



Trastornos del potasio

La hiperpotasemia aguda es eléctrica: lo que decide la conducta no es la cifra aislada, es la velocidad con que subió y lo que dice el ECG. La crónica, en cambio, decide pronóstico: el error caro es bajar o retirar los fármacos del eje renina-angiotensina de probado beneficio cardiorrenal.

Hiperpotasemia: Palmer BF, Clegg DJ. Hyperkalemia treatment standard. Nephrol Dial Transplant. 2024;0:1-8 (Treatment Standard, Oxford University Press en nombre de la ERA). Mecanismo del calcio: Pikel JS, Wan X, Kouk S, Laurita KR, Wilson LD. Beneficial Effect of Calcium Treatment for Hyperkalemia is Not Due to «Membrane Stabilization». Crit Care Med. 2024;52(10):1499-1508.
Hipopotasemia: Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect. 2018;7(4):R135-R146 – fuente designada por el Dr. Rojas (tema estable, sin novedades relevantes).

Dr. David Rojas · Médico Internista Certificado ·
@davidrojas_medicinainterna

- 01 Aguda frente a crónica: dos problemas distintos
- 02 Definición y por qué aparece
- 03 Causas: el eje renina-angiotensina
- 04 ECG y a quién tratar de urgencia
- 05 Manejo emergente: los 3 frentes
- 06 Eliminar el K: quelantes y diálisis
- 07 Hiperpotasemia crónica
- 08 No retirar los iSRAA · iSGLT2
- 09 Hipopotasemia: definición y causas
- 10 Hipopotasemia: ECG y diagnóstico
- 11 Hipopotasemia: reposición y magnesio
- 12 Lo que sí funciona
- 13 Para llevar a la guardia

01 Aguda frente a crónica: dos problemas distintos

La hiperpotasemia es un trastorno electrolítico frecuente, tanto en el paciente hospitalizado como en el ambulatorio. Su gravedad y el riesgo que conlleva dependen de **dos variables**: la causa subyacente y la **velocidad** con que sube el potasio. De ahí que el estándar de tratamiento de Palmer y Clegg separe desde el inicio dos escenarios que se manejan distinto. La hiperpotasemia **aguda** se instala con rapidez y a menudo se presenta con manifestaciones más marcadas y potencialmente letales por el ascenso veloz del potasio plasmático: debilidad muscular, parálisis, palpitaciones y arritmias cardíacas. La hiperpotasemia **crónica** se desarrolla a lo largo de semanas, meses o más; suele ser asintomática o dar síntomas más leves, pero no es benigna.

Esa distinción ordena toda la conducta. En la aguda, el tratamiento se enfoca primero en **restaurar la conducción cardíaca con calcio** (por propagación dependiente de calcio), después en **introducir el potasio a la célula** y, por último, en poner en marcha estrategias para **reducir el contenido corporal total de potasio**. En la crónica, el problema no es la urgencia eléctrica sino el riesgo acumulado: existe un aumento **graduado** del riesgo de mortalidad, morbilidad cardiovascular, progresión de la enfermedad renal crónica (ERC) y hospitalización conforme sube el potasio, sobre todo en pacientes con ERC, diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca congestiva. Y como las causas de fondo rara vez son fácilmente corregibles, la hiperpotasemia crónica **recurre con frecuencia** tras haber bajado el potasio.

CAJA DE DECISIÓN – LA PRIMERA BIFURCACIÓN

Antes de actuar, ubica al paciente en uno de dos carriles. ¿Es **aguda** (ascenso rápido, síntomas, riesgo eléctrico inmediato)? → secuencia de emergencia: **calcio → insulina/β2 → eliminar K → tratar la causa**. ¿Es **crónica** (de semanas o más, poco o nada sintomática)? → revisar fármacos, asegurar diurético eficaz, corregir acidosis, ajustar la dieta y considerar quelantes. Y en cualquier caso, primero descarta la **pseudohiperpotasemia**.

02 Definición y por qué aparece

La hiperpotasemia se define habitualmente como un potasio plasmático **> 5,0 o 5,5 mEq/L**; el límite superior de la normalidad varía entre guías y publicaciones. Es **infrecuente** en personas con función renal normal –porque el riñón sano tiene una capacidad enorme de secretar potasio–, pero en pacientes con ERC su frecuencia oscila entre el **5% y el 50%**. La causa primaria es la **pérdida de función renal**; sin embargo, en la práctica clínica el trastorno suele resultar de una **combinación** de factores que limitan la excreción renal de potasio, superpuestos a una disfunción renal de base.

Dos escenarios ilustran esa combinación. En la **diabetes mellitus**, la actividad mineralocorticoide disminuida es a menudo una manifestación temprana por **hipoaldosteronismo hiporreninémico**. En la **insuficiencia cardiaca avanzada**, junto con la reducción del aporte distal de sodio, el uso concurrente de fármacos que interfieren con el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) contribuye a la hiperpotasemia. En ambos cuadros el trastorno es prevalente y puede aparecer incluso con descensos **leves o moderados** del filtrado glomerular.

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA

Conocer la **función renal de base** reorienta la conducta. La hiperpotasemia crónica es **infrecuente en la ERC hasta que el eGFR cae por debajo de 15-20 mL/min**, gracias a cambios adaptativos en las nefronas restantes y a un aumento de la secreción colónica de potasio. Por eso, cuando aparece con descensos solo leves-moderados del eGFR (**40-60 mL/min/1,73 m²**), hay que buscar un trastorno superpuesto: menor aporte distal de sodio (IC descompensada, glomerulonefritis aguda), daño directo de la nefrona distal (enfermedad tubulointerstitial, obstrucción urinaria) o alteraciones del eje renina-angiotensina-aldosterona.

03 Causas: casi siempre el eje renina-angiotensina

El documento organiza las causas en dos grandes mecanismos. El primero es el **desplazamiento transcelular** (cell shift): hipertonicidad, déficit de insulina, acidosis hiperclorémica con brecha aniónica normal, betabloqueo (que dificulta la captación celular), estimulación alfa, lesión tisular (rabdomiólisis, hemólisis, lisis tumoral), parálisis periódica hiperpotasémica y fármacos/toxinas (digoxina, ácido épsilon-aminocaproico, succinilcolina). Este mecanismo causa hiperpotasemia **aguda** y, por sí solo, no produce hiperpotasemia crónica. El segundo es la **excreción renal alterada** por trastornos del SRAA, que es el corazón de la hiperpotasemia crónica.

Dentro del eje renina-angiotensina-aldosterona, cada fármaco golpea un punto distinto de la cascada, y el efecto se **suma**: por eso revisar la lista de fármacos es parte del diagnóstico, no un trámite. La tabla recoge los puntos de bloqueo descritos en la figura del documento.

Punto del eje SRAA	Fármacos / condiciones que lo afectan
Liberación de renina alterada	AINE, betabloqueantes , ciclosporina, tacrolimús; diabetes mellitus; ancianos
Generación / acción de angiotensina	IECA; ARA II (bloqueo del receptor AT1); inhibidor directo de renina (aliskiren)
Metabolismo / síntesis de aldosterona	Enfermedad suprarrenal; heparina ; ketoconazol; baxdrostat (inhibidor de la aldosterona sintasa)
Bloqueo del receptor de aldosterona	Espironolactona, eplerenona, finerenona , drospirenona
Bloqueo del canal de Na ⁺ (túbulo colector)	Amilorida, triamtereno; trimetoprim ; pentamidina

TRAMPA FRECUENTE – APORTE OCULTO Y DESCARTE PREVIO

El aporte dietético de potasio solo causa hiperpotasemia **en el contexto de función renal reducida**. Busca fuentes ocultas: los **sustitutos de la sal** y los productos de herbolaria pueden cargar potasio –el **jugo de noni** (Morinda citrifolia) contiene 56 mEq/L de K⁺– y la hierba china **chan su** (extracto de piel de sapo) imita la toxicidad digitalica y puede producir hiperpotasemia. Y antes de cualquier tratamiento, descarta la **pseudohiperpotasemia**: es el primer paso del manejo.

04 ECG y a quién tratar de urgencia

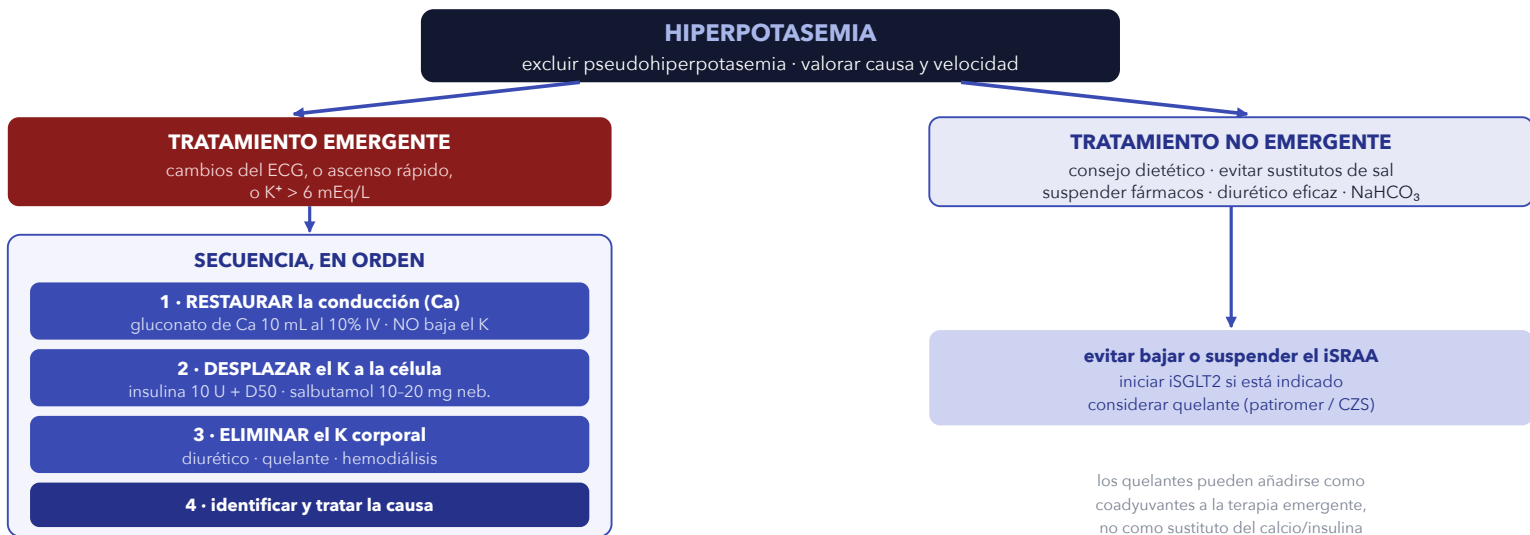
El ascenso del potasio plasmático **primero acelera** la conducción cardiaca: baja el potencial de membrana en reposo y reduce el umbral para la despolarización rápida de fase 0 dependiente de sodio. El reflejo electrocardiográfico son las **ondas T picudas** («en tienda de campaña»). Con ascensos mayores se acorta el potencial de acción y se prolonga la despolarización diastólica, lo que produce **alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS** y descenso o pérdida de la onda P, hasta el clásico patrón de **onda sinusoidal**. La progresión refleja primero un aumento de la excitabilidad y la velocidad de conducción (T picuda) y luego, al inactivarse los canales de Na⁺ dependientes de voltaje y activarse los canales rectificadores de K⁺ hacia el interior, una caída de la velocidad de conducción y refractariedad celular.

TRAMPA FRECUENTE – EL ECG NO ES FIABLE

Conviene insistir: el **ECG no es un indicador confiable** de hiperpotasemia. Puede permanecer **normal con grados graves**, incluso interpretado por un cardiólogo. Y un paciente hiperpotasémico puede evolucionar **con rapidez** de un ECG normal a hiperexcitabilidad (taquicardia y/o fibrilación ventricular) o a depresión de la conducción (bloqueo AV, asistolia). El ECG agrava la decisión cuando está alterado, pero no la tranquiliza cuando está limpio.

CAJA DE DECISIÓN – QUIÉN NECESITA TRATAMIENTO EMERGENTE

Recibe tratamiento **emergente**: (1) **todo paciente con alteraciones del ECG** relacionadas con la hiperpotasemia; y (2) debe considerarse **con fuerza** en pacientes con **$K^+ > 6,0$ mEq/L aun sin cambios del ECG**. En ese segundo escenario pesan: enfermedad del sistema de conducción de base, debilidad muscular, grado de función renal y de adaptación esperada, la **velocidad** del cambio del potasio y si se esperan ascensos a corto plazo (rabdomiólisis, sepsis). El calcio IV es el tratamiento inicial de elección en la hiperpotasemia grave, con o sin cambios del ECG o debilidad muscular.



Terapia emergente y no emergente de la hiperpotasemia, recreada por Sala-7 a partir de la Figura 1 del estándar de tratamiento (Palmer y Clegg, NDT 2024). La hiperpotasemia primero acerca el potencial de reposo al umbral (T picuda, mayor excitabilidad); al agravarse, inactiva los canales de Na^+ y activa los rectificadores de K^+ , bajando la velocidad de conducción. El calcio restaura la conducción promoviendo la propagación del impulso por la corriente de entrada de calcio tipo L (no «estabiliza la membrana», no repara el potencial de reposo ni baja el K); insulina y salbutamol lo desplazan de forma transitoria; la eliminación real corre por diurético, quelantes y diálisis.

05 Manejo emergente: los 3 frentes con dosis

Esta es la tabla que se lleva a la guardia. El **calcio IV** es el tratamiento inicial de elección. **No «estabiliza la membrana»** –término heredado e impreciso– ni modifica el potasio; su mecanismo real se demostró experimentalmente (Piktel, Crit Care Med 2024). La hiperpotasemia **despolariza el potencial de reposo**, lo que inactiva los canales rápidos de Na^+ y **enlentece la conducción** (la velocidad de conducción cae hasta dos tercios, con QRS ancho, bloqueo y arritmias reentrantes). El calcio **restaura la conducción** –sube la velocidad de conducción, se angosta el QRS y se normaliza el ECG–, pero **no** reparando el potencial de reposo (que permanece despolarizado) ni la duración del potencial de acción: lo hace **promoviendo la propagación del impulso a través de la corriente de entrada de calcio tipo L** ($I_{Ca,L}$), de modo que la conducción pasa de ser dependiente de sodio a dependiente de calcio. **No baja el potasio**: gana tiempo. Se prefiere el **gluconato** al **cloruro** porque puede administrarse por vena periférica y es menos irritante en caso de extravasación. La **insulina** y el **salbutamol** activan la bomba Na^+K^+ -ATPasa y meten potasio a la célula; el salbutamol **no se usa en monoterapia** por su efecto inconsistente, pero suma al efecto de la insulina.

Frente	Fármaco y dosis	Inicio / pico / duración	Precaución
1 · Restaurar la conducción (calcio)	Gluconato de calcio: 10 mL de solución al 10% IV (= 93 mg de calcio elemental). Si no hay respuesta, repetir a los 5 min . Se prefiere al cloruro (administrable por vía periférica, menos irritante)	Restaura la conducción en minutos · dura 30-60 min (tiempo suficiente para las maniobras que bajan el K)	NO baja el K. Cautela con dosis repetidas en pacientes con glucósidos cardiacos: la hipercalcemia puede precipitar toxicidad digitálica
2 · Desplazar el K a la célula	Insulina regular IV (esquemas de 10 U) + glucosa IV (50 mL de dextrosa al 50%) si glucemia < 250 mg/dL. KDIGO sugiere 5 U (datos limitados). Guía UK 2020: 10 U + 25 g de glucosa, seguidos de glucosa al 10% a 50 mL/h por 5 h si glucemia < 126 mg/dL	IV: inicio 15 min · pico 30-60 min · dura ≈ 4 h . (SC: inicio ≈30 min, pico 3 h, dura 8 h → se prefiere IV)	Baja el K 0,65-1,14 mEq/L (10 U + 25 g). Hipoglucemia 11-75%: vigilar la glucemia de cerca
2 · Desplazar el K a la célula	Salbutamol (albuterol) inhalado 10-20 mg en 4 mL de salino por nebulizador (dosis varias veces mayor que la broncodilatadora). Aditivo a la insulina	Inicio ≈ 30 min · pico 90-120 min	Baja el K 0,6-1,0 mEq/L; respuesta menor (≈40-50%) en ERC terminal. Taquiarritmias e isquemia en coronariopatía. No en monoterapia
2 · (Solo con acidosis)	Bicarbonato de sodio IV: considerar solo con acidosis metabólica concomitante (p. ej. solución isotónica en el paciente con depleción de volumen y acidosis)	Datos de eficacia contradictorios	Sin acidosis, el efecto es por dilución . Riesgos: sobrecarga, hipernatremia, ↓ calcio iónico, retención de CO ₂

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA

El orden importa: **primero el calcio**, después la captación celular. La insulina sigue siendo eficaz en el paciente renal. Y un matiz que el documento subraya sobre el bicarbonato: **fuera del paciente con acidosis metabólica grave, no aporta** –su uso debe limitarse a quienes también tienen acidosis metabólica grave, porque hay tratamientos más eficaces y el bicarbonato suma efectos adversos–. La adrenalina no figura como tratamiento.

06 Eliminar el potasio: quelantes intestinales y diálisis

La insulina y el salbutamol **esconden** el potasio; no lo eliminan. Asumiendo un aumento del contenido corporal total, la terapia definitiva exige **sacar el potasio del cuerpo** por una de tres vías: diuréticos (excreción renal), quelantes catiónicos (pérdida gastrointestinal) y diálisis (circuito extracorpóreo). Los **diuréticos de asa**, solos o con una tiazida, bajan el potasio corporal, pero su utilidad como terapia emergente es limitada: muchos pacientes con hiperpotasemia aguda tienen una reducción importante de masa nefronal funcional y la depleción de volumen previa empeora con el diurético. En general, las dosis altas de diuréticos para bajar el K se reservan al paciente con hiperpotasemia **leve-moderada, con sobrecarga de volumen y función renal preservada**.

En los quelantes intestinales hay un cambio de época. El **poliestireno sulfonato de sodio** fue durante más de 50 años el fármaco principal –intercambia K^+ por Na^+ en el colon–, pero con la llegada de los nuevos agentes y el riesgo de toxicidad gastrointestinal (incluida la necrosis colónica) ha caído en desuso. Los **nuevos quelantes** –patiromer y ciclosilicato de zirconio y sodio (CZS)– son seguros y eficaces; aunque su ficha técnica indica que **no deben usarse como tratamiento emergente** de la hiperpotasemia que amenaza la vida por su inicio de acción retardado, NICE los ha aprobado como **coadyuvantes** junto al estándar de cuidado en ese escenario.

Vía / fármaco	Dosis y efecto	Inicio	Notas y adversos
Poliestireno sulfonato de sodio	30 g v.o. → remueve hasta 36 mEq de K^+ (carga de Na^+ de 60-90 mEq; 4 mEq de Na^+ /g). En enema, fija la mitad de K^+ por gramo	Sitio de acción a las 2 h · pico 4-6 h · puede durar 24 h	Intercambia K^+ por Na^+ en el colon ; suele darse con sorbitol. Necrosis colónica (raro), diarrea, alcalosis metabólica, hipernatremia, sobrecarga. Separar ≥ 3 h de otros orales. En desuso
Patiromer	Dosis oral de 8,4 g baja el K^+ 0,23 mEq/L a las 7 h. Intercambia K^+ por calcio	Inicio \approx 7 h	Fija en todo el tubo digestivo . Estreñimiento, diarrea, flatulencia, hipomagnesemia . Separar ≥ 3 h de otros orales
Ciclosilicato de zirconio-sodio (CZS)	Dosis de 10 g baja el K^+ 0,4 mEq/L a 1 h y 0,7 mEq/L a 4 h . Intercambia K^+ por Na^+ e H^+	Inicio 1 h	Fija en el colon . Estreñimiento, diarrea, edema . Puede \uparrow el pH gástrico e interferir con fármacos de solubilidad pH-dependiente
Hemodiálisis	Baja el K^+ 1 mEq/L en la 1.ª hora y 1 mEq en las 2 h siguientes; en total se remueven \approx 70-90 mEq en una sesión de 4 h	Cae rápido al inicio	Indicada en la hiperpotasemia con respuesta inadecuada al tratamiento médico estándar (ECG persistente o $K^+ > 6,0$). Telemetría y control estrecho del K^+

La eficiencia de la diálisis cae al bajar el K^+ (la salida del intracelular se vuelve limitante) y depende del estado ácido-base, glucosa/insulina, catecolaminas y tonicidad: en el paciente acidótico se remueve menos K^+ , un baño **sin glucosa** remueve más, y el salbutamol previo reduce la remoción. Como el K^+ tiende a repuntar tras la diálisis, lo más eficiente son **periodos de 2-3 h separados por varias horas**. Baño con K^+ de **2 mEq/L** hasta plasma de 8 mEq/L; puede bajarse a 1,0 mEq/L con cifras mayores, pero se vuelve a 2 mEq/L al caer por debajo de 7,0 (el baño de 1,0 se asocia a más arritmias).

07 Hiperpotasemia crónica: el plan de fondo

Resuelta la cifra aguda, el manejo crónico se enfoca en mantener el potasio a largo plazo y en atacar las causas. El documento ordena cinco gestos, que conviene leer como una lista de verificación del paciente con hiperpotasemia recurrente.

Primero, **reevaluar la función renal** para definir el riesgo (la hiperpotasemia crónica con eGFR de 40–60 obliga a buscar causas superpuestas). Segundo, **revisar los fármacos** que interfieren con la secreción renal de K⁺: desaconsejar los **AINE** –inhiben la liberación de renina y el efecto de la angiotensina II sobre la aldosterona, y aumentan la reabsorción de Na⁺ en el asa, reduciendo el aporte distal– y, salvo indicación específica, evitar los **betabloqueantes** –bajan la renina y, por estimulación alfa sin oposición, empeoran la hiperpotasemia ligada al ejercicio y al ayuno–. Tercero, **asegurar un diurético eficaz**. Cuarto, **corregir la acidosis**. Quinto, **considerar quelantes de K⁺**.

Gesto del manejo crónico	Detalle según el estándar 2024
Diurético eficaz	Los diuréticos de asa son de elección y siguen siendo eficaces con eGFR < 30 mL/min/1,73 m² , donde las tiazidas pierden efecto. Excepción: la clortalidona ha mostrado eficacia para la presión arterial en ERC estadio 4. Aportan además control de volumen y presión
Corregir la acidosis	KDIGO 2012: bicarbonato oral para mantener el bicarbonato plasmático en rango normal si está < 22 mEq/L. Corregir la acidosis baja el K ⁺ al desplazarlo a la célula y al aumentar la excreción renal por mayor aporte distal de Na ⁺ ; el diurético concurrente reduce el riesgo de sobrecarga
Quelantes de K ⁺	Patiromer o CZS para sostener la normopotasemia a largo plazo (ver §06 y §08)

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA – LA DIETA YA NO ES LO QUE ERA

La práctica histórica de **restringir frutas y verduras** en el paciente con ERC e hiperpotasemia **carece de evidencia y puede ser dañina**: restringir esos alimentos restringe de paso nutrientes saludables (vitaminas, minerales, fibra). Datos observacionales recientes no muestran asociación entre dietas con fruta y verdura y el ascenso del K⁺ plasmático en ERC: el K⁺ vegetal se absorbe menos (queda en las paredes celulares y se excreta en heces) y la fibra acelera el tránsito y reduce el estreñimiento. La estrategia útil es **restringir el K⁺ de alimentos muy procesados y aditivos**, donde su biodisponibilidad es mucho mayor.

08 El dilema de fondo: no retirar los iSRAA — y el papel del iSGLT2

Aquí está la decisión que más pesa en el pronóstico. La hiperpotasemia plantea un dilema terapéutico porque los pacientes con mayor riesgo de presentarla son los mismos que obtienen el mayor beneficio cardiovascular de los inhibidores del SRAA. La estrategia común de bajar la dosis o suspenderlos sale cara: en un análisis retrospectivo de una base de datos amplia, la hiperpotasemia llevó a **suspensión en el 30%** y a **reducción de dosis en el 50%** de quienes recibían dosis submáximas y máximas de inhibidores del SRAA, respectivamente; ese proceder se asoció a **progresión más rápida de la ERC, más eventos cardiovasculares y más mortalidad**. En una cohorte independiente, suspenderlos por hiperpotasemia se ligó a mayor mortalidad por todas las causas, mayor mortalidad cardiovascular y más inicio de diálisis; las dosis máximas dieron el mayor beneficio de supervivencia.

De ahí dos herramientas para **mantener** el bloqueo. Los **quelantes de K⁺** (patiromer o CZS) permiten continuar y optimizar el inhibidor del SRAA: ambos han demostrado sostener la normopotasemia durante **52 semanas** pese al uso continuado de iSRAA en pacientes con diabetes y ERC, incluidos los que tienen insuficiencia cardíaca. Numerosas guías (ESC, ACC, KDIGO, NICE) respaldan su uso con este fin. Y los **inhibidores de SGLT2** ejercen un efecto **protector frente a la hiperpotasemia** en pacientes con función renal reducida bajo bloqueo del SRAA; aunque no están indicados para ese propósito, muchos pacientes con iSRAA ya tienen indicación de iSGLT2 y pueden aprovechar ese beneficio adicional.

CAJA DE DECISIÓN – ESTRATEGIA DE QUELANTE E ISRAA (CONSENSO ESC)

El documento de consenso del Grupo de Trabajo de Farmacoterapia Cardiovascular de la ESC sugiere: con **K⁺ entre 5,0 y 6,5 mEq/L**, **iniciar un quelante** de K⁺ y a continuación **titular al alza** el inhibidor del SRAA. El inhibidor solo debe reducirse o suspenderse si el **K⁺ > 6,5 mEq/L**; en ese caso, iniciar quelante y **remedir el K⁺ en 1 semana** – si se alcanza el objetivo, considerar volver a titular o reiniciar el iSRAA.

APLICACIÓN LOCAL (MÉXICO/LATAM)

El estándar es internacional (Palmer y Clegg, EE. UU.) y se apoya en aprobaciones de NICE/UK y consensos de la ESC. En nuestro medio, valida **disponibilidad y costo** de patiromer y CZS antes de prescribirlos; donde el acceso a los nuevos quelantes es limitado, el poliestireno sulfonato de sodio puede conservar un papel, asumiendo su carga de sodio y el riesgo de toxicidad gastrointestinal. La indicación de iSGLT2 para sus desenlaces propios (cardiorrenales) es además una oportunidad de proteger frente a la hiperpotasemia.

09 Hipopotasemia: definición, gravedad y causas

El otro extremo del potasio es igual de frecuente y, en su forma grave, igual de letal. La hipopotasemia se define por un potasio sérico **por debajo del rango normal (3,5-5,0 mEq/L)**; la forma **grave y potencialmente mortal** se define con cifras **< 2,5 mEq/L**. Es un trastorno común, sobre todo en el paciente hospitalizado: puede encontrarse hipopotasemia **leve en cerca del 14%** de la población ambulatoria estudiada y hasta en el **20% de los hospitalizados**, aunque solo es clínicamente significativa en el **4-5%**. La hipopotasemia grave es relativamente infrecuente. Un dato práctico: **cerca del 80% de los pacientes que reciben diuréticos** se vuelven hipopotasémicos.

El mecanismo nace del balance: el potasio entra por la dieta (≈ 100 mEq/día) y sale por orina (≈ 90 mEq/día) y heces (≈ 10 mEq/día), y el riñón es **mucho más capaz de aumentar que de reducir** la excreción de potasio –de ahí que el aporte insuficiente, por sí solo, pueda llevar a depleción–. La hipopotasemia resulta, en orden de frecuencia, de **pérdidas aumentadas** (renales o digestivas), de **desplazamiento intracelular** y, menos a menudo, de **ingesta reducida**. Las pérdidas son la causa más común. La tabla resume las causas que enumera la fuente.

Mecanismo	Causas (según la fuente)
Pérdidas renales (kaliuresis)	Diuréticos (tiazidas, de asa, osmóticos); hiperaldosteronismo primario ; exceso de esteroides suprarrenales (síndrome de Cushing); acidosis tubular renal ; síndrome de Fanconi; síndrome de Bartter y de Gitelman ; síndrome de Liddle ; tumores secretores de renina (raros); hiperplasia suprarrenal congénita corregible con glucocorticoides; ingesta de glicirricina (regaliz); hipomagnesemia
Pérdidas digestivas	Diarrea prolongada (incluido el abuso crónico de laxantes y la derivación intestinal); vómito ; obstrucción intestinal o infecciones; adenoma vellosos del colon (secreción masiva de K^+ , rara); ingesta de arcilla (bentonita), que fija el potasio
Desplazamiento intracelular	Insulina (administración; glucogénesis en la nutrición parenteral/enteral que estimula su liberación); estimulación simpática, sobre todo $\beta 2$-agonistas (salbutamol, terbutalina); tirotoxicosis (parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica); parálisis periódica familiar
Fármacos	Tiazidas, diuréticos de asa, diuréticos osmóticos; laxantes; anfotericina B ; penicilinas antipseudomonas (carbenicilina) y penicilina a dosis altas ; teofilina (intoxicación aguda y crónica)
Ingesta reducida	Aporte dietético insuficiente de potasio (causa menos frecuente, pero posible porque el riñón conserva mal el potasio)

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA – EL POTASIO BAJO SE ACOMPAÑA DE MAGNESIO BAJO

Más del 50% de las hipopotasemias clínicamente significativas tienen **déficit de magnesio concomitante**, que se observa con más frecuencia en quienes reciben diuréticos de asa o tiazídicos. El déficit de magnesio **agrava** la hipopotasemia, y la hipopotasemia asociada a hipomagnesemia es a menudo **refractaria al tratamiento con potasio** si no se corrige antes el magnesio. Por eso, en toda hipopotasemia que no responde, el primer reflejo es **medir y reponer magnesio**.

10 Hipopotasemia: manifestaciones, ECG y diagnóstico

La gravedad de las manifestaciones es **proporcional al grado y a la duración** del descenso. Los síntomas **no suelen aparecer hasta que el potasio cae por debajo de 3,0 mEq/L**, salvo que descienda con rapidez o que el paciente tenga un factor potenciador –el ejemplo clásico es el uso de **digital**, que predispone a arritmias–. El espectro va de **asintomático** a **arritmias cardíacas letales**, y los síntomas suelen resolver al corregir la hipopotasemia. Conviene ordenarlos por sistemas: **renal** (acidosis metabólica, rabdomiólisis en la hipopotasemia grave, nefropatía hipopotasémica); **nervioso** (calambres en piernas, debilidad y paresia, parálisis ascendente); **digestivo** (estreñimiento o íleo); **respiratorio** (insuficiencia respiratoria en la forma grave); y **cardiovascular**.

EL ECG DE LA HIPOPOTASEMIA – EL ESPEJO DEL DE LA HIPERPOTASEMIA

Mientras la hiperpotasemia **despolariza** el potencial de reposo y acerca al umbral, la hipopotasemia produce **hiperpolarización** y falta de respuesta de la membrana. Se recomienda **ECG en todo paciente con hipopotasemia**. El patrón típico es **depresión del segmento ST**, **disminución de la amplitud de la onda T** (aplanamiento) y **aumento de la amplitud de la onda U** (a menudo visible en precordiales laterales V4–V6). Puede asociar arritmias variadas: **bradicardia sinusal**, extrasístoles auriculares y ventriculares, taquicardia auricular o de la unión paroxística, bloqueo auriculoventricular y **taquicardia o fibrilación ventricular**.

El diagnóstico suele ser evidente con una **historia clínica y exploración** cuidadosas (vómito, diarrea, diuréticos). La evaluación tiene **dos componentes mayores**: (a) medir la **excreción urinaria de potasio** para separar las pérdidas renales (diuréticos, aldosteronismo primario) de las extrarrenales (digestivas, desplazamiento transcelular); y (b) evaluar el **estado ácido-base**, porque algunas causas cursan con alcalosis y otras con acidosis metabólica.

CAJA DE DECISIÓN – ORINA Y ÁCIDO-BASE ORIENTAN LA CAUSA

La **recolección de orina de 24 h** es la mejor forma de valorar la excreción urinaria de potasio; una excreción **> 15 mEq/día** indica pérdida renal inapropiada. Si la recolección no es factible, sirve el **cociente potasio/creatinina** en orina aislada: **> 13 mEq/g de creatinina (1,5 mEq/mmol)** apunta también a pérdida renal. Definido eso, el ácido-base afina el diagnóstico: **acidosis metabólica con poca pérdida urinaria de K⁺** sugiere pérdidas digestivas bajas (laxantes, adenoma vellosos); **acidosis con kaliuresis** orienta a cetoacidosis diabética o acidosis tubular renal; **alcalosis metabólica con pérdida renal y presión normal** sugiere diuréticos, vómito o síndrome de Bartter/Gitelman; **con hipertensión**, sospecha diurético oculto o exceso mineralocorticoide primario (mide la relación aldosterona/renina, ARR).

11 Hipopotasemia: reposición y el papel del magnesio

El tratamiento persigue **cuatro objetivos**: reducir las pérdidas de potasio, reponer los depósitos, valorar toxicidades potenciales y determinar la causa para prevenir recurrencias. La base es **tratar la enfermedad de fondo** o eliminar el factor causal: suspender laxantes, cambiar a diuréticos ahorradores o neutros de potasio cuando el diurético es necesario (p. ej. en insuficiencia cardíaca), tratar la diarrea o el vómito, usar antiH2 en aspiración nasogástrica y controlar la hiperglucemia si hay glucosuria.

La **vía** se decide por la gravedad. Una regla útil: **cada descenso de 1 mEq/L del potasio sérico representa un déficit de ≈200-400 mEq** (un cálculo que puede sub- o sobreestimar el déficit real). La hipopotasemia **leve-moderada (2,5-3,5 mEq/L)** puede requerir **solo reposición oral**; el potasio oral se da con **abundante líquido (100-250 mL de agua)** y mejor **con o después de las comidas**. Si el potasio es **< 2,5 mEq/L**, se administra potasio **intravenoso**, con **vigilancia estrecha, monitoreo electrocardiográfico continuo y mediciones seriadas**; la vía IV es también de elección si hay náusea, vómito o intolerancia digestiva grave. En el paciente con **insuficiencia renal**, el potasio se repone con **mucha cautela** y conviene avisar al equipo de nefrología si está en diálisis o con insuficiencia renal grave. La **sal preferida** para la infusión IV es el **cloruro de potasio (KCl) en NaCl al 0,9%**; la glucosa al 5% puede provocar desplazamiento intracelular del potasio, por lo que se prefiere el salino, y se favorecen las **infusiones premezcladas**.

Gravedad	Tratamiento	Comentarios
Leve (3,0-3,4 mEq/L)	Comprimidos de potasio 72 mmol/día v.o.; o infusión IV de 25 mL (75 mmol/día)	Suele ser asintomática. Vigilar el K ⁺ a diario y ajustar. Considerar IV si no tolera la vía oral
Moderada (2,5-2,9 mEq/L)	Comprimidos de potasio 96 mmol/día v.o.; o infusión IV de 25 mL (100 mmol/día)	Síntomas nulos o menores. Vigilar el K ⁺ a diario y ajustar. Considerar IV si no tolera la vía oral
Grave (< 2,5 mEq/L o sintomática)	Reposición IV: 40 mmol de KCl en 1 L de NaCl 0,9% (puede usarse glucosa al 5%). Velocidad estándar 10 mmol/h; velocidad máxima 20 mmol/h	Monitoreo ECG continuo y K ⁺ seriado. Comprobar magnesio (se reporta de forma automática si K ⁺ < 2,8 mEq/L)

NO REPONER POTASIO SIN CORREGIR EL MAGNESIO

Corregir el **magnesio sérico** es **crítico** para tratar con eficacia la hipopotasemia. Si el paciente está hipomagnesémico, la fuente propone dar primero **4 mL de MgSO₄ al 50% (8 mmol)** diluidos en 10 mL de NaCl 0,9% **en 20 min**, luego iniciar la primera infusión de 40 mmol de KCl y, a continuación, la reposición de magnesio. Sin esa corrección, la hipopotasemia con déficit de magnesio tiende a ser **refractaria** al potasio.

El cierre práctico: el potasio debe reponerse de forma **gradual**, de preferencia por vía oral si es clínicamente factible. En la hipopotasemia **grave o sintomática con complicaciones cardíacas**, la administración IV con monitoreo ECG continuo es lo recomendado, y en los casos de causa endocrina puede hacer falta un abordaje diagnóstico y terapéutico multidisciplinario.

LO QUE SÍ FUNCIONA – CHECKLIST DE LOS TRASTORNOS DEL POTASIO

- ✓ Separa **aguda** (eléctrica, por velocidad) de **crónica** (riesgo graduado de mortalidad/ERC); descarta **pseudohiperpotasemia** primero.
- ✓ **Tratamiento emergente** si hay cambios del ECG o K⁺ > 6,0 mEq/L; recuerda que el **ECG normal no descarta** hiperpotasemia grave.
- ✓ Orden: **calcio (gluconato 10 mL al 10%)** restaura la conducción por propagación dependiente de calcio (no baja el K) → **insulina 10 U + glucosa** y **salbutamol 10-20 mg** lo desplazan → eliminarlo.
- ✓ **Quelantes nuevos**: CZS (efecto en 1 h, ↓0,7 mEq/L a 4 h, vigila edema) y patiromer (≈7 h, vigila Mg); coadyuvantes, **no** sustituyen calcio/insulina.
- ✓ **Hemodiálisis** si la respuesta al tratamiento médico es inadecuada; remueve ≈70-90 mEq y baja 1 mEq/L en la 1.ª hora.
- ✓ La **dieta** cambió: restringe K⁺ de procesados y aditivos, **no** frutas y verduras; evita sustitutos de la sal.
- ✓ **No retires los iSRAA**: con K⁺ 5,0-6,5 inicia quelante y **titula al alza**; reduce/suspende solo si K⁺ > 6,5 y remide en 1 semana.
- ✓ Aprovecha el **iSGLT2** si está indicado: protege frente a la hiperpotasemia en ERC bajo bloqueo del SRAA.
- ✓ **Hipopotasemia**: leve-moderada (2,5-3,5) → oral; **< 2,5 mEq/L** → KCl IV con monitoreo ECG, máximo **20 mmol/h**. ECG: **onda U, T plana, ST descendido**.
- ✓ Si la hipopotasemia **no responde**, mide y repón **magnesio** primero: más de la mitad cursan con hipomagnesemia y sin corregirla es refractaria.

PARA LLEVAR A LA GUARDIA

- La gravedad depende de **causa + velocidad**; la aguda es eléctrica, la crónica es pronóstica. El **ECG no es fiable**.
- Secuencia emergente: **restaurar la conducción con calcio (propagación dependiente de Ca) → desplazar (insulina-glucosa + salbutamol) → eliminar (diurético / quelante / diálisis) → tratar la causa**.
- Trata de urgencia si hay **cambios del ECG** o **$K^+ > 6,0$ mEq/L**; el bicarbonato solo si hay **acidosis metabólica grave**.
- El error caro es retirar el **iSRAA**: con K^+ 5,0-6,5 inicia **quelante** y titula; el iSGLT2 protege. Suspender se asocia a más mortalidad.
- La hiperpotasemia crónica **recurre**: revisa fármacos (AINE, betabloqueantes), asegura diurético, corrige acidosis y reeduca la dieta.
- En la **hipopotasemia**, la vía la marca la cifra: leve-moderada (2,5-3,5) oral; **< 2,5 o sintomática** con KCl IV, monitoreo ECG y **máximo 20 mmol/h**. Busca onda U, T aplanada y ST descendido.
- La hipopotasemia **refractaria** casi siempre esconde **magnesio bajo**: mídelo y corrígelo antes (más del 50% lo tienen), o el potasio no subirá.