HOME](#)

[ARTICLES & MULTIMEDIA](#)

[ISSUES](#)

[SPECIALTIES & TOPICS](#)

[FOR AUTHORS](#)

[CME](#)

# Hiperpotasemia en diálisis

- ❖ ECG no demasiado patológico: **NO FIARSE**
  - ❖ Por encima de 6.5 mEq/L, siempre hay riesgo. Las alteraciones ECG *no van en orden*.
- ❖ Correlación  $K^+_p$  y ECG: no muy buena. Ej: ondas T menos picudas si el  $Ca^{2+}$  está en rango alto (Aslam et al, NDT 2002;17:1639-42)



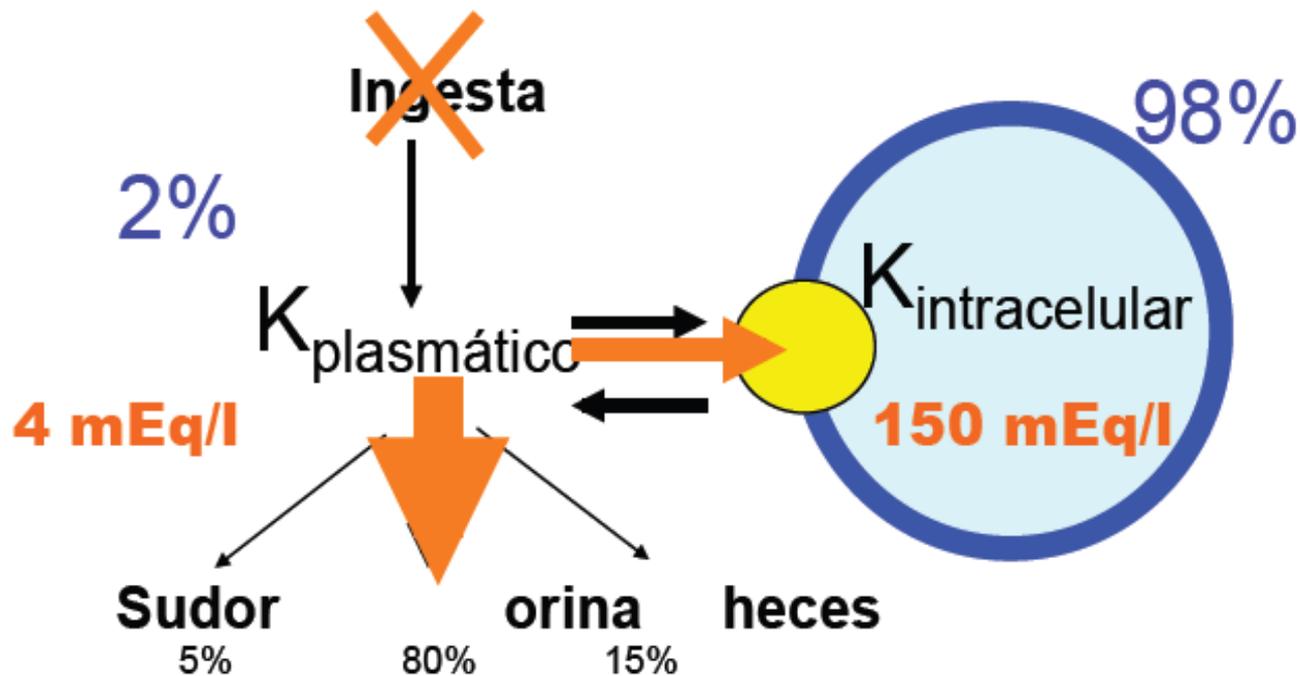
- ❖ Importancia de los síntomas musculares: **AVISAN**
- ❖ Algunos pacientes en HD toleran  $K^+$  sérico >6.5 meq/l sin síntomas o signos de hiperpotasemia.

# HIPOPOTASEMIA



- Algoritmo diagnóstico
- Clínica
- Tratamiento

# HIPOPOTASEMIA Etiología



- Las hipok potasémicas transitorias se deben a desplazamiento del K al interior de la célula, mientras que las permanentes son por ingesta inadecuada o pérdidas excesivas de K.

Causa	Mecanismo
Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)	Captación celular de K
Bajo contenido en la dieta (raro)	Falta de ingesta
Alcalosis metabólica* Estimulación $\beta_2$ -adrenérgica: agonistas $\beta_2^*$ , stress Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitálica con Digibind	Redistribución intracelular de K
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fístulas, etc.)</li> <li>• Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)</li> </ul>	Pérdidas extra-renales de K
<b>Con TA normal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos*</li> <li>• Vómitos* o aspiración nasogástrica</li> <li>• Hipomagnesemia</li> <li>• Aniones no reabsorbibles (penicilina)</li> <li>• Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Síndrome de Bartter, Síndrome de Gitelman, cisplatino, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina B, lisozimuria en leucemia)</li> </ul> <b>Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides*</li> <li>• Renina alta o normal: estenosis arterial renal,</li> <li>• HTA maligna, síndrome de Cushing</li> </ul> <b>Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• S. de Liddle</li> </ul> <b>Otros</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cetoacidosis diabética*</li> <li>• Poliuria posobstructiva</li> </ul>	Pérdidas renales de K

\*Las más frecuentes

Abreviaturas: HTA: hipertensión arterial; S: Síndrome

## Acid-Base and Potassium Homeostasis

L. Lee Hamm, MD,\*† Kathleen S. Hering-Smith, MS, PhD,\* and Nazih L. Nakhoul, PhD\*

*Seminars in Nephrology*, Vol 33, No 3, May 2013

**Table 3.** Major Clinical Conditions of Simultaneous Acid-Base and Potassium Abnormalities

### Hyperkalemia and metabolic acidosis

- Redistribution of intracellular  $K^+$  in acute acidosis
- Hyperchloremic metabolic acidosis
- Organic acidosis from indirect/other mechanisms: lactic acidosis, ketoacidosis, and renal failure
- Decreased urinary  $K^+$  excretion
- Hypoaldosteronism or aldosterone antagonists
- Hyperkalemic renal tubular acidosis
- Chronic kidney disease

### Hypokalemia and metabolic alkalosis

- Volume or chloride depletion alkalosis (usually vomiting or diuretics)
- Primary hyperaldosteronism
- Secondary hyperaldosteronism (eg, renal artery stenosis, malignant hypertension)

### Hypokalemia and acidosis

- Diarrhea
- Renal tubular acidosis: proximal RTA, classic distal RTA

**Tabla 3. Fármacos inductores de hipopotasemia y mecanismo productor de la misma**

Desplazamiento de potasio al interior de la célula	Aumento de la eliminación renal de potasio	Aumento de las pérdidas gastrointestinales de potasio
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Agonistas <math>\beta</math>-adrenérgicos</i></li> <li><i>Broncodilatadores</i></li> <li>Albuterol</li> <li>Terbutalina (tocolítico)</li> <li>Isoproterenol</li> <li><i>Agentes tocolíticos</i></li> <li>Ritodrina</li> <li>• <i>Descongestionantes</i></li> <li>Pseudoefedrina</li> <li>Fenilpropanolamina</li> <li>• <i>Xantina</i>: Teofilina</li> <li>• <i>Catecolaminas</i>: Adrenalina, NA, Dopamina y Dobutamina</li> <li>• <i>Antagonistas del calcio</i></li> <li>Nifedipino, Nitrendipino</li> <li>Intoxicación por Verapamil</li> <li>• <i>Insulina</i></li> <li>• <i>Anestésicos</i></li> <li>Tiopental sódico</li> <li>Lidocaína</li> <li>• <i>Inductores de proliferación celular</i></li> <li>Hidroxicobalamina</li> <li>GM-CSF</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Diuréticos</i></li> <li>Acetazolamida</li> <li>Clortalidona</li> <li>Hidroclorotiazida</li> <li>Indapamida</li> <li>Metolazona</li> <li>Bumetanida</li> <li>Ácido etacrínico</li> <li>Furosemida</li> <li>Torasemida</li> <li>• <i>Fármacos con efecto mineralocorticoide</i></li> <li>Fludrocortisona</li> <li>Hidrocortisona en altas dosis</li> <li>Gossipol (anticonceptivo oral masculino)</li> <li>Carbenoxolona</li> <li>Mifepristona (abortivo)</li> <li>Regaliz</li> <li>• <i>Altas dosis de antibióticos</i>: Penicilina, Oxacilina, Nafcilina, Piperacilina, Meropenem, Tetraciclina, Neomicina, Polimixina B, Colistina, Bacitracina, Aminoglicósidos, Capreomicina</li> <li>• <i>Antifúngicos</i>: Anfotericina B, Itraconazol, Fluconazol.</li> <li>• <i>Quimioterápicos y otros nefrotóxicos</i>: Cisplatino, Tenofovir, Foscarnet</li> <li>• <i>Inmunosupresores</i>: Metotrexate y Sirolimus</li> <li>• <i>Miscelánea</i></li> <li>Bicarbonato</li> <li>Intoxicaciones por: cloroquina, salicilatos, Paracetamol, vitamina D, Tiroxina, Risperidona y Quetiapina</li> <li>Infliximab</li> <li>Ibuprofeno*</li> <li>Ondansetrón</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Laxantes</i></li> <li>Fenoftaleína</li> <li>• <i>Enemas de fosfato</i></li> <li>• <i>Antibióticos</i> responsables de colitis pseudomembranosa</li> </ul>

# Clínica hipopotasemia

- Procesos clínicos leves
  - Debilidad muscular leve, astenia, calambres
  - Parestesias
  - Extrasístoles
  - Bradicardia sinusal
  - Estreñimiento
  - Alteraciones en la concentración urinaria
- Procesos clínicos graves o potencialmente graves
  - Debilidad muscular importante, con o sin afectación de músculos respiratorios.
  - Rabdomiolisis
  - Ileo paralítico
  - Taquicardias supraventriculares
  - Taquicardia ventricular
  - Bloqueo auriculoventricular

# Caso clínico potasio

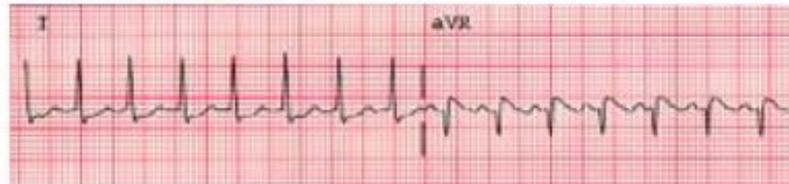


- Mujer de 57 años de edad, portadora de una prótesis mitral por valvulopatía reumática. Realiza tratamiento con digoxina, diuréticos y suplementos de potasio, si bien ha suprimido estos en las últimas semanas por molestias gástricas. Acude a urgencias porque, en las últimas horas, ha notado molestias precordiales, con palpitaciones.

# Caso clínico potasio



## ■ ECG



**Taquicardia supraventricular a 150 lpm**

- Analítica: Potasio plasmático es de 3.1 mmol/l

# Caso clínico potasio



- ¿Cuál es la causa de la hipopotasemia?

# Caso clínico potasio



- Varón de 63 años de edad, portador de una cardiopatía isquémica, en tratamiento con betabloqueantes, nitritos y diuréticos. Ingresa en el hospital por un cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva, tratada con oxígeno, retirada de betabloqueantes e intensificación de tratamiento diurético.
- **Evolución:** A los tres días del ingreso comienza con dolor abdominal y vómitos alimenticios.

# Caso clínico potasio



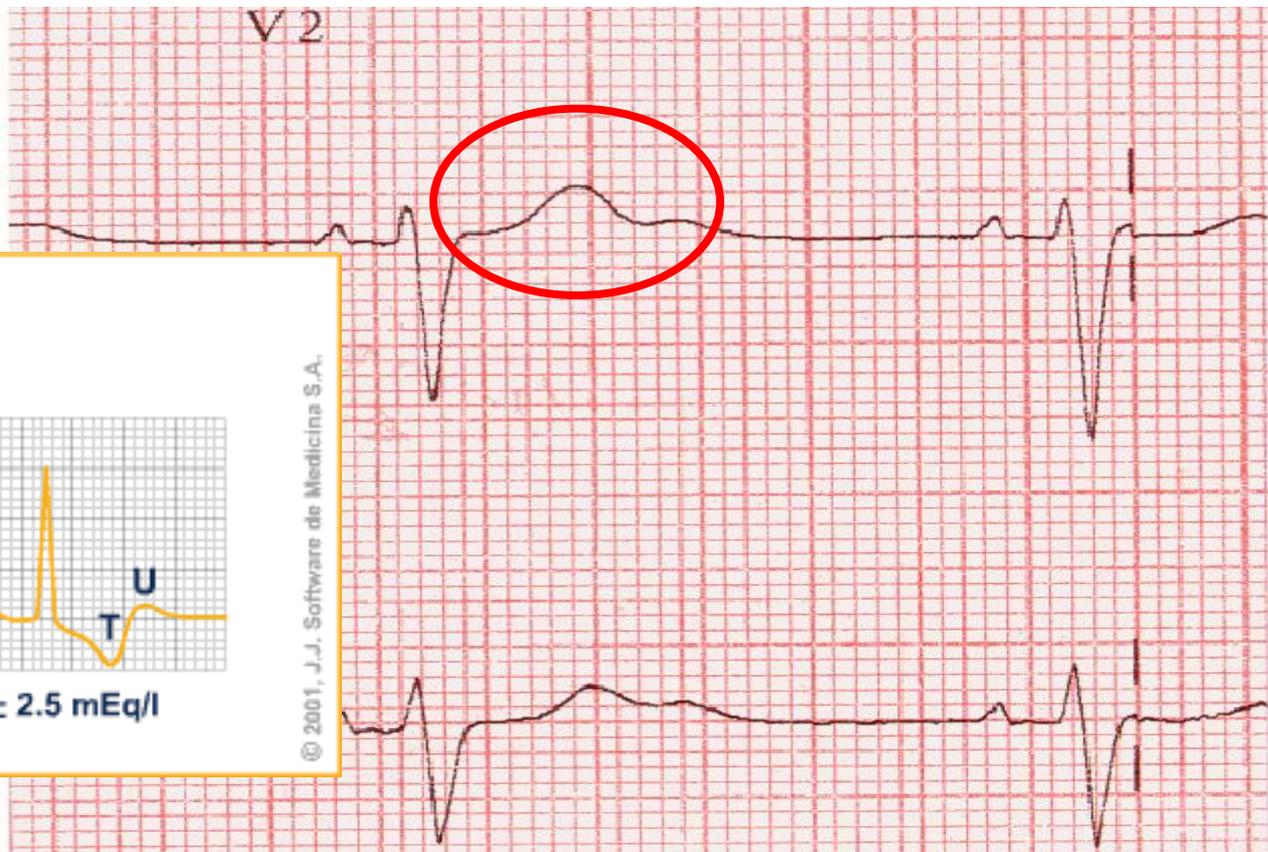
- **E.F.:** abdomen distendido, con dolor moderado a la palpación, sin ruidos y sin claro Blumberg.
- **Analítica:** se detectan unos leucocitos y una amilasa normales, y un potasio de 2.3 mmol/l.

# Caso clínico potasio

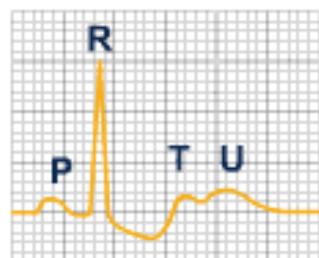


- ¿Cuál es la causa de la hipopotasemia?

V2



## Hipopotasemia



$\pm 3.5$  mEq/l



$\pm 2.5$  mEq/l

© 2001, J.J. Software de Medicina S.A.



Plasma  $K^+$ ,  
meq/l

4,0

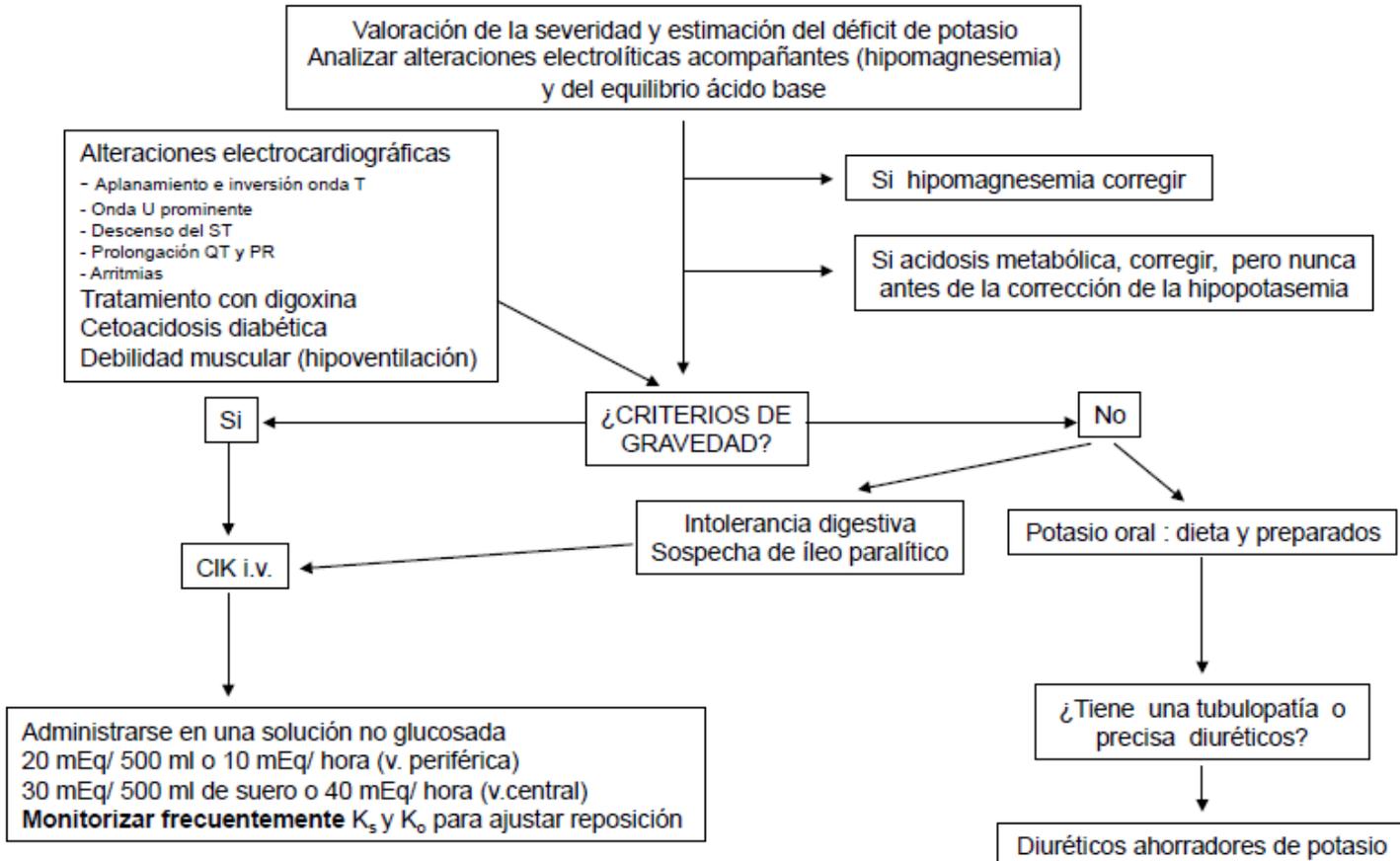
3,0

2,0

1,0

**Figura 27-4.** ECG en la hipopotasemia. A medida que desciende la concentración de  $K^+$  en plasma, los cambios iniciales son descenso del segmento ST, menor amplitud de la onda T y mayor altitud de la onda U. Con hipopotasemia más severa, aumenta la amplitud de la onda P, así como la duración del complejo QRS. Se indica la relación aproximada entre estos cambios y la concentración de  $K^+$  en plasma, aunque existe una notable variabilidad individual. (Adaptado de Surawicz B, Am Heart J 73:814, 1967, con autorización.)

## ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA HIPOPOTASEMIA



# Tratamiento de la hipopotasemia

---

- **Ascorbato de potasio:**
    - Boi-K ®: 1 c contiene 10 mEq de K
    - Boi-K aspártico ®: 1 c contiene 25 mEq de K
  - **Gluconato potásico** (No disponible en España, pero sí en EEUU y Sudamérica de varias formulaciones)
    - Kaon®, Boi-K gluconato ®: 1 sobre contiene 20 mEq de K
  - **Cloruro de potasio:**
    - Potasión ® cápsulas: 1c contiene 8 mEq de K
  - **Glucoheptonato de potasio:**
    - Potasión ® solución: 5 ml contienen 5 mEq de potasio
  - **Citrato potásico**
    - Acalca ®: 1 c contiene 10 mEq de K (utilizado para alcalinizar orina)
  - **-Lactato de magnesio**
    - Magnesioboi® c de 5 y 10 mg contienen 20 y 40 mEq
  - **-Pidolato de magnesio**
    - Actimag® solución: 5 ml contienen 14,3 mEq
-

# Tratamiento de la hipopotasemia

## Vía intravenosa: ClK

- ✓ Diluir el ClK en suero salino, ya que el glucosado puede aumentar la liberación de insulina.
- ✓ La velocidad de infusión debe ser  $< 10-20$  mEq/h vía periférica y  $20-40$  mEq/h vía central (40 mEq/h de forma excepcional si arritmias con compromiso vital).
- ✓ Por vía periférica  $< 40-60$  mEq/l por el riesgo de flebitis y dolor local.
- ✓ Por vía central  $< 100$  mEq/l (las vías centrales no deben progresar hasta el interior de la aurícula por el riesgo de arritmias).

- ☞ Si hipopotasemia refractaria descartar hipomagnesemia
- ☞ Monitorizar también Mg y reponer si es necesario.



Fig. 29. ¡No inyectar nunca suplementos de potasio en un frasco de suero con poco contenido pues puede producirse una concentración peligrosa en sangre!

## Recomendaciones para el Uso Seguro del Potasio Intravenoso



### LÍMITE SUPERIOR DE CONCENTRACIÓN, VELOCIDAD Y DOSIS DIARIA DE POTASIO EN ADULTOS

	Infusión IV continua Fluidos de gran volumen		Infusión IV intermitente Fluidos de pequeño volumen
	Vía periférica	Vía central	Vía central
Concentración	40 mEq/L <sup>a</sup>	100 mEq/L	20 mEq en 100 mL 40 mEq en 100 mL
Velocidad (mEq/h)	10 <sup>b</sup>	20 <sup>c</sup>	20 <sup>c</sup>
Dosis (mEq/día)	150	300 <sup>d</sup>	60 mEq en 3 h <sup>e</sup>

<sup>a</sup> Excepcionalmente 60 mEq/L durante periodos cortos de tiempo y/o en unidades especiales.

<sup>b</sup> Excepcionalmente 20 mEq/h en unidades especiales.

<sup>c</sup> Excepcionalmente hasta 40 mEq/h.

<sup>d</sup> Necesaria la monitorización continua del paciente.

<sup>e</sup> No es conveniente administrar más de tres dosis consecutivas de 20 mEq.

## Control of Concentrated Electrolyte Solutions



Patient Safety Solutions  
| volume 1, solution 5 | May 2007

### Recomendaciones para el Uso Seguro del **Potasio** Intravenoso



- **Todas las prescripciones de cloruro potásico deben indicar:**
  - la dosis de potasio expresada en mEq o mmol (1 mEq = 1 mmol) y nunca en ampollas, viales o mililitros.
  - el volumen de dilución.
  - el tiempo en que se debe administrar y/o la velocidad de infusión.

