



Revista Peruana de Medicina
Experimental y Salud Pública
ISSN: 1726-4642
revmedex@ins.gob.pe
Instituto Nacional de Salud
Perú

Bravo-Zúñiga, Jessica; Huapaya, Julio; Valencia, Cesar; Bezada, Sandra; Leon, Cristian;
Ferrandiz-Espadín, Renato; Cieza, Javier
**EFECTO DE LA INFUSIÓN ENDOVENOSA DE KCl EN EL ELECTROCARDIOGRAMA Y
POTASIO SÉRICO EN PERROS CON FUNCIÓN RENAL NORMAL**
Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, vol. 32, núm. 1, enero-marzo,
2015, pp. 110-116
Instituto Nacional de Salud
Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=36338592017>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

EFECTO DE LA INFUSIÓN ENDOVENOSA DE KCl EN EL ELECTROCARDIOGRAMA Y POTASIO SÉRICO EN PERROS CON FUNCIÓN RENAL NORMAL

Jessica Bravo-Zúñiga¹, Julio Huapaya^{2,a}, Cesar Valencia^{2,c}, Sandra Bezada^{2,c}, Cristian Leon^{1,b}, Renato Ferrandiz-Espadín^{2,d}, Javier Cieza^{1,b}

RESUMEN

Se estudiaron las variaciones del potasio sérico (K^+) y las alteraciones electrocardiográficas al infundir diferentes velocidades de K^+ endovenoso en perros. Se infundió soluciones de 20, 40, 60 y 80 mEq de K^+ en una hora a perros con función renal y K^+ sérico normal. Se estudiaron 9 perros: tres sin hidratación previa y seis con hidratación previa. Al infundir 20 mEq/hora de K^+ los animales presentaron incremento de la frecuencia cardíaca sin alteraciones del electrocardiograma. Con 40 mEq/hora hubo alteraciones en las ondas “t” y “p”, y con 60 y 80 mEq/hora, alteraciones compatibles con isquemia cardíaca y taquicardia ventricular. Los perros sin hidratación tuvieron alteraciones electrocardiográficas más notorias y fatales. Dosis de 20 mEq/hora de K^+ , no causaron morbilidad ni mortalidad en los animales estudiados. Dosis mayores mostraron complicaciones variables que dependieron del estado de hidratación del animal, su flujo urinario y su nivel de potasio.

Palabras clave: Potasio; Electrocardiografía; Infusiones endovenosa (fuente: DeCS BIREME).

EFFECT OF INTRAVENOUS INFUSION OF KCl ON THE ELECTROCARDIOGRAM AND SERUM POTASSIUM IN DOGS WITH NORMAL RENAL FUNCTION

ABSTRACT

Variations in serum potassium (K^+) and electrocardiographic changes at different infusion speeds of intravenous K^+ were studied in dogs. Solutions of 20, 40, 60 and 80 mEq of K^+ were infused in one hour to dogs with normal renal function and normal serum K^+ . Nine dogs were studied: three without prior hydration and six with previous hydration. Infusing 20 mEq / hour of K^+ produced an increase in heart rate without changes in the electrocardiogram. With 40 mEq / hour there were changes in the “t” and “p” waves, and with 60 and 80 mEq / hour, alterations consistent with cardiac ischemia and ventricular tachycardia. Dogs without hydration had more obvious and fatal electrocardiographic changes. Doses of 20 mEq / hour of K^+ caused no morbidity or mortality in the animals studied. Higher doses showed various complications which depended on the hydration status of the animal, its urinary flow and potassium level.

Key words: Potassium; Electrocardiography; endovenous infusions (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La hipokalemia es una de las anomalías electrolíticas más comunes en la práctica clínica. Más del 20% de pacientes hospitalizados pueden tener hipokalemia cuando se considera un nivel

menor de 3,5 mEq/l, y hasta el 5% de ellos pueden tener hipokalemia severa en niveles menores de 3 mEq/l, manifestándose clínicamente de manera diversa⁽¹⁻³⁾ y comprometiendo la vida cuando se asocia a compromiso cardíaco o falla respiratoria ventilatoria por debilidad muscular severa⁽⁴⁾. Para

¹ Departamento de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

² Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

^a Médico cirujano; ^b médico nefrólogo; ^c médico veterinario; ^d estudiante de Medicina.

Recibido: 20-07-14 Aprobado: 28-01-15

Citar como: Bravo-Zúñiga J, Huapaya J, Valencia C, Bezada S, Leon C, Ferrandiz-Espadín R, et al. Efecto de la infusión endovenosa de KCl en el electrocardiograma y potasio sérico en perros con función renal normal. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2015;32(1):110-6.

un reemplazo exitoso de potasio, el médico debe considerar las características óptimas de la solución, su ruta y velocidad apropiada de administración. En ausencia de factores causales de redistribución del K⁺ entre el compartimiento extra e intracelular, la concentración plasmática de potasio puede ser usada como un índice grosero que estima la reserva de potasio corporal^(5,6).

La terapia de reemplazo oral es la preferida, excepto en aquellas anormalidades que ponen en peligro la vida de la persona como arritmias ventriculares, intoxicación digitalítica, o parálisis; escenarios en los que la vía endovenosa sería la medida de elección. Dado que la complicación más temida de la corrección de la hipokalemia es el desarrollo de hiperkalemia y sus consecuencias⁽⁷⁻⁹⁾, aún hay controversia sobre el tratamiento más seguro por falta de estudios experimentales sobre el tema. Considerando que la aplicación de una dosis no tolerable puede causar daños graves en el paciente, surge la necesidad de aclarar cuál es la concentración, velocidad y dosis de infusión más segura para la corrección endovenosa de la hipokalemia^(10,11).

El objetivo de la presente observación fue estudiar las variaciones en el potasio sérico (K⁺) y las alteraciones electrocardiográficas al infundir diferentes velocidades de K⁺ endovenoso en perros sin alteración de la función renal.

EL ESTUDIO

Estudio experimental autocontrolado (*Self-controlled*). La unidad de observación y análisis fue la infusión de una solución de cloruro de potasio (KCl) a un perro. Se estudiaron nueve perros del Laboratorio de Fisiología Canina de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Peruana Cayetano Heredia en el año 2010, considerando una confiabilidad de 95%; potencia de 80%; desviación estándar para muestra pareada de 0,20 y un tamaño de diferencia esperada entre 0,20 y 0,25; utilizando el software estadístico *Power & Sample Size V 1.0.17*. Los perros seleccionados fueron clínicamente normales y tuvieron niveles de creatinina y potasio séricos en rangos normales. El peso varió entre 15 y 25 kg.

El protocolo incluyó, siguiendo las normas de tratamiento experimental en animales: anestesiar en forma endovenosa en el laboratorio y monitorizar las

funciones vitales a cada animal, colocar un catéter venoso central en la vena yugular interna derecha de cada perro y un catéter periférico en uno de los miembros inferiores del animal. Se colectó la orina en forma horaria mediante una sonda vesical. Se realizó monitoreo cardíaco con trazado electrocardiográfico basal en la derivación DII, al inicio y final de cada infusión. La solución de potasio fue dada por vía central, utilizando una bomba de infusión.

Los esquemas de infusión de potasio fueron: esquema A (20 mEq/h), solución de 20 mEq K⁺ 100 mL de solución salina (SS) al 0,9% en una hora. Esquema B (40 mEq/h), solución de 40 mEq K⁺ en 100 mL de SS 0,9% en una hora. Esquema C (60 mEq/L), solución de 60 mEq K⁺ en 100 mL de SS 0,9% en una hora. Esquema D (80 mEq/L), solución de 80 mEq K⁺ en 100 mL de SS 0,9% en una hora.

Todos los animales fueron sometidos secuencial y progresivamente al esquema A, B, C y D. Luego de cada infusión se esperó la normalización del electrocardiograma (EKG) y de las funciones vitales, en el caso que se hubiesen alterado, antes de iniciar el siguiente esquema. Debido al hallazgo de complicaciones electrocardiográficas, luego del tercer animal se decidió mejorar su hidratación antes de iniciar cualquier esquema de infusión de potasio, lo cual consistió en infundir 50 mL/kg/hora de SS hasta la estabilización de las funciones vitales y la obtención de un flujo urinario >1 mL/kg/hora.

Para fines de exposición de los resultados, la muestra se dividió en dos grupos; los primeros tres animales conformaron el Grupo NH (sin hidratación previa) y los seis animales restantes el Grupo H (con hidratación durante todo el experimento según lo antes mencionado). En todos los animales se tomaron muestras de sangre periférica y de orina antes y después de cada esquema; y en seis animales (Grupo H) antes y después de la hidratación.

El análisis se realizó con el programa estadístico SPSS V11, elaborándose tablas para la descripción de las variables de peso, creatinina sérica, potasio sérico basal, y características en el electrocardiograma (EKG). Se comparó los valores individuales del potasio sérico mediante el test “t apareado” entre cada esquema utilizado y el valor basal correspondiente; y el promedio de potasio sérico de acuerdo a la velocidad de infusión para comparación de grupos. Se aceptó como significancia estadística un p<0,05.

Tabla 1. Características basales de los animales de experimentación

Perro	Peso (kg)	Cr sérica (mg/dL)	K ⁺ basal (mEq/L)	EKG
1	16,0	0,94	3,66	DLN
2	19,0	0,99	4,48	DLN
3	20,5	0,58	3,50	DLN
4	25,0	0,89	3,78	DLN
5	14,5	0,80	3,90	DLN
6	19,0	1,06	4,08	Onda T invertida
7	25,0	1,00	4,37	DLN
8	15,0	0,55	3,51	DLN
9	16,0	0,80	3,54	DLN

Cr = creatinina; EKG = electrocardiograma; DLN = dentro de límites normales.

Este estudio fue previamente aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y se recibió el permiso del Comité Institucional de Ética para el uso de animales (CIEA); durante todas las etapas del estudio se usó el manual local de procedimientos del CIEA, el cual establece las normas y condiciones para el cuidado y manejo adecuado de los animales.

HALLAZGOS

Los datos basales y electrocardiográficos de los animales fueron normales, con excepción del número 5, el cual desde el inicio presentó ondas “t” invertida (Tabla 1). Luego de la infusión según el esquema A y B, todos los animales presentaron incremento de la frecuencia cardiaca (promedio de 21 latidos/minuto). Con el esquema C se encontraron alteraciones en

la morfología de las ondas T y P, y con el esquema D, el 60% de los animales presentaron alteraciones severas (isquemia en 3 pertenecientes al Grupo NH y taquicardia ventricular súbita en una animal del Grupo H que finalmente murió a pesar de realizar maniobras de resucitación convencional (Tabla 2).

Al infundir potasio utilizando los esquemas A, B y C y D y analizar con el test de “t apareado” la variación individual del potasio sérico en relación al valor basal, el resultado fue 0,53 ($p>0,05$); 1,00 ($p=0,018$); 1,86 ($p=0,004$) y 2,09 ($p=0,005$) mEq/L para los esquemas A, B, C y D respectivamente. (Figura 1). También se observó diferencia significativa entre los esquemas B y C (media de la diferencia 0,86 mEq/L; $p=0,025$) y entre los esquemas B y D (promedio de la diferencia 1,08 mEq/L; $p=0,008$). La diferencia de la variación del potasio sérico entre los esquemas A y B o C y D no

Tabla 2. Alteraciones electrocardiográficas luego de las infusiones de potasio a diferente concentración y según el estado de hidratación

Perro	A y B	Esquema	
		C	D
1*	Taquicardia	Onda T Invertida	Desnivel inferior del segmento ST
2*	Taquicardia	Onda T picuda	Onda T picuda y P amplia
3*	Taquicardia	Onda T picuda	Onda T picuda, QRS ancho y desnivel inferior del segmento ST
4°	Taquicardia	Onda P amplia	Onda P amplia
5°	Taquicardia y onda T bifida	Taquicardia	Taquicardia
6°	Taquicardia	Ritmo sinusal	Ritmo sinusal
7°	Taquicardia	Onda P amplia	Onda T picuda
8°	Taquicardia	Ritmo sinusal	Ritmo sinusal
9°	Taquicardia	Onda T picuda	Taquicardia ventricular y muerte

* Sin previa hidratación a las infusiones de potasio.

° Con hidratación previa a las infusiones de potasio.

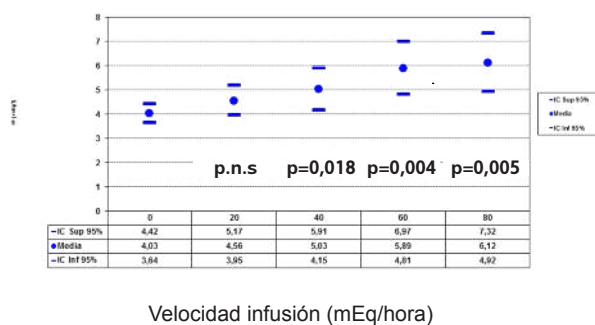


Figura 1. Efecto de la velocidad de infusión de la solución de potasio en el potasio sérico en relación a su valor basal (punto 0) (n=9)

fueron significativos. Cuando se comparó los grupos NH y H, se halló diferencia significativa en la diuresis total: Grupo NH (89,6 mL), Grupo H (278,0 mL) ($p<0.01$) y en el valor del K^+ sérico al infundir potasio a 80 mEq/hora (esquema D) (Figura 2).

DISCUSIÓN

La terapia con infusiones de potasio endovenoso es una intervención terapéutica usual en pacientes con enfermedad aguda. Aunque la administración parenteral puede ser potencialmente peligrosa por sí misma y por sus complicaciones, causando morbilidad y mortalidad iatrogénica⁽¹⁰⁾, el no brindar

los suplementos endovenosos en el momento preciso puede también ser causal de serias alteraciones^(11,12). Sin embargo, las recomendaciones para las infusiones de potasio endovenoso han sido inconsistentes y pocas de ellas se basan en estudios clínicos sistemáticos⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Este estudio usó diferentes concentraciones de K^+ diluidas siempre en suero fisiológico. Se empleó este tipo de infusión y no una solución glucosada por la posibilidad que ésta estimule la liberación de insulina y cause redistribución del potasio⁽¹³⁾. El volumen utilizado se basó en el trabajo clásico de Kruse⁽¹⁴⁾, quien demostró que soluciones concentradas podrían impedir la administración accidental de grandes cantidades de potasio. Anteriormente se postulaba que el límite de concentración de una infusión de K^+ era de 60 mEq/L, lo que implicaba aportar un gran volumen al paciente.

Utilizamos la vía venosa central porque ha demostrado seguridad^(15,16), a pesar de que muchos autores apoyan también el uso de grandes venas como la femoral, evitando las vías periféricas y así no provocar flebitis^(17,18). Para una mejor administración se utilizó una bomba de infusión, ya que esta brinda una infusión controlada en forma segura.

El incremento promedio del potasio sérico obtenido luego de una infusión de 20 mEq/hora (0,53 mEq/L) no fue significativo. Este resultado es coincidente con lo hallado en humanos por Krusse⁽¹⁴⁾. En esta observación se encontró diferencia significativa en relación al valor basal cuando se usó infusions igual o superior a 40 mEq/hora y es también relevante que al usar infusions de 60 u 80 mEq/hora se observa diferencia en el potasio sérico en relación a la infusión con 40 mEq/hora y que no se halló diferencia en el incremento del potasio sérico entre las infusions de 20 y 40 mEq/hora. Sin embargo, también es interesante observar que el curso del potasio sérico alcanza un *plateau* hacia una infusión de 60 mEq/hora subrayando que nuestros animales tenían una función renal normal. Ello presupone una capacidad de aumentar la excreción de potasio urinario, hecho que puede no ocurrir en muchos pacientes con hipokalemia que adolecen de enfermedad renal crónica avanzada o falla renal aguda y que tienen incapacidad tubular para manejar sobrecargas de potasio. En ese sentido, el nivel sérico puede depender de la infusión del potasio al extracelular, concretamente

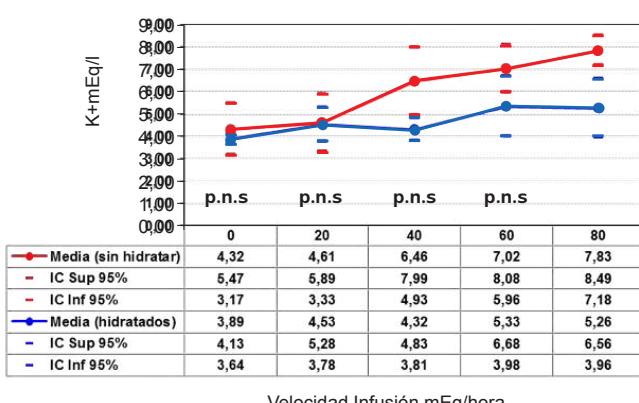


Figura 2. Valores del potasio sérico según el grupo (sin hidratación o con hidratación) y el esquema de infusión

al intravascular, conduciendo así a eventos potencialmente graves y mortales.

Debe resaltarse que los animales sin hidratación previa tuvieron una diferencia del nivel del potasio sérico en relación a los hidratados al infundir 80 mEq/hora. Esto, asociado a la observación de un menor flujo urinario, aporta argumentos a favor de lo expresado en el párrafo anterior en el sentido que el evento protector más importante para potenciales riesgos asociado a infusions elevadas de contenido de potasio es la capacidad excretora del ion por la orina.

Ya se ha informado ampliamente sobre el riesgo de administrar potasio en pacientes con función renal alterada⁽¹⁹⁻²²⁾. En nuestro estudio, a pesar que todos los animales tuvieron una función renal adecuada, se observaron cambios electrocardiográficos más notorios entre el grupo que recibió las infusiones sin hidratación en relación a los que fueron hidratados, sobre todo al infundir potasio a 80 mEq/L. Debe subrayarse, como ya se expresó anteriormente, que el flujo urinario también fue menor en el grupo no hidratado. También los animales mejor hidratados mantuvieron mayor estabilidad del potasio sérico en relación a los no hidratados quienes presentaron niveles más altos y que, a su vez, tuvieron mayores alteraciones electrocardiográficas luego de la infusión de 80 mEq/hora. Sin embargo, la única muerte súbita estuvo relacionada con la infusión de potasio a esta magnitud de infusión y en el grupo que fue hidratado.

En el electrocardiograma, las alteraciones observadas en los esquemas A y B fueron mayoritariamente incremento de la frecuencia cardiaca, que es una observación inusual, pues un reporte previo indica que el potasio no causa alteración en la contractibilidad cardiaca⁽²³⁾. En el esquema B (40 mEq/hora), se observaron alteraciones en la morfología de la onda “p”, lo que indica una alteración en la despolarización auricular; y ondas “t” estrechas y picudas con acortamiento del intervalo QT, lo que indican anomalías en la repolarización rápida⁽²⁴⁾.

Al infundir 60 mEq/hora (niveles séricos entre 4,81 y 6,97 mEq/L), se encontró prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS sin cambio en su configuración, y ensanchamiento de la onda “p” debido a lenta despolarización ventricular.

Al infundir 80 mEq/hora (niveles séricos entre 4,92 y 7,32mEq/l), los cambios electrocardiográficos fueron impredecibles en un sujeto definido⁽²⁾. No obstante, en los perros que no recibieron hidratación previa se aprecia que dos de ellos presentan desnivel inferior del segmento ST, eventos que no suceden en los perros hidratados donde en dos de ellos incluso mantienen un ritmo sinusal, tras una taquicardia en los esquemas A y B, lo que podría significar un proceso de adaptación a medida que se hidrate y se aumente la concentración de KCl.

Es de destacar que entre los perros hidratados, durante la infusión de 80 mEq/hora, hubo un óbito, lo que define que a pesar de las medidas de hidratación adecuadas, una concentración alta es letal y se debe estar preparado para estos eventos adversos en caso de que se manejen pacientes humanos con altas concentraciones de KCl. A pesar de eso, incluso en las poblaciones pediátricas⁽²⁵⁾, con las medidas adecuadas y cuidados definidos por varias guías^(20,21), es muy seguro usar el KCl.

Durante el desarrollo del estudio tuvimos algunas limitaciones: las alteraciones electrocardiográficas que presentamos fueron enfocadas en los valores del potasio, por lo que no se exploraron otros valores⁽²²⁾ como el del pH, sodio, magnesio, calcio o cloro, que pudieron haber variado durante la infusión del KCl; se requerirían estudios complejos con una muestra mayor y más colaboración para poder detallar esos valores. Otra limitante es que al tratarse de un estudio hecho en un modelo animal, sus resultados no se pueden extrapolar a los humanos, pero sí debe tener en cuenta las posibles complicaciones a la hora de usar KCl en humanos.

Se concluye que dosis de 20 mEq/hora de infusión de K⁺, en la concentración estudiada, no causaron morbilidad ni mortalidad de riesgo en los animales estudiados. Dosis mayores se relacionaron con situaciones electrocardiográficas variables, siendo más intensas en los animales pobemente hidratados y con menor flujo urinario, quienes mostraron una tendencia evolutiva de mayor riesgo en los niveles del potasio sérico. Dosis de infusión de 60 y 80 mEq/L, no se diferenciaron entre sí en los niveles séricos del potasio, pero fueron más altos en los animales sin hidratación. Sin embargo, el riesgo de muerte súbita puede ocurrir aleatoriamente en estos esquemas de infusión. Dosis de infusión de 40 mEq/hora ya muestran alteraciones de la despolarización auricular

y de la repolarización rápida, lo que sugiere riesgo potencial de la función cardíaca.

Declaración de autoría: Javier Cieza, Jessica Bravo-Zúñiga, Julio Huapaya, Cesar Valencia han participado en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción y aprobación de la versión final. Además, Javier Cieza realizó el análisis de datos. Sandra Bezada participó en la redacción del artículo y Renato Ferrandiz-Espadín en la lectura crítica. Cristian León,

en la aprobación de su versión final, Jessica Bravo-Zúñiga en el aporte de material de estudio. Javier Cieza ayudó en la asesoría estadística. Cesar Valencia y Sandra Bezada en la asesoría técnica.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuentes de financiamiento: autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Halperin ML, Kamel KS. **Potassium**. Lancet. 1998 Jul;352(9122):135-40.
2. Gennari FJ. **Hypokalemia**. N Engl J Med. 1998 Aug 13;339(7):451-8.
3. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. **Hyperkalemia in hospitalized patients: cause, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines**. Arch Intern Med. 1998 Apr 27;158(8):917-24.
4. Halperin ML, Goldstein MB. Fluid, Electrolyte and Acid-base Physiology – A Problem-Based Approach. 3ra ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999.
5. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. En: Brenner BM, ed. Brenner & Rector's the kidney. 7ma ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 997-1040.
6. Zull DN. **Disorders of potassium metabolism**. Emerg Med Clin North Am. 1989 Nov;7(4):771-94.
7. Lin SH, Davids MR, Halperin ML. **Hypokalaemia and paralysis**. QJM. 2003 Feb;96(2):161-9.
8. Riggs JE. **Neurologic manifestations of electrolyte disturbances**. Neurol Clin. 2002 Feb;20(1):227-39.
9. Webster A, Brady W, Morris F. **Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration**. Emerg Med J. 2002 Jan;19(1):74-7.
10. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. **New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice**. Arch Intern Med. 2000 Sep 11;160(16):2429-36.
11. Kruse JA, Clark VL, Carlson RW, Geheb MA. **Concentrated potassium chloride infusions in critically ill patients with hypokalemia**. J Clin Pharmacol. 1994 Nov;34(11):1077-82.
12. Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, Moote C. **Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients**. Crit Care Med. 1991 May;19(5):694-9.
13. Groeneveld JH, Sijpkens YW, Lin SH, Davids MR, Halperin ML. **An approach to the patient with severe hypokalemia: the potassium quiz**. QJM. 2005 Apr;98(4):305-16.
14. Kruse JA, Carlson RW. **Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions**. Arch Intern Med. 1990 Mar;150(3):613-7.
15. Echeverri de Pimiento S, Pimiento JM. Acceso venoso central. En: Guías para el Manejo de Urgencias. Lima: Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina; 2004. p. 103-14.
16. Field M, Berliner R, Giebisch G. **Renal Regulation of Potassium Balance**. In: Narins RG, editor. Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism. 5ta ed. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 147-74.
17. Arrázola M, Lerma D, Ramírez A. **Complicaciones más frecuentes de la administración intravenosa de fármacos: flebitis y extravasación**. Enfermería Clínica. 2002 Mar;12(2):80-5.
18. Garitano B, Barberena C, Alonso M, Gistau C. **Revisión sistemática: efectividad de los cuidados en el mantenimiento de catéteres de inserción periférica**. Enfermería Clínica. 2002 Jul;12(4):164-72.
19. Pucino F, Danielson BD, Carlson JD, Strommen GL, Walker PR, Beck CL, et al. **Patient tolerance to intravenous potassium chloride with and without lidocaine**. Drug Intell Clin Pharm. 1988 Sep;22(9):676-9.
20. National Health Service. Intravenous potassium guidelines [Internet]. 5ta ed. United Kingdom: NHS; 2011 [citado el 25 de Enero del 2015]. Disponible en: http://www.formulary.cht.nhs.uk/pdf,_doc_files/etc/MMC/118_-_IV_Potassium_Guideline_-_inc_post_MMU_update.pdf
21. Acevedo-Peña J, Guerrero-Lopez F, Barredo-Cuervo J, Cárdenas-Muñoz Y, Correa-Estupiñán E, Caballero I, et al. **Recomendaciones para el uso seguro de potasio en adultos: prevención y tratamiento de la hipokalemia**. Rev Medica Sanitas. 2012;15(2):28-36.
22. Leier CV, Dei Cas L, Metra M. **Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure**:

- hyponatremia, hypokalemia, and hypomagnesemia. Am Heart J. 1994 Sep;128(3):564-74.
23. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. Nephron. 2002;92 Suppl 1:28-32.
24. Pourjafar M, Kojouri GH, Dehkordi AJ, Sharifi S, Esmaeili T. The relationship between KCl infusion and changes of ECG, electrolytes of plasma and K content of donkey's red blood cells. Pak J Biol Sci. 2008 Feb 1;11(3):433-7.
25. Knudson JD, Lowry AW, Price JF, Moffett BS. Response to intravenous potassium chloride supplementation in pediatric cardiac intensive care patients. Pediatr Cardiol. 2013 Apr;34(4):887-92. doi: 10.1007/s00246-012-0565-4.

Correspondencia: Javier Cieza Zevallos

Dirección: Servicio de Nefrología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Avenida Honorio Delgado 262 Urb. Ingeniería, San Martín de Porres, Lima, Perú.

Teléfono: (+511) 4820402

Correo electrónico: javier.cieza@hotmail.com