

Revisión



Gac Med Bilbao. 2016;113(2):73-80

Manejo del potasio en la enfermedad renal crónica

Julen Ocharan-Corcuera^a, Antonio Méndez-Durán^b, María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong^b

(a) Hospital Universitario Araba – Santiago Apóstol. UPV/EHU. Servicio de Nefrología. Vitoria-Gasteiz. Álava. País Vasco. España. UE

(b) IMSS. Ciudad de México. Distrito Federal. Estados Unidos Mexicanos

Recibido el 25 de abril de 2016; aceptado el 15 de mayo de 2016

PALABRAS CLAVE

Potasio.
Enfermedad renal crónica.
Dieta.
Fármacos.
Resinas.

Resumen:

Se resalta la importancia del potasio en la enfermedad renal crónica. Se objetiva las alteraciones provocadas por la hiperpotasemia. Se comentan las interacciones con la insuficiencia cardíaca. Se tratan los objetivos de su terapia, como restringir el consumo de potasio en la dieta, evitar los fármacos que aumentan los niveles de potasio, controlar las constantes vitales y la función renal, valorar un posible diagnóstico etiológico, tratamiento con diuréticos del asa, si la función renal es normal y con resinas de intercambio catiónico por vía oral o en enema.

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Potassium.
Chronic kidney disease.
Diet.
Drugs.
Resins.

Therapeutic of potassium in chronic kidney disease

Abstract:

The importance of potassium in chronic kidney disease is highlighted. The changes caused by hyperkalemia objective. Interactions with heart failure is discussed. The objectives of their therapy as restricting potassium intake in the diet, avoid drugs that increase potassium levels, monitor vital signs and renal function, assessing a possible etiologic diagnosis, treatment with loop diuretics is, if the renal function is normal and with cation exchange resins, orally or enema

© 2016 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

La presente revisión es una ponencia parcial del IX International Congress on Uremia Research & Toxicity, celebrado del 16 al 19 de marzo de 2016 en Guadalajara, Jalisco. Estados Unidos Mexicanos.

Introducción: importancia del problema

La hiperpotasemia constituye un problema en la práctica clínica. Se estima que puede afectar hasta al 8% de los pacientes hospitalizados y motiva consultas a urgencias, hospitalizaciones y problemas de manejo en pacientes ambulatorios. Es posiblemente la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias de forma súbita, potencialmente letales.

La hiperpotasemia se define como la elevación del potasio plasmático por encima de 5 mEq/L, pero habitualmente, los síntomas de hiperpotasemia no se producen hasta que el potasio no alcanza valores más elevados, alrededor de 7 mEq/L. Existe mucha variabilidad individual y otros factores que pueden influir en la toxicidad por hiperpotasemia, como la asociación con hiponatremia, hipocalcemia o acidosis metabólica. En general, concentraciones superiores a 7,5-8 mEq/L pueden dar lugar a alteraciones cardíacas potencialmente letales, y se requiere tratamiento urgente. La hiperpotasemia puede producirse por la liberación del ion por destrucción celular, pero con mayor frecuencia, ocurre cuando disminuye la eliminación renal. La ingesta abundante de potasio no suele ser una causa única de hiperpotasemia, ya que un fenómeno de adaptación al potasio produce su rápida eliminación renal.

En cardiología, las alteraciones del potasio son importantes porque pueden ser causa de problemas graves, especialmente arritmias. Habitualmente, esto ocurre en pacientes con algún grado de insuficiencia renal. Pero, por otro lado, el manejo de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, especialmente la insuficiencia cardíaca, puede ser causa de hiperpotasemia como efecto adverso de los fármacos utilizados para su tratamiento. En estos pacientes, riñón y corazón están íntimamente relacionados y la hiperpotasemia es, a la vez, consecuencia y causa de complicaciones¹⁻⁵.

Alteraciones del electrocardiograma (ECG)

La hiperpotasemia produce ondas T altas, picudas y simétricas, en forma de "tienda de campaña", que son más evidentes en las derivaciones precordiales y se consideran claramente significativas cuando su altura es superior a 10 mm (tabla I). Suelen presentarse cuando las cifras de potasio son, como mínimo, de 5,5-6 mEq/L. Los cambios en la onda T se visualizan mejor en las derivaciones II, III y de V2 a V5. Pueden positivizarse ondas T que eran negativas en el ECG basal del paciente, como por ejemplo las T negativas que se observan en la hipertrofia ventricular izquierda, que pueden convertirse en positivas con la elevación del potasio. A medida que las cifras aumentan, se producen trastornos de la conducción intraventricular, como hemibloqueos de rama, con ensanchamiento del complejo QRS, aplanamiento de la onda P, alargamiento del PR (tabla I) o diferentes grados de bloqueo aurículo-ventricular. Niveles de potasio superiores a 7 mEq/L pueden inducir desaparición de la actividad auricular, sin onda P, por ritmo sino-ventricular o por ritmos de escape nodal (tabla II) o ventricular. Aunque pueden producirse bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado, en la práctica clínica son poco frecuentes ya que lo habitual es que desaparezca la onda P y las bradicardias graves se manifiesten en el ECG como ritmos de escape. En fases finales de hiperpotasemia grave, se observan complejos QRS extremadamente anchos, sin actividad auricular (tabla I), que pueden degenerar en fibrilación ventricular o asistolia, y muerte del paciente. El riesgo de arritmias ventriculares graves es mayor cuanto más elevados son los niveles de potasio, pero pueden producirse también ante incrementos moderados. La hiperpotasemia moderada o intensa puede producir en ocasiones un patrón electrocardiográfico de elevación del ST en V1-V2 que puede confundirse con un infarto agudo de miocardio e inducir a errores de manejo de los pacientes³⁻¹⁰.

Insuficiencia cardíaca e hiperpotasemia

La insuficiencia cardíaca es un síndrome altamente prevalente cuya incidencia va en aumento de acuerdo al en-

Tabla I.
Hallazgos electrocardiográficos más característicos en la hiperpotasemia.

Hiperpotasemia ligera-moderada (K = 5,5-7 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"> • Ondas T altas, picudas y simétricas. • Hemibloqueos de rama. • Inversión de la onda T (ondas T negativas que se positivizan). • El ECG puede ser anodino hasta en 50% de casos.
Hiperpotasemia importante (K = 7-9 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"> • Desaparición de la onda P, por ritmo sino-ventricular o ritmos de escape. • Bloqueos auriculoventriculares. • Depresión del segmento ST. • Taquicardias ventriculares polimórficas (Torsades de pointes).
Hiperpotasemia extrema (K > 9-10 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"> • Ensanchamiento muy marcado del QRS con bloqueos de rama atípicos. • Taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular. • Ritmo de escape idioventricular y asistolia.

Tabla II.
Factores de riesgo de hiperpotasemia severa en pacientes con insuficiencia cardíaca. Aspectos a valorar antes de iniciar tratamientos que puedan producir hiperpotasemia.

Factores de riesgo de hiperpotasemia en la insuficiencia cardíaca

- Edad
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal previa (creatinina > 2.0 mg/dL)
- Potasemia previa ≥ 5.0 mEq/L
- Combinación de IECA, ARA-II, antialdosterónicos y/o suplementos orales de potasio
- Uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos
- Hipovolemia

vejecimiento progresivo de la población y al mejor tratamiento del síndrome coronario agudo en los últimos años. Este hecho, unido a la elevada morbilidad y mortalidad que produce, genera una carga importante, suponiendo casi el 2% del coste sanitario.

La definición de la insuficiencia cardíaca es la imposibilidad del corazón, por causas estructurales o funcionales, para suministrar la sangre oxigenada a los tejidos de acuerdo a la demanda de los mismos. En ella se asocian además alteraciones neurohormonales, con hiperactivación inapropiada del sistema simpático y del

sistema renina-angiotensina-aldosterona. Como consecuencia, algunos de los tratamientos de la insuficiencia cardíaca intentan frenar dicha hiperactivación, alterando el metabolismo hidroelectrolítico y pudiendo generar hiperpotasemia. En algunas ocasiones existe afectación de otros órganos, principalmente insuficiencia renal de causa multifactorial que también puede generar hiperpotasemia⁹⁻¹⁴.

Importancia del control hidroelectrolítico y de la función renal en la insuficiencia cardíaca crónica

En la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca existe una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (figura 1) que contribuye al mal pronóstico y que se puede identificar por la hiponatremia. El aumento de la actividad simpática y la disminución del flujo en la arteriola aferente glomerular, junto a la menor afluencia de iones de cloro a la mácula densa producen una mayor liberación de renina, que, a su vez aumenta la producción de angiotensina II. La angiotensina II produce los efectos perjudiciales en la insuficiencia cardíaca a través de los receptores de la angiotensina de tipo I. La angiotensina II produce vasoconstricción a diferentes niveles, además de retener sal y agua directamente y, también, a través de la mayor liberación de aldosterona por las glándulas suprarrenales. La aldosterona, a su vez, provoca mayor retención de sodio y agua y eliminación de potasio. En algunas ocasiones, además existe un aumento en la liberación de vasopresina por la neurohipófisis, que resulta, en esta patología, independiente de la hiperosmolaridad sanguínea. La vasopresina tiene la propiedad de ser una hormona antidiurética que favorece la retención hídrica. Tanto la angiotensina II como la aldosterona además de producir las alteraciones hi-

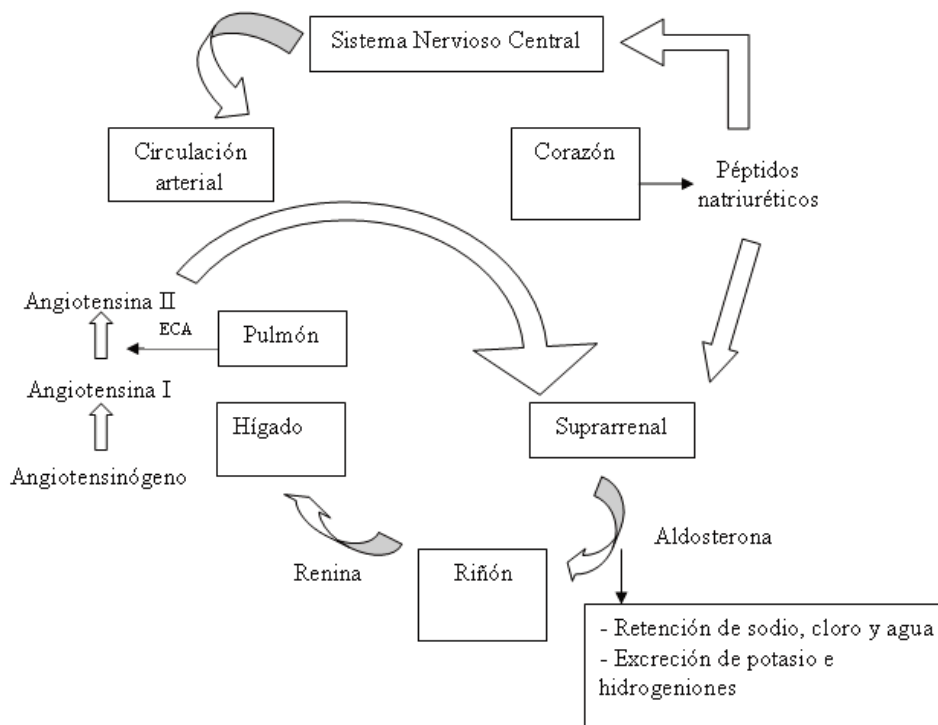


Figura 1. Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Sistema de retroalimentación negativo. Ver explicación en el texto. ECA: Enzima Convertidor de Angiotensina.

droelectrolíticas favorecen la fibrosis miocárdica que puede tener efectos dañinos irreversibles en el músculo cardíaco.

El aumento de la volemia y la retención hidrosalina favorecen la distensión de la pared de las aurículas y los ventrículos en el corazón. Dicha distensión activa la liberación de los péptidos natriuréticos (péptido natriurético tipo A —auricular— y péptido natriurético tipo B —cerebral—) que contrarrestan los efectos causados por el sistema renina-angiotensina-aldosterona sobre el metabolismo hidroelectrolítico, favoreciendo la eliminación de sodio, que arrastra agua, por el riñón. Los péptidos natriuréticos tienen una retroalimentación negativa sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la liberación de vasopresina.

Las alteraciones neurohormonales previamente descritas explican la mayoría de los síntomas habituales de los pacientes con insuficiencia cardíaca relacionados con la sobrecarga de volumen y retención salina que justifica la necesidad de tratamiento farmacológico con diuréticos. El tratamiento diurético favorece la eliminación de sodio y agua del organismo a través del riñón, favoreciendo así la compensación de la sintomatología y contrarrestando los efectos producidos por la activación neurohormonal. De la misma manera los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de la angiotensina-II (ARA-II), y los antialdosterónicos bloquean el efecto o impiden la liberación de las hormonas del eje como tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Una alteración de la función renal conlleva un fracaso en la eliminación del sodio y el agua favoreciendo aún más la retención hidrosalina provocada por la insuficiencia cardíaca y empeorando la sintomatología de los pacientes que la padecen. Por este motivo, la coexistencia de insuficiencia renal confiere un peor pronóstico a los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca.

Por todos estos motivos resulta de extrema importancia el control periódico de la función renal e ionograma en los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca crónica. Alteraciones agudas en el filtrado glomerular, ya sean producidas por la propia patología cardíaca o por efecto directo del tratamiento de la misma o por comorbilidades asociadas, pueden conducir a una alteración en la compensación del metabolismo hidroelectrolítico y a una descompensación cardíaca. El diagnóstico precoz y las medidas terapéuticas adecuadas pueden prevenir agudizaciones y mejorar el pronóstico del paciente con insuficiencia cardíaca⁶.

Fármacos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y riesgo de hiperpotasemia¹⁶

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca comprende fármacos que tratan las descompensaciones agudas (principalmente diuréticos) y fármacos que mejoran el pronóstico, previniendo ingresos y disminuyendo la mortalidad. Éstos últimos tienen su mecanismo de acción bloqueando a diferentes niveles la hiperactivación neurohormonal que aparece en la insuficiencia cardíaca crónica y que hemos definido previamente.

Los tratamientos de la insuficiencia cardíaca tienen, en general, un efecto hipotensor que puede favorecer también por este mecanismo la insuficiencia renal y como consecuencia la hiperpotasemia.

• Antialdosterónicos

Los fármacos de este grupo bloquean la acción de la aldosterona sobre el túbulo distal renal, bloqueando la bomba de sodio aldosterona-sensible lo que impide la reabsorción de sodio y la eliminación de potasio. Existen dos tipos de bloqueo de los receptores de la aldosterona:

- Bloqueo no selectivo: Espironolactona. Puede producir efectos adversos por su acción progestágena y antiandrogénica.
- Bloqueo selectivo: Eplerenona.

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos antialdosterónicos, la función renal y electrolitemia deben ser evaluadas, así como monitorizar dichos parámetros periódicamente para el ajuste de dosis. Ante cifras de potasemia > 5.5 mEq/L la dosificación debe ser reducida a la mitad y si se eleva a > 6.0 mEq/L el fármaco debe ser suspendido.

• Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina-II (ARA-II)

Los IECA y ARA-II disminuyen el efecto de la angiotensina-II. Los primeros disminuyendo la producción de la misma y los segundos bloqueando la acción a nivel de los receptores. El riesgo de hiperpotasemia con los IECA/ARA-II de manera aislada es reducido (< 1 mEq/L), por lo que no son precisos los controles analíticos seriados. Aun así, a medida que se asocian factores de riesgo predisponentes a la hiperpotasemia añadidos a la terapia con IECA o ARA-II aumenta el riesgo (tabla II), por lo que deben monitorizarse en casos seleccionados los niveles de filtrado glomerular y los electrolitos.

• Otros fármacos

- Los **betabloqueantes** mejoran el pronóstico en la insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica. Pese a ser beneficiosos pueden producir bajo gasto cardíaco por su efecto inotropeo y cronotropeo negativo, con hipoperfusión renal e insuficiencia renal más hiperpotasemia.
- Los **diuréticos** generalmente reducen el potasio, excepto los diuréticos ahorradores de potasio (triamtereno, amilorida, antialdosterónicos), aunque a dosis elevadas o mantenidas pueden producir hipovolemia e insuficiencia renal con hiperpotasemia.
- En pacientes que toman **digoxina** es primordial el control de la función renal y los niveles de potasemia porque pueden producirse intoxicaciones digitálicas que pueden conllevar a arritmias malignas graves.
- **Aliskiren** es un bloqueador directo de la renina que por tanto inhibe el sistema neurohormonal desde un punto común inicial. Su inhibición tiene como consecuencia la disminución de la activación de angiotensina y aldosterona.



Figura 2. Algoritmo ante la sospecha de hiperpotasemia.

terona, pudiendo producir hiperpotasemia por los mismos mecanismos que los IECA, ARA-II y antialdosterónicos. Dado que el tratamiento con estos últimos fármacos en la insuficiencia cardíaca crónica produce un aumento de la liberación de renina (por la característica del sistema de retroalimentación negativa) se ha estudiado la posibilidad de administrarlo de manera asociada a los IECA o ARA-II para producir un doble bloqueo del sistema, aunque el riesgo de hiperpotasemia es elevado. Todavía está en vías de investigación el beneficio clínico de dicho tratamiento en la insuficiencia cardíaca¹⁵⁻²¹.

Medidas del tratamiento de la hiperpotasemia en la ERC

El manejo del potasio en cifras normales se realiza por medio de; A) Excreción de potasio fuera del cuerpo y B) Cambios del potasio en los compartimentos extracelulares^{2,3}. La excreción de potasio en primer lugar depende principalmente del riñón y en segundo lugar, de la excreción intestinal. En los individuos con función renal normal, el 90-95% de la carga oral de potasio se excreta por la orina, mientras que el resto, se excreta por las heces⁴. Un aumento de la ingesta oral de potasio, obliga con un aumento adaptativo en la excreción de potasio renal y gastrointestinal. La completa excreción de la carga oral de potasio es un proceso relativamente lento, que requiere de 6-12 horas para estar finalizado⁵⁻⁶.

Los elementos estimulantes de los cambios del potasio extracelular a intracelular se incluyen como la insulina, las catecolaminas y la alcalosis metabólica. Se determina por definición como la concentración sérica

de potasio mayor¹ de 5.5 mM. Dentro de los pacientes en diálisis, la mortalidad debida a hiperpotasemia ha sido estimada entre 3.1 por 1000 pacientes por año¹¹⁻¹⁴. El inadecuado recambio del potasio dialítico puede ser una causa de hiperpotasemia en pacientes con ERCT que se saltan los tratamientos de diálisis o reducen sus sesiones más cortas.

Si no existen alteraciones electrocardiográficas (ECG), nos encontramos ante una hiperpotasemia crónica asintomática (figura 2). En este caso, además de tratar el proceso responsable, hay que restringir el potasio de la dieta, los fármacos hiperkalemiantes, administrar las resinas de intercambio catiónico y los diuréticos de asa.

• Restricción del potasio en la dieta

El contenido de potasio total en persona de 70 kg es de aproximadamente 3500 mmol. De éstos, el 98%, se contiene dentro de las células, mientras un 2% en el compartimento extracelular. Debido a esta distribución asimétrica, los pequeños cambios entre los dos compartimentos pueden resultar unos grandes cambios en las concentraciones plasmáticas del potasio. El promedio de la dieta americana contiene alrededor de 100 mmol de potasio, una cantidad que excede el contenido total intracelular¹.

El potasio de la dieta es inicialmente absorbido dentro del compartimento extracelular; de aquí, la importancia de evitar la hiperpotasemia. Sin embargo, se realizan los cambios de potasio del extracelular a intracelular, de forma rápida, ya que se adapta en minutos para no producir dicha complicación⁷⁻¹².

Debido a que los riñones tienen una respuesta lenta para la excreción de potasio, por lo tanto, no sorprende en estos pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT) que tienen un alto riesgo de aparecer la complicación referida, la hiperpotasemia¹³⁻¹⁶.

La hiperpotasemia en pacientes se entiende como la sobreabundancia de potasio en el compartimento extracelular de estos individuos. En los controles mensuales de los pacientes en terapia de HD se encuentra hiperpotasemia en un 5-10% de los pacientes del total de grupo del centro de hemodiálisis¹⁷. En las células, el potasio influye en la excitabilidad de las células tanto musculares como cardíacas. El efecto de la hiperpotasemia sobre la conductividad cardíaca puede originar consecuencias cardíacas importantes. Además, tenemos el dato de que el 24% de los pacientes en ERCT requieren HD de urgencias al menos por tratamiento por hiperpotasemia, lo cual da idea de la importancia de la complicación en HD. Las causas más frecuentes de la hiperpotasemia en HD incluyen ingesta excesiva de potasio, la mejoría por una dieta indiscriminada en potasio pero ocasionalmente por sobrecarga intravenosa (IV) u oral de potasio¹²⁻¹⁵.

Lo primero debe ser repasar la dieta que realiza el paciente y valorar el contenido de potasio de los alimentos, ver tabla III.

- **Controlar las constantes vitales y la función renal**
Debemos registrar las constantes vitales y sobre-

Tabla III.
Alimentos ricos en potasio.

Contenido superior a 1000 mg

Higos secos

Algas Marinas

Contenido superior a 500 mg

Frutos secos: nueces, almendras, avellanas...

Dátiles

Ciruelas

Aguacates

Cereales con salvado

Germen de trigo

Judías

Contenido superior a 250 mg

Verduras: espinaca, tomate, brócoli, calabaza. Remolacha. Zanahoria. Coliflor. Patata

Frutas: plátano, melón, kiwi, naranja, mango, cítricos, papaya

Carnes: vaca, cerdo, ternera, cordero

todo el ritmo cardiaco y asimismo, determinar la función renal con un control de urea, creatinina y diuresis diaria¹⁷⁻²³.

• **Causas de la hiperpotasemia**

Debemos repasar las causas de la hiperpotasemia para dirigir mejor el tratamiento inmediato para corregir este exceso²¹⁻²⁵, las enumeramos en la tabla IV.

• **Fármacos hiperkalemiantes**

Debemos repasar los fármacos hiperkalemicos, que toma el paciente y valorar su suspensión o sustitución por otro fármaco, ver tabla V.

Inicialmente, los antialdosterónicos son los fármacos de este grupo que bloquean la acción de la aldosterona sobre el túbulo distal renal, bloqueando la bomba de sodio aldosterona-sensible lo que impide la reabsorción de sodio y la eliminación de potasio. Existen dos tipos de bloqueo de los receptores de la aldosterona: 1.- Bloqueo no selectivo: Espironolactona. Puede producir efectos adversos por su acción progestágena y antiandrogénica, y 2.- Bloqueo selectivo: Eplerenona¹⁶.

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos antialdosterónicos, la función renal y electrolitemia

Tabla IV.
Causas de la hiperpotasemia.

1.- Aporte dietético

2.- Pseudohiperpotasemia

3.- Factores que originan redistribución celular

- Acidosis
- Deshidratación celular (hiperosmolaridad).
- Infusiones de manitol y sueros salinos hipertónicos
- Deficiencia de insulina
- Loqueadores beta-adrenérgicos
- Succinilcolina
- Ácido épsilon-aminocaproico
- Suxametonio (miorelajante despolarizante)
- Intoxicación digitálica grave
- Toxicidad por bufadienolida (veneno del sapo Bufo marinus)
- Parálisis periódica hiperpotasémica (trastorno autosómico dominante raro=
- Lesiones celulares (rabdomiolisis)

4.- Factores que disminuyen la excreción renal

- Disminución del aporte de sodio a los túbulos distales (insuficiencia renal oligúrica)
- Deficiencia de mineralocorticoides
- Trastornos de los túbuloscolectores

5.- Ingesta de fármacos

deben ser evaluadas, así como monitorizar dichos parámetros periódicamente para el ajuste de dosis¹⁶. Ante cifras de potasemia > 5.5 mEq/L la dosificación debe ser reducida a la mitad y si se eleva a > 6.0 mEq/L el fármaco debe ser suspendido. Otro grupo importante de fármacos hiperkalemicos son los inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de la angiotensina-II (ARA-II)³. Los IECA y ARA-II disminuyen el efecto de la angiotensina-II. Los primeros disminuyendo la producción de la misma y los segundos bloqueando la acción a nivel de los receptores. El riesgo de hiperpotasemia con los IECA/ARA-II de manera aislada es reducido (< 1 mEq/L), por lo que no son precisos los controles analíticos seriados. Aun así, a medida que se asocian factores de riesgo predisponentes a la hiperpotasemia añadidos a la terapia con IECA o ARA-II aumenta el riesgo (tabla II), por lo que deben monitorizarse en casos seleccionados los niveles de filtrado glomerular y los electrolitos¹⁷⁻²³.

• **Resinas**

Las resinas de intercambio catiónico eliminan el potasio al quelarlo en el tubo digestivo. En concreto, el poliestireno sulfonato cálcico (Resin Calcio en España, Novofazol en México) es una resina de intercambio catiónico cuya acción se desarrolla

Tabla V.
Hiperpotasemia y fármacos

1.- Fármacos que interfieren en la liberación y/o la excreción de aldosterona

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)
- Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII)
- Inhibidores de la renina
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Heparina
- Ciclosporina
- Tacrolimus
- Digoxina (sobredosis)

2.- Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio

- Diuréticos ahorradores de potasio: espironolactona, eplerenona, triamtereno, amilorida
- Trimetoprim
- Pentamidina
- L-arginina

3.- Fármacos que desplazan el potasio al líquido extracelular

- Betabloqueadores
- Intoxicación digitálica
- Succinilcolina
- Agonistas alfaadrenérgicos
- Arginina
- Soluciones hipertónicas

principalmente en el colón; al entrar en contacto con el contenido intestinal, se produce un intercambio de iones por el que cada catión de calcio es intercambiado por dos cationes de potasio, eliminándose mediante las heces fecales²⁶⁻²⁹. En cuanto a sus propiedades farmacocinéticas, el poliestireno sulfonato cálcico no es absorbido al pasar por el tracto gastrointestinal. Los jugos digestivos no degradan la resina. No sufre metabolismo, sino que permanece inalterado y se excreta por las heces. Respecto a su seguridad, dado que no se absorbe, carece de toxicidad sistémica y puede administrarse por vía oral o mediante enemas. La dosis por vía oral son 15-45 g cada 4-6 horas, disueltos en agua o agua edulcorada, por consiguiente, preferible el uso de resinas sin azúcar añadido, dada la alta prevalencia de diabetes como comorbilidad en pacientes con ERC, y por enema 30-100 g cada 4-6 horas, diluidos en 250 mL. Su inicio terapéutico se produce en 1-2 horas y el efecto dura 6-12 horas. No se recomienda administrar poliestireno sulfonato cálcico mezclado con zumos, debido al elevado contenido en potasio que éstos contienen²⁶⁻³⁷.

• Diuréticos de asa

Si la función renal es normal, la administración de diuréticos de asa constituye una opción asequible para eliminar potasio del organismo. La dosis de administración por vía intravenosa son 40-100 mg, según la función renal. El inicio terapéutico tiene lugar a los 30-45 minutos, con una duración de 4-6 horas.

Si las medidas anteriores fallan, así como en la insuficiencia renal, es preciso recurrir a la diálisis. La hemodiálisis es el método más seguro y eficaz, y debe usarse precozmente en pacientes con enfermedad renal avanzada o hiperpotasemia grave. El inicio terapéutico es inmediato. Hay que tener en cuenta el efecto de rebote del potasio en la hemodiálisis, por lo que deberemos analizar los niveles de potasio unas horas después de terminar la diálisis. En cuanto a la eliminación del potasio del organismo por medio de la diálisis peritoneal, aquélla se produce de una manera más lenta; de ahí que los profesionales recurran a ella cuando no se dispone de hemodiálisis^{25, 30-41}.

Dedicatoria

Para los pacientes renales.

Conflicto de interés

Ninguno.

Financiación pública

Ninguna.

Bibliografía

- 1 Turitto G, El-Sherif N. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J*. 2011;18: 233-45.
- 2 The ESC textbook of cardiovascular medicine. AJ Camm, TF Luscher and PW Serryus. European Society of Cardiology, Sophia Antipolis, Francia. 200.
- 3 Bielecka-Dabrowa A, Rysz J, Mikhailidis DP and Banach M. What is the risk of hyperkalemia in heart failure? *Expert Opin Pharmacother*. 2011;12: 2329-2338.
- 4 Muzzarelli S, Maeder MM, Toggweiler S et al. Frequency and predictors of hyperkalemia in patients ≥60 years of age with heart failure undergoing intense medical therapy. *Am J Cardiol*. 2012;109: 693-698.
- 5 Jain N, Kotla S, Little BB, Weideman RA, Brilakis ES, Reilly RF, et al. Predictors of hyperkalemia and death in patients with cardiac and renal disease. *Am J Cardiol* 2012;109: 1510-13.
- 6 Allon M. Disorders of potassium metabolism. In: Greenburg A (ed). *Primer on kidney diseases*, 2nd edn. San Diego, CA: National Kidney Foundation. 1998: 98-106.
- 7 Mount DB, Zandi-Nejad K: Hyperkalemia. In Brenner BM (ed). *The Kidney*, 7th edn. Philadelphia. PA: Saunders, 2004: 1017-1025.
- 8 Evans K, Reddan DN, Szczech LA. Nondialytic management of hyperkalemia and pulmonary edema

- among end-stage renal disease patients: An evaluation of the evidence. *Semin Dial.* 2004; 17: 22-29.
- 9 Mattu A, Brady W, Robinson D: Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000; 18: 721-729.
 - 10 Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 1639-1642.
 - 11 Vallés PG. Alteraciones en la homeostasis de potasio. En G Gordillo-Paniagua, RA Exeni, J. De-la- Cruz. *Nefrología pediátrica. Tercera edición.* Elsevier. Barcelona. 2009. paginas 146-177.
 - 12 Crews D, Chi P, Choi M: Disorders of potassium homeostasis. En: Piccini Jp, Nilsson KR (ed). *The Osler Medical Handbook.* 2nd edn. Baltimore: The Johns Hopkins University, 2006: 800-804.
 - 13 Kokko JP: hyperkalemia and potassium excess. En: Goldman L, Ausiello D (ed). *Cecil Textbook of Medicine, 22nd edn.* Philadelphia, PA: W.B: Saunders And Company, 2004: 686-687.
 - 14 Gibbs M, Tayal V. Electrolyte disturbances. En : Marx JA (ed). *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th edn.* Philadelphia, PA: Mosby, 2006: 1939-1941.
 - 15 Ocharan-Corcuera J. Manejo del potasio en hemodialisis. *Dial Traspl.* 2011; 32: 21- 27.
 - 16 Andrea R, Falces C, Ocharan-Corcuera J. Hiperpotasemia y corazón. Ediciones Mayo. Barcelona. 2012.
 - 17 Allon M. Disorders of potassium metabolism. In: Greenburg A (ed). *Primer on kidney diseases, 2nd edn.* San Diego, CA: National Kidney Foundation. 1998: 98-106.
 - 18 Allon M: Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol.* 1995; 6: 114-1142.
 - 19 Kamel K, Wei C: Controversial issues in the treatment of hyperkalemia. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 2215-2218.
 - 20 Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM: Emergency interventions for hyperkalemia (Review). *Cochrane Database of Syst Rev.* 2005, 2: CD003235.
 - 21 Mount DB, Zandi-Nejad K: Hyperkalemia. In Brenner BM (ed). *The Kidney, 7th edn.* Philadelphia. PA: Saunders, 2004: 1017-1025.
 - 22 Gennari FJ. Hipokalemia. *N Engl J med.* 1998; 339: 451-458.
 - 23 Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med.* 2008; 36: 3246-3251.
 - 24 Palmer BF, Sterns RH. Fluid, electrolytes, and acid-base disturbances. *Nephrology Self-Assessment Program.* 2009; 8: 61-164.
 - 25 Sherman RA, Hwang ER, Berholc AS, Eisinger RP. Variability in potassium removal by hemodialysis. *Am J Nephrol.* 1985; 6: 284-288.
 - 26 Evans B, Milne M, Jones NH, Yellowlees H. Ion-exchange resins in treatment of anuria. *Lancet,* 1953; 265; 791- 795.
 - 27 Harel Z, Harel S, Shah PS, et al. Gastrointestinal adverse events with sodium polystyrene (Kayexalate) use: a systematic review. *Am J med.* 2013; 2013: 126: 264.e9-264.e24.
 - 28 Nasir K, Ahmad A. Treatment of hyperkalemia in patients with chronic kidney disease: A comparison of calcium polystyrene sulfonate and soium polystyrene sulphonate. *J Aub Med Coll Abbottabad.* 2014 26: 455-458.
 - 29 Jonhson K, Cazee C, Gutch C, Ogden D. Sodium polistyrene sulfonate resin candy for control of potassium in chronic dialysis patients. *Clin Nephrol.* 1976; 5: 266-268.
 - 30 Flinn RB, Merrill JP, Welzant WR. Treatment of the oliguric patient with a new sodium-exchange resin and sorbitol. *N Engl J Med.* 1961; 264: 111-115.
 - 31 Gruy-Kapral C, Emmett M, Santa-Ana CA, Porter JL, Fordtran JS, Fine KD. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end stage renal disease. *J Am S Nephrol* 1998; 9: 1924-1930.
 - 32 Emmett M, Hootkins RE, Fine KD, Santa-Ana CA, Porter JL, Fordtran JS. Effect of tree laxatives and a cation exchange resin on fecal sodium and potassium excretion. *Gastroenterology.* 1995; 108: 752-760.
 - 33 Lillemoie KD, Romolo JL, Hamilton SR, Pennington LR, Burdick JF, Williams GM. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: Clinical and experimental support for the hypothesis. *Surgery.* 1987; 101:267-272.
 - 34 Roy-Chaudhury P, Meisels IS, Freedman S, Steinman TI, Steer M. Combined gastrix and ileocecal toxicity (Serpiginous Ulcers) after oral kayexalate in sorbital therapy. *Am J Kidney Dis.* 1987; 30: 120-122.
 - 35 Mathialahan T, Sandle GI. Dietary potassium and laxatives as regulators of colonic potassium secretion in end stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 341-347.
 - 36 Kamel Ks, Halperin ML. Treatment of hypokalemia and hyperkalemia. En : Brad HR, Wilcox CS, eds. *Therapy in nephrology and hypertension.* Philadelphia: WB Saunders, 1999: 270-278.
 - 37 Kellerman PS, Linas SL. Disorders of potassium metabolism. En: Feehally J, Johnson R, eds. *Comprehensive clinical nephrology.* Londo: Mosby, 1999.
 - 38 Landua D. Potasium-related inherited tubulopathies. *Cell Mol Life Sci.* 2006; 63: 1962-1968.
 - 39 Osorio FV, Linas SL. Disorders of potassium metabolism. En: Schrier RW, ed. *Atlas of disease of the kidney, Vol. 1, Sec. 1.* Philadelphia: Blackwell Science, 1998.
 - 40 Peterson L, Levi M. Disorders of potassium metabolism. En: Schrier RW, ed. *Renal and electrolyte disorders, 6 th ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 171- 215.
 - 41 Weiner ID, Wingo Cs. Hyperkalemia: a potential silent killer. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9: 1535-1543.