Ciencia y Salud, Vol. 10, No. 3, septiembre-diciembre, 2026 • ISSN (impreso): 2613-8816 • ISSN (en línea): 2613-8824
DOI: https://doi.org/10.22206/cisa.2026.v10i3.3629

ALGORITMO DEL CONSENSO DOMINICANO PARA EL ABORDAJE Y TRATAMIENTO DE HIPERCALEMIA AGUDA Y CRÓNICA

Dominican consensus algorithm for the management and treatment of acute and chronic hyperkalemia

Eliana Diná-Batlle*[1], Erwin Campos[2], Ronald Valdez[3], Adhanellys Cáceres[4], Silvano Rodríguez[5], Jorge Rico-Fontalvo[6], Vicente Sánchez-Polo[7], Anthony Gutiérrez-Martínez[8], Guillermo Álvarez[9]

Recibido: 11/11/2025 ● Aceptado: 09/05/2026

Cómo citar: Diná-Batlle, E., Campos, E., Valdez, R., Cáceres, A., Rodríguez, S., Rico-Fontalvo, J., Sánchez-Polo, V., Gutiérrez-Martínez, A., Álvarez, G. (2026). Algoritmo del consenso dominicano para el abordaje y tratamiento de hipercalemia aguda y crónica. *Ciencia y Salud, 10*(3), 143-163. https://doi.org/10.22206/cisa.2026.v10i3.3629

Resumen

Introducción: La hipercalemia es un trastorno electrolítico potencialmente fatal, especialmente frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca, y su manejo presenta alta variabilidad clínica en la República Dominicana. Las consecuencias de un abordaje inadecuado

Abstract

Introduction: Hyperkalemia is a potentially fatal electrolyte disorder that is particularly common in patients with chronic kidney disease (CKD), diabetes mellitus, and heart failure, and its management varies widely in clinical practice in the Dominican Republic. The consequences of inadequate management

* Autor de correspondencia
[1] Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago de los Caballeros, República Dominicana. Hospital Metropolitano de Santiago. Santiago de los Caballeros, República Dominicana. ORCID: https://orcid.org/0009-0007-5175-2041, email: dradina@mac.com
[2] Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago de los Caballeros, República Dominicana. Hospital Salvador Bienvenido Gautier. Santo Domingo, República Dominicana. ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7672-9787, email: Erwinivan@hotmail.com
[3] Centro de Medicina Avanzada CEDIMAT. Santo Domingo, República Dominicana. ORCID: https://orcid.org/0009-0008-1484-0840, email: rvi.0301@gmail.com
[4] Hospital General Plaza de la Salud. Santo Domingo, República Dominicana. ORCID: https://orcid.org/0009-0001-9836-4675, email: Dra.caceresm@outlook.com
[5] Hospital Universitario Cabral y Báez. Santiago de los Caballeros, República Dominicana. Clínica Corominas, Santiago de los Caballeros, República Dominicana. ORCID: https://orcid.org/0009-0008-8586-5607, email: silvanorodriguezmd@gmail.com
[6] Fresenius Medical Care. Medellín, Colombia. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2852-1241, email: jorgericof@yahoo.com
[7] IGSS Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Ciudad de Guatemala, Guatemala. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3253-6363, email: Visanpolo@yahoo.com
[8] Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago de los Caballeros, República Dominicana. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona, España. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4567-0123, email: anthjgutierrez@gmail.com
[9] Centro de Medicina Avanzada CEDIMAT. Santo Domingo, República Dominicana.. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3801-5833, email: galvarez50@icloud.com

Esta obra está bajo una licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional CC BY 4.0

incluyen eventos cardiovasculares graves, hospitalizaciones y discontinuación de terapias renoprotectoras.
Objetivo: Desarrollar un algoritmo nacional de consenso para el abordaje y tratamiento estandarizados de la hipercalemia aguda y crónica en adultos, contextualizados a la práctica clínica y a la disponibilidad terapéutica en República Dominicana.
Metodología: Se aplicó una metodología estructurada basada en el enfoque GRADE, incluyendo revisión crítica de guías internacionales y ensayos clínicos (2020–2024), priorizando evidencia aplicable a América Latina. Las recomendaciones se clasificaron según su fuerza y calidad, integrando el juicio experto de nefrólogos dominicanos. Se abordaron la definición, el diagnóstico, el triaje, el tratamiento escalonado, las estrategias crónicas y las medidas de implementación en distintos niveles de atención.
Conclusiones: El algoritmo propone un abordaje secuencial para la hipercalemia aguda (≥6.5 mEq/L o ECG alterado) que incluye la estabilización cardíaca, la redistribución del potasio, la eliminación efectiva y el monitoreo continuo. En escenarios crónicos, se promueve la educación dietética, la monitorización regular y el uso racional de diuréticos, inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) y resinas. Este consenso constituye una herramienta práctica para estandarizar el manejo de la hipercalemia y reducir sus complicaciones en el país.

Palabras clave: Consenso clínico, enfermedad renal crónica, hipercalemia, manejo crónico, tratamiento de emergencia.

include serious cardiovascular events, hospitalizations, and discontinuation of renoprotective therapies.
Objective: To develop a national consensus algorithm for the standardized management and treatment of acute and chronic hyperkalemia in adults, tailored to clinical practice and therapeutic availability in the Dominican Republic.
Methodology: A structured methodology based on the GRADE approach was applied, including a critical review of international guidelines and clinical trials (2020–2024), prioritizing evidence applicable to Latin America. Recommendations were classified according to their strength and quality, incorporating the expert judgment of Dominican nephrologists. The algorithm addresses the definition, diagnosis, triage, stepwise treatment, chronic management strategies, and implementation measures at different levels of care.
Conclusions: The algorithm proposes a stepwise approach to acute hyperkalemia (≥6.5 mEq/L or abnormal ECG) that includes cardiac stabilization, potassium redistribution, effective elimination, and continuous monitoring. In chronic settings, dietary education, regular monitoring, and the rational use of diuretics, sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors, and resins are recommended. This consensus serves as a practical tool to standardize the management of hyperkalemia and reduce its complications in the country.

Keywords: Clinical consensus, chronic kidney disease, hyperkalemia, chronic management, emergency treatment.

Introducción

La hipercalemia representa un trastorno electrolítico de gran relevancia clínica, especialmente en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca[1, 2]. Se caracteriza por niveles elevados de potasio sérico, lo que puede conllevar consecuencias potencialmente fatales, como arritmias malignas y otros eventos cardiovasculares graves, hospitalizaciones y discontinuación de terapias renoprotectoras[3, 4]. Su reconocimiento precoz, evaluación etiológica y manejo oportuno son esenciales para prevenir complicaciones graves[5, 6].

Ante la diversidad en el manejo de la hipercalemia en la República Dominicana, incluyendo variaciones en las dosis utilizadas, los fármacos seleccionados, los tiempos de administración y el seguimiento agudo y crónico, un grupo de expertos en el área, representantes de diversas instituciones de salud con programas de residencia en nefrología, elaboró una guía didáctica en el marco del Congreso Dominicano de Nefrología Punta Cana 2024.

Esta guía fue desarrollada con base en evidencia científica actualizada y tiene como propósito ofrecer un consenso práctico, didáctico y contextualizado para la República Dominicana. Su finalidad es estandarizar el diagnóstico, el triaje y el tratamiento de la hipercalemia en escenarios agudos y crónicos, contextualizados en la práctica clínica y en la disponibilidad terapéutica en República Dominicana.

Metodología

Este documento es un consenso de expertos clínicos nacionales sobre el abordaje y el tratamiento de la hipercalemia aguda y crónica en la República Dominicana. Fue elaborado en el marco del Congreso Dominicano de Nefrología Punta Cana 2024 por un panel de nueve expertos nacionales e internacionales, entre ellos docentes de programas de residencia en nefrología. Su objetivo fue desarrollar una guía práctica, didáctica y contextualizada para estandarizar el diagnóstico, el triaje, el tratamiento y el seguimiento de la hipercalemia en escenarios agudos y crónicos.

Búsqueda bibliográfica

Se realizó una revisión narrativa estructurada de la literatura científica. Se consultaron PubMed/MEDLINE y documentos oficiales de sociedades científicas y guías clínicas internacionales, priorizando publicaciones entre 2020 y 2024. También se incluyeron referencias previas de alto valor clínico que respaldan intervenciones vigentes o datos fundamentales sobre el diagnóstico, el tratamiento o el pronóstico de la hipercalemia.

Los términos de búsqueda incluyeron combinaciones de los siguientes descriptores en inglés y español: hyperkalemia, acute hyperkalemia, chronic hyperkalemia, hipercalemia, electrocardiographic changes, potassium binders, patiromer, sodium zirconium cyclosilicate, RAAS inhibitors, chronic kidney disease, heart failure, diabetes mellitus, emergency treatment, clinical guideline, consensus y GRADE.

Se incluyeron guías de práctica clínica, documentos de consenso, revisiones clínicas relevantes, ensayos clínicos, estudios observacionales y documentos técnicos relacionados con el diagnóstico, la estratificación de riesgo, el tratamiento agudo, el manejo crónico y el seguimiento de la hipercalemia en adultos.

Proceso de consenso

El consenso se desarrolló mediante una discusión estructurada con expertos, la revisión del contenido y el acuerdo final del panel participante. A partir de la evidencia identificada, los expertos revisaron los puntos críticos del manejo de la hipercalemia, discutieron las variaciones observadas en la práctica nacional y formularon recomendaciones aplicables al contexto dominicano. Las recomendaciones se clasificaron según la calidad de la evidencia y la fuerza de la recomendación, utilizando el enfoque GRADE.

Revisión final y validación

El documento fue sometido a revisión por pares y a validación operativa, con énfasis en la claridad, la aplicabilidad clínica, la seguridad terapéutica y la pertinencia para la práctica asistencial en la República Dominicana.

Definición de hipercalemia

Se define la hipercalemia como la elevación de los niveles de potasio sérico por encima del valor normal, que habitualmente se sitúa entre 3.5 y 5.0 mEq/L[2]. Los puntos de corte más aceptados para su clasificación son[3, 7]:

- Hipercalemia leve: 5.1 a 5.9 mEq/L.

- Hipercalemia moderada: 6.0 a 6.4 mEq/L.
- Hipercalemia severa: ≥ 6.5 mEq/L.

Es importante diferenciar entre la hipercalemia aguda y la crónica. La primera suele presentarse en el contexto de una condición clínica crítica y no puede explicarse por una causa crónica. La segunda puede explicarse por una causa crónica, por ejemplo, en pacientes con ERC o como consecuencia del uso de medicamentos como los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA). Además, puede definirse mediante mediciones de potasio con valores superiores a 5 mEq/L durante tres meses consecutivos[2, 8].

No solo el valor absoluto de potasio es determinante del riesgo clínico, sino también la rapidez con la que se produce su elevación. Incrementos agudos pueden provocar manifestaciones graves incluso con niveles relativamente bajos, debido a la falta de adaptación de los sistemas neuromuscular y cardiovascular[1, 4].

Epidemiología

La prevalencia real de hipercalemia en la República Dominicana (RD) en todos los estadios de la ERC es desconocida debido a la falta de estudios epidemiológicos locales. En una cohorte del Programa Nacional de Diálisis Peritoneal de la RD, con 1,080 pacientes, se encontró que el 23% de los pacientes tenían hipercalemia con predominio en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) (91%) versus Diálisis Peritoneal Automatizada (89%)[9]. Sin embargo, datos internacionales sugieren que este trastorno es común, especialmente entre pacientes con ERC, diabetes mellitus (DM), insuficiencia cardíaca (IC) y aquellos tratados con iSRAA o diuréticos ahorradores de potasio[10]. Estos hallazgos no deben extrapolarse a la prevalencia nacional y se requieren estudios poblacionales y por estratos de ERC para conocer la prevalencia real de esta condición en la población dominicana.

Un estudio de la Sociedad Española de Nefrología, realizado en 2019, reportó una prevalencia estimada de hipercalemia entre 9 y 12% en los pacientes con ERC. Estas cifras probablemente se asemejan a la realidad dominicana dada la alta carga de enfermedad crónica en la población[11]. En América Latina, los datos son igualmente escasos, aunque se reportan cifras similares en cohortes específicas[12].

El desarrollo de registros nacionales de pacientes con trastornos hidroelectrolíticos permitiría establecer con mayor precisión la carga de enfermedad y orientar las políticas públicas.

Etiología y factores de riesgo

La hipercalemia puede tener múltiples causas, entre ellas:

1. Factores predisponentes[2, 4, 13-14]
    - Enfermedad renal crónica (especialmente con TFG < 30 ml/min).
    - Diabetes mellitus (nefropatía, hipoaldosteronismo hiporreninémico).
    - Insuficiencia cardíaca.
    - Estados catabólicos.
    - Acidosis metabólica.
    - Hipoadrenalismo.
2. Fármacos y sustancias asociadas[16]

    Diversos medicamentos interfieren con la excreción renal de potasio o promueven su liberación celular, incluyendo:

    - Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).

- Antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II).
- Antagonistas de mineralocorticoides (espironolactona, eplerenona, finerenona).
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Heparina y heparinas de bajo peso molecular.
- Suplementos de potasio.
- Bloqueadores de la calcineurina.
- Antibióticos.

Ver Tabla 1.

Diagnóstico

El diagnóstico de hipercalemia se basa en los síntomas, en la confirmación de niveles elevados de potasio sérico mediante análisis de laboratorio y en la identificación de cambios electrocardiográficos.

1. Confirmación bioquímica

   Determinación de potasio sérico:

   - Valores normales: 3.5 a 5.0 mEq/L.
   - Hipercalemia leve: 5.1 a 5.9 mEq/L.
   - Hipercalemia moderada: 6.0 a 6.4 mEq/L.
   - Hipercalemia grave: ≥ 6.5 mEq/L.

   Siempre se debe confirmar en muestra no hemolizada y considerar la repetición inmediata ante la sospecha de error preanalítico[2, 3].

2. Diferenciar de pseudohipercalemia

   La pseudohipercalemia se refiere a una elevación espuria del potasio sérico secundaria a la liberación in vitro durante la extracción o manipulación de la muestra. Ante potasio sérico elevado sin correlación clínica, se recomienda un minialgoritmo preanalítico[1, 2, 5]:

Tabla 1. Factores de riesgo para hipercalemia[2, 31-32]

Factores de riesgo para hipercalemia	Odds Ratio [Turgutalp]	Odds Ratio [Sarafidis]	Odds Ratio [Nakhoul]	Odds Ratio [Horne et al., ajustado]
Falla renal (FR) (TFG < 15 mL/min)	5.55	2.06	1.25 (por 5 mL/min descenso)	1.04
Diabetes (DM)	-	-	1.53	0.95
Insuficiencia cardíaca (IC)	-	-	0.95	-
≥2 comorbilidades (FR, DM o IC)	2.22	-	-	-
Bicarbonato sérico < 25 mEq/L	-	1.3	-	-
ARA-II	2.68	1.85	1.4	15.89
iECA	2.24	1.85	1.4	13.63
Espironolactona	2.53	2.1	-	7.77
AINES	2.68	-	-	-
Betabloqueantes	2.14	-	1.06	-

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: Antagonistas del receptor de angiotensina II; AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos.

- Repetir la muestra evitando el torniquete prolongado y el puño cerrado.
- Preferir plasma heparinizado sobre suero en presencia de trombocitosis o leucocitosis.
- Revisar el hemograma, buscando plaquetas > 500 mil/µL o leucocitos > 50 mil/µL.
- Considerar orientativa una diferencia suero-plasma > 0.5 mEq/L, lo cual sugiere pseudohipercalemia[2].
- Confirmar con gasometría inmediata.

3. Evaluación clínica

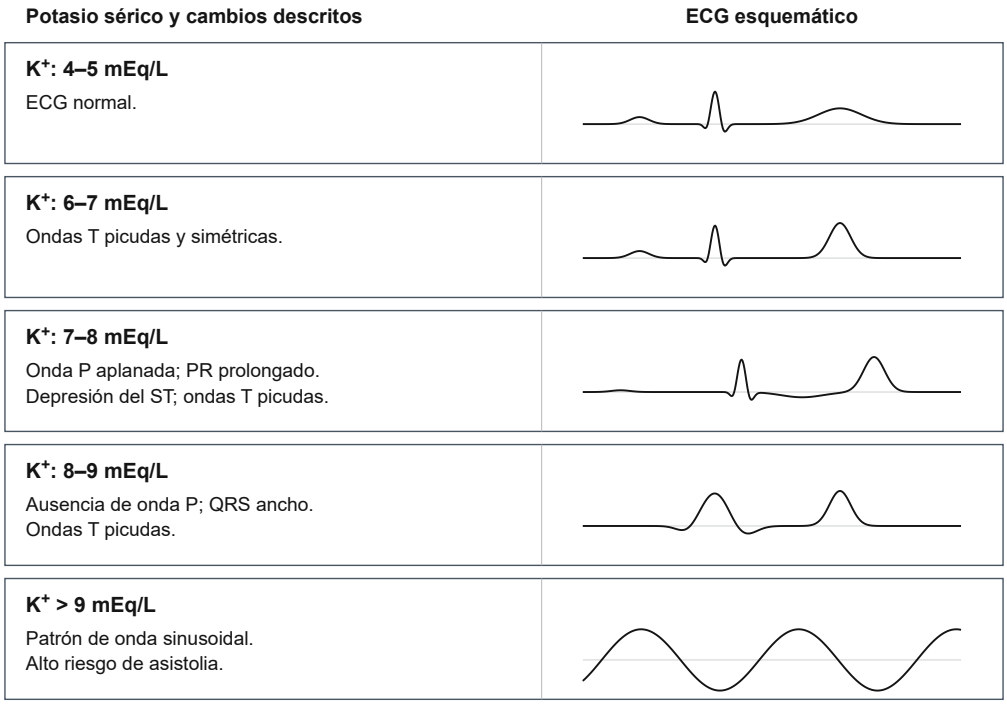
La hipercalemia puede ser asintomática incluso a niveles peligrosos[2, 3].

- Síntomas cardiovasculares: palpitaciones, síncope, mareo.
- Síntomas neuromusculares: parestesias, debilidad muscular progresiva, parálisis flácida ascendente.

4. Electrocardiograma (ECG)

La presencia de ondas T de pico alto y de un intervalo QT acortado suele ser el primer hallazgo. A medida que empeora la hipercalemia, hay un alargamiento progresivo del intervalo PR y de la duración del QRS, la onda P puede desaparecer y, en última instancia, el QRS se ensancha aún más hasta un patrón de onda sinusoidal. Por último, puede ocurrir una parada ventricular con una línea plana en el ECG como resultado de ausencia total de actividad eléctrica[17, 18] (ver Figura 1).

Figura 1. Cambios eletrocardiográficos en la hipercalemia



Los rangos son orientativos: los cambios del ECG no siguen una progresión obligatoria. Un ECG normal no excluye toxicidad por hipercalemia. ECG: electrocardiograma. Trazos esquemáticos, sin escala de tiempo ni voltaje.

Fuente: Adaptado de Palmer BF et al. Mayo Clin Proc. 2021;96(3):744–62; Depret F et al. Ann Intensive Care. 2019;9:32.

5. Evaluación etiológica

    - Historia clínica y medicación: uso de AINEs, TMX-SMP, inhibidores del SRAA, MRA, suplementos de potasio.

    - Comorbilidades: enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, hipoadrenalismo.

    - Factores precipitantes: acidosis metabólica, destrucción tisular, transfusiones masivas[2, 5].

Estratificación de riesgo y triaje

Criterios de alto riesgo que exigen monitorización continua y manejo en área crítica:

- Potasio sérico ≥ 6.5 mEq/L, o
- cambios compatibles con hipercalemia en ECG, o
- síntomas graves: debilidad progresiva, parálisis, bradicardia, síncope, o
- Elevación rápida del potasio en comorbilidades de alto riesgo.

Destino recomendado:

- UCI o sala monitorizada: potasio sérico ≥ 6.5 mEq/L; ECG alterado o síntomas graves.
- Observación de 6 a 12 horas: potasio sérico de 6.0 a 6.4 mEq/L sin síntomas graves. Repetir potasio sérico a las 1 y 4 horas y ajustar el tratamiento.
- Ambulatorio con plan de 24 a 48 horas: potasio sérico de 5.5 a 5.9 mEq/L, sin síntomas ni cambios en el ECG, con educación, ajuste farmacológico y cita temprana.

Bloque de adaptación por recursos:

- Si no hay ECG inmediato, priorizar la clínica y el umbral bioquímico. Tratar como de alto riesgo si el potasio sérico es ≥ 6.5 mEq/L o si hay debilidad, bradicardia o síncope.
- Si no hay gasometría, usar el bicarbonato sérico o el CO_2 total para orientar la acidosis.

Evaluaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipercalemia se relacionan principalmente con alteraciones de la conducción eléctrica cardíaca y de la función neuromuscular. La presentación puede variar desde la ausencia de síntomas hasta la aparición de arritmias ventriculares fatales, dependiendo no solo del nivel absoluto de potasio, sino también de la velocidad de incremento del potasio sérico.

Sistema cardíaco

En el sistema cardíaco, el hallazgo clave es la alteración del ECG. Los cambios típicos incluyen:

- Ondas T picudas (potasio >6.0 mEq/L).
- Prolongación del intervalo PR, desaparición de la onda P.
- Ensanchamiento del QRS, que puede evolucionar hacia un patrón de onda sinusoidal.
- Fibrilación ventricular o asistolia en hipercalemia extrema (>8.5 mEq/L).

Debido a la no linealidad entre la hipercalemia y las alteraciones electrocardiográficas, se recomienda la monitorización cardíaca continua y un ECG inmediato en todo paciente con potasio sérico > 6.0 mEq/L. La ausencia de cambios en el ECG no

excluye toxicidad y no debe retrasar las medidas terapéuticas en presencia de síntomas o de una elevación rápida del potasio[1].

Sistema neuromuscular

En el sistema neuromuscular, la hipercalemia puede causar parestesias, debilidad muscular progresiva, parálisis flácida ascendente e incluso insuficiencia respiratoria, si afecta los músculos respiratorios.

Estudios complementarios

- Laboratorio: potasio sérico (preferiblemente en muestra sin hemólisis), creatinina sérica, TFG estimada, urea o nitrógeno ureico en sangre (BUN), bicarbonato, glucemia y gasometría arterial (si se sospecha acidosis metabólica).
- Estudios de gabinete: ECG de 12 derivaciones.

Diagnóstico diferencial

- Pseudohipercalemia (hemólisis, leucocitosis, trombocitosis).
- Hipercalemia transitoria post ejercicio intenso.
- Acidosis respiratoria.

Consecuencias y complicaciones

La hipercalemia no solo aumenta el riesgo de arritmias ventriculares y de muerte súbita, sino que también compromete la continuidad del tratamiento en pacientes con ERC, insuficiencia cardíaca o diabetes. En particular, la interrupción o la reducción de la dosis de iSRAA debido a la hipercalemia puede empeorar el pronóstico renal y cardiovascular[2, 13].

La hipercalemia es la causa más frecuente de reducción de dosis o discontinuación de iSRAA, lo que se asocia con:

- Mayor riesgo de hospitalización por descompensación cardíaca[18, 29].
- Mayor mortalidad a largo plazo[18-20].
- Aceleración de la progresión de la ERC[18, 20].

Ejemplo: En el estudio RALES, los pacientes que suspendieron la espironolactona por hipercalemia perdieron gran parte del beneficio de supervivencia observado en el grupo tratado[18].

Efectos adversos

Los efectos adversos incluyen:

- Arritmias cardíacas (incluidas la fibrilación ventricular y la asistolia).
- Parálisis muscular.
- Fallo respiratorio.
- Mayor riesgo de hospitalización y de mortalidad.
- Descontinuación de tratamiento renoprotector y cardioprotector: iSRAA y antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM).

Tratamiento del paciente con una hipercalemia de emergencia

Los pacientes con signos o síntomas clínicos de hipercalemia requieren de una rápida intervención. Las manifestaciones más graves de la hipercalemia son:

- Debilidad o parálisis muscular.

- Anomalías de la conducción y arritmias cardíacas, como bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia.

Estas manifestaciones generalmente ocurren cuando la concentración sérica de potasio es ≥ 7 mEq/L, con hipercalemia crónica, o posiblemente a niveles más bajos en pacientes con un aumento agudo de la concentración sérica de potasio y/o con enfermedad de conducción cardíaca subyacente.

El tratamiento debe realizarse de forma escalonada y dirigida a:

1. Estabilización de la membrana miocárdica (si existen cambios de hipercalemia en el ECG): Gluconato de calcio al 10%, 10 ml IV en 10 minutos. Repetir si no hay mejoría en el ECG. En caso de intoxicación digitálica, debe evitarse o administrarse con la máxima precaución[2]. Usar calcio con precaución y valorar su administración únicamente ante inestabilidad eléctrica.

2. Redistribución intracelular del potasio: Una vez estabilizada la membrana cardíaca, se deben implementar medidas para trasladar el potasio desde el espacio vascular hacia el intracelular. Este efecto se puede conseguir con:

    - Insulina regular 10 UI IV + dextrosa al 50% (50-100mL) para prevenir hipoglucemia. Efecto en 15-30 minutos, duración 4-6 horas. Se estandariza el uso de insulina regular 10 UI IV más 25 g de dextrosa inicial, con monitorización de la glucemia capilar a los 30, 60, 120 y 240 minutos. En caso de alto riesgo de hipoglucemia, se añade una infusión de dextrosa al 10% para mantener la glucemia dentro de un rango seguro. Se recomienda repetir potasio a los 60-90 y 240 minutos para evaluar respuesta y rebote.

    - Bicarbonato de sodio IV en pacientes con acidosis metabólica. Dosis habitual: 50 mEq en 5 minutos. Se mantiene la indicación de bicarbonato en hipercalemia con acidosis metabólica o HCO_3^- < 18 mEq/L. En pH normal, su efecto reductor de potasio es limitado, por lo que debe integrarse a otras medidas de desplazamiento y eliminación. Se recomienda monitorizar K^+, pH, HCO_3^-, sodio y calcio ionizado, así como el estado de volumen.

    - Betas agonistas nebulizados (salbutamol 10-20 mg). Su eficacia puede reducirse en pacientes con enfermedad renal o aquellos que utilizan betabloqueantes[4].

3. Eliminación del potasio: El tratamiento definitivo de la hipercalemia consiste en eliminar el potasio del organismo. Esta eliminación puede realizarse a través de la orina, por vía intestinal, en las heces o por la diálisis:

    - Diuréticos de asa (furosemida IV) si hay función renal residual.

    - Resinas de intercambio: sulfonato de poliestireno sódico (15 g VO cada 6-8 h), patiromer, o ciclosilicato de circonio sódico. El inicio de la acción puede demorar entre 2 y 6 horas.

    - Hemodiálisis: método más eficaz para la eliminación rápida en casos de insuficiencia renal, hipercalemia refractaria o sobrecarga severa[3].

Ver Tabla 2 y Figura 2.

Tabla 2. Tratamiento de hipercalemia de emergencia

Terapia	Mecanismo	Dosis	Tiempo de inicio de acción	Duración de la acción
Gluconato de calcio	Estabilización de la membrana cardíaca	10% de solución, 10 mL IV en 10 minutos	1-3 minutos	30-60 minutos
Insulina IV de rápida acción + Dextrosa al 50%	Traslado de potasio desde el espacio vascular al intracelular	10 unidades IV de insulina rápida + D50% (50-100 mL o 25-50 g) En 30 minutos	30 minutos	4-6 horas
Beta-agonistas de corta acción		10-20 mg de albuterol nebulizado durante 10-15 minutos	30 minutos	2-4 horas
Diuréticos de asa (furosemida)	Eliminación de potasio del organismo	Variable IV	-	-
Resinas de intercambio intestinal				
Sulfonato polistireno de sodio	Eliminación del Potasio del organismo	15 g por vía oral, 1 a 4 veces por día	-	-
Ciclosilicato de circonio sódico		10 g por vía oral, 3 veces al día por 48 horas	5-10 minutos	2-4 horas
Patiromer		8.4-25.2 g por vía oral	1-2 horas	4-6 horas
Hemodiálisis Diálisis peritoneal		-	Inmediata	Hasta la finalización de la diálisis

Tratamiento de la hipercalemia en un contexto sin emergencia

Dieta hipocalémica

- Reducir la carga de potasio de los alimentos sin dejar atrás los nutrientes necesarios para el paciente con ERC (aporte proteico adecuado, ingesta elevada de fibra y patrón dietético cardiovascular saludable) mediante las siguientes estrategias:

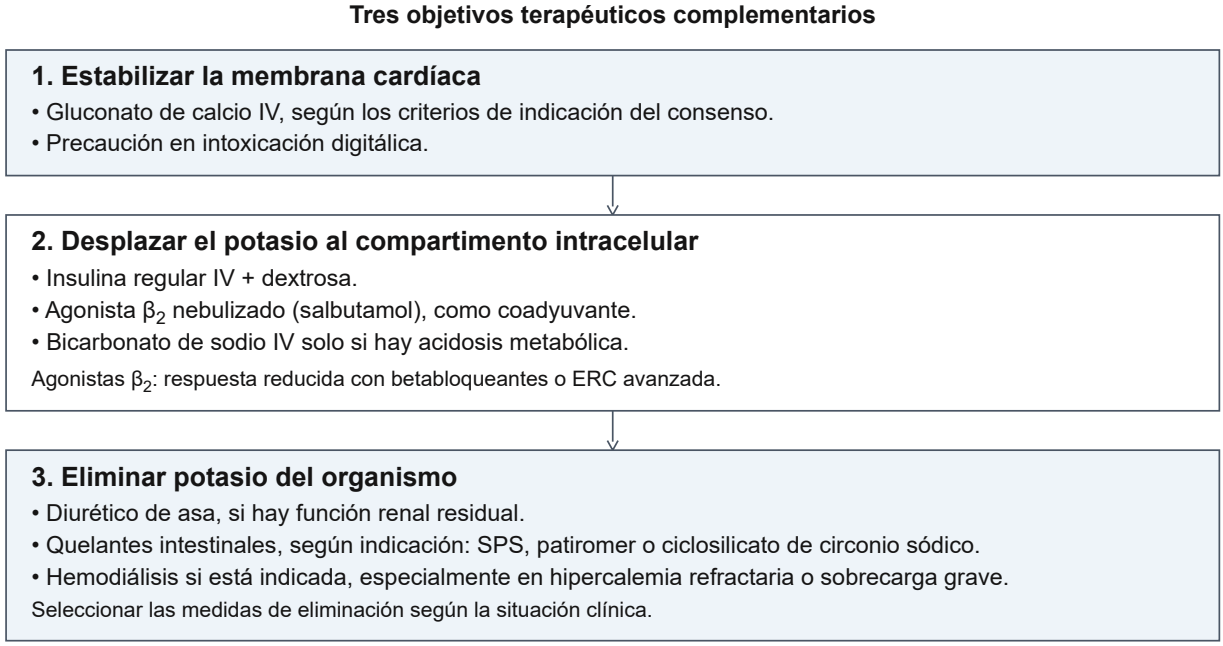
  - Educar al paciente para la elección de los alimentos, también con métodos de cocina importantes para reducir la cantidad de potasio como:

    o La cocción en agua, en olla a presión o en microondas para todos los alimentos, y el remojo prolongado en agua de tubérculos, raíces, hortalizas de hoja crucíferas.

    o Detección de los alimentos con niveles de potasio oculto, como sustitutivos de sales, que se usan en hasta un 40% de las comidas procesadas (fundamentalmente en derivados cárnicos, productos empanados, bebidas no alcohólicas, productos listos para el consumo y derivados de cereales)[29-30].

Ver Figura 3.

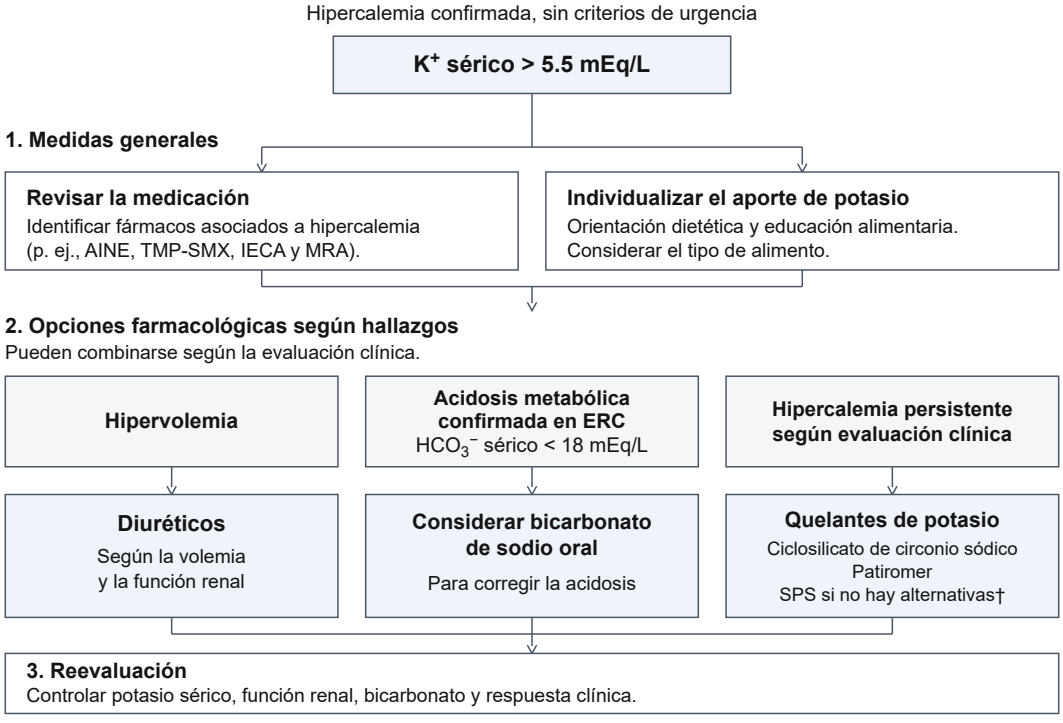
Figura 2. Esquema del tratamiento de hipercalemia de emergencia



IV: intravenoso. ERC: enfermedad renal crónica. SPS: poliestireno sulfonato de sodio.
Los mecanismos son distintos; el esquema no representa una secuencia rígida de administración.

Fuente: Adaptado de Palmer BF et al. Mayo Clin Proc. 2021;96(3):744–62; Depret F et al. Ann Intensive Care. 2019;9:32; KDIGO 2024 CKD Guideline.

Figura 3. Algoritmo de manejo no emergente de la hipercalemia



AINE: antiinflamatorios no esteroideos. TMP-SMX: trimetoprima-sulfametoxazol. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. MRA: antagonistas del receptor de mineralocorticoides. ERC: enfermedad renal crónica. SPS: poliestireno sulfonato de sodio. †SPS: por tiempo limitado y evitar como monoterapia.

Favorecer la entrada de potasio a las células:

- Uso de bicarbonato oral para tratar la acidosis metabólica cuando el bicarbonato < 18 mEq/L[5].

1. Manejo agudo

   a. Estabilización de membrana: Gluconato de calcio 10% 10 ml IV en 10 minutos, repetir según ECG. En caso de sospecha de toxicidad digitálica, administrar con precaución y priorizar el antídoto si está indicado.

   b. Desplazamiento intracelular: Insulina regular 10 UI IV + dextrosa 25 g en bolo, monitorización de glucemia a 30, 60, 120 y 240 minutos. En alto riesgo de hipoglucemia, añadir infusión de dextrosa al 10%. Beta agonista nebulizado como coadyuvante según tolerancia. Bicarbonato solo si hay acidosis metabólica o HCO_3^- <18 mEq/L, con efecto limitado si el pH es normal.

   c. Eliminación de potasio: Hemodiálisis si es refractario, insuficiencia renal o inestabilidad. Diuréticos en hipervolemia o HTA, vigilando la depleción de volumen y la lesión renal aguda (LRA). El ciclosilicato de circonio y sodio (CSC) puede emplearse como coadyuvante en urgencias conforme a ENERGIZE.

   d. Monitorización: ECG continuo si potasio ≥ 6.0 mEq/L, repetir potasio a los 60 a 90 minutos y a los 240 minutos.

   e. Preanalítica: Confirmar muestra no hemolizada, repetir sin torniquete prolongado, considerar plasma vs suero, revisar trombocitosis >500 mil y leucocitos >50 mil. Una diferencia >0.5 mEq/L entre plasma y suero orienta a pseudohipercalemia.

2. Manejo crónico

   a. Mantener iSRAA y ARM cuando sea posible, utilizando patiromer y CSC para prevenir recurrencias y permitir la dosis objetivo.

   b. Patiromer: OPAL-HK demuestra una reducción media de potasio de 1.01 mEq/L y menor recurrencia. DIAMOND muestra un mayor tiempo en rango y una mayor proporción de dosis óptimas de antialdosterónicos en la insuficiencia cardíaca.

   c. CSC en hemodiálisis: DIALIZE mostró una proporción de pacientes con potasio prediálisis de 4.0 a 5.0 mEq/L sin rescate del 41% con CSC frente al 1% con placebo, de alta calidad de la evidencia en población de hemodiálisis. En la vida real, REALIZE-K documenta una reducción temprana y un alto porcentaje de cumplimiento del objetivo.

   d. Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2): Reducción del 16% de la hipercalemia grave en metaanálisis de IPD, efecto consistente con iSRAA y ARM. No es fármaco de rescate agudo, se usa por beneficio cardiorrenal y antiproteinúrico.

   e. Diuréticos: Útiles para control tensional y kaliuresis si hay hipervolemia o HTA. Matizar el riesgo de depleción de volumen y de LRA prerrenal, y monitorizar la creatinina y los electrolitos.

f. Bicarbonato oral en acidosis metabólica con HCO_3^- < 18 mEq/L, con efecto limitado sobre potasio si pH normal.

g. SPS: Evitar como monoterapia, considerar solo si no hay acceso a alternativas y por tiempo limitado. Eventos gastrointestinales raros pero graves. Separar las tomas de otros fármacos y evitar el sorbitol.

Antecedentes de manejo

1. Diuréticos

Las tiazidas y los diuréticos de asa aumentan la excreción urinaria de potasio y pueden causar hipocalemia cuando se usan para otras indicaciones. No se suelen usar con el único objetivo de tratar la hipercalemia crónica, ya que pueden provocar depleción de volumen, lo que podría causar lesión renal aguda y alteraciones hidroelectrolíticas (por ejemplo, las tiazidas pueden causar hiponatremia). Sin embargo, se pueden usar en casos de hipercalemia crónica cuando se espera un beneficio adicional de su uso como un mejor control de la hipertensión arterial, de la insuficiencia cardíaca e incluso una mayor disminución de la albuminuria, especialmente en pacientes con estas comorbilidades en los que la combinación de diuréticos con bloqueo del SRA o ARM permite mantener el tratamiento con estos últimos.

Los iSGLT2 también protegen contra la hipercalemia en pacientes con bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, además de mejorar el pronóstico renal y cardiovascular. En un metaanálisis reciente de seis ensayos clínicos que incluyeron 49,875 pacientes con diabetes tipo 2 y alto riesgo cardiovascular o ERC, los iSGLT2 disminuyeron en un 16% el riesgo de hipercalemia grave (potasio ≥ 6.0 mEq/L)[15]. El mecanismo no está completamente aclarado, pero probablemente depende, al menos en parte, del aumento del aporte de sodio a la luz de la nefrona distal, donde se reabsorbe en un intercambio por potasio, que se elimina en la orina, sería, pues, un mecanismo compartido con tiazidas y diuréticos de asa.

2. Resinas

Uso de quelantes que aumentan la excreción digestiva de potasio. Actualmente se dispone de dos opciones:

- Patiromer: Se recomienda una dosis inicial de 8.4 g/día hasta 16.8 g/día. El patiromer empieza a reducir la potasemia hasta 4 horas después de la ingesta, manteniendo el efecto entre 12-24 horas. Patiromer es generalmente bien tolerado, y los efectos adversos más frecuentemente comunicados son de tipo gastrointestinal, como dolor abdominal, flatulencia, estreñimiento y diarrea, así como también hipomagnesemia.

Dentro de todos los ensayos clínicos realizados podemos exponer los de mayor impacto que fueron:

o El estudio PEARL-HF evaluó el efecto sobre la hipercalemia en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica que iniciaron tratamiento con espironolactona, observándose un descenso de la potasemia en el grupo de patiromer, con una diferencia respecto al placebo de -0.45 mEq/L ($p < 0.001$) y una menor incidencia de hipercalemia (7.3 vs. 24.5%, $p = 0.01$). La disminución de la potasemia con respecto al placebo fue

más acusada (-0.52 mEq/L, p < 0.05) en los pacientes con ERC (n = 66), es decir, en el grupo con mayor riesgo de hipercalemia, donde la incidencia de esta fue de 6.7% y 38.5% (p < 0.05) con patiromer y placebo, respectivamente[21]. El estudio DIAMOND demostró la utilidad de este agente en la reducción del potasio y de episodios adversos relacionados con la hipercalemia, además de una mayor proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y antecedentes o episodio actual de hipercalemia tratados con dosis óptimas de antialdosterónicos[22].

- OPAL-HK fue un ensayo clínico de fase 3 que aleatorizó a pacientes con ERC G3-G4 en tratamiento con dosis estables de bloqueadores del SRA e hipercalemia, para recibir patiromer o placebo. En una fase inicial y abierta, trató con patiromer a 237 pacientes, en los que la potasemia bajó en media 1.01 mEq/L (p < 0.001) a las cuatro semanas. En la segunda fase, 107 pacientes que habían alcanzado niveles de potasio en el rango diana (3.8-5.1 mEq/L) se aleatorizaron para continuar con patiromer o cambiar a placebo durante otras cuatro semanas. Al final de esta segunda fase, en el grupo placebo, el incremento medio de potasemia fue mayor (p < 0.001) y la recurrencia de hipercalemia (60%) fue más frecuente que en el grupo patiromer (15%; p < 0.001)[23].

- Ciclosilicato de sodio y circonio (CSC): ha demostrado eficacia en el tratamiento crónico de la hipercalemia en una amplia variedad de pacientes. Las presentaciones autorizadas en España son de 5 y 10g. Reduce rápidamente (a partir de la primera hora) el potasio sérico, con un tiempo medio de 2.2 h hasta alcanzar una potasemia normal, y con el 98% de los pacientes alcanzando la normalización de la potasemia en las primeras 48 horas. Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia son hipopotasemia (4.1%) y edema (5.7%). Este último se ha relacionado con el contenido de sodio de la molécula (cada 5 g de CSC contienen aproximadamente 400 mg de sodio), que se intercambia con el potasio.

DIALIZE fue un ensayo clínico de fase 3b que incluyó a 196 pacientes en hemodiálisis con hipercalemia persistente a pesar de la diálisis adecuada. El objetivo primario de eficacia fue la proporción de pacientes con potasio prediálisis entre 4.0 y 5.0 mEq/L sin terapia de rescate, que se alcanzó en el 41% de los pacientes con CSC y en el 1% de los del grupo placebo (p < 0.001)[24].

En un estudio de fase 3 a largo plazo, la potasemia se normalizó en más del 99% de los pacientes en los primeros dos o tres días y la normocalemia (K+ ≤ 5.1 mEq/L) se mantuvo en el 87% de los participantes al final de un seguimiento de 12 meses.

Un estudio prospectivo multicéntrico en vida real (REALIZE-K), evaluó la eficacia y seguridad del CSC en pacientes ambulatorios con enfermedad renal crónica e hipercalemia leve a moderada. Los resultados mostraron una reducción significativa de la potasemia desde el primer día de tratamiento, con una media de disminución de 0.81 mEq/L al día 3. Más del 90% de los pacientes lograron niveles de potasio ≤5.0 mEq/L durante el seguimiento, y el perfil de seguridad fue consistente con estudios previos[25].

ENERGIZE, por su parte, evaluó el uso del CSC en combinación con insulina-glucosa intravenosa en contextos de hipercalemia aguda en el ámbito hospitalario. Se observó que el CSC añadido a la terapia estándar lograba una mayor proporción de pacientes con potasemia ≤6.0 mEq/L a las

4 horas (89% vs. 77% con placebo), y una menor recurrencia de hipercalemia a las 24 horas. Estos datos sugieren que el CSC puede ser útil como tratamiento coadyuvante en contextos de urgencia[26].

Además de limitar la absorción intestinal de potasio, el CSC aporta beneficios frente a la acidosis metabólica. Aunque no está bien claro el mecanismo, se piensa que es por unión directa y excreción del NH_4^+ a nivel gastrointestinal y/o aumento de producción de amonio NH3 en el riñón por lo que se aumenta la excreción de ácido (ver Figuras 4 y 5).

- **Resinas intercambiadoras de cationes (poliestireno sulfonato de sodio o de calcio):** Captan potasio en la luz intestinal en intercambio con la liberación de sodio y calcio. Aunque existe una amplia experiencia clínica que respalda su eficacia, la evidencia científica proveniente de ensayos clínicos controlados con placebo es muy limitada, por lo que el perfil de seguridad ha sido poco evaluado en tratamientos prolongados de más de tres semanas, limitando su uso en el tratamiento crónico de la hipercalemia en la práctica clínica contemporánea. Entre los frecuentes efec-

Figura 4. Absorción del potasio según tipo de alimentos

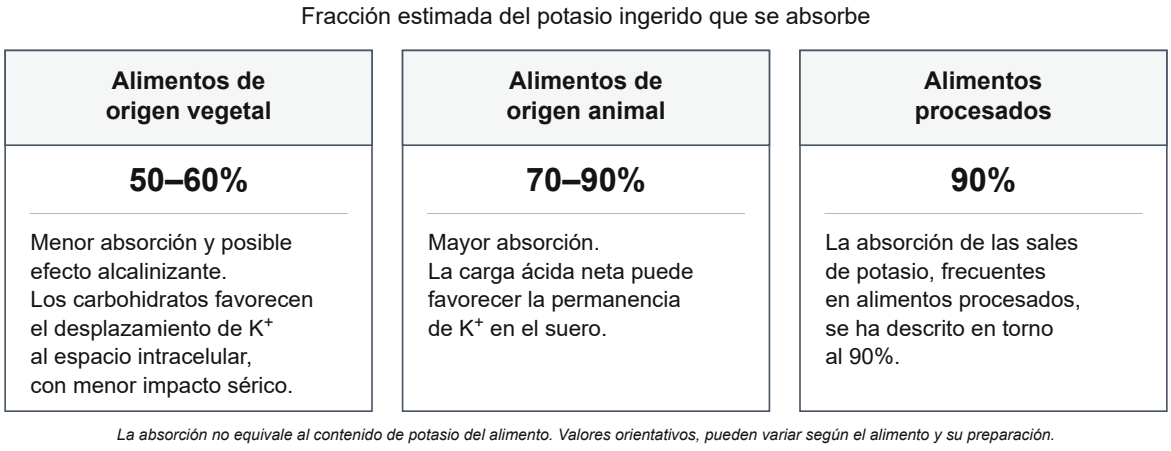
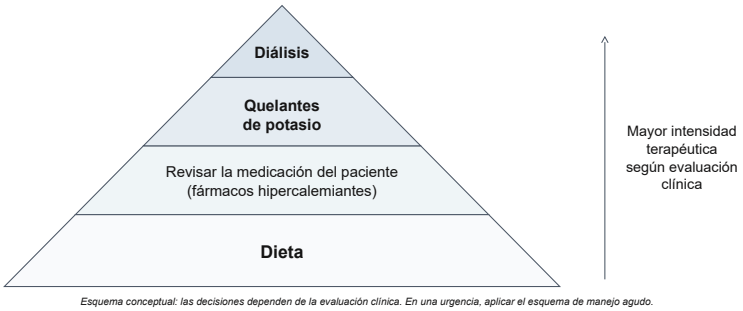


Figura 5. Pirámide de manejo de la hipercalemia



tos secundarios de índole digestiva destacan el estreñimiento y las náuseas, lo que limita el cumplimiento terapéutico. Otros efectos secundarios frecuentes son la hipercalcemia (poliestireno sulfonato de calcio) y la hipocalemia, como consecuencia del mecanismo de acción. Mucho más raramente se han notificado casos de isquemia gastrointestinal, colitis isquémica, ulceración o necrosis del tracto gastrointestinal que pueden conducir a una perforación intestinal[27, 28].

Implementación según acceso en República Dominicana

Componentes mínimos por nivel de atención

- Urgencias: disponibilidad de calcio intravenoso, insulina y dextrosa, beta-agonista, bicarbonato, furosemida, monitor cardíaco, ECG, laboratorio básico con potasio urgente, vía rápida a diálisis.
- Hospitalización: telemetría, protocolos de insulinoterapia IV, acceso a resinas modernas, nutrición clínica y farmacia clínica.
- Centros periféricos y primaria: algoritmos impresos, hojas educativas, rutas de referencia y control de fármacos que elevan el potasio.

Herramientas operativas

- Órdenes médicas para la hipercalemia aguda y crónica.
- Checklist de urgencias y de alta.
- Flujo de derivación a diálisis para hipercalemia refractaria.

Seguimiento

Las directrices internacionales recomiendan la monitorización del potasio sérico a las 1, 2, 4 y 24 horas tras el tratamiento agudo, así como de dos a cuatro veces al año en pacientes con enfermedad renal crónica estable.

Asimismo, se sugiere realizar un control del potasio sérico una o dos semanas después de iniciar el tratamiento con medicamentos que puedan incrementar los niveles de potasio. Posteriormente, debe efectuarse un nuevo control al primer mes, y luego cada tres meses durante el primer año de tratamiento.

Indicadores de calidad asistencial asociados

- Tiempo a primer calcio en urgencias para pacientes con ECG compatible o potasio sérico ≥ 6.5 mEq/L.
- Proporción con ECG registrado en los primeros 10 minutos cuando el potasio sérico ≥ 6.0 mEq/L.
- Normocalemia a las 4 y 24 horas tras el manejo agudo.
- Continuidad de iSRAA y ARM a los 90 días, sin eventos graves de hipercalemia.
- Tasa de reingreso a 30 días por hipercalemia.

Recomendaciones

1. Confirmar hipercalemia en muestra no hemolizada y, cuando sea posible, descartar pseudohipercalemia.
2. Monitorizar con ECG a todo paciente con potasio sérico > 6.0 mEq/L o con síntomas compatibles.
3. Administrar calcio intravenoso de inmediato ante cambios en el ECG o un potasio sérico ≥ 6.5 mEq/L. No retrasar por el laboratorio.

4. Usar insulina IV con dextrosa para la redistribución, con control estrecho de la glucemia.

5. Añadir un agonista β_2 nebulizado como coadyuvante. Usar bicarbonato IV solo si hay acidosis metabólica.

6. Indicar diálisis ante hipercalemia refractaria, anuria u oligoanuria con sobrecarga o arritmias.

7. Evitar la suspensión de iSRAA y ARM, salvo en caso de hipercalemia persistente o eventos graves. Reintroducir en cuanto sea seguro.

8. Preferir resinas modernas para el manejo crónico. Limitar el uso del poliestireno a escenarios sin alternativas y por un tiempo limitado.

9. En DM2 y ERC elegibles, usar iSGLT2 por su efecto protector y reducción del riesgo de hipercalemia grave.

10. Implementar una educación dietética estructurada y técnicas de cocción para reducir el consumo de potasio sin provocar desnutrición.

Conclusiones

La hipercalemia no debe considerarse únicamente como una condición aguda o de emergencia, sino también como una entidad que puede presentarse de forma crónica y recurrente, especialmente en pacientes con ERC, DM o que reciben tratamiento con iSRAA. Su manejo debe contemplar estrategias sostenidas en el tiempo que permitan un control efectivo sin comprometer los beneficios cardiovasculares y renales del tratamiento con iSRAA.

Recomendamos que la reducción o suspensión de iSRAA se considere únicamente como última alternativa. En este contexto, el uso de terapias innovadoras como los nuevos agentes quelantes de potasio, como el ciclosilicato de sodio y circonio y el patiromer, representa una opción eficaz y segura para lograr la normocalemia de forma sostenida, permitiendo mantener las terapias que mejoran la supervivencia del paciente.

En pacientes con ERC, se recomienda iniciar medidas de tratamiento cuando el potasio sérico permanece persistentemente por encima de 5.5-6.0 mEq/L, especialmente en presencia de función renal reducida, terapia con iSRAA o evidencia de daño cardiovascular. Un valor ≥ 6.5 mEq/L obliga a una evaluación urgente y manejo activo si se presenta debilidad o parálisis muscular, y/o anomalías de conducción y arritmias cardíacas, como bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia.

Cuando utilizamos medicamentos que retienen potasio, el uso de resinas permite mantener el potasio por debajo de 5.5 mEq/L. El potasio sigue siendo un ion importante que requiere un seguimiento estrecho en pacientes usuarios de renoprotección o con ERC.

Contribución de autores

EDB, EC, RV, AC, SR, JRF, VSP, AGM y GA participaron en la conceptualización, el análisis de la evidencia, el desarrollo de recomendaciones y la revisión del consenso clínico. AGM, JRF y VSP brindaron asesoría metodológica y clínica durante la revisión final. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Referencias

1. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Małyszko J, 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):329-37. Disponible en: https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000000691

2. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. *Mayo Clin Proc*. 2021;96(3):744-62. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.06.014
3. Dépret F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):32. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13613-019-0509-8
4. Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med*. 2005;20(5):272-90. Disponible en: https://doi.org/10.1177/0885066605278969
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018
6. Feehally J, Floege J, Johnson RJ, editores. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 4 ed. St. Louis (MO): Mosby Elsevier; 2007.
7. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2015;373(6):548-59. Disponible en: https://doi.org/10.1056/NEJMra1503102. Erratum in: *N Engl J Med*. 2019;381(16):1598. Disponible en: https://doi.org/10.1056/NEJMx190026
8. International Society of Nephrology. Cardio-renal hyperkalemia [Internet]. Brussels: International Society of Nephrology; 2023 Nov [citado 2026 May 11]. Disponible en: https://www.theisn.org/wp-content/uploads/2023/11/Cardio-Renal-Hyperkalemia_English.pdf
9. Ramos-Sanchez A, Campos EI, Polanco E, Lara Z, Cuevas Budhart MA, Hernandez-Ordonez SO, et al. Serum potassium changes during transition from hemodialysis to peritoneal dialysis. *Kidney Int Rep*. 2024;9(4 Suppl):S579.
10. Horne L, Ashfaq A, MacLachlan S, Sinsakul M, Qin L, LoCasale R, et al. Epidemiology and health outcomes associated with hyperkalemia in a primary care setting in England. *BMC Nephrol*. 2019;20(1):85. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12882-019-1250-0
11. Ortiz A, del Arco Galán C, Fernández-García JC, Cerezo JG, Ochoa RI, Núñez J, et al. Documento de consenso sobre el abordaje de la hiperpotasemia. *Nefrología*. 2023;43(6):663-806. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.05.004
12. Turgutalp K, Bardak S, Helvacı I, İşgüzar G, Payas E, Demir S, et al. Community-acquired hyperkalemia in elderly patients: risk factors and clinical outcomes. *Ren Fail*. 2016;38(9):1405-12. Disponible en: https://doi.org/10.1080/0886022X.2016.1216714
13. Clark AL, Kalra PR, Petrie MC, Mark PB, Tomlinson LA, Tomson CR. Change in renal function associated with drug treatment in heart failure: national guidance. *Heart*. 2019;105(12):904-10. Disponible en: https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314158
14. Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry? *Arch Intern Med*. 1998;158(1):26-32. Disponible en: https://doi.org/10.1001/archinte.158.1.26
15. Neuen BL, Oshima M, Agarwal R, Arnott C, Cherney DZ, Edwards R, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and risk of hyperkalemia in people with type 2 diabetes: a meta-analysis of individual participant data

from randomized, controlled trials. *Circulation*. 2022;145(19):1460-70. Disponible en: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057736

16. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol*. 2018;51(5):814-7. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.06.018
17. Glober N, Burns BD, Tainter CR. Rapid electrocardiogram evolution in a dialysis patient. *J Emerg Med*. 2016;50(3):497-500. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.11.005
18. Epstein M, Reaven NL, Funk SE, McGaughey KJ, Oestreicher N, Knispel J. Evaluation of the treatment gap between clinical guidelines and the utilization of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Am J Manag Care*. 2015;21(11 Suppl):S212-20. PMID:26619183.
19. Rossignol P, Dobre D, McMurray JJ, Swedberg K, Krum H, van Veldhuisen DJ, et al. Incidence, determinants, and prognostic significance of hyperkalemia and worsening renal function in patients with heart failure receiving the mineralocorticoid receptor antagonist eplerenone or placebo in addition to optimal medical therapy: results from the Eplerenone in Mild Patients Hospitalization and Survival Study in Heart Failure (EMPHASIS-HF). *Circ Heart Fail*. 2014;7(1):51-8. Disponible en: https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000792
20. Yildirim T, Arici M, Piskinpasa S, Aybal-Kutlugun A, Yilmaz R, Altun B, et al. Major barriers against renin-angiotensin-aldosterone system blocker use in chronic kidney disease stages 3-5 in clinical practice: a safety concern? *Ren Fail*. 2012;34(9):1095-9. Disponible en: https://doi.org/10.3109/0886022X.2012.717478
21. Buysse JM, Huang IZ, Pitt B. PEARL-HF: prevention of hyperkalemia in patients with heart failure using a novel polymeric potassium binder, RLY5016. *Future Cardiol*. 2012;8(1):17-28. Disponible en: https://doi.org/10.2217/fca.11.71
22. Butler J, Anker SD, Lund LH, Coats AJS, Filippatos G, Siddiqi TJ, et al. Patiromer for the management of hyperkalemia in heart failure with reduced ejection fraction: the DIAMOND trial. *Eur Heart J*. 2022;43(41):4362-73. Disponible en: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac401
23. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, Mayo MR, Garza D, Stasiv Y, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *N Engl J Med*. 2015;372(3):211-21. Disponible en: https://doi.org/10.1056/NEJMoa1410853
24. Fishbane S, Ford M, Fukagawa M, McCafferty K, Rastogi A, Spinowitz B, et al. A phase 3b, randomized, double-blind, placebo-controlled study of sodium zirconium cyclosilicate for reducing the incidence of predialysis hyperkalemia. *J Am Soc Nephrol*. 2019;30(9):1723-33. Disponible en: https://doi.org/10.1681/ASN.2019050450
25. Kosiborod MN, Cherney D, Connelly K, Desai AS, Guimarães PO, Kuthi L, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in HFrEF and hyperkalemia: REALIZE-K design and baseline characteristics. *JACC Heart Fail*. 2024;12(10):1707-16. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jchf.2024.05.003
26. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy K, Michelson E, Vishneva E, Zvereva T, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). *Acad*

Emerg Med. 2020;27(6):475-86. Disponible en: https://doi.org/10.1111/acem.13954

27. Rossignol P, Pitt B. Sodium polystyrene is unsafe and should not be prescribed for the treatment of hyperkalaemia: primum non nocere! *Clin Kidney J*. 2023;16(8):1221-5. Disponible en: https://doi.org/10.1093/ckj/sfad090
28. Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2022;52:85-91. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.11.030
29. UK Kidney Association. Clinical practice guideline: management of hyperkalaemia in adults [Internet]. Bristol (UK): UK Kidney Association; 2023 Oct [citado 2026 May 11]. Disponible en: https://www.ukkidney.org/sites/default/files/FINAL%20VERSION%20-%20UKKA%20CLINICAL%20PRACTICE%20GUIDELINE%20-%20MANAGEMENT%20OF%20HYPERKALAEMIA%20IN%20ADULTS%20-%20191223_0.pdf
30. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020;76(3 Suppl 1):S1-S107. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.05.006. Erratum in: *Am J Kidney Dis*. 2021;77(2):308. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.11.004
31. Sarafidis PA, Blacklock R, Wood E, Rumjon A, Simmonds S, Fletcher-Rogers J, et al. Prevalence and factors associated with hyperkalemia in predialysis patients followed in a low-clearance clinic. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7(8):1234-41. Disponible en: https://doi.org/10.2215/CJN.01150112
32. Nakhoul GN, Huang H, Arrigain S, Jolly SE, Schold JD, Nally JV Jr, et al. Serum potassium, end-stage renal disease and mortality in chronic kidney disease. *Am J Nephrol*. 2015;41(6):456-63. Disponible en: https://doi.org/10.1159/000437151

Anexos

Tabla 3. Evaluación de la calidad de la evidencia y fuerza de las recomendaciones

#	Recomendación clínica (contexto RD/LATAM)	Fuerza	Calidad	Fuente principal	Notas de implementación y cautelas
1	Confirmar hipercalemia verdadera: repetir analítica si sospecha de pseudohipercalemia y trazar ECG inmediato si potasio ≥ 6.0 o síntomas	A	I	2, 3	Priorizar muestras no hemolizadas, evitar torniquete prolongado. Monitorización cardíaca continua si potasio ≥ 6.5 o cambios en ECG
2	Estabilizar membrana con gluconato de calcio IV ante cambios en ECG o potasio ≥ 6.5	A	I	3	10 ml de gluconato de calcio al 10% en 10 min, repetir si persisten cambios. Precaución en intoxicación digitálica
3	Desplazar potasio al compartimento intracelular con insulina/glucosa; considerar salbutamol nebulizado como coadyuvante	A	II	4	Vigilar hipoglucemias; respuesta a β2 puede ser menor en usuarios de betabloqueantes o ERC avanzada
4	Corregir acidosis metabólica con bicarbonato (sobre todo si $HCO3^-$ bajo)	B	I	5	Usar en acidosis metabólica documentada, no como monoterapia en hipercalemia severa
5	Evaluar y tratar causas precipitantes (acidosis, necrosis tisular, fármacos) de forma simultánea	A	II	3,15,27-28	Retirar los ahorradores de potasio, los AINEs y otros hiperpotasemiantes. Revisar transfusiones masivas y destrucción tisular
6	Diálisis urgente si refractaria, potasio ≥ 6.5 sostenida, anuria/oliguria o sobrecarga severa	A	II	3, 29	Coordinar disponibilidad de turno, preferir hemodiálisis de alta eficacia en contexto crítico
7	Mantener iSGLT2/ARA/ARM cuando sea posible, usando ligantes de potasio para permitir dosis óptimas	A	I	22-23	Patiromer reduce potasio y previene recurrencia; facilita mantener ARM y IECA/ARA2 en IC/ERC
8	Escoger ligante según fenotipo: CSC en HD o contexto agudo; Patiromer en crónicos IC/ERC	A	I	22-24, 26	DIALIZE apoya CSC en hemodiálisis; ENERGIZE sugiere utilidad en urgencias junto a estándar
9	En DM2 con ERC o alto riesgo CV, preferir iSGLT2 por beneficio renal/CV y menor riesgo de hipercalemia	A	I	15	Reducción relativa ≈16% de hipercalemia grave; no aumenta hipopotasemia
10	Intervención dietética individualizada: educación práctica sobre fuentes altas de potasio y técnicas de reducción, sin restringir indiscriminadamente	B	I	29-30	Evitar restricciones excesivas que comprometan nutrición; coordinar con nutrición según KDOQI

Leyenda rápida: A = recomendación fuerte, B = recomendación moderada, C = recomendación débil. I = evidencia de máxima calidad (ensayos/guías con metodología sólida), II = evidencia moderada, III = evidencia baja.