



No. 05
12 Marzo de 2021

Documentos de trabajo

TRASTORNOS DEL POTASIO EN PEDIATRÍA. APROXIMACIONES PARA SU DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Autores:

Juan José López Pérez

Fabio Lancheros Naranjo

Angelica María Daza Coronado



Secretaría de Salud
Subred Integrada de Servicios de Salud
Sur E.S.E.



ALCALDÍA MAYOR
DE BOGOTÁ D.C.
SECRETARÍA DE SALUD



Tabla de contenido

1. TÍTULO.....	3
2. NATURALEZA DEL PRODUCTO.....	3
3. AUTORES Y FECHA DE ELEBORACION	3
4. CONTENIDO	3
4.1. RESUMEN.....	3
4.2. PALABRAS CLAVE.....	4
4.3. INTRODUCCIÓN	4
4.4. REVISIÓN DE LA LITERATURA	5
4.4.1. DEFINICIONES.....	5
-Densidad y osmolalidad urinaria.....	5
-Hiperpotasemia.....	5
-Hipopotasemia.....	5
-Holliday Segar.....	5
-Oliguria.....	6
-Osmolalidad y osmolaridad.....	6
-Poliuria	6
-Superficie corporal.....	7
-Tonicidad	7
4.4.2. PLAN DE ACTUACIÓN.....	7
4.4.2.1. Abordaje inicial.....	7
4.4.3. HIPOPOTASEMIA	10
4.4.3.1. Causas.....	11
4.4.3.2. Síntomas y signos	12
4.4.3.3. Manejo	13
4.4.4. HIPERPOTASEMIA	17
4.4.4.1. Causas.....	17
4.4.4.2. Síntomas.....	18
4.4.4.3. Manejo	19
4.4.4.4. Monitoreo clínico y seguimiento al paciente	24
4.4.4.4. Laboratorios.....	24
5. ANEXOS	26
Anexo 1.....	26



Anexo 2.....	26
Anexo 3.....	27
Anexo 4.....	27
Anexo 5.....	29
6. METODOLOGÍA.....	29
7. COMENTARIOS FINALES Y CONCLUSIONES	30
8. BIBLIOGRAFÍA.....	31

1. TÍTULO:

Trastornos del potasio en pediatría. Aproximaciones para su diagnóstico y manejo.

2. NATURALEZA DEL PRODUCTO:

Salud. Diagnóstico y tratamiento.

3. AUTORES Y FECHA DE ELEBORACION

Juan José López Pérez, juanj.lopezp26@yahoo.es., Angélica María Daza Coronado, Fabio Lancheros Naranjo. Pediatras de la Subred Integrada de Servicios de Salud Sur. Fecha de elaboración: marzo de 2021.

4. CONTENIDO:

4.1. RESUMEN:

Los trastornos del potasio son frecuentes en la práctica clínica, siendo múltiples sus causas, pudiendo ser agudos o crónicos, sintomáticos o no, normovolémicos, hipovolémicos o hipervolémicos. Con frecuencia se diagnostican de manera incidental en el estudio de otras condiciones, aunque en otras ocasiones la sintomatología presente los hace sospechar. La mayoría de las veces solo son necesarios pocos laboratorios en sangre y orina para clarificar su causa y orientar su manejo, aunque en otras serán necesarios estudios más complejos. El tratamiento se orientará a corregir el shock (si estuviese presente), resolver las manifestaciones agudas, manejar la enfermedad de base y finalmente completar el

retorno del potasio a sus valores normales. Este documento abarca el estudio y manejo de los niños comprendidos entre 1 mes y 18 años.

4.2. PALABRAS CLAVE:

Hipocalemia, hipercalemia, pediatría, diagnóstico, tratamiento.

4.3. INTRODUCCIÓN:

El potasio corporal total aumenta aproximadamente de 8 mEq/cm de altura al nacer a más de 14 mEq/cm de altura a la edad de 18 años (Satlin LM. 2009). El cuerpo contiene entre 50 a 55 mEq/kg de peso o 2.000 mEq/m² de superficie corporal. El potasio es el principal catión intracelular (98%), con una concentración entre 150 a 160 mEq/L, pero a nivel extracelular (2%) su concentración oscila entre 3.5-5,5 mEq/L (Martínez Parada Y. 2011). Cerca del 90% del potasio ingerido es eliminado por la orina y 10% por las heces (Barbance O, et al. 2020). La concentración sérica de potasio es 0,5 mEq/L más alta que la plasmática por su liberación desde las plaquetas durante la coagulación (Vallés PG. 2009). Aunque el potasio plasmático no es un buen indicador de los depósitos corporales totales de este catión, en adultos se calcula que una disminución del potasio sérico de 0,3 mEq/L corresponde a una disminución del potasio corporal total de 100 mEq (Vallés PG. 2009). En la regulación del potasio interviene su secreción a nivel del colon, la reabsorción y secreción tubular (principal mecanismo), donde la aldosterona juega un papel importante y por último su movimiento transcelular. Aumentan su paso al espacio intracelular la insulina, los b-adrenérgicos, las hormonas tiroideas, la alcalosis (por cada aumento de 0,1 unidad del pH, tanto si es metabólica como respiratoria, el potasio sérico disminuye 0,3 mmol/L), el bicarbonato (por cada aumento en 1 mmol/L disminuye el potasio en 0,1 mEq/L) y lo sacan de la célula los b-bloqueadores, la acidosis (si es metabólica por cada disminución de 0,1 unidad del pH aumenta el potasio sérico entre 0,5-1,2 mmol/L, pero si la acidosis es respiratoria el cambio es entre 0,1-0,3 mmol/L), la osmolaridad sérica (por cada aumento en 10 mOsm/kg la concentración de potasio aumenta en 0,4-0,8 mEq/L) (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). La aldosterona (igual que los glucocorticoides), además de retener sodio y aumentar la excreción urinaria de potasio, también incrementa la concentración de potasio a nivel de la saliva, sudor y colon (Barbance O, et al. 2020).

En un servicio de urgencias se encontró una incidencia de hipercalemia del 0,58% y para hipocalemia del 0,64% y en las unidades de cuidados intensivos pediátricos la hipercalemia puede encontrarse en cerca del 12% de los pacientes y la hipocalemia en el 16% (Barbance O, et al. 2020).

4.4. REVISIÓN DE LA LITERATURA:

4.4.1. DEFINICIONES:

-Densidad y osmolalidad urinaria: La densidad urinaria es una medida de la concentración de partículas que se encuentran en la orina (residuos y electrolitos). Su valor normal varía entre 1,010 y 1,025. Sirve para valorar el estado de hidratación del paciente ya que si está hiperhidratado su valor estará disminuido y si está deshidratado aumentado. La osmolalidad urinaria es el número de partículas disueltas en una unidad de solución, siendo más exacta que la densidad urinaria para medir la concentración urinaria. Su valor normal en niños hidratados oscila entre 275-290 mOsm/kg H₂O (Deska Pagana K, et al. 2008), pero dependiendo de la ingesta de líquidos puede oscilar entre 50 a 1200 mOsm/kg. Para calcular la osmolaridad urinaria con base en la densidad urinaria se utilizan las siguientes fórmulas:

- Las dos últimas cifras de la densidad urinaria x 35 en mayores de 1 año y por 30 en menores de esa edad (Álvarez E, et al. 2014).
- $Osm_u \text{ (mOsm/kg)} = [Na^+_u + K^+_u] \times 2 + (\text{Nitrógeno Ureico } U / 2,8)$ (Álvarez E, et al. 2014).

-Hiperpotasemia: Potasio sérico mayor de 5,5 mEq/L. Un aumento de 1 mEq/L puede representar una elevación del potasio corporal total entre 100 a 200 mEq. Es leve si el potasio está entre 5,5-6,0 mEq/L, moderada entre 6,0-7,0 mEq/L y severa mayor de 7,0 mEq/L (Martínez Parada Y. 2011), aunque otros definen que es leve cuando el potasio está entre 5,5 a 6,5 mEq/L, moderada entre 6,5 a 7,5 mEq/L y severa con potasios mayores de 7,5 mEq/L (Lehnhardt A, et al. 2011).

-Hipopotasemia: Valor de potasio sérico menor de 3,5 mEq/L. Hay que descartar la pseudohipopotasemia que se puede dar en retrasos en el procesamiento de la muestra dejándola a temperatura ambiente o por el aumento de la temperatura (a mayor temperatura mayor captación celular del potasio) (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). Es leve si su valor está entre 3,1-3,4 mEq/L, moderada entre 2,6-3 mEq/L, severa entre 2,1-2,5 mEq/L y crítica menor o igual a 2 mEq/L (Rowensztein H, et al. 2015). Con una disminución del potasio sérico de 0,3 mEq/L se calcula un déficit corporal total de 100 mEq/L (Martínez Parada Y. 2011).

-Holliday Segar: es el método ideal en la mayoría de las situaciones para el cálculo de líquidos basales en el paciente pediátrico euvolémico (Alcántara González HI. 2019). Las estimaciones de agua se basan en los requerimientos calóricos: 1 ml de agua por 1 kcal consumida y con respecto a los electrolitos, 3 a 4 mEq de sodio, 2 a 3 mEq de potasio y 3 a 4 mEq de cloro por cada 100 ml de agua metabolizada (Molina Caballero JC. 2015).



- Menor de 10 kg de peso: 100 ml/kg/día, o, 4 ml/kg/hora.
- De 11 a 20 kg de peso: 50 ml por cada kg de peso que sobrepase 10 kg + 1000 ml, o, 40 ml/hora + 2 ml/kg/hora.
- De 21 kg en adelante: 20 ml por cada kg de peso que sobrepase 20 + 1500 ml, o, 60 ml/hora + 1 ml/kg/hora.

Los líquidos de mantenimiento diarios en los hombres rara vez serán mayores de 2500 ml y las mujeres de 2000 ml (NICE. 2015).

Es la fórmula recomendada para el cálculo de las necesidades de mantenimiento de líquidos y electrolitos (guía de práctica clínica, recomendación fuerte. Jochum F, et al. 2018). Si se va a utilizar en niños obesos, desnutridos o con poca masa muscular se debe tener en cuenta la edad, talla y género para calcular el peso ideal (percentil 50) (Alcalá Minagorre PJ, et al. 2018). Aunque generalmente se utiliza el peso para calcular las necesidades de líquidos intravenosos, cuando hay que calcular de manera precisa de las pérdidas insensibles, es importante utilizar el área de superficie corporal (NICE. 2015), como en las siguientes situaciones: peso por encima del percentil 91, lesión renal aguda, enfermedad renal crónica conocida y cáncer. En ciertas circunstancias para su utilización deben tenerse en cuenta consideraciones adicionales, donde el aporte de líquidos debe hacerse con base en las características clínicas y de laboratorio: hipoglucemia, diabetes insípida, diabetes mellitus, secreción inadecuada de hormona antidiurética, insuficiencia renal, enfermedad metabólica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, neurocirugía reciente, anemia severa (Alcántara González HI. 2019).

-Oliguria: Diuresis en lactantes menor de 1 ml/kg/hora y en niños menor de 0,5 ml/kg/hora o de 500 ml/m²/día (Martínez de Azagra A, et al. 2015).

-Osmolalidad y osmolaridad: la osmolalidad corresponde a los osmoles de un soluto por kilogramo de solvente y la osmolaridad a la cantidad de solutos osmóticamente activos en un litro de solución. El valor normal de la osmolaridad sérica oscila entre 280 y 295 mOsm/L y se puede calcular con las siguientes fórmulas:

- Osmolaridad plasmática = $1.86 (Na^+ + K^+) + 1.15 (Glu/18) + (BUN/6) + 14$. (Carranza CA, Gómez J, 2016).
- Osmolaridad plasmática = $2 \times Na^+ (mEq/L) + glucosa (mg/dl)/18 + BUN (mg/dl)/2,8$.

-Poliuria: diuresis mayor de 3-4 ml/kg/hora o mayor de 80-100 ml/m²/hora. También se puede calcular el volumen urinario en 24 horas teniendo en cuenta el volumen urinario en 100 ml de filtración glomerular (GFR). Esto refleja los mililitros de orina que se forman por cada 100 ml de GFR y se calcula con la fórmula:

- $V/GFR = (\text{creatinina plasmática} \times 100) / \text{creatinina urinaria}$.

Su valor normal en niños mayores de 1 año es 0,59 +- 0,22% y en adultos de 0,73 +- 0,26%. Un resultado aumentado indica poliuria (Molina Caballero JC. 2015).

-Superficie corporal: Es el área en metros cuadrados que tiene la piel. Generalmente se usa solo para mayores de 10 kg. Unas fórmulas que se usan frecuentemente son:

- Menores de 10 kg: $((\text{Peso en kg} \times 4) + 9) / 100$.
- Mayores de 10 kg: $((\text{Peso} \times 4) + 7) / \text{peso en kg} + 90$.
- Raíz cuadrada de la talla en cm x peso en Kg / 3600.

También se puede usar el nomograma de superficie corporal, que utiliza el peso, la talla y el género para el cálculo de la superficie corporal, en metros cuadrados.

En los niños obesos el cálculo de líquidos y electrolitos de mantenimiento se deben hacer por superficie corporal, siendo de 1500 ml/m²/día para el agua, de 30 a 50 mEq/m²/día para el sodio y de 20 a 40 mEq/m²/día para el potasio (Rojas Marcano I, et al. 2009).

-Tonicidad: Grado por el que una solución modifica el volumen celular, determinado por los solutos capaces de crear gradientes de presión osmótica a través de las membranas celulares. Es la osmolaridad efectiva. Como la urea pasa libremente por las membranas semipermeables, no es un componente de la tonicidad, pero sí de la osmolaridad.

4.4.2. PLAN DE ACTUACIÓN:

4.4.2.1. Abordaje inicial:

Tener en cuenta que una administración errónea del potasio puede conllevar riesgos para el paciente, por lo que se aconseja tener un doble control en todos los pasos del proceso (prescripción, preparación y administración) (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Travaglianti M, et al. 2015). Cuando se manejan líquidos intravenosos de mantenimiento, la adición de potasio a los mismos no está bien estudiada. Debe agregarse si la función renal es normal o se ha comprobado la diuresis. En las hidrataciones en 24 horas se le agrega a los líquidos intravenosos en concentraciones de 20 mEq/L (McNab S. 2016), pero se puede aumentar, sin llegar a superar los 40 mEq/L. Si se requiere un aporte de potasio mayor de 40 mEq/L, debe ser administrado bajo monitoreo continuo (Molina Caballero JC. 2015).

Las causas de hipopotasemia e hiperpotasemia son múltiples, necesitando para su manejo un diagnóstico soportado por una historia clínica y examen físico completos. Se debe establecer si hay hipervolemia, euvolemia o hipovolemia, alteraciones en

otros electrolitos (especialmente el sodio y el magnesio) y el estado ácido básico. Como se comentaba previamente, tener en cuenta que el potasio extracelular no siempre refleja el potasio intracelular, especialmente en la cetoacidosis diabética, la hiperglucemia no cetósica y cuando hay redistribución del potasio como en la parálisis periódica hipopotasémica (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015).

En el manejo de la hipopotasemia e hiperpotasemia se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Líquidos y electrolitos de mantenimiento (peso real o superficie corporal).
- Líquidos y electrolitos para reposición de pérdidas previas, si fuese el caso (porcentaje de deshidratación).
- Líquidos y electrolitos para reponer pérdidas continuadas, si fuese el caso (según el tipo de líquido que se pierde).
- Corrección de otros desequilibrios electrolíticos y ácido básicos.
- Tratamiento de la enfermedad de base.

-Requerimientos basales o de mantenimiento: Calcular en base al peso real (si se conoce un peso reciente o si esto se desconoce se puede calcular basándose en el porcentaje de deshidratación estimado) y luego utilizar la fórmula de Holliday-Segar (Jochum F, et al. 2018), a menos que tenga alguna de las situaciones especiales ya nombradas, donde se debe utilizar la superficie corporal. En el caso de deshidratación, para calcular el peso predeshidratación se utiliza la fórmula:

- $\text{Peso predeshidratación} = \text{peso actual} / (1-X)$.

Donde X es la proporción de deshidratación (si es del 5% o del 10% corresponde a 0,05 y 0,1 respectivamente).

Otros calculan los líquidos y electrolitos basados en el peso con que llega el paciente, considerando que la diferencia es pequeña.

-Si hay pérdidas previas, estas se pueden calcular de 2 formas:

- $\text{Peso real del paciente} - \text{peso actual}$.
- $\text{Porcentaje de deshidratación} \times \text{peso en kg} \times 10$.

Esta segunda fórmula da una pérdida de agua ligeramente menor que la anterior.

En el caso de deshidratación, para el cálculo del potasio perdido hay que tener en cuenta el tiempo de evolución y el espacio del líquido comprometido, al igual que la causa de la deshidratación. Al conocer la concentración de electrolitos en cada uno de espacios, intracelular y extracelular, junto con el tiempo de evolución, se puede calcular en cada uno de ellos sus pérdidas. En los cuadros de gastroenteritis, si la deshidratación es hiperaguda el espacio que se comprometerá será el intravascular

y la pérdida de potasio será generalmente muy pequeña (Powers KS. 2015). En las deshidrataciones de 1 a 2 días, la proporción de agua y electrolitos perdidos corresponderá al 80% en el espacio extracelular y el 20% del intracelular, pero si es de 3 o más días el 60% corresponderá al espacio extracelular y el 40% al intracelular (Nalley CM. 2018). En este caso y si la deshidratación es isonatémica se calcula que por cada 100 ml de pérdidas de agua se perderán cerca de 6 mEq de potasio (Powers KS. 2015). Otros calculan que por cada 100 ml de agua perdida se pierden entre 8 a 10 mEq/L de potasio en las deshidrataciones isonatémicas e hiponatémicas, pero de 0 a 4 mEq/L de potasio en las deshidrataciones hipernatémicas (Molina Caballero JC. 2015).

Para estudiar la excreción de potasio se puede hacer de las siguientes maneras (Vallés PG. 2009):

- Excreción urinaria de mEq de potasio en 24 horas.
- Excreción fraccional de potasio: $EFk^+ = (k^+_u/k^+_p) / (Cr_u/Cr_p) \times 100$. Valor normal 10%.
- El gradiente transtubular de potasio (GTTk) = $k^+_u \times osm_p / k^+_p \times osm_u$.

En adultos un valor menor de 4 indica ausencia de actividad mineralocorticoide y mayor de 7 presencia de actividad mineralocorticoide (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). Para menores de 1 año el valor normal es en promedio mayor de 7,8 (4,9 a 15,5) y en niños de 6 (4-10).

La GTTk valora la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo distal. No debe usarse cuando la osmolaridad urinaria es menor que la plasmática, hay poliuria o diuresis acuosa, ya que así la GTTk en hiperpotasemia disminuye la estimación de la capacidad de secreción de potasio (Vallés PG. 2009). Además debe haber un adecuado aporte distal de sodio (mayor de 25 mEq/L) (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). Su valor usualmente es mayor de 10 en hipercalemia cuando la función renal está intacta, pero si está inapropiadamente baja en esta situación sugiere hipoaldosteronismo o un defecto tubular renal (Lehnhardt A, et al. 2011).

En el caso de hipopotasemia (con una concentración de sodio en orina superior a 25-30 mEq/L y una excreción urinaria de potasio menor de 20 mEq/L) la disminución de EFk^+ por debajo de 6% junto con una GTTk menor de 4, indicarán que la causa de hipopotasemia será extrarenal con ausencia de la actividad mineralocorticoide, pero si es mayor de 4 sugiere que la pérdida de potasio es a nivel renal (Vallés PG. 2009).

El cociente Potasio/Creatinina en muestra simple de orina es un marcador basado en la excreción constante de la creatinina que permite eliminar (al igual que con el GTTk) la influencia de la concentración o dilución de la orina:

- Cociente $K^+_{U}/Cr_{U} > 2,5-3,5 \text{ mmol/mmol} (>25-35 \text{ mEq/gramo})$

Su valor mayor de 2,5-3,5 mmol/mmol o >25-35 mEq/gramo indicaría una respuesta renal inadecuada, sugiriendo un origen extrarrenal de la hipocalcemia (De Sequera Ortiz P, et al. 2019).

Para el reemplazo de las pérdidas continuadas debe hacerse mEq a mEq (1:1) cada determinado tiempo, con la solución que más se le asemeje. Las pérdidas continuadas por materia fecal se pueden reemplazar iniciando con solución salina al medio, ajustándose posteriormente (incluida la posible adicción de potasio) basados en la concentración de electrolitos en suero y materia fecal (Baltodano A, et al. 2008). Para la corrección de las pérdidas por vómito o sonda nasogástrica se requiere soluciones que tengan cloro y potasio (NICE. 2015), como la SS al 0,45% más 10 a 15 mEq/L de potasio (Powers KS. 2015).

Al recuperar la funcionalidad del tracto gastrointestinal y cuando las condiciones que motivaron el uso de líquidos endovenosos desaparecieron, se deben retirar estos a una velocidad similar al volumen de ingesta, para dejar paso a su administración total por vía oral o enteral. El suero oral se puede usar para completar la hidratación y la reposición de los déficit de electrolitos (Flórez Gómez ID. 2011).

4.4.3. HIPOPOTASEMIA:

Es la alteración electrolítica más frecuente en la práctica clínica, aumentando el riesgo de morbimortalidad en aquellos que tienen afecciones cardiovasculares (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015).

Para prevenir la hipocalcemia, los que reciben diuréticos deben recibir diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona, además de un aporte oral de potasio entre 1-2 mEq/kg/día en 1 a 2 dosis (Martínez Parada Y. 2011). Cuando se administra dextrosa en los líquidos intravenosos, estos deben contener potasio (si no tiene contraindicaciones), ya que la dextrosa aumenta la entrada de potasio a la célula, pudiendo ocasionar hipocalcemia (Santillanes G, et al. 2018).



4.4.3.1. Causas:

Dentro de sus causas están (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Vallés PG. 2009) (Greenbaum LA. 2011) (Daly K, et al. 2013) (De Sequera Ortiz P, et al. 2019) (Somers MJ, et al. 2020) (Barbance O, et al. 2020):

- **Ingreso inadecuado** (menor de 1 gramo o 40-120 mEq al día) (potasio corporal total disminuido, potasio en orina disminuido): dieta y aportes de líquidos intravenosos bajos en potasio.
- **Pérdidas aumentadas** (potasio corporal total disminuido): pueden ser:
 - **Extrarenales** (potasio en orina disminuido menor o igual a 15 mEq/L): diarrea (pérdida de potasio entre 20-50 mEq/L), vómito (pérdida de potasio entre 5-10 mEq/L), tumores -adenoma vellosos-, geofagia, ileostomías, fistula intestinal, malabsorción, laxantes, enemas, postquimioterapia o radioterapia, quemaduras extensas, diálisis, plasmaféresis, sudoración excesiva (pérdida de potasio entre 5-10 mEq/L) como en la fibrosis quística.
 - **Renales** (potasio en orina aumentado mayor de 15-20 mEq/L): desórdenes tubulares (Bartter, Gitelman, Liddle, ureterosigmoidostomía, nefritis intersticial, necrosis tubular aguda, posthipercapnia, diuresis postobstructiva, diabetes insípida nefrogénica, acidosis tubular renal tipo I y II, fórmulas con bajo contenido en cloro, manitol, diuresis osmótica hiperglucémica, diuresis salina), endocrino (hiperalдостеронismos primarios y secundarios, síndromes de Cushing y Conn, tumor secretor de renina, adenoma e hipertrofia adrenal, enfermedad renovascular, déficit de 17 hidroxilasa, déficit de 11 hidroxilasa, hormona antidiurética), hipomagnesemia, medicamentos (diuréticos de asa, tiazídicos, acetazolamida, corticoesteroides, anfotericina B, aminoglucósidos, penicilina, piperacilina, ticarcilina, fludrocortisona, cisplatino, fluconazol, itraconazol, ganciclovir, levodopa, litio, pamidronato, rifampicina, foscarnet, saquinavir, didanosina), aniones no reabsorbibles que llegan con el sodio al túbulo distal (bicarbonato, b-hidroxibutirato, sulfatos), poliuria como en la diabetes insípida, enfermedades tubulointestinales como nefritis o nefropatía por reflujo, hiperreninemia (estenosis arteria renal, hipertensión maligna, tumores productores de renina, tumor de Wilms). La alcalosis, la hipocloremia y la hipomagnesemia aumentan la excreción urinaria de potasio.
- **Paso transcelular** (potasio corporal total normal, potasio en orina disminuido): síndrome de realimentación, reposición de potasio con mezcla glucosada, tratamiento con insulina y glucosa, situaciones de estrés como infarto al miocardio o trauma craneoencefálico (liberación catecolaminas endógenas), b-adrenérgicos (adrenalina, dobutamina, salbutamol, terbutalina), simpaticomiméticos (efedrina), clenbuterol, inhibidores de la fosfodiesterasa (cafeína, teofilina), intoxicación por bario, tolueno, sobredosis de verapamilo, risperidona, quetiapina y cloroquina, alcalosis respiratoria o metabólica (el potasio disminuye 0,4 mEq/L por cada aumento en el pH de 0,1 unidad), parálisis periódica familiar hipopotasémica (el potasio puede



llegar a 1,5-2,5 mEq/L), parálisis hipopotasémica tirotóxica, parálisis periódica episódica, parálisis hipernatrémica, anemias megaloblásticas en tratamiento con vitamina B12 o ácido fólico o el uso de factor estimulante del crecimiento de colonias G-CSF.

Su disminución aumenta la automaticidad y excitabilidad cardíaca. Un potasio en orina menor de 20 mEq/L orientara a una pérdida extrarenal y si es mayor de 20 mEq/L indica una pérdida renal (Martínez Parada Y. 2011).

4.4.3.2. Síntomas y signos:

La rapidez y gravedad del descenso del potasio se correlaciona con la aparición de la sintomatología. La disminución de la concentración extracelular de potasio con respecto a la intracelular hiperpolarizará las membranas celulares, ocasionando prolongación del potencial de acción y el periodo refractario. Niveles de potasio entre 3-3,5 mEq/L generalmente no causaran síntomas. Entre 2,5-3,0 mEq/L puede presentarse adinamia, debilidad principalmente proximal y de extremidades inferiores, íleo y constipación. Niveles de potasio menores de 2,5 mEq/L pueden ocasionar rhabdomiolisis, mioglobinuria, parálisis simétrica ascendente, insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas como bradicardia sinusal, extrasístoles auriculares, taquicardia de la unión, bloqueo aurículo-ventricular, taquicardia o fibrilación ventricular, torsades de pointes (especialmente si se asocia con hipomagnesemia y en pacientes con cardiopatía de base). Potasios menores de 2 mEq/L, además de la parálisis ascendente, puede alterarse la función respiratoria y ocasionar paro respiratorio.

Otras alteraciones que pueden aparecer son intolerancia a la glucosa, aumento en la reabsorción de bicarbonato y sodio, aumento en la síntesis renal de amonio (riesgo de encefalopatía hepática en pacientes con hepatopatías graves), alcalosis metabólica (con alteración renal para excretar bicarbonato y citrato y aumento de la secreción tubular de protones), hipocloremia (por aumento de la excreción urinaria de cloro) e hipertensión arterial. A nivel del músculo esquelético se puede observar debilidad, parálisis, rhabdomiolisis, fasciculaciones y tetania (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). En las hipocalemias prolongadas puede presentarse alteración en la capacidad de concentración urinaria, con polidipsia y poliuria que es resistente a la vasopresina (forma adquirida de diabetes insípida nefrogénica) (Vallés PG. 2009). La hipopotasemia aumenta el potencial arritmogénico de la digoxina (Martínez Parada Y. 2011).

Los cambios en el ECG no son buenos predictores de la hipopotasemia o su severidad. Generalmente se manifiestan por un aumento en la amplitud de la onda P, prolongación del intervalo PR, prolongación del intervalo QT, aplanamiento o inversión de la onda T, presencia de onda U (mayor de 1 mm), depresión del segmento ST (mayor de 0,5 mm) (Martínez Parada Y. 2011). Potasios mayores de



2,7 mEq/L rara vez ocasionan cambios en el ECG (Rowensztein H, et al. 2015), solo presentes en el 10% cuando esta entre 3-3,5 mEq/L, pero en el 80% cuando el potasio es menor a 2.7 mEq/l (Montero D, et al. 2018).

4.4.3.3. Manejo:

Junto a la aproximación diagnóstica basada en una buena historia clínica y examen físico se debe iniciar el tratamiento de la enfermedad de base. Valorar comorbilidades (patología renal, hiperaldosteronismo, restricción de líquidos, etc.). Tener en cuenta la volemia (en la hipovolemia hay hiperaldosteronismo con aumento en la excreción de potasio, debiendo tener especial consideración si se asocia con alcalosis metabólica), otras alteraciones ácido-básicas y electrolíticas, la sintomatología y los niveles séricos de potasio. Cuantificar el aporte total de potasio que recibe (oral, enteral y/o parenteral) y suspender, si es posible, todos los medicamentos que disminuyan sus niveles (Travaglianti M, et al. 2015) (Somers MJ, et al. 2020). Algunos casos de hipopotasemias leves se resolverán espontáneamente no requiriendo manejo, especialmente cuando su causa es el paso transcelular de este catión y cuando ya se ha corregido el factor desencadenante, como en la exposición a beta adrenérgicos o a una dosis de insulina (Somers MJ, et al. 2020).

La urgencia del tratamiento dependerá de las comorbilidades, la velocidad de descenso, el nivel del potasio y la sintomatología (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). Si se administra por vía IV siempre hacerlo con bomba de infusión, nunca en bolo, homogenizando por lo menos 10 veces la solución, no dando concomitantemente con otros medicamentos (si no fuese posible, comprobar que no existan incompatibilidades) y administrar solo con SS al 0,9% (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Travaglianti M, et al. 2015) ya que cuando se administra con soluciones dextrosadas que contienen solo 20 mEq/L de potasio puede haber una disminución transitoria de este catión entre 0,2 a 1,4 mEq/L, que puede ser suficiente para generar arritmias cardiacas (Somers MJ, et al. 2020).

De la administración de potasio, solo cerca del 20% quedara a nivel extracelular y el 80% pasara al interior de la célula (Martínez Parada Y. 2011). Si no se corrige la hipomagnesemia será difícil corregir la hipopotasemia (Martínez Parada Y. 2011). Recordar que en la hipopotasemia con potasio corporal total normal (paso transcelular), al corregir la causa, si se hace un aporte agresivo de potasio puede posteriormente ocasionar hiperpotasemia. En la hipopotasemia por parálisis tirotóxica puede estar indicado el uso de b-bloqueadores. En algunas enfermedades con pérdidas crónicas de potasio por orina pueden llegar a requerir diuréticos ahorradores de potasio, teniendo precaución al usarlos en quienes presentan insuficiencia renal o cardiaca (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015).

Cuando hay hipopotasemia y acidosis metabólica se prefiere el bicarbonato de potasio o el acetato de potasio (por ejemplo en acidosis metabólica por diarrea), pero si hay hipofosfatemia administrar fosfato de potasio (como en la cetoacidosis diabética), en las acidosis tubular renal tipo I y II dar citrato de potasio y en la alcalosis metabólica hipoclorémica dar cloruro de potasio (por ejemplo en la alcalosis metabólica por estenosis pilórica) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015), siendo el más comúnmente utilizado (Somers MJ, Traum AZ. 2020).

La administración oral de potasio es más segura que la intravenosa ya que si ingreso a la circulación se hace más lentamente (Martínez Parada Y. 2011), pudiendo manejar las hipopotasemias entre 2,1-3 mEq/L sin síntomas o levemente sintomáticos por vía oral (Grade, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H, et al. 2015). Se debe priorizar esta vía o la enteral a la administración intravenosa para pacientes asintomáticos con potasios mayores de 2 mEq/L (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Travaglianti M, et al. 2015) con suplementos orales de potasio a una dosis entre 4-8 mEq/kg/día en 4-6 dosis, o, 1-1,5 mEq/kg dosis (dosis máxima 40 mEq) (Grade, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H, et al. 2015), como el gluconato de potasio, bicarbonato de potasio, fosfato de potasio o cloruro de potasio, debiendo administrarse diluido con o después de las comidas para evitar irritación gastrointestinal (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Rowensztein H, et al. 2015) (Montero D, et al. 2018).

En caso de estar indicado administrar potasio IV a una velocidad mayor de 0,25 mEq/Kg/hora (máximo 10 mEq/hora) y/o concentraciones mayores de 80 mEq/L debe hacerse bajo monitoreo continuo (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Travaglianti M, et al. 2015). Las hipopotasemias menores o iguales a 2 mEq/L deben corregirse con potasio IV, especialmente si son sintomáticas (arritmia cardiaca, debilidad muscular marcada, parálisis muscular) y cuando no se puede utilizar la vía oral (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Travaglianti M, et al. 2015). Al desaparecer los síntomas tras su corrección aguda, la suplencia faltante de potasio se puede hacer en uno o más días (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015), excepto cuando reciben digitálicos, ya que en estos casos se pueden presentar arritmias cardíacas (Martínez Parada Y. 2011). También los potasios menores de 3 mEq/L con sintomatología requieren una corrección urgente, monitorizando al paciente mediante electrocardiograma (ECG) (Martínez Parada Y. 2011). El potasio se administra en forma de cloruro de potasio IV, diluido en solución salina al 0,9% (no en soluciones dextrosadas por la liberación de insulina), dosis de 0,5-1,0 mEq/kg/hora hasta la normalización del ECG (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015), sin superar 20 mEq/hora (Grade, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H, et al. 2015), pero para otros hasta 40 mEq/hora (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). Otra forma es administrar un bolo entre



0,5 a 1 mEq/kg para pasar en 1 a 2 horas, diluido al medio con SS al 0,9%, por vía central y monitorización electrocardiográfica (Flores González JC, et al. 2010). La concentración de potasio en los líquidos IV debe ser de 40-60 mEq/L por vía periférica y de 80-200 mEq/L por vía central (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Travaglianti M, et al. 2015), aunque otros indican que concentraciones mayores de 40 mEq/L deben darse por catéter central (Somers MJ, et al. 2020). El objetivo es aumentar el potasio sérico entre 0,3 a 0,5 mEq/L (Somers MJ, et al. 2020). Si no hay alteraciones electrocardiográficas se puede administrar a una velocidad entre 0,1-0,3 mEq/kg/hora (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) y 0,3-0,5 mEq/kg/hora (máximo 40 mEq/dosis/hora). En situaciones donde deben restringirse los líquidos, la concentración máxima de potasio por vía periférica puede ser de 80 mEq/L y por vía central de 150-200 mEq/L (impedir que la punta del catéter este en cavidades cardiacas). Evitar administrar el potasio en bolos por el riesgo de ocasionar paro cardiaco (Martínez Parada Y. 2011). Altas dosis de potasio IV pueden producir dolor local y flebitis (Montero D, et al. 2018).

Para calcular el flujo de potasio se utiliza la siguiente fórmula (Montero D, et al. 2018):

$$\bullet \quad ((\text{Volumen PHP}) \times (\text{K}^+) / 1000) / \text{Tiempo en horas.}$$

Donde PHP es el plan de hidratación parenteral en ml x kg y K^+ es la concentración de potasio en los líquidos a administrar.

Luego de completar la administración de potasio, para lavar la vía venosa debe hacerse a la misma velocidad con que se manejó la infusión del potasio (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Travaglianti M, et al. 2015). Si hay hipomagnesemia concomitante esta se debe tratar, antes o al mismo tiempo de iniciar el manejo de la hipopotasemia, con sulfato de magnesio al 20%, 50 mg/kg/dosis (máximo 2 gramos) IV en 2 horas, pudiendo repetirse esta dosis si persiste la hipomagnesemia (Daly K, et al. 2013). Los controles de potasio se deben hacer a la hora de iniciar el tratamiento IV y luego cada 2 a 3 horas hasta estabilizar el paciente (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015).

Para completar la reposición intravenosa se deben calcular los requerimientos basales de potasio (por Holliday-Segar o por superficie corporal), tener en cuenta las pérdidas continuadas especialmente las enfermedades crónicas con pérdida de potasio aumentada (hiperaldosteronismos, síndrome de Bartter, etc), donde la reposición será con dosis más altas y adicionar las pérdidas previas que pueden calcularse de las siguientes maneras:

$$\bullet \quad \text{En potasios menores de 3 mEq/L} = ((3 - \text{potasio actual}) \times 4 \times \text{peso en kg}) + ((3,5 - 3) \times 2 \times \text{peso en kg}).$$

- En potasios iguales o mayores de 3 mEq/L = $(3,5 - \text{potasio actual}) \times 2 \times \text{peso}$ en kg (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015).

- En hipopotasemias entre 3-3,5 mEq/L se pierde el 5% del potasio corporal total. Potasios entre 2,5 a 3,0 mEq/L se pierde el 10% del potasio corporal total. Potasio menor de 2,5 mEq/L se pierde el 15% del potasio corporal total.

Cálculo del potasio corporal total:

Potasio corporal total = 50 a 55 mEq x peso en kg.

Al resultado se le extrae el porcentaje correspondiente de pérdidas según el nivel sérico de potasio, obteniendo el potasio a reponer.

- Se calcula el grado de deshidratación y el volumen de agua perdida según el tiempo de evolución, para así determinar la pérdida de potasio, teniendo en cuenta las concentraciones normales de potasio tanto extracelulares (3,5 a 5,5 mEq/L) como intracelulares (140-160 mEq/L): Deshidrataciones entre 1 y 2 días con pérdida de agua y electrolitos, el 20% corresponde al espacio intracelular y el 80% al extracelular. Deshidrataciones de 3 o más días, el 40% de las pérdidas es intracelular y el 60% extracelular. Conociendo el volumen de agua perdida, se determina cuanto ha perdido de potasio en cada uno de los espacios intracelular y extracelular, sumándose posteriormente (Nalley CM. 2018).

- Algunos calculan en el paciente deshidratado que las pérdidas previas de potasio corresponden a 6,4 mEq por cada 100 ml de agua perdida (Powers KS. 2015), sin embargo otros determinan que en las deshidrataciones hiponatremicas e isonatremicas estas pérdidas están entre 8-10 mEq por cada 100 ml de agua y en las hipernatremicas entre 0-4 mEq.

Al desaparecer los síntomas tras su corrección aguda, la suplencia faltante de potasio se puede hacer en uno o más días (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015), excepto cuando reciben digitálicos (por el riesgo de desarrollar arritmias cardiacas) (Martínez Parada Y. 2011). La reposición del potasio no se debe hacer para varios días sino diariamente, para lo cual también es útil la medición de potasio en orina, ya que si es bajo indicaría persistencia de déficit de potasio (De Sequera Ortiz P, et al. 2019).



En los casos de hiperaldosteronismo pueden ser útiles los diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona y en las tubulopatías (síndrome de Bartter y Gitelman) la amilorida (Somers MJ, et al. 2020).

4.4.4. HIPERPOTASEMIA:

Un potasio sérico elevado siempre debe confirmarse con una segunda muestra tomada adecuadamente (flujo libre de sangre, procesamiento inmediato), ya que su elevación puede deberse a causas que se resuelven espontáneamente como la ingesta reciente de potasio, su variación diurna, un error de laboratorio, tras un ejercicio o corresponder a una pseudohipercalemia (Sterns RH, et al. 2016). Se debe considerar tomar un ECG y monitorizar al paciente, antes de iniciar cualquier tratamiento (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Daly K, et al. 2013).

4.4.4.1. Causas:

Hay que diferenciarla de la pseudohiperpotasemia o hiperpotasemia espurio, donde la diferencia entre el potasio sérico y el plasmático es mayor de 0,4 mEq/L, pudiendo presentarse por la demora en procesamiento de la muestra más de 30 minutos, uso de torniquete (su presencia por más de 1 minuto aumenta en 20% el riesgo de hemólisis, elevando el potasio hasta 1 mEq/L), hemólisis, hiperleucocitosis (mayor de 50.000-100.000/mm³), trombocitosis marcada (mayor de 500.000-1.000.000/mm³, aumentando el potasio 0,15 mEq/L por cada incremento en 100.000xmm³ en el recuento de plaquetas), donde en esta última aumenta más el potasio en el suero que en el plasma. Se sospechara ante pacientes sin sintomatología clínica ni alteraciones en el electrocardiograma (ECG) (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al 2015) (Greenbaum LA. 2011) (Sterns RH, et al. 2016) (Barbance O, et al. 2020).

Dentro de las causas de hiperpotasemia verdadera están (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Vallés PG. 2009) (Montero D, et al. 2018) (Somers MJ. 2020) (Barbance O, et al. 2020):

- **Aumento de aporte:** suplementos de potasio oral o intravenoso (líquidos, nutrición parenteral, medicamentos), dietas hiposódicas, inanición o ayuno, transfusión de sangre (mayor de 21 días), penicilina potásica. El potasio en orina puede llegar a valores tan altos como 80-100 mEq/L.
- **Disminución de su eliminación:** falla renal aguda o crónica (aparece con tasas de filtración glomerular menores de 30 ml/min/1,73 m²), acidosis metabólica aguda, catecolaminas, bloqueadores de los canales de sodio (diuréticos ahorradores de potasio, trimetoprim, pentamidina), resistencia a la aldosterona con aldosterona normal o elevada (lupus eritematoso



sistémico, anemia de células falciformes, uropatía obstructiva, nefropatía por reflujo, trasplante), ciclosporina, bloqueantes b-adrenérgicos, hipoaldosteronismo con niveles bajos de renina (diabetes, nefritis intersticial, uropatía obstructiva, lupus eritematoso sistémico, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, antiinflamatorios no esteroideos, acidosis tubular renal tipo IV, crisis adrenal primaria), hipoaldosteronismo con niveles altos de renina (enfermedad e Addison, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina, heparina), pseudohipoaldosteronismo I y III, hiperplasia suprarrenal congénita.

- **Redistribución por paso transcelular:** déficit de insulina, ayuno, rhabdomiolisis, catabolismo celular aumentado, hemorragia gastrointestinal, reabsorción de hematomas, lisis tumoral, síndrome de aplastamiento, hemólisis graves, grandes quemados, coagulopatía intravascular, acidosis (más acentuado en la hiperclorémica que en las acidosis orgánicas, aumentando 0,7 mEq/L por 0,1 unidad de descenso del pH, aunque en la acidosis respiratoria el incremento es de 0,1 mEq/L de potasio por 0,1 unidad de descenso del pH) especialmente asociada a estados de hipovolemia, hipertonicidad, ejercicio extremo, parálisis periódica hiperpotasémica, medicamentos (toxicidad digitalica, succinilcolina), intoxicación con fluoruros. En estos casos el potasio en orina estará elevado.

4.4.4.2. Síntomas:

Dependerán de la rapidez con que aumente el potasio y de la presencia de otras alteraciones electrolíticas y ácido básicas concomitantes (acidosis, hiponatremia e hipocalcemia) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). Generalmente las alteraciones cardíacas se presentan con potasios mayores de 7 mEq/L o en rápido ascenso (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015), al igual que el inicio de los síntomas. Se producirán calambres y debilidad muscular, la cual será progresiva hasta poder llegar a parálisis flácida, iniciando en miembros inferiores y ascendiendo por el tronco y los brazos (afectando rara vez los nervios craneales), disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos, parestesias, dificultad respiratoria y ocasionalmente tetania. El sensorio casi nunca se ve afectado. Puede haber molestias gastrointestinales. A nivel cardíaco pueden presentarse palpitaciones, síncope o asistolia. Las alteraciones en el ECG cambiarán según el potasio sérico, teniendo presente que estos se darán con niveles más bajos de potasio cuando los cambios son agudos y con niveles más altos cuando el niño es más pequeño (por sus niveles basales más altos de potasio) (Somers MJ. 2020):

- Entre 5,5 y 6,5 mEq/L se observarán ondas T picudas con base estrecha y acortamiento del intervalo QT.
- Entre 6,5-7,5 mEq/L aplanamiento de la onda P hasta poder desaparecer, prolongación del intervalo PR.
- Entre 7-8 mEq/L el QRS se prolongará hasta desarrollar una onda sinusoidal.



- Entre 8-10 mEq/L onda P ausente, bloqueo de rama del haz de Hiss, ensanchamiento progresivo del complejo QRS que finalmente se fusiona con la onda T para formar un patrón sinusoidal, seguido por fibrilación o asistolia ventricular.

Tener presente que la ausencia de cambios en el ECG no excluye la necesidad de tratamiento si hay una hiperpotasemia significativa (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Somers MJ. 2020) ya que el ECG es insensible para valorar la gravedad de la hiperpotasemia (Sterns RH, et al. 2016).

4.4.4.3. Manejo:

Ante el riesgo de hiperpotasemia se deben evitar medicaciones que aumenten el potasio sérico, siguiendo estrechamente sus niveles. Aunque se han descrito diversos manejos, aún no existe un consenso universalmente aceptado sobre las mejores prácticas para el control de la hiperpotasemia, existiendo diferencias en el riesgo para los pacientes según las comorbilidades presentes (Palmer Biff F, et al. 2020). El manejo inicial debe anteceder a cualquier aproximación diagnóstica (Somers MJ. 2020) y la urgencia del manejo dependerá de las condiciones premórbidas (función renal, medicamentos, estado ácido-básico, etc.). Se tendrá en cuenta si es aguda o crónica, el estado hemodinámico del paciente, sus síntomas, la rapidez de elevación, nivel del potasio y la repercusión electrocardiográfica (Martínez Parada Y. 2011). En la insuficiencia renal crónica la hiperpotasemia se ha considerado menos amenazante para la vida, especialmente si su instauración es lenta (Palmer Biff F, et al. 2020). En general se convierte en una urgencia de manejo los cambios en el ECG (excepto cambios en la onda T), los niveles de potasio por encima de 7 mEq/L (independientemente de los síntomas asociados) o los niveles de potasio entre 6-7 mEq/L con alto riesgo de seguir aumentando (síndrome de lisis tumoral, rhabdomiólisis, etc). En los demás casos la intervención debe ser rápida pero no urgente, disminuyendo el potasio en las siguientes 6-12 horas. La historia clínica y el examen físico orientaran su etiología y su aproximación terapéutica. Cuando el potasio es mayor de 6 mEq/L debe realizarse un electrocardiograma y cuando hay arritmia cardíaca debe mantenerse un monitoreo continuo (Somers MJ. 2020).

- Lo primero es suspender todo aporte de potasio, medicamentos ahorradores de potasio o que lo aumentan, corregir la acidosis, la hipovolemia, la hiponatremia, evaluar la función renal (Grade, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H, et al. 2015) y tratar la enfermedad de base. Un sodio en orina menor de 20 mEq/L sugiere que se debe optimizar el volumen efectivo y el aporte de sodio al túbulo distal, lo que mejorara la eliminación de potasio (Somers MJ. 2020). Todo lo anterior puede ser

suficiente con niveles de potasio séricos menores de 6 mEq/L, que no estén aumentando y tengan una etiología definida (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). Potasios entre 6-6,5 mEq/L, estables o con incremento lento, sin cambios en el ECG, asintomáticos, etiología identificada y manejable, además de lo anterior, se puede forzar la excreción urinaria de potasio con furosemida (si la función renal es normal), iniciar resinas de intercambio iónico (Grade, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H, et al. 2015), B₂-adrenérgicos, bicarbonato o glucosa-insulina (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). Potasio mayor de 6,5 mEq/L de rápido aumento, con síntomas o cambios en el ECG y alteración en la función renal, además de las medidas anteriores, forzando la eliminación y aumentando la redistribución intracelular del potasio, si no mejora y la hiperpotasemia es grave, se debe iniciar diálisis (Martínez Parada Y. 2011). En el hipoaldosteronismo hiporeninémico se puede utilizar fludrocortisona (Daly K, et al. 2013). Por otro lado, en la hiperpotasemia crónica, dada especialmente por insuficiencia renal crónica, además de una dieta baja en potasio, diuréticos de asa, uso intermitente de resinas de intercambio iónico, corrección de la acidosis metabólica con carbonato cálcico, se debe pensar en técnicas de reemplazo renal (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015).

A continuación, se amplía la descripción de los diferentes tratamientos que se utilizan para disminuir el potasio sérico:

-Dilución del potasio extracelular:

- SS al 0,9% 10 ml/kg IV en 5 a 10 minutos. También SS al 3% 3 ml/kg IV en 5-10 minutos. Con esto se busca mejorar el volumen efectivo y la filtración glomerular con la excreción de potasio, al igual que disminuir la acidosis aumentando la redistribución del potasio a nivel intracelular. Es útil si hay hiponatremia acompañante, pero puede ocasionar sobrecarga de volumen (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Martínez Parada Y. 2011).

-Aumento en la eliminación del potasio:

- **Resinas de intercambio iónico:** Son el poliestireno sulfonato sódico (Resinsodio, que también tiene afinidad por el calcio y el magnesio) y cálcico (Resincalcio). Se deben utilizar principalmente en hiperpotasemias crónicas asintomáticas (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). Indicadas con potasios entre 5,5-6,5 mEq/L y como tratamiento coadyuvante en hiperpotasemias graves. Se pueden usar por vía oral o en enema, diluyendo cada gramo de resina en 4 ml de dextrosa o agua. Un gramo de resina remueve 1 mEq de potasio. Son de lenta acción, pudiendo iniciar en horas o en días, no sirviendo cuando se necesita disminuir urgentemente el potasio. La vía oral es más efectiva, inicia su acción generalmente en 2 horas, durando su efecto 4-6 horas, pero la vía rectal es más rápida, iniciando su acción en 1 hora, debiendo retenerse



durante 30 a 60 minutos. Se debe usar junto con laxantes como la lactulosa o el polietilenglicol. La dosis es de 1 gr/kg por vía oral o rectal (máximo 30 gr por vía oral y 30 a 60 gramos por vía rectal), pudiendo repetir cada 4-6 horas. Se ha asociado a isquemia intestinal y necrosis colónica, especialmente si su administración se asocia con sorbitol. Se contraindican en pacientes postquirúrgicos, íleo paralítico, obstrucción intestinal, trastornos de la motilidad intestinal, isquemia intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y en los que reciben opioides. Se debe tener precaución en pacientes con falla cardiaca, enfermedad hepática severa e hipertensión arterial por el aumento del aporte de sodio (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Daly K et al. 2013) (De Sequera Ortiz P, et al. 2019) (Palmer Biff F, et al. 2020). La administración de otros medicamentos debe estar separada al menos 6 horas para evitar posibles interferencias en su absorción (Somers MJ. 2020). Recientemente y con expectativas prometedoras, se han adicionado al manejo de la hipercalemia crónica refractaria a diuréticos, ya corregida la acidosis metabólica, nuevos ligandos del potasio como el patiromero sorbitex cálcico (que también se puede unir con el magnesio y el sodio) y el ciclosilicato de zirconio sódico (selectivo para el potasio) (Palmer Biff F, et al. 2020), pero por ahora su uso solo está aprobado en adultos.

- **Diuréticos:** Especialmente indicados en la hiperpotasemia crónica, ya sea con diuréticos de asa o tiazidicos (Palmer Biff F, et al. 2020). Se debe tener una función renal conservada junto a una adecuada volemia. Aumentan la excreción urinaria de potasio, pero no hay estudios que soporten su uso. Se puede indicar cuando la hiperpotasemia está entre 5,5-6,5 mEq/L o como adyuvante en casos graves. La dosis de furosemida es de 1-2 mg/kg IV (dosis máxima 40 mg, pero si está en insuficiencia renal hasta 80 mg). Inicia su acción desde que se inicia la diuresis y termina al finalizar esta (Arnholt AM, et al. 2015). Si resultado eficaz se puede repetir en 6 horas (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015). Pueden aumentar el riesgo de gota, hipovolemia, disminuir el flujo a la nefrona distal, empeorar la función renal y su eficacia dependerá de la función renal residual (Palmer Biff F, et al. 2020).
- **Diálisis:** Indicada cuando las otras medidas fallaron o ante rápidas elevaciones del potasio. Se debe evitar administrar concomitantemente con medicamentos que redistribuyan el potasio a nivel intracelular ya que de esta manera habrá menos potasio extracelular que pueda ser depurado (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). La hemodiálisis es el método más efectivo e inmediato para disminuir el potasio, disminuyendo cerca de 1 mEq en la primera hora y luego 1 mEq en las siguientes 2 horas. Como solo remueve el potasio extracelular, puede haber rebotes 1 a 2 horas después de finalizada. La eliminación del potasio por diálisis peritoneal es más lenta, menos eficiente y menos predecible, dejándose para aquellos que venían



con en diálisis peritoneal e hiperpotasemia no severa (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015).

-Redistribución intracelular de potasio:

- **Insulina con glucosa:** Se indica en todos los casos graves con potasio mayores de 7 mEq/L o cambios significativos en el ECG, incluso en la falla renal crónica. Los niveles de potasio disminuyen a la hora entre 0,5-1,2 mEq/L. Se aplica 0,5 gramos de glucosa al 10-25% (máxima dosis 25 gramos, usar DAD al 10% -5 ml/kg- en menores de 5 años y DAD al 25% -2 ml/kg- en mayores de 5 años) IV en 30 minutos junto con insulina 0,1 U/kg (dosis máxima 10 U). En caso de arritmia o cambios en el ECG graves se puede usar una dosis de glucosa de 1 gr/kg y de insulina de 0,2 U/kg. Inicia su acción en 10-20 minutos con un máximo a los 30-60 minutos, durando 2 a 4-6 horas. Se debe vigilar estrechamente la glucemia desde una hora después de su administración y hasta 6 horas después de terminada, por el riesgo de hipoglucemia post infusión. Si la clínica persiste se puede repetir la dosis en 30 minutos o dejar una infusión continua con 10 U de insulina regular en 500 ml de DAD al 10%, lo que da una proporción de 0,2 U de insulina por cada gramo de glucosa (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Daly K, et al. 2013) (Somers MJ. 2020) (Arnholt AM, et al. 2015). Si el paciente tiene hiperglucemia, la insulina se puede usar sin glucosa ya que esta se utiliza solamente para evitar la hipoglucemia (De Sequera Ortiz P, et al. 2019).
- **B2-agonistas:** El salbutamol se puede aplicar inhalado, nebulizado o intravenoso, dependiendo la respuesta según la dosis aplicada, siendo mejor a mayor dosis. Debe administrarse bajo monitoreo. La dosis nebulizada en menores de 25 kg es de 2,5 mg (diluidos en 2 ml de SS al 0,9%), entre 25-50 kg de 5 mg (diluidos en 2 ml de SS al 0,9%) y mayores de 50 kg 10 mg (diluidos en 2-4 ml de SS al 0,9%) para administrar en 20 minutos, aunque otros usan la cantidad de 0,1 a 0,15 mg/kg/dosis. En niños mayores se puede usar el salbutamol inhalado con inhalocámara, para administrar 4 puff que se pueden repetir cada 30 minutos. También se puede administrar el salbutamol IV a una dosis de 5 mcg/kg para pasar en 20 minutos y seguir con una perfusión de 0,2 a 1 mcg/kg/minuto. Disminuye el potasio entre 0,53-0,98 mEq/L, una segunda dosis a la hora lo disminuye en 1 mEq/L y a las 2 horas lo disminuye entre 0,87-1,4 mEq/L. Inicia su acción en 20-30 minutos y dura su efecto 2-4 horas. La terbutalina intravenosa puede disminuir el potasio 2,5 mEq/L luego de 4-6 horas tras su administración. Una dosis de terbutalina subcutánea de 7 mcg/kg puede reducir el potasio en promedio 1,3 mEq/L. Cerca del 40% de los pacientes no responderán al salbutamol, como algunos con insuficiencia renal crónica. Se debe tener precaución en niños con arritmias o cardiopatías preexistentes ya que puede ocasionar taquicardia,



hipertensión, ansiedad, temblor o isquemia miocárdica y aumentar las taquiarritmias (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Daly K, et al. 2013) (Montero D, et al. 2018). Cuando se utiliza solo entre el 20-40% tendrá una respuesta insuficiente con disminución del potasio menor de 0,5 mEq/L (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). La combinación de salbutamol con insulina/glucosa disminuye más el potasio que con cualquiera de los dos individualmente, al igual que el riesgo de hipoglucemia es menor (Sterns RH, et al. 2016) (De Sequera Ortiz P, et al. 2019).

- **Bicarbonato de sodio:** Además de facilitar la redistribuir del potasio a nivel intracelular, si la diuresis está presente, también aumenta la excreción renal de potasio por el aumento del sodio distal (Palmer Biff F, et al. 2020). Usar si hay acidosis metabólica, ya que si este no es el caso, no disminuirá los niveles de potasio. Es menos efectivo en insuficiencia renal y en las acidosis metabólicas orgánicas. Usada en conjunto con la combinación insulina-glucosa o con salbutamol disminuye el potasio en 0,31-0,47 mEq/L. La dosis es de 1-2 mEq/kg (máximo 50 mEq) diluido al medio en SS al 0,9% o agua estéril, para pasar IV en 15-20 minutos, iniciando su acción en menos de 30 minutos y durando esta entre 1-2 horas. Se puede repetir la dosis cada 5-10 minutos hasta revertir los cambios electrocardiográficos, vigilando la aparición de hipernatremia. No debe administrarse conjuntamente con el calcio. Puede ocasionar hipocalcemia, hipernatremia y edema pulmonar (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Daly K, et al. 2013). Se contraindica en pacientes anúricos sin diálisis (Montero D, et al. 2018).

-Estabilización de membrana:

- **Calcio:** Es un manejo temporal que debe estar siempre acompañado de otras terapias y su administración debe ser bajo monitoreo continuo. Reduce mínimamente las concentraciones séricas de potasio (Palmer Biff F, et al. 2020). Utilizar cuando hay alteraciones significativas en el ECG como pérdida de ondas P, ensanchamiento del QRS (no se indica si solo existen ondas T picudas), arritmias, niveles de potasio por encima de 7 mEq/L (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Daly K, et al. 2013), entre 6-7 mEq/L con riesgo de un rápido aumento (Somers MJ. 2020), compromiso cardiovascular o inestabilidad hemodinámica. Aplicar bajo monitoreo electrocardiográfico. Puede potenciar la intoxicación digitálica (en estas circunstancias y si es necesario usar, aplicarlo en más de 30 minutos y diluido en 100 ml de DAD al 5%). Se recomienda el cloruro de calcio al 10% 0,1-0,2 ml/kg (mayor cantidad de calcio ionizado) (Arnholt AM, et al. 2015), pero si no se dispone de él se puede usar el gluconato de calcio al 10% 0,5 ml/kg (máxima dosis 20 ml) IV para pasar en 5-10 minutos, iniciando su acción en 1-3 minutos y



durando esta 20-60 minutos. Se puede repetir a los 5-10 minutos si no hay mejoría en el EEG o hay deterioro. Cuando el paciente está en arritmia cardiaca, parada cardiaca o insuficiencia hepática se puede utilizar cloruro de calcio al 10% 20 mg/kg o 0,2-0,3 ml/kg (máximo un gramo) IV para pasar en 5-10 minutos, ya que su biodisponibilidad es mayor (Martínez Parada Y. 2011) (Iglesias Bouzas MI, et al. 2015) (Daly K, et al. 2013). Se debe disminuir o suspender la infusión si presenta bradicardia o disminución entre un 20-25% de la frecuencia cardiaca basal. Puede causar hipotensión, arritmias, hipercalcemia, hipofosfatemia y si se extravasa necrosis tisular. No es compatible con el bicarbonato (Montero D, et al. 2018).

4.4.4.4. Monitoreo clínico y seguimiento al paciente:

- Valorar periódicamente el estado general, la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y la diuresis.
- Evaluar del estado de hidratación.
- Balance de líquidos, registrando tanto los administrados como eliminados, incluyendo las pérdidas insensibles.
- En la hoja de líquidos debe anotarse el peso de ingreso, peso diario y diferencia de peso con respecto al día anterior.
- Monitoreo intermedios o Unidad de Cuidados Intensivos cuando el potasio sérico tiene un rápido ascenso, es mayor de 6,5 mEq/L, hay cambios en el ECG, presenta síntomas, especialmente si hay condiciones que indican no rápida resolución del cuadro que origino la hiperpotasemia o el potasio es menor de 3 mEq/L con cambios en el ECG, hay síntomas y no logra corregirse.

4.4.4.5. Laboratorios:

La solicitud de laboratorios dependerá del estado del niño y las causas que originaron la alteración del potasio, siendo generalmente necesarios en deshidrataciones moderadas o graves. El momento de tomarlos quizás sea mejor tras resolverse el estado de choque en pacientes deshidratados (Flórez Gómez ID. 2011). Tener presente que los valores de potasio tomados en analizadores de gases pueden ser 0,4 mEq/L más bajos que los que reportan los laboratorios centrales (Somers MJ. 2020). Los que generalmente son más útiles en sangre son cuadro hemático (valora anemia hemolítica, síndrome urémico hemolítico, trombocitosis, infección, sepsis), gases venosos (si hay acidosis pensar en diarrea, diabetes, acidosis tubular renal I y II y si hay alcalosis en uso de diuréticos, vómitos



persistentes, tubulopatías genéticas), sodio, potasio y cloro, osmolaridad (valora la GTT_k), glucosa (valora posible diabetes), BUN y creatinina (valora la insuficiencia renal). En orina son densidad urinaria, pH, cuerpos cetónicos, sodio, potasio (perdedores de sal), cloro (bajo en vómitos persistentes y normal en las tubulopatías), osmolaridad, creatinina (Lehnhardt A, et al. 2011) (Molina Cabañero JC. 2019). En hiperpotasemia la relación K^+_o/Cr_o menor de 200 mEq/gramo indica una disminución en la excreción de potasio por una respuesta renal inadecuada (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). Otros laboratorios como calcio, fósforo, magnesio, proteína C reactiva, ácido láctico, transaminasas, aldosterona, angiotensina, actividad de renina plasmática (especialmente si hay hipertensión arterial o sospecha de hipoaldosteronismo hiporeninémico, pseudohipoaldosteronismo), cortisol sérico, ACTH, TSH, T4L, 17-OH progesterona (deficiencia de 21 hidroxilasa, 11 beta hidroxilasa), proteínas totales, proteínas en orina (proteinuria), ecocardiograma, electrocardiograma, niveles de digoxina, CPK (rabdomiolisis), deshidrogenasa láctica (hemolisis, lisis tumoral), etc. se solicitarán dependiendo de la gravedad y la sospecha clínica (Flórez Gómez ID. 2011) (Lehnhardt A, et al. 2011). La creatinina y el BUN pueden elevarse en la deshidratación, por lo que la fracción excretada de sodio puede utilizarse para saber si el problema es prerrenal o renal. Su cálculo se realiza mediante la siguiente fórmula:

- $FENa = (\text{sodio en orina} \times \text{creatinina plasmática}) / (\text{creatinina en orina} \times \text{sodio plasmático}) \times 100.$

Si es menor de 1 sugiere que es prerrenal o hipovolémico (Powers KS. 2015) (Feld LG, et al. 2018) (Alcántara González HI. 2019). En las muestras aisladas de orina para medir el potasio se debe tener presente que si existe poliuria el potasio en orina tendrá una concentración menor y si el flujo urinario está disminuido esta concentración aumentará, lo que hay que tener presente al interpretar estos resultados (Somers MJ, et al. 2020). En la hipovolemia el potasio en orina aumentará por el estado de hiperaldosteronismo y el menor aporte de sodio a la nefrona distal (De Sequera Ortiz P, et al. 2019). La relación en orina de potasio/creatinina en la hipopotasemia, si es menor de 15 mEq K^+ /gr creatinina indica pérdidas extra renales y si es mayor de esta cifra pérdidas renales.

Los controles de potasio se harán cada 4 horas hasta su normalización y luego según la evolución y circunstancias de cada paciente. La guía NICE 2015 recomienda solicitar electrolitos séricos y glucemia cuando se inician líquidos intravenosos de mantenimiento y luego cada 24 horas (NICE. 2015). El electrocardiograma se debe solicitar cuando el potasio es mayor de 6 mEq/L

5. ANEXOS:

Anexo 1. Escala de Gorelick para el cálculo del grado de deshidratación (Molina Cabañero JC. 2019):

Elasticidad cutánea disminuida

Tiempo de relleno capilar > 2 segundos

Alteración del estado general

Ausencia de lágrimas

Respiración alterada

Mucosas secas

Ojos hundidos

Pulso radial débil

Taquicardia > 150 lat/min

Diuresis disminuida

Cada apartado se puntúa con 1 punto. Deshidratación leve: 1-2 puntos. Deshidratación moderada: 3-6 puntos. Deshidratación grave: 7-10 puntos

Anexo 2. Clasificación de la deshidratación según la OMS:

	A	B	C
Condición	Buena- alerta	Inquiere-irritable	Letárgico-inconsciente
Ojos	Normal	Hundidos	Hundidos
Sed	Normal sediento no	Sediento, bebe ansiosamente	Bebe muy poco - no hábil para alimentarse
Turgencia de la piel	Rápido	Despacio	Muy despacio



Menos de dos signos de las columnas B y C: sin signos de deshidratación: <5%

>2 signos de la columna B: Deshidratación moderada: 5-10%

>2 signos de la columna C: Deshidratación grave: >10%

Anexo 3. Signos y síntomas de la deshidratación (Powers KS. 2015):

Signos clínicos	Leve (3-5%)	Moderada (6-9%)	Severa (> o = a 10%)
Signos sistémicos	Sed aumentada	Irritable	Letárgico
Diuresis	Disminuida	Disminuida (< 1 ml/kg/hora)	Disminuida (oliguria o anuria)
Membranas mucosas	Pegajosa	Seca	Parcheada
Turgencia de la piel*	Normal	Reducida	Pastosa
Llenado capilar*	Normal	Levemente disminuido	Marcadamente disminuido
Temperatura de la piel	Normal	Fría	Fría, moteada
Fontanela anterior	Normal	Deprimida	Marcadamente deprimida
Frecuencia cardíaca	Normal	Aumentada	Marcadamente aumentada u ominosamente disminuida
Presión arterial	Normal	Normal o baja	Baja
Respiración*	Normal	Profunda, puede estar aumentada	Profunda, aumentada, disminuida o ausente

Las señaladas con * son los mejores predictores de deshidratación.

Anexo 4. Composición de líquidos intravenosos usualmente usados en pediatría (Alcántara González HI, 2019).

Líquido	Glucosa mg/dl	Sodio mEq/L	Cloruro mEq/L	Potasio Meq/L	Calcio mmol/L	Magnesio Mg/dl	Buffer	Osmolaridad mOsm/L	Tonicidad Mmol/L	pH	Agua libre %
DA D 5%	50	0	0	0	0	0	0	252	0	3,5 - 5,5	100
NaCl 0,45 %	0	77	77	0	0	0	0	154	154		50
NaCl 0,9 %	0	154	154	0	0	0	0	308	308	5,5	0
DA D 5% + NaCl 0,9 %	5	154	154	0	0	0	0	560 308*	308	3,5 - 6,5	0
Lactato Ringer	0	130	109	4	3	0	28 de lactato	273	242	6,75	
Plasma Lyte 148	0	140	98	5	0	3	Acetato 27 Gluconato 23	294		7,4	
Solución Pizarro	2	90	80	20	0	0	Acetato 30	331		6-7	



*La DAD al 5% + NaCl 0,9% tiene una osmolaridad de 560 mOsm/L, pero el rápido metabolismo de la dextrosa hace que la osmolaridad no se vea afectada de manera importante por la dextrosa.

Tomado con modificaciones de Feld LG, Neuspiel DR (2018).

Anexo 5. Composición de líquidos que se pierden dependiendo del sitio (NICE. 2015) (Rey Galán C, et al. 2013):

Tipo de pérdida	Sodio (mEq/L)	Potasio (mEq/L)	Cloro (mEq/L)	Bicarbonato (mmol/L)	H+ (mmol/L)
Vómito y sonda nasogástrica	20-40	14	140		60-80
Bilis	145	5	105	30	
Diarrea o colostomía	30-140	30-70		20-80	
Ilion o estomas ileales con altas pérdidas	100-140	4-5	75-125	0-30	
Ilion o estomas ileales con bajas pérdidas	50-100	4-6	25-75	0-30	
Fiebre, hiperventilación					
Drenaje o fístula pancreática	125-138	8	56	85	
Yeyunal fístula o estoma	140	5	135	8	
Orina pérdidas aumentadas	Muy variable	Muy variable			
Sudor	10-30	3-10	10-35		
Quemaduras	140	5	110		

6. METODOLOGÍA:



Se utilizó la metodología de estudio tipo referencial con diferentes técnicas de revisión de literatura especializada aplicando la lectura crítica a artículos publicados principalmente de los últimos 10 años y solo en contadas ocasiones se revisaron documentos anteriores con información relevante. Las bases de datos consultadas fueron Cochrane, Google Scholar, PubMed y Tripdatabase ya sea como artículos de revisión, protocolos, guías de manejo o ensayos clínicos con los términos MESH potassium OR hypokalemia OR hyperkalemia AND pediatric OR children AND disorders. Además, en Google académico se revisaron los términos en español hipercalemia OR hiperpotasemia OR hipocalemia OR hipopotasemia AND pediatría OR niños AND tratamiento.

Tras realizar una tamización primaria y secundaria se observó la escasez de ensayos clínicos que hicieran referencia al manejo de esta patología en pediatría por lo que se decidió revisar el tema en guías de manejo tanto de población pediátrica como de adultos y en UpToDate. A esto se adicionó la revisión de capítulos en textos de pediatría reconocidos a nivel mundial como libros de pediatría general, de cuidado crítico y manuales de manejo.

Con la agrupación de esta información se observó la variabilidad con que diferentes autores enfocan el manejo de algunas formas de presentación de los trastornos del potasio, por lo que se recopilaron, excluyendo solo aquellos que tenían muchas similitudes entre ellos. Se registraron diferentes fórmulas utilizadas para el diagnóstico y el manejo de estos pacientes, considerando que pudieran servir de ayuda a los interesados en realizar ensayos clínicos en pacientes con esta patología.

7. COMENTARIOS FINALES Y CONCLUSIONES:

El potasio es uno de los electrolitos más importantes que intervienen en el mantenimiento de las funciones corporales. Sus alteraciones, ya sea ocasionando hiperpotasemia o hipopotasemia, pueden provocar síntomas graves en el paciente que pueden afectar los procesos bioeléctricos de la contracción muscular, la conducción nerviosa y la actividad eléctrica del miocardio, entre otros. El conocimiento de las causas de hipopotasemia e hiperpotasemia son muy útiles para establecer estrategias para un diagnóstico y manejo adecuados. La cuantificación del electrolito sérico junto a otros exámenes es útil para dirigir la terapia, facilitando intervenciones oportunas que pueden disminuir la morbimortalidad asociadas a las condiciones clínicas que las causan. En pediatría faltan ensayos clínicos orientados al manejo de varias de las patologías descritas en este documento y todavía falta evidencia sobre el manejo más eficaz de la hipercalemia e hipocalemia. Este documento de trabajo busca servir de recurso para aquellos que deseen desarrollar estudios clínicos con estos trastornos.



8. BIBLIOGRAFÍA:

1. Alcalá Minagorre PJ, Pérez Benito AM. (2018). Fluidoterapia intravenosa de mantenimiento en el niño hospitalizado. Hospital General Universitario de Alicante, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell.
2. Alcántara González HI. (2019). Fórmulas de utilidad en pediatría. Cálculo de líquidos y electrolitos. CMN La Raza.
3. Álvarez E, González E (2014). Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría. Rev Chil Pediatr. 85(3):269-280.
4. Arnholt AM, Duval-Arnould JM, McNamara LM, Rosen MA, et al. (2015). Comparatively Evaluating Medication Preparation Sequences for Treatment of Hyperkalemia in Pediatric Cardiac Arrest: A Prospective, Randomized, Simulation-Based Study. *Pediatr Crit Care Med*.16:e224–e230).
5. Baltodano A, Cooper MK. (2008). Critical aspects of intestinal disorders. Rogers´ Texbook of Pediatric Intensive Care. Ed David G Nichols. 4th. Lippincott Williams & Wilkins. P. 1562-1583.
6. Barbance O, De Bels D, Honoré PM, Bargalzan D, Tolwani A, Ismaili K, Biarent D, Redant S. Potassium disorders in pediatric emergency department: Clinical spectrum and management. *Arch Pediatr*. 2020 Apr;27(3):146-151. doi: 10.1016/j.arcped.2019.12.003.
7. Carranza CA, Gómez J, Wilches L. (2016). Hidratación en el paciente pediátrico. *Revista Med*. 24(2):33-46.
8. Daly K, Farrington E. (2013). Hypokalemia and Hyperkalemia in Infants and Children: Pathophysiology and Treatment. *Journal of Pediatric Health Care*. 27(6):486-496.
9. De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M. (2019). Trastornos del potasio. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. Actualización 09/06/2019.
10. Deska Pagana K, Pagana TJ. (2008). Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio. 8ª edición. Elsevier.
11. Feld LG, Neuspiel DR, Foster BA, Leu MG, Garber MD et al. (2018). Clinical Practice Guideline: Maintenance intravenous fluids in children. *Pediatrics*. 142(6):1-12.



12. Flórez Gómez ID. (2011). Choque hipovolémico, deshidratación grave por diarrea y terapias de rehidratación parenteral. En El niño en estado crítico. Eds Yomara Martínez Parada, Rafael Lince Varela, Augusto Quevedo Vélez, José Ignacio Duque Martelo. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. P. 372-386.
13. Flórez Gómez ID, Betancur Franco A. (2011). Equilibrio ácido-base y sus trastornos. En El niño en estado crítico. Eds Yomara Martínez Parada, Rafael Lince Varela, Augusto Quevedo Vélez, José Ignacio Duque Martelo. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. P. 325-259.
14. Flores González JC, Hernández González A. (2010). Trastornos electrolíticos graves. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos.
15. Greenbaum LA (2011). Potassium. Nelson Textbook of Pediatrics. Eds Robert M Kliegman, Bonita F Stanton, Nina F Schor, Joseph W St Geme III, Richard E Behrman. 19th. Elsevier. P. 212-219.
16. Iglesias Bouzas MI, Tapia Moreno R. (2015). Alteraciones iónicas del potasio, calcio, fósforo y magnesio. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. P. 1390-1403.
17. Jochum F, Moltu SJ, Senterre T, Nomayo A, Lacobelli S. (2018). ESPGHAN/ESPE/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. Clinical Nutrition. 37(6):2344-2353.
18. Lehnhardt A, Kemper MJ. (2011). Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. Pediatr Nephrol. 26:377–384. DOI 10.1007/s00467-010-1699-3
19. Martínez de Azagra A, de Lama G. (2015). Oliguria. Insuficiencia renal aguda. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. P. 1204-1210.
20. Martínez Parada Y. (2011). Trastornos del agua y del sodio. En El niño en estado crítico. Eds Yomara Martínez Parada, Rafael Lince Varela, Augusto Quevedo Vélez, José Ignacio Duque Martelo. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. P. 258-273.
21. Martínez Parada Y. (2011). Trastornos del potasio, calcio, magnesio y fósforo. En El niño en estado crítico. Eds Yomara Martínez Parada, Rafael Lince Varela, Augusto Quevedo Vélez, José Ignacio Duque Martelo. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. P. 274-291.
22. McNab S. (2016). Intravenous maintenance fluid therapy in children. Journal of Paediatrics and Child Health 52:137–140.
23. Molina Cabañero JC. (2019). Deshidratación. Rehidratación oral y nuevas pautas de rehidratación parenteral. Pediatr Integral; XXIII(2):98–105.

24. Molina Caballero JC. (2015). Deshidratación. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. P.1359-1361.
25. Molina Caballero JC. (2015). Rehidratación intravenosa. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. p. 1330-1332.
26. Montero D, Mirón L, Cheistwer A, Dartiguelongue J. (2018). Homeostasis y alteraciones en el metabolismo del potasio. Medicina Interna Pediátrica, guía práctica. Pfizer - Colectora Panamericana. Buenos Aires. P. 43-55.
27. Nalley CM. (2018). Fluids and Electrolytes. The Harriet Lane Handbook. 21 th. Elsevier. p. 290-315.
28. NICE guideline. (2015). Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital.
29. Palmer Biff F, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, et al. (2020). Clinical Management of Hyperkalemia. Mayo Clinic Proceedings. Nov 4;S0025-6196(20)30618-2. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014. Online ahead of print
30. Powers KS. (2015). Dehydration: Isonatremic, Hyponatremic, and Hypernatremic Recognition and Management. Pediatrics in Review. 36(7): 274-285.
31. Rey Galán C, Concha Torre A, Medina Villanueva JA, Menéndez Cuervo. (2013). Fluidoterapia. Alteraciones electrolíticas. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Eds Jesús López Herce Cid, Cristina Calvo Rey, Corsino Rey Galán, Antonio Rodríguez Nuñez, Aristides Baltodano Agüero. 4 ed. Publimed. P. 409-423.
32. Rojas Marcano I, Castro MJ, Chacón L, De Pablos JF et al. (2009). Hidratación parenteral. Arch Venez Puer Ped. 72(4).
33. Rowensztein H, Monteverde M. (2015). Manejo de las alteraciones del potasio. Guía de atención pediátrica Hospital de Pediatría Juan P Garrahan.
34. Satlin LM. (2009). Potassium. Pediatric Nephrology. Berlin: Springer-Verlag; p. 185–204.
35. Santillanes G, Rose E. (2018). Evaluation and Management of Dehydration in Children. Emerg Med Clin N Am. 36:259–273.
36. Somers MJ. (2020). Causes, clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of hyperkalemia in children. UpToDate. 2020. Revisado diciembre 2020.
37. Somers MJ. (2020). Management of hyperkalemia in children. UpToDate. (2020). Revisado diciembre 2020.

38. Somers MJ, Traum AZ. (2020). Hypokalemia in children. UpToDate. 2020. Revisado diciembre 2020.
39. Sterns RH, Grieff M, Bernstein PL. (2016). Treatment of hyperkalemia: something old, something now. *Kidney International*. 89:546-554.
40. Travaglianti M, Moreno G, Rubio MC, Rodríguez E, Halac A, et al. (2015). Uso Seguro de Potasio. *Guías de Atención en Pediatría*. Hospital de Pediatría Garrahan.
41. Vallés PG. (2009). Alteraciones en la homeostasis de potasio. En *Nefrología pediátrica*. Eds Gustavo Gordillo Paniagua, Ramón A Exeni, Jorge de la Cruz. 3ª edición. Elsevier España. p 146-177.

