

AGUA Y ELECTROLITOS

Dr: Efrain Estrada Choque, M.D.

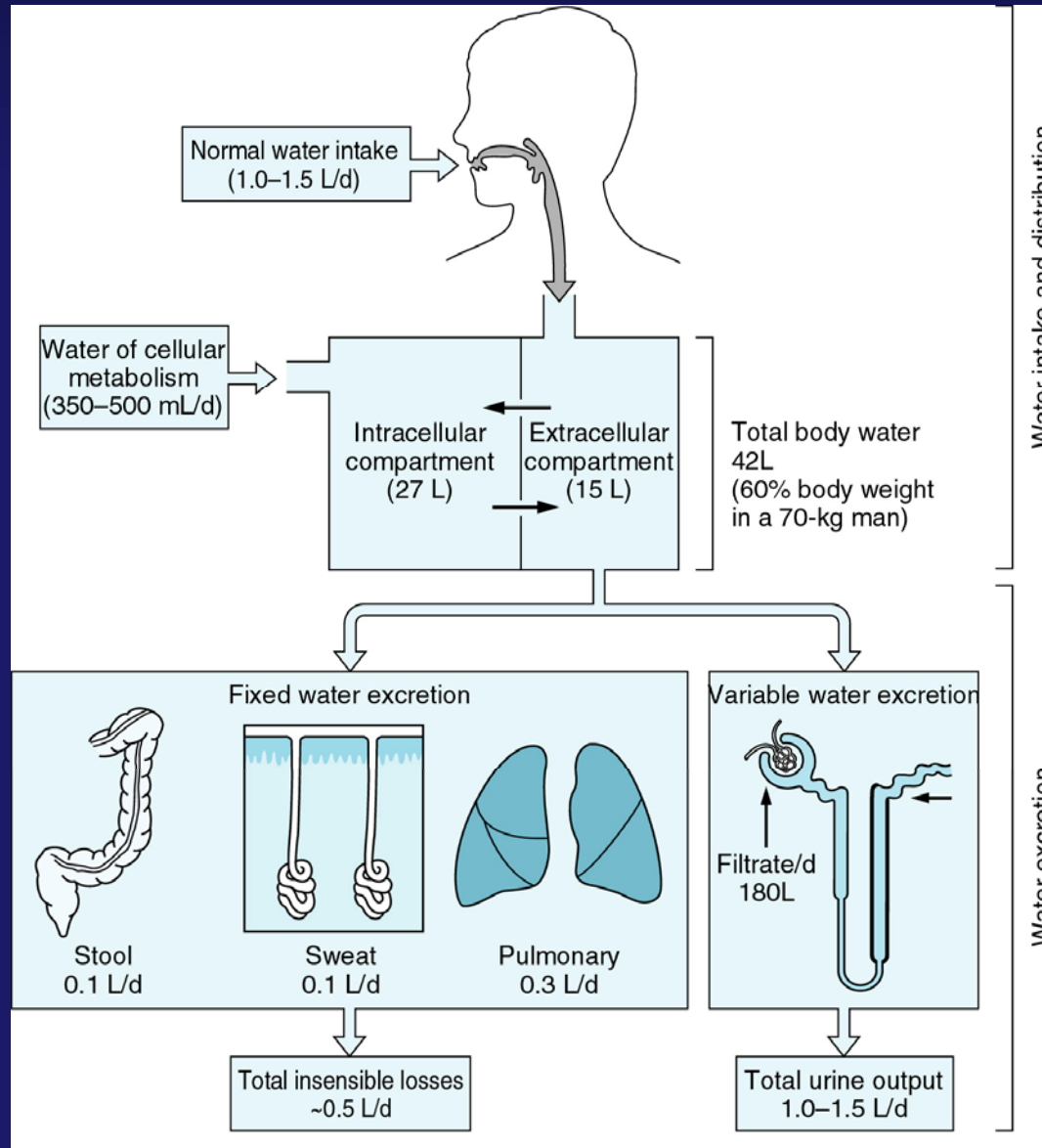
Curso de Medicina II.

**Servicio de Emergencia y UVI
ESSALUD. HUACHO. LIMA, PERÚ**

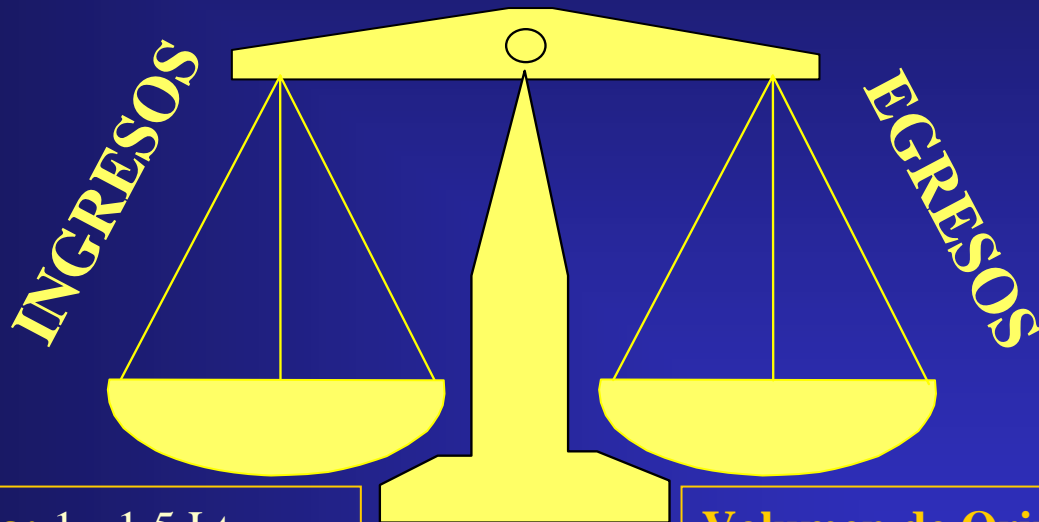


Conceptos Fisiológicos

Balance de Agua



Balance de Agua



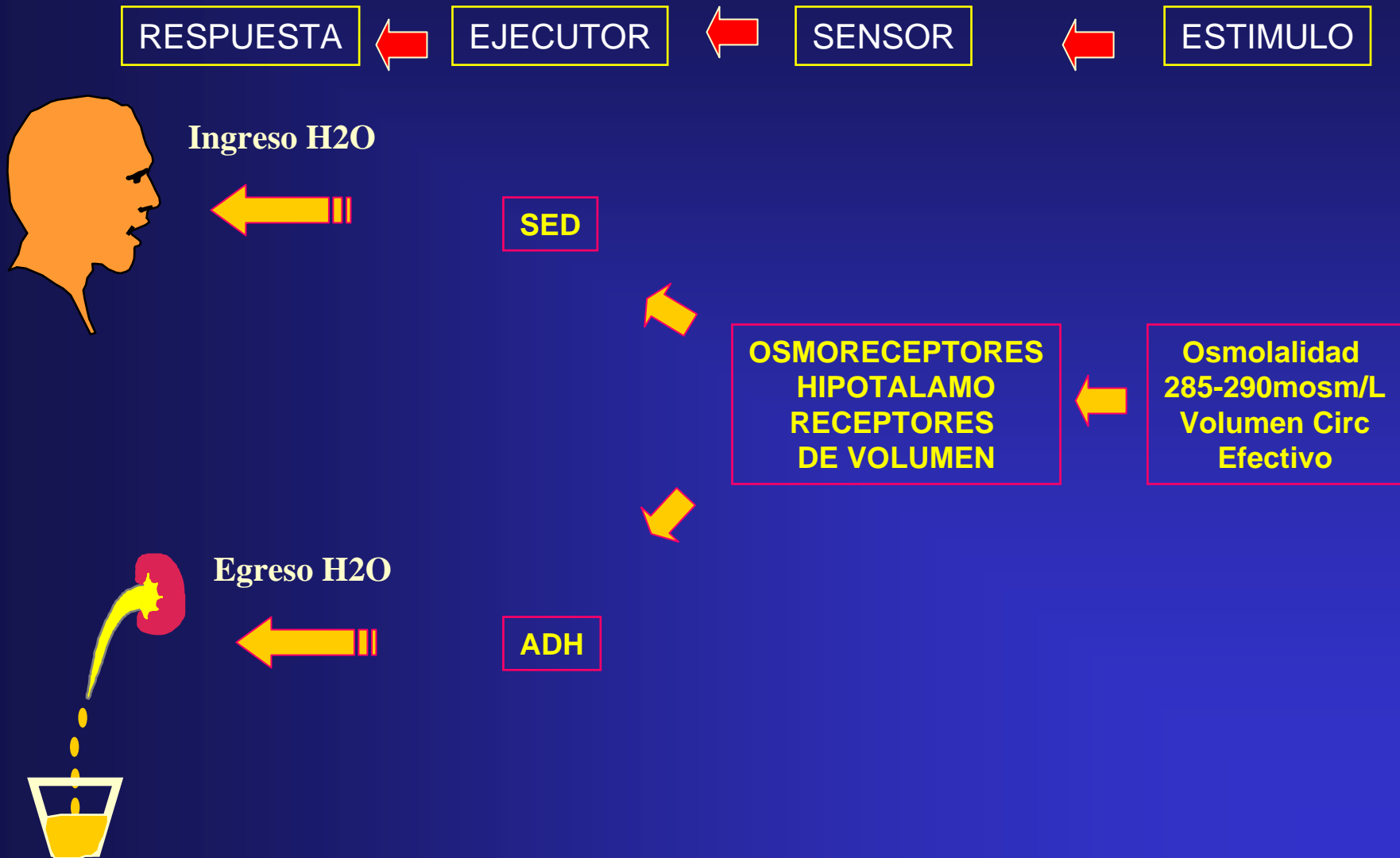
Ingesta de Agua: 1 - 1.5 Lt
Agua de Oxidación: 350-500 cc

Volumen de Orina: 1 - 1.5 Lt
Perdidas Insensibles: ~ 500 cc

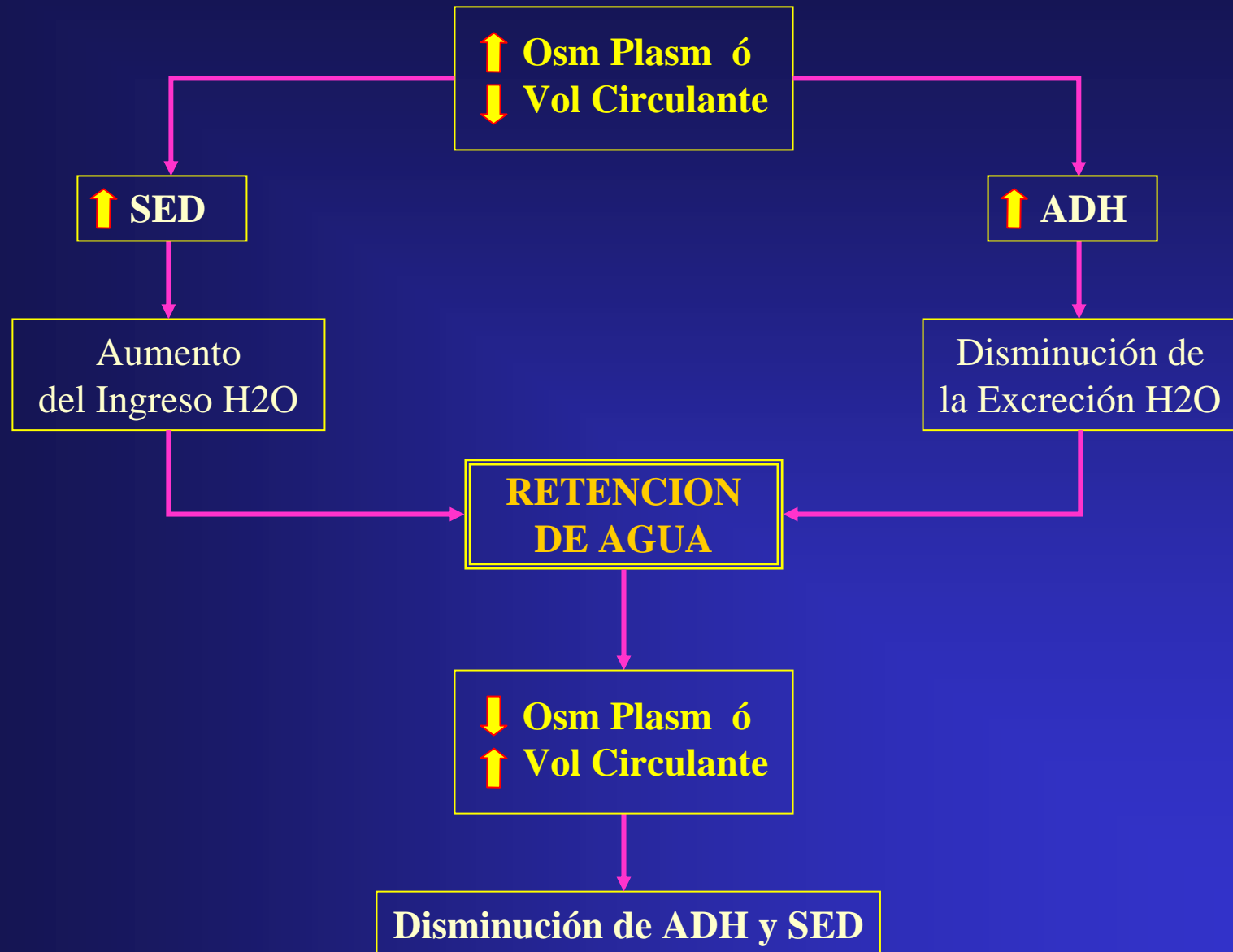
Control del Balance de Agua

- Osmolaridad Plasmática : 290 ± 5 mosm/L
 - Mantener adecuada distribución del agua en los compartimientos corporales
- Regulación del Volumen Circulante
 - Mantener adecuada la perfusión tisular

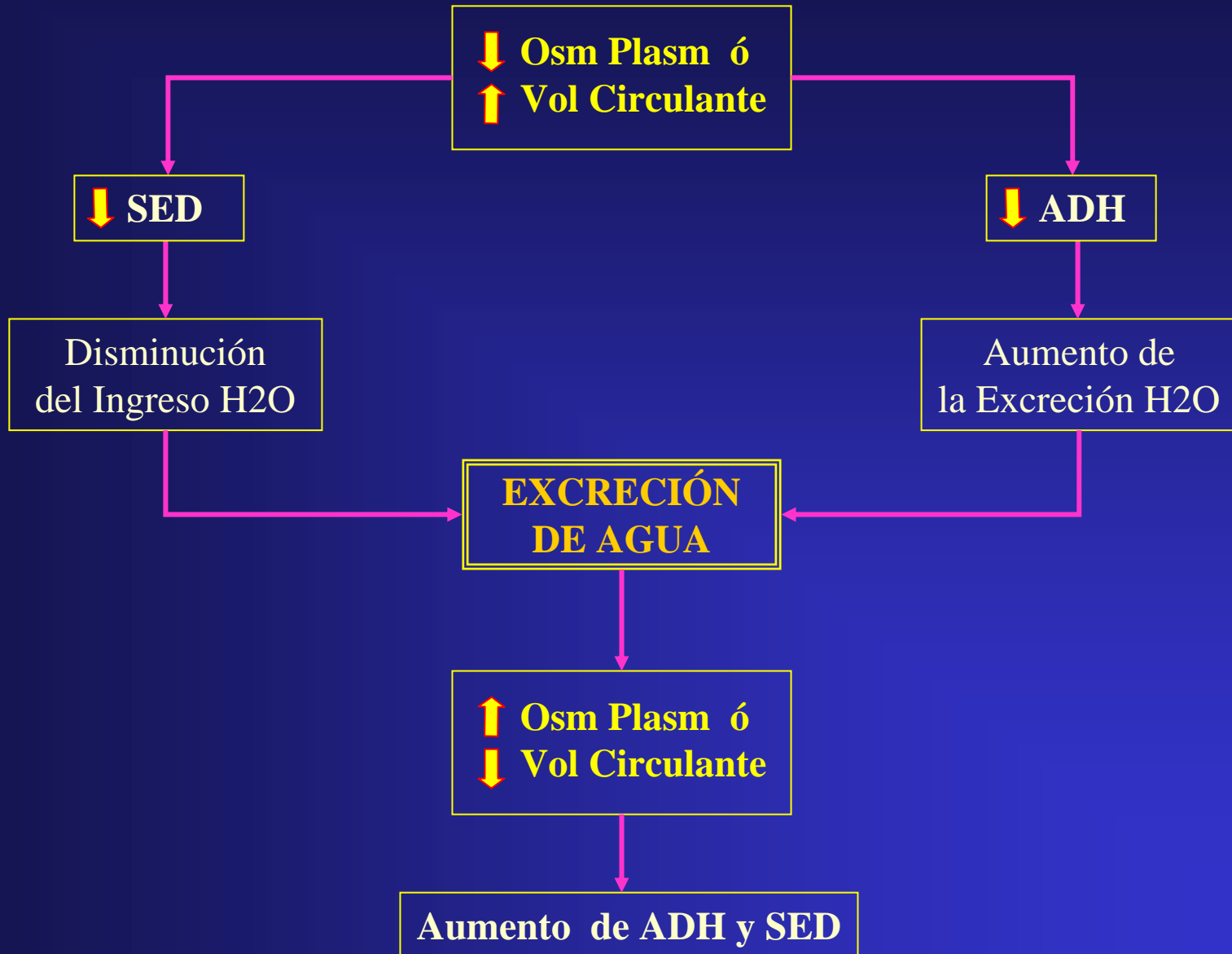
Control del Balance de Agua



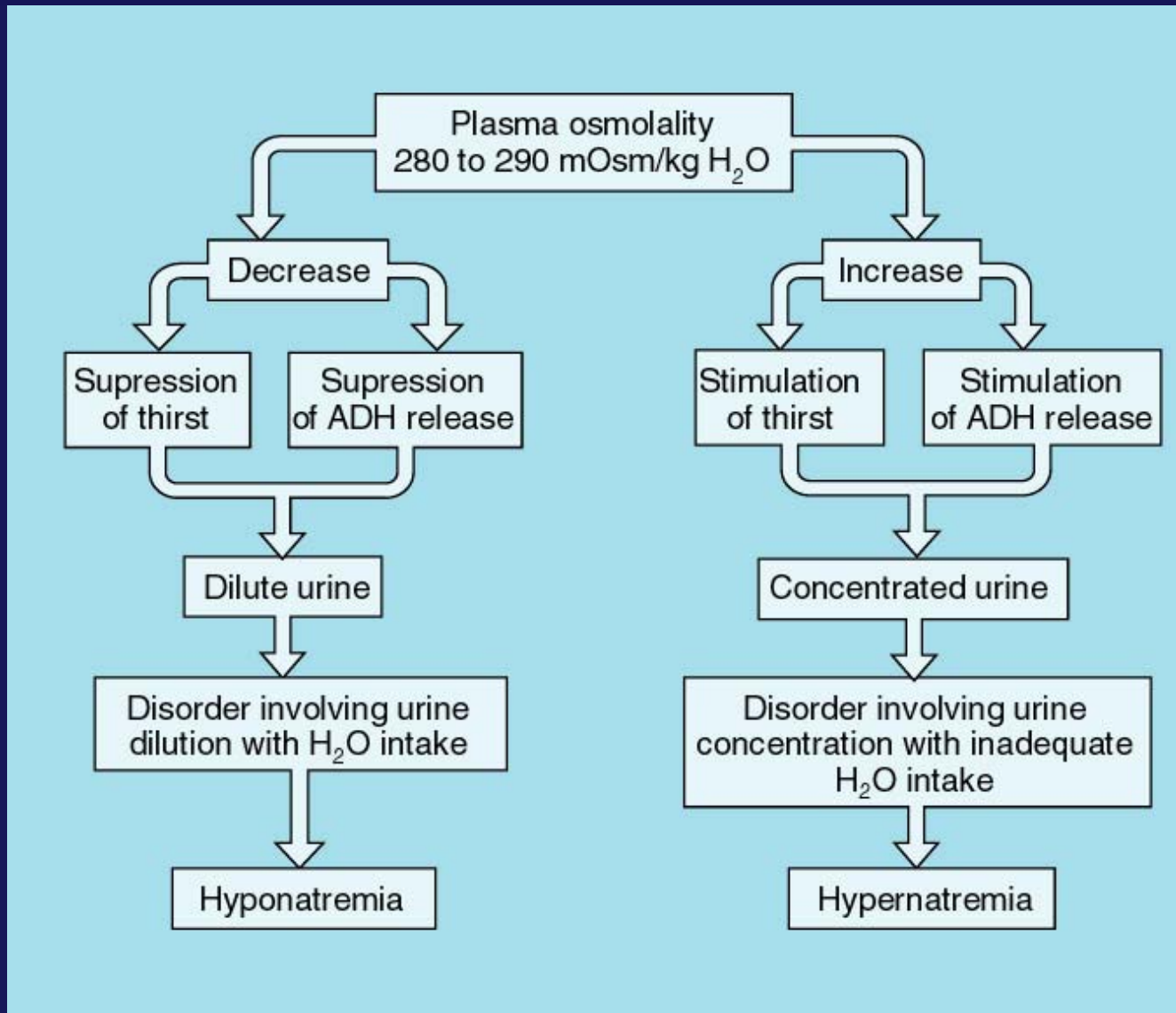
Conservación del Agua



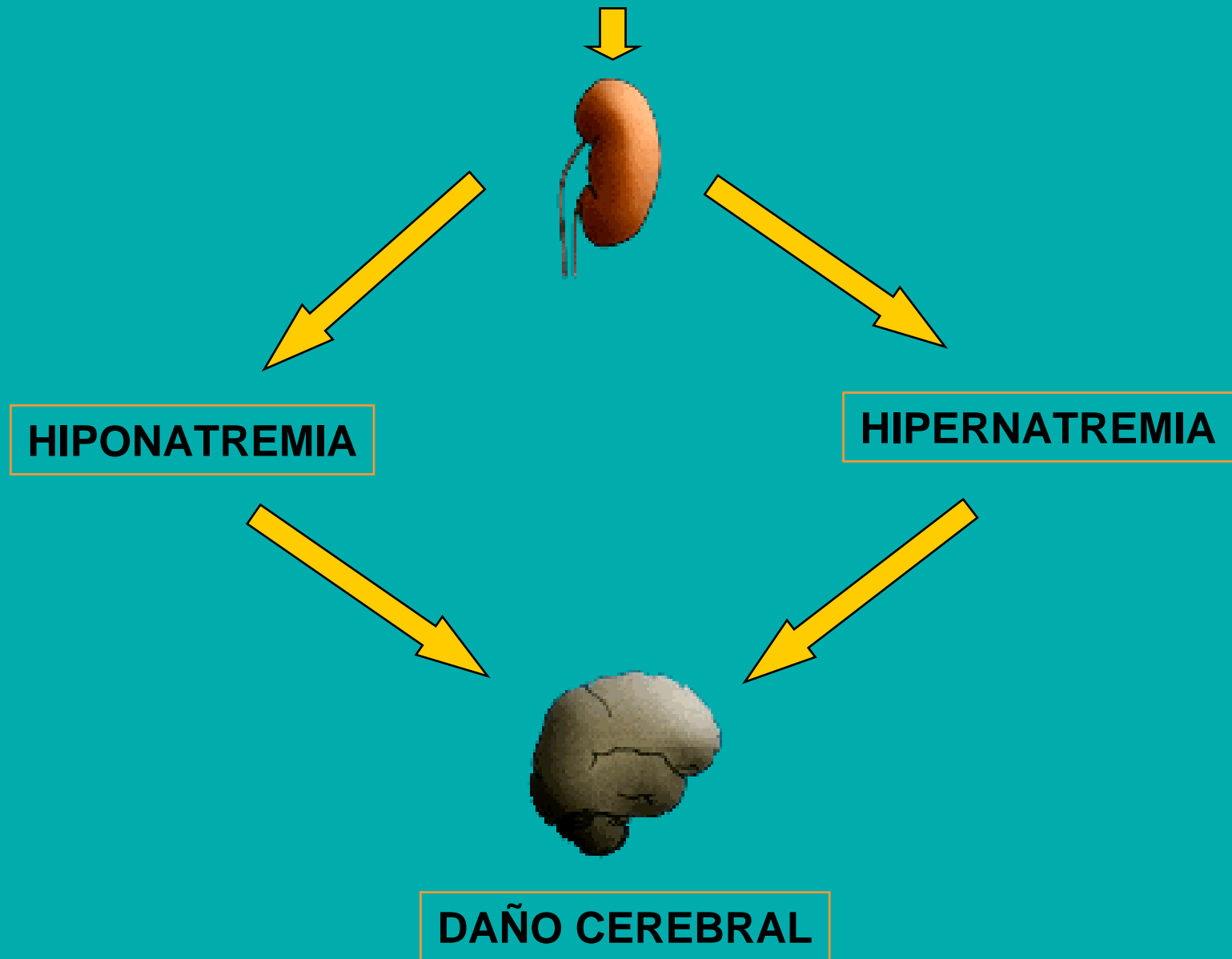
Excreción del Agua



Patogénesis de los Desórdenes Osmolares



ANORMALIDADES DEL METABOLISMO DEL AGUA



**DISTURBIOS = ALTERACIONES
DEL SODIO METABOLISMO DEL AGUA**

Hiponatremia

Dr: Franck Pinares Astete.

SERVICIO DE NEFROLOGIA-HAL

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA

2004

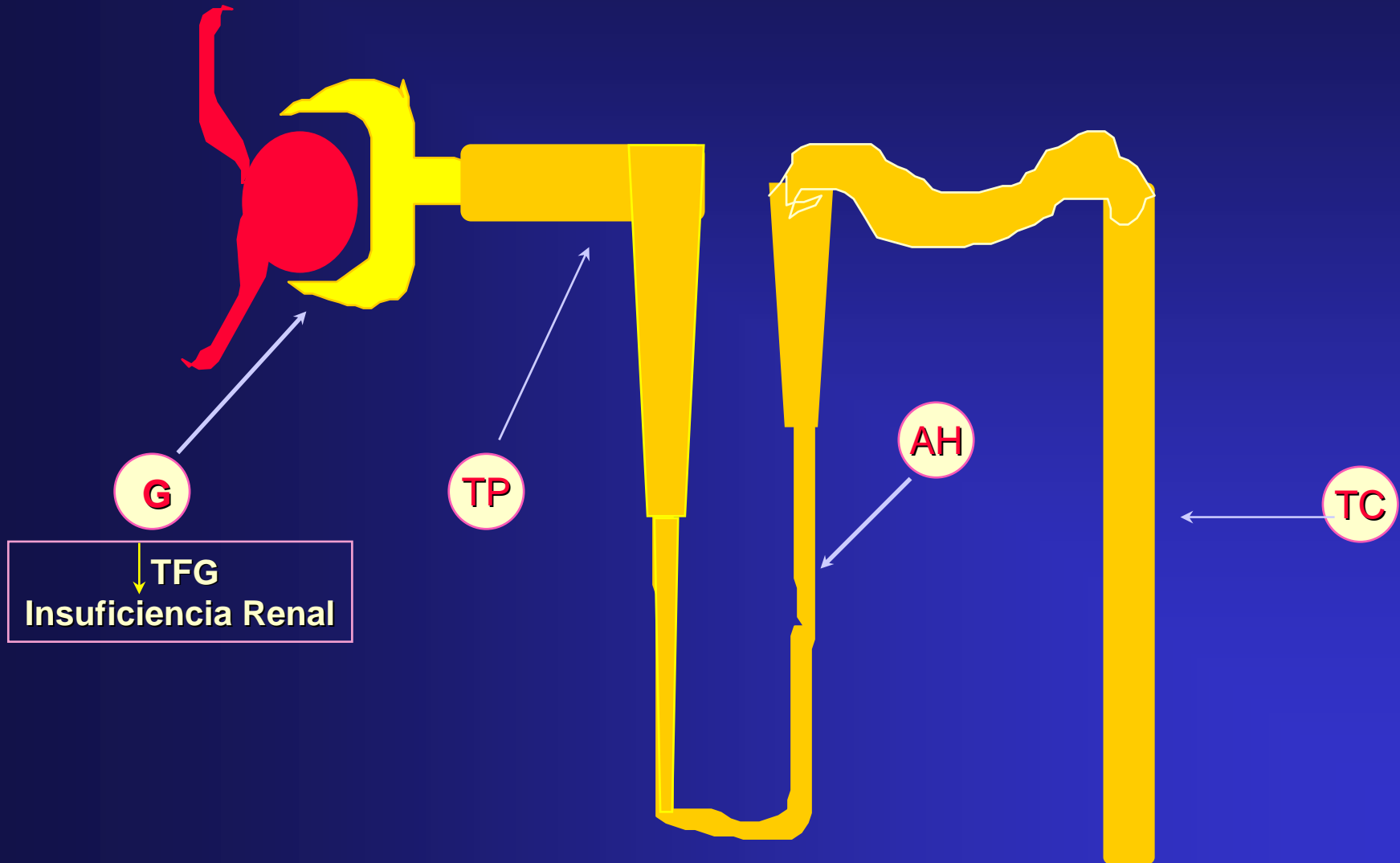
1.- GENERACION DE HIPONATREMIA:

Ecuación de Isidoro Edelman

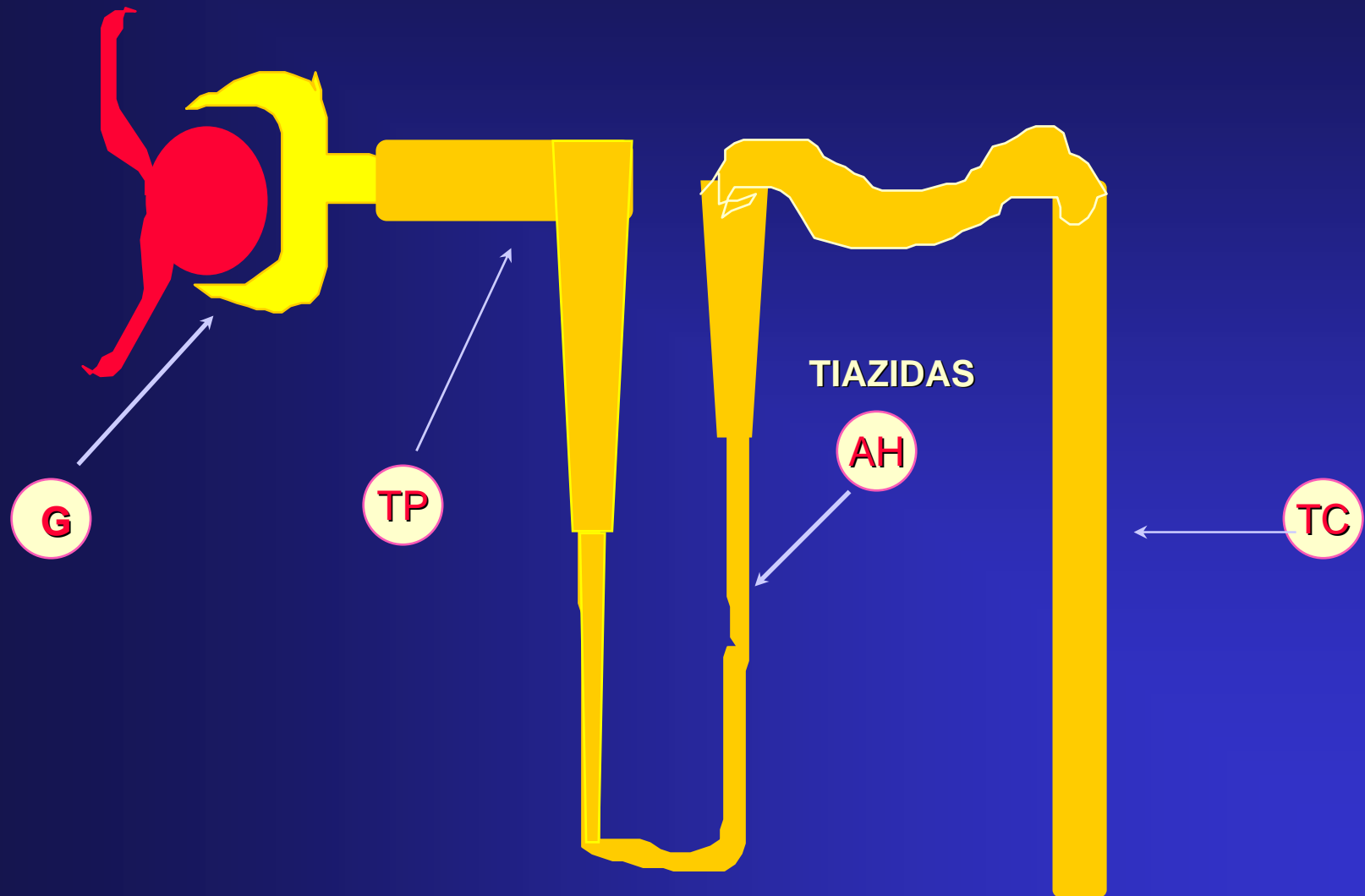
$$\downarrow [\text{Na}^+]_p = \frac{\downarrow \text{Na}^+ \text{ CorpTot} + \downarrow \text{K}^+ \text{ CorpTot}}{\text{H}_2\text{O Corp.Total} \uparrow}$$

“ HIPONATREMIA GENERALMENTE SE PRODUCE CUANDO HAY GANANCIA DE AGUA “

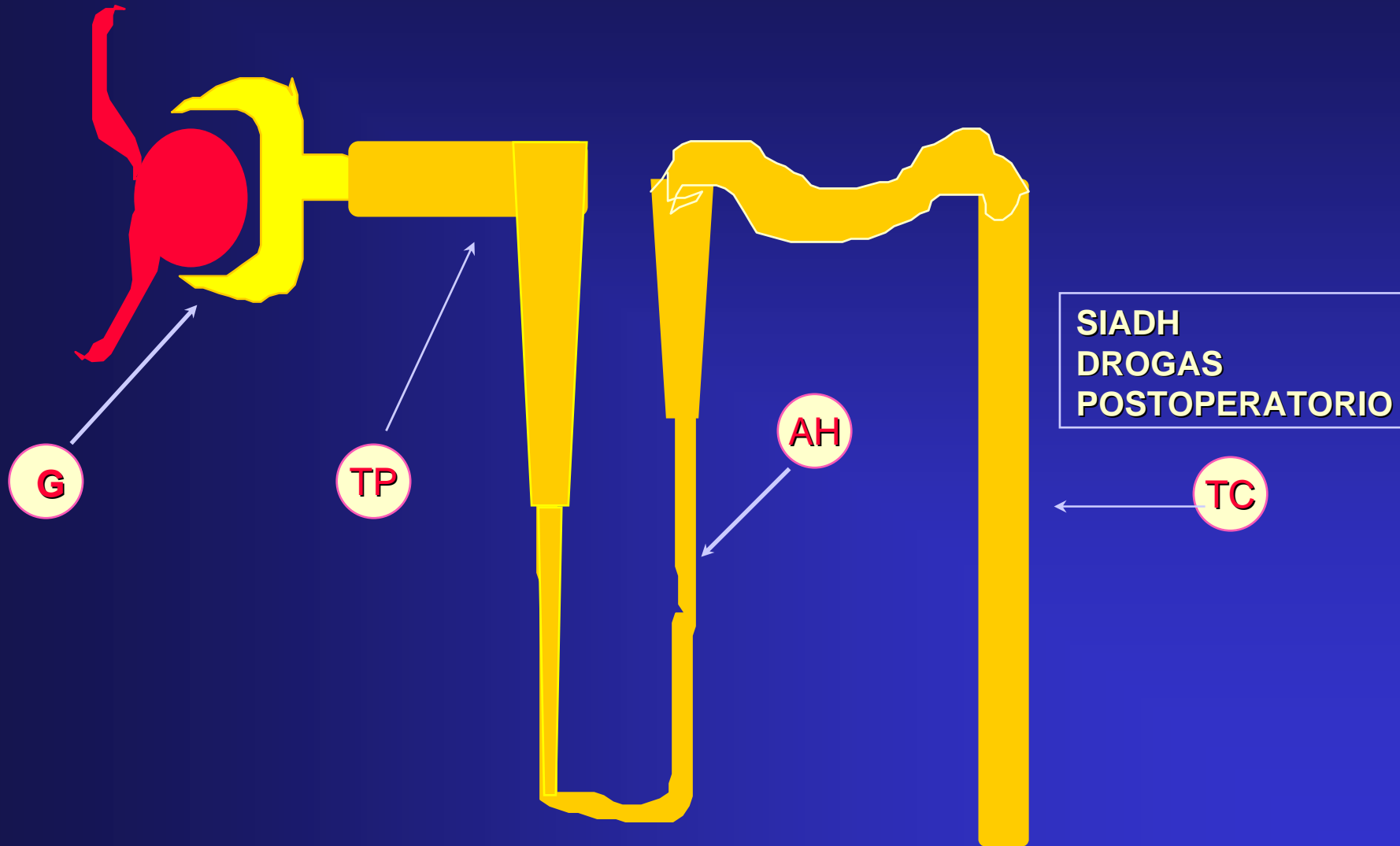
2.- PERPETUACION DE HIPONATREMIA



2.- PERPETUACION DE HIPONATREMIA



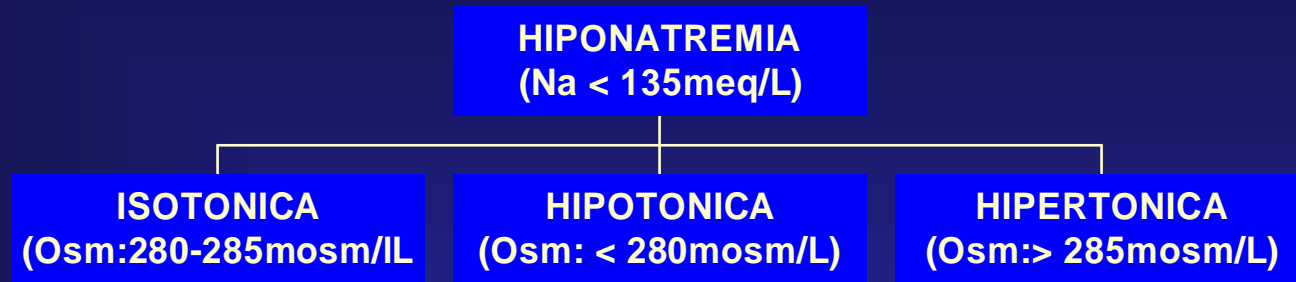
2.- PERPETUACION DE HIPONATREMIA



DIAGNOSTICO

Sodio < 135 meq/l

DIAGNOSTICO



A. PSEUDOHIPONATREMIA

- * Hiperlipidemia.
- * Hiperproteinemia

A. TRANSLOCACIONAL

- * Glucosa, Manitol.
- * Maltosa, Glicina

B. SOLUTO PERMEABLE . M.C.

- * Etanol, Metanol.
- * Etilen-Glicol, Urea.

Corrección del Sodio para Algunas Sustancias

↑ Glucosa 100mg% = ↓ 1.6meq/l Na

↑ Lipidos 4.6gr/l = ↓ 1 meq/l Na

↑ Proteinas 10gr% = ↓ 1 meq/l Na.

¿Qué vamos a tratar?

❄️ **Antes de embarcarse a tratar la Hiponatremia es importante reconocer que el paciente tiene asociado HIPOOSMOLARIDAD**

HIPONATREMIA HIPOTONICA

VEC DISMINUIDO

A. PERDIDAS RENALES

Diureticos,
Nefritis perdedora de sal
Deficiencia de mineralocorticoides

B. PERDIDAS EXTRARENALES

Vomitos
Diarrea
Tercer espacio

VEC (Modesto Aumento) (NO EDEMA)

- A. Dism. Glucocorticoides
- B. Hipotiroidismo
- C. SIADH
- D. Drogas
- E. Estrés

VEC AUMENTADO (EDEMA)

- A. S. Nefrótico,
Cirrosis,
ICC.
- B. IRA o IRC.

SIADH

- ↳ **HIPONATREMIA con HIPOOSMOLARIDAD**
- ↳ **Uosm INAPROPIADAMENTE ALTA PARA LA Posm (Uosm > 100mosm/l)**
- ↳ **[Na⁺] U > 20 meq/L**
- ↳ **VEC levemente aumentado (acido urico bajo)**
- ↳ **Funcion Renal, Adrenal y Tiroidea Normal.**
- ↳ **Ningun uso concurrente de drogas con efecto antidiurético.**
- ↳ **Ausencia de stress emocional o físico**

TRATAMIENTO

I. HIPONATREMIA

ASINTOMATICA

SINTOMATICA

CRONICA

(> 48hrs)

$[Na^+]_p > 120 \text{ meq/l}$

AGUDA

(< 48hrs)

$[Na^+]_p < 120 \text{ meq/l}$

CRONICA

(> 48hrs o desconoc)

$[Na^+]_p < 120 \text{ meq/l}$

**No Necesita Corrección
Inmediata**

Correccion Inmediata

* Salino Hipertónico

* Furosemida

Terapia de mantenimiento

HIPONATREMIA EUVOLEMICA SINTOMATICA

- **MONITOREO EN UCI.**
- **VIA AEREA SEGURA**
- **VIA CENTRAL**
- **SOLUCIONES HIPERTONICAS NaCL 3% (Bomba de Infusion)**
- **DIURETICOS DE ASA:20MG EV t.i.d**
- **MONITOREO DE Electrolitos Sericos y Urinarios c/6 hrs**

Manejo de Soluciones Hipertónicas

PREMISAS EN LA CORRECCION DE HIPONATREMIA CON SOLUCION HIPERTONICA 3%

1.- Tipo de Solución:

Asumiendo $1\text{ gr NaCl} = 17\text{ meq Na}^+$

Una de estas soluciones ($\text{NaCl } 3\% = 513\text{ meq Na}^+/\text{lt}$)
puede Ud. preparar:

- a) $\text{NaCl } 0.9\% \text{ } 800\text{cc} + \text{NaCl } 20\% \text{ } 100\text{cc} \text{ (5 amp)} = 513\text{meq/lt}$
- b) $\text{Dx } 5\% \text{ } 850\text{cc} + \text{NaCl } 20\% \text{ } 150\text{cc} \text{ (7 1/2 amp)} = 510\text{meq/lt}$

2.- Velocidad de Correccion: (Bomba de Infusion)

2.1 Aguda: $1\text{-}1.5\text{meq/L/hr}$

2.2 Crónica: 0.5meq/L/hr

Si existe Convulsiones o Sx Neurológicos Severos:

$1.5\text{-}2\text{ meq/L/hra} \times 3\text{-}4\text{hrs}$ o

Hasta que los Sx neurológicos cedan

PREMISAS EN LA CORRECCION DE HIPONATREMIA CON SOLUCION HIPERTONICA 3%

3.-Límites de Correccion:

¡Cuidado! Corrección Na^+ p NO $\geq 8 - 10$ meq/día

4.- Métodos de Correccion:

4.1. Método Convencional

4.2. Metodo de Balance de Agua y Solutos

4.3. Método de Adrogué-Madías

4.- Métodos de Corrección

4.1. Método Convencional

- **Tipo de Solución:** Dx 5% 850cc + NaCl 20%
Hipersodio: 7amp (510meq)
- **Deficit de Sodio:** $0.6 \times \text{Peso} \times (120 - \text{Na} + \text{medido})$
- **Velocidad de Corrección:**
1.- Aguda: 1-1.5meq/L/hr Crónica: 0.5meq/L/hr
$$\frac{120 - \text{Na medido}}{0.5 - 1 \text{ meq/L/d.}}$$
- **Periodo de Corrección:** _____
$$\frac{510 - \text{Defic Na}}{1000 \text{cc}} \times \text{Defic Na}$$

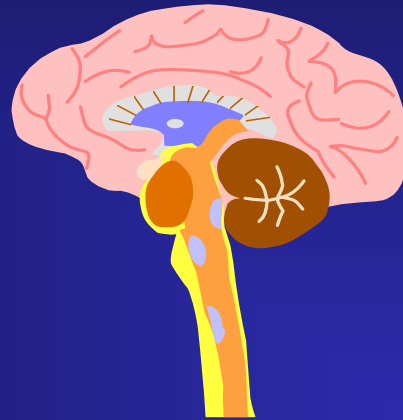
HIPONATREMIA EUVOLEMICA ASINTOMATICA SIADH

- ◆ **Restricción Hídrica**
- ◆ **Dieta aumentada en sal y proteínas.**
- ◆ **Diuréticos de asa.**
- ◆ **Otros**
 - Demeclociclina: 300-600 mg b.i.d**
 - Litio: 300 mg t.y.d.**
 - Urea: 30-60 gr q.d**

Complicaciones Neurológicas del Tratamiento de Hiponatremia

Hiponatremia

Uso de Soluciones Hipertónicas



Edema Cerebral

Desmielinización Osmótica

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE EDEMA CEREBRAL

- **Mujeres en edad fértil en el postoperatorio.**
- **Mujeres ancianas que usan tiazidas.**
- **Pacientes Polidípsicos.**

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE MIELINOLISIS PONTINA

- **Elevación del Na > 10 meq/l/día.**
- **Sobrecorrección del Na > 140 meq/l en los primeros 2 días.**
- **Episodios de Hipoxemia previa a la terapia.**
- **Hipercatabolismo o Malnutrición.**
- **Alcoholicos, Hipokalemia, Quemados.**
- **Mujeres ancianas que usan tiazidas**

Hipernatremia

Dr: Franck Pinares Astete.

SERVICIO DE NEFROLOGIA-HAL

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA

2004

FISIOPATOLOGIA

1.- GENERACION DE HIPERNATREMIA:

Ecuación de Isidoro Edelman

$$\uparrow [Na^+]_p = \frac{\uparrow Na^+ CorpTot + \uparrow K^+ CorpTot}{H_2O Corp.Total \downarrow}$$

Hipernatremia ocurre cuando la pérdida de H₂O excede a la pérdida de Na⁺ más un inadecuado ingreso de H₂O “

HIPERNATREMIA: FISIOPATOLOGIA

Perdida de H₂O



Conservación del H₂O Renal Anormal

- * Deficiencia ADH
- * Falta rpta ADH
- * Diuréticos

Excesiva Pérdida Extrarenal

- * PI (fiebre,taquip)
- * Diarrea Osmótica

Ingreso Excesivo de Na⁺

- * Administración de Sol. Hipertónicas.
- * Aumento de Mineraloc

Inadecuado Ingreso de Agua

1. Mecanismo insuficiente de la sed:Ancianos
2. Acceso limitado al H₂O:alt.conciencia,niños

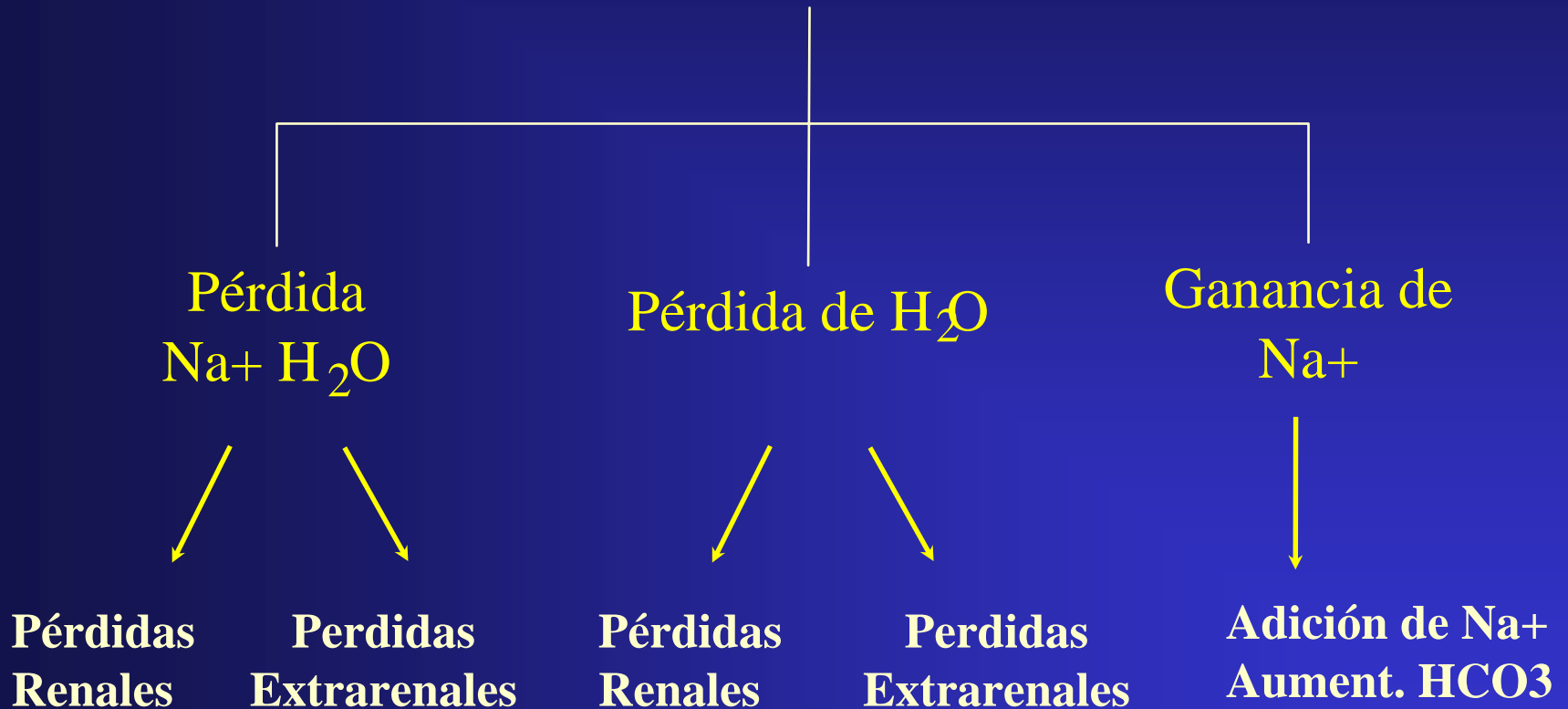


HIPERNATREMIA



HIPERNATREMIA: ETIOLOGIA

Hipernatremia



HIPERNATREMIA: PERDIDA DE Na⁺ y H₂O (SODIO CORPORAL TOTAL BAJO) PERDIDAS EXTRARENALES

- **Dérmicas:**
 - a) Sudor
 - b) Quemaduras
- **Gastrointestinal:**
 - a) Diarreas
 - b) Fístulas

**HIPERNATREMIA: PERDIDA DE Na^+ y H_2O
(SODIO CORPORAL TOTAL BAJO)
PERDIDAS RENALES**

- **Diuréticos de asa y osmóticos.**
- **Postobstrucción.**
- **Enfermedad Renal Intrínseca**

HIPERNATREMIA: PERDIDA DE AGUA (SODIO CORPORAL TOTAL NORMAL)

1. PERDIDAS EXTRARENALES:

- Pérdidas Insensibles Dérmicas y Respiratorias.

INDICADOR: * Orina Hipertónica

* Na^+ U variable

2. PERDIDAS RENALES:

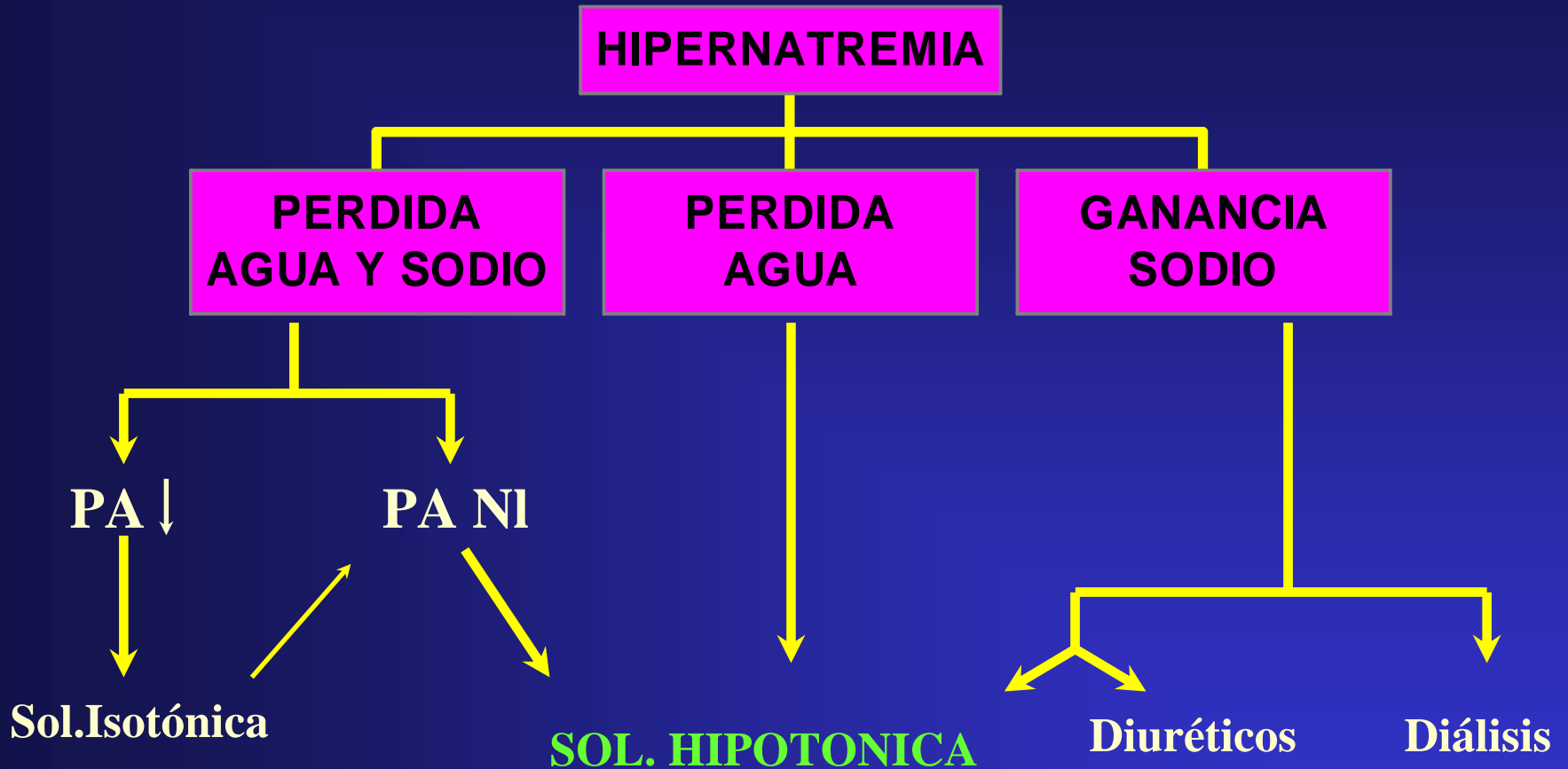
- Diabetes Insípida Central
- Diabetes Insípida Nefrogénica
- Hipodipsia

HIPERNATREMIA: GANANCIA DE Na⁺ (SODIO CORPORAL TOTAL ALTO)

- **Hiperaldosteronismo Primario.**
- **Síndrome de Cushing.**
- **Diálisis Hipertónica.**
- **Bicarbonato de Sodio Hipertónico.**
- **Cloruro de sodio (tabletas).**

TRATAMIENTO

HIPERNATREMIA: TRATAMIENTO



HIPERNATREMIA: PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

1. ESTIMACION DEL DEFICIT DE H2O:

a.- Deficit H2O = $0.6 \times P \times \text{Na}^+_{\text{p}} / 140 - 1$

b.- Na ~ ACT Ej. P=60kg, Na+=160

ACT = $60 \times 0.6 = 36\text{lt}$

145 -----ACT=36

160 ----- x

$x = 160 \times 36 / 145 = 39.7\text{lt}$

Deficit H2O = $39.7\text{lt} - 36\text{lt} = 3.7\text{lt}$

HIPERNATREMIA:PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

2.- VELOCIDAD DE ADMINISTRACION

Corrección: 48 - 72 hrs

Velocidad de dism. del Na⁺: < 0.5meq/lt

3.- TIPO DE SOLUCION

a) Parenteral:

* Agua destilada 1000cc + NaCl 20% 68meq

*Dextrosa 5% 1000cc + NaCl 20% 68meq

b) Oral

* Agua Libre

HIPERNATREMIA: PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

4.- RUTA DE ADMINISTRACION:

a) Parenteral:

- * Hipernatremia Sintomática.**
- * Alteraciones en la Motilidad y Absorción Intestinal.**

b) Oral:

- * Hipernatremia no severa.**
- * Ningún problema en la motilidad y absorción gastrointestinal.**

5.- EVENTOS DE HIPERGLICEMIA:

- * Insulina Cristalina.**

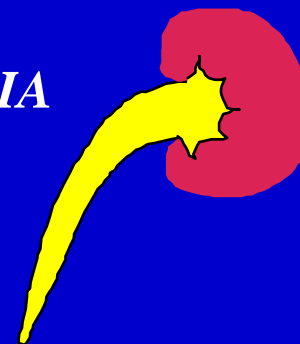
DISTURBIOS DEL POTASIO

Dr: Franck Pinares Astete.

SERVICIO DE NEFROLOGIA-HAL

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA

2004



FISIOLOGIA DE LA REGULACIÓN DEL POTASIO

- BALANCE EXTERNO DE POTASIO
- BALANCE INTERNO DE POTASIO

BALANCE EXTERNO DE POTASIO

a) Dieta occidental:
0,75- 1,25 meq/Kg.
b) Dieta indios
Yanomama
5 a 10 meq/Kg/dia

Renal: 90%
Heces: 5-15%
Saliva: 5%



INGRESOS

EGRESOS

FACTORES QUE INFLUENCIAN LA EXCRECIÓN RENAL DE POTASIO

- INGRESO DE SODIO
- ENTREGA DE Na+ TCD
- ALDOSTERONA
- ADH
- EXCRECION DE ANIONES (HC03--- Kaliuresis)
- Ph luminal (alcalosis: aumenta secrec K+; acidosis: disminuye secrec. K+)
- DIURÉTICOS
- CONCENTRACION DE K+ PLASMÁTICO

FACTORES QUE AFECTAN LA DISTRIBUCION DEL POTASIO

	Hipokalemia	Hiperkalemia
Estado A-B		
PH	alcalosis	Acidosis
Hco ₃	↑	?
Hormonas	Insulina	Glucagon
Catecolaminas	B2 adren	Alfa adren
Aldosterona	↑	?
Osmolaridad	↓	↑

HIPOKALEMIA

Dr: Franck Pinares Astete.

SERVICIO DE NEFROLOGIA-HAL

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA

2004

CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA HIPOKALEMIA

• **CARDIOVASCULARES**

- **Alterac. EKG:**(depresión ST,aplanamiento e inversión de T,ensanchamiento de QRS, onda U)
- **Arritmias Cardiacas**
- **PA**

• **NEUROMUSCULARES**

- **Debilidad, Fatiga, Calambres, Mialgias**
- **Paralisis (I.Ventilatoria)**
- **Rabdomiolisis**
- **Ileo paralítico, Vejiga neurogénica.**

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

HIPOKALEMIA

Spuria

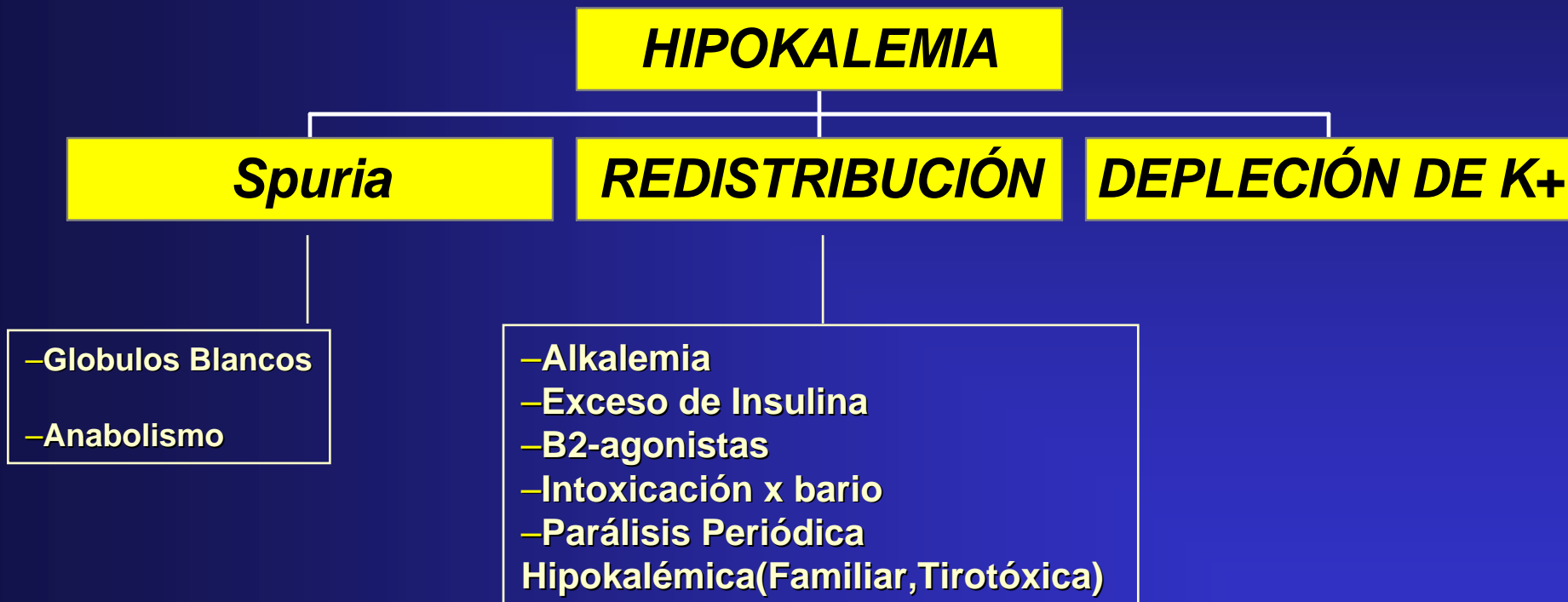
- Globulos Blancos
- Anabolismo

REDISTRIBUCIÓN

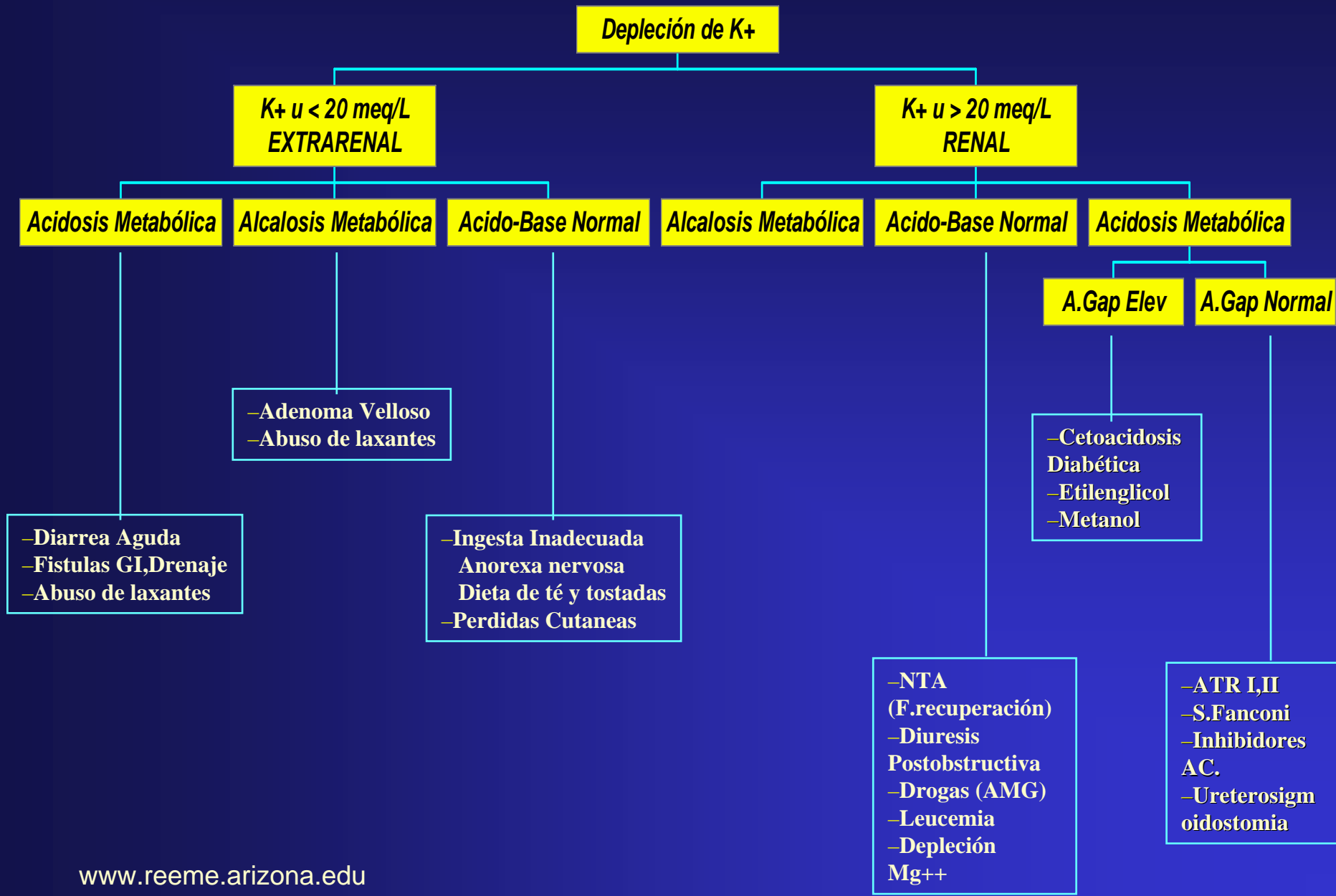
- Alkalemia
- Exceso de Insulina
- B2-agonistas
- Intoxicación x bario
- Parálisis Periódica Hipokalémica(Familiar, Tirotóxica)

DEPLECIÓN DE K⁺

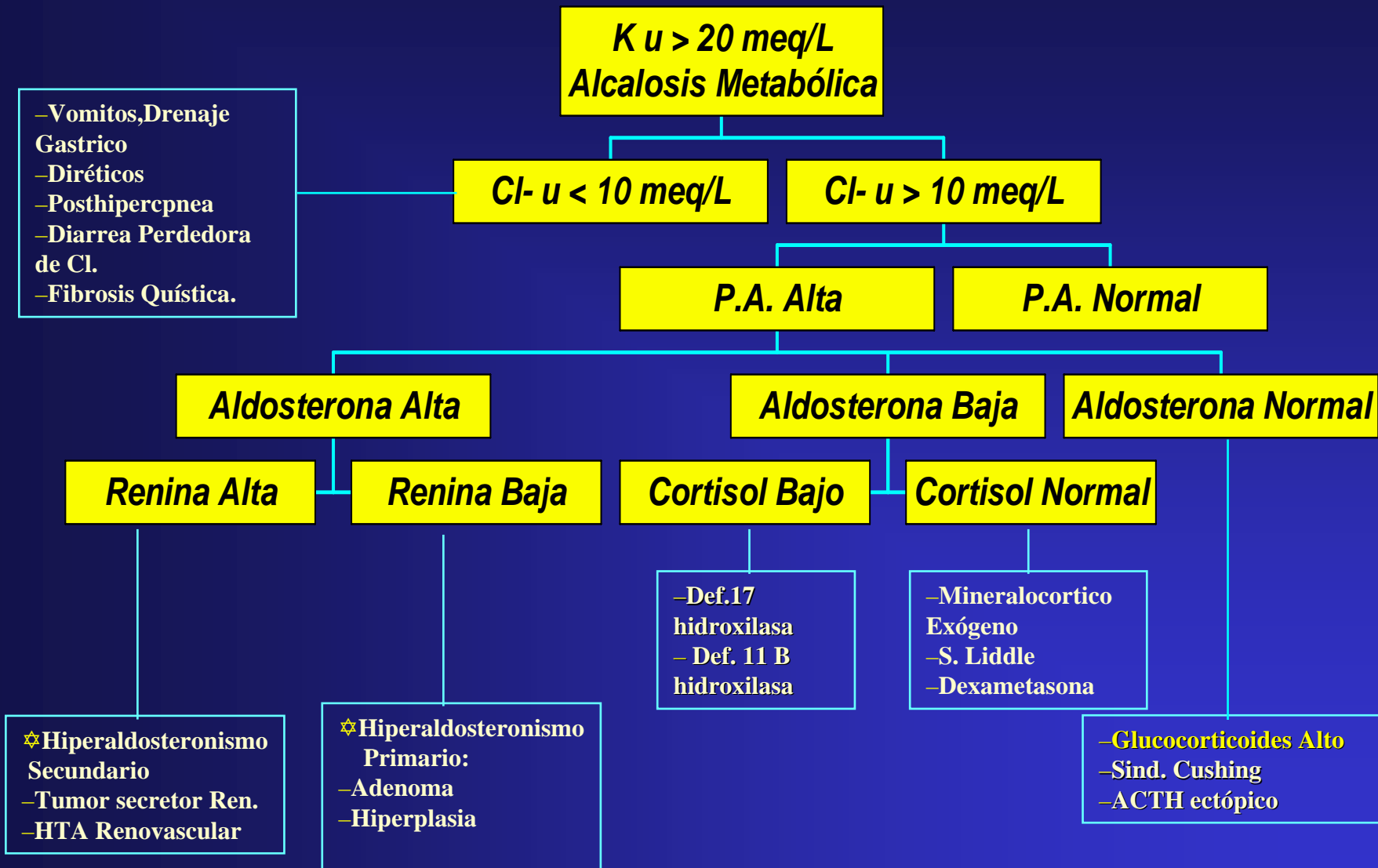
ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA



HIPOKALEMIA: DIAGNOSTICO



HIPOKALEMIA: DIAGNOSTICO



TRATAMIENTO DE HIPOKALEMIA

**Servicio de Nefrología
HAL**

OBJETIVOS

- **Prevenir complicaciones CVC y Musculares que comprometan la vida.**
- **Repletar las reservas corporales totales de potasio corporal.**

1.- ESTIMAR EL GRADO DE DEPLECION

GRADO	K+(meq/lt)	Def.Corp.T
• Leve	3.5 - 3.0	150 - 300
• Moderada	3.0 - 2.5	300 - 500
• Severa	< 2.5	> 500

[dism.1meq/l K₊ = dism. 350meqK₊C.T]

2.- FACTORES DE CORRECCION

Disturbio **delta[pH]** **delta[K+]**

- **Acidosis Metab.**

Inórgánica

↓ 0.1

↑ 0.7

Orgánica

↓ 0.1

0

- **Acid. Respirat.**

↓ 0.1

↑ 0.1

- **Alcalosis Metab.**

↑ 0.1

↓ 0.3

- **Alcalosis Respirat.**

↑ 0.1

↓ 0.1

3.- MANEJO OPERATIVO

3.1. TERAPIA DE EMERGENCIA

- **Indicación:**

Hipokalemia Severa:

a) $K^+ < 2.5 \text{ meq/l}$

b) **Complicaciones.**

CVC: Arritmias, Intoxic. Digitálica.

Parálisis Muscular.

3.1. TERAPIA DE EMERGENCIA

Consideraciones:

- **Vía de Infusión: EV.(1)**
 - **Gran Vena (femoral) - Cateter Central.**
- **Concentración de la Soluc: 200 meq/l**
- **Velocidad de Infusión: ≤ 40 meq/hra**

3.1 TERAPIA DE EMERGENCIA

Preparación:

NaCl 90/00 90 cc } Volutrol
KCl 14.9% 10cc } I,II,III / 3hrs *

Obs: Evitar Dx 5% en pacientes no Diabéticos

3.1 TERAPIA DE EMERGENCIA

Monitoreo:

1.- Monitor Cardíaco Permanente.

2.- Tomar el K⁺ control 30 minutos después del último reto.

3.2 TERAPIA NO AGUDA

A) Indicación:

$K^+ > 2.5$ meq/l

B) Via de administración Oral:

b.1. Dosis: 50 - 100 meq/d

b.2. Preparados:

- Gluconato, citrato de K^+ : (15 meq/15cc)
- Cloruro de K^+ : tb x 20 meq.
- 12-20 meq K^+ (1/2 taza papaya, garbanzos, habas)

3.2 TERAPIA NO AGUDA

B) Via de administración Oral:(contin)

b.3. Fuentes Dietéticas:

- **12-20 meqK+(1/2taza de papaya,garbanzos,habas)**
- **5-12 meqK+(1/2taza de platanos,pasas,naranja,espinacas)**
- **3-5 meqK+(1/2 taza de leche yogurt,chocolate,mostaza)**

3.2 TERAPIA NO AGUDA

C) *Via de Administración EV:*

c.1. Indicación:

Incapacidad para tomar medicación oral (Coma).

Función Gastrointestinal inapropiada (Ileo)

c.2. Velocidad de Infusión: 10 meq/hra *

c.3. Concentración: ≤ 60 meq/l **

HIPERKALEMIA

Dr: Franck Pinares Astete.

SERVICIO DE NEFROLOGIA-HAL

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA

2004

CONSECUENCIAS DE LA HIPERKALEMIA

- **EFFECTOS CARDIOVASCULARES:**

- **Disminución en el Potencial de Membrana de Reposo.**

- **Velocidad de Conducción de la fibra miocárdica (PR prolongado. QRS ancho)**
- **Frecuencia de Repolarización (T picudas.**



ARRITMIAS CARDIACAS

- **Vasodilatación Periférica**

CONSECUENCIAS DE LA HIPERKALEMIA

- **NEUROMUSCULARES**

(Secuencia de compromiso:
MIs--Tronco--MsSs. Musc.
Respirat y N. craneales
usualmente son respetados)

- Parestesias
- Debilidad Muscular
(Usualmente
 $K^+ > 8 \text{ meq/Lt}$)
- Parálisis flácida

- **EFFECTOS HORMONALES
Y RENALES**

- \uparrow Insulina y
 \uparrow aldosterona
- Actividad de Na-K
 \uparrow ATPasa
- \downarrow Excreción de K^+
- Amoniogénesis

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

HIPERKALEMIA

PSEUDOHIPERKALEMIA

- ✧ Hemolisis
- ✧ Trombocitosis
- ✧ Leucocitosis
- ✧ Mononucleosis
- ✧ Torniquete Prol

REDISTRIBUCIÓN

- ✧ Acidosis
- ✧ Deficit de Insulina
- ✧ Bloqueadores B-adrenérgicos
- ✧ Succinilcolina
- ✧ Digitalicos
- ✧ Ejercicio
- ✧ Daño Tisular
- ✧ Hiperosmolaridad
- ✧ Paralisis Periódica Hiperkal.

AUMENTO TOTAL DE K⁺

INGRESO AUMENTADO

EXCRECIÓN DISMINUIDA

DIAGNOSTICO: HIPERKALEMIA

INGRESO AUMENTADO

- **APORTE ENDÓGENO**

- ☆ Hemólisis
- ☆ Lisis Tumoral
- ☆ Rabdomiolisis
- ☆ Necrosis Tisular

- **APORTE EXÓGENO**

- ☆ Administración EV ó VO de K+ (Penicilina Potásica)
- ☆ Administración de sangre guardada.

DIAGNOSTICO: HIPERKALEMIA

EXCRECION DISMINUIDA

HIPERKALEMIA

TFG < 5 cc/min

TFG > 20 cc/min

☆ IRA
☆ IRC

Aldosterona Baja

**Aldosterona Normal
(Hiperkalemia Tubular)**

☆ Enfermedad de Addison
☆ Deficiencia Hereditaria de Enzimas adrenales.
☆ Hipoaldosteronismo hiporeninémico
☆ Drogas
 Heparina
 AINES
 IECA
 Ciclosporina

DIAGNOSTICO: HIPERKALEMIA

(ALDOSTERONA NORMAL (HIPERKALEMIA TUBULAR))

- **Desorden Tubular Primario:**
 - **Adquirido:**
 - Transplante Renal
 - LES
 - Amiloidosis
 - Uropatía Obstructiva
 - Nefropatía Sickle cell
 - **Hereditario:**
 - Pseudohipoaldosteronismo I (infants), II(niños y adultos)
- **Drogas:**
 - Espironolactona, Triamtereno, Amiloride
 - Trimetropim, Pentamidina.
 - Progesterona.

TRATAMIENTO DE HIPERKALEMIA

Servicio de Nefrología
HAL

1.- OBJETIVOS

- Evitar la toxicidad cardíaca redistribuyendo el potasio extracelular y/o removiendo el potasio corporal total

2.- FACTORES DE CORRECCION

- Px pH:7.0 K=8 -- Kcorreg=5.6meq/l.
- El tener K⁺ sérico normal (corregido) para acidosis severa; **no determina cambios en la actitud terapéutica** ya que debiera recibir tto de hiperkalemia sintomática o asintomática

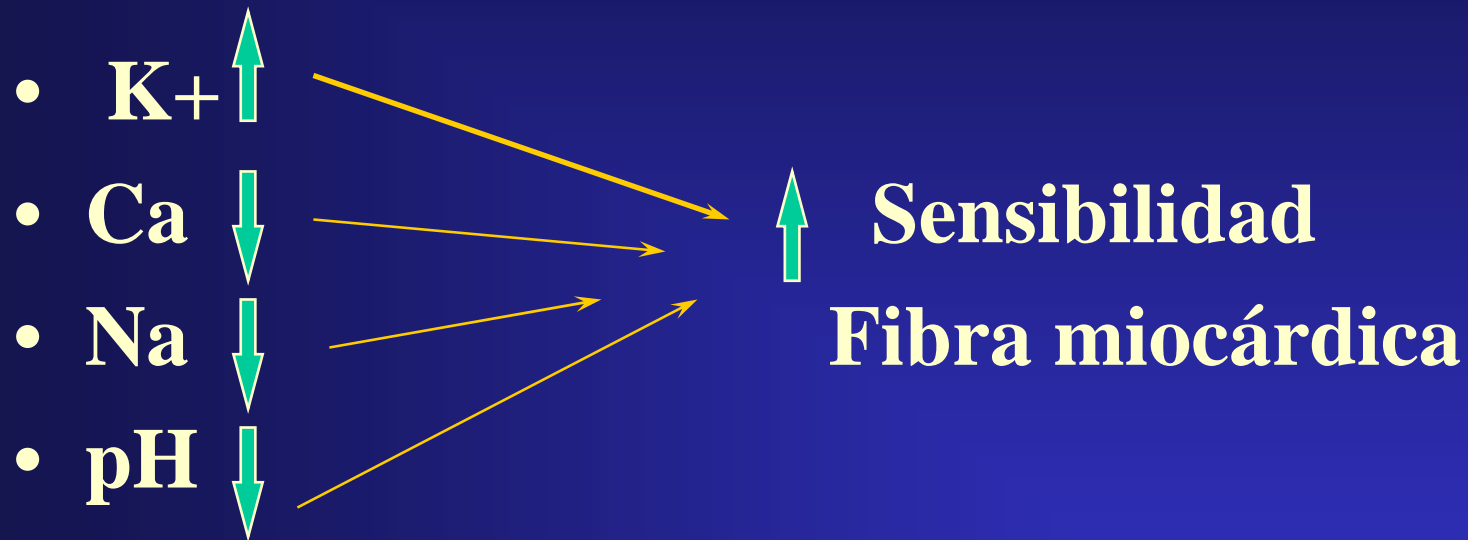
2.- FACTORES DE CORRECCION

Nivel de K⁺

EKG

- 3.5-5 Normal
- 5.5-6 T elevadas
- 6-7 T picudas, PR prolongado
- 7-8 Aplanamiento p, ST elevado
- >8 Fibrilación Ventricular

2.- FACTORES DE CORRECCION



3.- MANEJO OPERATIVO

K+ >5 meq/l

EKG

Presencia de Alteraciones

Ausencia de Alteraciones

Tto Sintomático

K > 6.5

K ≤ 6.5

Tto No Sintomático

3.1. TRATAMIENTO SINTOMATICO

- **CALCIO:**

- **Gluconato de Calcio 10% 5-30cc EV**
- **Cloruro de Calcio 5% 5-30cc EV.**
- **Mecanismo: Antagoniza anormalidades de la conducción cardiaca.**
- **Inicio: 0-5 min - Duración: 1 hora**

- **BICARBONATO:**

- **NaHCO₃ 44 - 132 meq EV**
- **Mecanismo: Redistribución del K⁺ al IC.**
- **Inicio: 15-30 min - Duración: 1-2 hrs**

3.1. TRATAMIENTO SINTOMATICO

- **INSULINA:**
 - **20 U Insulina + 50 grs glucosa (30 minutos)**
(Dx10%500cc+20u Ins; Dx 33%4amp+10u Ins x 2 dosis)
 - **Mecanismo: Redistribucion al IC**
 - **Inicio: 15-60 min -Duración:4-6hrs**
- **Agonistas B-adrenergicos:**
 - **Nebulizac: got/10Kg Fenoterol en 4cc SS c/2hrs.**
 - **Mecanismo Redistribución al IC.**
 - **Inicio: 15-30 min -Duración:2-4 hrs**

3.2. TRATAMIENTO ASINTOMATICO

- **RESINAS DE INTERCAMBIO IONICO:**
 - VO:Kayexalate:15-30grs
 - Rectal: Kayexalate: 50 gr en 100cc de sorbitol al 20%(Disfunción GI)
 - Mecanismo: Quelación de K^+ . Tasa de Remoción:0.5-1meq/gr de Kayex.
 - Inicio: 1-2 hrs - Duración: 4-6hrs
- **DIURETICOS:**
 - Furosemida (40-120mg EV)
 - Mecanismo:Excreción renal de potasio. Remoción :variable.
 - Inicio: 1 hra - Duración:0.5-2hrs

3.2. TRATAMIENTO NO SINTOMATICO

- **Dialisis:**

	Inicio de acción
– Hemodiálisis	15 min.
– D.Peritoneal	6 - 10 hrs