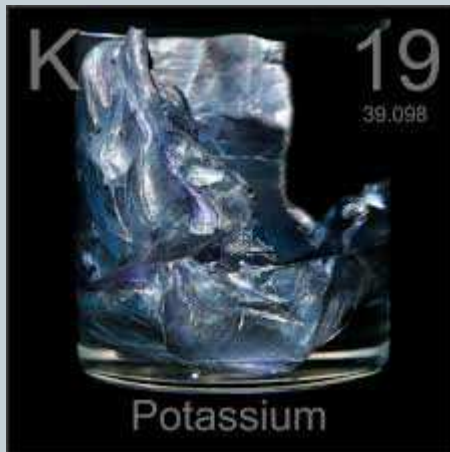


7° Congreso Argentino de Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría
6° Jornadas de Enfermería en Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría
5° Jornadas de Kinesiología en Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría
San Miguel de Tucumán, 11 de Septiembre del 2014

Mesa redonda
"Urgencias hidroelectrolíticas en la emergencia"
Jueves 11 de Septiembre del 2014

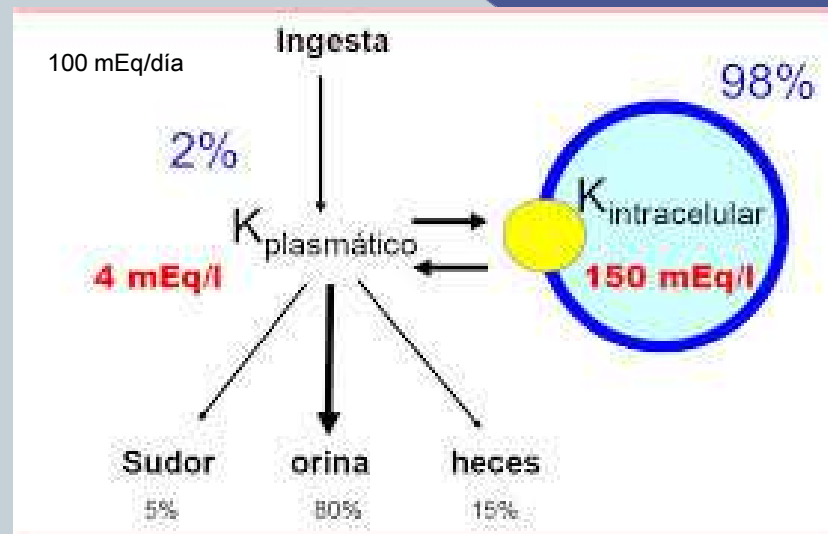


HIPERKALEMIA

Dra. Ana Laura Fustiñana
Médica de la Unidad Emergencias
Hospital de Pediatría S.A.M.I.C "Prof. Dr. Juan P.
Garrahan" CABA, Argentina

BALANCE DEL POTASIO

- 98% intracelular
- 75% en células musculares
- 2% extracelular



DEFINICIÓN

- Concentración de potasio plasmático mayor a 6 mEq/L en neonatos y 5,5 mEq/L en niños y adultos
- Menos frecuente que la hipokalemia pero más peligrosa por el riesgo de arritmias.



CLASIFICACIÓN

- **LEVE: K^+ 5.5 a 6.5 mEq/L**
- **MODERADA: K^+ 6.5 a 7.5 mEq/L**
- **SEVERA: K^+ > 7.5 mEq/L**

Un reconocimiento precoz y un adecuado manejo pueden prevenir las severas complicaciones de la hiperkalemia.



ETIOLOGÍA

- ✓ DISMINUCIÓN DE LA EXCRECIÓN RENAL DE K^+
- ✓ AUMENTO DEL INGRESO DE K^+
- ✓ DESPLAZAMIENTO DEL K^+ HACIA EL ESPACIO EXTRACELULAR

**SIEMPRE DEBE DESCARTARSE LA
HIPERKALEMIA FICTICIA O
PSEUDOHIPERKALEMIA**

PSEUDOHIPERKALEMIA

- Ocurre en 20% de las extracciones.
- Muestras sanguíneas hemolizadas por extracción dificultosas o ligaduras prolongadas.
- Leucocitosis (> 50.000 leucocitos) y/o trombocitosis (> 500.000 plaquetas), por hemólisis in vitro.

La pseudohiperkalemia es mucho más frecuente que la hiperkalemia real.

Regulación de la excreción de K^+



**Ingesta diaria:
100 mEq/día**

750 mEq/día
(180 L/día x 4,2 mEq/L)

66%
(491 mEq/día)

4%
(31 mEq/día)

27%
(204 mEq/día)

12%
(92 mEq/día)

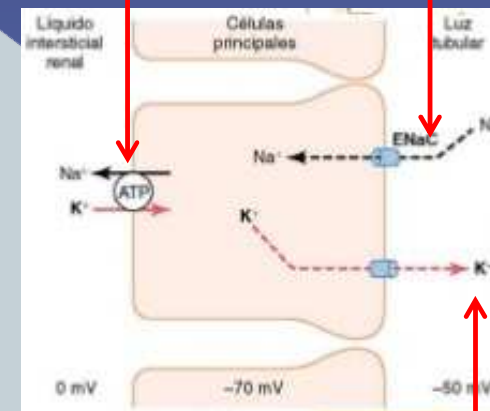
Expansión volumen, diuréticos
o ingesta elevada de Na^+

**Renina-
angiotensina**

↑ K^+

↑ Aldosterona

Células principales



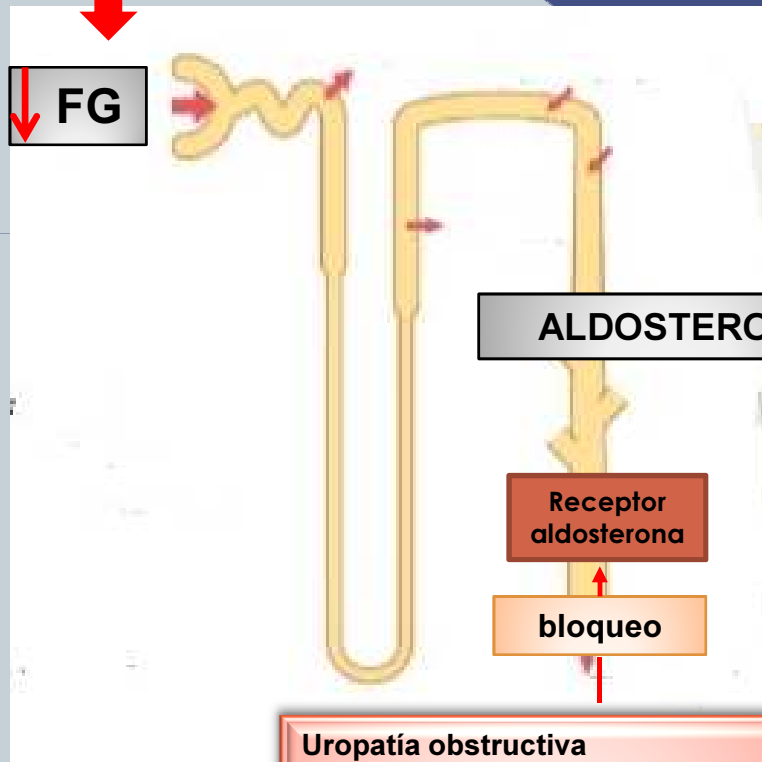
**↑ Flujo en túbulo
distal**

DISMINUCIÓN DE LA EXCRECIÓN RENAL

IRA o IRC

RENINA-ANGIOTENSINA

FG



ALDOSTERONA

Receptor aldosterona

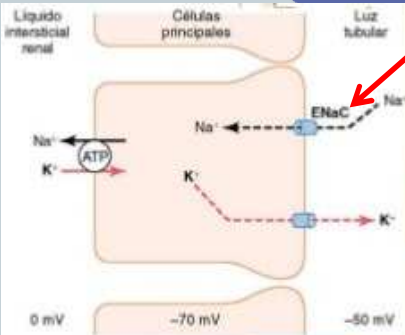
bloqueo

Uropatía obstructiva
 Drepanocitosis
 Pseudohipoaldosteronismo Tipo1
 Trasplante renal
 Espironolactona

IR leve
 DBT
 Nefritis intersticial
 LES
 Uropatía obstructiva
 ATR IV
 IECA
 Ag. angiotensinógeno
 AINES
 Tacrolimus

Enf. Addison
 Hiperplasia suprarrenal congénita
 Panhipopituitarismo
 Tto prolongado con corticoides
 Acidosis tubular distal IV
 AINES
 IECA
 Trimetoprina
 Heparina
 Ciclosporina

Amiloride
 Triamtireno
 TMS
 Pentamidina



↓ Q

Hiponatremia

AUMENTO DEL INGRESO DE K⁺

- Sobredosis oral o endovenosa
- Transfusión de glóbulos rojos
- Penicilina potásica
- Sales con K⁺ (sustitutos de la sal)
- CID
- Reabsorción de hematomas
- Dietas hiposódicas
- Hemorragia digestiva
- Estados hipercatabólicos

DESPLAZAMIENTO DEL K^+ HACIA EL ESPACIO EXTRACELULAR

⦿ POR INTERCAMBIO CELULAR:

- Acidosis metabólica
- Déficit de insulina
- Aumentos de osmolaridad (Hiperglucemia)
- Drogas: beta bloqueantes, arginina , digital
- Parálisis periódica hiperkalémica

⦿ POR RUPTURA CELULAR

- Injuria celular (rabdomiólisis)
- Anemia hemolítica
- Quemaduras
- Síndrome de lisis celular

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Generalmente asintomática o signos y síntomas inespecíficos.
- Se producen alteraciones en el potencial de membranas celulares que se pueden manifestar por signos neuromusculares y cardíacos.

NEUROMUSCULARES

- ✓ Debilidad muscular progresiva
- ✓ Pueden existir mínimas alteraciones del sensorio.

CARDÍACOS

- ✓ Arritmias y paro.
- ✓ Cambios en el ECG suelen aparecer con $K^+ > 6$ mEq/l.

DIAGNÓSTICO

- **INTERROGATORIO:**

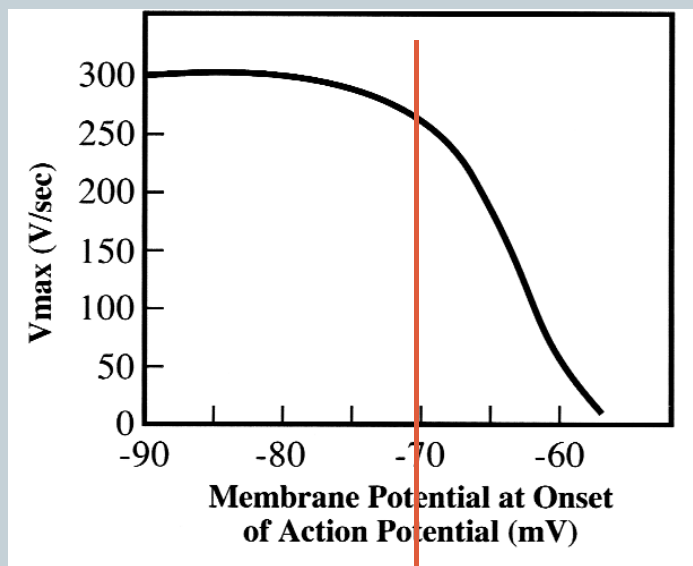
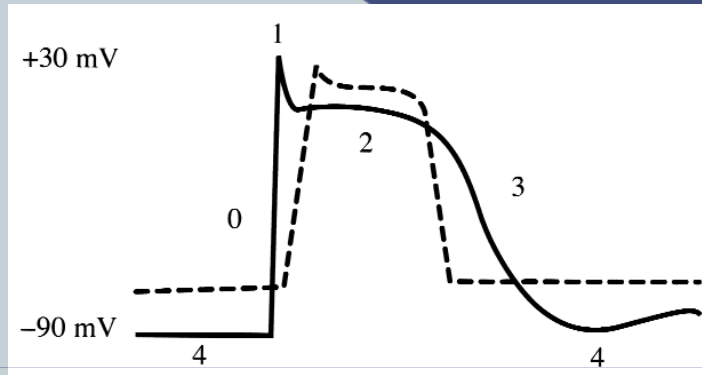
- Enfermedades de base
- Medicamentos.
- Antecedentes: quemaduras o traumatismos recientes.

- **EXAMEN FÍSICO**

- **ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:**

1. ECG
2. LABORATORIO: urea, creatinina, hemograma, ionograma, glucemia, estado acido base, calcio, fósforo y magnesio.
3. DENSIDAD URINARIA

Alteraciones del potencial de acción en la hiperkalemia



- ✓ Potencial de reposo se hace más positivo.
- ✓ Umbral de despolarización se alcanza más fácilmente (**aumenta la excitabilidad**).
- ✓ Enlentece la velocidad de la Fase 0 por menor apertura de canales de Na^+ (**enlentecimiento de la conducción**).
- ✓ Aumenta el tiempo de apertura de canales de K^+ en fase 3 por mecanismo desconocido (**aumenta la velocidad de repolarización**).

CAMBIOS EN EL ECG

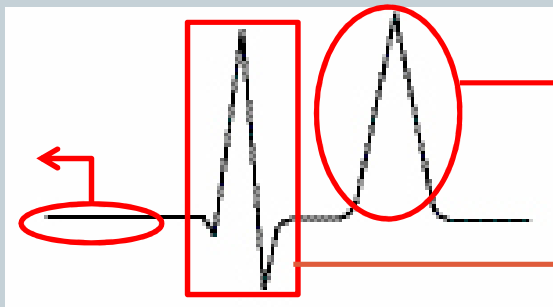
➤ Hiperkalemia leve 5,5 a 6,4



Onda T picuda con base angosta

➤ Hiperkalemia moderada: 6,5 a 7,5

Prolongación del PR
Disminución de la amplitud de la onda P



Onda T picuda

Ensanchamiento del QRS

➤ Hiperkalemia grave mayor a 7,5

Ensanchamiento progresivo del QRS, ritmo nodal, FV y **asistolia**.

**ES EL ECG UN MÉTODO
SENSIBLE PARA
DIAGNOSTICAR Y GUIAR EL
TRATAMIENTO DE
HIPERKALEMIA?**

Original Article

Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients

Shakil Aslam, Eli A. Friedman and Onyekachi Ifudu

Renal Disease Division, Department of Medicine, State University of New York Downstate Medical Center, Brooklyn, New York, USA

Abstract

Background. It is speculated, but unconfirmed, that the usual electrocardiographic manifestations of hyperkalaemia are less frequent and less pronounced in persons with end-stage renal disease (ESRD) than in those with normal renal function. We studied 74

hyperkalaemic haemodialysis patients should be interpreted with caution.

Keywords: arrhythmia; calcium; chronic renal failure; ECG; ESRD; haemodialysis; hyperkalaemia; potassium; T wave

- ✓ N=74, edad > 18 años, IRT en hemodiálisis, dos grupos $K^+ < 5,5 \text{ mEq/l}$ vs $K^+ > 5,5 \text{ mEq/l}$.
- ✓ kalemia y el ECG previo a la diálisis
- ✓ *No se encontraron diferencias significativas en la amplitud de la onda T, ni en la relación onda T/onda R cuando se compararon los distintos IQT de potasio.*

CLINICAL PRACTICE

Effects of Presentation and Electrocardiogram on Time to Treatment of Hyperkalemia

Kalev Freeman, MD, PhD, James A. Feldman, MD, MPH, Patricia Mitchell, RN, Jacqueline Donovan, BS, K. Sophia Dyer, MD, Laura Eliseo, MD, MPH, Laura Forsberg White, PhD, Elizabeth S. Temin, MD, MPH

Abstract

Objectives: To assess the time to treatment for emergency department (ED) patients with critical hyperkalemia and to determine whether the timing of treatment was associated with clinical characteristics or electrocardiographic abnormalities.

Methods: The authors performed a retrospective chart review of ED patients with the laboratory diagnosis of hyperkalemia (potassium level > 6.0 mmol/L). Patients presenting in cardiac arrest or who were referred for hyperkalemia or dialysis were excluded. Patient charts were reviewed to find whether patients received specific treatment for hyperkalemia and, if so, what clinical attributes were associated with the time to initiation of treatment.

Results: Of 175 ED visits that occurred over a 1-year time period, 168 (96%) received specific treatment for hyperkalemia. The median time from triage to initiation of treatment was 117 minutes (interquartile range [IQR] = 59 to 196 minutes). The 7 cases in which hyperkalemia was not treated include 4 cases in which the patient was discharged home, with a missed diagnosis of hyperkalemia. Despite initiation of specific therapy for hyperkalemia in 168 cases, 2 patients died of cardiac arrhythmias. Among the patients who received treatment, 15% had a documented systolic blood pressure (sBP) < 90 mmHg, and 30% of treated patients were admitted to intensive care units. The median potassium value was 6.5 mmol/L (IQR = 6.3 to 7.1 mmol/L). The predominant complaints were dyspnea (20%) and weakness

- ✓ N=177, edad > 21 años $K^+ > 6,5$ mEq/l
- ✓ 83% de ECG patológicos.
- ✓ 24% cambios inespecíficos en el segmento ST
- ✓ Los cambios en el ECG no se asociaron a un tratamiento más precoz

Original Articles

Retrospective Review of the Frequency of ECG Changes in Hyperkalemia

Brian T. Montague, Jason R. Ouellette, and Gregory K. Buller

Department of Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, and Saint Mary's Hospital, Waterbury, Connecticut

Background and objectives: Experimentally elevated potassium causes a clear pattern of electrocardiographic changes, but, clinically, the reliability of this pattern is unclear. Case reports suggest patients with renal insufficiency may have no electrocardiographic changes despite markedly elevated serum potassium. In a prospective series, 46% of patients with hyperkalemia were noted to have electrocardiographic changes, but no clear criteria were presented.

Design, setting, participants, & measurements: Charts were reviewed for patients who were admitted to a community-based hospital with a diagnosis of hyperkalemia. Inclusion criteria were potassium ≥ 6 with a concurrent electrocardiogram. Data were abstracted regarding comorbid diagnoses, medications, and treatment. Potassium concentrations were documented along with other electrolytes, pH, creatinine, and biomarkers of cardiac injury. Coincident, baseline, and follow-up electrocardiograms were examined for quantitative and qualitative changes in the QRS and T waves as well as the official cardiology readings.

Results: Ninety patients met criteria; two thirds were older than 65, and 48% presented with renal failure. Common medications included β blockers, insulin, and aspirin; 80% had potassium < 7.2 . The electrocardiogram was insensitive for diagnosing hyperkalemia. Quantitative assessments of T-wave amplitude corroborated subjective assessments of T-wave peaking; however, no diagnostic threshold could be established. The probability of electrocardiographic changes increased with increasing potassium. The correlation between readers was moderate.

Conclusions: Given the poor sensitivity and specificity of electrocardiogram changes, there is no support for their use in guiding treatment of stable patients. Without identifiable electrocardiographic markers of the risk for complications, management of hyperkalemia should be guided by the clinical scenario and serial potassium measurements.

Clin J Am Soc Nephrol 3: 324-330, 2008. doi: 10.2215/CJN.04611007

- ✓ 90 pacientes con $K^+ > 6\text{mEq/l}$
- ✓ 17% mostró cambios típicos de hiperkalemia en el ECG
- ✓ 52% mostró cambios en el ECG inespecíficos
- ✓ La presencia de ondas T picudas no se relacionó con la concentración de K

Original Article

**Electrocardiographic Manifestations of Hyperkalemia
in Hemodialysis Patients**

Eghlim Nemati^{1,2}, Saeed Taheri³

¹Baqiyatallah Research Center for Gastroenterology and Liver Disease, ²Baqiyatallah University of Medical Sciences, ³Dr. Taheri Medical Research Group, Tehran, Iran

ABSTRACT. This study was performed to evaluate whether any electrocardiogram (ECG) parameter can predict the presence of hyperkalemia in patients on maintenance hemodialysis (HD). In January 2006, we conducted a cross-sectional study of 80 stable patients with end-stage renal disease from four university-based HD units of Tehran, Iran, receiving conventional thrice-weekly HD. Pre-HD serum electrolyte values and conventional 12-lead ECG were obtained from each pa-

- ✓ N= 80, edad > 18 años, IRC en hemodiálisis
- ✓ Kalemia y ECG previo a la diálisis
- ✓ 59% tuvieron hiperkalemia ($K > 5,2\text{mEq/l}$)
- ✓ Ninguno de los hallazgos en el ECG tuvo diferencias significativas en los distintos cuartiles de potasio

RESEARCH

Open Access

Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality

Jung Nam An¹, Jung Pyo Lee^{1,2}, Hee Jung Jeon¹, Do Hyoung Kim¹, Yun Kyu Oh^{1,2}, Yon Su Kim¹ and Chun Soo Lim^{1,2*}

Abstract

Introduction: Severe hyperkalemia, with potassium (K⁺) levels ≥ 6.5 mEq/L, is a potentially life-threatening electrolyte imbalance. For prompt and effective treatment, it is important to know its risk factors, clinical manifestations, and predictors of mortality.

Methods: An observational cohort study was performed at 2 medical centers. A total of 923 consecutive Korean patients were analyzed. All were 19 years of age or older and were hospitalized with severe hyperkalemia between August 2007 and July 2010; the diagnosis of severe hyperkalemia was made either at the time of admission to the hospital or during the period of hospitalization. Demographic and baseline clinical characteristics at the time of hyperkalemia diagnosis were assessed, and clinical outcomes such as in-hospital mortality were reviewed, using the institutions' electronic medical record systems.

Results: Chronic kidney disease (CKD) was the most common underlying medical condition, and the most common precipitating factor of hyperkalemia was metabolic acidosis. Emergent admission was indicated in 68.6% of patients, 36.7% had electrocardiogram findings typical of hyperkalemia, 24.5% had multi-organ failure (MOF) at the time of hyperkalemia diagnosis, and 20.3% were diagnosed with severe hyperkalemia at the time of cardiac arrest. The in-hospital mortality rate was 30.7%; the rate was strongly correlated with the difference between serum K⁺ levels at admission and at their highest point, and with severe medical conditions such as malignancy, infection, and bleeding. Furthermore, a higher in-hospital mortality rate was significantly associated with the presence of cardiac arrest and/or MOF at the time of diagnosis, emergent admission, and intensive care unit treatment during hospitalization. More importantly, acute kidney injury (AKI) in patients with normal baseline renal function was a strong predictor of mortality, compared with AKI superimposed on CKD.

Conclusions: Severe hyperkalemia occurs in various medical conditions; the precipitating factors are similarly diverse. The mortality rate is especially high in patients with severe underlying disease, coexisting medical conditions, and those with normal baseline renal function.

- ✓ N=923, edad > 19 años, K⁺ > 6,5mEq/l.
- ✓ 50,4% de ECG mostraron cambios atribuibles a hiperkalemia.
- ✓ 29% sin cambios, 21% cambios atípicos, 51% cambios típicos

Electrocardiogram manifestations in hyperkalemia

Ronny Cohen^{1*}, Rhadames Ramos¹, Christine A. Garcia², Sohail Mehmood¹, Yoojin Park²,
Anthony Divittis¹, Brooks Mirrer¹

¹Woodhull Medical Center, New York University School of Medicine, New York, USA

²St. George's University School of Medicine, St. George's, Grenada

Email: ronny.cohen@nychhc.org

Received 31 October 2011; revised 16 December 2011; accepted 23 December 2011

- ✓ N=309, edad mediana 68 años, $K^+ > 5\text{mEq/l}$ (53% $K^+ < 6$, 30% $K^+ 6-7$ y 10% $K^+ > 7$)
- ✓ 12% de ECG presentaron cambios típicos de hiperkalemia
- ✓ *No se encontró asociación entre los niveles de K^+ y los cambios en el ECG*

The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG

Keith D Wrenn, MD, FACP, Corey M Slovis, MD, FACP, FACEP, Bonnie S Slovis, MD, MSHS
Division of Emergency Medicine, University of Rochester, Rochester, New York, USA

- ✓ N=220 (87 con hiperkalemia), diagnóstico de falla renal o hiperkalemia.
- ✓ Los ECG fueron analizados por dos investigadores ciegos al resultado de la kalemia
- ✓ **Sensibilidad para diagnosticar hiperkalemia: 43 y 34 %**
- ✓ Especificidad: 85 y 86%
- ✓ **Cuando se analizaron $K^+ > a 6,5mEq/l$ la sensibilidad se incrementó a 62 y 55%.**

Hiperkalemia severa sin cambios en el ECG

- Szerlip et al. publicó dos pacientes con hiperkalemias severas (9 y 10,4 mEq/l)
- Siddiqui et al. reportó 3 pacientes en hemodiálisis con hiperkalemia severa (8, 7,4 y 7,8 mEq/l) que presentaron PCR y fallecieron
- AS Narula publicó otro caso de una paciente con potasio de 8,5 mEq/l
- Sanjay Sharma publicó un paciente con potasio de 11,3 mEq/l

ES EL ECG UN MÉTODO SENSIBLE
PARA DIAGNOSTICAR HIPERKALEMIA?

LA SENSIBILIDAD DEL ECG PARA
DEMOSTRAR CAMBIOS POR HIPERKALEMIA
ES BAJA

LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR PUEDE SER
LA PRIMERA MANIFESTACIÓN EN EL ECG

CUANDO INICIAR TRATAMIENTO?

- Ante signos clínicos o cambios en el ECG las medidas deben realizarse con **URGENCIA**
- Con $K^+ > 6,5-7$ mEq/l también debería implementarse rápidamente aunque no presenten cambios en el ECG.

No se debe demorar el tratamiento de emergencia en busca de la causa o para reconfirmar el resultado.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- 1) Estabilizar la membrana del miocardiocito para evitar las arritmias fatales.
- 2) Inducir el ingreso de K^+ al espacio intracelular.
- 3) Eliminar el K^+ corporal.

MEDIDAS GENERALES

1. Asegurar ABC
2. Monitoreo no invasivo (ECG, FC, FR, TA y Saturometría de O₂).
3. Establecer acceso vascular.
4. Suspender aportes exógenos de K⁺ y drogas que producen hiperkalemia.

ESTABILIZAR LA MEMBRANA CELULAR

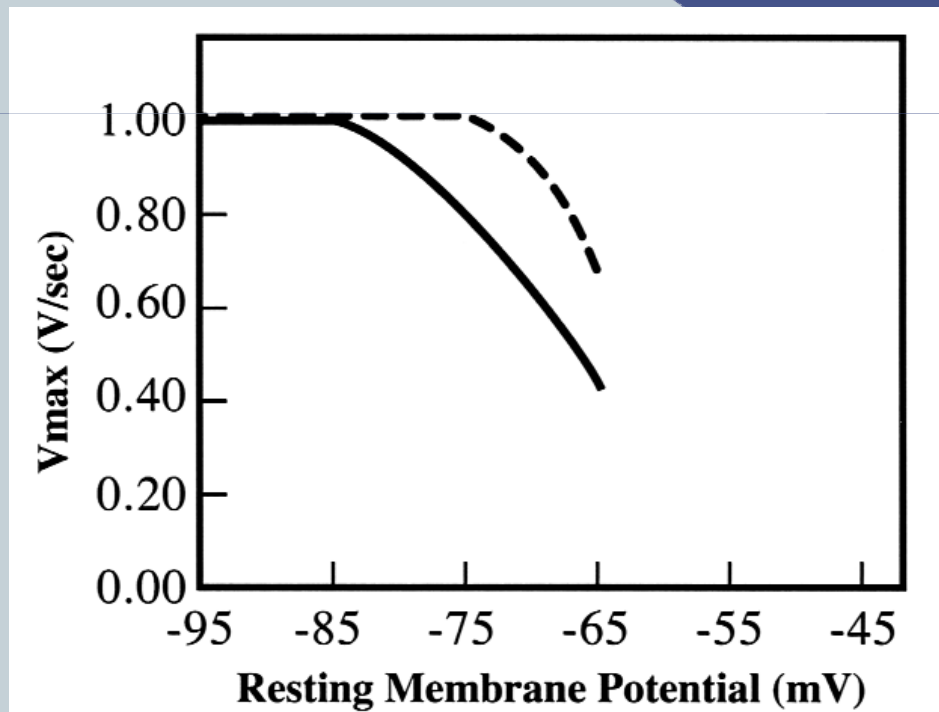
1. GLUCONATO DE CALCIO 10%

- Acción inmediata (1 a 3 minutos)
- Duración del efecto < 1 hora.
- No modifica los niveles de K^+ plasmáticos

1. GLUCONATO DE CALCIO 10%

MECANISMO DE ACCIÓN

El Ca^{++} modifica el *potencial umbral*, lo hace más positivo (de -75 a -65 mV)



El Ca^{++} mejora la V_{\max} de la fase 0 en potenciales más positivos

1. GLUCONATO DE CALCIO 10%

DOSIS: 1 ml/kg. Dosis máx: 10 ml (1 ampolla).

VÍA: ev

VELOCIDAD DE INFUSIÓN: 1 ml/min.

Puede repetirse a los 5 a 10 minutos

PRECAUCIONES:

- ✓ Monitoreo cardíaco.
- ✓ Si FC desciende un 25% por debajo del valor previo al pasaje disminuir la velocidad de administración o suspender.
- ✓ Utilizar el acceso vascular de mayor calibre. Se prefiere gluconato porque es menos irritante que el cloruro.
- ✓ No es compatible con soluciones que contengan bicarbonato.
- ✓ Su uso puede aumentar la toxicidad del digital (infusión más lenta)

CONTRAINDICADO:

intoxicación digitálica o estados hipercalcémicos

1. GLUCONATO DE CALCIO 10%

No se demostró a partir de que K^+ plasmático se deba indicar esta droga .El trabajo de Lawrence y col. sugirieron como valor 6.5 mEq/l.

Si bien la utilización del gluconato fue descripta en 1883 y varias veces corroborada no existen ensayos clínicos que fundamenten su utilización.

ESTABILIZAR LA MEMBRANA CELULAR

2. SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA (3%)

- ✓ Revierte los cambios en el ECG si se asocia a hiponatremia.
- ✓ Uso limitado a la existencia conjunta de ambos trastornos.
- ✓ Mecanismo de acción no aclarado

DOSIS: 0,5–1 ml/kg. Máximo 50 ml

VÍA: ev

INFUSIÓN: en push

INICIO DE ACCIÓN: 3 minutos.

FAVORECER EL INGRESO DE K^+ AL ESPACIO INTRACELULAR

3. GLUCOSA / INSULINA

✓ Estimula el ingreso celular de K^+ , activando el intercambiador Na^+/H^+ , el co-transportador de $Na^+-K^+-2Cl^-$ y la bomba Na^+/K^+ ATPasa.

DOSIS: insulina corriente 0,1 UI/kg

VÍA: ev

VELOCIDAD DE INFUSIÓN: en 20 minutos

INICIO DE ACCIÓN: 10 - 30 minutos

DURACIÓN DE ACCIÓN: 2 horas aprox.

Se podrá repetir a los 20-30 minutos o bien indicarse una infusión continua a 0,1 U/kg/hora

Se indicará diluida en 0,5-2 gr/kg de solución dextrosada para evitar la hipoglucemia

FAVORECER EL INGRESO DE K⁺ AL ESPACIO INTRACELULAR

Ejemplo para un paciente de 20 Kg, utilizando 0,5 gr/kg de glucosa:

Si utilizamos Dx 25% serán 2 ml/kg :

20 Kg x 0,5 gr de glucosa = 10 gr

25 gr glucosa _____ 100 ml

10 gr glucosa _____ X=40 ml → 40 ml/peso (20 Kg)= **2 ml/kg**

Insulina 0,1 UI/kg

20 x 0,1= 2 UI

Se indicará Dx 25% 40 ml más insulina corriente 2 UI a pasar en 20-30 minutos.

FAVORECER EL INGRESO DE K^+ AL ESPACIO INTRACELULAR

SOLUCIÓN DEXTROSADO SIN INSULINA

- ✓ Los niveles de insulina alcanzados tras su infusión no logran acercarse al nivel necesario para el efecto hipokalemizante
- ✓ Aumenta el riesgo de exacerbar la hiperkalemia por aumento de la osmolaridad plasmática.
- ✓ No se recomienda su uso

FAVORECER EL INGRESO DE K^+ AL ESPACIO INTRACELULAR

4- AGONISTAS β_2 ADRENÉRGICOS

- ✓ Estimulan el ingreso celular de K^+ por células hepáticas y musculares

DOSIS: **Salbutamol** 10 a 20 mg ($\frac{1}{2}$ a 1 gota/kg) en 3 ml de solución salina con un máximo de 20 gotas.

VÍA: en nebulización o ev.

INICIO DE ACCIÓN: 20-30 minutos

DURACIÓN DE ACCIÓN: 2 a 4 horas.

PRECAUCIONES

- ✓ Pacientes que reciben bloqueantes β no selectivos podrían tener una respuesta muy pobre.
- ✓ 40% son resistentes al efecto hipokalemiante de los agonistas β_2 por un mecanismo no conocido .

NUNCA DEBEN SER USADOS COMO ÚNICA TERAPIA

FAVORECER EL INGRESO DE K^+ AL ESPACIO INTRACELULAR

5. BICARBONATO DE SODIO 1M

Estimula el egreso de H^+ que a su vez se intercambiarían con Na^+ , el aumento de Na^+ intracelular genera un gradiente transmembrana que provoca un intercambio a través de la bomba Na^+/K^+ ATPasa con el aumento de K^+ intracelular.

DOSIS: 1 a 3 mEq/kg

VÍA: ev

VELOCIDAD DE INFUSIÓN: 5 a 30 minutos diluido al 1/6 molar

INICIO DE ACCIÓN: 1 a 3 minutos.

Esta estrategia solo resultaría útil cuando existe acidosis metabólica severa (pH <7,20).

FAVORECER EL INGRESO DE K⁺ AL ESPACIO INTRACELULAR

COCHRANE 2006

Intervenciones de emergencia para la hiperpotasemia:

- El uso de un β_2 pareció ser eficaz para reducir rápidamente la hiperpotasemia, en la IRC en adultos y niños.
- El salbutamol es eficaz cuando se administra por vía ev, nebulizado e inhalado en dosis múltiples.
- La insulina-glucosa ev es eficaz y de acción rápida.
- Las pruebas sobre el uso del bicarbonato en la hiperpotasemia son equívocas, no se recomienda como monoterapia.
- La combinación de insulina-glucosa con salbutamol probablemente resulte en mayores reducciones del K⁺ que cualquiera de los dos por separado.

ELIMINAR EL K⁺ CORPORAL

6. FUROSEMIDA

Actúa en el nefrón estimulando la eliminación de K⁺

DOSIS: 1 a 2 mg/kg/dosis cada 6 horas.

INICIO DE ACCIÓN: a los 5 minutos

Solo utilizar si la función renal está conservada.

ELIMINAR EL K⁺ CORPORAL

7. RESINAS DE INTERCAMBIO

Intercambian el Ca⁺ por K⁺ en el colon provocando la liberación intestinal de este último.

DOSIS 0,5-1 gr/kg cada 6 horas

-ORAL diluyendo cada gramo en 4 ml de agua. Máxima 15 grs por dosis

-ENEMAS diluyendo cada gramo en 4 ml de dextrosa 10%, retener 30 a 60 minutos. Máxima 50 grs dosis

INICIO DE ACCIÓN: Tardía, a partir de las 4 a 6 horas

Han sido reportados casos de necrosis intestinal asociado a su utilización en enemas cuando se asocian con sorbitol.

ELIMINAR EL K⁺ CORPORAL

8. DIALISIS

Se utiliza si han fracasado las medidas previas.

- ✓ Método seguro y eficaz.
- ✓ La hemodiálisis es el método de elección, la diálisis peritoneal tiene un efecto más lento en el descenso del K⁺ sérico.
- ✓ No suele estar disponible en el inicio del tratamiento de la hiperkalemia.

POTASIO PLASMÁTICO > 6,5 mEq/l

Cursa el paciente con un cuadro compatible?

SI

NO

Inicie monitoreo del ECG

Existen cambios en el ECG?

NO

SI

K > 6,5-7mEq/l?

NO

SI

**INICIE URGENTE
GLUCONATO DE Ca**
**ASOCIE AL TRATAMIENTO
AGONISTAS B2 E INFUSIÓN
DE INSULINA/GLUCOSA**

**Descartar
pseudohiperkalemia**

**Considere solución hiperosmolar
si coexiste hiponatremia**

**Considere bicarbonato en presencia de
acidosis metabólica**

**Control de la Kalemia
buscando valores
inferiores a 6 mEq/L**
¿K+ < a 6 mEq/L?

**Indique resinas de
intercambio
Mantenga estricto
control de la kalemia**

SI

NO

HEMODIÁLISIS

CONCLUSIONES

- Es una **urgencia** metabólica.
- Se debe sospechar en presencia de **síntomas** compatibles, alteraciones en el **ECG** y **enfermedades** o **medicaciones** que la puedan ocasionar.
- El **ECG** es un método diagnóstico útil, pero de **baja sensibilidad**.
- El tratamiento debe comenzarse de manera agresiva cuando el $K^+ > 6,5$ mEq/l, sin demorarse en la búsqueda de diagnóstico etiológico.

The image features a rectangular background divided diagonally from the top-left corner to the bottom-right corner. The upper-left portion is a light, pale blue, while the lower-right portion is a darker, navy blue. Centered across this diagonal split is the text "MUCHAS GRACIAS" in a bold, orange, sans-serif font. The text is positioned such that it spans across both color fields, with the words "MUCHAS" and "GRACIAS" appearing on the light blue side and "AS" appearing on the dark blue side.

MUCHAS GRACIAS