TRABAJO DE GRADO
Opción Seminario-Diplomado.

Hipercalemia en caninos: etiología y enfoques terapéuticos. Revisión de literatura publicada entre 2015 y 2026: Revisión de literatura

Corporación Universitaria Remington.
Facultad de medicina veterinaria.
Medicina veterinaria.

Diego Alejandro Chaverra Vélez, Manuela Isabel Bustamante Ortíz

Diana Benavides Vados.

Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.
2026

Tabla de contenido

Resumen 3
Pregunta orientadora de la búsqueda 4
Metodología de búsqueda de la información 9
3.1 Fuentes de información 9
3.2 Periodo de búsqueda 10
3.4 Criterios de inclusión 11
3.5 Criterios de exclusión 11
3.7 Análisis de la información 12
3.8 Limitaciones de la evidencia disponible 13
Sustentación teórica de la pregunta 18
Conclusiones. 31
6. Referencias 34

Resumen

La hipercalemia es una alteración electrolítica potencialmente mortal en caninos debido a sus efectos sobre la función neuromuscular y, especialmente, sobre la conducción eléctrica cardíaca. Esta condición no constituye una enfermedad primaria, sino que se presenta como consecuencia de alteraciones renales, postrenales, endocrinas, metabólicas, farmacológicas o iatrogénicas. El objetivo de esta revisión es analizar las principales causas y los enfoques terapéuticos actuales para el manejo de la hipercalemia en caninos, a partir de la literatura científica publicada entre 2015 y 2026. Se realizó una revisión narrativa de carácter descriptivo y analítico mediante la consulta de artículos científicos, estudios retrospectivos, reportes de caso, revisiones clínicas y guías especializadas localizadas en bases de datos biomédicas y veterinarias La evidencia revisada identificó la lesión renal aguda, la enfermedad renal avanzada, la obstrucción urinaria, el uroabdomen, el hipoadrenocorticismo, los medicamentos que afectan la regulación del potasio y las alteraciones metabólicas como las principales causas asociadas al desarrollo de hipercalemia en caninos. El diagnóstico requiere confirmar la elevación de potasio, descartar pseudohipercalemia, valorar el electrocardiograma e identificar la enfermedad de base. El tratamiento debe incluir cardioprotección cuando esté indicada, redistribución transitoria del potasio, promoción de su eliminación y corrección de la causa subyacente. Se concluye que el reconocimiento temprano, la monitorización cardiovascular y el tratamiento integral son esenciales para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico del paciente canino.

Palabras clave

En este estudio se emplearán como palabras clave los términos hipercalemia, hiperkalemia, caninos, caninos, trastornos del potasio, potasio sérico, desequilibrios electrolíticos, insuficiencia renal, obstrucción urinaria, hipoadrenocorticismo, terapia de emergencia, manejo terapéutico, medicina interna de pequeños animales y cuidados intensivos veterinarios.

Pregunta orientadora de la búsqueda

La hipercalemia, también denominada hiperpotasemia, se define como el aumento de la concentración de potasio en sangre por encima del intervalo de referencia establecido para la especie y el laboratorio. Debido a que dichos intervalos pueden variar según el método analítico y el equipo utilizado, el resultado debe interpretarse en el contexto clínico del paciente. Hoehne et al. (2019), en un estudio retrospectivo de perros y gatos atendidos en urgencias, definieron hipercalemia como una concentración de potasio superior a 5,0 mEq/L y consideraron moderadas a graves las alteraciones iguales o superiores a 6,0 mEq/L. Sin embargo, no existe una clasificación universal de gravedad en perros, ya que esta también depende de la rapidez de instauración, la enfermedad de base y el equilibrio ácido-base.

Desde el punto de vista clínico, la hipercalemia puede ser verdadera o artefactual. La hipercalemia verdadera representa un aumento real del potasio circulante y puede originarse por disminución de la excreción renal, alteraciones en la acción de la aldosterona, redistribución transcelular o aporte excesivo de potasio (Hoehne, 2026). Las alteraciones de conducción cardíaca y la bradicardia pueden presentarse con concentraciones superiores a 6,5 mEq/L, mientras que valores mayores de 7,5 mEq/L requieren atención urgente por el riesgo de complicaciones cardiovasculares. No obstante, la concentración de potasio debe evaluarse junto con los hallazgos clínicos y electrocardiográficos, ya que su gravedad no siempre se correlaciona de forma directa con un valor absoluto (Kogika y de Morais, 2017; Feo Bernabe, 2025).

La pseudohipercalemia corresponde a un aumento artefactual del potasio en la muestra, sin elevación real en el paciente. Puede deberse a hemólisis, manipulación o procesamiento inadecuado de la muestra, contacto prolongado de las células sanguíneas con el suero o plasma, o determinadas alteraciones celulares. Por ello, ante un resultado elevado que no concuerde con el estado clínico del animal, se debe revisar la calidad de la muestra, repetir la medición y correlacionar el resultado con el electrocardiograma, la función renal y el

equilibrio ácido-base antes de instaurar tratamientos que puedan causar hipopotasemia (Clancey et al., 2023; Kogika y de Morais, 2017).

El potasio es el principal catión intracelular y cumple un papel esencial en el mantenimiento de la homeostasis celular, el potencial de membrana y la generación de potenciales de acción. Aunque la mayor parte del potasio corporal se localiza dentro de las células, pequeñas variaciones de su concentración extracelular pueden modificar la excitabilidad de los tejidos nervioso, muscular y cardíaco. Por ello, las alteraciones del potasio pueden afectar de manera importante la función neuromuscular y cardiovascular (Gumz et al., 2015; Kogika y de Morais, 2017).

La diferencia entre la elevada concentración de potasio intracelular y la menor concentración extracelular se mantiene principalmente mediante la bomba sodio-potasio adenosín trifosfatasa (Na^+/K^+-ATPasa), que favorece el ingreso de potasio a las células. La concentración sérica de este electrolito también puede variar por redistribución transcelular, sin que necesariamente se modifique el contenido corporal total. La insulina y las catecolaminas favorecen la entrada de potasio al espacio intracelular, mientras que la deficiencia de insulina, la acidosis metabólica y el daño celular pueden aumentar su concentración en el espacio extracelular (Gumz et al., 2015).

La homeostasis del potasio depende en gran medida de la eliminación renal y de la acción de la aldosterona, hormona que favorece su excreción urinaria. Por tanto, las alteraciones de la filtración glomerular, el flujo urinario, la secreción tubular o la actividad mineralocorticoide pueden favorecer la retención de potasio y contribuir al desarrollo de hipercalemia en perros (Kogika y de Morais, 2017; Hoehne, 2026).

2.1 Fisiopatología

La hipercalemia se produce cuando existe un desequilibrio entre la eliminación renal de potasio, su distribución entre los compartimentos intracelular y extracelular y, en menor

medida, su aporte al organismo. El mecanismo más importante es la disminución de la excreción renal o urinaria de potasio; no obstante, el desplazamiento del ion desde el interior celular hacia el espacio extracelular y el aporte excesivo también pueden incrementar su concentración sérica (Feo Bernabe y de Morais, 2025).

La eliminación de potasio depende de la función renal, del flujo urinario y de la acción de la aldosterona. Por tanto, las alteraciones que disminuyen la filtración glomerular, la secreción tubular, la producción de orina o la actividad mineralocorticoide favorecen la retención de potasio. Este mecanismo explica la aparición de hipercalemia en enfermedades renales, alteraciones postrenales y trastornos endocrinos como el hipoadrenocorticismo (Kogika y de Morais, 2017; Hoehne, 2026).

La redistribución transcelular puede aumentar el potasio sérico sin que exista necesariamente un incremento del contenido corporal total. La deficiencia de insulina, la acidosis metabólica, la hiperosmolaridad y el daño celular favorecen la salida de potasio desde el interior de las células hacia el espacio extracelular. En consecuencia, estas alteraciones deben considerarse durante la interpretación de la hipercalemia, especialmente en pacientes con trastornos metabólicos o lesión tisular extensa (Gumz et al., 2015; Iimori et al., 2026).

2.2 Diagnóstico

El diagnóstico de la hipercalemia se basa en la determinación de la concentración de potasio en sangre y en su interpretación junto con los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y laboratoriales. La medición puede realizarse en suero, plasma o sangre total mediante analizadores de laboratorio o de gases sanguíneos, los cuales permiten obtener resultados rápidos en pacientes críticos. Sin embargo, cada resultado debe valorarse con los intervalos de referencia y las características del equipo utilizado (Kogika y de Morais, 2017; Feo Bernabe y de Morais, 2025; Schmitz et al., 2021).

Antes de confirmar una hipercalemia, es necesario descartar pseudohipercalemia. La hemólisis, la manipulación o procesamiento inadecuado de la muestra y determinadas alteraciones celulares pueden aumentar artificialmente la concentración medida de potasio.

Por ello, cuando el resultado no concuerde con el estado clínico del paciente, se debe revisar la calidad de la muestra y repetir la medición, siempre que no existan signos de compromiso cardiovascular que requieran estabilización inmediata (Clancey et al., 2023).

El electrocardiograma es una herramienta complementaria importante, especialmente en pacientes con hipercalemia moderada o grave, bradicardia, debilidad, colapso o sospecha de enfermedad renal, postrenal o endocrina. No obstante, los cambios electrocardiográficos no siempre se relacionan de manera directa con la concentración sérica de potasio; por tanto, el ECG no debe utilizarse como único criterio para confirmar o descartar la alteración. La bradicardia puede ser un hallazgo temprano, particularmente en pacientes anestesiados, por lo que los resultados deben interpretarse junto con el potasio sérico y la condición clínica general (Kogika y de Morais, 2017; Tisotti et al., 2023; Iimori et al., 2026).

La evaluación diagnóstica debe orientarse también a identificar la causa subyacente. El hemograma, el perfil bioquímico, la valoración de urea y creatinina, el análisis de orina y la evaluación del estado de hidratación permiten investigar alteraciones renales o postrenales. Ante azotemia, oliguria, anuria o sospecha de obstrucción urinaria o uroabdomen, pueden requerirse estudios de imagen. Asimismo, la presencia de hiponatremia, signos gastrointestinales, debilidad, hipotensión o colapso debe hacer considerar el hipoadrenocorticismo. La gasometría puede complementar el estudio al evaluar el estado ácido-base, especialmente cuando se sospecha acidosis metabólica (Kogika y de Morais, 2017; Petini et al., 2023; Wagner et al., 2015).

La relevancia clínica de una concentración elevada depende de la rapidez con la que se instaura la alteración, de la enfermedad de base, del equilibrio ácido-base y de la presencia de repercusiones cardiovasculares. Por esta razón, un resultado compatible con hipercalemia debe correlacionarse con la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma, la función renal y el estado urinario del paciente (Kogika y de Morais, 2017; Iimori et al., 2026).

2.3 Justificación

La hipercalemia constituye una alteración electrolítica de importancia en la medicina de pequeños animales debido a su potencial para producir compromiso neuromuscular y cardiovascular grave. En perros, no representa una enfermedad primaria, sino una manifestación secundaria asociada con alteraciones renales, postrenales, endocrinas, metabólicas, farmacológicas e iatrogénicas; por ello, su identificación requiere establecer tanto la gravedad clínica como la causa responsable.

Esta revisión se justifica por la necesidad de integrar la evidencia científica publicada entre 2015 y 2026 sobre las principales causas de hipercalemia en perros y los enfoques terapéuticos disponibles para su manejo. La síntesis de esta información puede facilitar el diagnóstico diferencial, orientar la estabilización inicial y apoyar la corrección de la enfermedad subyacente, contribuyendo a la toma de decisiones de estudiantes, médicos veterinarios e investigadores.

2.4 Objetivos

La presente revisión busca comprender de manera integral los factores relacionados con el desarrollo de la hipercalemia en pacientes caninos, así como las principales características que permiten su identificación y valoración clínica. De igual manera, se pretende revisar la evidencia disponible sobre las estrategias utilizadas para su manejo, teniendo en cuenta tanto la atención inicial del paciente como el abordaje de las condiciones que pueden originar esta alteración electrolítica.

Metodología de búsqueda de la información

El presente trabajo corresponde a una revisión de literatura de tipo narrativa, con enfoque descriptivo y analítico, orientada a recopilar, organizar y discutir la evidencia científica disponible sobre las principales causas y los enfoques terapéuticos de la hipercalemia en caninos. La revisión se desarrollará con el propósito de responder la pregunta de investigación: "¿Cuáles son las principales causas y los enfoques terapéuticos actuales para el manejo de la hipercalemia en caninos según la literatura científica publicada entre 2015 y 2026?". Este tipo de estudio no incluirá intervención directa sobre animales, recolección de muestras biológicas ni análisis de historias clínicas, ya que se fundamentará exclusivamente en el análisis crítico de información secundaria previamente publicada.

La revisión narrativa permitirá integrar artículos originales, estudios retrospectivos y prospectivos, series y reportes de caso, revisiones de literatura, guías clínicas y capítulos de libros de medicina veterinaria relacionados con la fisiología del potasio, las causas de hipercalemia, su diagnóstico y su tratamiento en caninos. Debido a la posible heterogeneidad en los diseños de los estudios, las poblaciones evaluadas, las etiologías identificadas y los protocolos terapéuticos descritos, no se realizará un metaanálisis. En cambio, se realizará una síntesis cualitativa y argumentativa de los hallazgos más relevantes.

3.1 Fuentes de información

Para responder a la pregunta planteada se utilizarán como principales fuentes de información bases de datos biomédicas y veterinarias ampliamente reconocidas. Entre ellas se incluyen PubMed, ScienceDirect (Elsevier), Scopus, SciELO y LILACS, además de recursos específicos de medicina veterinaria como revistas clínicas de pequeños animales y textos de referencia, tales como Textbook of Veterinary Internal Medicine, Canine and Feline Nephrology and Urology y Small Animal Critical Care Medicine, que contienen capítulos dedicados a trastornos del potasio e hiperkalemia en pequeños animales. También

se considerarán artículos clínicos publicados en revistas de práctica veterinaria siempre que cuenten con revisión por pares y aporten información sobre etiología o tratamiento de la hiperkalemia en caninos.

3.2 Periodo de búsqueda

La búsqueda bibliográfica se acotará al periodo comprendido entre **enero de 2015 y julio de 2026**, con el propósito de concentrarse en la evidencia más reciente disponible sobre hiperkalemia en caninos. De forma excepcional podrán incluirse referencias anteriores a 2015 únicamente cuando constituyan trabajos clásicos fundamentales para explicar la fisiología del potasio o describir protocolos terapéuticos que sigan vigentes en la práctica actual; sin embargo, la síntesis principal se basará en los documentos publicados dentro del intervalo 2015–2026, criterio que se declarará explícitamente como parte de los límites de la revisión.

3.3 Estrategia de búsqueda bibliográfica

La búsqueda bibliográfica se realizó en PubMed/MEDLINE, ScienceDirect, Scopus, SciELO y LILACS, con Google Scholar como fuente complementaria. También se consultaron revistas veterinarias indexadas y textos de referencia en medicina interna, nefrología, urología y cuidados críticos de pequeños animales. Se incluyeron publicaciones disponibles entre enero de 2015 y la fecha de realización de la búsqueda en 2026, en español, inglés o portugués.

Se emplearon operadores booleanos AND y OR, con términos como *hyperkalemia*, *hyperkalaemia*, *dog*, *canine*, *potassium disorders*, *hypoadrenocorticism*, *urinary obstruction*, *acute kidney injury* y sus equivalentes en español y portugués. Entre las cadenas utilizadas se incluyeron: “hyperkalemia AND dog”, “canine hyperkalemia AND treatment”, “hyperkalemia AND dog AND hypoadrenocorticism”, “hyperkalemia AND

dog AND urinary obstruction" y "hyperkalemia AND acute kidney injury AND dog". Los resultados se filtraron según el periodo de publicación, idioma, especie, disponibilidad de texto completo y pertinencia para las causas, el diagnóstico o el tratamiento de la hipercalemia en perros.

3.4 Criterios de inclusión

Se incluyeron artículos científicos revisados por pares, disponibles en texto completo y publicados entre 2015 y 2026, en español, inglés o portugués. Se consideraron estudios retrospectivos o prospectivos, series y reportes de caso clínicamente relevantes, revisiones narrativas o sistemáticas, guías de práctica clínica y textos académicos especializados.

Las fuentes seleccionadas abordaron la hipercalemia en perros o aportaron información aplicable a pequeños animales sobre fisiología y regulación del potasio, fisiopatología, causas renales, postrenales, endocrinas, farmacológicas, iatrogénicas o metabólicas, diagnóstico, alteraciones electrocardiográficas, tratamiento de emergencia, eliminación de potasio y manejo de la enfermedad subyacente. También se aceptaron estudios en perros y gatos cuando la información aplicable a la especie canina pudiera diferenciarse claramente.

3.5 Criterios de exclusión

Se excluyeron publicaciones anteriores a 2015, excepto textos clásicos necesarios para sustentar conceptos fisiológicos o clínicos vigentes. También se excluyeron estudios centrados exclusivamente en humanos, especies de producción, animales de laboratorio u otras especies no caninas, salvo cuando aportaran información fisiopatológica complementaria ante la ausencia de evidencia veterinaria directa.

Asimismo, se excluyeron publicaciones duplicadas, documentos sin texto completo, resúmenes de congresos sin información suficiente, blogs, material comercial, contenido

de opinión y fuentes sin respaldo editorial o científico verificable. Se descartaron además los estudios que mencionaban la hipercalemia únicamente como hallazgo secundario, sin analizar sus causas, diagnóstico o tratamiento.

3.6 Selección y extracción de la información

La selección de fuentes se realizó en tres fases. Inicialmente, se revisaron títulos y resúmenes de los documentos recuperados para identificar estudios relacionados con las causas, el diagnóstico o el tratamiento de la hipercalemia en perros. Posteriormente, se efectuó la lectura a texto completo de las publicaciones potencialmente pertinentes para verificar el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión. Finalmente, las fuentes seleccionadas se registraron en una matriz de revisión.

De cada documento incluido se extrajo información sobre autor y año, tipo de estudio, especie evaluada, causa de hipercalemia, métodos diagnósticos, concentración de potasio, alteraciones electrocardiográficas, tratamiento aplicado, evolución clínica y principales conclusiones. Esta organización permitió comparar los hallazgos y realizar una síntesis orientada a responder la pregunta de investigación sobre las principales causas y los enfoques terapéuticos de la hipercalemia en perros.

3.7 Análisis de la información

La información recopilada se analizó de forma descriptiva, crítica y cualitativa. Los hallazgos se organizaron según los mecanismos fisiopatológicos, causas, manifestaciones clínicas, diagnóstico, alteraciones electrocardiográficas, tratamiento y pronóstico de la hipercalemia en perros. El análisis terapéutico diferenció las medidas de cardioprotección, redistribución intracelular, eliminación de potasio y tratamiento de la enfermedad subyacente.

Durante la síntesis se identificaron coincidencias, diferencias y vacíos de conocimiento entre las publicaciones seleccionadas. Se otorgó mayor peso a los estudios realizados específicamente en perros, las fuentes con metodología claramente descrita, las revisiones recientes y la evidencia con mayor aplicabilidad clínica. Los estudios en gatos o humanos se utilizaron únicamente como información complementaria y se diferenciaron de la evidencia directa en caninos.

3.8 Limitaciones de la evidencia disponible

La interpretación de la evidencia sobre hipercalemia en caninos presenta varias limitaciones. Una parte importante de las publicaciones disponibles corresponde a revisiones clínicas, estudios retrospectivos, reportes de caso y series de casos, diseños que aportan información útil para la práctica veterinaria, pero que no permiten establecer relaciones causales definitivas ni comparar con precisión la efectividad de los diferentes protocolos terapéuticos. Además, muchos estudios incluyen poblaciones pequeñas, pacientes con enfermedades concurrentes o condiciones clínicas particulares, por lo que sus resultados no siempre pueden generalizarse a todos los caninos con hipercalemia.

Otra limitación corresponde a la heterogeneidad de las causas y presentaciones clínicas. La hipercalemia puede asociarse con lesión renal, obstrucción urinaria, uroabdomen, hipoadrenocorticismo, fármacos, diabetes mellitus o anestesia, entre otras condiciones. Esta diversidad dificulta comparar directamente los valores de potasio, los cambios electrocardiográficos, las intervenciones utilizadas y los desenlaces clínicos entre los estudios. Asimismo, la respuesta del paciente puede estar influenciada por la velocidad de instauración de la hipercalemia, el estado ácido-base, la función renal, la presencia de hipovolemia y el tratamiento recibido antes de la valoración inicial.

En algunos aspectos, la evidencia específica en caninos es limitada, por lo que ha sido necesario utilizar información procedente de estudios que incluyen caninos y gatos o de revisiones de pequeños animales. Aunque estos documentos permiten complementar la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos y las alternativas terapéuticas, deben interpretarse con precaución, ya que no siempre representan evidencia directa para la

especie canina. De igual forma, la presente investigación corresponde a una revisión narrativa, por lo cual no se realizó una evaluación cuantitativa formal del riesgo de sesgo ni un metaanálisis de los estudios incluidos.

A pesar de estas limitaciones, la evidencia revisada permite identificar principios clínicos consistentes: la necesidad de confirmar la hipercalemia y descartar pseudohipercalemia, valorar de forma temprana el compromiso cardiovascular, instaurar medidas de estabilización cuando estén indicadas y corregir la causa subyacente. Se requieren estudios prospectivos con poblaciones caninas más amplias y protocolos terapéuticos comparables que permitan establecer recomendaciones con mayor nivel de evidencia sobre el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hipercalemia en caninos.

Durante su elaboración se respetaron los principios de integridad académica, mediante la citación adecuada de las fuentes consultadas, el respeto por los derechos de autor y la prevención del plagio, la manipulación de información y la atribución incorrecta de autorías. Las referencias bibliográficas se organizaron de acuerdo con las normas APA vigentes y se incluyó el DOI cuando estuvo disponible.

Tabla 1. Recolección de literatura en base de datos.

1	Geesaman, B., Bach, J., & Monaghan, K. *Heparin-induced hyperkalemia in a dog receiving continuous renal replacement treatment*. *Journal of Veterinary Internal Medicine, 29*(6), 1629–1632.	2015	PubMed / *Journal of Veterinary Internal Medicine*	10.1111/jvim.13636	hipercalemia inducida por heparina durante terapia de reemplazo renal continuo.

2	Rubanick, J. V., Fries, R. C., Waugh, C. E., & Pashmakova, M. B. *Severe hyperkalemia presenting with wide-complex tachycardia in a puppy with acute kidney injury secondary to leptospirosis*. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 26*(6), 858–863.	2016	PubMed / *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*	10.1111/vec.12454	Hipercalemia grave secundaria a lesión renal aguda por leptospirosis, con repercusión electrocardiográfica.
3	Kogika, M. M., & de Morais, H. A. *A Quick Reference on Hyperkalemia*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 47*(2), 223–228.	2017	PubMed / *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*	10.1016/j.cvsm.2016.10.009	Revisión central para causas, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento.
4	Monticelli, P., Dawson, C., & Adami, C. *Life-threatening hyperkalaemia in a diabetic dog undergoing anaesthesia for elective phacoemulsification*. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 45*(6), 881–882.	2018	PubMed / *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*	10.1016/j.vaa.2018.06.007	Caso de hipercalemia potencialmente mortal en un perro diabético durante anestesia.

5	Jones, S. J., Mama, K. R., Brock, N. K., & Couto, C. G. *Hyperkalemia during general anesthesia in two Greyhounds*. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 254*(11), 1329–1334.	2019	PubMed / *JAVMA*	10.2460/javma.254.11.1329	Serie de dos casos de galgos con hipercalemia y cambios electrocardiográficos durante anestesia.
6	Hoehne, S. N., Hopper, K., & Epstein, S. E. *Retrospective evaluation of the severity of and prognosis associated with potassium abnormalities in dogs and cats presenting to an emergency room: 2441 cases*. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 29*(6), 653–661.	2019	PubMed / *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*	10.1111/vec.12889	Estudio retrospectivo amplio; relaciona hipercalemia con mayor mortalidad y señala la enfermedad urinaria como causa frecuente de hipercalemia moderada a grave.
7	Tong, C. W., Balakrishnan, A., & Matusow Wynne, R. *Recurrent hyperkalemia during general anesthesia in a dog*. *Frontiers in Veterinary Science, 7*, 210.	2020	PubMed / *Frontiers in Veterinary Science*	10.3389/fvets.2020.00210	Caso clínico de hipercalemia recurrente intraoperatoria; aborda diagnóstico diferencial, cambios ECG, tratamiento estándar y posible relación con propofol.

8	Tisotti, T., Sanchez, A., Nickell, J., Smith, C. K., & Hofmeister, E. *Retrospective evaluation of acute hyperkalemia of unknown origin during general anesthesia in dogs*. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 50*(2), 129–135.	2023	PubMed / *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*	10.1016/j.vaa.2022.12.005	Estudio multicéntrico retrospectivo sobre hipercalemia aguda de origen no determinado durante anestesia.
9	Guida, S. J., & Bazzle, L. *Rebound hyperkalemia in a dog with albuterol toxicosis after cessation of potassium supplementation*. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 33*(6), 715–721.	2023	PubMed / *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*	10.1111/vec.13352	Caso de hipercalemia de rebote tras intoxicación por albuterol y suplementación de potasio.
10	Feo Bernabe, L., & de Morais, H. A. *A Quick Reference on Hyperkalemia*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.	2025	PubMed / *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*	10.1016/j.cvsm.2025.09.009	Revisión reciente sobre etiología, importancia del riñón, manifestaciones cardíacas y tratamiento con insulina, bicarbonato y terbutalina.
11	Hoehne, S. N. *Therapy of Potassium Disorders*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 56*(1), 155–167.	2026	PubMed / *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*	10.1016/j.cvsm.2025.09.017	Revisión terapéutica reciente; organiza el manejo de hipercalemia en cardioprotección, desplazamiento intracelular de potasio y restauración/aumento de la excreción urinaria.

12	Iimori, Y., Johnson, P. A., Thomovsky, E. J., Brooks, A. C., & Aghili, A. *Emergency management of hyperkalemia in dogs and cats – Part 1: Pathophysiology and etiology*. *Canadian Veterinary Journal, 67*(4), 448–457.	2026	PubMed / *Canadian Veterinary Journal*		Revisión sobre fisiología, causas renales, postrenales, endocrinas, metabólicas, iatrogénicas y pseudohipercalemia.
13	Iimori, Y., Johnson, P. A., Thomovsky, E. J., Brooks, A. C., & Aghili, A. *Emergency management of hyperkalemia in dogs and cats – Part 2: Diagnosis and treatment*. *Canadian Veterinary Journal, 67*(5), 563–571.	2026	PubMed / *Canadian Veterinary Journal*		Revisión práctica para confirmar hipercalemia, proteger el corazón, desplazar K+, eliminar K+ y tratar la causa.

Sustentación teórica de la pregunta

La hipercalemia en caninos puede originarse por disminución de la excreción renal de potasio, reducción de su eliminación urinaria por alteraciones postrenales, trastornos endocrinos, administración de medicamentos, aporte excesivo de potasio o redistribución del ion entre los compartimentos intracelular y extracelular. Feo Bernabe (2025) señala que la hipercalemia se asocia principalmente con disminución de la excreción renal de potasio, aunque también puede producirse por aumento de la ingesta o por desplazamiento transcelular de este electrolito.

1.1 Causas renales

Las alteraciones renales constituyen una causa relevante de hipercalemia debido a que el riñón es el principal órgano responsable de la eliminación de potasio. Kogika y de Morais (2017) indican que la mayoría de los casos de hipercalemia persistente se relacionan con retención renal de potasio. Asimismo, Hoehne (2026) describe que la recuperación o el incremento de la excreción urinaria de potasio constituye uno de los componentes terapéuticos fundamentales en pacientes con hipercalemia.

La lesión renal aguda puede favorecer la hipercalemia cuando existe disminución importante de la producción de orina o ausencia de diuresis, ya que estas condiciones limitan la eliminación renal de potasio. La revisión de emergencia de Iimori et al. (2026) identifica la lesión renal aguda oligúrica o anúrica como una causa clínica de hipercalemia, mientras que Feo Bernabe (2025) resalta que la disminución de la excreción renal constituye el mecanismo etiológico predominante de esta alteración.

La enfermedad renal crónica avanzada también puede asociarse con hipercalemia cuando la capacidad renal para excretar potasio se encuentra significativamente comprometida. Geesaman et al. (2015) documentaron hipercalemia en un canino con enfermedad renal crónica sometido a terapia de reemplazo renal continuo, lo cual demuestra que los pacientes con disfunción renal pueden presentar alteraciones importantes del potasio cuando coexisten factores adicionales que afectan su regulación.

1.2 **Causas postrenales**

Las alteraciones postrenales comprenden las enfermedades que impiden la eliminación normal de orina o que permiten el paso de componentes urinarios hacia otros compartimentos corporales. Kogika y de Morais (2017) identifican la ruptura de vejiga, la obstrucción uretral y la obstrucción ureteral bilateral como causas frecuentes de hipercalemia en pequeños animales.

La obstrucción uretral o ureteral puede contribuir a la hipercalemia al reducir o interrumpir la excreción urinaria de potasio. Iimori et al. (2026) describen la obstrucción del tracto urinario como una de las causas clínicas frecuentes de hipercalemia en caninos. En pacientes con ruptura de las vías urinarias, especialmente de la vejiga, el uroabdomen

puede favorecer el incremento de potasio sérico por la absorción de solutos urinarios desde la cavidad abdominal. Kogika y de Morais (2017) incluyen la ruptura vesical entre las principales causas postrenales asociadas con hipercalemia.

1.3 **Causas endocrinas**

El hipoadrenocorticismo primario es una causa endocrina importante de hipercalemia en caninos. Kogika y de Morais (2017) señalan el hipoadrenocorticismo entre las causas comunes de hipercalemia en pequeños animales. La hipercalemia en estos pacientes se relaciona con la deficiencia de mineralocorticoides, particularmente de aldosterona, hormona necesaria para favorecer la eliminación renal de potasio.

Geesaman et al. (2015) demostraron que una disminución inapropiada de la concentración de aldosterona puede asociarse con hipercalemia en caninos. En el caso reportado por estos autores, un canino con enfermedad renal crónica desarrolló hipercalemia durante la administración de heparina, y la concentración de potasio se normalizó después de suspender el medicamento e iniciar tratamiento con fludrocortisona, lo que respaldó la participación de la disminución mineralocorticoide en el trastorno electrolítico.

4.4 Causas farmacológicas e iatrogénicas

Diversos medicamentos pueden favorecer la hipercalemia al alterar la excreción renal de potasio o reducir el efecto de la aldosterona. Kogika y de Morais (2017) identifican los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los antagonistas de los receptores de angiotensina II, los diuréticos ahorradores de potasio y los antiinflamatorios no esteroideos como fármacos asociados con el desarrollo de hipercalemia.

La heparina también puede contribuir al desarrollo de hipercalemia por su capacidad de suprimir la síntesis de aldosterona. Geesaman et al. (2015) reportaron hipercalemia inducida por heparina en un canino que recibía terapia de reemplazo renal continuo y concluyeron que la administración de este fármaco debe considerarse como una posible causa de hipercalemia, especialmente en pacientes con enfermedad renal, acidosis

metabólica, diabetes mellitus o uso concomitante de medicamentos que modifiquen el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

El aporte excesivo de potasio también puede generar o empeorar la hipercalemia cuando la eliminación renal se encuentra disminuida. Feo Bernabe (2025) describe que el aumento de la ingesta de potasio constituye uno de los mecanismos implicados en el desarrollo de hipercalemia. Iimori et al. (2026) señalan que la administración de cloruro de potasio en fluidos intravenosos y la administración de sangre almacenada pueden representar una carga iatrogénica de potasio, especialmente si existen alteraciones concomitantes de la excreción renal.

4.5 Causas farmacológicas e iatrogénicas

Cuando la hipercalemia se relaciona con medicamentos o administración excesiva de potasio, el tratamiento debe incluir la suspensión, reducción o sustitución del agente implicado, siempre que la condición clínica del paciente lo permita. Feo Bernabe y de Morais (2025) describen que el aumento del aporte de potasio y la disminución de la excreción renal pueden contribuir al desarrollo de hipercalemia. Kogika y de Morais (2017) identifican medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos ahorradores de potasio entre los fármacos asociados con hipercalemia.

La heparina constituye otra causa iatrogénica que debe ser considerada en pacientes con hipercalemia, especialmente cuando existen enfermedad renal o factores que alteran la regulación de aldosterona. Geesaman et al. (2015) reportaron un canino con enfermedad renal crónica que desarrolló hipercalemia durante terapia de reemplazo renal continuo con heparina. La suspensión de la heparina y el inicio de fludrocortisona se asociaron con la normalización del potasio, lo que indicó que la inhibición de la producción de aldosterona participó en el desarrollo de la alteración electrolítica (Geesaman et al., 2015).

4.6 Causas metabólicas y redistribución transcelular

La hipercalemia puede presentarse por desplazamiento del potasio desde el espacio intracelular hacia el compartimento extracelular, incluso cuando no existe un aumento del contenido corporal total de potasio. Gumz et al. (2015) describen que el equilibrio del potasio depende de mecanismos que regulan la distribución transcelular, además de la eliminación renal del ion.

La deficiencia de insulina, la acidosis metabólica y la hiperosmolaridad pueden favorecer el desplazamiento extracelular del potasio. Tong et al. (2020) describieron que la deficiencia de insulina y la hiperosmolaridad pueden contribuir a la hipercalemia en pacientes diabéticos, debido al movimiento de potasio desde el interior celular hacia el espacio extracelular. Iimori et al. (2026) también incluyen la cetoacidosis diabética y la acidosis metabólica mineral entre las condiciones clínicas que pueden ocasionar desplazamiento transcelular de potasio.

La destrucción celular extensa puede incrementar la concentración extracelular de potasio por liberación del contenido intracelular. Iimori et al. (2026) incluyen la lesión tisular extensa entre los procesos capaces de generar hipercalemia por desplazamiento de potasio desde el compartimento intracelular. Sin embargo, debe diferenciarse la liberación real de potasio ocurrida en el paciente de la hemólisis de la muestra sanguínea, ya que esta última puede generar pseudohipercalemia sin incremento real del potasio circulante.

4.7 Hipercalemia asociada con anestesia

La hipercalemia aguda también ha sido descrita durante la anestesia general en caninos. Tong et al. (2020) reportaron un caso de hipercalemia recurrente durante anestesia general en un canino diabético, aunque no lograron establecer una causa definitiva. Posteriormente, Tisotti et al. (2023) realizaron una evaluación retrospectiva multicéntrica de caninos que desarrollaron hipercalemia aguda de origen desconocido durante anestesia general y concluyeron que esta alteración puede constituir una complicación potencialmente mortal en pacientes anestesiados.

En consecuencia, las causas de hipercalemia en caninos deben abordarse de forma individual, considerando la función renal, la permeabilidad del tracto urinario, el estado

endocrino, los medicamentos administrados, las alteraciones metabólicas y el contexto anestésico del paciente. Kogika y de Morais (2017) enfatizan que la identificación de la enfermedad primaria es necesaria para orientar la corrección definitiva de la hipercalemia.

4.8 Manifestaciones clínicas y alteraciones electrocardiográficas

La hipercalemia puede generar alteraciones neuromusculares y cardiovasculares, aunque algunos pacientes presentan signos leves o inespecíficos. Entre las manifestaciones descritas se encuentran letargia, debilidad, anorexia, vómito, intolerancia al ejercicio, colapso, hipotensión y episodios presincopales. La presentación clínica depende de la concentración de potasio, de la rapidez de instauración de la alteración y de la enfermedad subyacente; sin embargo, la bradicardia y las arritmias constituyen hallazgos especialmente relevantes por su relación con el compromiso cardíaco (Kogika y de Morais, 2017; Pașca et al., 2025).

El aumento del potasio extracelular modifica el potencial de membrana y puede alterar la conducción eléctrica cardíaca. Los cambios electrocardiográficos asociados incluyen ondas T altas y picudas, disminución o ausencia de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, bradicardia sinusal, bloqueos auriculoventriculares y ritmos de escape ventricular. En casos graves, estas alteraciones pueden progresar a arritmias ventriculares o asistolia; no obstante, su intensidad no siempre se correlaciona de forma directa con la concentración sérica de potasio (Gumz et al., 2015; Kogika y de Morais, 2017; Iimori et al., 2026).

La bradicardia, la hipotensión y los cambios en el electrocardiograma requieren valoración inmediata, especialmente en pacientes anestesiados o con enfermedad renal, urinaria o endocrina. Tong et al. (2020) y Jones et al. (2019) documentaron alteraciones de conducción clínicamente relevantes en perros con hipercalemia durante anestesia general. Por tanto, el electrocardiograma debe interpretarse junto con la medición de potasio, el estado ácido-base, la condición hemodinámica y la causa primaria, ya que la ausencia de cambios electrocardiográficos no excluye una hipercalemia clínicamente importante (Tisotti et al., 2023; Iimori et al., 2026).

4.9 Interpretación del manejo terapéutico de la hipercalemia

El manejo de la hipercalemia en caninos debe orientarse a prevenir las complicaciones cardiovasculares inmediatas, disminuir transitoriamente la concentración extracelular de potasio, favorecer su eliminación del organismo y tratar la enfermedad de base. La evidencia revisada coincide en que estas medidas deben aplicarse de forma secuencial, aunque pueden realizarse simultáneamente según la gravedad del paciente. La elección del tratamiento no debe depender únicamente de la concentración de potasio, sino también de la presencia de bradicardia, hipotensión, arritmias, cambios electrocardiográficos, estado ácido-base y causa subyacente (Hoehne, 2026; Feo Bernabe y de Morais, 2025; Iimori et al., 2026).

Cuando el paciente presenta alteraciones electrocardiográficas o signos de cardiotoxicidad, la administración intravenosa de sales de calcio constituye una medida de cardioprotección prioritaria. Su función es estabilizar la membrana de las células cardíacas y reducir el riesgo inmediato de arritmias, pero no disminuye la concentración sérica de potasio. Tong et al. (2020) documentaron mejoría de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial después de administrar gluconato de calcio a un canino con hipercalemia grave durante anestesia. Este hallazgo respalda que el calcio debe considerarse una intervención de emergencia ante compromiso cardiovascular, aunque siempre debe acompañarse de medidas dirigidas a reducir o eliminar el potasio.

Las estrategias de redistribución intracelular, como la administración de insulina acompañada de dextrosa y el uso de agonistas β2-adrenérgicos, permiten disminuir temporalmente la concentración extracelular de potasio. Sin embargo, estas intervenciones no corrigen el exceso corporal total de este electrolito, por lo que requieren vigilancia estrecha de la glucosa sanguínea y del potasio sérico para evitar hipoglucemia, hipopotasemia o recurrencia del trastorno. El bicarbonato de sodio puede considerarse en pacientes seleccionados con acidosis metabólica grave, pero su uso debe sustentarse en la evaluación del equilibrio ácido-base y no aplicarse de manera rutinaria en todos los caninos hipercalémicos (Feo Bernabe & de Morais, 2025; Wagner et al., 2015).

La corrección definitiva depende de restablecer la eliminación de potasio y controlar la causa primaria. En pacientes con hipovolemia o perfusión renal reducida, la fluidoterapia individualizada puede favorecer la recuperación de la función renal y de la producción urinaria. En cambio, los pacientes con lesión renal aguda grave, oliguria o anuria persistente pueden requerir terapia de reemplazo renal para controlar la hipercalemia y otras alteraciones metabólicas (Chen et al., 2026). De igual forma, la desobstrucción urinaria, la reparación de un uroabdomen, el tratamiento del hipoadrenocorticismo o la suspensión de medicamentos implicados son medidas necesarias para evitar la persistencia o recurrencia de la hipercalemia. En consecuencia, el tratamiento exitoso requiere combinar la estabilización de urgencia con el abordaje específico de la enfermedad responsable del trastorno electrolítico.

4.10 Tratamiento de emergencia

El tratamiento de la hipercalemia busca prevenir complicaciones cardiovasculares, disminuir de forma transitoria la concentración extracelular de potasio, favorecer su eliminación y corregir la causa subyacente. La urgencia se establece mediante la integración del valor de potasio, los signos clínicos, el estado hemodinámico y los hallazgos electrocardiográficos, pues la bradicardia, la hipotensión o las arritmias pueden requerir intervención inmediata incluso antes de contar con una caracterización etiológica completa (Hoehne, 2026; Feo Bernabe y de Morais, 2025; Tisotti et al., 2023). Durante el manejo se recomienda monitorizar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el electrocardiograma y las concentraciones seriadas de potasio; cuando se utilice insulina, también debe vigilarse la glucosa sanguínea (Tong et al., 2020).

4.11 Estabilización cardiovascular y redistribución

En pacientes con alteraciones electrocardiográficas o signos de cardiotoxicidad, las sales de calcio intravenosas se emplean para estabilizar la membrana cardíaca y reducir el riesgo

de arritmias. Sin embargo, el calcio no disminuye el potasio sérico, por lo que debe complementarse con medidas destinadas a redistribuir o eliminar el electrolito. Tong et al. (2020) documentaron mejoría de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial después de administrar gluconato de calcio a un perro con hipercalemia durante anestesia, aunque se requirieron intervenciones adicionales para controlar la concentración de potasio (Hoehne, 2026; Tong et al., 2020).

La insulina acompañada de dextrosa favorece el desplazamiento temporal del potasio hacia el interior de las células; la dextrosa reduce el riesgo de hipoglucemia inducida por la insulina. Los agonistas β2-adrenérgicos, como la terbutalina, pueden utilizarse como medidas complementarias para promover este mismo efecto. El bicarbonato de sodio puede considerarse en pacientes seleccionados con acidosis metabólica grave, previa valoración clínica y del equilibrio ácido-base, pero no debe utilizarse de forma rutinaria en todos los pacientes hipercalémicos (Feo Bernabe y de Morais, 2025; Tong et al., 2020; Wagner et al., 2015).

4.11 Eliminación de potasio

La corrección sostenida requiere eliminar el exceso de potasio y recuperar la excreción urinaria cuando sea posible. La fluidoterapia individualizada puede contribuir a restaurar la perfusión renal y la producción de orina en pacientes con hipovolemia o disfunción renal reversible. No obstante, en perros con lesión renal aguda grave, oliguria o anuria persistente, puede ser necesaria la terapia de reemplazo renal para controlar la hipercalemia y otras alteraciones metabólicas. Las modalidades disponibles incluyen hemodiálisis intermitente, terapia de reemplazo renal continua y técnicas híbridas, cuya elección depende de la estabilidad hemodinámica y de los recursos disponibles (Hoehne, 2026; Geesaman et al., 2015; Chen et al., 2026).

4.12 Tratamiento de la causa primaria

La estabilización de emergencia debe acompañarse del tratamiento de la enfermedad responsable de la hipercalemia. En pacientes con obstrucción uretral o ureteral, el restablecimiento oportuno del flujo urinario es indispensable para recuperar la eliminación de potasio. Cuando la obstrucción ureteral ocasiona inestabilidad clínica o lesión renal aguda grave, pueden requerirse intervenciones quirúrgicas o técnicas de urología intervencionista, como los stents ureterales o los dispositivos de bypass ureteral subcutáneo (Kogika y de Morais, 2017; Clarke, 2025).

En los casos de uroabdomen o ruptura de vías urinarias, el manejo inicial debe dirigirse a estabilizar al paciente, corregir las alteraciones metabólicas y controlar la fuga urinaria mediante drenaje o reparación de la lesión. Grimes et al. (2018) reportaron una supervivencia hasta el alta hospitalaria del 79% en perros con uroabdomen, lo que resalta la importancia de la identificación y corrección oportunas de esta condición. Asimismo, en perros con hipoadrenocorticismo primario, la reposición de glucocorticoides y mineralocorticoides permite corregir la deficiencia de aldosterona y recuperar la excreción renal de potasio. Dobosz et al. (2026) informaron resultados clínicos favorables con protocolos basados en pivalato de desoxicorticosterona o fludrocortisona, mientras que Geesaman et al. (2015) documentaron la normalización del potasio después de instaurar fludrocortisona en un perro con actividad mineralocorticoide reducida.

Finalmente, cuando la hipercalemia se relaciona con medicamentos, aporte excesivo de potasio o alteraciones metabólicas, el tratamiento debe dirigirse a suspender o ajustar el agente implicado y corregir el trastorno de base. En pacientes con diabetes mellitus descompensada, la corrección de la deficiencia de insulina, el estado de hidratación y el equilibrio ácido-base contribuye a disminuir el potasio sérico. En consecuencia, el tratamiento eficaz de la hipercalemia combina la cardioprotección, la redistribución temporal, la eliminación del potasio y la corrección de la enfermedad primaria para prevenir su persistencia o recurrencia (Kogika y de Morais, 2017; Feo Bernabe y de Morais, 2025; Tong et al., 2020; Hoehne, 2026).

4.13 Pronóstico y seguimiento

El pronóstico de los perros con hipercalemia depende de la causa subyacente, la magnitud y rapidez de instauración de la alteración, la presencia de compromiso cardiovascular y la respuesta al tratamiento. Hoehne et al. (2019) identificaron mayor mortalidad en pacientes con hipercalemia atendidos en urgencias, especialmente cuando coexistían enfermedades gastrointestinales o del tracto urinario. Por ello, la concentración de potasio debe interpretarse junto con la presencia de bradicardia, hipotensión, arritmias, cambios electrocardiográficos y deterioro de la perfusión (Feo Bernabe y de Morais, 2025).

El pronóstico puede mejorar cuando la hipercalemia se identifica tempranamente, se estabiliza el compromiso cardiovascular y se corrige la enfermedad primaria. Tisotti et al. (2023) reportaron la supervivencia de 12 de 13 perros con hipercalemia aguda durante anestesia después del reconocimiento y tratamiento oportunos. De igual forma, Grimes et al. (2018) informaron una supervivencia hasta el alta hospitalaria del 79% en perros con uroabdomen. En pacientes con hipoadrenocorticismo, el tratamiento adecuado con glucocorticoides y mineralocorticoides permite controlar las alteraciones electrolíticas y mantener una calidad de vida favorable (Dobosz et al., 2026).

El seguimiento debe incluir mediciones seriadas de potasio y, cuando existan alteraciones cardiovasculares, monitorización electrocardiográfica. Los perros tratados con insulina y dextrosa requieren controles de glucosa sanguínea por el riesgo de hipoglucemia; además, en pacientes con enfermedad renal, lesiones postrenales u oliguria se deben valorar la función renal, la producción de orina, el estado de hidratación y el equilibrio ácido-base. La normalización progresiva del potasio y de los hallazgos electrocardiográficos constituye un indicador favorable de respuesta al tratamiento (Tong et al., 2020; Jones et al., 2019; Hoehne, 2026).

4.14 Pronóstico y seguimiento clínico

La evidencia revisada indica que la hipercalemia se asocia con mayor riesgo de mortalidad en pacientes atendidos en urgencias; sin embargo, el valor de potasio por sí solo no determina el desenlace clínico. La causa primaria, la rapidez de instauración, el compromiso cardiovascular y la respuesta al tratamiento son factores más relevantes para establecer el pronóstico. Los resultados reportados en perros con hipercalemia aguda durante anestesia y uroabdomen sugieren que la identificación temprana, la estabilización inicial y la corrección oportuna de la causa subyacente pueden mejorar la supervivencia (Hoehne et al., 2019; Tisotti et al., 2023; Grimes et al., 2018).

El seguimiento clínico debe dirigirse a prevenir recurrencias y no limitarse a normalizar el potasio durante la fase inicial. En perros con enfermedad renal, alteraciones urinarias o hipoadrenocorticismo, el control continuo de la enfermedad primaria, la monitorización de electrolitos y el ajuste individualizado del tratamiento resultan indispensables para mantener la estabilidad clínica a largo plazo (Dobosz et al., 2026; Hoehne, 2026).

4.14 Discusión

La evidencia revisada indica que la hipercalemia en perros es una alteración electrolítica secundaria a diferentes enfermedades y mecanismos fisiopatológicos, no una entidad clínica primaria. La disminución de la eliminación renal o urinaria de potasio constituye el mecanismo predominante; por ello, la lesión renal aguda, la enfermedad renal avanzada, las obstrucciones urinarias y los trastornos de la actividad de la aldosterona deben considerarse causas prioritarias durante la evaluación del paciente hipercalémico (Kogika y de Morais, 2017; Feo Bernabe y de Morais, 2025; Hoehne, 2026).

Las causas renales y postrenales adquieren especial relevancia cuando existe oliguria, anuria o interrupción del flujo urinario. Rubanick et al. (2016) documentaron hipercalemia grave con alteraciones electrocardiográficas en un cachorro con lesión renal aguda secundaria a leptospirosis. Asimismo, la obstrucción uretral o ureteral y el uroabdomen favorecen la retención de potasio, mientras que el hipoadrenocorticismo disminuye su excreción por deficiencia de aldosterona. La corrección de la alteración urinaria o endocrina es, por tanto, necesaria para lograr un control sostenido de la hipercalemia

(Kogika y de Morais, 2017; Grimes et al., 2018; Geesaman et al., 2015; Dobosz et al., 2026).

Los factores farmacológicos, metabólicos e iatrogénicos también pueden agravar la hipercalemia, en especial cuando coexisten alteraciones renales o endocrinas. La deficiencia de insulina, la acidosis metabólica y la hiperosmolaridad favorecen la redistribución extracelular de potasio, mientras que algunos medicamentos pueden interferir con su excreción renal o regulación hormonal. En consecuencia, la evaluación clínica debe integrar la función renal y urinaria, el estado ácido-base, los medicamentos administrados y el contexto anestésico, pues la presencia simultánea de varios mecanismos aumenta el riesgo de complicaciones y recurrencia (Geesaman et al., 2015; Tong et al., 2020; Guida y Bazzle, 2023; Tisotti et al., 2023).

Conclusiones.

1. La hipercalemia en caninos constituye una alteración electrolítica potencialmente grave y no una enfermedad primaria. Su desarrollo se relaciona principalmente con la disminución de la eliminación renal o urinaria de potasio, aunque también puede producirse por alteraciones endocrinas, metabólicas, farmacológicas, iatrogénicas o por desplazamiento transcelular del electrolito.
2. Las causas de mayor relevancia clínica incluyen la lesión renal aguda, la enfermedad renal avanzada, la obstrucción uretral o ureteral, el uroabdomen y el hipoadrenocorticismo. La presencia simultánea de hipovolemia, acidosis metabólica, disminución de la producción urinaria o administración de medicamentos que afectan la regulación del potasio puede incrementar la gravedad de la hipercalemia.
3. El diagnóstico requiere confirmar la elevación del potasio sanguíneo e interpretar el resultado junto con la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma, la función renal, el estado ácido-base y la evaluación del tracto urinario. También es indispensable descartar pseudohipercalemia cuando los resultados no sean compatibles con la condición clínica del paciente, con el fin de evitar tratamientos innecesarios o potencialmente perjudiciales.
4. El tratamiento de emergencia debe seguir una secuencia organizada: valoración y monitorización cardiovascular, cardioprotección con sales de calcio cuando existan alteraciones electrocardiográficas o signos de cardiotoxicidad, redistribución temporal del potasio hacia el interior celular, promoción de su eliminación y tratamiento de la enfermedad subyacente. Las medidas de redistribución tienen un efecto transitorio; por ello, la corrección definitiva depende de recuperar la excreción de potasio o resolver la causa que ocasionó su retención.
5. El pronóstico depende de la causa primaria, la rapidez de instauración de la alteración, la presencia de compromiso cardiovascular y la respuesta al tratamiento. La identificación temprana, la monitorización de potasio y electrocardiograma, y el seguimiento de la enfermedad de base son esenciales para disminuir el riesgo de arritmias, recurrencias y complicaciones potencialmente mortales.

6. La evidencia disponible respalda los principios generales de diagnóstico y tratamiento de la hipercalemia en caninos; sin embargo, existen limitaciones relacionadas con el predominio de reportes de caso, estudios retrospectivos y revisiones clínicas. Se requieren investigaciones prospectivas en poblaciones caninas más amplias que permitan comparar protocolos terapéuticos y establecer recomendaciones con mayor nivel de evidencia.
7.

5.1 Recomendaciones

1. Se recomienda que, ante la identificación de hipercalemia en un canino, el abordaje clínico incluya la confirmación del resultado mediante una nueva muestra cuando exista sospecha de hemólisis, errores preanalíticos o falta de concordancia entre el valor de potasio y el estado clínico del paciente. Esta medida permite disminuir el riesgo de tratar una pseudohipercalemia.
2. Se recomienda realizar valoración cardiovascular y electrocardiográfica temprana en caninos con hipercalemia moderada o grave, especialmente cuando presenten bradicardia, debilidad, hipotensión, colapso, enfermedad renal, obstrucción urinaria o sospecha de hipoadrenocorticismo. La monitorización permite identificar oportunamente alteraciones de conducción o arritmias que requieran estabilización inmediata.
3. El tratamiento debe dirigirse no solo a reducir temporalmente la concentración de potasio, sino también a identificar y corregir la enfermedad de base. Por tanto, se recomienda evaluar de forma sistemática la función renal, la producción urinaria, la permeabilidad del tracto urinario, el estado de hidratación, el equilibrio ácido-base, los medicamentos administrados y la posible presencia de alteraciones endocrinas.
4. En pacientes con lesión renal aguda, oliguria, anuria, obstrucción urinaria, uroabdomen o hipoadrenocorticismo, se recomienda instaurar el manejo específico de la causa primaria de manera paralela a la estabilización de emergencia. La

resolución de estas condiciones es indispensable para prevenir la persistencia o recurrencia de la hipercalemia.

5. Se recomienda mantener controles seriados de potasio durante y después del tratamiento, además de monitorización de glucosa sanguínea cuando se utilice insulina y de electrocardiograma cuando existan alteraciones cardiovasculares. El seguimiento debe individualizarse de acuerdo con la causa, la gravedad clínica y la respuesta terapéutica de cada paciente.
6. Para futuras investigaciones, se recomienda desarrollar estudios prospectivos y multicéntricos en caninos que comparen los protocolos de estabilización cardíaca, redistribución intracelular y eliminación de potasio. También sería útil establecer criterios estandarizados para clasificar la gravedad de la hipercalemia, interpretar los cambios electrocardiográficos y evaluar los desenlaces clínicos en pacientes caninos.
7. Finalmente, se recomienda fortalecer la formación de estudiantes y médicos veterinarios en la identificación temprana de desequilibrios electrolíticos y emergencias cardiovasculares. Un reconocimiento oportuno de la hipercalemia, junto con un abordaje diagnóstico integral y un tratamiento ordenado, puede contribuir a disminuir el riesgo de complicaciones potencialmente mortales.

6. Referencias

Feo Bernabe, L. (2025). *A quick reference on hyperkalemia*. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. Publicación anticipada en línea. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2025.09.009

Gumz, M. L., Rabinowitz, L., & Wingo, C. S. (2015). An integrated view of potassium homeostasis. *The New England Journal of Medicine, 373*(1), 60–72. https://doi.org/10.1056/NEJMra1313341

Hoehne, S. N. (2026). Therapy of potassium disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 56*(1), 155–167. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2025.09.017

Kogika, M. M., & de Morais, H. A. (2017). A quick reference on hyperkalemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 47*(2), 223–228. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.009

Clancey, N., Burton, S., Gilroy, C., & Saunders, J. (2023). Methodology-related pseudohyperkalemia associated with marked muscle enzyme leakage in a dog. *Veterinary Clinical Pathology, 52*(3), 475–481. https://doi.org/10.1111/vcp.13242

Hoehne, S. N., Hopper, K., & Epstein, S. E. (2019). Retrospective evaluation of the severity of and prognosis associated with potassium abnormalities in dogs and cats presenting to an emergency room (January 2014–August 2015): 2441 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 29*(6), 653–661. https://doi.org/10.1111/vec.12889

Geesaman, B., Bach, J., & Monaghan, K. (2015). Heparin-induced hyperkalemia in a dog receiving continuous renal replacement treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine, 29*(6), 1629–1632. https://doi.org/10.1111/jvim.13636

Tong, C. W., Balakrishnan, A., & Matusow Wynne, R. (2020). Recurrent hyperkalemia during general anesthesia in a dog. *Frontiers in Veterinary Science, 7*, 210. https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00210

Iimori, Y., Johnson, P. A., Thomovsky, E. J., Brooks, A. C., & Aghili, A. (2026). Emergency management of hyperkalemia in dogs and cats—Part 1: Pathophysiology and etiology. *Canadian Veterinary Journal, 67*(4), 448–457.

Tisotti, T., Sanchez, A., Nickell, J., Smith, C. K., & Hofmeister, E. (2023). Retrospective evaluation of acute hyperkalemia of unknown origin during general anesthesia in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 50*(2), 129–135. https://doi.org/10.1016/j.vaa.2022.12.005

Jones, S. J., Mama, K. R., Brock, N. K., & Couto, C. G. (2019). Hyperkalemia during general anesthesia in two Greyhounds. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 254*(11), 1329–1334. https://doi.org/10.2460/javma.254.11.1329

Pașca, P. M., Solcan, G., Blageanu, A., Lăcătuș, C. M., Peștean, P. C., Stancu, C. A., & Baisan, A. R. (2025). Transient third-degree atrioventricular block in a dog with Addisonian crisis. *Veterinary Sciences, 12*(1), 63. https://doi.org/10.3390/vetsci12010063

Petini, M., Drigo, M., Caldin, M., & Zoia, A. (2023). Diagnostic predictivity of transtubular potassium gradient for primary hypoadrenocorticism in hyperkalemic dogs: A cross-sectional study. Journal of Small Animal Practice, 64(7), 434–441. https://doi.org/10.1111/jsap.13613

Schmitz, K. L., Jeffery, U., Heinz, J. A., & Rutter, C. R. (2021). Evaluation of two benchtop blood gas analyzers for measurement of electrolyte concentrations in venous blood samples from dogs. *American Journal of Veterinary Research, 82*(2), 105–109. https://doi.org/10.2460/ajvr.82.2.105

Wagner, J., Rieker, T., & Siegling-Vlitakis, C. (2015). Blood gas analysis in dogs in veterinary practice: A review. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere/Heimtiere, 43*(4), 260–272. https://doi.org/10.15654/TPK-141021

Chen, H., Cowgill, L. D., Francey, T., Jepson, R. E., Langston, C., Schweighauser, A., & Segev, G. (2026). International renal interest society best practice consensus guidelines on the use of continuous renal replacement therapy in dogs and cats. *The Veterinary Journal, 315*, 106548. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2026.106548

Clarke, D. L. (2025). Medical and surgical management of ureteral obstructions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 55*(3), 503–523. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2025.02.004

Dobosz, D. A., Zablotski, Y., & Wehner, A. (2026). Efficacy and side effects of long-term treatment strategies of canine primary hypoadrenocorticism. *Frontiers in Veterinary Science, 12*, 1735233. https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1735233

Grimes, J. A., Fletcher, J. M., & Schmiedt, C. W. (2018). Outcomes in dogs with uroabdomen: 43 cases (2006–2015). *Journal of the American Veterinary Medical Association, 252*(1), 92–97. https://doi.org/10.2460/javma.252.1.92