

Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina: Marco Antonio
González Agudelo

Coordinadora Editorial: Lisa María Colorado Rodríguez

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Corrección de Estilo: Weimar Toro

Diagramación: Editorial UPB

Imagen portada: Shutterstock 2194048177

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín - Colombia

Radicado: 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

Nota aclaratoria:

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



Enfoque y manejo de la **hipokalemia e hiperkalemia** en el servicio de urgencias

Luz María Giraldo Echeverri

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General enlace de Ginecología y Obstetricia, Hospital General,
Medellín - Colombia.

Residente electa programa de ginecología y obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5050-7238>

Correo: medicinaluzmaria@gmail.com

Ximena María Vazart Hernández

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica general de Cuidados Intensivos, Hospital San Vicente Fundación Rionegro.
Rionegro-Antioquia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7132-4761>

Correo: ximenavazart@gmail.com

Luisa Fernanda Domínguez

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente tercer año Anestesiología y reanimación,
Universidad El Rosario, Bogotá - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2491-1645>

Correo: luisafd27@gmail.com

Introducción

El potasio (K^+) es el principal catión intracelular del cuerpo, solo el 2% de este se encuentra en el compartimento extracelular, mientras que el 98% del K^+ intercambiable está en el compartimento intracelular. La cantidad total de K^+ en el cuerpo varía según la masa muscular, la edad y el sexo. El K^+ corporal total es de, aproximadamente, 50 mEq/kg de peso¹.

La concentración plasmática de K^+ se encuentra, normalmente, entre 3.5-5 mEq/L, y es un poco mayor en recién nacidos y en prematuros. En condiciones fisiológicas, estas concentraciones permanecen estables, gracias a las bombas de adenosina trifosfatasa sodio/potasio ($Na^+ - K^+ - ATPasa$) y a la regulación renal del mismo. Cuando se genera un desequilibrio puede generar alteraciones en el sistema cardiovascular.

Las alteraciones del metabolismo del K^+ se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica. Estas varían desde presentaciones leves o incluso asintomáticas, hasta las graves, que amenazan la vida del paciente.

Definición

La *hipokalemia* es una concentración sérica de K^+ menor de 3,5 mEq/l. Se considera leve si la concentración de K^+ es de 3 a 3,5 mEq/l; moderada entre 2,5 y 3 mEq/l, y grave si es inferior a 2,5 mEq/l. Es un trastorno electrolítico frecuente que puede ocurrir por 3 mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas), o pérdidas renales².

La *hiperkalemia* es una concentración sérica de K^+ mayor de 5 o 5,5 mEq/l. Su gravedad se ha clasificado en función de las alteraciones electrocardiográficas asociadas. La hiperkalemia es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en pocos minutos³.



I Fisiopatología

El K^+ desempeña un papel importante en la regulación de una variedad de funciones celulares, como la síntesis de proteínas y de glucógeno, la regulación del volumen celular, la regulación del pH intracelular y la actividad de numerosas enzimas. Además, establece la generación del potencial de acción, fundamental para la función neural y muscular¹.

La homeostasis se logra combinando la ingesta de K^+ con la excreción y asegurando una distribución adecuada entre los compartimentos. EL K^+ intracelular se encuentra principalmente en el tejido muscular estriado (más del 80% del total) y, en menor cantidad, en el hígado, los huesos, la piel y en los hematíes. Esto explica las manifestaciones que se generan por alteraciones en los niveles de potasio^{1,4}.

El 90% del K^+ ingerido en la dieta es absorbido, en su mayor parte, por el intestino delgado. La eliminación del K^+ se da sobre todo por el riñón, y se lleva a cabo, el 80% en la orina, el 15% en las heces y el 5% restante en el sudor. Casi todas las células poseen una $Na^+ - K^+ - ATPasa$, que bombea Na^+ fuera de la célula y K^+ a la célula, y conduce a un gradiente K^+ a través de la membrana celular ($K^{in} > K^{out}$) que es parcialmente responsable de mantener la diferencia de potencial en toda la membrana^{1,4,5}.

La liberación de insulina, después de una comida, desempeña un papel importante en la transferencia de K^+ de la dieta a las células, antes de la excreción por el riñón. Ya que gracias a la activación de múltiples proteínas se da la inserción de GLUT4 (transportador de glucosa tipo 4), facilitando la absorción de glucosa en los tejidos sensibles a la insulina y estimulando la absorción de K^+ al aumentar la actividad de la bomba de $Na^+ / K^+ - ATPasa$ ^{4,6}.

Por su parte, las catecolaminas tienen un efecto dual: cuando actúan a través de sus receptores β_2 facilitan el ingreso del K^+ a las células mediante la activación de las enzimas que producen AMPcíclico, que, a su vez, activa proteínas que estimulan a la $Na^+ / K^+ - ATPasa$ de membrana. Asimismo, pueden tener un efecto opuesto si activan al receptor α_1 , lo que resulta en la salida de K^+ al espacio extracelular⁶.

La aldosterona junto con el aporte de sodio y el agua distal son los principales determinantes de la secreción de K^+ . La aldosterona actúa en la nefrona distal estimulando Na^+/K^+ -ATPasa, lo que aumenta la reabsorción de sodio y la secreción de K^+ e hidrogeniones. La secreción de aldosterona es estimulada por la pérdida de volumen (a través del eje renina-angiotensina) y por la hiperkalemia (independientemente del eje renina-angiotensina). Cuando el estímulo es la hipovolemia, la aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y agua sin ocasionar pérdida de K^+ . En contraste, cuando el estímulo para la secreción de aldosterona es la hiperkalemia, se produce un aumento de la secreción de K^+ sin un incremento concomitante de la reabsorción de sodio y agua. Esto se conoce como "paradoja de la aldosterona"^{1,6,7}.

El ejercicio vigoroso y algunas condiciones fisiopatológicas, como los trastornos ácido-básicos, la osmolalidad plasmática o la lisis celular, modifican la concentración plasmática de K^+ .

La acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con anión gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula, y se produce una salida pasiva de potasio, para mantener la electroneutralidad. Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con anión gap aumentado, ya que estos aniones orgánicos son transportados de forma electro neutra al interior celular por el cotransportador de ácidos monocarboxílicos. En la alcalosis metabólica ocurre lo contrario: el aumento del bicarbonato sérico provoca, como mecanismo tampón, la salida de hidrogeniones del interior lo cual produce la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad. Esta acción es el principio en el que se basa el tratamiento de la hiperpotasemia con bicarbonato⁴.

La osmolalidad plasmática también influye en el equilibrio interno del K^+ . El aumento de la osmolalidad del líquido extracelular, por ejemplo, en la hiperglucemia grave produce salida de agua desde el espacio intracelular hacia el extracelular. Esta salida de agua arrastra pasivamente K^+ hacia el espacio extracelular. Además, la contracción celular provoca un incremento de la concentración del K^+ intracelular, lo que crea un gradiente de concentración favorable para la salida de K^+ . La hiposmolalidad tiene el efecto contrario¹.



En cuanto a la vasopresina (AVP), aunque esta hormona no afecta la excreción urinaria neta de K^+ , sí aumenta la secreción de K^+ por el túbulo distal y colector⁴. La destrucción celular en situaciones de quemaduras, rabdomiólisis o síndrome de lisis tumoral provocado por quimioterapia produce la liberación de K^+ y de otros solutos celulares que se vierten al espacio extracelular. En el caso de hemorragia gastrointestinal, la digestión de las células sanguíneas produce liberación de K^+ , el cual es absorbido y puede provocar hiperkalemia¹.

En el ejercicio intervienen varios factores que regulan el movimiento de K^+ entre los espacios intra y extracelular. Puede afirmarse que, en circunstancias normales, durante el ejercicio se produce mayor liberación de K^+ por las células del músculo esquelético que estando en reposo. El grado de ejercicio puede determinar el nivel de hiperkalemia¹.

■ Epidemiología

La hipokalemia es la alteración electrolítica más frecuente: se observa en el 20% de los pacientes hospitalizados y puede tener múltiples causas, de las cuales la más habitual, en nuestro medio, es el incremento de las pérdidas renales o digestivas, como ocurre con los vómitos, la diarrea o el uso de diuréticos (principales fármacos relacionados)⁸.

Causas de hipokalemia

Una vez documentada la hipokalemia se debe iniciar la búsqueda activa de las causas de esta, para hacer un adecuado manejo dirigido a la causa y, así, evitar recaídas. Para esto nos sirve realizar una adecuada anamnesis en busca de síntomas gastrointestinales, tales como náuseas, vómito, diarrea, historial de consumo de medicamentos, antecedentes de trastornos renales, entre otras. Acompañándolo de un adecuado examen físico, valorando la fuerza muscular, la obtención de un electrocardiograma, muestras de sangre para medir los niveles, entre otras. Dentro de las causas de hipokalemia encontramos⁹:

Disminución de la ingesta, redistribución, alteraciones del pH sanguíneo (alcalosis metabólica [por vómito] y acidosis metabólica [cetoacidosis diabética, estados hiperglucémicos]), medicamentos (insulina, antagonistas beta adrenérgicos e

intoxicación por bario, verapamilo o cloroquina), estados anabólicos (nutrición parenteral total y deficiencia vitaminas), aumento en las pérdidas (digestivas, renales o cutáneas), aumento de la secreción de K⁺ (hipomagnesemia o hiperaldosteronismo primario o secundario), alteraciones endocrinas: síndrome de Cushing o diabetes insípida, alteraciones nutricionales, pseudohipokalemia, hipotermia, parálisis periódica hipokalémica y tirotoxicosis¹⁰⁻¹².

La hiperkalemia es un desorden hidroelectrolítico común, observado en el servicio de urgencias y es la más grave de las alteraciones electrolíticas, dado que puede provocar arritmias ventriculares fatales en pocos minutos. La prevalencia de la hiperkalemia fue del 8,8% y del 3,6% en un servicio de urgencias de Suiza y EE. UU., respectivamente. Distintas series, la mayoría de EE. UU, muestran que del 0,5 al 1% de los pacientes que ingresan a urgencias, y el 2% de los pacientes ingresados por hiperkalemia, fallecen a causa de esta, siendo la causa más frecuente la disminución de la excreción renal (60% de los casos). También se diagnostica con suma frecuencia en ocasión de un chequeo de rutina en el que la incidencia oscila entre el 1 y el 10%. En la actualidad, la incidencia está aumentando, sobre todo en la población anciana tratada con fármacos que favorecen la hiperkalemia³.

Causas de hiperkalemia

Falla renal tanto aguda como crónica, medicamentos (IECAS, ARA2, diuréticos ahorradores de K⁺, AINEs, betabloqueadores, trimetoprim), acidosis metabólica, cetoacidosis diabética, ruptura de tejidos (rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis), alteraciones endocrinas (enfermedad de Addison), dieta (principalmente en pacientes con falla renal) y pseudohipokalemia (en pacientes con función renal normal, ekg normal, alteraciones hematológicas como antecedente). La pseudohipokalemia se define como aumento del K⁺ sérico con un K⁺ plasmático normal (hay que tener en cuenta que el proceso de coagulación libera K⁺ de las células y de las plaquetas, lo cual puede aumentar el valor hasta 0.4 mmol/L). Algunas de sus causas son: tiempo prolongado entre la toma de la muestra y la evaluación del laboratorio, pobres medidas de almacenamiento, leucocitosis >200.000/uL o trombocitosis >500.000/uL, torniquete muy apretado o contracción muscular de la extremidad en el momento de la toma de muestra¹³⁻¹⁵.



Manifestaciones clínicas

La hipokalemia se manifiesta, inicialmente, por la causa que la está generando. Con niveles bajos se pueden presentar síntomas como fatiga, debilidad, calambres y constipación. En casos graves puede presentarse rabdomiólisis, dificultad respiratoria, arritmias graves o paro cardiorrespiratorio. Los síntomas comienzan a aparecer con valores inferiores a 3 meq/L, como se observa a continuación¹¹.

En la hiperkalemia, a pesar de que muchos pacientes son asintomáticos, pueden aparecer arritmias fatales, por lo que se debe evitar y vigilar su aparición o la de un paro cardíaco. Los pacientes pueden presentar debilidad que progresa hasta parálisis flácida, parestesia y disminución de los reflejos tendinosos. El primer indicador de hiperkalemia pueden ser las alteraciones en el ekg, las arritmias o el paro cardíaco. La medición del K⁺, mediante los gases, puede disminuir los retrasos en el reconocimiento³.

Tabla 1. Manifestaciones por sistemas de la hipokalemia

Sistema	Manifestaciones
Musculoesquelético	Cansancio, mialgias, debilidad muscular, parálisis flácida, rabdomiólisis, mioglobinuria.
Cardiovascular	Arritmias estables o inestables, dolor en el pecho.
Respiratorio	Dificultad para respirar, insuficiencia respiratoria.
Digestivo	Estreñimiento, íleo paralítico, hiperamonemia.
Renal	Disminución de la filtración glomerular, diabetes insípida nefrogénica, fibrosis intersticial, insuficiencia renal crónica, nefritis túbulo intersticial.
Endocrino	Diabetes, alteraciones del equilibrio ácido base.

Fuente: Elaboración propia.

Los reportes de las alteraciones en el ekg de la hiperkalemia grave son variables. La mayoría de los pacientes muestran anormalidades cuando el K⁺ es mayor de 6.7 mmol/L y los cambios se relacionan directamente con la mortalidad. En algunos casos el ekg puede ser normal o puede mostrar cambios atípicos, como la elevación del ST¹¹.

I Ayudas diagnósticas

Ante la sospecha de alteración en las concentraciones de K⁺, se deben medir los niveles de potasio y demás electrolitos, pruebas bioquímicas, hemograma, análisis de orina, gasometría arterial, digoxinemia si toma digoxina y ekg^{8,16}.

1. El ekg puede evidenciar cambios progresivos, dependiendo los valores de K⁺.

Hiperkalemia

- Primeros hallazgos: ondas T altas con un intervalo QT acortado, alargamiento progresivo del intervalo PR y de la duración del QRS, onda P puede desaparecer, en última instancia, el QRS se ensancha.
- Patrón Brugada tipo I, con un bloqueo de rama pseudoderecho y una elevación persistente del segmento ST en al menos dos derivaciones precordiales. "Signo de Brugada hiperkalémico" se da en hiperkalemia significativa (K⁺ >7,0 mEq/L), se puede diferenciar del síndrome genético de Brugada por la ausencia de ondas P, un marcado ensanchamiento del QRS y/o un eje QRS anormal¹⁷.
- Anomalías de conducción, tales como el bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, bloqueo bifascicular y bloqueo auriculoventricular avanzado
- Arritmias cardíacas: bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia⁹.

Hipokalemia

- Depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T, prolonga el intervalo QT, aumento de la amplitud de las ondas U (derivaciones precordiales laterales V4 a V6).
- Arritmias: complejo auricular prematuro y latidos ventriculares prematuros, bradicardia sinusal, taquicardia auricular o paroxística, bloqueo auriculoventricular y taquicardia o fibrilación ventricular⁹.

2. Gasometría arterial.
3. Medición de la concentración de K en orina ([K]u) en 24 horas: ([K]u) <15mmol/24 h indica buen funcionamiento renal (capaz de ahorrar K⁺). ([K]u) >15mmol/24 h, habla de un exceso de mineralcorticoides, presencia anormal de aniones en el túbulo distal o tubulopatías. En casos de hipokalemia grave ([K]u), en 24 horas, es poco práctica puede verse afectada por el estado de concentración o dilución de la orina⁹.



4. El cociente $K^+ / \text{creatinina}$ en una muestra de orina (Ko/Cro): se basa en que la excreción de creatinina en la orina es constante, pues elimina la influencia de concentración o dilución de la orina. $(K^+ / \text{Cro}) > 2,5-3,5 \text{ mmol/mmol}$ ($>25-35 \text{ mEq/g}$) indicaría una respuesta inadecuada del riñón (un origen externo de la hipokalemia)⁸.
5. El gradiente de concentración transtubular de K (TTKG): analiza si existe ausencia o presencia de actividad mineralocorticoide en el túbulo distal. Fórmula: $TTKG = \frac{K(\text{orina}) \times \text{osmolaridad}(\text{plasma})}{K(\text{plasma}) \times \text{osmolaridad}(\text{orina})}$; $TTKG < 4$ es ausencia de actividad mineralocorticoide, etiología más frecuente la hipokalemia secundaria a diuréticos, $TTKG > 4$ indica incremento de la actividad mineralocorticoide⁸.
6. Determinación de renina y aldosterona: esta facilitara el diagnóstico de hiperaldosteronismo. Una actividad plasmática de renina suprimida, junto con una aldosterona elevada ($>15 \text{ ng/dL}$), sugieren hiperaldosteronismo primario⁸.

Tratamiento en urgencias

Tratamiento de la hipokalemia

Este tiene como objetivos la reposición de K^+ , la corrección de la pérdida de K^+ , en caso de que existiera, y la prevención de complicaciones potencialmente mortales, como arritmias, parálisis, rabdomiólisis y debilidad diafragmática. En ausencia de estímulos que alteran los cambios transcelulares de K^+ , una reducción del K^+ sérico de $0,3 \text{ mEq/L}$ sugiere un déficit corporal total de 100 mEq . Es muy recomendable que la reposición de K^+ no se planifique para varios días, sino que se ajuste y se prescriba con frecuencia diaria, utilizando el control sérico de K^+ , que permitirá ajustar la dosis de reposición teniendo en cuenta no solo el déficit calculado, sino también las pérdidas. La conducta más razonable sería tratarla de acuerdo con su gravedad, presencia de síntomas y alteraciones en el ekg^{3,8,17}.

Hipokalemia leve ($3-3,5 \text{ mEq/L}$): suele ser suficiente con suplementos dietéticos con alimentos ricos en K^+ ⁹.

Tabla 2. Alimentos ricos en K⁺

Contenido más alto (>25 mEq/100 g)	Contenido muy alto	Manifestaciones
Higos secos, melaza, algas marinas.	Frutos secos (datos, ciruelas pasas, nueces, aguacates, cereales de salvado, germen de trigo y frijoles de Lima).	<ul style="list-style-type: none"> • Verduras: espinaca, tomate, brócoli, calabaza de invierno, remolacha, zanahoria, coliflor, patata. • Frutas: plátanos, melón, kiwis, naranjas, mangos. • Carnes: carne molida, filete, cerdo, ternera, cordero.

Fuente: Elaboración propia.

Hipokalemia moderada (2,5- 3 mEq/L): se recomienda reposición oral con compuestos de sales orgánicas de K, como lo es el cloruro potásico de elección, en la mayoría de los casos, si tienen alcalosis metabólica (como suele ser con los vómitos) o una concentración sérica normal de bicarbonato; en acidosis metabólica (como en casos de diarrea o acidosis tubular renal) se prefiere el bicarbonato potásico junto con el ácido ascórbico. El tratamiento, por lo general, se inicia con 10 a 20 mEq de K⁺ administrados de dos a cuatro veces al día (20 a 80 mEq/día), su administración es recomendable con la comida, para evitar el riesgo de úlcera gastroduodenal^{8,9,18}.

Los suplementos de K⁺ a dosis habituales producen solo elevaciones modestas del K⁺ sérico en pacientes con hipokalemia, debido a la pérdida renal de K⁺ (por ejemplo, terapia diurética crónica, aldosteronismo primario). Tan pronto como el K⁺ sérico aumenta hay menos retención de K⁺ inducida por la hipokalemia y la mayor parte del K⁺ administrado se excreta en la orina. Por lo tanto, es probable que un diurético ahorrador de K⁺ sea más eficaz. Hay dos clases de diuréticos ahorradores de K⁺ los bloqueadores de los canales de sodio del túbulo colector cortical (amilorida y triamtereno); y los antagonistas de la aldosterona (espironolactona y eplerenona). Por lo general, se prefiere la amilorida por mejor tolerancia; sin embargo, en el caso de aldosteronismo primario, se prefiere la espironolactona o la eplerenona, para bloquear los efectos adversos aparentes del exceso de aldosterona en el corazón y el sistema vascular⁹.

**Tabla 3.** Presentación y dosis de K⁺

Preparación de K ⁺ oral	Presentación	Dosis
Ascorbato de K ⁺	Boi-K [®] : 1 comprimido contiene 10 mEq de K. Boi-K aspártico [®] : 1 comprimido contiene 25 mEq de K.	2 a 8 comprimidos / días repartidos en 2-3 tomas.
Gluconato K ⁺	Kaon [®] , Boi-K gluconato [®] : 1 sobre contiene 20 mEq de K.	10 a 15 cc, cada 8 horas (No >20 cc/ dosis).
Cloruro de K ⁺	Potasión [®] 600 mg cápsulas: 1 comprimido contiene 8 mEq de K.	5 a 8 comprimidos / día en 2-3 tomas. Produce irritación gástrica y úlceras intestinales.
Glucoheptonato de K ⁺	Potasión [®] solución: 1 ml contiene 1 mEq de K.	20 a 50 ml / día.

Fuente: Elaboración propia.

Hipokalemia grave (<2,5 mEq/L), sintomática o intolerancia oral: la administración intravenosa es la mejor elección y deberá ser realizada con suma precaución, ya que una velocidad demasiado elevada o una cantidad excesiva favorecen la aparición de hiperkalemia con complicaciones potencialmente mortales. Por ello, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones importantes:

- No reponer sin diuresis confirmada 0.5 cc/kg/h.
- La reposición de K⁺ no debe superar los 100- 150 mEq / día.
- La concentración de K⁺ en los sueros no debe superar los 30 mEq por cada 500 cc de suero.
- El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq / hora por vía periférica.
- Preferiblemente, se debe realizar por una vía intravenosa de gran calibre debido a la flebotoxicidad del K⁺ y al riesgo de necrosis cutánea que ocurre por tasas superiores a 10 mEq/hora.
- Se debe utilizar una solución salina en lugar de una solución de dextrosa para el tratamiento inicial, ya que la administración de dextrosa estimula la liberación de insulina que introduce el K⁺ extracelular en las células^{8,9,18}.

Sin embargo, en casos de arritmias inestables o en inminencia de paro cardiaco se pueden administrar 2 mEq/minuto por 10 minutos, seguido de 10 mEq en 5-10 minutos. El tratamiento intravenoso debe realizarse bajo control cardioscópico y

monitorización seriada de K⁺ sérico que, se sugiere, medir inicialmente cada 2 o 4 horas, para determinar la respuesta al tratamiento. Si se tolera, este régimen debe continuar hasta que la concentración sérica de K⁺ esté persistentemente por encima de 3,0 a 3,5 mEq/L y se hayan resuelto los síntomas o signos atribuibles a la hipokalemia⁹.

Muchos pacientes con hipokalemia presentan hipomagnesemia, por lo que la reposición de magnesio va a facilitar la corrección más rápida, y está recomendado en casos graves³.

Población pediátrica: en casos graves se debe administrar cloruro potásico en dosis de 0,5-1 mEq/kg, y en solución salina a una concentración de 40-50 mEq/l si se administra por vía periférica; o de hasta 150-180 mEq/l si se realiza por vía central. La velocidad máxima de infusión será de 0,3-0,5 mEq/kg/h, pero en casos de arritmias se puede infundir a 0,5-1 mEq/kg/h. Este tratamiento requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica¹⁹.

Tratamiento de la hiperkalemia

En primer lugar, hay que tener en cuenta que el nivel de hiperkalemia y los signos clínicos o electrocardiográficos no son paralelos, por lo que es más importante la rapidez de instauración de la hiperkalemia, lo cual condiciona la gravedad. Es así como el tratamiento dependerá del escenario al que nos enfrentemos, la hiperkalemia grave sintomática o la hiperkalemia crónica asintomática. La hiperkalemia debe tratarse entonces cuando alcanza 6 mmol/l o cualquiera que sea su nivel, en el caso de la presencia de signos en el ekg^{3,20}.

El tratamiento tiene tres objetivos claros: antagonizar el efecto de membrana del K⁺ sobre las células excitables, favorecer la entrada del K⁺ a las células y aumentar la eliminación del K⁺ del organismo²⁰.

- **Antagonizar el efecto de membrana del K⁺ sobre las células excitables:** la administración de gluconato cálcico es la primera medida terapéutica en un paciente con manifestaciones en el ekg de hiperkalemia. El calcio se opone a los efectos del K⁺ sobre la conducción y la excitabilidad miocárdicas al restaurar el gradiente de potencial alterado por la hiperkalemia. Este no disminuye la concentración de K⁺ plasmático, por lo que debe ir seguido de



otras medidas destinadas a promover la entrada de K^+ al interior celular. Se han descrito casos de paro cardíaco tras la inyección de calcio en pacientes digitalizados, de ahí que se encuentre contraindicado en pacientes tratados con digitálicos^{3,20}.

Algunos estudios han descrito la solución salina hipertónica al 3% para contrarrestar los efectos electrocardiográficos de la hiperkalemia, la cual actúa modificando las propiedades eléctricas de los cardiomiocitos; sin embargo, se presenta el riesgo de hipernatremia²⁰.

- **Redistribución del K^+ en el sector intracelular:** el salbutamol nebulizado o intravenoso y la insulina son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas. La administración de insulina reduce la potasemia al estimular la bomba Na^+/K^+ ATPasa de membrana, lo que permite la entrada de K^+ a la célula. Su efecto es prolongado e independiente de la glucosa. La administración concomitante de glucosa tiene por finalidad evitar la hipoglucemia. En caso de presentar hiperglucemia, no se aconseja administrar glucosa, pues podría agravar la hiperkalemia por salida del K^+ celular como respuesta al aumento de la osmolaridad plasmática^{21,22}.

El efecto hipokalémico de las catecolaminas puede obtenerse por vía intravenosa o en forma de aerosol, que sería mejor tolerada, sobre todo en lo que se refiere a la frecuencia cardíaca. Una revisión Cochrane de 2015 concluyó que, tanto la administración intravenosa como nebulizada de salbutamol fueron efectivas. Por otra parte, no es aconsejable utilizar los betaestimulantes en monoterapia, ya que un 20-40% de los pacientes tienen una respuesta insuficiente (descenso de $K < 0,5$ mmol/L). Es importante recordar que esta medida debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica^{3,21}.

Finalmente, el bicarbonato sódico activa la bomba Na^+/K^+ y corrige la acidemia metabólica subyacente, lo que podría resultar en una disminución de los valores de K^+ sérico, pero los datos sobre su eficacia son contradictorios, sobre todo en contextos de insuficiencia renal con anuria, en los que no aumenta la eliminación del K^+ por el riñón, lo cual produce un efecto inicialmente breve, seguido de una subida secundaria de la potasemia. Por tanto, el bicarbonato sódico está contraindicado para este tipo de pacientes. Su uso también debe evitarse en caso de hipocalcemia, pues la alcalinización disminuye la concentración de calcio ionizado, y esto puede potenciar los efectos de la hiperkalemia sobre la membrana

celular. La única indicación de bicarbonato en la hiperkalemia es la presencia de acidosis metabólica en un paciente con la diuresis conservada^{3,20}.

- **Eliminación del K⁺ del organismo:** los diuréticos de asa, la diálisis y los quelantes de K⁺ son el único medio para eliminar el K⁺ del cuerpo. Estos últimos no están indicados en el tratamiento de la hiperkalemia grave sintomática, y son de elección en el contexto de hipercalcemia crónica asintomática, dado que tardan mucho tiempo en iniciar su acción.

La administración de diuréticos es la mejor opción para eliminar K⁺, pues estos aumentan la excreción urinaria de K⁺ al incrementar el aporte de sodio al túbulo distal, lugar de excreción del K⁺. Estos medicamentos, probablemente, sean útiles en pacientes con sobrecarga de volumen y sean, potencialmente, útiles después de la reanimación con líquidos en otros pacientes^{3,20}.

Cuando existe insuficiencia renal grave, o las medidas mencionadas fallan, es preciso recurrir a la diálisis. La hemodiálisis es el método más seguro y eficaz. Consiste en la depuración del K⁺ por difusión a través de una membrana semipermeable y según un gradiente de concentración. Así, es posible depurar 25-40 mmol de K⁺ por hora. Se recomienda controlar el ekg de forma continua, pues las variaciones iónicas provocadas por estos tratamientos pueden desencadenar trastornos del ritmo cardíaco²⁰.

Por último, las resinas intercambiadoras de cationes actúan por intercambio en la luz intestinal (sobre todo cólica, donde el K⁺ se secreta más) de un ion K⁺ contra un ion Ca⁺⁺ o Na⁺. La asociación de sorbitol, recomendada para acelerar el efecto y evitar el estreñimiento, está contraindicada desde que se relacionó con un caso de necrosis cólica. La administración de estas resinas también está contraindicada en el postoperatorio de cirugía digestiva y cuando se sospecha una isquemia digestiva²⁰.

Se deben evaluar frecuentemente las concentraciones de K⁺, de ser posible, cada 60 minutos después de la administración de los agentes de redistribución del K⁺, ya que el inicio de la acción de estos es de 30 a 60 minutos. Dado que estos medicamentos no excretan K⁺, sino que solo lo desplazan hacia adentro de la célula, puede ocurrir una recurrencia de la hiperkalemia a las 2 o 3 horas, si el K⁺ no ha salido del cuerpo y, por lo tanto, la reevaluación es crucial. Además, se debe controlar la glucosa en sangre, debido al riesgo de hipoglucemia³.



Tabla 4. Medicamentos y dosis para el manejo de hiperkalemia en población adulta y pediátrica

Medicamento	Presentación	Dosis	Inicio/ Duración acción.	Contraindicación
Gluconato de calcio al 10% o Cloruro de calcio al 10%	Gluconato de calcio: Ampolla de 10 ml con 100 mg/ml. Cloruro de calcio: Ampolla 10 ml con 100 mg/ml.	Adulto: 10-30ml en 2-5 min. IV. Pediátrico: Cloruro de calcio 10 % 0.2 ml/kg en 30 min. a 1 hora. Gluconato de calcio 10 % 0.5-1 ml/kg en 30 min. a 1 hora.	Inicio: 5-10 min. Duración: 30-60 min. Puede repetirse en 5 min., si es necesario.	Pacientes que usan digitálicos.
Beta-agonistas Salbutamol	Nebulizado 5 mg/ml.	Adulto: 10-20 mg (2-4cc) en nebulización en 10 min. Pediátrico: - IV 5 µg/kg en 15 ml de dextrosa al 5 % en 15 min. - Inhalada 0,15 mg/kg máx. 5mg.	Inicio: 30 min. Duración: 2-3 horas.	Precaución en pacientes con cardiopatía isquémica.
Insulina + Glucosa		Adulto: Insulina 5-10 UI en 500 cc de DAD 10 % o 50 cc de DAD al 50 % IV. (25-50 g de glucosa). Pediátrico: 0,5-1 g/kg + 0,1-0,2 UI/kg en 30 min.	Inicio: 15 min. Duración: 6-8 horas.	
Bicarbonato de sodio	Ampolla de 10 ml con 1 meq/ml	Adulto: 1-2 meq/kg IV en 5-10 min. Pediátrico: 1-2 mEq/kg diluido.	Inicio: 30-60 min. Duración: 6-8 horas.	Insuficiencia renal con anuria e hipocalcemia.
Furosemida	Ampolla 20 mg/2 ml.	Adulto: 40-200 mg IV. Pediátrico: 1 mg/kg.	Inicio: 30 min. Duración: 2-6 horas.	
Resinas. (Kayalaxate-Sorbisterit)		Adulto: 1gr/kg oral o 2 gr/kg en enema. Pediátrico: 1 g/kg de las resinas en sorbitol 20 % (rectal) o 70 % (oral).	Inicio: > 2 horas.	20 a 50 ml / día.
Resinas. Lokelma® Ciclosilicato de zirconio sódico	Polvo para suspensión oral, 5 g o 10 g por sobre	Tratamiento inicial: 10 g VO 3 veces al día durante hasta 48 horas; Mantenimiento: 5-15 g una vez al día según niveles de K+	Inicio en ~1 hora; efecto máximo en 24-48 h; Duración prolongada con uso continuado	No usar en pacientes con estreñimiento severo, íleo o obstrucción intestinal; Precaución en hiponatremia y uso concomitante con otros medicamentos orales (puede alterar absorción)

Hipokalemia como causa de paro - Intervenciones intraparo

La hipokalemia severa (<2.5 mEq/L) es una causa reversible reconocida de paro cardiorrespiratorio, principalmente por su predisposición a inducir taquiarritmias ventriculares o actividad eléctrica sin pulso (AESP). Durante la reanimación (intraparo), si se sospecha hipokalemia como causa (por contexto clínico, uso de diuréticos, vómitos prolongados o alcalosis), se recomienda la administración de cloruro de potasio intravenoso en dosis de 10-20 mEq en bolo lento (mínimo en 10 minutos con monitoreo cardíaco estricto). Sin embargo, durante el paro se puede considerar una infusión rápida (diluida en solución compatible) si la causa es altamente probable, ya que la restauración del potasio sérico puede revertir la inestabilidad eléctrica. Las guías AHA 2020 indican que debe priorizarse la reposición inmediata si hay evidencia clínica o electrocardiográfica (ondas U, QT prolongado, FV/TV refractaria sin causa estructural). Se debe evitar el uso excesivo de glucosa o insulina, ya que pueden agravar el desequilibrio. El manejo intraparo debe complementarse con el algoritmo estándar de RCP y soporte avanzado de la vía aérea.

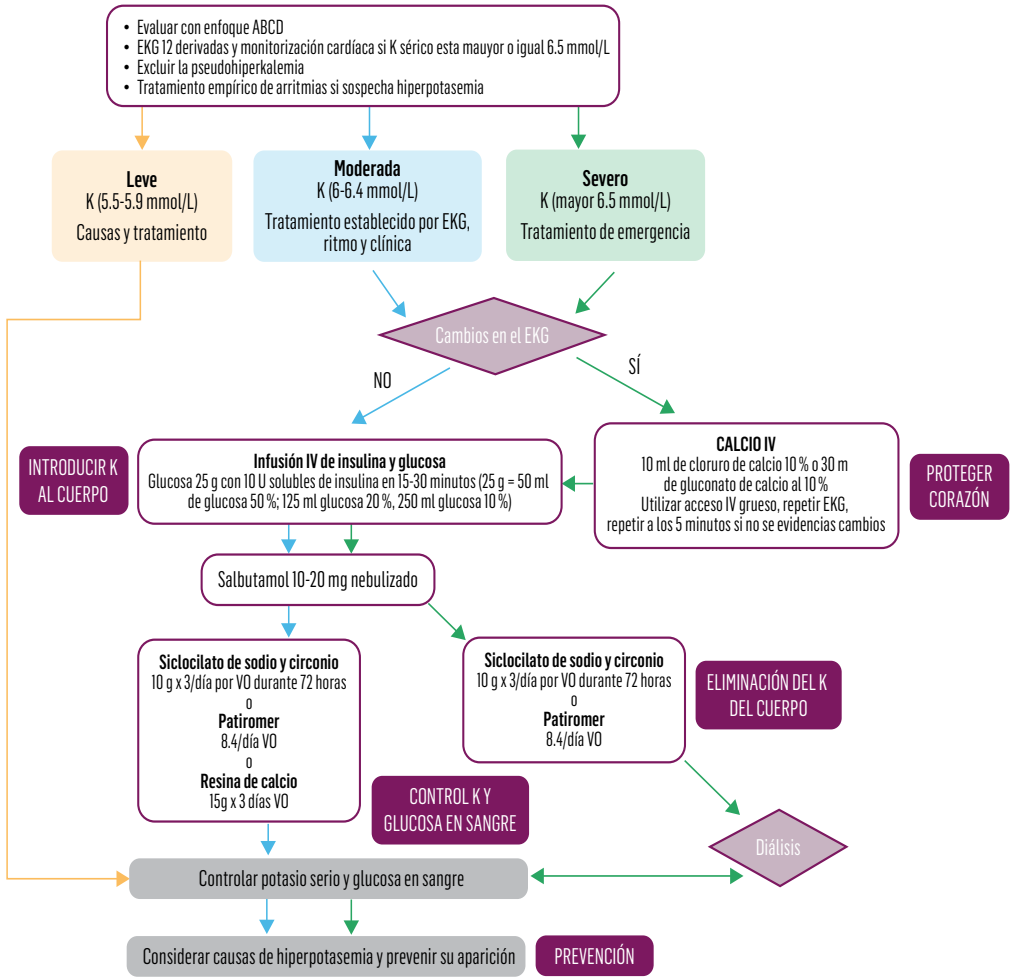
Hiperkalemia como causa de paro - Intervenciones intraparo

La hiperkalemia es una de las principales causas tratables de paro cardiorrespiratorio, comúnmente manifestada como asistolia, AESP o fibrilación ventricular. Durante la reanimación, si se sospecha hiperkalemia (paciente con enfermedad renal, tratamiento con inhibidores del eje renina-angiotensina, acidosis, o ECG previo con ondas T picudas), se deben iniciar de inmediato medidas que estabilicen la membrana miocárdica y disminuyan la concentración sérica de potasio. Las guías AHA y ERC recomiendan administrar gluconato de calcio al 10% (10 mL IV en 2-5 minutos) para estabilizar el miocardio, seguido por insulina regular 10 U IV en bolo + dextrosa al 50% (25-50 mL) para promover el ingreso del potasio al interior celular. Otras opciones intraparo incluyen bicarbonato sódico 50 mEq IV (si hay acidosis metabólica) y beta-agonistas nebulizados (salbutamol 10-20 mg), aunque con menor evidencia durante RCP. En contextos hospitalarios, se pueden considerar resinas (Lokelma, patiomer), pero estas no tienen utilidad intraparo por su inicio de acción tardío. La reversión del potasio sérico es esencial para recuperar la actividad eléctrica y lograr el retorno de la circulación espontánea (ROSC).



Algoritmo

● **Figura 1.** Tratamiento de hiperkalemia



Fuente: Adaptación propia basada en la referencia²³.

5 Puntos clave del capítulo

- Los valores normales del K⁺ van de 3,5 mEq/l a 5 mEq/l, debajo de 3,5 mEq/l es una hipokalemia; leve si la concentración de K⁺ es de 3 a 3,5 mEq/l; moderada entre 2,5 y 3 mEq/l; y grave si es inferior a 2,5 mEq/l. Si la concentración sérica de K⁺ está por encima 5 o 5,5 mEq/l es hiperkalemia.
- Un EKG es clave al momento de sospechar una alteración del K⁺, sumado con la clínica puede salvar al paciente realizando un diagnóstico oportuno.
- Los objetivos en el tratamiento de la hipokalemia son: la reposición de K⁺, la corrección de la pérdida de K⁺ (en caso de que existiera) y la prevención de complicaciones potencialmente mortales (arritmias, parálisis, rabdomiólisis y debilidad diafragmática).
- Los pacientes con hipokalemia puede presentar hipomagnesemia, por lo que la reposición de magnesio va a facilitar la corrección más rápida y está recomendado en casos severos.
- Por su parte, el tratamiento de la hiperkalemia, tiene 3 objetivos: antagonizar el efecto de membrana del K⁺ sobre las células excitables, favorecer la entrada del K⁺ a las células y aumentar la eliminación del K⁺ del organismo.

Referencias

1. Blanco-Santos ABS. Homeostasis del potasio. Sociedad Española de Nefrología. España: Servicios de Edición de Elsevier España S.L.U.; 2019.
2. Abensur Vuillaume L, Ferreira JP, Asseray N, Trombert-Paviot B, Montassier E, Legrand M, Girerd N, Boivin JM, Chouihed T, Rossignol P. Hypokalemia is frequent and has prognostic implications in stable patients attending the emergency department. PLoS One. 2020;15:e0236934.
3. de Sequera Ortíz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Nefrología al día. Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia. 2.ª ed. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid; 2012. Capítulo 10: 181-199. Disponible en: <https://revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=XX342164212000450>.
4. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis. 2019; 74(5): 682-95.
5. Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015; 10(6): 1050-60.



6. Flores-Delgado A, Hernández-García LR, Beltrán-Reyes P, Ahumada-Ayala M. Potassium homeostasis: pathophysiological basis of hereditary tubulopathies. *Med Interna México*. 2021; 37(2): 230-243.
7. McDonough AA, Youn JH. Potassium Homeostasis: The Knowns, the Unknowns, and the Health Benefits. *Physiology*. 2017; 32(2): 100-11.
8. Hipopotasemia, guías fisterra - ClinicalKey [Internet]. 16 de diciembre de 2020 [citado 20 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipopotasemia/>
9. Mount B, Sterns DH, Emmett M, Forman JP. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults - UpToDate [Internet]. Nov 18, 2021. [citado 20 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-hypokalemia-in-adults>.
10. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. *Circulation*. 2015; 132(Suppl 2): S501-18.
11. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJLM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015; 95: 148-201. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.017>
12. Ashurst J, Sergeant SR, Wagner BJ, Kim J. Evidence-based management of potassium disorders in the emergency department (digest). *Emerg Med Pract*. 2016; 18(11 Suppl Points & Pearls): S1-2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28745843/>
13. Yaqoob M, McCafferty K. Water balance, fluids and electrolytes. En: Feather A, Randall D, Waterhouse M, editores. *Kumar and Clark's Clinical Medicine*. 10ª ed. Londres: Elsevier; 2020. p. 99-112. Disponible en: <https://archive.org/details/kumar-and-clarks-10th-dr.-faruki>.
14. Palmer BF, Clegg D. Diagnóstico y tratamiento de la hiperpotasemia; *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2017; 84 (12): 934-942. Disponible en: <https://doi.org/10.3949/ccjm.84a.17056>
15. Palmer BF. A physiologic-based approach to the evaluation of a patient with hyperkalemia. *Am J Kidney Dis*. 2010; 56: 387-393. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2010.01.020>
16. Eaton DC, Pooler JP. Regulación del equilibrio de potasio. En: Raff H, Levitzky M, editores. *Fisiología médica: Un enfoque por aparatos y sistemas*. McGraw Hill; 2013. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1501§ionid=101808312>
17. Salim L. Approach to hypokalemia. *Acta medica Indonesiana*. 2007; 39(1): 56-64. Disponible en: <http://www.inaactamedica.org/archives/2007/17297212.pdf>.

18. Tejada Cifuentes F. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. Rev Clin Med Fam. 2008; 2(3): 129-133. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2008000100008
19. González Gómez JM, Manso GM. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatría Contin. 2014; 12(6): 300-11.
20. Guidon C. Alteraciones de la potasemia en el adulto. EMC - Anestesia Reanimación. 2012; 38(1): 1-15. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(12\)60582-9](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(12)60582-9).
21. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Matyszko J, Nagahama M, Pecoits-Filho R, Rafique Z, Rossignol P, Singer AJ. 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. Disponible en: https://journals.lww.com/euro-emergencymed/Fulltext/2020/10000/Acute_hyperkalemia_in_the_emergency_department__a.10.aspx
22. Harel Z, Kamel KS. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review. Plos One. 2016; 11(5): e0154963. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154963>
23. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, Chu A, Mann S, MacRury M. Clinical Practice Guidelines Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults. Renal Association Clinical Practice Guidelines. 2020. Disponible en: <https://ukkidney.org/health-professionals/guidelines/treatment-acute-hyperkalaemia-adults>