

ALTERACIONES DEL POTASIO

GUIA DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Miembros del equipo de elaboración de la guía:

- Lidia Garcia Gibert (Adjunto Servicio de Urgencias)
- Maria Luisa Iglesias Lepine (Directora Servicio de Urgencias)
- Thais López Alba (Adjunto Servicio de Nefrología)
- David Subias Andujar (Adjunto Servicio de Endocrinología)

ALTERACIONES DEL POTASIO

El contenido corporal total de potasio es aproximadamente 50mEq/Kg.

El 98% de este potasio (K^+) es intracelular (75% en músculo).
El 0.4% es el potasio que podemos detectar en plasma.

La estabilidad de la membrana celular está relacionada con el cociente potasio intracelular/potasio plasmático (150 mEq/Litro / 4 mEq/Litro). Por lo tanto grandes variaciones intracelulares tienen menores efectos que pequeñas variaciones plasmáticas.

Las alteraciones del potasio se asocian básicamente a problemas relacionados con:

1-. Aporte de potasio.

2-. Distribución de potasio intracelular y extracelular.

Múltiples factores pueden afectar el gradiente transcelular de potasio: la integridad de la membrana, la actividad de Na^+-K^+ ATPasa, el estado ácido-base del plasma...

Ejemplos:

- La rhabdomiolisis puede aumentar el K^+ extracelular porque aproximadamente el 70-75% del K^+ corporal reside en los miocitos.
- La insulina o los agonistas beta-2 adrenérgicos aumentan la actividad de la bomba Na^+-K^+ ATPasa produciendo un aumento del paso de K^+ a nivel intracelular.
- En situación de acidosis existe una alta concentración de iones hidrógeno H^+ a nivel extracelular aumentando el paso de K^+ de la célula al plasma para intentar mantener la electroneutralidad del plasma.

3-. Excreción de potasio.

La excreción renal de potasio se ve influenciada básicamente por tres factores:

- La concentración de potasio en plasma: Una elevada concentración de potasio en plasma estimula la bomba Na^+-K^+ ATPasa de la nefrona aumentando el paso de K^+ al lumen intratubular.
- El sistema renina-angiotensina-aldosterona: La activación de dicho eje activa la excreción de potasio.
- El aumento del sodio y/o la hipervolemia (aumento H_2O corporal) estimulan la bomba Na^+-K^+ ATPasa a nivel del túbulo distal.

HIPOKALEMIA

Definición: niveles plasmáticos de potasio inferiores a 3.6mEq/Litro.

Aproximadamente el 20% de los pacientes hospitalizados presenta hipopotasemia.

Manifestaciones clínicas:

Su gravedad está relacionada con la hipopotasemia y con la velocidad de instauración de la misma. Los síntomas suelen presentarse cuando los niveles de K^+ son inferiores a 3 mEq/Litro.

- Manifestaciones cardíacas: arritmias, defectos de la conducción, incremento del riesgo de intoxicación digitalica... Los pacientes con cardiopatía (hipertrofia ventricular, cardiopatía isquémica...) tienen mayor riesgo de complicaciones en el contexto de una hipopotasemia.

A nivel de ECG: incremento de la amplitud de la onda p, alargamiento pR, prolongación del intervalo QT, reducción de la amplitud de la onda T, inversión de la onda T, depresión del segmento ST, aparición de onda U...

- Manifestaciones musculares: debilidad (de inicio en extremidades inferiores y progresión a tronco y extremidades superiores, incluso con afectación de la musculatura respiratoria), parálisis (habitualmente ascendente, simétrica y sin afectación sensitiva), fasciculaciones, parestesias, atrofia, rabdomiolisis (habitualmente con niveles de $K^+ < 2.5$ mEq/Litro) e incluso tetania.
- Manifestaciones gastrointestinales: estreñimiento, ilio paralítico, anorexia, vómitos...
- Manifestaciones renales: Diabetes insípida nefrogénica (por resistencia a la ADH, presentando polidipsia y poliuria), alcalosis metabólica... En casos de hipopotasemia crónica puede desarrollarse nefropatía intersticial y quistes renales.

Etiología:

- Captación de potasio por células circulantes: Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema).
- Aporte inadecuado de potasio: El aporte mínimo de K^+ requerido en la dieta es de 1.6 a 2g (40-50mEq) por día. El

aporte habitual de K^+ de una dieta equilibrada se encuentra entre 2.1 y 3.4g/día (50-90mEq/día).

- Alteración de la distribución transcelular del K^+ (paso de potasio al interior de la célula):

- Inducida por fármacos: agonistas beta-2 adrenérgicos, teofilina, cafeína (inhibidores de la fosfodiesterasa), insulina, intoxicación por bario o tolueno...
- No farmacológica: Alcalosis metabólica y/o respiratoria, parálisis periódica familiar, tirotóxica, esporádica e hipernatrémica, procesos linfoproliferativos, hipotermia, descarga de catecolaminas (e.j.: Estrés)...

- Pérdida excesiva de potasio:

- Pérdidas extrarrenales (K^+ o <20mEq): pérdidas cutáneas (grandes quemados...), pérdidas gastrointestinales (segunda causa más frecuente de hipokalemia en países desarrollados: diarreas, uso de laxantes, adenoma vellosos...). Los vómitos por si mismos no suelen producir pérdidas significativas de potasio, pero si por asociación a la pérdida de hidrogeniones e hipovolemia.
- Pérdidas renales (K^+ o >20mEq). Es la causa más frecuente de hipopotasemia y puede producirse por diferentes mecanismos:
 - Aumento del flujo de K^+ al espacio intratubular o aporte de sodio en la nefrona distal. Estos pacientes presentan cifras tensionales dentro de la normalidad.
 - Diuréticos: Tiazidas y diuréticos del asa. Ambos incrementan el paso de Na^+ y Cl^- a nivel del túbulo distal por lo que se aumenta la secreción de potasio.
 - Diuresis osmótica: paciente con diabetes mal controlada, uso de manitol, altas dosis de antibióticos como las penicilinas ...
 - Acidosis tubular renal tipo I y II, síndrome de Gitelman's y síndrome de Bartter's.
 - Aumento de la actividad mineralocorticoide con hipertensión arterial. La aldosterona es el principal regulador hormonal de la secreción de potasio a nivel renal.
 - Renina baja: Hiperaldosteronismo primario, regaliz, cabenoxolona. Renina normal o alta: Hiperaldosteronismo secundario (en respuesta

a una disminución del volumen intravascular, hipoperfusión renal o incremento en la producción de renina), Síndrome de Cushing, dosis altas de corticoides, HTA maligna, estenosis de la arteria renal.

- Sin aumento de la actividad mineralocorticoide pero con hipertensión arterial: Síndrome de Liddle.
- Hipomagnesemia: El mecanismo por el cual el déficit de magnesio incrementa la excreción renal de K^+ es todavía desconocido.

Diagnóstico:

Las exploraciones complementarias que nos permiten la aproximación al diagnóstico etiológico de la hipopotasemia son: niveles en plasma de Na^+ , Cl^- , HCO_3^- , creatinina, glucosa, equilibrio ácido-base, ionograma (Na^+ , K^+ y Cl^-) y creatinina en orina.

Aproximación al diagnóstico etiológico:

Alteraciones del laboratorio	Etiología
Hipokalemia + equilibrio ácido-base normal + K^+ orina/ Creatinina orina < 2	Alteración del gradiente transcelular del K^+ .
Hipokalemia + acidosis metabólica con anion gap plasmático normal + anion gap urinario ((Na^+ orina + K^+ orina) - Cl^- orina) > -10	Pérdidas gastrointestinales (diarrea....)
Hipokalemia + acidosis metabólica con anion gap plasmático normal + anion gap urinario < -10 + K^+ orina/Creatinina orina > 2	Pérdida renal de potasio (acidosis tubular renal...)
Hipokalemia + alcalosis metabólica + Cloro en orina < 20mEq/l	Pérdidas gastrointestinales (vómitos, SNG...) Diuréticos.
Hipokalemia + alcalosis metabólica + Cloro en orina > 20mEq/l	Diuréticos (cloro en orina calculado durante el efecto del fármaco). Aumento del eje mineralocorticoideo

Tratamiento:

La hipokaliemia raramente aparece de forma aislada, habitualmente se asocia a otras anomalías que la preceden (hipovolemia, uso de diuréticos....). Es importante saber la etiología de la misma y tratarla.

Consideraciones generales:

Si no existen factores que alteren la distribución del potasio intra y extracelular la disminución de 1 mEq/Litro de K^+ en plasma corresponde a un déficit total de 200-400mEq de K^+ .

La reposición de potasio en pacientes con hipopotasemia secundaria a una alteración en el gradiente transcelular de potasio debe realizarse con especial cuidado, ya que estos pacientes no tienen un déficit de K^+ corporal total. Si administramos aportes de forma agresiva y corregimos la causa etiológica podemos provocar una hiper K^+ de rebote.

También hay que tener precaución en la reposición de potasio en aquellos pacientes digitalizados con insuficiencia renal y/o bloqueo AV de cualquier grado, ya que se potencian las alteraciones de la conducción cardíaca.

El tratamiento de la hipopotasemia dependerá de la situación clínica del paciente:

- Pacientes asintomáticos o con hipokaliemia leve (2.5-3.5mEq/l): No requieren una corrección urgente del potasio y ésta puede solventarse con una dieta rica en potasio y/o con suplementos de potasio (vía oral) y eliminando la causa etiológica.
 - o Suplementos de potasio (ClK 10mEq/comprimido, Aspartato potásico 25mEq/comprimido...): Entre 20-80 mEq/día dividido en varias dosis. Pueden administrarse dosis de 40-60mEq si se requiere. Es conveniente un control analítico en las siguientes 24-72 horas para ajustar aportes.
 - o En los pacientes afectos de IAM la presencia de hipopotasemia aumenta el riesgo de arritmias ventriculares. En estos casos se recomienda unos niveles de potasio plasmáticos alrededor de 4.5mEq/l y debemos plantearnos el aporte de K^+ endovenoso.

- Pacientes con hipopotasemia moderada-severa (<2.5mEq/l) o sintomáticos: En estos casos debe corregirse el potasio de forma rápida. La administración de potasio endovenoso puede

producir flebitis y su administración a dosis elevadas debería realizarse bajo monitorización cardíaca y con controles electrolíticos cada 6 horas.

- Pueden administrarse hasta 20 - 40 mEq/hora de cloruro potásico pero no deberían administrarse a una concentración superior a 60mEq/Litro.
- La dilución debe realizarse con suero fisiológico, ya que la glucosa podría producir un descenso inicial en el potasio plasmático de 0.2 a 1.4 mEq/Litro (estimulación de liberación de insulina).

En caso de una hipopotasemia que no se normaliza tras tratamiento adecuado debe de considerarse la posibilidad de una hipomagnesemia concomitante.

HIPERKALEMIA

Generalidades:

Mientras que la hipopotasemia es un trastorno relativamente común, la hiperkalemia es generalmente menos frecuente, más seria y peor tolerada.

Una depleción total de 200-400mEq de potasio corporal puede reducir los niveles plasmáticos 1mEq/L, pero un aumento de 100-200mEq de potasio corporal aumentará 1mEq/L el potasio plasmático.

Definición: niveles plasmáticos de potasio superiores a 5.5mEq/L.

- **Hiperpotasemia leve:** 5.5 a 6.5 mEq/L con mínimos cambios eléctricos.
- **Hiperpotasemia moderada:** 6.6 a 8 mEq/L con cambios ECG limitados a la presencia de T picudas.
- **Hiperpotasemia severa:** >8.0 mEq/L o cualquier concentración de potasio acompañada de alteraciones en el QRS, bloqueo AV o arritmias ventriculares.

Manifestaciones clínicas:

- Cardíacas: trastornos en la conducción con aumento del riesgo de muerte súbita por asistolia o fibrilación ventricular...

Alteraciones ECG que habitualmente se asocian a la hiperkalemia: ondas T picudas más prominentes en derivaciones precordiales, aplanamiento de la onda p, aumento del intervalo pR, bloqueo AV, ensanchamiento del QRS, asistolia y/o fibrilación ventricular.

- Neuromusculares: debilidad, parestesias, parálisis, rampas, hiporreflexia...
- Gastrointestinales

Etiología:

1-. Pseudohiperkalemia: hemólisis por técnica incorrecta de extracción (venopunción traumática, colocación duradera del Smart ...), en muestras con severa leucocitosis y/o trombocitosis....

2-. Disminución en la excreción de potasio: La gran mayoría de casos de hiperkaliemia (alrededor del 80%) ocurren por un defecto en la excreción de potasio en pacientes que tienen algún grado de disfunción renal. Habitualmente dicho defecto esta compensado

fisiológicamente pero se pone en evidencia en el contexto de infecciones, disminución de perfusión (hipovolemia), obstrucción, fármacos...

- Insuficiencia renal aguda y/o crónica: Los pacientes con IRA tienen mayor riesgo de presentar complicaciones por la elevación rápida de los niveles de K^+ que no permiten desarrollar mecanismos compensadores.

- Hipoaldosteronismo:
 - o Hiporenineico: daño del aparato yuxtaglomerular, disfunción de la inervación simpática, inhibición de la síntesis de prostaglandinas, fármacos como los AINEs (disminuyen el filtrado glomerular, incrementan la reabsorción de sodio, suprimen producción de renina por inhibición de prostaglandinas)...
 - o Hiperrrenineico: Ocurre cuando hay una escasez en la producción de aldosterona. Ej: Enfermedad de Addison, fármacos que inhiben el eje renina-angiotensina-aldosterona (IECAs) o bloquean el receptor de la angiotensina (ARA-II) y la heparina (reduce la síntesis de aldosterona).

- Resistencia del órgano diana a la aldosterona: situaciones como uropatías obstructivas, drepanocitosis, LES, trasplante renal... predisponen a la hiperpotasemia por dicho mecanismo. El fármaco clásico que refleja esta situación es la espironolactona porque compite con los receptores de la aldosterona.

- Bloqueo de canales de sodio: el bloqueo de dichos canales conduce a la excreción de Na^+ y la retención de K^+ . Algunos de los fármacos que utilizan dicho mecanismo: amiloride, triamterene, cotrimoxazol, pentamidina...

3-. Aumento de los aportes de K^+ : exceso en los suplementos de potasio, aguas mineralizadas...

4-. Por paso del nivel intracelular al espacio extracelular (estimulación de la $Na^+-K^+-ATPasa$): deficiencia de insulina, rotura celular o aumento del catabolismo tisular (rabdomiolisis, hemólisis, hematoma en resolución, lisis tumoral...), estados acidóticos, estados hipertónicos (por dos mecanismos: 1/ por pérdida de agua intracelular que incrementa la concentración de potasio intracelular y dicho gradiente favorece el paso a nivel extracelular. 2/ por arrastre junto el paso de H_2O a nivel extracelular), parálisis periódica hiperkaliémica (enfermedad autonómica dominante que produce aumento súbito de K^+ provocando debilidad y/o parálisis), fármacos como los beta-bloqueantes no selectivos (p.e: propranolol), la digoxina, la succinilcolina...

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la hiperkaliemia no debe estar basado únicamente en los niveles de potasio en plasma. También influirán otros factores como: síntomas, estado hemodinámico, función renal, fármacos, rapidez en el aumento del potasio, estado ácido-base, **hallazgos ECG ...**

- Pacientes que requieren tratamiento inmediato y monitorización cardíaca: aumento rápido de potasio, niveles de potasio mayores o iguales de 7mEq/L, clínica de debilidad muscular severa, cambios electrocardiográficos significativos, deterioro agudo de la función renal y/o coexistencia de otras enfermedades.
- Pacientes que requieren tratamiento y observación corta en el área de urgencias: Pacientes asintomáticos con aumento lento y progresivo de potasio, niveles de potasio entre 6 y 6.5mEq/L, no cambios electrocardiográficos y una causa etiológica clara y tratamiento.
- Pacientes que pueden tratarse ambulatoriamente: pacientes con K^+ inferior a 6 mEq/L, asintomáticos y con causa etiológica clara.

El tratamiento de la hiperpotasemia se basa en cuatro mecanismos de actuación:

- 1-. Estabilización de la membrana celular.
- 2-. Reducir la concentración de potasio en plasma introduciéndolo a nivel intracelular.
- 3-. Eliminar el potasio del organismo.
- 4-. Determinar la causa etiológica y tratarla y/o prevenirla.

Estabilización de la membrana: GLUCONATO CALCICO.

El calcio estabiliza temporalmente la membrana cardíaca antagonizando los efectos de la hiperkaliemia. Está indicado en los pacientes con anomalías electrocardiográficas significativas y/o en aquellos pacientes en que es peligroso esperar los 30-60 minutos que requieren otras terapias para hacer efecto.

- Gluconato cálcico 10 mL al 10% (gluconato cálcico 953.5 mg = Ca_2^+ 0.46 mEq/ml = 90mg de calcio elemento) a pasar en 5-10 minutos.
- Esta dosis puede repetirse a los 5-10 minutos.

Precauciones en su uso:

- El calcio puede potenciar la intoxicación digitálica. Si es necesaria se recomienda diluir la ampolla de gluconato cálcico en 100cc de SG5% e infundirla en 20-30 minutos.
- No puede usarse la misma vía por la que se infunde bicarbonato sódico por riesgo de precipitación.
- El calcio es muy irritante y puede producir flebitis y necrosis tisular si se extravasa.
- Repetidas dosis pueden producir hipercalcemia.
- Finalmente, el calcio es una medida temporal que no hace disminuir los niveles de potasio en sangre por lo que tiene que usarse en combinación con otras terapias.

Paso a nivel intracelular (métodos de barrera):

INSULINA:

La insulina aumenta la actividad de la bomba Na^+-K^+ ATPasa a nivel de músculo esquelético. Es uno de los tratamientos más fiables para la hiperpotasemia y debe usarse en todos aquellos casos que requieran tratamiento urgente.

Dosificación:

- 10 U.I. de insulina rápida e.v. en bolus seguido de 50mL de SG al 50% (2.5 amp de glucosmon R50).

Dicho tratamiento puede disminuir los niveles de potasio entre 0.5 y 1.2 mmol/L en una hora.

BETA-2 AGONISTA:

También estimula la bomba Na^+-K^+ ATPasa, independientemente del efecto de la insulina. Su administración puede disminuir de 0.5 a 1.5 los niveles plasmáticos de K^+ .

Dosificación:

- Salbutamol 20 mg diluidos en SF para nebulizar durante 10-15 minutos.
- Salbutamol 0.5 mg en 100 mL de S. Glucosado al 5% a pasar de forma endovenosa en 20 minutos.

Los efectos secundarios más frecuentes, como la taquicardia y el temblor fino, son mínimos y algo más frecuentes en la vía endovenosa.

BICARBONATO:

El bicarbonato es más efectivo en situaciones de acidosis metabólica moderada-severa con anion gap negativo (situación poco común). Es menos efectivo en otras acidosis metabólicas (cetoacidosis, acidosis láctica...) y/o en pacientes con fracaso renal, dónde la disminución de K^+ plasmático es mínima. Por todo ello su uso está muy controvertido en la actualidad.

Lo que está claro es que el bicarbonato sólo debe utilizarse en presencia de acidosis metabólica. Nunca debe crearse una alcalosis metabólica para corregir el potasio.

También puede utilizarse en pacientes afectos de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) con acidosis metabólica moderada-severa pero con diuresis conservada (para evitar el riesgo de ICC por hipervolemia).

Dosificación: 50mEq de bicarbonato sódico 1 Molar a pasar en 3 minutos.

Aumento de la eliminación:

RESINAS DE INTERCAMBIO IONICO: Resincalcio.

Estos fármacos eliminan el K^+ intercambiándolo por otros iones (calcio) a nivel de la mucosa gastrointestinal. Estas resinas suelen administrarse vía oral.

Dosificación: 20-50 g v.o. cada 2 o 4 horas

Debe irse con precaución en la utilización de resincalcio en aquellos pacientes con tendencia a la hipercalcemia.

Es útil la combinación con un laxante a la hora de su prescripción vía oral ya que producen estreñimiento.

De cara al tratamiento ambulatorio se recomienda administrarlo asociado a las comidas (3 veces al día) para aumentar la eficacia quelante.

DIURETICOS:

Los diuréticos del asa (furosemida) pueden usarse para aumentar el flujo renal tubular y por tanto la eliminación de potasio. Dicho tratamiento tiene sus limitaciones en pacientes con insuficiencia renal y no se usan nunca como monoterapia por su baja efectividad a corto-medio plazo. Deben evitarse sobre todo en caso de hipervolemia leve-moderada.

HEMODIALISIS:

El método más efectivo y definitivo para disminuir de forma rápida el potasio sérico es la hemodiálisis, capaz de disminuir los niveles a un ritmo de 1.2 a 1.5 mEq/h.

Está indicada en pacientes en los que otros tratamientos se demuestran inefectivos (hiperpotasemia mantenida), en casos en los que el potasio aumenta rápidamente y/o provoca importantes alteraciones del ritmo y por supuesto, en pacientes que ya se encuentran en programa de hemodiálisis. Todo paciente afecto de IRCT en programa de hemodiálisis, que presenta una hiperpotasemia moderada-severa, debería ser valorado por el nefrólogo de guardia.

Los efectos de la hemodiálisis afectan únicamente al potasio extracelular, por lo que puede objetivarse un rebote o reaparición de la hiperpotasemia a las pocas horas.

FÁRMACO	DOSIS	INICIO DEL EFECTO	DURACIÓN
Gluconato cálcico	10mL al 10% . La dosis puede repetirse a los 5-10 minutos	1-3 minutos	20-60 minutos
Insulina	10 UI e.v. seguido de 50mL de SG al 50%	10-20 minutos	2-4 horas
Salbutamol	20mg nebulizados	20-30 minutos	2-4 horas
Bicarbonato	50 - 100 mEq e.v.	< 30 minutos	1-2 horas
Resin Calcio	30g v.o.	2 horas por v.o.	12 horas
Furosemida	20-40mg e.v.	30-60min	
Hemodialisis		Minutos	

APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA:

Es imprescindible antes de todo la realización de un ECG, dado que es la prueba complementaria que más afectará a nuestra decisión terapéutica.

Pacientes que pueden tratarse ambulatoriamente: pacientes con K^+ inferior a 6 mEq/L, asintomáticos y con causa etiológica clara.

Tratamiento:

- 1-. Restricción de potasio de la dieta.
- 2-. Suprimir causa etiológica.
- 3-. Administrar resinas de intercambio iónico.

Pacientes que requieren tratamiento y observación corta en el área de urgencias: Pacientes asintomáticos con aumento lento y progresivo de potasio, niveles de potasio entre 6 y 7 mEq/L, no cambios electrocardiográficos y una causa etiológica clara.

Tratamiento:

- 1-. Salbutamol + insulina.
- 2-. Administrar resinas de intercambio iónico.
- 3-. Restricción de potasio de la dieta.
- 4-. Suprimir causa etiológica.

Control analítico y ECG a las 4-6 horas de iniciado el tratamiento.
Valoración individual del requerimiento de monitorización cardíaca.

Pacientes que requieren tratamiento inmediato y monitorización cardíaca: aumento rápido de potasio, niveles de potasio mayores o iguales de 7mEq/L, clínica de debilidad muscular severa, cambios electrocardiográficos significativos, deterioro agudo de la función renal y/o coexistencia de otras enfermedades.

Tratamiento:

- 1-. Gluconato cálcico: 1 amp de 10mL de gluconato cálcico al 10% e.v.
- 2-. Insulina: 10 UI e.v. seguidas de 50 mL de SG al 50%.
- 3-. Salbutamol: 20 mg diluidos en suero fisiológico y nebulizados durante 10-15 minutos.
- 4-. Valoración de bicarbonato en función del equilibrio ácido-base. Si existe acidosis metabólica y correcta diuresis se administrarán 50mEq de bicarbonato sódico e.v.
- 5-. Resinas de intercambio iónico: Resincalcio 20-40g cada 8 horas v.o. coincidiendo con la dieta.
- 6-. Restricción de potasio de la dieta
- 7-. Suprimir causa etiológica.

Valoración individual de Hemodiálisis.

Monitorización cardíaca y electrolítica cada 4 horas.

BIBLIOGRAFIA:

- Schaefer T.J, Wolford RW. Disorders of Potassium. Emerg Med Clin N Am 23 (2005), 723-747.
- Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. Nephron 2002;92(suppl 1):28-32.
- Burton D Rose, MD. Clinical manifestations and treatment of hyperkalemia. UpToDate (on-line).Version 14.3 (September 2006). Available at: www.uptodate.com. Accessed February 2007.
- Burton D Rose, MD. Causes of hyperkalemia. UpToDate (on-line).Version 14.3 (August 2006). Available at: www.uptodate.com. Accessed February 2007
- Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. J Intensive Care Med. 2005 Sep-Oct;20(5): 272-90.
- Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Apr 18; (2):CD003235.