



Hiperkalemia

Hiperkalemia

- K plasmático $> a \ 5,5 \text{ mEq/Lt}$
- Secundario a:
 - ▣ Aumento de ingresos vs egresos.
 - ▣ Mala distribución LIC/ LEC
- Si mecanismos de regulación intacto se requieren grandes cantidades de K para producir hiperkalemia.
- Más frecuente con VEG $< 15 \text{ ml/min}$, incluso con pequeños aumentos en la ingesta.

Hiperkalemia

- 1-10% de hospitalizados
- 1% severa.
- Aumenta mortalidad 14-43%.

Etiología

- **Aumneto de ingesta:** oral, ev
- **Movimiento LIC a LEC:**
 - pseudohiperkalemia.
 - Acidosis metabólica.
 - Déficit de insulina.
 - hiperosmolaridad- hiperglicemia- hipernatremia- manitol.
 - Catabolismo tisular
 - Bloqueadores β adrenérgicos.
 - Ejercicio intenso.
 - Parálisis periódica hiperkalémica.
 - Cx cardíaca
 - Succinilcolina
- **Disminución de excreción renal:**
 - I. Renal.
 - ↓VEC.
 - Hipoaldosteronismo.
 - ATR tipo I. Forma hiperkalémica
 - Defecto secretorio de K

Ingesta

Table 1 Potassium content of selected foods

Foods and drinks	Potassium content (mmol)
1 small banana (85 g)	8.6
Blueberries (100 g)	1.9
White mushrooms (75 g)	8.1
Broccoli, cooked (75 g)	5.8
Green beans, cooked (75 g)	3.9
Onions, cooked (75 g)	1.5
French fries (150 g)	17.7
Parboiled rice (150 g)	2.2
Spaghetti, without egg (150 g)	2.3
Orange juice (200 ml)	7.9
Milk, full fat (200 ml)	7.7
Coca Cola (200 ml)	0.1
Potato crisps (20 g)	5.1
Milk chocolate bar (20 g)	2.4
White chocolate (20 g)	1.8
Wine gums (20 g)	1.8

Pseudo hiperkalemia

- Elevación del K plasmático asintomático.
 - ▣ EJ: muestra de sangre con hemólisis, linfocitosis, trombocitosis.
 - ▣ Evitar exceso de OH en toma de muestra.

Aumento del paso de K del LIC al LEC

- Acidosis mineral
- Diabetes mellitus (Insulina- acido base)
- Hiperosmolaridad.
- Destrucción celular:
 - ▣ Rabdomiolisis
 - ▣ Sd lisis tumoral
 - ▣ Tx GR
 - ▣ Hemólisis
 - ▣ Fármacos
- Parálisis periódica hiperkalémica:

Impedimento para eliminar K

- Insuficiencia renal aguda o crónica: $VFG < 15 \text{ ml}(\text{min}/1,73\text{m}^2)$.
- Fcos : (alteran secreción de K)
 - ▣ Digoxina
 - ▣ Ahorradores de K: amiloride- espironolactona.
 - ▣ Ciclosporina.
 - ▣ Trimetropin.
 - ▣ Aines
 - ▣ IECA
- Hipoaldosteronismo.
- Pseudohipoaldosteronismo: PHA tipo I y II.
- HSC
- Insuficiencia cardiaca (↓ VEC- fcos).
- Constipación. >Ri con constipación + mielodispasia o asoc VACTERI

Drug	Mechanisms
Amiloride	Blocking sodium channels of luminal membrane of principal cells
Spirolactone	Mineralocorticoid receptor antagonist (competing with aldosterone)
	Inhibition of adrenal aldosterone biosynthesis
Cyclosporine, Tacrolimus	Inhibition of adrenal aldosterone biosynthesis
	Induction of chloride channel shunt
	Increasing potassium efflux from cells
Trimetoprim, Pentamidine	Blocking of sodium channels in the luminal membrane of principal cells
NSAIDs	Induction of hyporeninemic hypoaldosteronism through inhibiting renal prostaglandin synthesis
ACE inhibitors, Angiotensin-II receptor antagonists	Reduction in adrenal aldosterone biosynthesis through interrupting renin-aldosterone axis
	Reduction in effective glomerular filtration rate
Beta blockers	Inhibiting renin secretion
	Decrease in cellular potassium uptake
Calcium channels blockers (Nifedipine, Amlodipine)	Inhibition of adrenal aldosterone biosynthesis
	Reduction in aldosterone secretion
Succinylcholine	Leakage of potassium out of cells through depolarization of cell membranes
Digoxin	Inhibition of Na^+/K^+ -ATPase
Heparin	Inhibition of adrenal aldosterone biosynthesis
	Decreasing number and affinity of angiotensin-II receptors
Mannitol	“Solvent drag phenomena” whereby potassium shifts out of cells due to the body’s attempt to maintain isotonicity while undergoing a hypertonic infusion

Diagnóstico y clasificación

- Hiperkalemia leve: 5,5- 6,5 mEq/Lt
- Hiperkalemia moderada: 6,5- 7,5 mEq/Lt
- Hiperkalemia severa: $>$ a 7,5 mEq/Lt

- Hiperkalemia severa tiene alteraciones ECG:
 - ▣ Alt inespecíficas repolarización
 - ▣ T picudas.
 - ▣ QRS ancho.

Síntomas

□ **Debilidad muscular:**

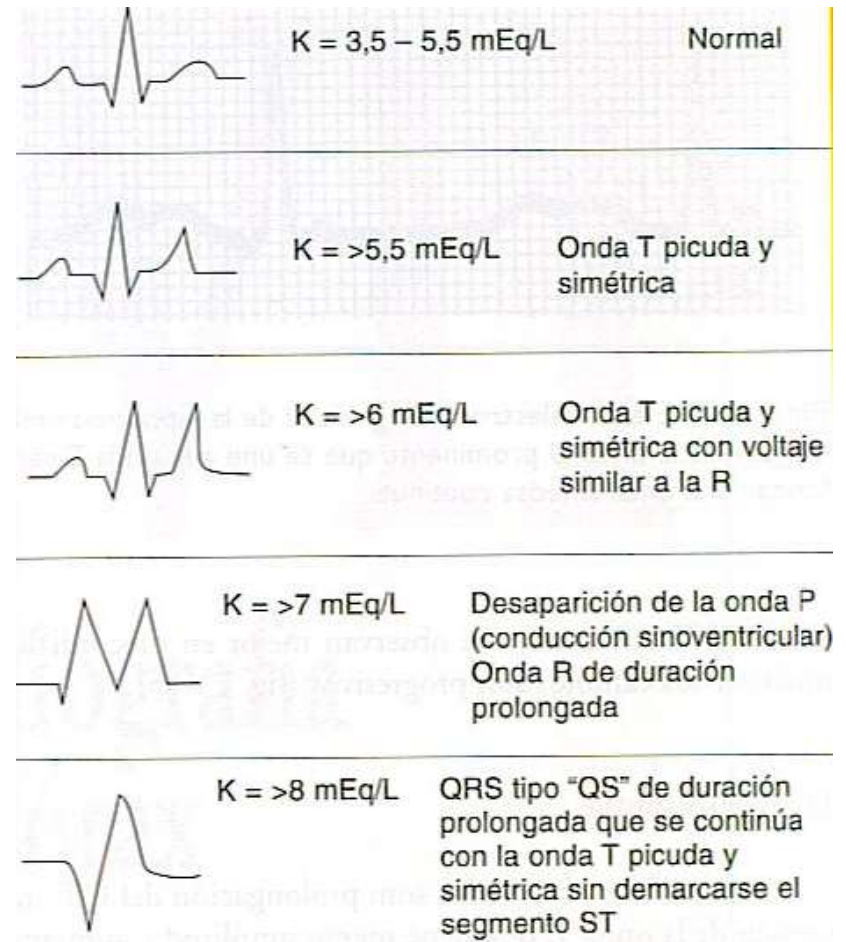
- ▣ Disminuye potencial de reposo de mb. (+ fácil de depolarizar)
- ▣ La depolarización persistente inactiva canales de Na en la membrana.
- ▣ Disminuye excitabilidad neta de la membrana.
- ▣ Debilidad muscular o parálisis
- ▣ Se observa con $K > 8 \text{ mEq/Lt}$
- ▣ Parálisis periódica hiperkalemica con $K > 5,5 \text{ mEq/Lt}$.
- ▣ Progresión de caudal a cefálico.
- ▣ Generalmente conserva músculos respiratorios.

□ **Parestesias**

Síntomas

□ Arritmias:

- Cambios ECG reflejan la rápida repolarización.
- Se distingue de IAM tiene QT normal.
- T prominente con $K > 6 \text{ mEq/Lt}$
- Depende de tiempo de instalación de hiperkalemia.



Diagnóstico

- **Historia:** Ingesta, sustitutos de la sal , fármacos, antecedentes renales, historia de parálisis recurrente, DM.
- **Ex Físico:** debilidad, estado de hidratación
- GSV- ELP- Glu- BUN- creatinina. OC
- ECG
- GTTK
- Excluir pseudohiperkalemia
- Sospecha ATR GAP u.-pH o- $\Delta p\text{CO}_2$.

GTTK

- Mide de forma indirecta acción de aldosterona en túbulo renal.

$$\text{GTTK: } K_0 \times \text{Osm plm} / \text{Osm o} \times K \text{ plm}$$

N: 8-9

- Si < 8 representa respuesta inapropiada a hiperkalemia: hipoaldosteronismo
- Corregido por efecto de reabsorción de agua en TC.
- Requiere $\text{Na o} > 25$ y $\text{osm o} > \text{ó} = \text{a plasmática}$

Manejo:

1) **Determinar severidad.**(Define tratamiento de urgencia))

- ▣ Hiperkalemia severa a UPC.
- ▣ Gluconato de calcio: sintomáticos, alt ECG.

2) **Suspender fármacos y fuentes de K** (revisar dieta.)

3) **Favorecer paso de K del LEC al LIC:**

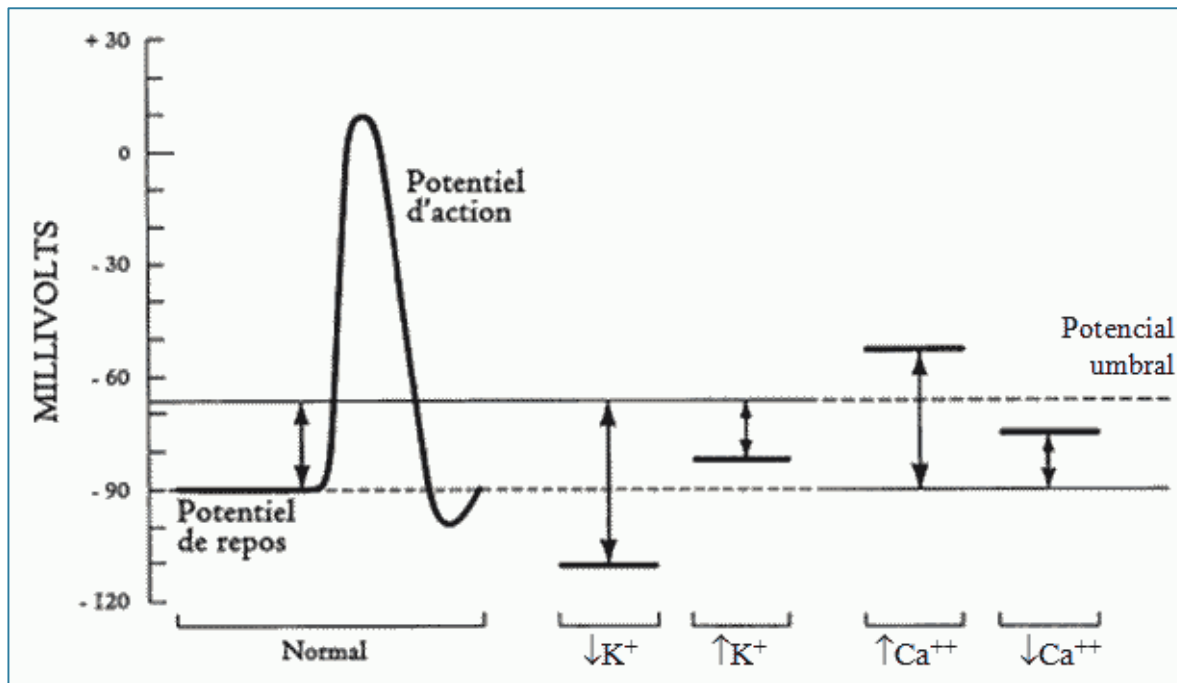
- Insulina: acción impredecible (10U/30-50 gr Glu)/ 1 U cada 5-4 gr de Glu ó BIC
- B adrenérgicos: SBT NBZ/ Ev. Disminuye K 1,5-1,7 mEq/Lt en 2 hrs.
- Bicarbonato: en acidosis, pero puede agravar hipocalcemia.

4) **Aumentar excreción de K:**

- Furosemida
- Resinas de intercambio iónico oral y enema (inicio de acción en 1-2 hrs)
- TRR : HD- HVVC

Gluconato de calcio

- Estabilizador de membrana
- Eleva umbral de potencial de acción a un valor menos negativo, sin cambiar potencial de reposo.



Fármacos

Drug	Dose	Rapidity of action	Side-effects/complications
Dextrose/insulin	2.5-5 ml/kg/h 20% dextrose (0.5-1 g/kg/h) with insulin 0.2 units for every gram of glucose administered	Fast	Hypoglycemia, hyperosmolarity, volume overload
Salbutamol (ten drops of standard salbutamol inhalation solution contain 2.5 mg)	iv: 4-5 µg/kg in 15 ml of 5% dextrose/water, short infusion over 15 min Nebulized: 2.5 mg if <25 kg and 5 mg if >25 kg	Fast	Tachycardia
Sodium bicarbonate 8.4%	1-2 mmol/kg over 30-60 min or calculated on base-deficit	Intermediate	Sodium load (hypertension)
Furosemide	1-2 mg/kg	Intermediate	Ototoxicity, nephrotoxicity
Ion exchange resins	Given p.o. or p.r. calcium resonium 1 g/kg sodium resonium 1 g/kg	Slow	p.o.: nausea, constipation or even paralytic ileus. Diarrhea if preparations come premixed with sorbitol p.r.: cecal perforation
Ca-Gluconate 10%	0.5–1 ml/kg over 5-10 min, preferably administered via central venous access		Hypercalcemia, tissue necrosis NOTE: Ca-Gluconate does not have a potassium-lowering effect

Resinas de intercambio catiónico

- Se definen de acuerdo a su catión (Ca. Na. K . Amonio.
- Resinas de calcio; útil como quelante tb de fosfato.
- **Sulfonato poliestireno (SPS):**
 - ▣ Cambia Na por K
 - ▣ Efecto significativo 4-24 hrs
 - ▣ Cada gr une 1,2-1 meq de K
 - ▣ RAM. Constipación- hipocalcemia- hipokalemia
 - ▣ Dosis: 0,5-1 gr/k cada 4- 6 hrs .

Nuevas resinas

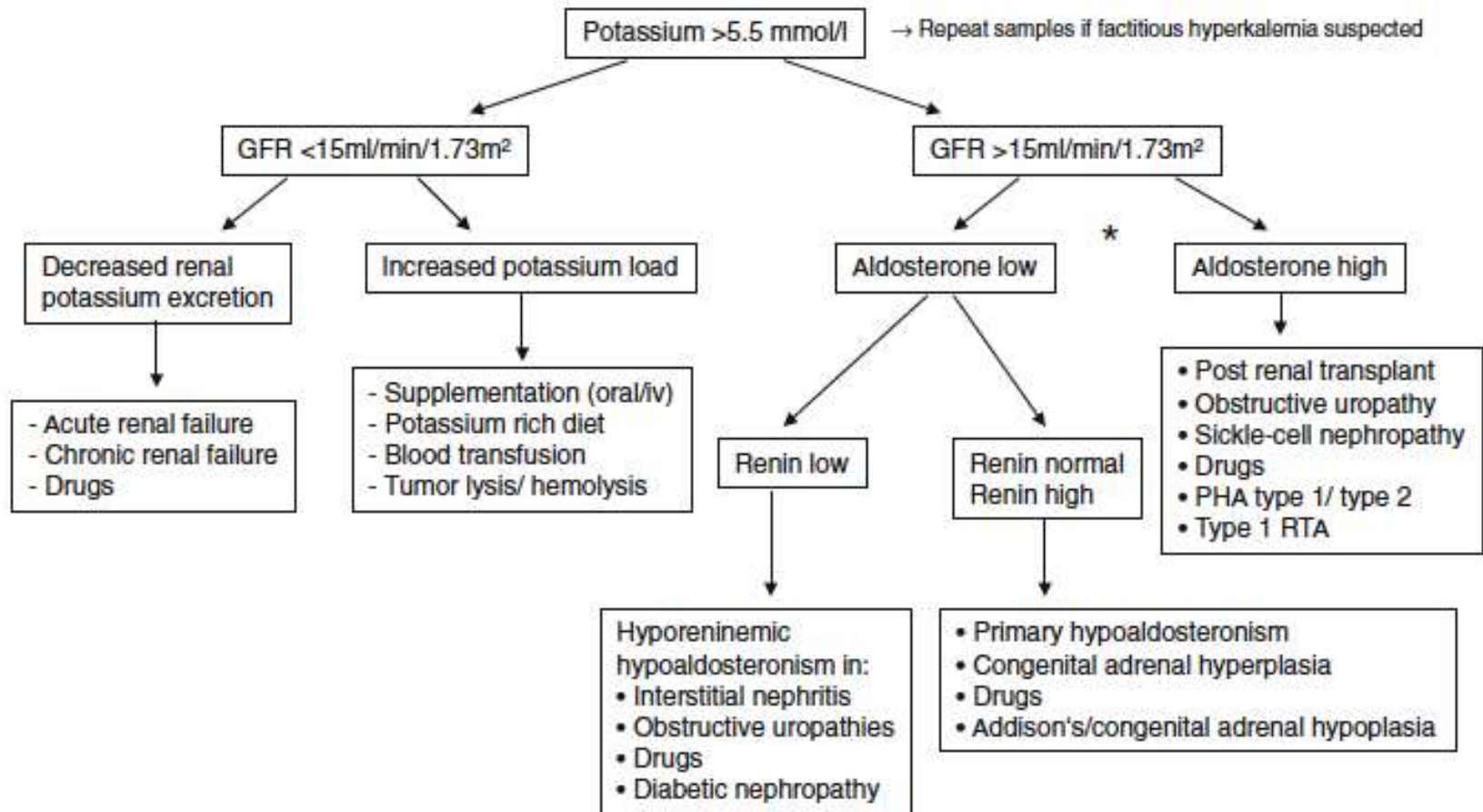
□ **Patiromer:**

- ▣ Polímero no reabsorbible.
- ▣ Cambia K por calcio.
- ▣ Disminuye kalemia 1.01-0,03 mEq/Lt
- ▣ RAM : hipomagnesemia (3%)

□ **Ciclosilicato de zirconio de sodio:**

- ▣ Cristal inorgánico
- ▣ Cambia H y Na por K y NH_4^+
- ▣ Mucho más selectivo para K que Mg y calcio.
- ▣ Inicia efecto en primeras 4 hrs (interfiere en secreción más q solo reabsorción)

Algoritmo hiperkalemia





Hipokalemia

Hipokalemia

- Causa frecuente de alteración eletrolítica en práctica clínica.
- 20% de pacientes hospitalizados.
- Generalmente bien tolerada en gente sana
- Riesgo de muerte con hipokalemia severa.
- Aumenta morbimortalidad en personas con enfermedades cardiovasculares.

Etiología

- **Disminución ingesta:**
 - ▣ Dieta- flebo sin K
- **Movimiento del LEC al LIC:**
 - ▣ Pseudohipokalemia
 - ▣ Alcalosis
 - ▣ Insulina
 - ▣ Actividad β adrenérgica ↑
 - ▣ Parálisis periódica hipokalémica.
 - ▣ Tratamiento anemia megaloblástica con Vit B12 ó ac fólico.
 - ▣ Tratamiento neutropenia con factor estimulante de granulocitos.
 - ▣ Hipotermia.

Etiología

- **Perdidas digestivas.**
- **Perdidas urinarias:**
 - Diuréticos de asa y tiazidicos.
 - Exceso de mineralcorticoides.
 - Aumento de flujo urinario:
 - Nefropatía aperdedora de sal.
 - Diuréticos.
 - Reabsorción de Na⁺ con aniones no reabsorbibles:
 - Vómitos- SNG
 - Ac metabólica
 - PNC
 - Anfotericina B
 - Hipomagnesemia
 - Poliuria
 - L- dopa
- **Por sudor**
- **Dialisis.**

Fármacos

HYPOKALEMIA DUE TO TRANSCELLULAR POTASSIUM SHIFT

β_2 -Adrenergic agonists
 Epinephrine
 Decongestants
 Pseudoephedrine
 Phenylpropanolamine
 Bronchodilators
 Albuterol
 Terbutaline
 Pirbuterol
 Isoetharine
 Fenoterol
 Ephedrine
 Isoproterenol
 Metaproterenol
 Tocolytic agents
 Ritodrine
 Nylidrin
 Theophylline
 Caffeine
 Verapamil intoxication
 Chloroquine intoxication
 Insulin overdose

B-adrenergicos ↓ 0,1-0,2
 meq/1 hora hasta 1
 mEq/Hr con 2ª dosis a la
 hora

HYPOKALEMIA DUE TO INCREASED RENAL POTASSIUM LOSS

Diuretics
 Acetazolamide
 Thiazides
 Chlorthalidone
 Indapamide
 Metolazone
 Quinethazone
 Bumetanide
 Ethacrynic acid
 Furosemide
 Torsemide
 Mineralocorticoids
 Fludrocortisone
 Substances with mineralocorticoid
 effects
 Licorice
 Carbenoxolone
 Gossypol
 High-dose glucocorticoids
 High-dose antibiotics
 Penicillin
 Nafcillin
 Ampicillin
 Carbenicillin
 Drugs associated with magnesium
 depletion
 Aminoglycosides
 Cisplatin
 Foscarnet
 Amphotericin B

HYPOKALEMIA DUE TO EXCESS POTASSIUM LOSS IN STOOL

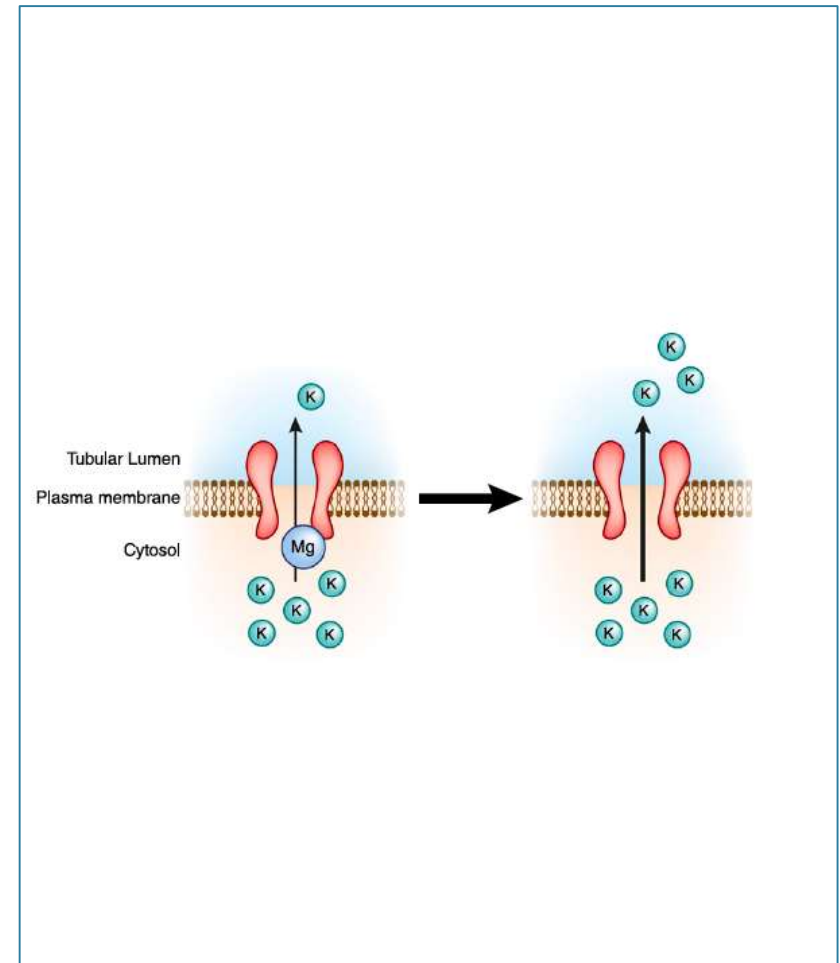
Phenolphthalein
 Sodium polystyrene
 sulfonate

(-) 11 β hidroxideshidrogenasa

sodio

Magnesio y K

- Déficit de Mg genera depleción de K y resistencia a mejoría de kalemia ($Mg < 0,5 \text{ mmol/Lt}$).
- Mg cierra ROMK (regula secreción de K)
- Fcos que producen hipomagnesemia:
 - ▣ Aminoglucósidos
 - ▣ Foscarnet
 - ▣ Cisplatino
 - ▣ Anfotericina B



Etiología

Deposiciones

Infectious diarrhea
Cholera
Salmonella
Strongyloides
Yersinia
Diarrhea associated with AIDS*
Tumors
Vipoma
Villous adenoma of the colon
Zollinger–Ellison syndrome
Jejunioileal bypass
Enteric fistula
Malabsorption
Intestinal ion-transport defects
Congenital chloride diarrhea
Cancer therapy
Chemotherapy
Radiation enteropathy
Geophagia

90-80 mEq/Lt
En general 10 mEq/Lt día. Con
diarrea ↑↑↑

Renal

Mineralocorticoid excess

Primary hyperaldosteronism
Adrenal adenoma
Adrenal carcinoma
Bilateral adrenal hyperplasia
Congenital adrenal hyperplasia*
11 β -hydroxylase deficiency
17 α -hydroxylase deficiency
Renin-secreting tumors
Ectopic corticotropin syndrome
Cushing's syndrome
Pituitary
Adrenal

Glucocorticoid-responsive aldosteronism*
Renovascular hypertension
Malignant hypertension
Vasculitis

Apparent mineralocorticoid excess

Liddle's syndrome*
11 β -hydroxysteroid dehydrogenase deficiency*

Impaired chloride-associated sodium transport

Bartter's syndrome*
Gitelman's syndrome*

Hipokalemia

- K plasmático $< 3,5$ mEq/Lt
 - ▣ Leve: 3-3,5 mEq/Lt
 - ▣ Moderada: 2,5- 3 mEq/Lt
 - ▣ Severa: < 2 mEq/Lt

- Síntomas con K $< 2,5$ mEq/Lt

Clínica: Depende de severidad y susceptibilidad individual.

Musculo- esquelético ($K < 2,5$)

- ☐ Debilidad muscular- parálisis
- ☐ Fatiga
- ☐ Calambres- parestesias- tetania, atrofia muscular
- ☐ Rabdomiolisis
- ☐ Mioglobinuria
- ☐ Necrosis y fibrosis muscular

Digestivos

- ☐ Ileo
- ☐ Nauseas.
- ☐ Constipación
- ☐ Vómitos.

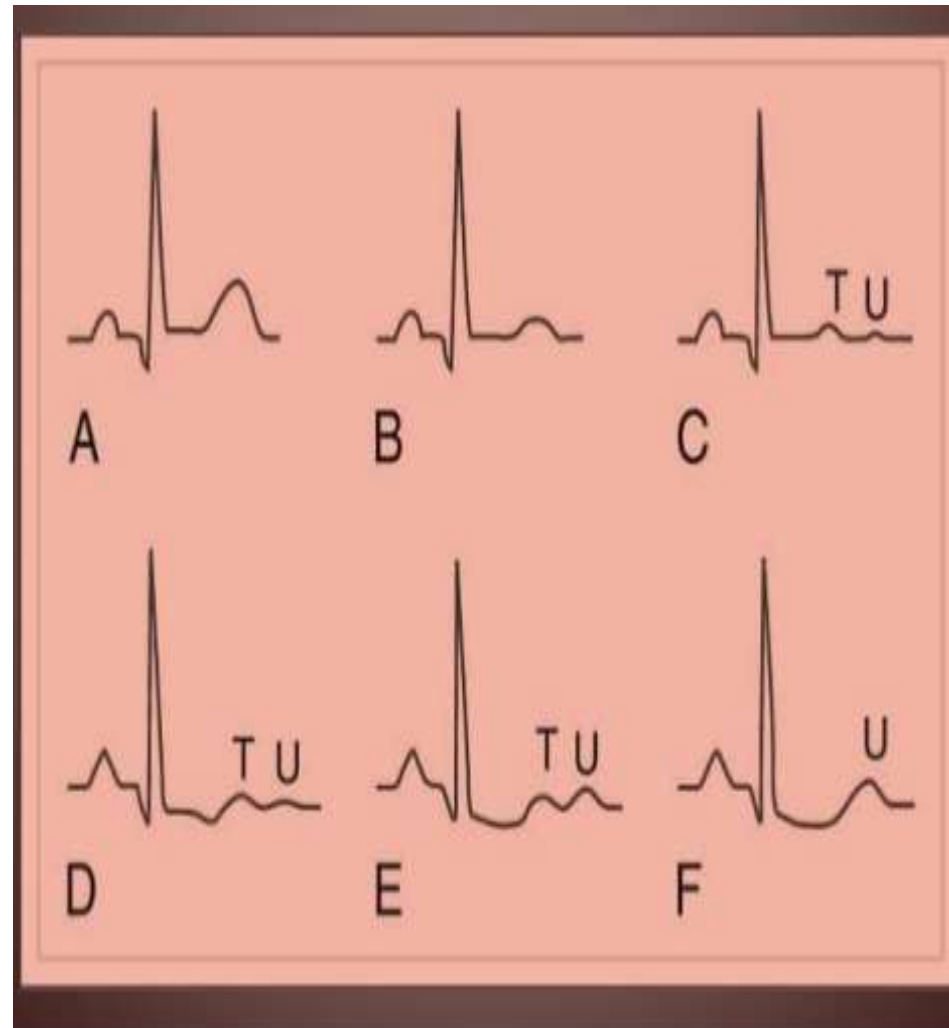
Clínica

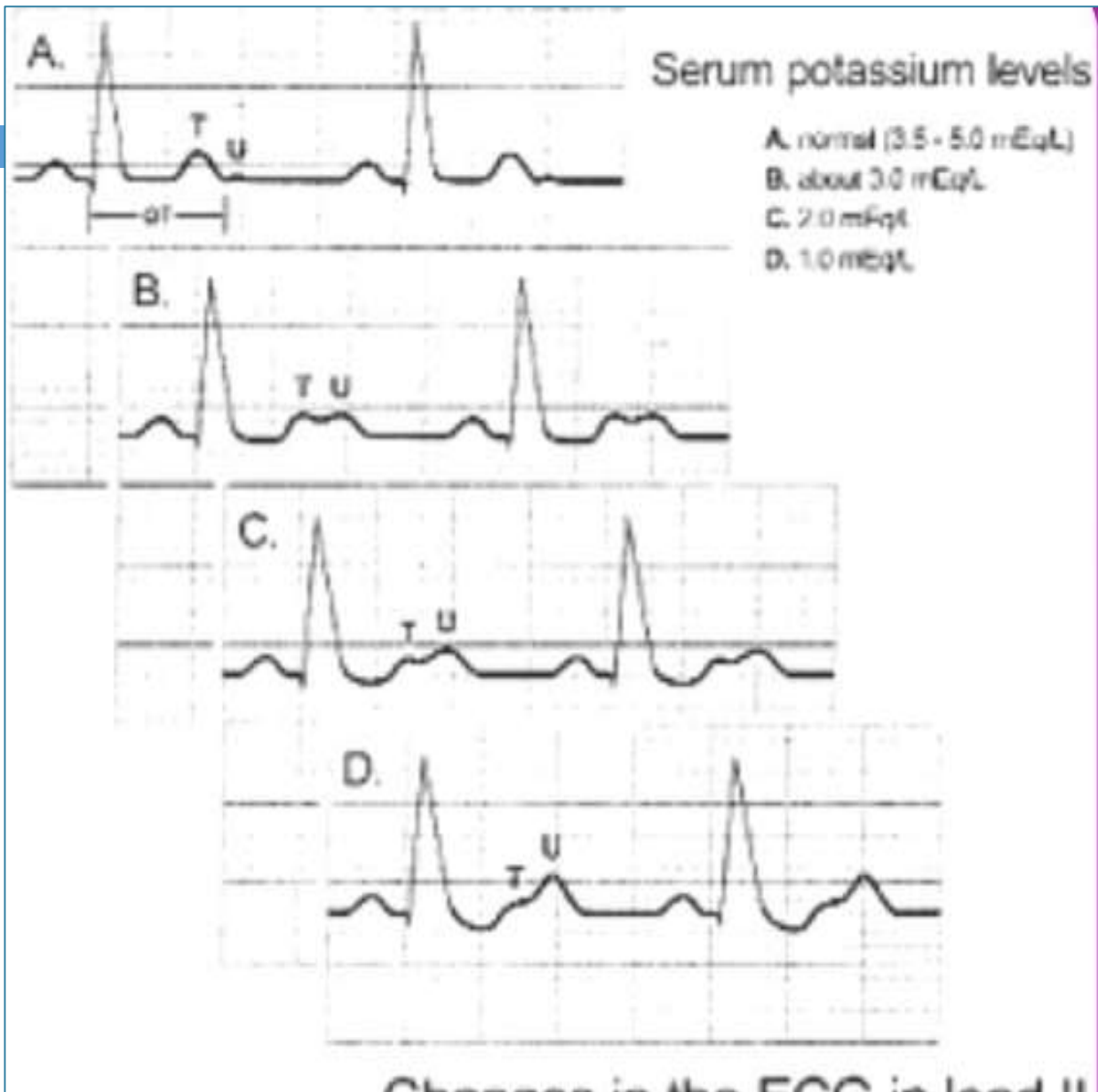
Cardíaco

- ↑ PA asociado a no restricción de Na.
- Aumenta potencial arritmogénico de digoxina
- Arritmias.
 - ▣ Ectopia auricular y ventricular
 - ▣ Bradicardia sinusal
 - ▣ Bloqueo AV.
 - ▣ TV
 - ▣ FV

Hipokalemia y ECG

- Aplanamiento onda T ($K < 3 \text{ mEq/Lt}$)
- Depresión ST
- Onda U prominente. ($K < 2,5 \text{ mEq/Lt}$)
- Arritmias.





Clínica

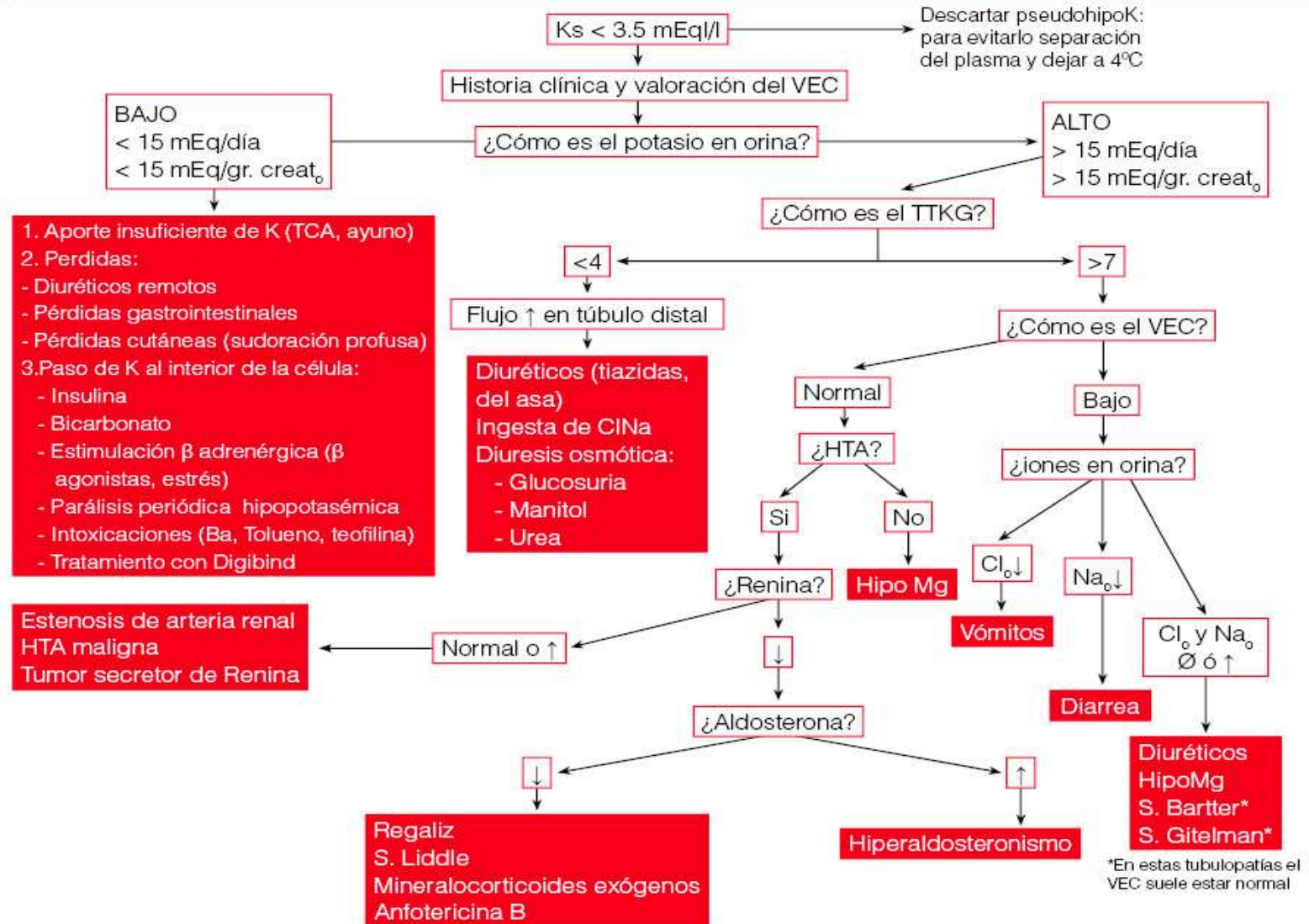
Renal

- Poliuria:
 - ▣ Alteración de mecanismo de concentración renal (DIN):
 - ▣ $<$ respuesta a ADH de T colectores.
 - ▣ Alt mecanismo contracorriente.
- Alcalosis metabólica: aumenta reabs de HCO_3 tubular.
- Aumento de producción de amonio.
- Vacuolización de células tubulares, atrofia tubular, quistes.

Diagnóstico

- ❑ Descartar error.
- ❑ Historia clínica; antecedentes, fármacos.
- ❑ Clínica
- ❑ ECG
- ❑ Gases- elp. Elu, osmo, osm plm, función renal, glicemia. Mg- hemograma
- ❑ Otros según orientación diagnóstica.

Algoritmo hipokalemia



Manejo

- Prevenir complicaciones
- Aporte de K
- Tratar la causa.

Manejo

- Reposición de K
 - ▣ Ideal oral.
 - ▣ EV tiene mayor riesgo de hiperkalemia que oral.
 - ▣ Ev no más de 20 mEq/hr de K/1.73m².
 - ▣ Administración ev con monitorización ECG
- Si hay hipomagnesemia corregirla 1^{ero}.

Table 18.4 Foods with High Potassium Content

Highest content (>1000 mg [25 mmol]/100 g)

Dried figs
Molasses
Seaweed

Very high content (>500 mg [12.5 mmol]/100 g)

Dried fruits (dates, prunes)
Nuts
Avocados
Bran cereals
Wheat germ
Lima beans

High content (>250 mg [6.2 mmol]/100 g)

Vegetables
Spinach
Tomatoes
Broccoli
Winter squash
Beets
Carrots
Cauliflower
Potatoes

Fruits
Bananas
Cantaloupe
Kiwis
Oranges
Mangos

Meats
Ground beef
Steak
Pork
Veal
Lamb

From Gennari FJ: Hypokalemia. N Engl J Med 339:451-458, 1998.

Manejo

- Magnitud de déficit de K:
 - ▣ Por cada 0,3 mEq que ↓ K, refleja ↓ 100 mEq de K (Déficit absoluto).
 - ▣ Cálculos imprecisos. (depende de LIC)
- A pesar de administra K en condición de déficit hay una parte que se excreta.
- Administrar dosis moderada para corregir el déficit en días o semanas.
- Corregir con kalemia < 3 , o mayor si tiene factores de riesgo:
 - ▣ Cardiopatía
 - ▣ I cardíaca
 - ▣ Arritmias
 - ▣ Enf hepática severa (evita estimulación de amoniagénesis)
 - ▣ HTA

Manejo

- Fosfatomonopotásico
- Bicarbonato de potasio.
- Citrato y acetato de K
- KCL (jarabe- tableta-ev)
 - Mal sabor
 - RAM hemorragia digestiva- úlcera
 - Sal K: 1 gr (10-13 meq de K)

Table 18.5 Oral Preparations of Potassium Chloride

Supplement	Characteristics
Controlled-release microencapsulated tablets	Disintegrate better in stomach than encapsulated microparticles; less adherent and less cohesive
Encapsulated, controlled-release microencapsulated particles	Fewer gastrointestinal tract erosions than with wax matrix tablets
Potassium chloride elixir	Inexpensive, tastes bad, poor patient adherence; few gastrointestinal tract erosions; immediate effect
Potassium chloride (effervescent tablets) for solution	Convenient, but more expensive than elixir; immediate effect
Wax matrix extended-release tablets	Easier to swallow; more gastrointestinal tract erosions than with microencapsulated formulas

From Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, et al: New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 160:2429-2436, 2000.

Manejo

- Si paciente usuario de diuréticos requiere > 2 mEq/Kg/d de K considerar ahorradores de K (amiloride- triamterere)
- Hiperaldoteronismo primario- Liddle: agentes ahorradores de K
- Alcalosis metabólica por depleción de CL. . (inhibidores bomba de H)