www.nefrologialatinoamericana.com
ISSN: 2444-9032

Nefrología Latinoamericana

Primer consenso centroamericano sobre diagnóstico y tratamiento de la hiperpotasemia 2025

Suplemento 3 · 2025

PERMANYER
www.permanyer.com

SLANH
SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE NEFROLOGÍA E HIPERTENSIÓN
SOCIEDADE LATINOAMERICANA DE NEFROLOGIA E HIPERTENSÃO

11641ALAT251

PERMANYER

Check for updates

SUPLEMENTO

Primer consenso centroamericano sobre diagnóstico y tratamiento de la hiperpotasemia

First Central American consensus on the diagnosis and treatment of hyperkalemia

Marta Avellán-Boza[1], Rodrigo J. Álvarez-Novoa[2,3], José Cardona[4], Ashley Carrillo[5], Pedro Dávila[6], Eliseo A. Guzmán-Cisneros[7], Fabio M. Hernández-Fonseca[8], Jorge A. Morales-Aldana[9], Karla M. Orellana-Oviedo[10,11], Guiselle Preinfalk-Lavagni[12], Daniel Quesada-Chaves[13], Carlos E. Ramos-Midence[14,15] y Guillermo Rodríguez-Méndez[16]*

[1]Servicio de nefrología, Hospital Dr. Enrique Baltodano Briceño, Liberia, Guanacaste, Costa Rica; [2]Departamento de nefrología, Hospital Bautista, Managua, Nicaragua; [3]Servicio de nefrología, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez, Managua, Nicaragua; [4]Servicio de cardiología, Hospital Santo Tomás, Panamá, Panamá; [5]Servicio de nefrología, Hospital San Miguel Arcángel y Hospital Santo Tomás, Panamá, Panamá; [6]Dirección Médica Asistencial, Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico (UNAERC), Guatemala, Guatemala; [7]Servicio de nefrología, Life Center El Salvador, San Salvador, El Salvador; [8]Unidad de nefrología Hospital del Trauma-Red Servicios de Salud-INS, San José, Costa Rica; [9]Unidad de cardiología, Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador; [10]Departamento de nefrología, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras; [11]Servicio de nefrología, Hospital Viera, Tegucigalpa, Honduras; [12]Especialidad en cardiología, Clínica privada, San José, Costa Rica; [13]Departamento de cardiología, Hospital San Vicente de Paul, Heredia, Costa Rica; [14]Servicio de cardiología, Instituto Nacional Cardiopulmonar, Tegucigalpa, Honduras; [15]Nefrología, Clínica privada Medical Center Honduras, Tegucigalpa, Honduras; [16]Servicio de nefrología, Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica

Resumen

Objetivo: *Desarrollar el primer consenso centroamericano sobre el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la hiperpotasemia, con el propósito de unificar criterios clínicos y mejorar el abordaje terapéutico en pacientes con riesgo cardiorrenal.* **Método:** *Se convocó a 13 especialistas en nefrología y cardiología de seis países. La metodología incluyó grupos nominales presenciales para identificar temas prioritarios, revisión sistemática de literatura y elaboración de recomendaciones. Posteriormente, se aplicó un panel Delphi modificado para alcanzar consenso (≥ 75% de acuerdo).* **Resultados:** *Se logró consenso en las 23 recomendaciones propuestas, 18 con un 100% de acuerdo y 5 con un 92.31%. Se definió hiperpotasemia como un nivel sérico de potasio > 5.5 mEq/l. Se establecieron criterios diagnósticos, clasificación por gravedad y evolución, factores de riesgo (enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus, edad avanzada, fármacos) y algoritmos de manejo. Se enfatizaron el abordaje multidisciplinario y la personalización del tratamiento.* **Conclusiones:** *Este consenso representa una iniciativa original y colaborativa en la región, proporcionando directrices basadas en la evidencia para mejorar el abordaje clínico de la hiperpotasemia, preservando los beneficios terapéuticos en pacientes con enfermedades crónicas.*

Palabras clave: *Hiperpotasemia. Enfermedad renal crónica. Sistema renina-angiotensina. Resinas de intercambio iónico. Consenso. América Central.*

***Correspondencia:**
Marta Avellán-Boza
E-mail: martavellan@gmail.com

Fecha de recepción: 28-08-2025
Fecha de aceptación: 20-10-2025
DOI: 10.24875/NEFRO.M25000071

Disponible en internet: 01-12-2025
Nefro Latinoam. 2025;Supl 3:1-20
www.nefrologialatinoamericana.com

2444-9032/© 2025 Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Abstract

Objective: *To develop the first Central American consensus on the diagnosis, prevention, and treatment of hyperkalemia, with the aim of standardizing clinical criteria and improving the therapeutic approach in patients at cardiorenal risk.* **Method:** *Thirteen specialists in nephrology and cardiology from six countries were invited to participate. The methodology included face-to-face nominal groups to identify priority topics, a systematic review of the literature, and the development of recommendations. Subsequently, a modified Delphi panel was applied to reach consensus (≥ 75% agreement).* **Results:** *Consensus was reached on all 23 proposed recommendations, with 18 receiving 100% agreement and 5 receiving 92.31% agreement. Hyperkalemia was defined as serum potassium level > 5.5 mEq/L. Diagnostic criteria, classification by severity and progression, risk factors (chronic kidney disease, heart failure, diabetes mellitus, advanced age, medications), and management algorithms were established. A multidisciplinary approach and personalized treatment were emphasized.* **Conclusions:** *This consensus represents an original and collaborative initiative in the region, providing evidence-based guidelines to improve the clinical management of hyperkalemia, preserving therapeutic benefits in patients with chronic diseases.*

Keywords: *Hyperkalemia. Chronic kidney disease. Renin-angiotensin system. Potassium binders. Consensus. Central America.*

Introducción

La hiperpotasemia es un trastorno electrolítico que puede llegar a ser grave, observado con más frecuencia en pacientes con enfermedad renal[1] y en los servicios de urgencia[2], y se asocia a peores resultados en salud, como incremento del riesgo de hospitalizaciones (incluyendo aumento de eventos cardiacos, arritmias ventriculares que pueden llegar a ser fatales en pocos minutos, paro cardiaco y requerimiento de cuidados intensivos)[3] y de la mortalidad[2,3]. Está asociada a enfermedades crónicas, como la enfermedad renal crónica (ERC), la insuficiencia cardiaca (IC) y la diabetes *mellitus* (DM), y al uso de ciertos fármacos, como los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (ISRAA), tales como los inhibidores de la enzima de convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), los inhibidores de la renina o diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida y triamtereno) y algunos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)[4,5].

La hiperpotasemia impacta fuertemente en la calidad de vida y en el pronóstico de estos pacientes[1]. Tiene una mayor incidencia en la población adulta mayor[5], frecuentemente polimedicada[2]. Las principales manifestaciones clínicas son trastornos de la conducción cardiaca y de la función neuromuscular. El diagnóstico se basa en la medición del potasio (K^+) sérico (Ks)[5,6].

Muchas veces, ante una hiperpotasemia, en la práctica clínica la opción terapéutica más utilizada es reducir la dosis o suspender fármacos que pueden inducir esta condición, como los ISRAA[7], que han demostrado tener efectos de protección cardiorrenal, con lo que se está privando a los pacientes de sus beneficios en cuanto a aumentar los riesgos cardiovasculares mayores y de mortalidad[2,4], reingreso o necesidad de trasplante cardiaco[2]. Existen tratamientos que ayudan a controlar la hiperpotasemia sin necesidad de suspender o limitar las dosis de estos fármacos[2,4]; las nuevas resinas de intercambio iónico son la opción recomendada por las guías internacionales para el manejo de la hiperpotasemia asociada con el uso de ISRAA, que permiten reducir los niveles de Ks y mantienen el efecto protector cardiorrenal en pacientes con ERC y enfermedad cardiovascular[6,8-10].

Método

Este consenso centroamericano de recomendaciones de expertos se realizó en dos etapas, con la participación de 13 médicos de las especialidades de cardiología (cinco) y nefrología (ocho). La primer etapa fue de forma presencial utilizando el método de grupos nominales, para identificar los temas de interés prioritario de cada país y cada especialidad relacionados con la hiperpotasemia. Estos temas se organizaron en tres grupos, en los que se distribuyeron los participantes de forma aleatoria. Como resultado de esta actividad, se identificaron 23 temas para desarrollar.

La segunda etapa se realizó de manera virtual y en ella los grupos hicieron una revisión de la evidencia científica para cada uno de los temas clave, de donde surgieron 23 recomendaciones. Se integró el trabajo de todos los grupos y se compartió el documento con todos los participantes para su revisión.

Posteriormente, utilizando la metodología de panel Delphi modificado, las diferentes recomendaciones se sometieron a votación de los expertos para lograr un consenso. En la votación se utilizó una escala de 1

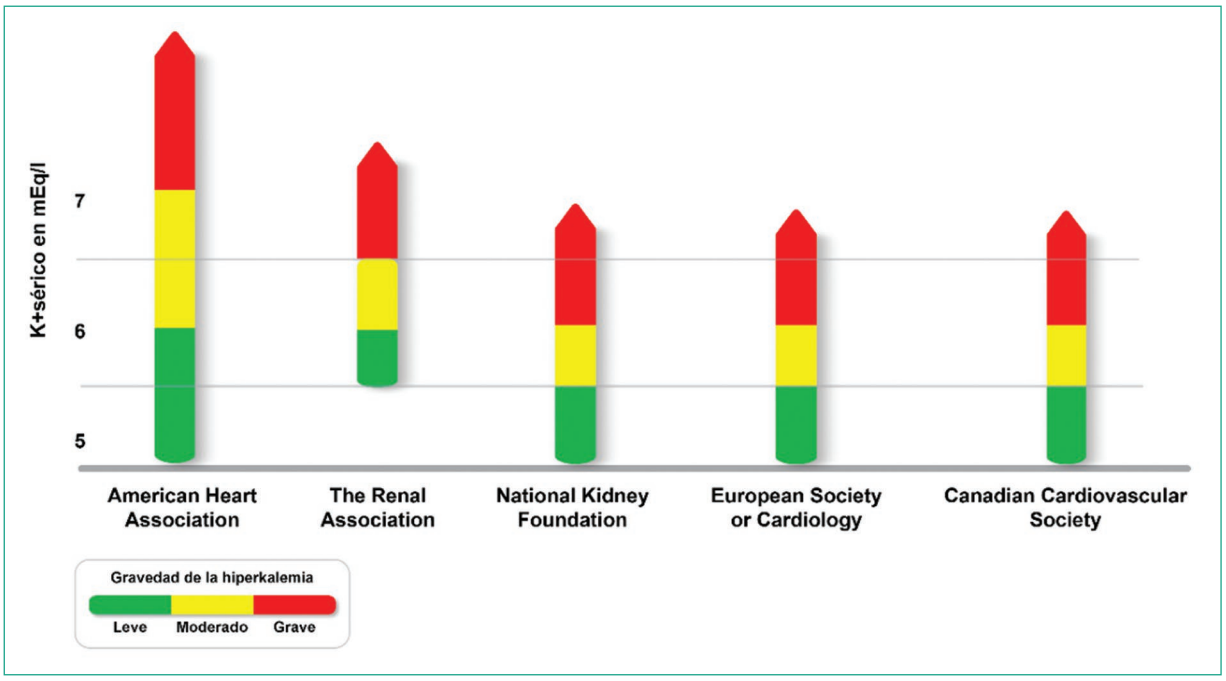

Figura 1. Clasificación de la hiperpotasemia de acuerdo con las concentraciones de potasio sérico *(modificada de Rico-Fontalvo et al.[12]).*

a 6 (1: completamente de acuerdo; 2: de acuerdo con reservas menores; 3: de acuerdo con reservas mayores; 4: en desacuerdo con reservas menores; 5: en desacuerdo con reservas mayores; 6: completamente en desacuerdo). Se definió consenso cuando se obtuvo por lo menos un 75% de votos a favor (completamente de acuerdo, de acuerdo con reservas menores y de acuerdo con reservas mayores).

En la primera votación respondieron los 13 participantes y todas de las recomendaciones alcanzaron el consenso acordado. De 23 recomendaciones, 18 alcanzaron un 100% de acuerdo, y las 5 restantes, un 92.31%.

Por último, dentro del proceso metodológico, el documento se sometió a revisión por pares internacionales.

Diagnóstico, clasificación y factores de riesgo

La hiperpotasemia crónica se define como episodios recurrentes de elevación del Ks que requieren una terapia de mantenimiento continua. Actualmente no hay acuerdo sobre qué frecuencia, gravedad y duración de estos episodios describen la cronicidad[11], y tampoco existe consenso entre las asociaciones científicas sobre cuáles son los valores de Ks que definen la hiperpotasemia[12] (Fig. 1).

Diagnóstico

Recomendaciones:

– A todo paciente con un nivel de Ks > 5.5 mEq/l, determinado en una muestra adecuadamente tomada, se le debe realizar un electrocardiograma (ECG) de superficie de 12 derivaciones a la mayor brevedad posible, para evaluar la gravedad de la hiperpotasemia.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 61.54%; de acuerdo con reservas menores 38.46%.
– El ECG de superficie de 12 derivaciones en pacientes con hiperpotasemia debe ser interpretado por un experto, y no limitarse a lo reportado por el electrocardiógrafo.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 76.92%; de acuerdo con reservas menores 15.38%; de acuerdo con reservas mayores 7.69%.
– La falta de ECG, ya sea de adquisición o interpretación, no debe retrasar el manejo médico en casos de hiperpotasemia con Ks ≥ 6.5mEq/l.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; completamente en desacuerdo 7.69%.

Si bien no existe un consenso general en cuanto al punto de corte para el diagnóstico de la hiperpotasemia, el grupo de expertos acuerda definir como hiperpotasemia un valor de Ks > 5.5 mEq/l[13] en una muestra tomada de manera adecuada.

Tabla 1. Gravedad de la hiperpotasemia de acuerdo con los niveles de potasio sérico y los cambios electrocardiográficos

Electrocardiograma	Potasio sérico		
	5.5-5.9 mmol/l	6.0-6.4 mmol/l	≥ 6.5 mmol/l
Con cambios	Moderada	Grave	Grave
Sin cambios	Leve	Moderada	Grave

Modificada de KDIGO[6].

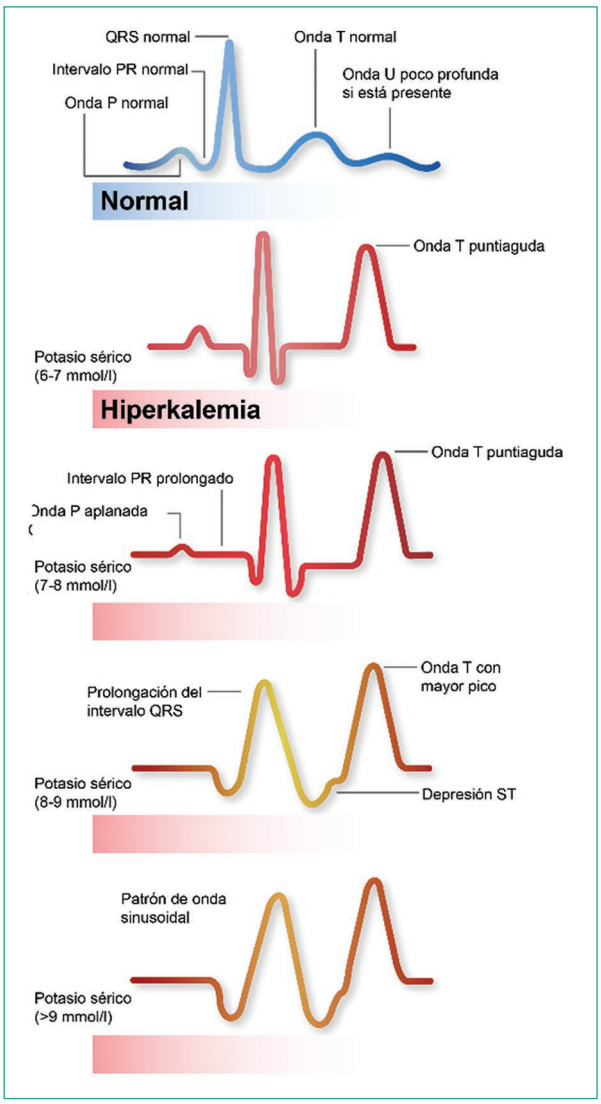

Figura 2. Cambios electrocardiográficos en los trastornos del potasio *(modificada de Teymouri et al.[15]).*

Clasificación

En general, se aceptan dos criterios para la clasificación de la hiperpotasemia:

– Tiempo de evolución:
  - Aguda: en pacientes en los que se identifica por primera vez, o con elevaciones esporádicas del Ks.
  - Crónica: en pacientes en los que ya se ha identificado previamente la hiperpotasemia.

– Gravedad:
  - Nivel de Ks, como se muestra en la tabla 1.
  - Cambios electrocardiográficos: la primera evidencia de hiperpotasemia en el ECG usualmente aparece en la onda T y al aumentar la gravedad pueden observarse los siguientes cambios[14,15] (Fig. 2):
    - Onda T puntiaguda.
    - Aplanamiento de la onda P.
    - Prolongación del intervalo PR.
    - Depresión del segmento ST.
    - Prolongación del intervalo QRS.
    - Aspecto sinusoidal del trazado.

En casos más graves, la propagación del impulso de activación tiene tal retraso que puede llegar a producir parada cardiaca como consecuencia de fibrilación ventricular.

Si bien la literatura difiere entre una clara asociación entre el nivel de Ks y los cambios electrocardiográficos, suele acordarse que los cambios más graves pueden verse con concentraciones de Ks > 7 mEq/dl[15] (Fig. 2) y que la onda T elevada puede considerarse como uno de los típicos y más tempranos signos electrocardiográficos de elevaciones del Ks[16].

Por su parte, Raffee et al.[17] demostraron la importancia del ECG en la evaluación y la graduación de la gravedad de la hiperpotasemia, al reportar que hasta el 74.6% de los pacientes presentaban alteraciones electrocardiográficas, siendo las más frecuentes en el complejo QRS y la onda T.

Una revisión sugirió que la presencia y la naturaleza de los cambios del ECG junto con la concentración absoluta de K^+ pueden usarse como pronóstico del resultado[18]. Los algoritmos de análisis computarizados han demostrado que pueden diagnosticar la hiperpotasemia a partir del ECG, y en el futuro podrán desempeñar un papel en el diagnóstico rápido, en especial en pacientes con ERC, con IC o en riesgo de desarrollar este grave trastorno electrolítico[19-21].

Factores de riesgo

Recomendaciones:

– Monitorear los factores de riesgo para hiperpotasemia:
  - Comorbilidad como ERC, IC, DM y otras alteraciones endocrinas ya descritas.
  - Uso de fármacos que disminuyen la excreción de K^+ o que promueven su salida al compartimiento extracelular.
  - Edad avanzada.
  - Dietas ricas en K^+.

  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas menores 7.69%.

– Evaluar los niveles de Ks al menos una vez al año en todos los pacientes con diagnóstico de las enfermedades consideradas como factores de riesgo (ERC, IC, DM y otras alteraciones endocrinas) o que tengan dos o más de los factores de riesgos antes mencionados.

  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 76.92%; de acuerdo con reservas menores 7.69%; de acuerdo con reservas mayores 7.69%; en desacuerdo con reservas menores 7.69%.

En general, la hiperpotasemia se desarrolla debido a una disminución de la excreción, una mayor ingesta o un desplazamiento del K^+ del compartimento intracelular al extracelular (Tabla 2). Por ello, se puede afirmar que los principales factores de riesgo para el desarrollo de hiperpotasemia son el empeoramiento de la función renal expresado por una tasa de filtración glomerular (TFG) estimada más baja, una concentración basal más alta de K^+ o la presencia de comorbilidad, incluyendo DM, IC y enfermedad arterial coronaria[22].

A continuación, se detallan algunos de estos factores:

– Nutrición: en ausencia de otros factores de riesgo, la ingesta diaria de K^+ no debería representar una condición que incremente la probabilidad de desarrollar hiperpotasemia[23]; sin embargo, en los pacientes que tienen disminuida la excreción de K^+ (p. ej., pacientes con hipoaldosteronismo, ERC, edad avanzada, uso de ISRAA), la dieta sí puede ser un factor contribuyente[12]. La ingesta de K^+ en la dieta varía según el área geográfica, dependiendo de las fuentes de K^+ que se tengan disponibles y de los patrones de alimentación. La Organización Mundial de la Salud recomienda un consumo para la población general de 3.5 g al día[24]. Las dietas ricas en K^+ se asocian a patrones alimentarios saludables dado su alto contenido en frutas, vegetales y pescados; como ejemplo está la dieta DASH *(Dietary Approaches to Stop Hypertension),* ampliamente recomendada y estudiada en pacientes con hipertensión, la cual provee alrededor de 4.5 g de K^+ al día. Tyson et al.[25] sugieren que la dieta DASH puede ser adoptada de forma segura por personas con TFG < 60 ml/min/1.73 m^2 si los electrolitos séricos relevantes (potasio, fósforo, calcio y magnesio) son normales y se controlan cuidadosamente. La evidencia de la implementación de patrones dietéticos altos en K^+ en pacientes con factores de riesgo conocidos para hiperpotasemia por disminución en su excreción es escasa[26], y aunque sugiere que el riesgo de hiperpotasemia no es significativo en comparación con otro tipo de dieta, se recomienda vigilancia de los niveles de K^+ en estos pacientes. Existe también controversia en cuanto al uso de sustitutos de la sal basados en K^+ y el riesgo de hiperpotasemia; aunque hay estudios que evidencian un aumento de hiperpotasemia con estos sustitutos[27], el aumento sostenido

Tabla 2. Causas de hiperpotasemia según el mecanismo etiológico

Pseudohiperpotasemia Muestra hemolizada Leucocitosis (> 200/mm^3) o trombocitosis intensa (> 500,000/mm^3) Torniquete excesivamente apretado o contracción muscular de la extremidad
Aporte excesivo de potasio oral o intravenoso (en presencia de insuficiencia renal)
Disminución de la eliminación renal Insuficiencia renal aguda o crónica Enfermedad de Addison Hiperplasia adrenal congénita Hipoaldosteronismo hiporreninémico Acidosis tubular renal tipo IV Fármacos que interfieren con la liberación o la secreción de aldosterona: IECA, ARA-II, inhibidores de la renina, heparina, ciclosporina, tacrolimus, sobredosis de digital Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio: diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, triamtereno, amilorida), trimetoprima, pentamidina, L-arginina Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, lupus, trasplante renal, drepanocitosis)
Paso de potasio al liquido extracelular Acidosis Lisis celular: traumatismos extensos, quemaduras, lisis tumoral, rabdomiólisis y hemólisis Parálisis periódica hiperpotasémica Déficit de insulina e hiperglucemia grave Fármacos betabloqueantes, intoxicación digitálica, succinilcolina, agonistas alfa adrenérgicos, arginina, soluciones hipertónicas

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
Modificada de De Sequera et al.[5].

Tabla 3. Fármacos asociados con un incremento del riesgo de hiperpotasemia

Clase	Mecanismo	Ejemplos
IECA	Inhiben la conversión de angiotensina I a angiotensina II	Captopril, lisinopril, perindopril, etc.
ARA-II	Inhiben la activación del receptor de angiotensina I por angiotensina II	Losartán, irbesartán, candesartán, etc.
Antagonistas de la aldosterona	Bloquean la activación del receptor de aldosterona	Espironolactona, eplerenona y finerenona
Bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos	Inhiben la liberación de renina	Propanolol, metoprolol y atenolol
Glucósidos digitálicos	Inhiben la Na^+K^+ ATPasa, necesaria para la secreción de K^+ en el túbulo colector	Digoxina
Heparina	Reduce la producción de aldosterona	Heparina sódica
Diuréticos ahorradores de potasio	Bloquean los canales de Na^+ apical del túbulo colector, disminuyendo el gradiente de secreción de K^+	Amilorida y triamtereno
AINE	Inhiben la síntesis de prostaglandina E y prostaciclina, inhibiendo la liberación de renina	Ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco, etc.
ICN	Inhiben la Na^+K^+ ATPasa, necesaria para la secreción de K^+en el túbulo colector	Ciclosporina y tacrolimus
ARM no esteroideos	Bloquean la reabsorción de Na^+ mediada por MRm	Finerenona
Otros	Bloquean los canales de Na^+ apical del túbulo colector, disminuyendo el gradiente de secreción de K^+	Trimetoprima y pentamidina

AINE: antiinflamatorios no esteroidales; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; ARM: antagonistas de los receptores de mineralocorticoides; ICN: inhibidores de la calcineurina; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
Modificada de KDIGO[6].

es poco común y no está asociado a efectos adversos vinculados a la hiperpotasemia[28].

– Fármacos: especialmente los que bloquean la síntesis o la acción de la aldosterona, o que aumentan la reabsorción tubular de K^+[3,4] (Tabla 3).
– Características demográficas: la edad avanzada se considera un factor de riesgo para la hiperpotasemia[12], ya que conforme avanza la edad hay una disminución en la TFG debido a obsolescencia, además de ir asociada a la polimedicación. Se reporta una prevalencia en adultos de hasta el 6.3%[29], con una ligera mayor prevalencia en los hombres (6.3%) que en las mujeres (5.1%). La incidencia de este trastorno electrolítico es mayor en la población anciana, en la que disminuye la liberación de renina, produciéndose un hiperaldosteronismo (hipoaldosteronismo hiporreninémico)[30], y a la que habitualmente se le administran fármacos que favorecen la hiperpotasemia, como es el caso de los ISRAA y los AINE, que a menudo se utilizan de forma simultánea, aumentado el riesgo de hiperpotasemia, en especial si se administran diuréticos ahorradores de K^+ en combinación con suplementos de K^+[31].
– Enfermedades asociadas:
  - IC: los estudios han reportado que la prevalencia de hiperpotasemia en los pacientes con IC oscila entre el 7% y el 23%[32-36], y la incidencia varía entre el 25% y el 39%[37-40]. La aparición de hiperpotasemia depende del entorno de atención, la gravedad de la IC, la duración del seguimiento y la exposición concomitante a fármacos, siendo más frecuentes los casos leves que los moderados o graves[41].
  - DM: la enfermedad no controlada genera una deficiencia de insulina e hipertonicidad, lo que conlleva una capacidad disminuida para desplazar el K^+ al espacio intracelular, por lo que aparece hiperpotasemia. Esta es más prevalente en los pacientes diabéticos si además presentan ERC, IC o toman IECA, espironolactona o suplementos de K^+[12].
  - Trastornos endocrinológicos: enfermedad Addison, hiperplasia adrenal congénita, hipoaldosteronismo hiporreninémico, acidosis tubular tipo 4, déficit de insulina e hiperglucemia grave[5].

Los factores considerados como de riesgo para el desarrollo de hiperpotasemia crónica son diversos y su porcentaje se muestra en la figura 3.

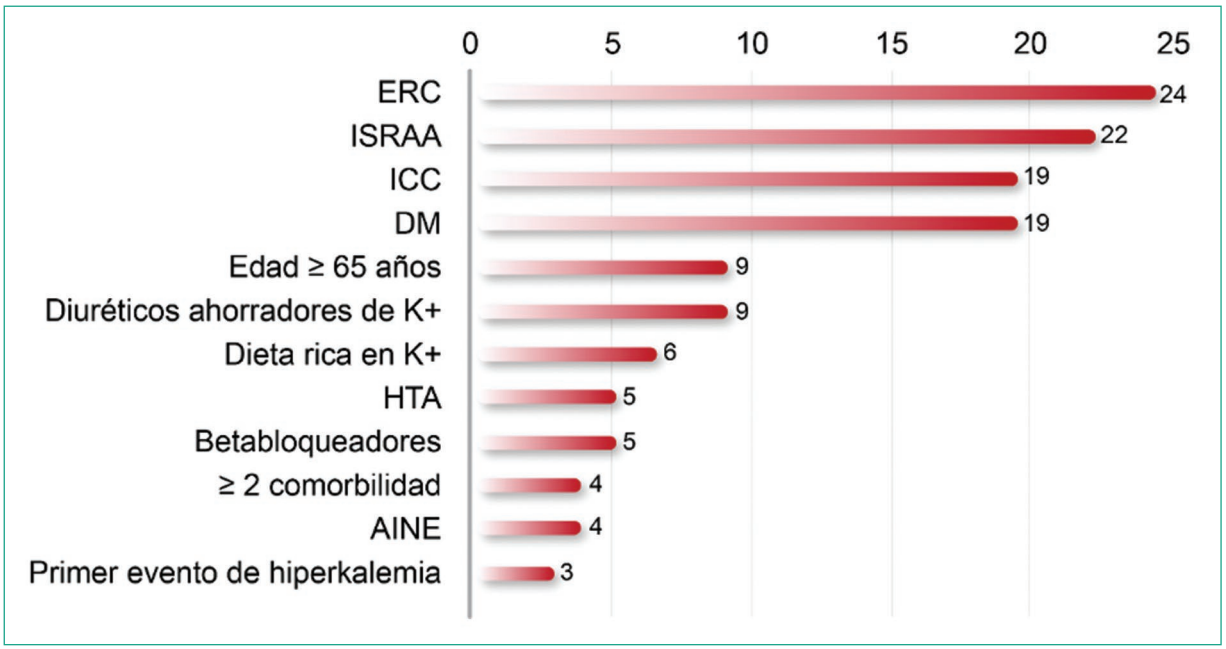

Figura 3. Factores de riesgo para el desarrollo de hiperpotasemia crónica *(modificada de Rico-Fontalvo et al.*[12]*)*. AINE: antiinflamatorios no esteroideos; DM: diabetes *mellitus*; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; ISRAA: inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Una vez diagnosticado el paciente con hiperpotasemia se procede a identificar las causas y determinar el mejor manejo. La figura 4 presenta el algoritmo de diagnóstico propuesto por el grupo de expertos.

Prevención

Recomendaciones:

– Para prevenir la hiperpotasemia en pacientes con Ks < 5.5 mmol/l que recibieron una modificación de tratamiento y muestran tendencia al alza, se recomienda un control de laboratorio 1 semana después de detectado el primer episodio.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas mayores 7.69%.
– Para prevenir la hiperpotasemia en pacientes con Ks entre 5.5 y 6 mmol/l cuyo ECG es negativo, se recomienda un control de laboratorio 1 semana después de detectado el primer episodio; si el valor persiste, valorar el uso de resinas de intercambio iónico y referir al especialista.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 69.23%; de acuerdo con reservas menores 15.38%; de acuerdo con reservas mayores 15.38%.

Dado que la hiperpotasemia puede ser causada por fármacos utilizados para tratar enfermedades cardiovasculares, en particular los ISRAA recomendados para reducir el daño a órganos diana y mejorar los resultados clínicos principales en pacientes con hipertensión, IC, DM y ERC, es importante determinar cómo prevenir y controlar la hiperpotasemia de manera que no afecte negativamente al tratamiento de la enfermedad subyacente del paciente[42].

La nutrición es parte de la estrategia de prevención de la hiperpotasemia. En la actualidad no existen pautas que indiquen exactamente cuántas mediciones de Ks son necesarias para definir una hiperpotasemia clínicamente significativa. Las guías KDIGO *(Kidney Disease: Improving Global Outcomes)* indican que el inicio del tratamiento de la hiperpotasemia debe considerarse en pacientes que tengan al menos dos mediciones de Ks con valores por arriba de lo normal. En los pacientes con ERC se recomienda la medición del Ks antes de iniciar la terapia con ISRAA, entre 2 y 4 semanas posteriores al inicio de la terapia o al aumento de la dosis de ISRAA, dependiendo de la TFG y del valor del Ks. Las guías KDIGO también proponen indicaciones similares en relación con el tratamiento de la ERC, considerando la mayor prevalencia de hiperpotasemia en los pacientes con menor TFG y en tratamiento con ISRAA. En estos pacientes, una evaluación del Ks al menos cada 6 meses parece adecuada para identificar rápidamente las condiciones crónicas de hiperpotasemia y aumentar la dosis

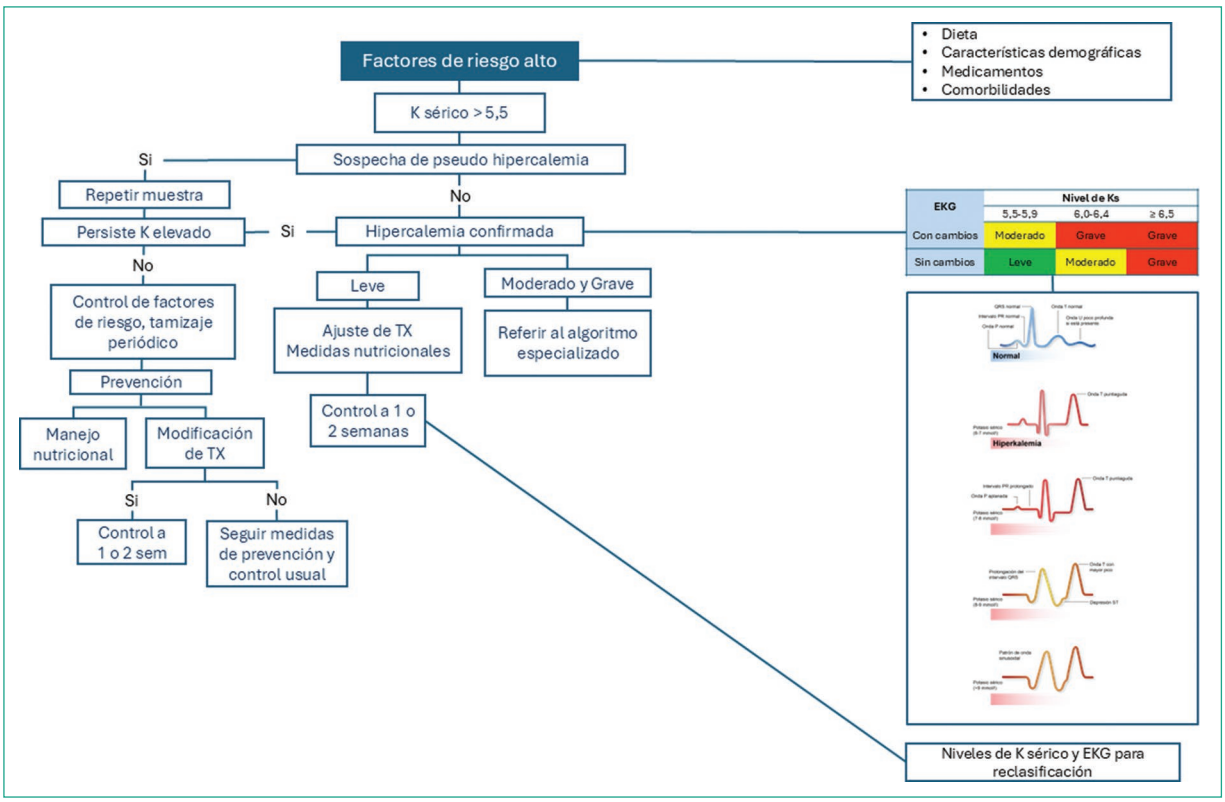

Figura 4. Algoritmo de diagnóstico.

de ISRAA sin exponer al paciente a riesgos. Por ello, es recomendable medir el Ks durante la primera visita y en visitas posteriores. Si se encuentran valores de Ks > 5 mmol/l en pacientes con ERC, se deben considerar estrategias terapéuticas dietéticas y farmacológicas para obtener un Ks en un rango óptimo entre 4 y 4,5 mmol/l[6].

La tabla 4 presenta el contexto clínico de los pacientes y las acciones necesarias con las recomendaciones de medición del Ks en la prevención de la hiperpotasemia. La figura 5 muestra el algoritmo de prevención de la hiperpotasemia propuesto por el panel de expertos.

Tabla 4. Medición del potasio sérico en la prevención de hiperpotasemia

Potasio sérico	Contexto clínico	Control de laboratorio
< 5.5 mmol/l	Si hay modificación del tratamiento al alza	Control en 1 semana
5.5-6 mmol/l	Electrocardiograma negativo	Control en 1 semana Si persiste, valorar resinas de intercambio iónico y referir a especialista

Nutrición

En los pacientes con ERC, las guías internacionales recomiendan que la ingesta de K^+ sea comparable a la de la población general siempre que no se encuentren valores elevados de Ks. Sin embargo, una revisión recomienda una ingesta de 4.7 g al día en las fases iniciales de la ERC y de 2-3 g al día en las fases más avanzadas con Ks > 5.5 mmol/l[43]. Los estudios han demostrado que, incluso en las fases avanzadas de la ERC, la dieta sigue siendo un elemento importante en la prevención y el tratamiento de la hiperpotasemia. Es recomendable informar al paciente sobre los tipos de alimentos recomendados, los métodos de cocción y los alimentos desmineralizantes, es decir, evitar el K^+ «oculto» en algunos alimentos, aditivos y sustitutos de la sal bajos en Na^+. Los datos actuales no confirman que una restricción estricta de la ingesta de frutas y verduras se traduzca en un beneficio real y en el control del K^+[43].

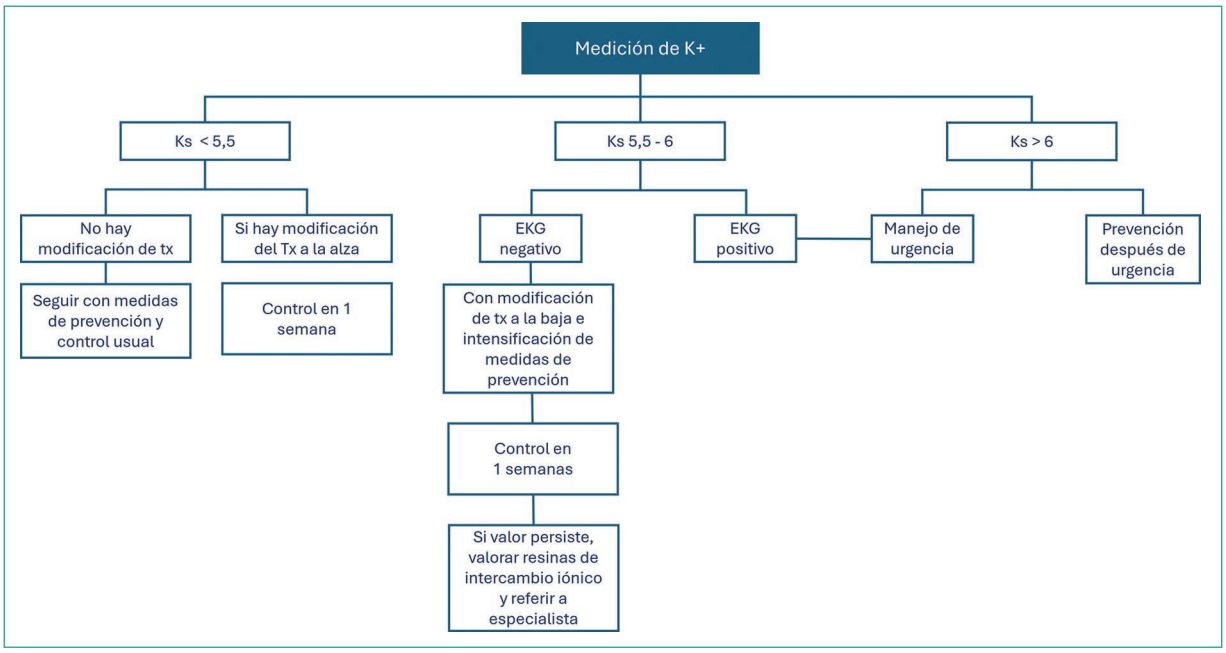

Figura 5. Algoritmo de prevención de la hiperpotasemia.

En la tabla 5 se presentan los diferentes alimentos y su contenido de K^+. Considerando las diferencias entre los países de la región, se recomienda involucrar a expertos en nutrición para el abordaje adecuado de los pacientes.

En una revisión de práctica clínica basada en la evidencia realizada por MacLaughlin et al.[44] se concluye que los estudios realizados en pacientes con ERC son en gran medida observacionales y que los estudios de intervención excluyeron a aquellos con antecedentes de hiperpotasemia. Se pueden considerar modificaciones dietéticas cuando se han descartado o controlado otras causas, y el enfoque debe ser reducir el K^+ proveniente de aditivos y de fuentes animales, debido a la alta biodisponibilidad, e introducir un patrón dietético saludable. Se necesitan más estudios para determinar la seguridad de un patrón alimentario saludable en poblaciones con alto riesgo de sufrir episodios recurrentes de hiperpotasemia[44].

Equipo multidisciplinario y apoyo de los tomadores de decisiones

Las entidades prestadoras de servicios de salud deben ser conscientes del riesgo de hiperpotasemia y de la reducción de la dosis de ISRAA, y siempre que sea posible deben promover, a través de todos los canales disponibles, el tratamiento eficaz de la hiperpotasemia sin ajustar la dosis de ISRAA.

El equipo multidisciplinario debería estar formado por especialistas en nefrología, cardiología, endocrinología, enfermería, farmacia y trabajo social[6], así como también de nutrición, emergencia, atención primaria, medicina interna y medicina de familia. Los diversos profesionales deben animar a todos sus colegas a conocer las recomendaciones de las directrices y aplicarlas en la práctica clínica. Una colaboración más estrecha entre especialistas ayudará a optimizar los resultados para las personas con enfermedad cardiorrenal.

Los grupos y las asociaciones de pacientes deben educar a estos enfatizando los riesgos asociados con la hiperpotasemia y la reducción de la dosis de ISRAA.

Las sociedades científicas deben ser un socio fiable de las partes interesadas mencionadas y fomentar un enfoque centrado en el paciente para el tratamiento de la hiperpotasemia.

Tratamiento

Recomendaciones:

8. Para el manejo de la hiperpotasemia se deben tener en cuenta los niveles de Ks y los cambios electrocardiográficos. Es importante determinar la causa para establecer el tratamiento adecuado, considerando medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas.

Tabla 5. Alimentos con alto contenido en potasio

Alimento	Contenido en K^+ (mg/100 g de producto crudo)	Alimento	Contenido en K^+ (mg/100 g de producto crudo)
Verduras		**Frutas**	
Soya	1730	Ciruela pasa	782
Germen de trigo	871	Dátil	677
Patata	525	Aguacate	400
Espinaca	380	Plátano	350
Acelga	378	Uva	250-320
Berenjena	262	Melón	320
Tomate	236	Albaricoque	293
Coliflor	193	Melocotón	260
Remolacha	190	Cereza	255
		Piña	250
Frutos secos		Naranja	200
Almendras	767	Mandarina	160
Pistachos	811	Pera	130
Avellanas	636	Sandía	120
Nueces	690	Manzana	99
Legumbres		Semillas	
Frijol rojo	1337	Lino	813
Garbanzo	1000	Calabaza	809
Lenteja	463	Quinoa	780
Cacao	712	Sésamo	450
Carne	270-490		

Adaptada de Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA), disponible en https://www.bedca.net.

Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 84.62%; de acuerdo con reservas menores 7.69%; completamente en desacuerdo 7.69%.

– Las medidas generales recomendadas para el manejo de hiperpotasemia son:
  - Abordar los factores corregibles.
  - Considerar el uso de diuréticos o resinas de intercambio iónico, y optimizar los niveles de bicarbonato.
  - Como último recurso: reducir la dosis de ISRAA o de antagonista de los receptores de mineralocorticoides (ARM).

Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas mayores 7.69%.

– Si la hiperpotasemia es leve, no se recomienda manejo intrahospitalario. Si la hiperpotasemia es grave, debe remitirse inmediatamente al paciente a un centro hospitalario para su evaluación y manejo.

Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 100%.

El manejo de la hiperpotasemia en personas de riesgo cardiorrenal depende de la gravedad. Esta se evalúa considerando el nivel de Ks y los cambios en el ECG[45].

– Tratamiento no farmacológico: restricción dietética.
– Tratamiento farmacológico[45]:
  - Estabilizadores de la membrana cardiaca: sales de calcio (gluconato de calcio al 10% o cloruro de calcio).
  - Agentes redistribuidores de K^+ dentro de la célula:
    - Insulina y glucosa.
    - Beta-agonistas: salbutamol inhalado o intravenoso.
    - Bicarbonato de sodio: en pacientes con acidosis metabólica concomitante.
  - Agentes que favorecen la eliminación de K^+:
    - Aumentan la eliminación urinaria: diuréticos de asa o tiazídicos.
    - Aumentan la eliminación digestiva: resinas de intercambio iónico, como el poliestireno sulfonato de sodio (PSS), el poliestireno sulfonato de calcio (PSC), el patiromer y el ciclosilicato de sodio y zirconio (CSZ).
– Diálisis.

En los pacientes con IC, sobre todo en aquellos con fracción de eyección reducida, suelen utilizarse fármacos como los ISRAA, incluyendo IECA, ARA-II, ARM y beta-bloqueadores, que se caracterizan porque pueden producir hiperpotasemia como posible efecto adverso, en especial cuando la enfermedad renal esta más avanzada, sumándole a lo anterior que cada día hay más evidencia del uso de estas intervenciones en fases avanzadas de la ERC. Debido a los grandes beneficios de estos fármacos modificadores de la enfermedad en cuanto a disminución de la mortalidad global y de causa cardiovascular, mejora de los indicadores de calidad de vida y reducción de las hospitalizaciones, es necesario manejar a los pacientes con hiperpotasemia siguiendo ciertas líneas de tratamiento[6] que permitan mantener los beneficios de los fármacos en esta situación.

En términos generales, las acciones para controlar la hiperpotasemia se describen en la tabla 6. En la tabla

Tabla 6. Intervenciones generales para controlar la hiperpotasemia (K^+ > 5.5 mEq/l) en la enfermedad renal crónica

Línea de tratamiento	Acciones
1.ª línea: abordar los factores corregibles	Revisar uso de fármacos que no sean ISRAA (p. ej., AINE, trimetoprima-sulfametoxazol) Evaluar la ingesta dietética de K^+
2.ª línea: fármacos	Considerar: Uso adecuado de diuréticos Optimizar los niveles séricos de bicarbonato Resinas de intercambio iónico autorizadas
3.ª línea: último recurso	Reducir la dosis de ISRAA o ARM*

*La suspensión se asocia con un aumento de eventos cardiovasculares, por lo que debe dejarse como último recurso. Revisar y reiniciar ISRAA o ARM en una fecha posterior si la condición del paciente lo permite.
AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARM: antagonistas de los receptores mineralocorticoides; ISRAA: inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
Modificada de KDIGO[6].

7 se muestran las diferentes acciones de manejo sugeridas de acuerdo con la gravedad de la hiperpotasemia. Si el paciente no requiere manejo intrahospitalario ni atención de emergencia, se deben considerar las tres líneas de tratamiento que se exponen en la tabla 6.

Manejo de la hiperpotasemia aguda

Recomendación:

– El manejo de la hiperpotasemia aguda en urgencias debe individualizarse de acuerdo con parámetros clínicos y electrocardiográficos, así como con la etiología de esta.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas menores 7.69%.

En urgencias, el manejo de la hiperpotasemia aguda depende de la presencia o ausencia de síntomas, de los trastornos electrocardiográficos, de la gravedad de la elevación del K^+ y de la causa de la hiperpotasemia[4].

El tratamiento agudo de la hiperpotasemia grave pretende evitar la letalidad mediante tres mecanismos[3]:

– Antagonizar los efectos del K^+ sobre la membrana celular: uso de gluconato o cloruro de calcio.
– Redistribución del K^+ hacia el espacio intracelular:
  - Insulina (asociada a glucosa), bicarbonato de sodio (si hay acidosis metabólica concomitante).
  - Agonistas beta-2.
– Eliminación del K^+ del organismo:
  - Aumentando la eliminación urinaria (diuréticos de asa o tiazídicos).
  - Aumentando la eliminación digestiva (resinas de intercambio iónico, como PSS o PSC, patiromer y CSZ por vía oral o rectal).
  - Diálisis.

Tratamiento farmacológico en urgencias

Recomendaciones:

– Para la selección de la terapia farmacológica en urgencias debe evaluarse la presencia de signos o síntomas de hiperpotasemia, así como la gravedad del caso.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas menores 7.69%.
– En caso de hiperpotasemia asociada a ISRAA, valorar el riesgo/beneficio de su uso, especialmente en pacientes con falla cardiaca.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 84.62%; de acuerdo con reservas menores 7.69%; en desacuerdo con reservas menores 7.69%.

El tratamiento farmacológico urgente depende de las siguientes condiciones[4]:

– Presencia de signos o síntomas clínicos de hiperpotasemia: dolor torácico, disnea, náuseas o vómitos, trastornos del ritmo cardiaco, lipotimias, debilidad o parálisis muscular, trastornos gastrointestinales o alteraciones electrocardiográficas.
– Hiperpotasemia moderada en presencia de enfermedad renal y rabdomiólisis, lesión por aplastamiento, síndrome de lisis tumoral, hemorragia gastrointestinal o acidosis metabólica o respiratoria.
– Hiperpotasemia grave especialmente si hay destrucción tisular o hemorragia gastrointestinal, incluso si no hay signos o síntomas clínicos ni electrocardiográficos.

La hiperpotasemia asociada al uso de ISRAA a menudo se puede controlar con medidas para reducir los niveles de Ks en lugar de disminuir la dosis o suspender el fármaco[6].

En el manejo agudo o crónico de la hiperpotasemia, usar resinas de intercambio iónico hasta lograr la disminución del Ks, y solo como último recurso ajustar la dosis de ISRAA[6].

Manejo de la hiperpotasemia crónica

Recomendación:

– En pacientes con hiperpotasemia crónica, identificar factores de riesgo asociados y tratar a cada paciente

Tabla 7. Intervenciones sugeridas en caso de hiperpotasemia, según la gravedad

Gravedad de la hiperpotasemia	Abordaje sugerido	Respuesta esperada
Leve (K^+ 5.5-5.9 mEq/l)	Tratar los factores corregibles	Resolución de la hiperpotasemia en 14 horas o antes según la evolución y el criterio clínico
Moderada (K^+ 6.0-6.4 mEq/l)	Evaluar y referir al hospital	Reevaluación en 24 horas
Grave ($K^+ \geq 6.5$ mEq/l)	Referir de urgencia a un hospital con capacidad de diálisis para adoptar medidas inmediatas La evaluación incluirá análisis de sangre y monitorización electrocardiográfica	Lograr la estabilidad superando factores que pongan en riesgo inminente la vida del paciente

Modificada de KDIGO[6] y de Alfonzo et al.[13].

de forma personalizada, normalizar los niveles de Ks facilitando su excreción renal y gastrointestinal utilizando tratamiento farmacológico, junto con medidas nutricionales que ayuden a reducir la carga de K^+.

Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 100%.

Para el manejo de los pacientes con hiperpotasemia crónica es importante identificar a aquellos en riesgo (fármacos, comorbilidad, enfermedades agudas, hipovolemia aguda). Su tratamiento se basa en los siguientes pilares[46]:

– Normalizar los niveles de bicarbonato, evaluar los gases venosos o arteriales, o CO_2, en química sanguínea de acuerdo con la disponibilidad, y prescribir bicarbonato sódico (1-3 g al día) para conseguir unos niveles séricos de 18 a 22 mEq/l.
– Facilitar la excreción renal de K^+ con diuréticos de asa o tiazídicos, en pacientes con sobrecarga de volumen.
– Mejorar la excreción gastrointestinal de K^+, evitar el estreñimiento y usar resinas de intercambio iónico (permiten continuar y optimizar la terapia con ISRAA en presencia de hiperpotasemia, manteniendo el efecto protector cardiorrenal en los pacientes con ERC y enfermedad cardiovascular)[12].

Adicionalmente es importante considerar medidas nutricionales, como disminuir la ingesta de K^+ en la dieta para reducir el riesgo de hiperpotasemia[12] y controlar la acidosis metabólica. La reducción de la carga de K^+ en la dieta se debe integrar con el resto de los objetivos nutricionales del paciente con ERC (aporte proteico adecuado, ingesta elevada de fibra y patrón dietético cardiovascular saludable)[3], bajo un enfoque personalizado en aquellos con ERC G3-G5 e hiperpotasemia emergente que incluya una evaluación por un nutricionista especializado en pacientes renales, que oriente en cuanto a la limitación de la ingesta de alimentos ricos en K^+ (p. ej., alimentos procesados)[6] y el empleo de técnicas de cocción adecuadas[3]. Esta consejería debe incluir pacientes con ERC G3-G5 que tienen antecedentes de hiperpotasemia o como estrategia de prevención durante periodos de la enfermedad en los que el riesgo de hiperpotasemia puede ser una preocupación[6].

Tratamiento farmacológico

Recomendaciones:

– Los fármacos y las intervenciones para el manejo de la hiperpotasemia aguda o muy elevada tienen un efecto de acción rápido y deben ser instaurados de manera expedita en un ambiente hospitalario.
Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas menores 7.69%.
– El CSZ y el patiromer, las nuevas resinas de intercambio iónico, son los únicas con evidencia actual que sustente su uso.
Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 61.54%; de acuerdo con reservas menores 30.77%; de acuerdo con reservas mayores 7.69%.
– El PSS y el PSC son opciones terapéuticas válidas en nuestra región y deben ser usados cuando sean la única alternativa disponible, aunque su evidencia es más limitada.
Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 38.46%; de acuerdo con reservas menores 53.85%; de acuerdo con reservas mayores 7.69%.

Las tablas 8 y 9 ofrecen un resumen de las diferentes terapias farmacológicas que pueden utilizarse en los pacientes con hiperpotasemia tanto aguda como crónica[6,12,46-49].

Las resinas de intercambio iónico, como el PSS y el PSC, tienen un uso limitado en situaciones de hiperpotasemia aguda debido a su lento inicio de acción[3]; ambos están asociados a eventos adversos gastrointestinales que pueden llegar a ser potencialmente

graves, como úlceras, perforaciones, isquemia y trombosis[42].

Tomando en cuenta que los poliestirenos son los de mayor disponibilidad en la región y considerando los eventos adversos asociados, debe evitarse su uso en las siguientes circunstancias:

– PSS: hipersensibilidad a resinas de poliestireno sulfonato, enfermedad intestinal obstructiva[50]; usar con precaución en pacientes con IC debido a la carga de sodio[47].
– PSC: sobrecarga de calcio en sangre, insuficiencia renal asociada a enfermedades tales como hiperparatiroidismo, mieloma múltiple, sarcoidosis o carcinoma metastásico; enfermos afectados de enfermedad obstructiva del intestino; administración de sorbitol y pacientes con motilidad gastrointestinales alterada[49].

Diversos estudios que han comparado resinas de intercambio catiónico (PSS vs. PSC o PSS/PSC vs. placebo) en el tratamiento de hiperpotasemia han demostrado la reducción del Ks tanto con PSC como con PSS[51-55], observando menos efectos adversos con PSC[51].

El patiromer y el CSZ, las dos resinas de intercambio iónico más nuevas, aprobadas por la Food and Drug Administration y por la Agencia Europea de Medicamentos, han demostrado ser eficaces en la reducción del Ks con un buen perfil de seguridad, y su uso puede permitir continuar y optimizar la terapia con ISRAA en pacientes con hiperpotasemia manteniendo el efecto protector cardiorrenal en la ERC y la enfermedad cardiovascular[10,42].

El patiromer también ha demostrado en diversos estudios[56-58] resultados favorables en cuanto a reducción del Ks en la hiperpotasemia tanto leve como moderada[59], reducción de eventos totales relacionados con hiperpotasemia[58] y aumento en el uso de ISRAA y ARM en pacientes con hiperpotasemia optimizada con patiromer[60].

El CSZ es seguro y eficaz en el tratamiento a largo plazo de la hiperpotasemia, contribuye a corregir la acidosis metabólica[3] y podría utilizarse como parte del manejo inicial en la hiperpotasemia aguda, ya que el inicio de acción es de 1 hora tras su administración[42,61]. Existen estudios realizados con CSZ que involucraban una fase inicial y una de mantenimiento, en los que se compararon diferentes dosis de CSZ y se obtuvieron resultados favorables en cuanto a reducción del Ks[62-64], con un alto porcentaje de respondedores en comparación con placebo (41.2% vs. 1%)[65] y hasta un 99% de pacientes que alcanzaron la normopotasemia[64,66]. El 74% tenían una TFG de 60 ml/min/1.73 m^2 y el 65% utilizaban ISRAA, y de estos, el 87% continuaron o aumentaron la dosis[66].

El uso de resinas de intercambio iónico, como PSS o PSC, patiromer o CSZ, depende de la disponibilidad en cada país.

La figura 6 muestra el algoritmo de tratamiento propuesto por el grupo de expertos.

Medidas adicionales para reducir el riesgo de hiperpotasemia

Recomendaciones:

– En pacientes con IC, DM u otras enfermedades, como medida de disminución del riesgo de hiperpotasemia valorar el uso de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 76.92%; de acuerdo con reservas mayores 15.38%; en desacuerdo con reservas mayores 7.69%.
– Preferir el uso de ARM no esteroideos (finerenona).
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 76.92%; de acuerdo con reservas menores 23.08%.
– Valorar el uso concomitante de fármacos que pueden aumentar el riesgo de hiperpotasemia.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas menores 7.69%.

El bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona es la piedra angular del tratamiento de la ERC y uno de los tratamientos para ECV, pero se han asociado a HK, lo que limita su uso óptimo. Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 han demostrado reducir el riesgo cardiovascular y renal residual en pacientes con ERC, tanto diabéticos como no diabéticos[3,67]; el uso concomitante de bloqueadores del sistema reninga angiotensina aldosterona con iSGLT 2 disminuye el riesgo de hiperpotasemia[6].

Los ARM (esteroideos) reducen la presión arterial y la albuminuria en personas con ERC y forman parte del tratamiento recomendado para la IC con fracción de eyección reducida. Estos fármacos interfieren en la eliminación renal del K^{+}[3]. Actualmente se cuenta con la finerenona, un ARM de tipo no esteroideo, que ha demostrado mantener el efecto cardiorrenal protector al reducir la hipertrofia cardiaca y el cociente albúmina-creatinina urinario, protegiendo así al riñón del daño al glomérulo, el túbulo y los vasos sanguíneos[68], con menor incidencia de hiperpotasemia que sus predecesores esteroideos[69,70], por lo que su uso podría reducir el riesgo de aparición de hiperpotasemia en pacientes con enfermedad renal diabética.

Tabla 8. Resumen de las intervenciones para el tratamiento de la hiperpotasemia aguda o crónica

Tratamiento	Vía de administración	Inicio/duración	Mecanismo	Comentarios
6.8 mmol de calcio, correspondiente a 10 ml de solución de CaCl (10%)* o 30 ml de solución de gluconato de calcio (10%)	Intravenosa (aguda)	1-3 min/30-60 min	Estabilización del potencial de membrana	No afecta el nivel de Ks Efecto medido por la normalización de los cambios electrocardiográficos Se puede repetir la dosis si no se observan efectos Se recomienda precaución en pacientes que reciben digoxina Efectos adversos: hipercalcemia, necrosis tisular
50-250 ml solución salina hipertónica (3-5%)†	Intravenosa (aguda)	5-10 min/2 h	Estabilización del potencial de membrana	Eficacia solo en pacientes hiponatrémicos
50-100 mmol bicarbonato de sodio (solo en pacientes con acidosis metabólica, bicarbonato < 22 mEq/l) 48	Intravenosa (aguda) u oral (crónica)	5-10 min/2 h	Redistribución	El sodio puede empeorar la hipertensión preexistente y la IC Se cuestiona su eficacia para el tratamiento agudo de pacientes en diálisis Efectos adversos: hipernatremia, sobrecarga de volumen, tétano, hipertensión
10 unidades de insulina regular	Intravenosa (aguda)	30 min/4-6 h	Redistribución	Administrar con 50 g de glucosa por vía intravenosa para prevenir la hipoglucemia Efectos adversos: hipoglucemia, hiperosmolaridad, sobrecarga de volumen
Agonistas de los receptores beta 2: 10-20 mg en aerosol (nebulizado) o 0.5 mg en 100 ml de dextrosa al 5% en agua (intravenoso)	Intravenosa o nebulizada (ambas agudas)	30 min/2-4 h	Redistribución	Efecto independiente de la insulina y la aldosterona Precaución en pacientes con enfermedad coronaria conocida Efectos adversos: tremor y taquicardia[48]
40 mg furosemida o una dosis equivalente de otro diurético de asa (puede requerirse mayor dosis en pacientes con ERC avanzada)	Intravenosa (aguda) u oral (crónica)	Hasta que se presente diuresis o más tiempo	Excreción	Diuréticos de asa para intervención aguda Diuréticos de asa o tiazídicos para tratamiento crónico; diurético de asa para TFG < 40 ml/min/1.73 m^2 Puede no ser eficaz en pacientes con TFG reducida Efectos adversos: ototoxicidad, hipopotasemia, nefrotoxicidad[48]
Acetato de fludrocortisona ≥ 0.1 mg (hasta 0.4-1.0 mg diarios)	Oral (crónica)	NA	Excreción	En pacientes con deficiencia de aldosterona pueden necesitarse dosis altas para reducir eficazmente los niveles de K^+ Pueden producirse retención de sodio, edema e hipertensión, y aceleración de la enfermedad renal o cardiovascular

*El CaCl es cáustico y podría dañar las venas periféricas.
†Datos limitados disponibles de estudios clínicos.
ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardiaca; Ks: potasio sérico; NA: no aplica; TFG: tasa de filtración glomerular.
Adaptada de National Kidney Foundation[47].

La finerenona se ha asociado con un mayor riesgo de hiperpotasemia y un menor riesgo de hipopotasemia[71]. Se ha reportado que la incidencia de hiperpotasemia emergente del tratamiento fue mayor con finerenona que con placebo (8.3% vs. 4.6% en pacientes con antecedentes de IC y 11.0% vs. 5.3% en

Tabla 9. Comparación de diferentes resinas de intercambio iónico

	PSS y PSC	Patiromer	CSZ
Mecanismo de acción	Captan K^+ en la luz intestinal en intercambio con la liberación de sodio y calcio, respectivamente	Polímero de intercambio de calcio y K^+	Compuesto cristalino que atrapa K^+ a cambio de cationes hidrógeno y sodio
Contenido de contraión	PSS: la suspensión contiene 65 mmol/60 ml (15 g) de sodio y el polvo contiene aproximadamente 4.1 mmol/g de sodio PSC: 1.6-2.4 mmol/g de calcio	1600 mg de calcio por 8.4 g de patiromer	Aproximadamente 400 mg de sodio por cada 5 g de CSZ
Cationes unidos	K^+, Mg^+ y Ca^+	K^+, Mg^+ y fosfato (unidos por liberación de calcio)	K^+
Formulación y vía de administración	Polvo para reconstitución (oral), suspensión (oral) y enema (rectal)	Polvo para reconstitución (oral)	Polvo para reconstitución (suspensión oral)
Dosis y titulación	Oral: 15-60 g/d (hasta 4 veces al día) Rectal: 30 g/d (para PSS hasta un máximo de 50 g/d)	Inicial: 8.4 g por vía oral una vez al día (máximo 25.2 g); la dosis se puede aumentar en incrementos de 8.4 g a intervalos de 1 semana	Inicial: 10 g por vía oral 3 veces al día hasta 48 horas
Dosis de mantenimiento	15-60 g/d por vía oral por día según el nivel de K^+ y la tolerabilidad	8.4-25.2 g por vía oral una vez al día	5 g cada 2 días a 10 g una vez al día
Lugar de acción	PSC: colon	Colon distal	Intestino
Inicio del efecto	Variable, horas a días	4-7 horas	Comienza a reducir el K^+ en 1 hora, con normopotasemia típicamente a las 24-48 h
Duración del efecto	Variable, 6-24 horas	24 horas	No estudiado; no se absorbe ni se excreta sistemáticamente por vía fecal
Detalles de administración	Separar los medicamentos orales al menos 3 h antes o 3 h después de la administración En caso de gastroparesia, separar otros medicamentos durante 6 h	Separar los medicamentos orales al menos 3 h antes o 3 h después de la administración, excepto aquellos que no tengan una interacción clínicamente importante	No se requieren ajustes de dosis ni separación de la administración para ningún medicamento que no tenga biodisponibilidad dependiente del pH. Sin embargo, el CSZ debe administrarse al menos 2 h antes o 2 h después de medicamentos orales con biodisponibilidad dependiente del pH gástrico clínicamente significativa
Efectividad a las 4 semanas		–1.01 mEq/l	–0.8 a –1.2 mEq/l
Interacciones farmacológicas	PSC: antiácidos, laxantes, digitálicos, sorbitol, litio, tiroxina	Separar 3 h de otros medicamentos	Separar 2 h de medicamentos con biodisponibilidad dependiente del pH gástrico
Eventos adversos	Eventos gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento), alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia), edema y eventos adversos gastrointestinales potencialmente graves (necrosis intestinal, sangrado, colitis isquémica y perforación)	Eventos gastrointestinales (náuseas, diarrea y flatulencia), alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipercalcemia e hipomagnesemia) La vigilancia posterior a la comercialización es insuficiente para evaluar eventos raros o a largo plazo	Los eventos de hipopotasemia y edema son los más comunes Informes menos importantes de eventos glucémicos (náuseas, diarrea y estreñimiento) La vigilancia posterior a la comercialización es insuficiente para evaluar eventos raros o a largo plazo

CSZ: ciclosilicato de sodio y zirconio; PSC: poliestireno sulfonato de calcio; PSS: poliestireno sulfonato de sodio.
Modificada de KDIGO[6] y Blázquez-Bermejo et al[46].

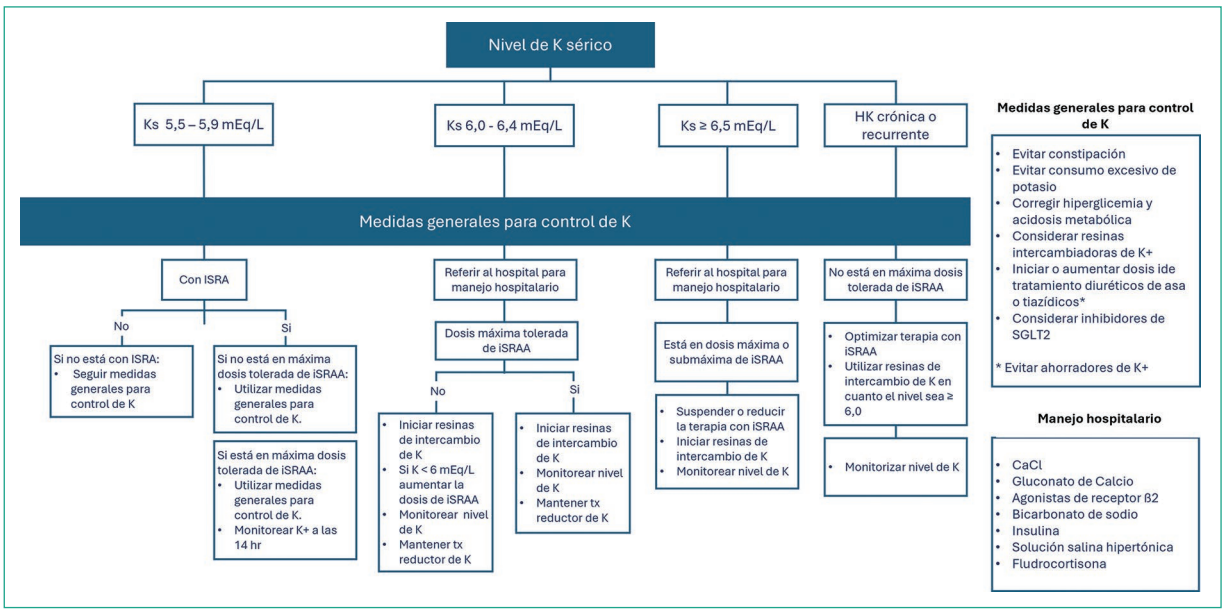

Figura 6. Algoritmo de tratamiento.

pacientes sin antecedentes de IC), pero pocos casos requirieron hospitalización o interrupción permanente del fármaco, lo que refleja las mínimas consecuencias clínicas de este efecto adverso[72].

En el estudio FINEARTS[71], la hiperpotasemia fue más frecuente en el grupo de finerenona (9.7 vs. 4.2), con muy pocos acontecimientos graves debidos a alteraciones del K^+. Esta incidencia de hiperpotasemia es casi la mitad de la observada en el ensayo previo TOPCAT con espironolactona[73].

Tratamiento no farmacológico

Terapias de reemplazo renal dialíticas

Recomendación:

– En los pacientes en terapia de diálisis que se presentan con hiperpotasemia se recomienda realizar su terapia respectiva. En caso de no contar con disponibilidad para hacerla, el paciente debe ser referido a un centro con la capacidad técnica para su manejo, lo cual implica la disponibilidad de recursos para terapia de soporte renal dialítico.

Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 84.62%; de acuerdo con reservas menores 15.38%.

Cuando se manifiesta una reducción aguda de la función renal, tanto en pacientes con ERC como en aquellos con función renal previamente normal, la hiperpotasemia refractaria es la principal indicación para la realización de un tratamiento médico urgente y el recurso a terapias de reemplazo renal[1].

Las terapias dialíticas son muy eficaces para reducir el Ks[74], siendo mejor la hemodiálisis por la velocidad con que se logra el objetivo de reducción, pero también puede considerarse la diálisis peritoneal según la disponibilidad local. Si no hay disponibilidad, se usarán otras medidas mientras se consigue la terapia dialítica.

La diálisis de mantenimiento sigue siendo la principal terapia para controlar el balance de K^+ en los pacientes con ERC en etapas avanzadas, especialmente en ausencia de función renal residual. En los pacientes en diálisis, la hiperpotasemia debe tratarse independientemente de los cambios en el ECG[1].

Todos los pacientes se manejan de acuerdo con su situación particular; la elección del tipo de terapia de reemplazo renal generalmente depende de la disponibilidad de acceso y equipo[74]. En estos casos, el paciente debe ser referido al especialista en nefrología para su manejo adecuado.

Diálisis peritoneal

En los pacientes incluidos en programas de diálisis peritoneal es muy raro que se presente hiperpotasemia, pero si ocurre, la forma más eficiente y rápida de corregirla es la realización de la técnica; en caso necesario,

intensificar la diálisis peritoneal mediante intercambios frecuentes de corta duración (2 horas)[4]. Si la hiperpotasemia es muy grave, con repercusiones importantes en el ECG[4] y peligra la vida del paciente, se considera la hemodiálisis como el tratamiento de elección[3,74].

Hemodiálisis

Si un paciente en hemodiálisis presenta hiperpotasemia, se recomienda realizar el procedimiento lo antes posible, ya que las complicaciones asociadas a la toxicidad de la hiperpotasemia suelen resolverse la mayoría de las veces en la primera hora, dependiendo del Ks basal[4]. En pacientes estables que reciben hemodiálisis de mantenimiento, el tratamiento de elección para la hiperpotasemia es la diálisis[74].

Trasplante

Recomendaciones:

– Los pacientes receptores de trasplante renal, por definición, tienen ERC, y su abordaje al tratar la hiperpotasemia es en general el mismo. Los pacientes con estas condiciones deben ser referidos inmediatamente a nefrología para su evaluación y manejo adecuado.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 100%.
– Tomar en consideración las interacciones farmacológicas y los fármacos que inducen hiperpotasemia: inmunosupresores (p. ej., inhibidores de la calcineurina), uso de manitol, sulfas e ISRAA, o falta de aplicación de insulina. También hay que tener en cuenta las causas no farmacológicas, como la uropatía obstructiva.
  Nivel de acuerdo: completamente de acuerdo 92.31%; de acuerdo con reservas menores 7.69%.

Se debe prestar especial atención al paciente con trasplante reciente, que puede desarrollar algunas complicaciones con relación a la proximidad del procedimiento.

En el trasplante renal, entre los mecanismos por los cuales puede desarrollarse hiperpotasemia se encuentra la función inadecuada del injerto, siendo que el riñón trasplantado sería el principal encargado de mantener el balance de este catión; ante una disfunción temprana del injerto, la hiperpotasemia podría ser una de las manifestaciones de esta disfunción. El uso de algunas terapias, como el manitol, también puede condicionar hiperpotasemia en el periodo temprano postrasplante renal. La falta de aplicación de insulina, sobre todo en pacientes sometidos a ayunos o con una reducción marcada de la ingesta en el contexto de DM, puede contribuir al desarrollo de hiperpotasemia, debido a que la insulina estimula la traslocación de K^+ al espacio intracelular y su deficiencia se contrapone a este efecto[75].

Además, deberán considerarse como posibles causas de hiperpotasemia el uso de fármacos inmunosupresores (principalmente los inhibidores de la calcineurina, con los que se ha reportado una incidencia de hiperpotasemia del 25-44%)[76], algunos antibióticos profilácticos (sulfas, pentamidina), beta-bloqueadores, IECA, ARA-II, antialdosterónicos y suplementos dietéticos, entre otros (Tabla 3).

Dentro de las causas no farmacológicas, habría que considerar la uropatía obstructiva como origen de la hiperpotasemia, toda vez que la cicatrización de la anastomosis ureteral o la patología extrarrenal (masas, adenopatías, etc.) lleven a obstrucción del flujo urinario, ya que puede contribuir al desarrollo de hiperpotasemia[75].

Conclusión

Este consenso sobre el manejo de la hiperpotasemia en Centroamérica es el resultado de un esfuerzo regional multidisciplinario sin precedentes. Las recomendaciones incluidas responden a las necesidades clínicas actuales y permiten optimizar el manejo de la hiperpotasemia promoviendo una atención integral, segura y centrada en el paciente, reduciendo los eventos adversos y mejorando los resultados clínicos. Este documento puede ser considerado como una herramienta estratégica para la toma de decisiones clínicas y la formulación de políticas de salud en la región.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de los doctores que participaron como revisores externos: Q.M. Sandoval-Cordero (Centro Cardiovascular y Servicio de Imagenología, Hospital Vivian Pellas, Nicaragua), J. Rico-Fontalvo (Departamento de Nefrología, Facultad de Medicina, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia) y V. Sánchez-Polo (Servicio de Nefrología, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala). Asimismo, agradecen la colaboración de la empresa EDU-Pharma, encargada del apoyo técnico-científico para la elaboración de este documento.

Financiamiento

Los autores declaran que este consenso fue posible gracias al patrocinio sin restricciones de la empresa AstraZeneca.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que algunos de ellos han colaborado como conferencistas, investigadores o integrantes de un advisory board para compañías farmacéuticas. En concreto: Avellán-Boza ha sido conferencista para AstraZeneca, Bayer y Sanofi; Cardona, conferencista para Aventis, Pfizer, Sanofi y Servier, así como miembro del advisory board de Servier; Carrillo y Dávila, conferencistas para AstraZeneca; Guzmán-Cisneros, conferencista para Bayer, Siegfried (Novartis) y Roche; Hernández-Fonseca, conferencista para Asofarma, AstraZeneca, Bayer, Lafage, Sandoz y Servier, y miembro del advisory board de Asofarma, AstraZeneca, Bayer y Sandoz; Orellana-Oviedo, conferencista para AstraZeneca y Bayer; Quesada-Chaves, conferencista para Asofarma, AstraZeneca, Bayer, Eurofarma y Servier, y miembro del advisory board de AstraZeneca, Bayer, Novartis y Pfizer; Ramos-Midence, conferencista para Asofarma, AstraZeneca, Boehringer, Novartis, Pfizer, Servier y Siegfried, y miembro del advisory board de Servier; y Rodríguez, conferencista para Abbott y Novo Nordisk.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Bianchi S, Aucella F, De Nicola L, Genovesi S, Paoletti E, Regolisti G. Management of hyperkalemia in patients with kidney disease: a position paper endorsed by the Italian Society of Nephrology. J Nephrol. 2019;32:499-516. doi:10.1007/s40620-019-00617-y.
2. Almenar Bonet L, González-Franco A; Grupo de Trabajo para el Estudio de la Hiperpotasemia. Consensus on the management of hyperkalemia in patients with heart failure: recommendations from the SEC-SEMI. Rev Clin Esp. 2022;222:235-40. doi:10.1016/j.rce.2020.11.009.
3. Ortiz A, del Arco Galán C, Fernández-García JC, Gómez Cerezo J, Ibán Ochoa R, Núñez J, et al. Documento de consenso sobre el abordaje de la hiperpotasemia. Nefrologia. 2023;43:765-82. doi: https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.05.004.
4. Álvarez-Rodríguez E, Olaizola Mendibil A, San Martín Díez MA, Burzako Sánchez A, Esteban-Fernández A, Sánchez Álvarez E. Recomendaciones para el manejo de la hiperpotasemia en urgencias. Emergencias. 2024;34:287-97. doi:10.55633/s3me/e050.2022.
5. De Sequera P, Arroyo RA, Ramón MA. Trastornos del potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. Nefrología al día. 2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/613.
6. 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(4 Suppl):S117-314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018.
7. Burton JO, Coats AJS, Kovesdy CP, Palmer BF, Piña IL, Rosano G, et al. An international Delphi consensus regarding best practice recommendations for hyperkalaemia across the cardiorenal spectrum. Eur J Heart Fail. 2022;24:1467-77. doi:10.1002/ejhf.2612.
8. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e263-421. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.012.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2021;99:S1-87. doi:10.1016/j.kint.2020.11.003.
10. Morales E, Cravedi P, Manrique J. Management of chronic hyperkalemia in patients with chronic kidney disease: an old problem with news options. Front Med. 2021;8:653634. doi:10.3389/fmed.2021.653634.
11. 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;27:329-37. doi:10.1097/MEJ.0000000000000691.
12. Rico-Fontalvo J, Rodríguez-González MJ, Yama EY, Gallego C, Montejo-Hernández J, Martínez EM, et al. Hiperkalemia crónica, diagnóstico y manejo. Consenso colombiano. Arch Cardiol Mex. 2023;93:1-12. doi:10.24875/ACM.23000160.
13. Alfonzo A, Harrison Al, Baines R, Chu A, Mann S, MacRury MM. Clinical practice guidelines — treatment of acute hyperkalaemia in adults. The Renal Association; 2020. Disponible en: https://ukkidney.org/sites/renal.org/files/RENAL ASSOCIATION HYPERKALAEMIA GUIDELINE - JULY 2022 V2_0.pdf.
14. Wagner GS, Strauss DG. Marriott's Practical Electrocardiography. 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2020.
15. Teymouri N, Mesbah S, Hossein Navabian SM, Shekouh D, Najafabadi MM, Norouzkhani N, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. Am J Cardiovasc Dis. 2022;12:112-24.
16. Freeman K, Feldman JA, Mitchell P, Donovan J, Dyer KS, Eliseo L, et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hyperkalemia. Acad Emerg Med. 2008;15:239-49. doi:10.1111/j.1553-2712.2008.00058.x.
17. Raffee LA, Alawneh KZ, Ababneh MJ, Hijazi HH, Al Abdi RM, Aboozour MM, et al. Clinical and electrocardiogram presentations of patients with high serum potassium concentrations within emergency settings: a prospective study. Int J Emerg Med. 2022;15:23. doi:10.1186/s12245-022-00422-8.
18. Laszlo L, Michael AG. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. J Electrocardiol. 2018;51:814-7. doi:10.1016/j.jelectrocard.2018.06.018.
19. Dillon JJ, DeSimone CV, Sapir Y, Somers VK, Dugan JL, Bruce CJ, et al. Noninvasive potassium determination using a mathematically processed ECG: proof of concept for a novel "blood-less, blood test". J Electrocardiol. 2015;48:12-8.
20. Velagapudi V, O'Horo JC, Vellanki A, Baker SP, Pidikiti R, Stoff JS, et al. Computer-assisted image processing 12 lead ECG model to diagnose hyperkalemia. J Electrocardiol. 2017;50:131-8. doi:10.1016/j.jelectrocard.2016.09.001.
21. Bukhari HA, Sánchez C, Srinivasan S, Palmieri F, Potse M, Laguna P, et al. Estimation of potassium levels in hemodialysis patients by T wave nonlinear dynamics and morphology markers. Comput Biol Med. 2022;143:105304. doi:10.1016/j.compbiomed.2022.105304.
22. 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;38:1405-12. doi:10.1080/0886022X.2016.1216714.
23. de Strihou CVY. Potassium homeostasis in renal failure. Kidney Int. 1977;11:491-504. doi:10.1038/ki.1977.66.
24. World Health Organization Guidelines Review Committee. Potassium intake for adults and children. Geneva, Switzerland: WHO; 2012. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/9789241504829.
25. Tyson CC, Nwankwo C, Lin PH, Svetkey LP. The dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating pattern in special populations. Curr Hypertens Rep. 2012;14:388-96. doi:10.1007/s11906-012-0296-1.
26. Goraya N, Simoni J, Jo CH, Wesson DE. Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate. Kidney Int. 2014;86:1031-8. doi:10.1038/ki.2014.83.
27. Yin X, Rodgers A, Perkovic A, Huang L, Li KC, Yu J, et al. Effects of salt substitutes on clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis. Heart. 2022;108:1608-15. doi:10.1136/heartjnl-2022-321332.

28. Yuan Y, Jin A, Neal B, Feng X, Qiao, Q, Wang H, et al. Salt substitution and salt-supply restriction for lowering blood pressure in elderly care facilities: a cluster-randomized trial. Nat Med. 2023;29:973-81. doi: doi.org/10.1038/s41591-023-02286-8.
29. Humphrey T, Razeen Davids M, Chothia MY, Pecoits-Filho R, Pollock C, James G. How common is hyperkalaemia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence and incidence of hyperkalaemia reported in observational studies. Clin Kidney J. 2022;15:727-37. doi:10.1093/ckj/sfab243.
30. Manzano-Sánchez D, Leal-Hernández M, Guerrero-Pérez E, Martínez-Monje F. Función renal en pacientes tratados con asociación de bloqueante del sistema renina-angiotensina a diurético tiazídico. ¿Adecuada? Nefrologia. 2014;34:419-20. doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12107.
31. Uijtendaal EV, Zwart Van Rijkom JE, Solinge WWV, Egberts TC. Frequency of laboratory measurement and hyperkalaemia in hospitalised patients using serum potassium concentration increasing drugs. Eur J Clin Pharmacol. 2011;67:933-40. doi:10.1007/s00228-011-1028-1.
32. Maggioni AP, Dondi L, Andreotti F, Calabria S, Iacoviello M, Gorini M, et al. Prevalence, clinical impact and costs of hyperkalaemia: special focus on heart failure. Eur J Clin Invest. 2021;51:e13551. doi:10.1111/eci.13551.
33. Mu F, Betts KA, Woolley JM, Dua A, Wang Y, Zhong J, et al. Prevalence and economic burden of hyperkalemia in the United States Medicare population. Curr Med Res Opin. 2020;36:1333-41. doi:10.1080/03007995.2020.1775072.
34. Matsushita K, Sang Y, Yang C, Ballew SH, Grams ME, Coresh J, et al. Dyskalemia, its patterns, and prognosis among patients with incident heart failure: a nationwide study of US veterans. PLoS One. 2019;14:e0219899. doi:10.1371/journal.pone.0219899.
35. Sindone AP, Haikerwal D, Audehm RG, Munro Neville A, Lim K, Whaddon Parsons R, et al. Clinical characteristics of people with heart failure in Australian general practice: results from a retrospective cohort study. ESC Hear Fail. 2021;8:4497-505. doi:10.1002/ehf2.13661.
36. Jiménez-Marrero S, Cainzos-Achirica M, Monterde D, García-Eroles L, Enjuanes C, Yun S, et al. Real-world epidemiology of potassium derangements among chronic cardiovascular, metabolic and renal conditions: a population-based analysis. Clin Epidemiol. 2020;12:941-52. doi:10.2147/CLEP.S253745.
37. Nilsson E, Gasparini A, Ärnlöv J, Xu H, Henriksson KM, Coresh J, et al. Incidence and determinants of hyperkalemia and hypokalemia in a large healthcare system. Int J Cardiol. 2017;245:277-84. doi:10.1016/j.ijcard.2017.07.035.
38. Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold P, García-Sánchez R, Pedersen L, Adelborg K, et al. Elevated potassium levels in patients with congestive heart failure: occurrence, risk factors, and clinical outcomes: a Danish population-based cohort study. J Am Heart Assoc. 2018;7:e008912. doi:10.1161/JAHA.118.008912.
39. Savarese G, Xu H, Trevisan M, Dahlström U, Rossignol P, Pitt B, et al. Incidence, predictors, and outcome associations of dyskalemia in heart failure with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction. JACC Heart Fail. 2019;7:65-76. doi: 10.1016/j.jchf.2018.10.003.
40. Linde C, Qin L, Bakhai A, Furuland H, Evans M, Ayoubkhani D, et al. Serum potassium and clinical outcomes in heart failure patients: results of risk calculations in 21 334 patients in the UK. 2019;44:280-90. doi:10.1002/ehf2.12402.
41. Grobbee DE, Filippatos G, Desai NR, Coats AJS, Pinto F, Rosano GMC, et al. Epidemiology and risk factors for hyperkalaemia in heart failure. ESC Hear Fail. 2024;11:1821-40. doi:10.1002/ehf2.14661.
42. De Nicola L, Ferraro PM, Montagnani A, Pontremoli R, Dentali F, Sesti G. Recommendations for the management of hyperkalemia in patients receiving renin–angiotensin–aldosterone system inhibitors. Intern Emerg Med. 2024;19:295-306. doi:10.1007/s11739-023-03427-0.
43. Costa D, Patella G, Provenzano M, Ielapi N, Faga T, Zicarelli M, et al. Hyperkalemia in CKD: an overview of available therapeutic strategies. Front Med. 2023;10:1-9. doi:10.3389/fmed.2023.1178140.
44. MacLaughlin HL, McAuley E, Fry J, Pacheco E, Moran N, Morgan K, et al. Re-Thinking hyperkalaemia management in chronic kidney disease — beyond food tables and nutrition myths: an evidence-based practice review. Nutrients. 2024;16:3. doi:10.3390/nu16010003.
45. Yap DYH, Ma RCW, Wong ECK, Tsui MSH, Yu EYT, Yu V, et al. Consensus statement on the management of hyperkalaemia — An Asia–Pacific perspective. Nephrology. 2024;29:311-24. doi:10.1111/nep.14281.
46. Blázquez-Bermejo Z, Quiroga B, Casado J, De la Espriella R, Trullàs JC, Romero-González G, et al. Practical approaches to the management of cardiorenal disease beyond congestion. Cardiorenal Med. 2024;14:235-50. doi:10.1159/000538125.
47. National Kidney Foundation. Best practice in managing hyperkalemia. 2016. Disponible en: https://www.kidney.org/sites/default/files/02-10-7259_DBH_Best-Practices-in-Managing-Hyperkalemia-in-CKD.pdf.
48. Rosano GMC, Spoletini I, Agewall S. Pharmacology of new treatments for hyperkalaemia: patiromer and sodium zirconium cyclosilicate. Eur Hear Journal, Suppl. 2019;21:A28-33. doi:10.1093/eurheartj/suy035.
49. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Resincalcio polvo para suspención oral. Ficha Técnica. 2023. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/46726/FichaTecnica_46726.html.
50. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Kayexalate® Sodium Polystyrene Sulfonate, USP cation-exchange resin. 2009. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/46726/P_46726.pdf.
51. Nasir K, Ahmad A. Treatment of hyperkalemia in patients with chronic kidney disease: a comparison of calcium polystyrene sulphonate and sodium polystyrene sulphonate. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2014;26:455-8.
52. Lepage L, Dufour AC, Doiron J, Handfield K, Desforges K, Bell R, et al. Randomized clinical trial of sodium polystyrene sulfonate for the treatment of mild hyperkalemia in CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2136-42. doi:10.2215/CJN.03640415.
53. Nakayama Y, Ueda K, Yamagishi SI, Sugiyama M, Yoshida C, Kurokawa Y, et al. Compared effects of calcium and sodium polystyrene sulfonate on mineral and bone metabolism and volume overload in pre-dialysis patients with hyperkalemia. Clin Exp Nephrol. 2018;22:35-44. doi:10.1007/S10157-017-1412-Y.
54. Wang J, Lv MM, Zach O, Wang LY, Zhou MY, Song GR, et al. Calcium–polystyrene sulfonate decreases inter-dialytic hyperkalemia in patients undergoing maintenance hemodialysis: a prospective, randomized, crossover study. Ther Apher Dial. 2018;22:609-16. doi:10.1111/1744-9987.12723.
55. Wang X, Chen D, Song X, Wang J, Zhang H. Efficacy and safety of calcium polystyrene sulfonate in patients with hyperkalemia and stage 3–5 non-dialysis chronic kidney disease: a single-center randomized controlled trial. J Int Med Res. 2023;51:1-10. doi:10.1177/03000605231167516.
56. Pitt B, Anker SD, Bushinsky DA, Kitzman DW, Zannad F, Huang IZ; PEARL-HF Investigators. Evaluation of the efficacy and safety of RLY5016, a polymeric potassium binder, in a double-blind, placebo-controlled study in patients with chronic heart failure (the PEARL-HF) trial. Eur Heart J. 2011;32:820-8. doi:10.1093/eurheartj/ehq502.
57. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, Mayo MR, Garza D, Stasiv Y; OPAL-HK Investigators. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. N Engl J Med. 2015;372:211-21. doi:10.1056/nejmoa1410853.
58. 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;43:4362-73. doi:10.1093/eurheartj/ehac401.
59. Bakris GL, Pitt B, Weir MR, Freeman MW, Mayo MR, Garza D; AMETHYST-DN Investigators. Effect of patiromer on serum potassium level in patients with hyperkalemia and diabetic kidney disease. The AMETHYST-DN randomized clinical trial. JAMA. 2015;314:151-61. doi:10.1001/jama.2015.7446.
60. Pitt B, Anker SD, Lund LH, Coats AJS, Filippatos G, Rossignol P, et al. Patiromer facilitates angiotensin inhibitor and mineralocorticoid antagonist therapies in patients with heart failure and hyperkalemia. J Am Coll Cardiol. 2024;84:1295-308. doi:10.1016/j.jacc.2024.05.079.
61. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J. Systematic review and meta-analysis of patiromer and sodium zirconium cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. Pharmacotherapy. 2017;37:401-11. doi:10.1002/phar.1906.
62. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, Qunibi WY, Spinowitz B, Packham D, al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. JAMA. 2014;312:2223-33. doi:10.1001/jama.2014.15688.
63. Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT, El-Shahawy MA, Roger SD, Block G, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. N Engl J Med. 2015;372:222-31. doi:10.1056/nejmoa1411487.
64. Zannad F, Hsu BG, Maeda Y, Shin SK, Vishneva EM, Rensfeldt M, et al. Efficacy and safety of sodium zirconium cyclosilicate for hyperkalaemia: the randomized, placebo-controlled HARMONIZE-Global study. ESC Hear Fail. 2020;7:54-64. doi:10.1002/ehf2.12561.
65. 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;30:1723-33. doi:10.1681/ASN.2019050450.
66. Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE, Roger SD, Lerma EV, Butler J, et al. Sodium zirconium cyclosilicate among individuals with hyperkalemia: a 12-month phase 3 study. Clin J Am Soc Nephrol. 2019;14:798-809. doi:10.2215/CJN.12651018.
67. Fernández-Fernández B, Sarafidis P, Kanbay M, Navarro-González JF, Soler MJ, Górriz JL, et al. SGLT2 inhibitors for non-diabetic kidney disease: drugs to treat CKD that also improve glycaemia. Clin Kidney J. 2020;13:728-33. doi:10.1093/ckj/sfaa198.
68. Kintscher U, Bakris GL, Kolkhof P. Novel non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists in cardiorenal disease. Br J Pharmacol. 2022;179:3220-34. doi:10.1111/bph.15747.
69. Filippatos G, Anker SD, August P, Coats AJS, Januzzi JL, Mankovsky B; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD investigators. Finerenone and effects on mortality in chronic kidney disease and type 2 diabetes: a FIDELITY analysis. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2023;9:183-91. doi:10.1093/ehjcvp/pvad001.

70. Agarwal R, Joseph A, Anker SD, Filippatos G, Rossing P, Ruilope LM; FIDELIO-DKD Investigators. Hyperkalemia risk with finerenone: results from the FIDELIO-DKD trial. J Am Soc Nephrol. 2022;33:225-37. doi:10.1681/ASN.2021070942.
71. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS; FINEARTS-HF Committees and Investigators. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2024;391:1475-85. doi:10.1056/NEJMoa2407107.
72. Filippatos G, Anker SD, Agarwal R, Ruilope LM, Rossing P, Bakris GL; FIGARO-DKD Investigators. Finerenone reduces risk of incident heart failure in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes: analyses from the FIGARO-DKD trial. Circulation. 2022;145:437-47. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057983.
73. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B; TOPCAT Investigators. Spironolactone in heart failure with preserved ejection fraction. Practitioner. 2014;370:1383-92. doi:10.1056/nejmoa1313731.
74. Sarnowski A, Gama RM, Dawson A, Mason H, Banerjee D. Hyperkalemia in chronic kidney disease: links, risks and management. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2022;15:215-28. doi:10.2147/IJNRD.S326464.
75. Aboghanem A, Ramesh Prasad GV. Disorders of potassium homeostasis after kidney transplantation. World J Transplant. 2024;14:95905. doi:10.5500/wjt.v14.i3.95905.
76. Almalki B, Cunningham K, Kapugi M, Kane C, Agrawal A. Management of hyperkalemia: a focus on kidney transplant recipients. Transplant Rev. 2021;35:100611. doi:10.1016/j.trre.2021.100611.