Potasio: hiperkalemia e hipokalemia, del laboratorio a la urgencia y la consulta

Basada en la guía de la UK Kidney Association de manejo de la hiperkalemia en adultos (actualización de julio de 2026), la conferencia de controversias KDIGO sobre potasio (Kidney Int 2020) y su resumen para urgencias (Eur J Emerg Med 2020), y las guías 2025 del Consejo Europeo de Resucitación (CER; en inglés, ERC). En esta guía, ERC siempre significa enfermedad renal crónica. La hipokalemia se apoya en la revisión de Kardalas (Endocr Connect 2018) y el algoritmo KDIGO; el manejo crónico, en la guía ESC 2026 de enfermedad cardiovascular y ERC, KDIGO 2024 de ERC y las revisiones de Palmer (Mayo Clin Proc 2021), Gumz (N Engl J Med 2015), Pitt y Wilcox (Hypertension 2026) y Wilcox (Kidney360 2025). Adultos.

Versión 1.1 · 8 de noviembre de 2026 · Equipo editorial de Medicina en Resumen · Cada criterio y cifra verificados contra la fuente original

≥6.5 mmol/L
hiperkalemia grave (UKKA): hospital, monitor y tratamiento urgente. Leve 5.5–5.9 · moderada 6.0–6.4[1,4]

10 U + 25 g
insulina regular (humana soluble) IV con 25 g de glucosa: baja el K 0.65–1.0 mmol/L a los 30–60 min. Si la glucosa previa es <126 mg/dL, sigue con glucosa al 10 % a 50 mL/h por 5 h[1,4]

<2.5 mmol/L
hipokalemia grave: KCl IV en bomba, de forma habitual a 10 mmol/h, y monitor. Revisa siempre el magnesio[6,12]

LO QUE TIENES QUE SABER

- **Primero, ¿es real?** Una muestra hemolizada, el puño apretado, el torniquete largo, la contaminación con EDTA, las plaquetas muy altas o la muestra tardía o fría suben el K sin que el paciente lo tenga. Si hay cambios en el ECG, trata sin esperar a repetirlo.[1,2]
- **El ECG no es sensible:** puede ser normal con K muy alto. Pide ECG de 12 derivaciones con K ≥6.0 y monitor continuo con K ≥6.5 o cambios en el ECG.[1,2]
- **Cinco pasos:** proteger el corazón (calcio IV si hay cambios en el ECG), meter el K a las células (insulina-glucosa ± salbutamol), sacarlo del cuerpo (ciclosilicato de zirconio sódico, diurético de asa, diálisis), vigilar K y glucosa, y prevenir que se repita.[1]
- **El calcio y la insulina no eliminan potasio:** el efecto dura 30–60 min (calcio) y hasta 2 h (insulina). Solo los quelantes, los diuréticos de asa y la diálisis lo eliminan.[1,3]
- **El principal riesgo de la insulina-glucosa es la hipoglucemia:** hasta 33 % en ERC terminal. Mide glucosa por 6 h.[1]
- **En la hiperkalemia crónica, no suspendas por reflejo** los bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona: corrige otras causas y UKKA usa quelantes para mantenerlos cuando el K persiste alto (≥5.5 con ciclosilicato, ≥6.0 con patiromer) y cumple criterios; la ESC 2026 los suspende con K ≥6.0.[1,2,10]
- **Hipokalemia:** busca la causa con el K urinario y el estado ácido-base; corrige el magnesio. Un K de 3.5–4.0 ya se asocia a más riesgo en pacientes con diuréticos.[2,6,8]

Cómo leer las recomendaciones: entre corchetes van la guía y su grado. UKKA usa **1** = "recomendamos" y **2** = "sugerimos", con calidad de evidencia de **A** (alta) a **D** (muy baja); en algunas recomendaciones su redacción no coincide con el número, y aquí citamos el grado tal como aparece. Unidades: K en mmol/L (= mEq/L); glucosa en mg/dL (7.0 mmol/L ≈ 126 mg/dL).

1 Fisiología en una página
2 Hiperkalemia: definición y causas
3 ¿Es real? Seudohiperkalemia
4 ECG y monitoreo
5 Tratamiento agudo en 5 pasos
6 Paro cardiaco y hemodiálisis
7 Hiperkalemia crónica y bloqueadores del SRAA
8 Hipokalemia: causas y estudio
9 Hipokalemia: tratamiento
10 Errores frecuentes
11 Casos
12 Consulta rápida y referencias

1 Fisiología en una página[3,6,7]

Distribución interna
~98 % del K corporal está dentro de las células y ~2 % fuera. Cambios mínimos en ese reparto mueven mucho el K sérico.[6,7]

Lo mete a las células
Insulina, catecolaminas β2 y alcalosis (por eso sirven la insulina y el salbutamol). La acidosis lo saca.[3,6,7]

Lo elimina el riñón
La aldosterona y el flujo distal de sodio aumentan la secreción. Tras comer, un sistema de anticipación aumenta la kaliuresis antes de que suba el K sérico.[7]

Por eso los bloqueadores del eje renina-angiotensina-aldosterona, los AINE, la trimetoprima o un flujo distal bajo (LRA, hipovolemia) suben el K; y los diuréticos, el vómito o el exceso de mineralocorticoide lo bajan.[1,3,6]

2 Hiperkalemia: definición y causas[1–4,10]

GRAVEDAD (UKKA)	K SÉRICO	QUÉ HACER SI SE DETECTA FUERA DEL HOSPITAL (UKKA)
Leve	5.5–5.9	Repetir en ≤3 días [1C]; valorar en hospital si el paciente está enfermo, sobre todo con LRA [1B]
Moderada	6.0–6.4	Repetir en ≤1 día [1C]; valorar en hospital si está enfermo o con LRA [1B]
Grave	≥6.5	Hospital de inmediato [1A]

KDIGO usa otro esquema: leve 5.0–5.9 y combina la cifra con los cambios en el ECG; además, sugiere referir a un sitio con monitor a todo paciente ambulatorio con hiperkalemia aguda >6.0 o cambios nuevos en el ECG, mientras UKKA repite el K en ≤1 día si el paciente está estable. **Las fuentes difieren.**[1–3] La ESC 2026, para la ERC crónica, toma como umbral conservador un K >5.5 recurrente; en ERC suele justificarse actuar a partir de >5.7, para evitar llegar a ≥6.0.[10]

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

- **Excreción baja:** ERC, LRA, insuficiencia cardiaca, diabetes, hipoaldosteronismo.[1,3]
- **Fármacos:** IECA, ARA II, antagonistas mineralocorticoides, diuréticos ahorradores de K, AINE, trimetoprima, betabloqueadores no selectivos, digoxina, succinilcolina, suplementos de K y sustitutos de sal.[1,3]
- **Salida de las células:** acidosis, hiperglucemia, cetoacidosis, lisis tumoral, rabdomiólisis, trauma.[1,3]

EVALUACIÓN INICIAL

- Historia completa de fármacos y exploración para buscar la causa [UKKA 1B], con una escala de alerta temprana [1C].[1]
- Urea, creatinina, glucosa, gasometría; en urgencia, el K de la gasometría venosa o arterial mientras llega el laboratorio [1B].[1]
- Muestra en tubo con heparina de litio cuando se necesita resultado rápido [1B].[1]

3 ¿Es real? Seudohiperkalemia[1,2,5]

- **Causas:** venopunción difícil, puño apretado o torniquete prolongado, hemólisis, plaquetas, leucocitos o eritrocitos muy altos, almacenamiento largo o en frío de la muestra coagulada, contaminación con EDTA por el orden de los tubos, y tomar la muestra del brazo donde pasa una solución con K. El K de las muestras también es más alto en invierno.[1,5]
- **Cómo confirmarla:** muestras pareadas en heparina de litio y suero, de una vena grande, con tracción suave y procesadas de inmediato [UKKA 1A].[1]
- **No retrases el tratamiento** para repetir: si hay cambios en el ECG o riesgo alto, trata mientras confirmas.[2]

4 ECG y monitoreo[1–3]

K SÉRICO	CAMBIOS ESPERADOS EN EL ECG (KDIGO)
5.5–6.5	T altas y picudas, de base estrecha, mejor vistas en precordiales.
6.5–8.0	T picudas, PR prolongado, P de menor amplitud, QRS ensanchado.
>8.0	T ausente, bloqueos intraventriculares, fasciculares o de rama, desviación del eje, QRS cada vez más ancho y bizarro, onda sinusoidal, FV o asistolia.

- **No hay una progresión confiable por rangos de K:** la tabla orienta, pero el ECG puede ser normal con K alto o mostrar cambios graves con cifras menores. Los hallazgos más asociados a eventos adversos son QRS ancho, bradicardia <50 lpm y ritmos de la unión. El CER 2025 enumera: T picudas (más altas que la R en más de una derivación), PR >0.2 s, P aplanada o ausente, QRS >0.12 s, onda sinusoidal, TV y bradicardia.[1,13]
- **La correlación es mala:** la T picuda sola rara vez indica riesgo vital; por encima de 6.5, incrementos pequeños pueden pasar en poco tiempo de T picudas a FV o asistolia.[1]
- **ECG de 12 derivaciones urgente** en todo hospitalizado con K ≥6.0 [UKKA 1B].[1]
- **Monitor continuo** con K ≥6.5, con cambios en el ECG, o con K 6.0–6.4 si el paciente está grave o se espera que suba rápido, de preferencia en un área de cuidados intermedios [UKKA 1C]. KDIGO es más amplio: monitor continuo y ECG de 12 derivaciones con K >6.0.[1–3]

5 Tratamiento agudo en 5 pasos[1–4]

PASO	QUÉ Y CÓMO	EFECTO Y LÍMITES
1 · Proteger el corazón si hay cambios en el ECG	**Gluconato de calcio al 10 %, 30 mL IV en 10 min**, o **cloruro de calcio al 10 %, 10 mL en 5 min** (6.8 mmol de calcio en ambos) [UKKA 2C]. Cloruro en el paro (en bolo durante la RCP) o el periparo (en 5 min); gluconato en los demás [1C]. UKKA 2026 bajó la fuerza de 1C a 2C porque la revisión del ILCOR de 2025 no halló evidencia a favor ni en contra del calcio IV. KDIGO: 1,000–3,000 mg de gluconato o 1,000 mg de cloruro, y repetir si persisten los cambios.[1,2]	Actúa en 1–3 min; dura 30–60 min, así que los cambios pueden volver. No baja el K. En un estudio con dosis de 10 mL de gluconato, ninguno respondió a una sola: 97 % recibió las 3 dosis permitidas y 3 % necesitó 2.[1,5]
2 · Meter el K a las células	**Insulina regular (humana soluble, no análogo) 10 U con 25 g de glucosa IV**: en la grave [UKKA 1B], en la moderada [2C]; el CER 2025 la indica en la moderada y la grave. Si la glucosa previa es <126 mg/dL (7.0 mmol/L), **glucosa al 10 % a 50 mL/h por 5 h** [2B].[1,4] **Salbutamol nebulizado 10–20 mg** como complemento: en la grave [1B], en la moderada [2C]; **nunca solo** en la grave [1A].[1,4] **Bicarbonato IV:** no de rutina [UKKA 2C]; KDIGO lo sugiere solo con acidemia metabólica y si tolera la carga de sodio.[1,3]	Insulina: empieza en 15 min, máximo a los 30–60 min (−0.65 a −1.0 mmol/L), dura hasta 2 h; luego rebote. Su principal riesgo es la hipoglucemia: hasta 33 % en ERC terminal.[1] Salbutamol: 10 mg, −0.53 a −0.88; 20 mg, −0.66 a −0.98 mmol/L. Hasta 40 % de los pacientes con ERC terminal no responde; los betabloqueadores no selectivos lo bloquean. Con insulina, la caída a 60 min llega a ~1.2 mmol/L.[1]
3 · Sacar el K del cuerpo	**Ciclosilicato de zirconio sódico 10 g VO cada 8 h, hasta 72 h**: en la grave [UKKA 1B]; considerarlo en la moderada [1B]. **Patiromer 8.4 g** es opción con K ≥6.0 [1C]. El poliestireno sulfonato (resinas) ya no se recomienda de rutina en la aguda [2B].[1] Considera **furosemida IV** salvo en ERC terminal anúrica o hipovolemia grave (KDIGO); su eficacia en la aguda no está demostrada.[2,3] **Diálisis** si es refractaria, con LRA u oliguria o ERC avanzada; la decide de forma urgente nefrología o terapia intensiva [UKKA 1C].[1,2]	Ciclosilicato: empieza en ~1 h; con K 6.1–7.2 baja ~0.4 mmol/L a 1 h y, con K >6.0, ~1.5 mmol/L a 48 h; 66 % normaliza en 24 h.[1] Patiromer: KDIGO no lo aconseja en la aguda porque empieza a actuar a las ~7 h.[3] Separa los demás fármacos orales ≥3 h del patiromer o las resinas, y ≥2 h del ciclosilicato si su absorción depende del pH gástrico.[2]
4 · Vigilar	K a 1, 2, 4, 6 y 24 h [UKKA 2C]; glucosa a 0, 30, 60, 90, 120, 180, 240, 300 y 360 min tras la insulina [1C].[1]	Busca el rebote cuando pasa el efecto de la insulina y el salbutamol.[1]
5 · Prevenir	Revisa los fármacos según la enfermedad actual y la función renal [1B]; dieta modificada si persiste la moderada o grave, tras corregir estreñimiento, acidosis y diabetes descontrolada [1C]; laboratorio en la comunidad al alta [1B]; valorar el riesgo antes de reiniciar los fármacos causales [1B].[1]	Durante la enfermedad aguda (sepsis, hipovolemia, LRA), suspende los bloqueadores del SRAA con cualquier grado de hiperkalemia [UKKA 1D].[1]

DÓNDE Y CON QUIÉN

- La grave estable: área con monitor continuo y personal suficiente (unidad de agudos, renal, coronaria, intermedios o UCI) [UKKA 1C].[1]
- Con problemas de vía aérea, respiración, circulación o conciencia: terapia intensiva primero [1C].[1]
- Si no responde o no se controla con medidas médicas, sobre todo con falla renal oligúrica: nefrología o terapia intensiva de forma urgente.[1]

DOSIS Y DIFERENCIAS ENTRE FUENTES

- **Calcio:** UKKA lo da ante cualquier cambio en el ECG; el CER 2025 lo pide en la grave con cambios en el ECG. Con K moderado sin cambios en el ECG, hay consenso en no darlo. KDIGO sugiere calcio con K >6.5 aunque no haya cambios en el ECG o si no hay ECG ni monitor de inmediato; UKKA no lo recomienda con ECG normal.[1–4]
- **Salbutamol:** KDIGO lo acepta además o en lugar de la insulina-glucosa; UKKA no lo admite solo en la grave [1A].[1,2]
- **Insulina 5 U frente a 10 U:** KDIGO usa 5 U de insulina regular con 25 g de glucosa y considera que 5 U parecen igual de eficaces; UKKA mantiene 10 U: el riesgo de bajar poco el K pesa más que el de una hipoglucemia que se puede prevenir.[1]
- **Digoxina:** el calcio IV en la intoxicación digitálica es controvertido; la evidencia de daño son casos aislados y hay estudios sin eventos.[1]

6 Paro cardiaco y hemodiálisis[1,4]

PARO POR HIPERKALEMIA

- Busca la hiperkalemia en todo paro como causa reversible (4 H y 4 T) [UKKA 1A].[1]
- **Cloruro de calcio al 10 %, 10 mL IV en bolo** [UKKA 2C] y **bicarbonato de sodio 50 mmol IV** [2C], por accesos distintos o con un bolo de solución entre ambos (CER 2025).[1,4]
- **Insulina 10 U con 25 g de glucosa** [UKKA 1B]; glucosa al 10 % si la glucemia es <126 mg/dL [2C].[1,4]
- Si es refractaria y hay personal y equipo: **diálisis durante la RCP** [UKKA 2C]; el CER 2025 sugiere considerar RCP extracorpórea según los protocolos locales.[1,4]

PACIENTE EN HEMODIÁLISIS

- K ≥6.5: diálisis urgente [UKKA 1A].[1]
- Con cambios tóxicos en el ECG, calcio IV aunque la diálisis esté disponible de inmediato [1C].[1]
- Si la diálisis no está disponible pronto, tratamiento médico estándar como puente [1B]; espera rebote.[1]
- Quelantes para reducir la hiperkalemia entre sesiones [1B].[1]
- En el paro, RCP estándar [1A]; desconecta de la máquina antes de desfibrilar, salvo que sea a prueba de desfibrilación [1C].[1]

7 Hiperkalemia crónica y bloqueadores del SRAA[1,2,5,10,11]

SITUACIÓN	QUÉ HACER
Antes de iniciar IECA o ARA II	Mide urea y electrolitos; úsalos con cautela si el K es >5.0 [UKKA 1A]. Repite a las 1–2 semanas y con cada ajuste de dosis [1A]; KDIGO 2024 dice a las 2–4 semanas.[1,11]
Antagonista mineralocorticoide	Evita iniciarlo con K >5.0 o TFGe <30 [UKKA 1B]. Laboratorio a la semana, luego mensual por 3 meses, cada 3 meses el primer año y cada 4 meses después [1A].[1]
K 5.5–5.9 con bloqueadores del SRAA	Más laboratorio y considera reducir la dosis [UKKA 1B]. Antes, corrige los otros factores: fármacos (trimetoprima, AINE, suplementos, sustitutos de sal), estreñimiento, acidosis, glucosa.[1]
K ≥6.0	UKKA: suspende los bloqueadores del SRAA si no cumple criterios de quelante [1B]. Ciclosilicato de zirconio sódico (K confirmado ≥5.5 desde UKKA 2026; antes ≥6.0) o patiromer (K confirmado ≥6.0) son opción con hiperkalemia **persistente**, ERC G3b–G5 sin diálisis o insuficiencia cardiaca, y el bloqueador a dosis **subóptima** (o suspendido, para el patiromer) por la hiperkalemia [1A]; suspende el quelante si se deja el bloqueador [1A]. El ciclosilicato ya puede iniciarse en primer nivel para optimizar el bloqueador [1A], y las resinas ya no se usan en la crónica [2C]. Con el ciclosilicato, 87 % pudo mantener o subir el bloqueador a 12 meses.[1] La ESC 2026 indica suspender IECA, ARA II y finerenona con K ≥6.0 y deja los quelantes para la hiperkalemia refractaria; KDIGO 2024 recuerda que la hiperkalemia por estos fármacos a menudo se maneja sin bajarlos. **Las fuentes difieren.**[10,11]

SITUACIÓN	QUÉ HACER
Acidosis metabólica	UKKA: bicarbonato de sodio si el bicarbonato sérico es <22, con o sin hiperkalemia [1B]. KDIGO 2024 propone considerar tratamiento para prevenir una acidosis con posibles implicaciones clínicas, por ejemplo con bicarbonato <18. **Las fuentes difieren.**[1,11]
Diurético de asa	Complemento útil en la crónica si no hay oliguria y el volumen está bien [UKKA 2C].[1]
Dieta	Modifícala solo si persiste >5.5 tras corregir estreñimiento, acidosis y diabetes, con un nutriólogo renal [UKKA 1B]. KDIGO advierte que restringir el K de forma generalizada priva de los beneficios de frutas y verduras, y la ingesta estimada se correlaciona mal con el K sérico; KDIGO 2024 sugiere limitar los ultraprocesados ricos en K, no las frutas y verduras; la ESC menciona la dieta baja en K como una medida más.[1,2,10,11]
Al suspender un quelante	Espera rebote: el K puede subir desde los 2 días tras suspender el patiromer; mide el K una semana después de suspender el ciclosilicato.[1]

Días de enfermedad: explica al paciente el riesgo de LRA e hiperkalemia durante una enfermedad aguda y qué fármacos pausar **[UKKA 1B]**. En una nota de su figura 8, la ESC 2026 indica suspender IECA, ARA II y finerenona con K ≥6.0 y, entre 5.5 y 6.0, corregir los demás factores y considerar bajar la dosis.[1,10]

8 Hipokalemia: causas y estudio[2,6,8,9]

Hipokalemia es K <3.5 mmol/L; es grave y potencialmente mortal <2.5. Hay hipokalemia leve en ~14 % de los pacientes ambulatorios con laboratorio y en hasta 20 % de los hospitalizados (clínicamente significativa en 4–5 %).[6] Un K de 3.5–4.0 también se asocia a más mortalidad a corto plazo, y en enfermedad cardiovascular el riesgo más bajo se observó con K ~4.2.[8,9]

Entrada a las células
Insulina, exceso de catecolaminas, tirotoxicosis, parálisis periódica hipokalémica.[2,6]

Pérdida digestiva
Diarrea, laxantes, vómito o succión nasogástrica.[2,6]

Pérdida renal
Diuréticos, exceso de mineralocorticoide, tubulopatías (Gitelman, Bartter, acidosis tubular), hipomagnesemia, algunos antibióticos.[2,6]

PASO	QUÉ BUSCAR (ALGORITMO KDIGO Y KARDALAS)
1 · ¿Entrada a las células?	Insulina, catecolaminas, parálisis periódica. Si sí, trata la causa y repón con cuidado: el K regresa al salir de las células.[2]
2 · ¿Hipertensión?	Aldosterona y renina plasmáticas, de preferencia con el K corregido y sin antagonista mineralocorticoide. Si la hipokalemia es desproporcionada a la dosis de diurético, sospecha igual exceso de aldosterona.[2]
3 · ¿El riñón pierde K?	K en orina de 24 h >15 mmol/d, o cociente K/creatinina en orina aislada >13 mEq/g (1.5 mEq/mmol), indica pérdida renal inapropiada.[6] El cociente varía mucho en una misma persona y es poco específico.[2]
4 · Sodio y cloro urinarios	Vómito: Na/Cl urinario >1.6, Cl urinario bajo. Laxantes: Na/Cl <0.7, Cl urinario alto. Diurético activo: parecido a una tubulopatía. Tubulopatía: K/creatinina urinario >2.5 mmol/mmol con Na/Cl ≈1. Este corte de 2.5 mmol/mmol (KDIGO) sirve para sospechar tubulopatía; el de 1.5 mmol/mmol (Kardalas), para decir si hay pérdida renal.[2,6]
5 · Gasometría y magnesio	Alcalosis (vómito, diuréticos, mineralocorticoide) o acidosis (diarrea, acidosis tubular). Más de 50 % de las hipokalemias clínicamente significativas tiene déficit de magnesio, que la perpetúa.[6]

ECG: ondas U, aplanamiento de la T y cambios del ST; arritmias, a veces letales. Clínica: calambres, debilidad, parálisis ascendente, íleo, rabdomiólisis y, en casos graves, insuficiencia respiratoria.[6]

9 Hipokalemia: tratamiento[2,6,8]

GRAVEDAD	REPOSICIÓN (KARDALAS)	COMENTARIOS
Leve 3.0–3.4	K oral ~72 mmol/día	Casi siempre asintomática. K diario y ajusta; IV si no tolera la vía oral.[6]
Moderada 2.5–2.9	K oral ~96 mmol/día	Sin síntomas o leves. K diario y ajusta.[6]
Grave <2.5 o sintomática	**KCl 40 mmol en 1 L de NaCl al 0.9 %** (40 mmol/L), en **bomba de infusión**. Ritmo habitual **10 mmol/h**; máximo **20 mmol/h** en cuidados intermedios o UCI (CER 2025, Kardalas). Periparo: 20 mmol en 10 min y luego 10 mmol en 10 min. Paro por hipokalemia: 20 mmol en 2–3 min y luego 10 mmol en 2 min; sigue la infusión hasta K ≥4.0. Por vía periférica, concentración ≤40 mmol/L; soluciones prediluidas, nunca en bolo fuera del paro ni sin diluir. Monitor con K <3.0 y K seriado.[6,12,13]	El SPS del NHS dice que el ritmo no suele pasar de 10 mmol/h y pide monitor cardiaco por arriba de 20 mmol/h; concentraciones mayores de 40 mmol/L van por catéter central y en bomba.[12] La mayoría de la bibliografía fija el máximo en 20 mmol/h (CER 2025, Kardalas, KDIGO 2020); algunas fichas técnicas llegan a 40 mmol/h solo en casos urgentes (K <2.0 o hipokalemia grave que amenaza la vida), con ECG continuo y K frecuente.[2,6,13,14] En una cohorte de UCI (48 pacientes, casi todos con K 3.0–3.4), 20–40 mmol en 1 h con monitor no causaron deterioro ni arritmias que requirieran tratamiento; evidencia limitada que no cambia el máximo de 20 mmol/h.[16] Monitor por arriba de 10 mmol/h (NSW) o de 20 mmol/h (SPS).[12,17] **Restricción de líquidos:** 20–40 mmol en 100 mL de NaCl al 0.9 % por catéter central, en bomba, a 10–20 mmol/h.[12,16,17] Periférica: ≤40 mmol/L, salvo premezclas isotónicas (10 mmol en 100 mL de NaCl al 0.29 %); Kruse usó 200 mmol/L por vena periférica en UCI, pero las normas lo reservan para vía central.[12,15,17] Magnesio (sulfato al 50 %, 1 g = 4 mmol): CER 2025, 2 g (8 mmol) en 4 h de forma habitual, en 10–15 min en una urgencia (se puede repetir una vez) y en 2 min en el paro; Kardalas da 8 mmol diluidos en 10 mL de NaCl al 0.9 % en 20 min. Repón magnesio y potasio a la vez; no retrases el K. Meta de K: 4.0.[6,13]

- **El déficit es grande:** cada 1 mmol/L de descenso equivale a ~200–400 mmol de déficit corporal, aunque el cálculo puede fallar en ambas direcciones.[6]
- **Cuánto esperar:** en críticos, cada 20 mmol IV subieron el K ~0.25 (Kruse) a ~0.5 mmol/L (Hamill, al terminar la infusión); después tiende a bajar (entra a las células y sigue la excreción). Mide el K después de reponer.[15,16]
- **Diluye de preferencia en salina:** la glucosa estimula insulina y mete el K a las células (Kardalas acepta la glucosada al 5 % como alternativa).[6]
- **Vía oral cuando se pueda,** con 100–250 mL de agua y con o después de los alimentos. En falla renal, repón con mucha cautela.[6]
- **Trata la causa:** suspende laxantes, controla vómito o diarrea, usa diuréticos ahorradores de K si el diurético es necesario, controla la glucosuria.[6]
- **Crónica:** la reposición prolongada es cara, mal tolerada y de muchas pastillas; alternativas: IECA o ARA II, antagonista mineralocorticoide o diurético ahorrador de K.[2] En adultos mayores hipertensos con diurético, Pitt y Wilcox proponen espironolactona, sola o con KCl por poco tiempo; falta probarlo en ensayos.[8]
- **En la ERC** la hipokalemia es al menos tan frecuente como la hiperkalemia; aumentar el K de la dieta en la ERC temprana suele no causar hiperkalemia.[9]

10 Errores frecuentes

EVÍTALOS

- **Tratar un K alto de una muestra hemolizada** en un paciente sin factores de riesgo y con ECG normal, sin repetirlo bien tomado.[1]
- **Tranquilizarse por un ECG normal** con K ≥6.5.[1]

- **Dar calcio y "resolver":** el calcio no baja el K y su efecto dura 30–60 min.[1]
- **Dar insulina sin plan de glucosa** ni glucemias seriadas por 6 h.[1]
- **Usar salbutamol solo** en la hiperkalemia grave.[1]
- **No medir el K después:** el rebote llega cuando pasa el efecto de la insulina.[1]
- **Suspender para siempre el IECA, ARA II o la finerenona** por un K de 5.6 sin corregir otras causas ni considerar quelantes.[1,10]
- **Prohibir frutas y verduras** a todo paciente con ERC.[2,11]
- **Pasar KCl sin bomba, en bolo o concentrado por vía periférica** (>40 mmol/L), o en glucosada cuando se puede usar salina.[6]
- **Reponer K sin medir el magnesio** en la hipokalemia que no corrige.[6]

11 Casos

Caso 1. Hombre de 72 años con ERC G4, diabetes y espironolactona

Llega débil, K 7.1, glucosa 98 mg/dL. ECG: T picudas y QRS de 130 ms.

Grave con cambios en el ECG: monitor continuo. Gluconato de calcio al 10 %, 30 mL en 10 min, y repite si persisten los cambios. Insulina regular 10 U con 25 g de glucosa IV y, como su glucosa es <126 mg/dL, glucosa al 10 % a 50 mL/h por 5 h; salbutamol nebulizado 10–20 mg como complemento. Ciclosilicato de zirconio sódico 10 g cada 8 h. Suspende la espironolactona. K a 1, 2, 4, 6 y 24 h, y glucosa por 6 h. Si no responde o está oligúrico, nefrología para diálisis.[1,4]

Caso 2. Mujer de 58 años con ERC G3b y albuminuria, losartán a dosis máxima

En su control, K 6.1 confirmado, sin síntomas; bicarbonato 19; estreñimiento; toma ibuprofeno.

Moderada en la comunidad: pide un ECG. Si está estable y sin cambios, UKKA permite repetir el K en ≤1 día; KDIGO sugiere referirla a un sitio con monitor. Suspende el ibuprofeno, trata el estreñimiento y considera bicarbonato oral (UKKA lo usa con bicarbonato <22; KDIGO 2024 pone <18 como ejemplo de acidosis relevante). Si el K sigue ≥6.0 pese a esto, UKKA y la ESC suspenden el losartán; en UKKA, un quelante permite después mantenerlo a dosis subóptima si la hiperkalemia persiste. Revisa la dieta con nutriólogo, sin prohibir frutas y verduras. Si se enferma de forma aguda, pausa el losartán y valora en hospital.[1–3,10,11]

Caso 3. Hombre de 68 años hipertenso con clortalidona

K 2.7, calambres, ECG con ondas U. Mg 1.3 mg/dL. Presión 158/94.

Grave por los síntomas y las ondas U, con hipomagnesemia: monitor continuo. Repón el magnesio (sulfato de magnesio 8 mmol diluido, en 20 min) junto con el potasio, sin retrasarlo: KCl IV en salina, en bomba, a 10 mmol/h y ≤40 mmol/L por vía periférica, con K seriado. Como es hipertenso, mide aldosterona y renina con el K corregido: una hipokalemia desproporcionada a la dosis de diurético puede ser hiperaldosteronismo. A largo plazo, agregar espironolactona o un ahorrador de K reduce las pérdidas.[2,4,6,8,12]

12 Consulta rápida

TEMA	LO ESENCIAL
Gravedad	Leve 5.5–5.9 · moderada 6.0–6.4 · grave ≥6.5 (hospital). Hipokalemia <3.5; grave <2.5.
Confirmar	Excluye seudohiperkalemia (hemólisis, puño, EDTA, plaquetas, muestra tardía o fría); no retrases con cambios en el ECG.
ECG	12 derivaciones con K ≥6.0; monitor con ≥6.5 o cambios. Un ECG normal no descarta riesgo.
Calcio	Con cambios en el ECG: gluconato 10 % 30 mL en 10 min (cloruro 10 % 10 mL: en bolo durante la RCP, en 5 min en el periparo). Repite si persisten.
Insulina	10 U + 25 g de glucosa IV; glucosa 10 % 50 mL/h por 5 h si la glucemia previa es <126. Glucosa seriada 6 h.
Salbutamol	10–20 mg nebulizado, solo como complemento.
Eliminar	Ciclosilicato de zirconio sódico 10 g c/8 h hasta 72 h; patiromer 8.4 g; furosemida si orina; diálisis si es refractaria u oligúrica. Resinas, no de rutina.
Vigilar	K a 1, 2, 4, 6 y 24 h. Rebote.

TEMA	LO ESENCIAL
Paro	Cloruro de calcio 10 mL + bicarbonato 50 mmol (vías distintas) + insulina-glucosa; diálisis o RCP extracorpórea si es refractaria.
Crónica	Corrige fármacos, estreñimiento, acidosis y glucosa; quelante para mantener el bloqueador del SRAA (ciclosilicato con K ≥5.5, patiromer con ≥6.0); suspéndelo durante la enfermedad aguda.
Hipokalemia	K urinario (>15 mmol/d o K/Cr >13 mEq/g = renal), gasometría, magnesio, Na/Cl urinarios; aldosterona-renina si hay hipertensión. KCl IV en bomba ~10 mmol/h en salina (≤40 mmol/L periférico; más rápido solo con monitor y protocolo); magnesio a la par.

Referencias

Los superíndices remiten a la lista de referencias. Los recuadros "Errores frecuentes", los casos y la consulta rápida son material educativo propio basado en estas fuentes.

1. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, Chu A, Mann S, MacRury M. UK Kidney Association Clinical Practice Guideline: Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults. Actualización de julio de 2026 (versión previa: octubre de 2023). ukkidney.org
2. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int 2020;97(1):42–61. doi:10.1016/j.kint.2019.09.018
3. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. Eur J Emerg Med 2020;27(5):329–337. doi:10.1097/MEJ.0000000000000691
4. Greif R, Lauridsen KG, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Executive Summary. Resuscitation 2025;215(Suppl 1):110770. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110770 (traducción oficial al castellano).
5. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, et al. Clinical management of hyperkalemia. Mayo Clin Proc 2021;96(3):744–762. doi:10.1016/j.mayocp.2020.06.014
6. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, et al. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect 2018;7(4):R135–R146. doi:10.1530/EC-18-0109
7. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An integrated view of potassium homeostasis. N Engl J Med 2015;373(1):60–72. doi:10.1056/NEJMra1313341
8. Pitt B, Wilcox CS. Management of diuretic induced hypokalemia in elderly hypertensives. Hypertension 2026;83(8):e26967. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.126.26967
9. Wilcox C, Vaidya A, Pitt B. Potassium dysregulation in patients with CKD: time to focus on low potassium intake and hypokalemia. Kidney360 2025;6(10):1810–1817. doi:10.34067/KID.0000000903
10. Damman K, ter Maaten JM, Mayne KJ, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease. Eur Heart J 2026. doi:10.1093/eurheartj/ehag098
11. Levin A, Ahmed SB, Carrero JJ, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024;105(4):684–701. doi:10.1016/j.kint.2023.10.016
12. NHS Specialist Pharmacy Service. Treating acute hypokalaemia in adults. sps.nhs.uk (consultado en noviembre de 2026).
13. Lott C, Karageorgos V, Abelairas-Gomez C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Special Circumstances in Resuscitation. Resuscitation 2025;215:110753. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110753
14. Baxter Healthcare Corporation. Potassium Chloride Injection in VIAFLEX Plus plastic container. Información para prescribir (EE. UU.), revisión 06/2024.
15. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. Arch Intern Med 1990;150(3):613–617. PMID 2310280
16. Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, Moote C. Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. Crit Care Med 1991;19(5):694–699. doi:10.1097/00003246-199105000-00016
17. Clinical Excellence Commission (NSW Health). High-Risk Medicines Standard: Potassium (intravenous). cec.health.nsw.gov.au (consultado en noviembre de 2026).

SOBRE ESTA GUÍA EN RESUMEN

Medicina en Resumen condensa guías y artículos recientes para médicos. Cuando las fuentes difieren, lo señalamos y mostramos las variantes. No sustituye el criterio del médico tratante ni los protocolos locales. Más guías y videos en **medicinaenresumen.com** · @medicina.en.resumen