

Hiperpotasemia: la gran simuladora electrocardiográfica

Daniel Pacheco-Montoya^{1}, Jonnathan Cabrera², Ximena Mora³*

1. Universidad Técnica Particular de Loja. Loja-Ecuador.
2. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Isidro Ayora. Loja-Ecuador.
3. Servicio de Clínica, Hospital General Isidro Ayora. Loja-Ecuador.

Correspondencia: Daniel A. Pacheco Montoya

Correo electrónico: dapacheco@utpl.edu.ec

Dirección: Francisco Arias y Octavio Paz, Loja-Ecuador.

Código postal: EC110102

Teléfono: (593) 987863343

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7803-6527>

Fecha de recepción: 14-07-2022

Fecha de aprobación: 23-10-2022

Fecha de publicación: 30-06-2022

Membrete Bibliográfico

Pacheco-Montoya D, Cabrera J y Mora X. Hiperpotasemia, la gran simuladora electrocardiográfica: a propósito de un caso clínico. Rev Médica Ateneo, Vol 24 (2), pág101-112

Artículo Acceso Abierto

RESUMEN

Antecedentes: la hiperkalemia es una condición clínica frecuente que, potencialmente, marca un riesgo vital en quien la padece, especialmente por los disturbios en la actividad eléctrica del corazón, que se manifiestan con una amplia variabilidad en el registro electrocardiográfico, incluso independiente de los niveles de potasio.

Presentación del Caso: se expone el caso de una mujer de 73 años de edad, con varias comorbilidades, que ingresa por bradicardia extrema e inestabilidad hemodinámica, requiriendo manejo en cuidados intensivos, con colocación de marcapasos externo, mientras se corrigen los niveles altos de potasio sérico.

Conclusiones: la hiperkalemia se constituye en un reto diagnóstico electrocardiográfico, requiriendo tener una alta sospecha clínica, con el fin de brindar el tratamiento rápido y oportuno.

Palabras clave: Hiperpotasemia, Electrocardiografía, Choque cardiogénico, Marcapaso artificial.

ABSTRACT

Background: Hyperkalemia is a common clinical condition that potentially marks a vital risk in those who suffer from it, especially due to disturbances in the electrical activity of the heart, which manifest themselves with a wide variability in the electrocardiographic record, even independent of potassium levels.

Case Presentation: the case of a 73-year-old woman with several comorbidities is presented, who is admitted for extreme bradycardia and hemodynamic instability, requiring management in intensive care, with external pacemaker placement, while high serum potassium levels are corrected.

Conclusions: hyperkalemia constitutes an electrocardiographic diagnostic challenge, requiring a high clinical suspicion, in order to provide rapid and timely treatment.

Keywords: Hyperkalemia, Electrocardiography, Cardiogenic shock.

INTRODUCCIÓN

La hiperkalemia, definida como la elevación de potasio sérico por arriba de 5,5 mEq/L, constituye una condición clínica frecuente que puede poner en riesgo la vida de quien la padece, por las complicaciones cardiovasculares, especialmente en lo referente a la generación y transmisión de los potenciales de acción cardiacos (1,2).

El electrocardiograma es una herramienta valiosa para establecer las alteraciones derivadas de la hiperkalemia. Clásicamente se describen ciertos signos

electrocardiográficos que pueden aparecer en función de los niveles de potasio en sangre, siendo el incremento del voltaje y la forma de la onda T, una de las características más enunciadas en este desequilibrio hidroelectrolítico. (2, 3)

Sin embargo, la gran variedad de manifestaciones electrocardiográficas que pueden aparecer, incluso independientemente de la magnitud del incremento de las concentraciones de potasio, junto con el resultante deterioro del estado global de la persona enferma, suponen un enorme desafío tanto para el diagnóstico como para el manejo, siendo ahí donde deriva la importancia de establecer una fuerte sospecha clínica de desequilibrio del potasio, al presentarse disturbios en el registro eléctrico del corazón (2, 4).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer adulta mayor de 73 años de edad, quien padece de Hipertensión Arterial Primaria, Hipotiroidismo y Diabetes Mellitus tipo 2. Entre su medicación crónica habitual, se encuentra: losartán 50 mg, levotiroxina 25 mcg he insulina NPH 10UI en la mañana y noche. Además, en el último año fue hospitalizada por neumonía bacteriana, con posterior requerimiento temporal de oxigenoterapia domiciliaria.

Cuatro días, previo a su ingreso, manifestó disnea clase funcional III, acompañada en las últimas horas de náusea, vómito y deposiciones diarreicas por múltiples ocasiones. Fue evaluada por los servicios de urgencia, donde se apreció una paciente intranquila, disneica, con Glasgow 15, FC 29 lpm, TA: 76/48 mmHg, FR: 30 rpm, SatO₂: 80%, FiO₂: 21%. Por su inestabilidad hemodinámica se administró atropina y se inició infusión de dopamina a 3mcg/kg/min, sin respuesta significativa. Se realizó un primer electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones (**Figura 1**), donde se observó bradiarritmia que generó la sospecha de bloqueo aurículo-ventricular así como de trastorno de nodo sinusal.

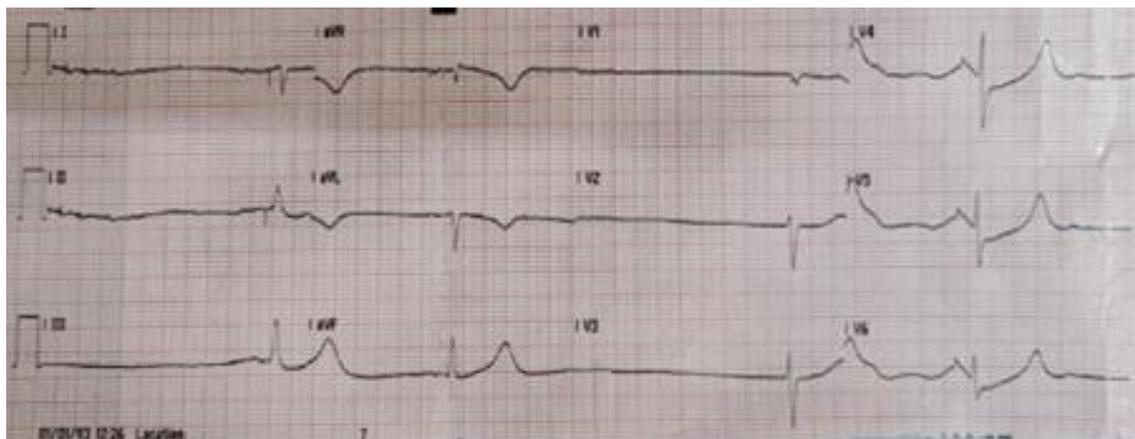


Figura 1. EKG al ingreso: ausencia de onda P, con FC aproximada 30 lpm, QRS estrecho, intervalo RR irregular, QTc prolongado (546 ms), con T alta “picuda”, en tienda de campaña.

En los resultados de laboratorio destacó la elevación de azoados, con creatinina de 3.5mg/dl (CKD-EPI 12,3ml/min/1,73m²), hiperkalemia (7,1mEq/L, corregido al pH sanguíneo), acidosis metabólica descompensada (pH 7.23, HCO₃ 11.1mmol/L, PO₂ 69,4mmHg, PCO₂ 19.4mmHg), osmolaridad calculada de 330mOsm/L he hiperglucemia (500mg/dl).

Ante estos hallazgos, en Unidad de Cuidados Intensivos, paciente recibió hidratación, oxigenoterapia, medidas para estabilizar membrana celular miocárdica he hipokalemiantes como: gluconato de calcio parenteral, salbutamol inhalado, insulina cristalina y furosemida intravenosa; y al mismo tiempo, se aplicó marcapasos temporal externo transcutáneo, con lo que se logró una frecuencia cardiaca de alrededor de 50 lpm, sin lograr estabilidad hemodinámica, por lo que posteriormente se procedió a colocar marcapasos temporal percutáneo por vía femoral, obteniéndose un ritmo más organizado (**Figura 2**).

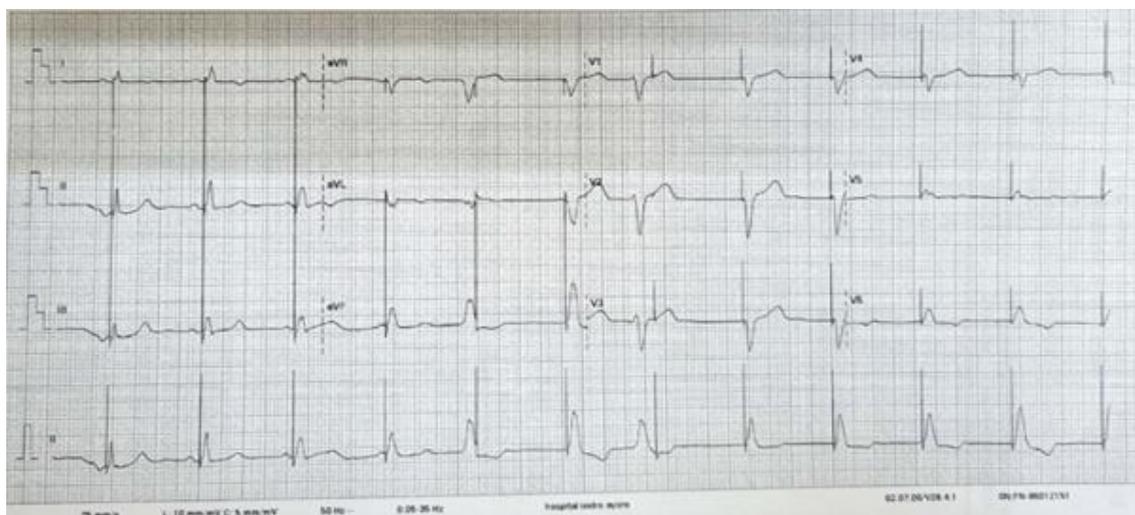


Figura 2. Electrocardiograma que registra ritmo sinusal, con estimulación de marcapasos ventricular unicameral a 68 lpm, con imagen de rama izquierda, latido de fusión y defecto de captura.

Dentro de las primeras 48 horas, y luego de las medidas terapéuticas adoptadas, la tensión arterial media llegó a valores de 90 mmHg, permitiendo el retiro del marcapasos, al mejorar significativamente su estado ácido-base (pH 7,40, HCO₃ 22,9 mmol/L), su función renal (CKD-EPI: 31.6ml/min/1,73m²), sus niveles de potasio (4,4mEq/L) y con ritmo cardiaco de característica sinusal (**Figura 3**).

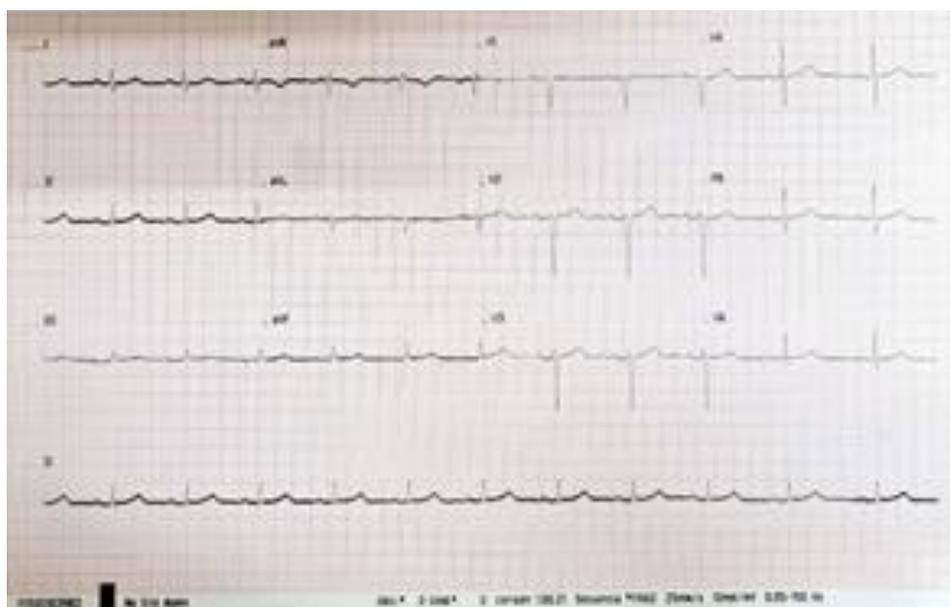


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, en ritmo sinusal, FC 68 lpm, eje 50 grados, PR dentro de límites normales, QTc: 426 ms, patrón de repolarización normal.

DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LITERATURA

El potasio, por su forma de distribuirse en los diferentes compartimentos corporales, resulta fundamental para las funciones, propias de la célula, y de toda la economía del ser humano. Entre 50 a 70 mEq/Kg de peso, es la cantidad global de este catión, cuyo 98% se encuentra dentro de la célula (145 mEq/L), constituyéndose en uno de los iones más abundantes (1, 2 y 3). Para que estas funciones, tales como, la contracción miocárdica y de otros músculos, la transmisión de impulsos nerviosos, la secreción de ciertas hormonas, la síntesis de proteínas, la actividad renal, etc., ocurran con normalidad, es necesario que exista un balance entre la ingesta, la distribución y la eliminación de potasio, con el logro consecutivo de niveles séricos entre 3,5 a 4,5 mEq/L (2 y 4).

Entre los mecanismos implicados en la homeostasis del potasio, tanto, el intercambio entre el espacio extracelular y el intracelular, así como su excreción renal, juegan un rol fundamental. Luego de la absorción intestinal o de una carga intravenosa de potasio, este ion ingresa a las células, por acción de la insulina y las catecolaminas, especialmente, brindando tiempo para que los riñones, a través de la filtración, secreción y excreción restauren el equilibrio del medio interno, siendo la aldosterona, el principal elemento que, por su acción sobre las células de los túbulos distales y colectores corticales, favorece su excreción. Por tanto, para que el 80% del potasio ingerido sea eliminado, se requiere de una función renal intacta y así evitar su acumulación plasmática. (3 y 5).

A pesar de no existir un consenso global, se establece hiperkalemia o hiperpotasemia, cuando los niveles de potasio son mayores a 5,5 mEq/L he hiperkalemia severa si superan los 6,5 mEq/L (6 y 7). Esta frecuente condición clínica, puede potencialmente poner en riesgo la vida de la persona, puesto que se asocia con resultados negativos en diferentes ámbitos, a corto y mediano plazo, especialmente debido a los disturbios en la generación del impulso y la conducción cardiaca, sin embargo, esta relación causal, continúa siendo motivo de estudio y debate (7, 8 y 9).

Desde el punto de vista fisiopatológico, las causas de hiperkalemia incluyen la redistribución del potasio, con un incremento de su salida desde las células, y la reducción de la excreción urinaria del mismo. La sobrecarga o exceso en la ingesta de potasio, no suele ser, por sí sola, responsable de hiperpotasemia (3 y 7). La acidosis metabólica (no por cetoacidosis o acidosis láctica), la deficiencia de insulina, la hiperosmolaridad por hiperglucemia, manitol, etc., pueden promover la salida de potasio desde el espacio intracelular. Por otro lado, el fallo renal agudo o crónico, se posiciona como el principal responsable de la limitada eliminación de potasio, y por tanto de hiperkalemia, donde se ven implicados al menos tres mecanismos: disminución de la secreción de aldosterona, pobre respuesta tubular renal a la aldosterona y descenso del aporte distal de sodio y agua. Algunos fármacos, como los IECA, antagonistas de aldosterona, entre otros, pueden también ser causa de hiperkalemia (5, 10 y 11).

En el caso presentado, se aprecia un origen multifactorial de la hiperpotasemia severa, con el fallo renal agudo o crónico reagudizado como principal responsable, sumándose la presencia de acidosis metabólica, hiperglucemia, hiperosmolaridad plasmática y el déficit insulínico. Este trastorno electrolítico se consideró como el

responsable de los cambios electrocardiográficos observados, y que ahora pasaremos a analizar, tomando en cuenta la resolución de los mismos al lograr restablecer el equilibrio ácido-base, hidroelectrolítico y mejorar significativamente la función renal con el manejo aportado.

La hiperkalemia, disminuye el gradiente de concentración entre el compartimento extracelular e intracelular, lo cual provoca que el potencial de membrana en reposo sea menos electronegativo, ocasionando la despolarización parcial de la membrana celular y, posteriormente, inactivación de los canales de sodio en la fase 0 del potencial de acción miocárdico, llevando a una franca disminución de la excitabilidad de la membrana; a su vez, activa los canales de potasio, durante las fases 2 y 3, afectando directamente la repolarización cardíaca. Todo esto provoca trastornos en la conducción y debilidad neuromuscular (13, 14 y 15).

Esta alteración de los potenciales de membrana, lleva a una suerte de toxicidad cardíaca, cuya correlación con la concentración de potasio sérico, no es lineal, observándose alteraciones en el electrocardiograma con niveles menores a 6.8 mEq/L e incluso la ausencia de éstas, con valores por arriba de 9.0 mEq/L, siendo más probable su aparición si la hiperkalemia se instaura de forma rápida y/o se acompaña de acidemia u otros trastornos electrolíticos como hipocalcemia o hiponatremia (12, 13, 14 y 15), o se ve potenciado por fármacos como los digitálicos, betabloqueantes o antagonistas de los canales de calcio, en el denominado síndrome de BRASH, propuesto por el Dr. Josh Farkas de la Universidad de Vermont en EEUU, en el que junto con el uso de alguno de estos medicamentos, en una persona adulta mayor, con disfunción renal y/o cardíaca más la hiperkalemia, aparece bradicardia, hipoperfusión y shock. (16). Es por esto que el electrocardiograma ofrece una baja sensibilidad para el diagnóstico de hiperkalemia y exige de pericia para su reconocimiento, lo cual puede llevar a retraso en el inicio del tratamiento (14, 17).

La manifestación electrocardiográfica más temprana y reconocida, que en algunos casos puede aparecer tardíamente o incluso no aparecer, es el incremento en la amplitud de la onda T, u ondas T “picudas” o “acuminadas”, de base estrecha y ramas simétricas, que se puede acompañar de prolongación del intervalo PR y del complejo QRS, aplanamiento o pérdida de la onda P, supradesnivel del segmento ST y extrasistolia de características ventriculares (13, 14, 18). Estas manifestaciones se pueden confundir con infarto agudo de miocardio, otros trastornos de repolarización y en algunas circunstancias con hipertrofia ventricular

izquierda, por lo que suele exigir la determinación de marcadores cardiacos, con el fin de descartar patología isquémica (12, 19).

La resultante depresión de la conducción intraventricular, progresivamente ensancha el complejo QRS, tornándose bizarros, con eje anormal, simulando todo tipo de bloqueos de rama como: bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, hemibloqueos, bloqueos bifasciculares o trifasciculares (15-20), incluso, puede aparecer pseudobloqueo de rama derecha, con elevación cóncava del segmento ST en derivaciones precordiales, similar al patrón de Brugada tipo I, requiriendo complementar criterios para distinguirlo del síndrome de origen genético (21).

Conforme el intervalo PR y el complejo QRS se prolongan, disminuye la amplitud de la onda P hasta su desaparición y se suma bradicardia; el electrocardiograma nos puede enfrentar a cualquier forma de bloqueo aurículo-ventricular, los cuales, en presencia de hiperkalemia, no siguen los criterios establecidos, y pese a la ausencia de onda P, el nodo sinusal puede continuar generando y transmitiendo impulsos eléctricos, a lo que se le ha denominado ritmo sinoventricular (12, 13 y 14). A su vez, las anomalías electrocardiográficas observadas podrían hacer considerar la existencia de ritmos de escape ventricular, y de aparecer frecuencias altas, la presencia de taquicardia ventricular, que sin duda al persistir el trastorno electrolítico, puede existir progresión del ritmo sinusal “anómalo” a la fibrilación ventricular o a la asistolia (15 y 20).

Ante la dificultad que representa un diagnóstico electrocardiográfico preciso de las alteraciones secundarias a la hiperkalemia en pacientes con factores de riesgo como los anteriormente mencionados, en quienes se observe la combinación de bradicardia, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado o mayor, ondas P de baja amplitud y complejos QRS anchos y/o de morfología no habitual, incluso en ausencia de ondas T altas, se debería sospechar de hiperkalemia severa e instaurar tratamiento inicial inmediato, mientras se obtienen los resultados de laboratorio confirmatorios (4, 7).

El tratamiento de la hiperkalemia está encaminado, de forma temprana, a estabilizar eléctricamente la membrana, mientras se intenta reducir los niveles de potasio sérico. Frente a cambios electrocardiográficos sugestivos, la administración urgente de gluconato de calcio al 10% por vía endovenosa en infusión no mayor a cinco minutos, podría transitoriamente, mejorar la actividad eléctrica del miocardio,

por efecto estabilizador de membrana. A la par con esta medida y en presencia de función renal residual, los diuréticos de asa son fármacos de primera elección para promover la excreción de potasio por vía urinaria, en conjunto con infusión endovenosa de bicarbonato de sodio (especialmente en casos de acidosis metabólica), glucosa más insulina, y por vía inhalatoria agonistas B-adrenérgicos, como salbutamol, quienes favorecen la entrada de potasio a la célula. Las resinas de intercambio iónico, administradas por vía enteral, permiten la eliminación de potasio por las heces (4 y 10).

En casos de hiperkalemia severa, especialmente cuando las medidas previamente indicadas no resuelven el problema clínico y/o con fallo renal francamente establecido o crónico, la hemodiálisis urgente, que permite remover entre 25 a 50 mEq de potasio por hora, logrará resolver el trastorno electrolítico en forma óptima (4). Mientras se instauran todas estas medidas tendientes a reducir el potasio sérico, será necesario brindar soporte hemodinámico al paciente, lo cual puede incluir el uso de vasopresores, inotrópicos, el empleo de marcapasos temporales, etc., al igual que el manejo integral de la causa de base, dependiendo de la situación de cada paciente, tal como se muestra en este caso clínico.

CONCLUSIONES

Sin duda, la hiperkalemia, supone un reto diagnóstico y terapéutico, especialmente cuando el equipo de salud se enfrenta a un paciente críticamente enfermo, con amplias y diversas manifestaciones electrocardiográficas, por lo que, al ser un trastorno frecuente, más aún, en personas con fallo renal agudo o crónico y/o con otros factores de riesgo, su rápida y oportuna sospecha, (incluso sin la precisa identificación del ritmo cardiaco), evitará retrasar su manejo, el cual implica en primera instancia, estabilizar la membrana de las fibras miocárdicas, y en conjunto aplicar todas las medidas que permitan reducir la concentración de potasio plasmático, mientras se trata la o las causas subyacentes.

Contribución del autor.

Pacheco M. D, Cabrera J, Mora X, redacción del reporte, revisión bibliográfica, discusión.

Mora X: revisión crítica del reporte, revisión bibliográfica, discusión. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Información del autor (s).

Daniel A. Pacheco Montoya: especialista en Medicina Interna, médico tratante de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Isidro Ayora Loja, docente de la carrera de medicina de la Universidad Técnica Particular de Loja.

Jonathan Cabrera: médico general con funciones hospitalarias de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Isidro Ayora Loja.

Ximena Mora Castillo: especialista en Medicina Interna/Cardiología, médico tratante del Servicio de Clínica del Hospital General Isidro Ayora Loja

Disponibilidad de datos.

La información para realizar la discusión fue recolectada de revistas y bibliotecas virtuales y está a disposición.

Declaración de intereses.

Los autores no reportan conflictos de intereses

Autorización de publicación.

Los autores autorizan su publicación en la revista Ateneo. El autor enviará firmado un formulario que será entregado al Editor.

Consentimiento informado.

Los autores envían al Editor, el consentimiento informado, firmado por el paciente, previo a su publicación, en caso de investigación en seres humanos. En este caso envían el consentimiento informado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Halperin ML, Kamel KS. Electrolyte quintet: potassium. Lancet. 1998; 35235-40; 352: 13540.
2. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis. 2019 Nov;74(5):682-695. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.03.427. Epub 2019 Jun 19. PMID: 31227226.
3. Irizar-Santana, S. Kawano-Soto, C. Dehesa, E y López-Ceja, E. Hiperkalemia, artículo de revisión. Rev.Med UAS. 2016. Vol 6. No.3. Julio-Septiembre. <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v6/n3/hiperkalemia.pdf>. ISSN 2007-8013
4. Bohorquez-Rivero, J. Restom-Arrieta, J, Pineda-Paternina, M. Cantillo-García, K. y Montoya-Jaramillo, M. Concepciones Diagnósticas y Manejo de Hiperkalemia en el Paciente con Enfermedad Renal Crónica: Revisión a Propósito de un Caso Clínico. Archivos de Medicina. 2020. Vol. 16. No. 2:1. <https://n9.cl/liuxq>
5. DuBose TD Jr. Regulation of Potassium Homeostasis in CKD. Adv Chronic Kidney Dis. 2017 Sep;24(5):305-314. doi: 10.1053/j.ackd.2017.06.002. PMID: 29031357. [https://www.ackdjournal.org/article/S1548-5595\(17\)30090-3/fulltext](https://www.ackdjournal.org/article/S1548-5595(17)30090-3/fulltext)
6. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation. Resuscitation. 2015;95:148–201.
7. Dépret F, Peacock W.F, Liu K.D, Rafique Z, Rossignol P y Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. Ann. Intensive Care. 2019. 9, 32 <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0509-8>

8. Khanagavi J, Gupta T, Aronow WS, Shah T, Garg J, Ahn C, et. al. Hyperkalemia among hospitalized patients and association between duration of hyperkalemia and outcomes. Arch Med Sci. 2014 May 12;10(2):251-7. doi: 10.5114/aoms.2014.42577. Epub 2014 May 13. PMID: 24904657; PMCID: PMC4042045.
9. Winkler A, Hoff H, Smith P. Electrocardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride. Am. J Physiology. 1938. 124: 478-483. <https://n9.cl/150sf>
10. Yamada S, Inaba M. Potassium Metabolism and Management in Patients with CKD. Nutrients. 2021 May 21;13(6):1751. doi: 10.3390/nu13061751. PMID: 34063969; PMCID: PMC8224083. <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/6/1751/htm>
11. Kupin W, y Narins R. The hyperkalemia of renal failure: pathophysiology, diagnosis and therapy. Contributions to nephrology. 1993; 102:1-22. <https://n9.cl/tdlse>.
12. Bravino M, Facciuto F, Marino F y Antonietta C. Hiperkalemia y manifestaciones electrocardiográficas. Anuario. 2021; 28:136-140. <https://n9.cl/mcs3o>.
13. Montague BT, Oullette JR, Buller GK. Retrospective Review of the Frequency of ECG Changes in Hyperkalemia. CJSN Clinical Journal of American Society of Nephrology. 2008; 3 (2) 324-330. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.04611007>. <https://n9.cl/acmxr>.
14. Losantos C, Arce M y Huayta H. Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia severa: a propósito de un caso. Revista Médica La Pa. 2018; 24(1), 46-51. <https://n9.cl/29loap>.
15. Mattu A, Brady WJ and Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hiperkalemia. Am. J Emergency Med. 2000; Vol 18. N 6. <https://n9.cl/ow8lg>.
16. Chacón N, Calderón A y Haro C. Síndrome de Brash: bradicardia, falla renal, bloqueo auriculoventricular, shock e hiperkalemia. Reporte de un caso. Ciencia Digital. 2018; 2(2), 567-580. <https://doi.org/10.33262/cienciadigital.v2i2.120>.
17. Rossignol P, Legrand M, Kosiborod M, Hollenberg SM, Peacock WF, Emmett M, et. al. Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. Pharmacological Research. 2016; Volume 113, Part A. Pages 585-591, ISSN 1043-6618, <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2016.09.039>. <https://n9.cl/u51ne>.

18. Charytan D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. *Arch Intern Med.* 2000 Jun 12; 160(11):1605-11. doi: 10.1001/archinte.160.11.1605.
19. Somers MP, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. The prominent T wave: electrocardiographic differential diagnosis. *Am J Emerg Med.* 2002 May; 20(3):243-51. doi: 10.1053/ajem.2002.32630.
20. Morales-Victorino N, García-López S, Herrera-Gomar M, Sánchez-Zavala J y González-Chon O. ¿Taquicardia Ventricular o Hiperkalemia? *Rev. Invest. Med. Sur Mex.* 2015; 22 (2): 99-103. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2015/ms152j.pdf>
21. Littmann L, Monroe MH, Taylor III L, Brearley Jr WD. The hyperkalemic Brugada sign. *Journal of electrocardiology.* 2007 Jan 1; 40(1): 53-9. <https://n9.cl/g5qyv>.
22. Blanco A (2019) Homeostasis del potasio. *Monogr Nefrol* 1: 10-20.
23. Losantos C, Arce M, Huayta H. Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia severa: A propósito de un caso. *Rev Med La Paz.* 2018; 24: 46-51. <https://n9.cl/dbcxs>.
24. Burgos LM, Domínguez M, Battioni L, Costabel JP, Trivi M. Cambios electrocardiográficos asociados a hipopotasemia: Alteraciones del segmento ST imitando isquemia miocárdica de múltiples territorios. *Rev chil Cardiol.* 2017; 36: 244-248. DOI:[10.4067/S0718-85602017000300244](https://doi.org/10.4067/S0718-85602017000300244)
25. Leal A, Álvarez J, Flórez J, Andújar AL, Muñoz D. Hiperpotasemia: Alteraciones electrocardiográficas e identificación dentro de un servicio de urgencias. *Cybrevista.* 2016. <https://n9.cl/jhm6i>