

Guía práctica clínica

# RECOMENDACIONES PARA EL USO SEGURO DE POTASIO EN ADULTOS

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPOKALIEMIA

<sup>1</sup>Juan Ramón Acevedo Peña, <sup>2</sup>Fernando Guerrero López, <sup>3</sup>Johana Barreto Cuervo, <sup>4</sup>Yeimy Cárdenas Muñoz, <sup>5</sup>Eliana Correa Estupiñán, <sup>6</sup>Ingrid Caballero, <sup>7</sup>Nancy Yomayusa González

1. Médico MSc., Jefe Programa de seguridad del paciente, Clínica Reina Sofía.
2. Médico MSc., Farmaco-epidemiólogo, Organización Sanitas Internacional.
3. Química farmacéutica, Programa de seguridad del paciente, Clínica Reina Sofía.
4. Química farmacéutica, Farmasanitas, Clínica Universitaria Colombia.
5. Química farmacéutica, Farmasanitas, Clínica Reina Sofía.
6. Licenciada, Departamento enfermería, Clínica Reina Sofía.
7. Jefe nacional Departamento de medicina interna, Clínica Colsanitas S.A.

**Objetivo:** establecer las recomendaciones para el manejo de pacientes con estados de hipokalemia y para el uso seguro del cloruro de potasio intravenoso y otras sales de potasio en el ámbito hospitalario, protegiendo a los pacientes de los riesgos de la administración inadvertida de soluciones concentradas de potasio. **Población:** pacientes adultos con estados de hipokalemia o alto riesgo de desarrollarla, que requieren manejo en urgencias, área de hospitalización general o unidad de cuidado intensivo. **Usuarios:** médicos de urgencias, especialistas en cuidado crítico, medicina interna, cirugía, especialidades médicas o quirúrgicas.

• \*Correspondencia: jacevedo63@gmail.com  
Fecha de recepción: 14 de octubre de 2010 - Fecha de aceptación: 18 de julio de 2011

## RECOMENDACIONES GENERALES

- El cloruro de potasio se considera un medicamento de alto riesgo para la ocurrencia de eventos adversos que pueden comprometer la vida del paciente. La administración de bolos de soluciones intravenosas concentradas de potasio puede ser letal.
- La disponibilidad, el acceso, la prescripción, la solicitud, la dispensación, la preparación, la distribución, el etiquetado, la comprobación y la administración de las soluciones de potasio es supervisada por el servicio farmacéutico. Las soluciones intravenosas de potasio se rotulan como medicamentos de alto riesgo. En pacientes con riesgo de desarrollar hipokaliemia deben buscarse sus manifestaciones clínicas y solicitar niveles séricos de potasio. Se considera hipokaliemia o hipopotasemia cuando el nivel sérico es menor a 3.5 mEq/L, circunstancia en la cual se debe evaluar los cambios en el electrocardiograma y determinar la causa de la hipokaliemia, incluyendo pérdidas aumentadas de potasio y medicamentos (insulina, agonistas beta2, diuréticos).
- Es conveniente tener en cuenta el déficit aproximado de potasio corporal total de acuerdo con el nivel sérico según la tabla 1.
- El potasio es un catión principalmente intracelular; por lo tanto, la reposición del déficit corporal total toma varias semanas, y la vía preferida para la reposición del déficit total es la vía oral.
- Siempre que esto sea factible (en el paciente que tolera la vía oral) debe considerar el uso de aporte de potasio en la dieta y terapia con preparaciones de potasio por vía oral. El uso de potasio intravenoso se indica en casos de déficit moderado, severo, o crítico, y busca aproximar el nivel de potasio a un rango más seguro (mayor de 2.8-3.2 mEq/L), sin llegar al nivel sérico normal ni reponer por completo el déficit de potasio. Tabla 1. También puede considerarse el uso de potasio intravenoso en pacientes que no reciben alimentos por vía oral o enteral y tienen pérdidas aumentadas.
- Al formular potasio para uso intravenoso debe definirse la indicación y expresarla en la historia clínica.
- La prescripción de cloruro de potasio debe ser explícita en la vía de administración (oral, intravenosa periférica, intravenosa por catéter central), el tipo de preparación o premezcla (ver abajo), y la velocidad de infusión expresada en miliequivalentes por hora (mEq/h) de acuerdo con el déficit. Tabla 1. El servicio de farmacia debe realizar un segundo control y la lista de chequeo con los cálculos de la concentración, la velocidad de infusión y la vía de administración.
- Las ampollas de cloruro de potasio de 20mEq en 10mL prácticamente se eliminan de las áreas asistenciales. El uso de soluciones muy concentradas de potasio (mezclas de más de 200 mEq/L) está restringido a situaciones muy infrecuentes de déficit crítico de potasio, que requieren acceso venoso central, manejo y monitoría continua en UCI. No se debe intentar la corrección rápida de la hipokaliemia en un piso de hospitalización general sin monitorización, con soluciones concentradas de potasio por vía central o periférica. En caso de usar soluciones muy concentradas de potasio, deben administrarse siempre diluidas en volúmenes importantes de solución, y deben tener una adecuada rotulación que describa su concentración y la precaución de “no pasar bolos”. La reposición de potasio intravenoso no debe superar 200 mEq en 24 horas.
- Cuando se requiera usar potasio intravenoso, se deben considerar preferentemente las soluciones con concentraciones estándar o premezcladas, preparadas en el servicio farmacéutico o en un servicio de preparaciones estériles. Tabla 2. No debe agregarse potasio concentrado a estas premezclas.
- Por vía venosa central se pueden administrar de manera segura infusiones cuya concentración sea hasta de 200 mEq/L, tales como la premezcla A de la Central de Preparaciones del Servicio Farmacéutico, la cual contiene una solución de cloruro de potasio de 200 mEq / Litro (0,2 mEq/mL) en bolsa de 278 mL. Tabla 2. En general, la velocidad de infusión no debe superar 10 mEq/hora (50 mL/hora), ni superar 200 mEq (1 litro) en 24 horas.
- En general, la administración de potasio por vía venosa periférica no debe sobrepasar la velocidad de infusión de 3 mEq/h, ni 200 mEq en 24 horas, ni la concentración de 60 mEq/L. Usando la premezcla B de solución de cloruro de potasio que contiene 60 mEq/L en bolsa de 500 mL. Tabla 2. La velocidad de infusión correspondiente a 3 mEq/h es de 50 mL/h. Debe tenerse en cuenta el riesgo de hipervolemia cuando se administra esta premezcla B y, por ello, en ocasiones se puede considerar la administración de mezclas más concentradas que la premezcla B, como por ejemplo la premezcla A, por vía venosa central.

**TABLA 1. GUÍA DE ADMINISTRACIÓN DE POTASIO**

<p><b>Déficit Crítico &gt;20%</b>  <b>Nivel sérico K+ &lt;2.0 mEq/L o</b>  <b>Nivel sérico K+ 2.0-2.5 mEq/L</b>                  en pacientes con severa acidosis pH &lt;7.2 (p.e. acidosis en insuficiencia renal aguda), o enfermedad cardíaca severa o cambios en el ECG.</p>	<p>-Manejo en UCI                  -Administrar la infusión de cloruro de potasio bajo continua monitorización clínica y electrocardiográfica.                  IV, Utilizar acceso venoso central                  40 mEq Cloruro de K+ intravenoso en la forma de 200mL de la Premezcla A que contiene 200 mEq/L (ver tabla 2) para pasar en una hora, o 40 mEq de cloruro de potasio en 100mL para pasar en una hora.                  -Control de potasio sérico cada 1 a 2 h y ajustar infusión hasta lograr nivel sérico &gt; 2.8 mEq/L.                  -Continuar infusión según la evaluación del riesgo de arritmia y el nivel sérico, 10-20 mEq/hora para paciente de 70 kg, (0.14-0.29 mEq/kg/hora) usando premezcla A, sin exceder 200 mEq en 24 horas.</p>
<p><b>Déficit severo ≈20%</b> (400-600 mEq para paciente de 70 kg de peso)  <b>Nivel sérico K+ 2.0-2.5 mEq/L</b>                  (sin condiciones críticas como las descritas previamente)</p>	<p>-IV, vía venosa central: 20-30 mEq de cloruro de K+ para paciente de 70 kg (0.29-0.43 mEq/kg sin exceder 40 mEq) en la forma de 100-150 mL (1.4-2.1 mL/kg sin exceder 200mL) de la premezcla A para administrar en una hora bajo monitoría clínica y electrocardiográfica continua (considerar manejo en UCI, reanimación, o recuperación) si el paciente tiene un nivel sérico cercano a 2 mEq/L, o                  -Infusión de 5 a 10 mEq/hora para paciente de 70 kg (0.07-0.14 mEq/kg/hora) equivalente a 25-50 mL/hora con premezcla A por vía central, sin exceder 200 mEq en 24 horas.                  -Medir K sérico cada 2 a 4 horas hasta K+ &gt; 2.8 mEq/L.                  Oral 40-120 mEq K+ / día</p>
<p><b>Déficit moderado ≈15%</b> (300-500 mEq para paciente de 70 kg de peso)  <b>Nivel sérico K+ 2.5-3.0 mEq/L</b></p>	<p>-Oral 40-120 mEq K+ / día o                  -IV 4-10 mEq/h para paciente de 70 kg (0.06-0.14 mEq/kg/hora) equivalente a 20-50mL/hora usando la premezcla A por vía central, sin exceder 200 mEq en 24 horas si el paciente continúa con pérdidas aumentadas, o.                  -Si el paciente tolera la vía oral, y tiene la causa controlada, utilizar vía periférica con premezcla B (ver tabla 2) a velocidad de infusión hasta 3 mEq/h equivalente a 50mL/hora.                  -Control de nivel K sérico cada 24 horas para reposiciones de 2-3 mEq/h; control cada 6-12 horas para reposiciones de 4-10 mEq/h.                  Modifique y controle hasta nivel sérico &gt;3.2 mEq/L.</p>
<p><b>Déficit Leve ≈10%</b> (200-350 mEq para paciente de 70 kg de peso)  <b>Nivel sérico K+ 3.0-3.5 mEq/L</b></p>	<p>-Oral 40-120 mEq K+ / día, con cambios de la dieta, y considerar suplencia con gluconato de potasio 20 mEq cada 8-12 horas, es la vía preferida.                  -IV 1-3 mEq/h para paciente de 70 kg (0.01-0.04 mEq/kg/hora), por vía periférica con premezcla B (ver tabla 2) a velocidad de infusión hasta 3 mEq/h equivalente a 50mL/hora cuando el paciente tiene pérdidas aumentadas de potasio y no tolera la vía oral.                  -Control de nivel sérico de potasio cada 24-48 horas cuando usa potasio intravenoso.</p>
<p><b>Sin déficit (o &lt;10%)</b>  <b>Nivel sérico K+ &gt; 3.5 mEq/L</b>                  (con factores de riesgo para desarrollar hipokaliemia, por ejemplo aumento de pérdidas renales – ver Tabla 3, o aumento de pérdidas gastrointestinales – ver tabla 4)</p>	<p>-Oral 40-120 mEq K+ / día, con cambios de la dieta, y considerar suplencia con gluconato de potasio 20 mEq cada 8-12 horas, es la vía preferida.                  -Recuerde que la pérdida basal de potasio es aprox. 1 mEq/kg/día                  IV 1-2 mEq/h para paciente de 70 kg (0.01-0.03 mEq/kg/hora), por vía periférica con premezcla B (ver tabla 2) a velocidad de infusión hasta 2 mEq/h equivalente a 33 mL/hora cuando el paciente tiene pérdidas aumentadas de potasio y no tolera la vía oral                  -Control de nivel sérico de potasio cada 48-72 horas, si el paciente requiere continuar con potasio intravenoso.</p>

**TABLA 2. PRESENTACIONES DE POTASIO DISPONIBLES**

Presentación	Vía, comentario	Concentración
Gluconato de potasio para administración oral	Vía oral. Es la forma más favorecida para la administración de potasio en pacientes que toleran la vía oral.	15mL = 4,68 g = 20 mEq potasio elemental. Cada 1 ml contiene 1,33 mEq de potasio.
Premezcla B de Farmasanitas	Adecuada para uso por vena periférica. Al usarla se recomienda vigilar los signos de hipervolemia.	1 mL de solución = 0.06 mEq de potasio; 30 mEq de cloruro de potasio en bolsa de 500 mL Solución salina normal; 60mEq/L.
Premezcla A de Farmasanitas	Se recomienda solo para uso por catéter venoso central.	1mL de solución = 0.2 mEq potasio; bolsa de 278 mL contiene 55 mEq de cloruro de potasio; 200 mEq/L; osmolaridad 680 mOsm/L, hipertónica
Ampolla de cloruro de potasio	Sólo para uso por catéter venoso central, en gran volumen de dilución y bajo monitoría continua. Se distribuye solo a las Unidades de Cuidados Intensivos, con indicaciones precisas.	1 mL de solución = 2 mEq potasio; ampolla de 10 mL contiene 20 mEq cloruro de potasio; 2.000 mEq/L, hipertónica, letal.

**TABLA 3. MEDICAMENTOS QUE PUEDEN CAUSAR HIPOKALIEMIA**

Movilización transcelular de potasio	Aumento de la pérdida renal de potasio	Aumento de la pérdida de potasio en heces
Epinefrina	Tiazidas	Fenolfataleina
Seudoefedrina	Furosemida	Sódio sulfonato poliestireno
Fenilpropranolamina	Indapamida	
Salbutamol (albuterol)	Acetazolamida	
Terbutalina	Glucocorticoides	
Fenoterol	Fludrocortisona	
Efedrina	Penicilina	
Isoproterenol	Nafcilina	
Insulina	Ampicilina	
Cloroquina	Carbenicilina	
Verapamilo	Aminoglucosidos	
Cafeina	Cisplatino	
Teofilina	Anfotericina	

**TABLA 4. CÁLCULO DE PÉRDIDAS AUMENTADAS DE POTASIO EN SECRECIONES GASTROINTESTINALES**

Secresión	Volumen diario esperado (L)	Potasio (mEq/L)
Saliva	1.5	26
Jugo gástrico	1.5	10
Duodeno	2.0	5
Íleon	3.0	5
Colon	(medir)	30
Páncreas	0.1 -0.8	5
Bilis	0.05 -0.8	5

**TABLA 5. APOORTE NUTRICIONAL APROXIMADO DE POTASIO EN VARIAS DIETAS USADAS EN HOSPITALIZACIÓN**

Dieta	Contenido de potasio (mEq / día)
Hipoglúcida	91
Normal	78
Hiposódica	71
Cardiovascular	70
Blanda	63
Hipograsa	53
Astringente	48
Líquida clara	0

**TABLA 6. REPOSICIÓN DE MAGNESIO DE ACUERDO CON EL DÉFICIT**

Magnesio niveles séricos	Reemplazo de magnesio	Monitorización
1.5 – 2 mEq/L	IV: 2 gramos de sulfato de magnesio en 1 Hora.	No
Menos de 1.4 mEq /L	IV: 2 gramos de sulfato de magnésio en 1 Hora x 2 dosis.	Niveles séricos luego de 2 horas.
Concentraciones estándar de magnesio: 1 gm/100 ml; 2 gm/50 ml		

- En lo posible deben administrarse las mezclas de potasio con bomba de infusión. El uso de la bomba de infusión es indispensable cuando se use una mezcla de concentración mayor a 60 mEq/L.
  - Las indicaciones para la monitoría del nivel de potasio sérico, la monitoría electrocardiográfica y otros aspectos del tratamiento de la hipokaliemia se presentan en la tabla 1.
  - Teniendo en cuenta los riesgos asociados al uso de potasio intravenoso, su uso debe evitarse cuando el nivel de potasio sérico es mayor de 4.0 mEq/L. En caso de prescribirlo, además de tener una indicación precisa, p.e. aumento de pérdidas gastrointestinales o renales, debe prescribirse a velocidad de 2 mEq/hora o menor, y debe monitorizarse el nivel de potasio sérico cada 48-72 horas.
  - En los casos en que se requiera el uso de potasio intravenoso, debe efectuarse siempre la monitoría de la diuresis, del estado de volemia y del estado clínico general. Cuando se presenta oliguria hay mayor riesgo de desarrollar hiperkaliemia iatrogénica. Se debe evaluar si hay dolor, flebitis, vasoespasmo e irritación del sitio de inyección
- varias veces cada día. Se deben medir los niveles de nitrogenados, el estado ácido – base y nivel de magnesio (en ocasiones la hipokaliemia no se corregirá a menos que se corrija la hipomagnesemia).
- Se debe hacer el reporte al médico tratante y al programa de seguridad del paciente cuando se presenten niveles de K<sup>+</sup> sérico mayores a 5,5 mEq/L, así como niveles de potasio que permanecen bajos (menores de 3,0 mEq/L) después de 24 horas de reposición.
  - La Clínica trabaja en mantener el entrenamiento del personal de salud anualmente en el manejo de potasio.

## INTRODUCCIÓN

Dada la ocurrencia de eventos adversos, algunos de ellos letales, tras la administración de cloruro de potasio intravenoso referidas en la literatura, el Programa de Seguridad del Paciente y el Comité de Uso Seguro de Medicamentos de Clínica Colsanitas – Organización Sanitas Internacional, consideró necesario desarrollar una guía de uso de potasio. Los errores de medicación con el cloruro potásico se han ocasionado por (a) confusión con el cloruro sódico, presentaciones similares ubi-

cados en estanterías de medicamentos, confusión de pacientes que no precisaban este tratamiento y confusión en bolsas de diálisis renal, y (b) errores de administración: sin dilución (arritmias y fallecimiento), inyección epidural en lugar de cloruro sódico como diluyente de la morfina (compromiso medular). De acuerdo con lo dicho, una de las estrategias iniciales de la prevención de eventos adversos ha sido disminuir la disponibilidad de soluciones muy concentradas de cloruro de potasio en el área de cuidado de los pacientes, y se ha acordado que el servicio farmacéutico prepare, etiquete, empaque y distribuya premezclas menos concentradas.

### HOMEOSTASIS DEL POTASIO

Un individuo adulto tiene entre 35 y 50 mEq/Kg de potasio corporal total. El nivel normal de K intracelular es de 125-140 mEq/L. El nivel sérico normal es de 3,6 a 5 mEq /L. En la alimentación usual hay un aporte promedio de potasio de 1 mEq /Kg/día, pero hay gran variación dependiendo de las preferencias alimentarias. Cada día se filtran en el glomérulo cerca de 8 mEq/kg de potasio, y después de reabsorción tubular el riñón excreta menos de 10-15% de esta cantidad, de manera que la excreción diaria (90% de la cual es renal) es aproximadamente igual al aporte diario. Cuando los aportes de potasio aumentan, el riñón normal puede responder aumentando rápidamente la excreción de potasio hasta 10 veces. Este proceso está limitado en la presencia de disfunción renal u oliguria. Por otra parte, cuando hay deprivación de potasio, la excreción renal de potasio puede disminuir a 15-25 mEq/día frente a un déficit corporal de 50-150 mEq de potasio, o puede disminuir a 5-15 mEq/ día con déficit mayores. Sin embargo, puede demorar más de 10 días para que el riñón llegue a un nuevo estado estable de excreción y en todo caso, es inusual que la concentración urinaria de potasio sea menor de 10-20 mEq/L. Por estas razones se puede desarrollar un déficit considerable de potasio cuando los aportes son bajos durante varias semanas. La excreción diaria normal de potasio en las heces es de apenas 5 a 10 mEq y por la piel 1 mEq.

### CAUSAS DE HIPOKALIEMIA

Las condiciones clínicas que pueden causar hipokalemia están relacionadas con: ingesta, pérdidas, fijación de K intracelular y medicamentos. Enseguida se enumeran algunas de las causas frecuentes. La enumeración extensa de las causas excede los objetivos de esta guía.

### Ingesta

Suspensión de la vía oral, ingesta inadecuada de potasio, hidratación parenteral sin suplencia de potasio.

### Aumento en las pérdidas de potasio

Incremento de pérdidas urinarias: medicamentos que aumentan las pérdidas renales (tabla 3), desobstrucción de la vía urinaria, diabetes insípida, consumo compulsivo de agua, estados hiperosmolares, poliuria, diuresis osmótica, cáncer, insuficiencia cardiaca, enfermedades tubulares renales, aldosteronismo, estenosis de arteria renal, hipercortisolismo. Estados médicos con aumento de pérdidas gastrointestinales (tabla 4) tales como drenaje de secreciones gastrointestinales, vómito, diarrea, abuso de laxantes, fístulas intestinales, adenoma veloso, excesiva sudoración.

### Fijación de K intracelular

Post reanimación cardiopulmonar, cetoacidosis diabética, hipomagnesemia, alcalosis metabólica, tirotoxicosis, aumento de catecolaminas, tratamiento inicial de anemia megaloblástica, parálisis periódica familiar hipokalemica.

### Medicamentos

Ver tabla 3. Los pacientes que reciben furosemida, espironolactona, insulina, o nebulizaciones con salbutamol deben tener medición del nivel de potasio.

### EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La historia clínica debe orientar a la identificación de la causa de la pérdida de potasio. La evaluación en pacientes con hipokaliemia aguda (de menos de 12 horas de evolución) incluye descartar alcalosis metabólica o respiratoria, efecto de la terapia con insulina, y efecto de estimulantes beta2.

En pacientes con hipokaliemia crónica (de más de 12 horas de evolución), la evaluación es diferente en pacientes con presión arterial normal (pérdidas aumentadas por vía gastrointestinal o urinaria) y con hipertensión (hiperaldosteronismo o síndrome de Liddle).

Otro enfoque para determinar la etiología de la hipokalemia es la medición del potasio urinario. Cuando es menor de 25 mEq/día, debe sospecharse uso crónico de diuréticos o pérdidas gastrointestinales. Mayores detalles sobre la evaluación diagnóstica exceden la intención de esta guía.

### Aumento de los aportes de potasio por vía oral

El aumento del potasio en la dieta es la forma más directa de aumentar la ingesta de potasio. El aporte de potasio aproximado en la dieta hospitalaria se presenta en la tabla 5. Ya que el aporte de potasio depende mucho de la selección de alimentos que hace el paciente en el menú, la dieta rica en potasio tiene que ver con sugerencias que se le hagan en esa selección buscando que la dieta sea más rica en potasio, para que se aproxime a 90 mEq al día. En cuanto al aporte de potasio de ciertos alimentos, 60 mEq de potasio se encuentran en 800 gramos de bananas, o 1200 gramos de naranjas, o 500 gramos de nueces, o 600 gramos de carne. Ya que en pacientes con pérdidas aumentadas de potasio muchas veces es difícil mantener su balance con aportes solo de la dieta, se recomienda considerar el uso de suplementos orales de potasio tales como el elixir de gluconato de potasio. (Ver tabla 2). Actualmente no disponemos en Clínica Colsanitas de preparaciones orales de cloruro de potasio. La mejor forma de usar los suplementos orales es en dosis moderadas (20-60 mEq al día) a lo largo de varias semanas para conseguir gradualmente una repleción de los depósitos de potasio. La principal limitación al uso de suplementos de potasio es la intolerancia gastrointestinal.

### PREVENCIÓN DE LA HIPOKALIEMIA

Cuando los niveles séricos de potasio se encuentran entre 3.5 y 4.0 mEq/L debe considerarse aumentar la ingesta de potasio (ver arriba). También son apropiados los esfuerzos para aumentar la ingesta de potasio en los pacientes más vulnerables a arritmias cardíacas (aquellos que tienen falla cardíaca, o usan digoxina, o tienen diagnóstico de enfermedad coronaria).

Las estrategias para minimizar el riesgo de depleción de potasio incluyen disminuir la ingesta de sodio y minimizar el uso de diuréticos. Para pacientes que reciben diuréticos, debe considerarse disminuir su dosis o suspenderlo. Cuando se necesita terapia con diuréticos, debe considerarse usar combinaciones con medicamentos que disminuyen la pérdida de potasio, tales como diuréticos ahorradores de potasio, beta-bloqueadores, inhibidores de enzima convertidora, o bloqueadores de los receptores de angiotensina. Las estrategias de repleción de potasio en pacientes con diuréticos deben incluir aportes dietarios y el uso de suplementos de potasio. Estas consideraciones son válidas también para el tratamiento de la hipokaliemia. Para evitar hipokaliemia en

el paciente en postoperatorio de cirugía gastrointestinal se recomienda restaurar la vía oral lo más pronto posible, en particular si el paciente está hemodinámicamente estable y no requiere cuidados intensivos. La práctica usual en un paciente que no va a reiniciar la vía oral rápidamente es dar aporte de potasio intravenoso desde las primeras 24 horas, teniendo en cuenta las pérdidas basales principalmente renales, y las pérdidas gastrointestinales que puedan estar aumentadas, teniendo en cuenta el volumen de líquido perdido y su origen en el tracto gastrointestinal. (Ver tabla 4). El trauma quirúrgico puede ocasionar lisis celular y aumento de los niveles de potasio extracelular, pero es infrecuente encontrar hiperkalemia severa en pacientes con función renal normal. Por esta razón, se debe monitorizar la diuresis cuando se ordena administración de potasio. Se recomienda el control del nivel sérico de potasio cada 24-48 horas cuando se usa potasio intravenoso a 3 mEq/h, y cada 48-72 horas cuando usa 2mEq/h o menos. De acuerdo con los resultados, si hay hipokaliemia se procede a ajustar el tratamiento. (Ver tabla 1), o bien se debe considerar suspender el aporte de potasio intravenoso cuando el nivel de potasio sérico es mayor de 4.0 mEq/L o el paciente reanuda la tolerancia de alimentos por vía oral o enteral.

### TRATAMIENTO DE LA HIPOKALIEMIA

Un aspecto principal del tratamiento es corregir la causa de la hipokaliemia. Si esto es posible, los pacientes con pérdidas leves pueden no requerir suplencia. En la hipokalemia inducida por trastornos endocrinos, la corrección definitiva se logra con el control de la enfermedad de base. En los pacientes que cursan con hiperaldosteronismo primario la droga de elección es la espironolactona.

La formulación de potasio requiere de unos conceptos preliminares a revisar. Hacer un cálculo de la pérdida total de potasio resulta incierto por tratarse de un catión intracelular. Si el potasio sérico desciende de 3,5 mEq/L a 3 mEq/L implica una pérdida de potasio corporal total entre 100 a 300 mEq, y si desciende a 2 mEq/L la pérdida es de 400 a 800 mEq.

Se considera la hipokalemia como una concentración sérica de potasio inferior a 3,5 mEq/L, esta condición puede encontrarse en cerca de un 20% de los pacientes hospitalizados. La mayoría de ellos tendrá concentraciones de potasio entre 3.0 y 3.5 mEq /L, y una cuarta parte tendrá valores inferiores a 3 mEq/L. En pacientes tratados

con diuréticos tiazídicos entre un 10% a 40% tendrá bajos niveles de potasio. La hipokalemia leve (potasio sérico  $> 3$  mEq/L) generalmente está libre de síntomas, aunque puede ocasionar una pequeña elevación de la presión arterial por el incremento en la retención de Na. Este nivel de K puede ser mal tolerado en pacientes con isquemia cardiaca, falla cardiaca, hipertrofia ventricular o uso de digoxina, ya que puede incrementar el riesgo de arritmias.

En términos generales se considera que los síntomas en músculo estriado y liso deben aparecer cuando las concentraciones de potasio sérico están entre 2,5-3 mEq/L, que corresponde a hipokalemia moderada. Se puede presentar debilidad muscular, mialgia, fleo, estreñimiento, arritmias e hipertensión. Las consecuencias pueden ser más severas si hay hipomagnesemia o hipermagnesemia.

La hipokalemia crítica (potasio sérico menor de 2mEq/L o potasio entre 2.0 y 2.5mEq/L, pero con acidosis pH menor de 7.2 o con cambios electrocardiográficos) puede ocasionar parálisis flácida, hiporeflexia, rabdomiolisis y depresión respiratoria. La condición de acidosis determina aumentos en los niveles de K sérico, y la alcalosis en reducción. En acidosis no orgánica (como la que se presenta en insuficiencia renal) por cada disminución en 0,1 en el pH la concentración de potasio aumenta en 0,6 mEq/L (rango 0.24 - 1.7 mEq/L). En la acidosis orgánica (por ejemplo cetoacidosis a acidosis láctica) y en la alcalosis, por cada disminución/aumento de 0.1 en el pH, la concentración de potasio aumenta/disminuye en 0,3 (rango 0.1-0.4) mEq/L.

El déficit de potasio se corrige preferiblemente por vía oral, bien sea por medio de los alimentos o con suplementos de potasio por vía oral. En particular, con niveles de potasio superiores a 3mEq/L sin cambios en el electrocardiograma y si la condición clínica lo permite, es preferible el tratamiento oral, con modificaciones dietéticas y suplementos orales, como el gluconato de potasio. Sin embargo, no siempre es posible, corregir el déficit por vía oral dado la potencial intolerancia oral y la toxicidad gastrointestinal de estos productos y la escasa suplencia de K en la dieta, así como en el post-operatorio de procedimientos de las vías digestivas.

En algunos casos puede requerirse reposición de cloruro de potasio por vena periférica entre 1-3 mEq/hora (por dolor o flebitis, generalmente los pacientes no toleran reposiciones de potasio por vía periférica con concentraciones mayores de 60mEq/L o en velocidades de infusión mayores



de 3 mEq/hora). En caso de requerirse dosis mayores de potasio, se debe aplicar por catéter venoso central, dando consideración al uso de una vía central de inserción por vena periférica. En los casos de hipokaliemia severa y crítica debe efectuarse la monitorización cardiaca en una unidad de cuidados intermedios o intensivos. Como regla general, la administración de 10 mEq de potasio a un adulto con función renal normal puede aumentar su nivel sérico en 0.1 mEq/L.

El manejo de la hipokaliemia guarda paradójicamente la posibilidad de arritmia sin tratamiento y con el inicio de la terapia. Esta situación establece un adecuado manejo de la concentración y velocidad de las infusiones usadas. Se ha encontrado que uno de cada seis pacientes a los que se corrige la hipokaliemia, luego presentan hiperkalemia, especialmente pacientes con nutrición parenteral, enfermedades hematológicas malignas, y aquellos que reciben suplencia con magnesio.

En general, en Clínicas Colsanitas no se adiciona potasio ni ningún otro electrolito en forma rutinaria en las mezclas

de nutrición parenteral. El manejo de los electrolitos se hace en infusiones separadas. De las soluciones de macronutrientes que componen la nutrición parenteral, las soluciones de aminoácidos con electrolitos son las únicas que contienen potasio, 6.1 mEq en 1000 mL de mezcla. Los aminoácidos sin electrolitos que usamos comúnmente en nuestras preparaciones no contienen potasio. Al reponer la hipofosfatemia ocasionada por el síndrome de realimentación, se puede emplear fosfato de potasio o fosfato de sodio. En la actualidad, en Clínicas Colsanitas se utiliza el fosfato de sodio, ya que el fosfato de potasio no está disponible. Si se utilizara 1 mmol de fosfato de potasio contiene 1.47 mEq de potasio.

Para la administración IV de Potasio se recomienda usar soluciones libres de glucosa, dado que existe la posibilidad de estimulación de Insulina y de movilización del K incrementando paradójicamente los síntomas de hipokaliemia.

En ocasiones la falta de respuesta al tratamiento de hipokaliemia puede explicarse por hipomagnesemia, entonces puede estar indicada su reposición de acuerdo con la Tabla 6.

## BIBLIOGRAFÍA

- Instituto para el uso seguro de los medicamentos. Universidad de Salamanca. Recomendaciones para uso seguro de Potasio intravenoso. Ministerio de Sanidad y Consumo – Gobierno de España, 2009. Consultado en red en <http://www.seguridadelpaciente.es/formacion/tutoriales/MS-CD4/cd.html>
- Department of Health. Government Western Australia. Policy for use of intravenous potassium chloride. Government Western Australia, July 2005. Consultado en red en <http://www.health.wa.gov.au/CircularsNew/pdfs/11958.pdf>
- Gennari J. Hypokalemia. *New England Journal of Medicine* 1998; 339 (7): 451-458.
- Paltiel O, Salakhov E, Ronen I, Berg D, Israeli A. Management of Severe Hypokalemia in Hospitalized Patients. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 1089-1095.
- Cohn J, Kowey P, Whelton P, Prisant M. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 2429-2436.
- Crop M, Hoorn E, Lindemans J, Zietse R. Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 3471-3477.
- Williams S. Intravenous Potassium Policy. University Hospital of South Manchester, NHS Foundation Trust, February 2008. Consultado en red en <http://www.uhsm.nhs.uk/AboutUs/Documents/Intravenous%20Potassium%20Policy%20V3.00.pdf>
- Dickerson RN. Guidelines for the Intravenous Management of Hypophosphatemia, Hypomagnesemia, Hypokalemia, and Hypocalcemia. *Hospital Pharmacy* 2001; 36(11): 1201-1208.
- Ruble J. Impact, Safety, efficiency and bottom line with premixed iv products. *Pharmacy Purchasing & Products.* February 2008. Consultado en red en [http://www.pppmag.com/documents/V5N2/p34\\_36\\_38.pdf](http://www.pppmag.com/documents/V5N2/p34_36_38.pdf)
- Hoskote SS, Joshi SR, Ghosh AK. Disorders of Potassium Homeostasis: Pathophysiology and Management. *J Assoc Physicians Ind* 2008; 56: 685-693.
- Alonso JM. Trastornos y requerimientos Hidroelectrolíticos. *Metabolismo del sodio y potasio. Regulación y modificaciones en el periodo Peri-operatorio.* Consorcio Hospital general universitario de Valencia. Sesión de formación continuada. Noviembre 2004. Consultado en red en [http://chguv.san.gva.es/Inicio/ServiciosSalud/ServiciosHospitalarios/AnestRea/Documents/ALonsolnigoTranstornos\\_y\\_RequerimientosHidroelectroliticos.pdf](http://chguv.san.gva.es/Inicio/ServiciosSalud/ServiciosHospitalarios/AnestRea/Documents/ALonsolnigoTranstornos_y_RequerimientosHidroelectroliticos.pdf)
- Verge M. Intravenous potassium guidelines (Adults). Royal North Shore & Ryde Hospital Pharmacy Guidelines. Northern Sydney Health, June 2006. Consultado en red en <http://www.ciap.health.nsw.gov.au/nswtag/publications/guidelines/Postassium/RNSHRyde.pdf>
- Rastergar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001; 77: 759-764.
- Seifter JL. Potassium disorders. Pp 839-846, cap 118 en: Goldman L, Ausiello D., eds. *Cecil Medicine.* 23rd ed. Philadelphia: Saunders, 2008.
- Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of Potassium Balance. Cap 15 en: Brenner and Rector's *The Kidney*, 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2007.
- Weiner ID, Wingo CS. Hypokalemia – Consequences, causes, and correction. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 1179-1188.