

PUBLICACIÓN ANTICIPADA

Publicación anticipada

El Comité Editor de la Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo aprobó para publicación este manuscrito, teniendo en cuenta la revisión de pares que lo evaluaron y levantamiento de observaciones. Se publica anticipadamente en versión pdf en forma provisional con base en la última versión electrónica del manuscrito, pero sin que aún haya sido diagramado ni se le haya hecho la corrección de estilo. Siéntase libre de descargar, usar, distribuir y citar esta versión preliminar tal y como lo indicamos, pero recuerde que la versión electrónica final y en formato pdf pueden ser diferentes.

Advance publication

The Editorial Committee of the Journal Cuerpo Medico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo approved this manuscript for publication, taking into account the peer review that evaluated it and the collection of observations. It is published in advance in a provisional pdf version based on the latest electronic version of the manuscript, but without it having been diagrammed or style corrected yet. Feel free to download, use, distribute, and cite this preliminary version as directed, but remember that the final electronic and pdf versions may differ.

Citación provisional / Herrera-Añazco P, Rivas-Nieto AC, Chang-Davila D, Lluncor Vasquez J. Aproximación terapéutica a los trastornos del potasio. Rev. Cuerpo Med. HNAAA [Internet]. 17 de febrero de 2024 [citado 17 de febrero de 2024];16(4). DOI: [10.35434/rcmhnaaa.2023.164.1924](https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2023.164.1924)

Recibido / 20/03/2023

Aceptado / 23/01/2024

Publicación en Línea / 17/02/2024



Aproximación terapéutica a los trastornos del potasio

Therapeutic approaches to potassium disorders

Autores: Percy Herrera-Añazco^{1,2,a,b}, Andrea C. Rivas-Nieto^{3,b}, Domingo Chang-Dávila^{1,b}, Juan Lluncor Vásquez^{1,b}

Filiaciones

¹ Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú

² Universidad Privada del Norte, Trujillo, Perú

³ Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú

^a Magister en Docencia en Educación Superior

^b Médico Nefrólogo

Autor corresponsal:

Percy Herrera-Añazco

Olavegoya 1879, Jesús María, Lima, Perú,

silamud@gmail.com

ORCID:

Percy Herrera-Añazco:

silamud@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-9093-6093>

Andrea C. Rivas-Nieto:

andrea.rivas@upch.pe

<https://orcid.org/0000-0002-7190-2111>

Domingo Chang-Davila:

domingo.chang.d@upch.edu.pe

<https://orcid.org/0000-0002-3879-2467>

Juan Oscar Lluncor Vásquez:

juan.lluncor@upch.pe

<https://orcid.org/0000-0001-7033-5779>

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés

FINANCIAMIENTO

Esta investigación fue autofinanciada por los autores..

CONTRIBUCIONES DE AUTORÍA

PHA planteó la elaboración del artículo y redactó su versión inicial. ARN, DCHD y JLLV participaron en el análisis crítico y la redacción del artículo. Todos los autores aceptaron la versión final del manuscrito

RESUMEN

El potasio es un catión esencial para múltiples procesos fisiológicos y los trastornos del potasio, también conocidos como diskalemias, implican un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y neurológicas. La presente revisión pretende reseñar las principales estrategias para el manejo de los pacientes con trastornos del potasio en el entorno hospitalario. Para el manejo de la hiperkalemia proponemos que la aproximación terapéutica incluya la evaluación etiológica, el manejo farmacológico basado en evidencia, el monitoreo de la respuesta terapéutica y la decisión oportuna del inicio de la diálisis. En cuanto a la hipokalemia, sugerimos la evaluación inicial de la severidad, su manejo farmacológico y el monitoreo de la respuesta a la terapia. A pesar de las limitaciones de la evidencia primaria para el manejo de los trastornos del potasio, las presentes recomendaciones ponen énfasis en las prácticas basadas en la mejor evidencia disponible.

Palabras clave: Potasio; Hiperpotasemia; Hipopotasemia; Urgencias (**Fuente:** DeCS BIREME).

ABSTRACT

Potassium is an essential cation for multiple physiological processes and potassium disorders, also known as dyskalemias, imply an increased risk of cardiovascular and neurological complications. The present review aims to outline the main strategies for the management of

patients with potassium disorders in the hospital setting. For the management of hyperkalemia, we propose that the therapeutic approach should include etiologic evaluation, evidence-based pharmacologic management, monitoring of therapeutic response, and timely decision on initiation of dialysis. For hypokalemia, we suggest initial assessment of severity, pharmacologic management, and monitoring of response to therapy. Despite the limitations of the primary evidence for the management of potassium disorders, the present recommendations emphasize practices based on the best available evidence.

Keywords: Potassium; Hyperkalemia; Hypokalemia; Emergencies (**Source:** MeSH terms)

INTRODUCCIÓN

El potasio es un catión principalmente intracelular, esencial para múltiples procesos fisiológicos (1,2). La regulación de los niveles séricos de potasio está influenciada por procesos metabólicos como el estado ácido-base, la acción de la insulina, las catecolaminas y los esteroides endógenos (1). Su rol para mantener la función de las membranas celulares cobra vital importancia ante la posibilidad de complicaciones a nivel cardiovascular (3). La disminución de potasio o hipokalemia o el aumento, también llamada hiperkalemia, ambas conocidas como diskalemias, son un gatillo para la aparición de arritmias que pueden comprometer la vida (3).

Las trastornos del potasio son un problema frecuente en el entorno hospitalario y su manejo es un reto constante dada la falta de guías actualizadas o protocolos terapéuticos locales. En pacientes hospitalizados, la prevalencia de hiperkalemia es variada. Un estudio en Canadá mostró que la prevalencia fue de 3.5% y en Irlanda de 4.9% (4,5). En Suecia, dos estudios encontraron que la prevalencia varió entre 7% y 11%, mientras que en Estados Unidos fue de 2% (6,7). Aunque estas variaciones se deben a que en algunos de estos estudios aumentó la frecuencia de medición del potasio o que en algunos casos incluyeron pacientes ambulatorios, la principal razón de esta discrepancia es la heterogeneidad en la definición de hiperkalemia (8,9).

Al igual que en la hiperkalemia, no existe un consenso en la definición de hipokalemia, no obstante, los límites inferiores asociados con un incremento de mortalidad, oscilan entre 2.9 meq/l a 3.7 mEq/L (10–12). En pacientes hospitalizados, los factores asociados al desarrollo

de hipokalemia son el sexo femenino, historia de abuso de alcohol, uso previo de diuréticos, enfermedad hepática, neoplasias (10) y pacientes en tratamiento con anfotericina (13,14). Estudios en Estados Unidos, Europa y Asia muestran una frecuencia de hipokalemia intrahospitalaria desde 8,6% a 41% (15–19), mientras que en Latinoamérica, otros estudios encontraron frecuencia entre 34,6% (20) y 38,7% (14), lo que muestra un gran variabilidad que puede atribuirse a la falta de una definición común.

La presente revisión, pretende reseñar las principales estrategias para el manejo de los pacientes con diskalemias en el entorno hospitalario, con énfasis con las prácticas que están basadas en la mejor evidencia disponible.

Hiperkalemia

Aunque el término hiperkalemia denota un aumento de los valores de potasio por encima de los valores normales, no existe un consenso sobre el valor por encima del cual se podría considerar hiperkalemia (8,9). Esto tiene importantes repercusiones terapéuticas, pues no existe un consenso de los valores por encima de los cuales se debería empezar el tratamiento. En ese sentido, aunque se considera que el objetivo terapéutico del tratamiento de hiperkalemia es disminuir la probabilidad de arritmias fatales, no existe una relación lineal entre los valores de potasio y los cambios electrocardiográficos conocidos en la práctica clínica, cambios que fueron definidos en modelos caninos y no en humanos (21). No obstante, para motivos de esta revisión, consideraremos como hiperkalemia a los valores de potasio mayores 5 meq/L (8) como sugiere la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) conference del 2018. Así mismo, esta revisión incluirá una aproximación terapéutica sólo para el tratamiento de los pacientes con una hiperkalemia aguda.

La aproximación terapéutica en estos pacientes podría incluir los siguientes pasos:

- a) Evaluación de la etiología y la gravedad de la hiperkalemia
- b) Uso de medicamentos para el tratamiento de la hiperkalemia
- c) Monitoreo de la respuesta terapéutica
- d) Decisión de inicio de terapia de reemplazo renal

Evaluación de la etiología y la gravedad de la hiperkalemia

Aunque la hiperkalemia puede ser multifactorial y diversas revisiones describen todas las causas, las principales están asociadas a la disfunción renal y al uso de bloqueadores del sistema renina angiotensina aldosterona (8,9). En ese sentido, una adecuada historia clínica debe indagar sobre factores de riesgo para enfermedad renal crónica (ERC), sobre todo si la tasa de filtración glomerular es menor a 15 ml/min (22), e Injuria Renal Aguda (IRA), por lo que se debe solicitar una creatinina sérica y verificar el volumen urinario. Así mismo, la anamnesis debe preguntar sobre el uso de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), Bloqueantes de los receptores de Angiotensina 2 (ARA2) o Antagonistas de aldosterona (8,9).

La anamnesis deberá también incluir preguntas sobre la severidad de la hiperkalemia o factores que aumentan la gravedad de sus complicaciones. Así, además del antecedente de ERC, se debe preguntar sobre el antecedente de diabetes mellitus o insuficiencia cardíaca, donde el riesgo de mortalidad, morbilidad cardiovascular, hospitalización y progresión de la enfermedad asociada a hiperkalemia es mayor (9). Adicionalmente, si bien es cierto la principal manifestación son las alteraciones de conducción cardíaca, es posible encontrar debilidad muscular proximal ascendente en estos pacientes, la que debe ser verificada en el examen físico (8,9).

Aunque no existe una relación lineal entre los valores de potasio y los cambios electrocardiográficos, es decir que puede existir pacientes con valores altos de potasio sin cambios o pacientes con valores menores con cambios sugestivos, su presencia predice el pronóstico de los pacientes con hiperkalemia, por lo que un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones está indicado (8,21). Sin embargo, tampoco existe un consenso sobre los valores por encima de los cuales un EKG es mandatorio, no obstante, la KDIGO sugiere que todo paciente con un potasio mayor de 6 meq/l debería tener un EKG (8). La sensibilidad del EKG para detectar cambios electrocardiográficos asociados a hiperkalemia es baja, aunque la especificidad aumenta con valores de potasio mayores a 6.5 meq/l, con algunos estudios que muestran que el 71% de los pacientes con potasio mayor de 7.1 meq/l tienen algún cambio en el EKG (21,23,24). No obstante, los cambios electrocardiográficos teóricos descritos como consecuencia del aumento progresivo del potasio sérico, no fueron encontrados en los diversos estudios que los evaluaron, y algunos estudios muestran que la prolongación del complejo QRS es el hallazgo más frecuente (21).

Uso de medicamentos para el tratamiento de la hiperkalemia (Tabla 1)

Tabla 1. Esquema general del enfoque y tratamiento de la hiperkalemia

Severidad	Manifestaciones clínicas	Tratamiento y monitoreo
<ul style="list-style-type: none"> - Evaluar la severidad con la presencia de cambios electrocardiográficos 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones neuromusculares - Cambios electrocardiográficos - Arritmias fatales 	<ul style="list-style-type: none"> - Sólo en caso de cambios electrocardiográficos usar Gluconato de Calcio al 10% (1 ampolla de 940 mg de monohidrato de gluconato de Calcio) endovenoso hasta 3 veces - Agregar 5 UI de Insulina + 25 a 50 g de glucosa (La ampolla de dextrosa al 33% tiene 6.6 g de glucosa), junto con 10 a 20 mg de Albuterol (Cada mililitro tiene 5 mg de salbutamol) - Usar Bicarbonato y Furosemida si hay coexistencia de Acidosis metabólica y sobrecarga hídrica - Primer control de potasio a los 60 minutos de empezada la terapia.

Aunque existen diversas guías de práctica clínica sobre el manejo de hiperkalemia, la evidencia de la efectividad de las recomendaciones es limitada, con estudios con sesgos metodológicos diseñados para evaluar la efectividad en reducir el potasio sérico y no para evitar arritmias cardíacas (25,26). De igual forma, a pesar de la existencia de estas recomendaciones, la aplicabilidad clínica es heterogénea. Un estudio en 15 departamentos de emergencia de Estados Unidos encontró hasta 43 diferentes combinaciones terapéuticas para el tratamiento de la hiperkalemia (27) y en nuestro país, otro estudio mostró que, comparado con las recomendaciones de una guía de práctica clínica, el cumplimiento de las indicaciones terapéuticas fue deficiente (28).

El tratamiento de la hiperkalemia se ha centrado en torno a tres aspectos: "estabilizar" el umbral de despolarización cardíaca, cambiar el potasio sérico intracelularmente y eliminar el potasio corporal total (21). La urgencia de estas acciones se guía por los hallazgos del EKG y no en el valor individual del potasio, pues como se comentó, pueden ocurrir arritmias potencialmente mortales en una amplia gama de concentraciones séricas de potasio (8,9).

La estabilización del umbral de despolarización cardíaca se realiza históricamente con calcio endovenoso y, a pesar de que no existe evidencia de alta calidad de su eficacia, hay un consenso

general de su uso sólo en pacientes con hiperkalemia y con alteraciones de conducción (25). Debido a que el uso de las sales de calcio está asociadas a injuria de tejidos blandos o exacerbar la toxicidad de la digoxina, su uso debería estar reservado solo para pacientes con cambios en el EKG sugestivos de hiperkalemia (8,9,25). Aunque gluconato de calcio es la presentación más utilizada, debido a la mayor biodisponibilidad de calcio (6,8 mmol Ca²⁺ por 10 ml de cloruro de calcio al 10 % frente a 2,3 mmol Ca²⁺ por 10 ml/gluconato de calcio al 10 %), algunos autores sugieren el cloruro de calcio para casos de inestabilidad hemodinámica, retrasos severos en la conducción o paro cardíaco, aunque de uso poco frecuente en nuestro país (21).

Aunque existen diversas estrategias para cambiar el potasio sérico intracelularmente, solo existe evidencia para el uso de insulina y el uso de B2 agonistas (25). A pesar de las limitaciones de los estudios que soportan su uso, existe evidencia para recomendar 10 UI de insulina cristalina en casos de hiperkalemia, con algunos estudios que sugieren que 5 UI son tan efectivas que dosis mayores, pero con menos riesgo de hipoglicemia (8,25). La hipoglicemia es el principal riesgo de esta terapia, por lo que se recomienda acompañar su uso con 25 a 50 g de glucosa (unas cuatro a siete ampollas de dextrosa al 33%), excepto en pacientes con glucosa mayor de 200 mg/dl, donde no sería necesario (8). El efecto de la insulina es variable, con algunos estudios que muestran que se consigue un efecto positivo entre los 15 minutos a los 120 minutos con una disminución de los valores de potasio entre 0.55 mmol/l a 1.14 mmol/l (25)[PAHA26]. Respecto a los B2 agonistas, la evidencia respalda el uso salbutamol para el tratamiento de la hiperkalemia, con una disminución de potasio entre 0.4 mmol/l a 1.22 mmol/l con un pico máximo de efecto a los 60 a 90 minutos de la administración (25). Si bien es cierto la evidencia muestra igual efectividad en el uso de salbutamol inhalado y endovenoso, en nuestro medio país, no es común encontrar la presentación endovenosa, por lo que la vía inhalatoria sería la más conveniente (25). También en nuestro país, se usa fenoterol como un equivalente, aunque no exista evidencia de su efectividad para el tratamiento de la hiperkalemia (26). Aunque no todos los estudios lo encontraron, algunas investigaciones muestran que la combinación de insulina y salbutamol fue más efectiva que su uso por separado, por lo que parece razonable combinar esta terapia en la práctica clínica (25).

El uso de furosemida y bicarbonato para el tratamiento de la hiperkalemia se sustenta en la plausibilidad biológica de su efectividad, sin embargo, no existe evidencia de ello (8). No obstante, considerando que la principal causa de hiperkalemia es la disfunción renal, en

pacientes con ERC donde la sobrecarga hídrica y la acidosis metabólica son frecuentes, su indicación igual sería mandatoria ante la coexistencia de estas complicaciones (8).

Para la eliminación del potasio corporal total, además de la diálisis que veremos posteriormente, históricamente se usó las resinas de intercambio iónico como el Sodium polystyrene sulfonate, comúnmente conocido como Kayexalate (21). Sin embargo, desde su aprobación, sólo cuatro ensayos clínicos han evaluado su efectividad y sólo uno mostró una reducción significativa, no obstante, sólo después de siete días de tratamiento, por lo que su utilidad en una emergencia es controvertida (21). Adicionalmente, se ha documentado episodios de isquemia intestinal incluida necrosis colónica, con una mortalidad de 33% en pacientes con injuria intestinal, por lo que actualmente no están indicados para el manejo de estos pacientes (21). Nuevos medicamentos como el Partinomer, aprobado para el manejo de hiperkalemia crónica, se han estudiado como opciones terapéuticas en casos de emergencia, aunque aún la evidencia es limitada (24).

Monitoreo de la respuesta terapéutica

Porque el inicio de la acción de los medicamentos para cambiar el potasio sérico intracelularmente ocurre entre los 30 a 60 minutos luego de su administración, se sugiere que el primer control sea a los 60 minutos (8). No obstante, los problemas logísticos y administrativos de nuestros hospitales limitan nuestra capacidad para el control y monitoreo oportuno de estos pacientes. Un estudio en un hospital de referencia nacional del Ministerio de Salud encontró que, aunque el promedio de tiempo entre la llegada del paciente a emergencia y la administración de la primera droga fue entre 117 minutos a 2.2 horas en otros países, en Perú la media de tiempo fue mayor (28). El tiempo promedio para el diagnóstico de hiperkalemia fue 3,27 horas (DE: 2,16) y para el inicio de tratamiento 2,39 horas (DE: 3,13). El primer control de electrolitos luego del inicio del tratamiento demoró más de 24 horas en 16,7% de los casos; los demás tuvieron un tiempo promedio de $8,74 \pm 5,85$ horas (28).

Decisión de inicio de terapia de reemplazo renal

La diálisis es la terapia por excelencia para la eliminación del potasio corporal en pacientes con hiperkalemia aguda y tradicionalmente tiene como indicación una hiperkalemia refractaria al tratamiento médico (29). Sin embargo, no hay un consenso sobre la definición de a qué llamamos refractario al tratamiento, aunque, parece razonable que, si el primer control luego de una terapia adecuada no muestra una disminución dentro del rango esperado, se deba

interconsultar a nefrología ante la posibilidad de diálisis. Dentro de las terapias dialíticas, la hemodiálisis convencional es la más eficiente y rápida para el manejo de la hiperkalemia (8). No obstante, hay diversos factores que deben tenerse en cuenta para tomar esta decisión que incluye la disponibilidad logística de una máquina de diálisis o un nefrólogo, la severidad de la hiperkalemia o incluso la diuresis del paciente. Así mismo, en casos de un paciente con una ERC en estadio 5, la coexistencia de otras indicaciones de diálisis de urgencia, tales como encefalopatía, gastropatía o acidosis metabólica obligarían a no retrasar la terapia. Adicionalmente, es necesario tener en cuenta que los medicamentos utilizados para el tratamiento de la hiperkalemia antes de la diálisis sólo redistribuyen el potasio al intracelular, existiendo el riesgo de que luego de ella, haya una nueva redistribución con una hiperkalemia posterior (8,30). Es por ello, que el tiempo de inicio de la diálisis es un factor a considerar, y el nefrólogo tratante decidirá si se inicia tratamiento de redistribución o se prioriza la diálisis.

Hipokalemia

El manejo de un paciente con hipokalemia debería incluir

- a) La evaluación de la gravedad de la hipokalemia
- b) La decisión de la ruta terapéutica
- c) El monitoreo de la respuesta terapéutica.

Evaluación de la gravedad de la hipokalemia

La evaluación inicial de un paciente con hipokalemia debe incluir una anamnesis integral de los antecedentes del paciente y la historia actual de la enfermedad, incluyendo medicamentos de uso reciente en busca de la etiología de la hipokalemia como se ha descrito en otras revisiones (2,19,31,32). La hipokalemia, dependiendo de sus manifestaciones clínicas, puede ser sintomática o asintomática y según su gravedad, puede ser leve o severa (19). Las principales manifestaciones de hipokalemia severa incluyen alteraciones de la conducción manifestadas en arritmias cardíacas y alteraciones neuromusculares que en casos graves comprometen la función ventilatoria (2). Debido a ello, es importante un examen neurológico para la detección de alteraciones neuromusculares (32) y un EKG para detectar alteraciones de conducción con el fin de detectar las manifestaciones de severidad (2,19,32).

Decisión de la ruta terapéutica (tabla 2)

Tabla 2. Esquema general del enfoque y tratamiento de la hipokalemia

Severidad	Manifestaciones clínicas	Tratamiento y Monitoreo
Severa sintomática	<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias - Depresión ventilatoria - Debilidad muscular proximal ascendente - Íleo paralítico 	<ul style="list-style-type: none"> - En caso de compromiso severo cardiovascular o respiratorio: 5-10m Eq de K cada 10 a 20 minutos, repetir hasta resolver los síntomas. - Controlar K sérico luego de 1 hora. - Continuar con infusión a 10-20 mEq/h de K hasta lograr valores cercanos a la normalidad. - Reponer magnesio de ser necesario
Severa asintomática	<ul style="list-style-type: none"> - Sin síntomas o hallazgos clínicos sugerentes de complicación aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> - Vía endovenosa: Infusión de 10-20 mEq/h de K. - Por vía oral: 40 mEq de K cada 3-4h. - Medir control de K sérico a partir de la primera hora, y luego cada 3 a 4 horas. - Reponer magnesio de ser necesario.
Leve	<ul style="list-style-type: none"> - Usualmente asintomática 	<ul style="list-style-type: none"> - Vía oral 60-80 mEq/día. - Usar vía endovenosa de tolera VO. - Aumento de la ingesta dietética de potasio - Reponer magnesio de ser necesario. - Control de la etiología.

No existe evidencia sólida respecto a diversos aspectos del tratamiento de la hipokalemia, por lo que la mayoría de recomendaciones son basadas en plausibilidad biológica, criterio clínico y no existen guías de práctica clínica para su manejo (12). No obstante, hasta la aparición de estudios bien diseñados, podrían seguirse tomando en consideración los sesgos de estas recomendaciones.

El principal factor para decidir la ruta terapéutica de los pacientes con hipokalemia es la presencia de síntomas, pero sobre todo su severidad. En casos con síntomas severos, la vía de elección es la endovenosa. El cloruro de potasio sigue siendo el más accesible en nuestro país, aunque existen otras preparaciones menos disponibles (33).

En caso de hipokalemia severa sintomática, se puede iniciar con bolos 5 a 10 mEq de cloruro de potasio, en 10 a 20 minutos y repetir hasta la resolución de los síntomas severos (32,34). En caso de hipokalemia severa asintomática, podría usarse la infusión de potasio a un ritmo de 10 a 20 mEq/h, diluido en cloruro de sodio al 0.9%, ya que la dextrosa al 5% puede promover la redistribución del potasio al espacio intracelular (19). En estos casos, la reposición de potasio podría ser mediante infusión continua o infusión intermitente, debido a que un ensayo clínico no mostró diferencias significativas en conseguir el objetivo de potasio preestablecido o disminuir el riesgo de arritmias en ambas opciones (35). Porque ningún tipo de infusión

demonstró ser más efectiva, podría considerarse la experiencia y recursos de cada establecimiento de salud. Independientemente de la forma de reposición endovenosa, se sugiere incluir un monitoreo electrocardiográfico continuo (19,32).

En el caso de hipokalemia severa asintomática, también podría reponerse el potasio vía enteral de ser factible, siendo el citrato de potasio la presentación más común en nuestro medio. Se sugiere iniciar con 40 mEq de potasio cada 3 a 4 horas, y monitorear la concentración sérica de potasio hasta un valor cercano a la normalidad, que limite las complicaciones de la hipokalemia y que varía de acuerdo a las comorbilidades (32).

Adicionalmente a estos esquemas, algunos autores sugieren el cálculo de la cantidad de potasio a suministrar, la que puede resultar un reto dado su naturaleza intracelular, sin embargo, estudios primigenios sugieren valores del déficit de potasio total de acuerdo al nivel del potasio sérico (36). De esta manera, un nivel de potasio entre 3 a 2 mEq/L, puede significar un déficit de 200 a 400 mEq de potasio total (36) y también se describe un déficit de 100 mEq por cada disminución de 0.3 mEq/L de potasio sérico (32). En el mismo orden de ideas, existe una fórmula para el cálculo del déficit de potasio, aunque no validada en la práctica clínica, que se muestra a continuación:

$$K_{\text{deficit}} (\text{mmol}) = (K_{\text{limite inferior normal}} - K_{\text{medido}}) \times \text{peso corporal (Kg)} \times 0.4.$$

Una vez logrados niveles de potasio cercanos a la normalidad, el paciente puede continuar la reposición por vía oral, de ser tolerada (19).

Si bien la hipokalemia leve puede ser asintomática, se la asoció con un aumento de mortalidad, con el desarrollo de enfermedad renal crónica, al control inadecuado de la presión arterial, con infarto agudo de miocardio y accidentes cerebrovasculares (11,31,32), por lo que su tratamiento está indicado. Para el tratamiento de los casos de hipokalemia asintomática o con manifestaciones leves, el tratamiento de la etiología de la hipokalemia debería concluir en la resolución de la hipokalemia (19,32). En caso de que esto no ocurra, se sugiere iniciar el tratamiento con potasio vía oral con dosis de 60 a 80 mEq al día (32), dividido en dosis después de las comidas, acompañado con 100 a 250 ml de agua (19). Para estos casos, existen formulaciones como el citrato de potasio o el cloruro de potasio (37), ninguno de los cuales ha demostrado superioridad sobre el otro (38). Sin embargo, el citrato de potasio podría reservarse para casos de coexistencia de acidosis metabólica, y el cloruro de potasio en presencia de alcalosis metabólica (37). Independientemente de la estrategia elegida, se acompaña el

tratamiento con un incremento en la ingesta dietética de potasio, aunque no existe evidencia sobre el requerimiento preciso en pacientes agudos (2,31,39).

En algunos pacientes, la vía enteral no es la ideal, en especial en pacientes en cuidados críticos y postquirúrgicos (12), en dicho escenario, se debe utilizar la terapia endovenosa, aunque sea una hipokalemia leve o asintomática (19).

Una causa frecuente de hipokalemia en pacientes hospitalizados es la hipomagnesemia, que merece una aclaración adicional. Se debe administrar magnesio para corregir la hipokalemia (19), solo en casos de hipomagnesemia, ya que no se demostró su utilidad en pacientes sin ella (38).

Monitoreo de respuesta al tratamiento

En los pacientes hospitalizados, en especial aquellos con hipokalemia severa, es importante el monitoreo de los niveles séricos de potasio 1 hora después de la administración de la reposición endovenosa, y 2 horas después de la iniciada por vía oral (32). El control no solo tiene como objetivo evaluar la respuesta terapéutica sino también el verificar la probabilidad de hiperkalemia. Un estudio realizado en los Países Bajos sugiere que cada 1 de 6 pacientes con hipokalemia desarrolla hiperkalemia durante el tratamiento intrahospitalario (17). Los factores asociados al desarrollo de hiperkalemia luego de hipokalemia son el mayor aporte de potasio como reposición, la administración concomitante de magnesio, de nutrición parenteral, o la presencia de una neoplasia hematológica (17). Sin embargo, aunque es difícil predecir sus valores, una vez iniciada la infusión es necesario tener en cuenta que por cada 20 mEq de potasio infundido, se espera un aumento teórico de 0.25 mEq de potasio sérico (19).

Adicionalmente, debido a que alteraciones de conducción pueden encontrarse en pacientes con hipokalemia, sobre todo en casos severos, el control electrocardiográfico puede verificar la eficacia del tratamiento independientemente del nivel sérico de potasio basal (40).

Una complicación común al utilizar reposición endovenosa de preparados de potasio es la flebitis (41). Para la mejor tolerancia a la reposición endovenosa de potasio, se planteó el uso concomitante de lidocaína para disminuir el dolor asociado, aunque estos reportes fueron hechos con una población reducida (42). Adicionalmente, debido a los efectos adversos asociados a la infusión de lidocaína, es preferible utilizar otras estrategias como el uso de una

vía central para mejorar la tolerancia a la infusión de potasio en caso la concentración de la infusión sea mayor a 40mEq/L (32,43).

En caso de no conseguirse el éxito terapéutico, se sugiere ampliar la historia clínica para determinar posibles factores no detectados inicialmente como la presencia de hipomagnesemia, medicamentos, pérdidas gastrointestinales o urinarias, hiperaldosteronismo y lograr la corrección de la etiología de fondo. Existen casos aislados donde se utilizó antagonistas de los receptores de aldosterona como un tratamiento adyuvante, aunque no existen ensayos aleatorizados que respalden esta práctica (44).

Conclusiones

Las diskalemias son frecuentes en pacientes hospitalizados, y aunque la evidencia respecto a sus recomendaciones terapéuticas es limitada, es prudente aplicarlas en su tratamiento. Sin embargo, es necesario tener en cuenta las particularidades de cada pacientes y algunas limitaciones de nuestro sistema de salud, que los profesionales deben tener en cuenta cuando se enfrenten a ellas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICOS

1. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An Integrated View of Potassium Homeostasis. *N Engl J Med.* 2015;373(1):60-72. doi: 10.1056/NEJMra1313341.
2. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis.* 2019;74(5):682-695. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.03.427.
3. Faxén J, Xu H, Evans M, Jernberg T, Szummer K, Carrero JJ. Potassium levels and risk of in-hospital arrhythmias and mortality in patients admitted with suspected acute coronary syndrome. *Int J Cardiol.* 2019;274:52-58. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.09.099
4. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O'Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med (Lond).* 2015;15(3):239-43. doi: 10.7861/clinmedicine.15-3-239.
5. Fleet JL, Shariff SZ, Gandhi S, Weir MA, Jain AK, Garg AX. Validity of the International Classification of Diseases 10th revision code for hyperkalaemia in elderly patients at presentation to an emergency department and at hospital admission. *BMJ Open.* 2012;2(6):e002011. doi: 10.1136/bmjopen-2012-002011.
6. Singer AJ, Thode HC Jr, Peacock WF. A retrospective study of emergency department potassium disturbances: severity, treatment, and outcomes. *Clin Exp Emerg Med.* 2017;4(2):73-79. doi: 10.15441/ceem.16.194.
7. Arampatzis S, Funk GC, Leichtle AB, Fiedler GM, Schwarz C, Zimmermann H, et al. Impact of diuretic therapy-associated electrolyte disorders present on admission to the emergency department: a cross-sectional analysis. *BMC Med.* 2013;11:83. doi: 10.1186/1741-7015-11-83
8. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Małyszko J, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease:

- Improving Global Outcomes conference. *Eur J Emerg Med.* 2020;27(5):329-337. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000691.
9. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(3):744-762. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014.
 10. Jensen HK, Brabrand M, Vinholt PJ, Hallas J, Lassen AT. Hypokalemia in acute medical patients: risk factors and prognosis. *Am J Med.* 2015;128(1):60-7.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.07.022
 11. Mattsson N, Nielsen OW, Johnson L, Prescott E, Schnohr P, Jensen GB, et al. Prognostic Impact of Mild Hypokalemia in Terms of Death and Stroke in the General Population-A Prospective Population Study. *Am J Med.* 2018;131(3):318.e9-318.e19. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.09.026.
 12. Thirumal V, Love G. Hypokalaemia: Addressing human factors and improving education around prescription and administration of Intravenous(IV) Potassium infusion in Trauma and Orthopaedics. *BMJ Qual Improv Rep.* 2017;6(1):u213676.w7336. doi: 10.1136/bmjquality.u213676.w7336.
 13. Ota Y, Obata Y, Takazono T, Tashiro M, Wakamura T, Takahashi A, et al. Association between potassium supplementation and the occurrence of acute kidney injury in patients with hypokalemia administered liposomal amphotericin B: a nationwide observational study. *BMC Nephrol.* 2021;22(1):240. doi: 10.1186/s12882-021-02450-7.
 14. Meza Huamán A, Cieza Zevallos JA. Frecuencia y características de las alteraciones electrolíticas en pacientes hospitalizados en servicios de Medicina en un hospital general. *Rev Medica Hered.* 2016;27(4):237-42. <http://dx.doi.org/10.20453/rmh.v27i4.2993>
 15. Alfano G, Ferrari A, Fontana F, Perrone R, Mori G, Ascione E, et al. Hypokalemia in Patients with COVID-19. *Clin Exp Nephrol.* 2021;25(4):401-9. doi: 10.1007/s10157-020-01996-4
 16. Tazmini K, Nymo SH, Louch WE, Ranhoff AH, Øie E. Electrolyte imbalances in an unselected population in an emergency department: A retrospective cohort study. Lazzeri C, editor. *PLOS ONE.* 2019;14(4):e0215673. doi: 10.1371/journal.pone.0215673
 17. Crop MJ, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2007;22(12):3471-7. doi: 10.1093/ndt/gfm471.
 18. Wang Y, Hu J, Geng X, Zhang X, Xu X, Lin J, et al. A novel scoring system for assessing the severity of electrolyte and acid-base disorders and predicting outcomes in hospitalized patients. *J Investig Med Off Publ Am Fed Clin Res.* 2019;67(4):750-60. doi: 10.1136/jim-2018-000900.
 19. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect.* 2018;7(4):R135-46. doi: 10.1530/EC-18-0109.
 20. León-Zuloeta R, Chávez-Pasco GS, Loza-Munarriz C, León-Zuloeta R, Chávez-Pasco GS, Loza-Munarriz C. Alteraciones del equilibrio ácido base y electrolíticas en pacientes con crisis hiperglicémica atendidos en emergencia de un hospital general de Chiclayo. *Rev Medica Hered.* 2020;31(3):155-63. <http://dx.doi.org/10.20453/rmh.v31i3.3804>
 21. Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2022;52:85-91. doi: 10.1016/j.ajem.2021.11.030
 22. Palmer BF, Clegg DJ. Hyperkalemia across the Continuum of Kidney Function. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018;13(1):155-7. doi: 10.2215/CJN.09340817.
 23. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med.* 1991;20(11):1229-32. doi: 10.1016/s0196-0644(05)81476-3.

24. Rafique Z, Aceves J, Espina I, Peacock F, Sheikh-Hamad D, Kuo D. Can physicians detect hyperkalemia based on the electrocardiogram? *Am J Emerg Med.* 2020;38(1):105–8. doi: 10.1016/j.ajem.2019.04.036.
25. Batterink J, Cessford TA, Taylor RA. Pharmacological interventions for the acute management of hyperkalaemia in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;10(10):CD010344. doi: 10.1002/14651858
26. Varallo FR, Trombotto V, Lucchetta RC, Mastroianni PC. Efficacy and safety of the pharmacotherapy used in the management of hyperkalemia: a systematic review. *Pharm Pract.* 2019;17(1):1361. doi: 10.18549/PharmPract.2019.1.1361.
27. Peacock WF, Rafique Z, Clark CL, Singer AJ, Turner S, Miller J, et al. Real World Evidence for Treatment of Hyperkalemia in the Emergency Department (REVEAL-ED): A Multicenter, Prospective, Observational Study. *J Emerg Med.* 2018;55(6):741–50. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.09.007
28. Herrera Añazco P, Palacios Guillén M, Chipayo Gonzales D, Barrenechea Gómez M, Silveira Chau M. Manejo de hiperkalemia en la emergencia de un hospital general. *An Fac med [Internet].* 2014 Abr [citado 23 enero 2023];75(2):201-2. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832014000200021&lng=es.
29. Elliott TL, Braun M. Electrolytes: Potassium Disorders. *FP Essent.* 2017 [cited 2023 feb 3];459:21–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28806047/>.
30. Inzar-Santana S, Kawano-Soto CA, Dehesa-Lopez E, López-Ceja M. Hiperkalemia: Artículo de revisión. *Rev Med UAS [Internet].* Julio-Setiembre [citado 16 febrero 2023];6(3). Disponible en: <https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v6/n3/hiperkalemia.pdf>
31. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med.* 2000;160(16):2429–36. doi: 10.1001/archinte.160.16.2429.
32. Asmar A, Mohandas R, Wingo CS. A Physiologic-Based Approach to the Treatment of a Patient With Hypokalemia. *Am J Kidney Dis.* 2012;60(3):492–7. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.01.031.
33. del Río Crespo ÉA, Granda Carvajal PA, Castañeda Garcés SA. Experiencia con la implementación del uso de soluciones estandarizadas de cloruro de potasio. *Av En Enferm.* 2015;33(1):19–28. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/av.enferm.v33n1.48648>
34. Weiner ID, Wingo CS. Hypokalemia--consequences, causes, and correction. *J Am Soc Nephrol.* 1997;8(7):1179. doi: 10.1681/ASN.V871179.
35. Chalwin RP, Moran JL, Peake SI, Flynn S, Pieterse J, Williams P. Assessing the performance of a continuous infusion for potassium supplementation in the critically ill. *Anaesth Intensive Care.* 2012;40(3):433–41. doi: 10.1177/0310057X1204000308.
36. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine (Baltimore).* 1981;60(5):339–54. doi: 10.1097/00005792-198109000-00002
37. Pichitporn W, Kanjanabuch T, Phannajit J, Puapatanakul P, Chuengsaman P, Parapiboon W, et al. Efficacy of Potassium Supplementation in Hypokalemic Patients Receiving Peritoneal Dialysis: A Randomized Controlled Trial. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2022;80(5):580-588. doi: 10.1053/j.ajkd.2022.03.013
38. Wuermsler LA, Reilly C, Poindexter JR, Sakhae K, Pak CY. Potassium-magnesium citrate versus potassium chloride in thiazide-induced hypokalemia. *Kidney Int.* 2000;57(2):607–12. doi: 10.1046/j.1523-1755.2000.00881.x.
39. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a

- clinical perspective. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7(2):75–84. doi: 10.1038/nrneph.2010.175.
40. Zheng T, Wang J, Meng Q, Zhang R, Ma Y, Dong Y, et al. Effect of dynamic stratified potassium supplementation in elderly patients with chronic heart failure and moderate to severe hypokalaemia—a randomised, controlled trial. *J Int Med Res.* 2021;49(10):3000605211053550. doi: 10.1177/03000605211053550.
 41. Milutinović D, Simin D, Zec D. Risk factor for phlebitis: a questionnaire study of nurses' perception. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2015;23:677–84. doi: 10.1590/0104-1169.0192.2603.
 42. Pucino F, Danielson BD, Carlson JD, Strommen GL, Walker PR, Beck CL, et al. Patient tolerance to intravenous potassium chloride with and without lidocaine. *Drug Intell Clin Pharm.* 1988;22(9):676–9. doi: 10.1177/106002808802200904.
 43. Grissinger M. Adding Lidocaine to IV Potassium Infusions Can Cause Safety Problems. *PT Peer-Rev J Formul Manag.* 2008;33(2):70–5.
 44. Ram P, Goyal A, Lu M, Sloan J, McElhaugh W. Use of Aldosterone Antagonist to Treat Diarrhea and Hypokalemia of Ogilvie's Syndrome. *Case Rep Gastrointest Med.* 2016;2016:1207240. doi: 10.1155/2016/1207240.

PUBLICACIÓN ANTICIPADA