

**GRUPOS DE TRABAJO:**  
**GT-HIPERTENSIÓN ARTERIAL**  
**Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR,**  
**GT-NEFROUROLOGÍA Y GT- DIABETES,**  
**ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO**



# Recomendaciones **HIPERKALEMIA**

Manejo en el paciente cardiorenal

Dr. Ezequiel Arranz Martínez  
Dra. María José Castillo Moraga  
Dra. Noemí Pérez León



## Recomendaciones

# HIPERKALEMIA

## Manejo en el paciente cardiorenal



### ■ Dr. Ezequiel Arranz Martínez

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Blas. Parla. Madrid. Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus, Endocrinología y Metabolismo de SEMERGEN

### ■ Dra. María José Castillo Moraga

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sanlúcar Barrio Bajo. Sanlúcar de Barrameda. Cádiz. Grupos de Trabajo de Enfermedades Cardiovasculares, Nefrourología y Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de SEMERGEN

### ■ Dra. Noemí Pérez León

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gran Sol. Badalona. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Nefrourología de SEMERGEN

## Índice

1. Introducción. <i>Dra. Noemí Pérez León</i> .....	5
2. Definición y epidemiología de la hiperkalemia. <i>Dr. Ezequiel Arranz Martínez</i> .....	7
3. Etiología y factores de riesgo de la hiperkalemia. <i>Dr. Ezequiel Arranz Martínez</i> .....	9
4. Diagnóstico de la hiperkalemia. <i>Dra. María José Castillo Moraga</i> .....	13
5. Manejo terapéutico de la hiperkalemia. <i>Dra. Noemí Pérez León</i> .....	17
6. Seguimiento y criterios de derivación. <i>Dra. Noemí Pérez León</i> .....	25
7. Prevención y educación del paciente. <i>Dra. Noemí Pérez León</i> .....	27
8. Manejo de la hiperkalemia en pacientes con enfermedad renal crónica. <i>Dra. Noemí Pérez León</i> .....	29
9. Anexos. <i>Dra. Noemí Pérez León</i> .....	33



**Cuquerella Medical Communications**

Avda. Sur del Aeropuerto de Barajas nº16

Edificio de Oficinas Eisenhower • Oficina 4ºB, 28042 Madrid

[www.cuquerellamedical.com](http://www.cuquerellamedical.com)

DEPÓSITO LEGAL: M-9491-2025 • ISBN: 978-84-09-71658-6

Queda rigurosamente prohibida, sin previa autorización por escrito de los editores,  
la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento.

La hiperkalemia o hiperpotasemia representa un trastorno electrolítico clínicamente relevante debido a su asociación con complicaciones graves, como arritmias cardíacas, y un aumento del riesgo de mortalidad. Este desequilibrio puede presentarse de forma aguda o crónica, y afecta con mayor frecuencia a pacientes con comorbilidades como enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia cardíaca (IC) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Además, su prevalencia está aumentando debido al envejecimiento de la población y el uso de terapias farmacológicas como los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA), antagonistas del receptor mineralcorticoide (ARM) esenciales para el tratamiento cardiorrenoprotector pero que incrementan el riesgo de hiperkalemia<sup>1-5</sup>.

En el contexto de la atención primaria, los médicos desempeñan un papel crucial en la identificación temprana, manejo adecuado y prevención de este trastorno, garantizando la continuidad de los tratamientos que ofrecen beneficios cardiovasculares y renales, y minimizando los riesgos asociados.

## OBJETIVOS

Esta guía tiene como propósito principal proporcionar a los médicos de atención primaria una herramienta práctica y basada en la evidencia para el manejo integral de la hiperkalemia.

Los objetivos específicos incluyen:

- ✘ Facilitar el diagnóstico precoz de la hiperkalemia y la identificación de factores predisponentes.
- ✘ Ofrecer estrategias efectivas para el tratamiento inicial, la prevención de recurrencias y la estabilización clínica de los pacientes.
- ✘ Promover la toma de decisiones terapéuticas que equilibren el control de la hiperkalemia

con la continuidad de los tratamientos cardiorrenoprotectores.

- ✘ Establecer criterios claros para el seguimiento y la derivación oportuna a niveles especializados de atención.

## JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL MANEJO DE LA HIPERKALEMIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

La hiperkalemia es un trastorno potencialmente mortal, especialmente cuando no se diagnostica o maneja adecuadamente<sup>5</sup>. En atención primaria es fundamental abordar este desequilibrio debido a su elevada prevalencia en pacientes con enfermedades crónicas y al impacto significativo en su pronóstico. Las complicaciones relacionadas con la hiperkalemia, como las arritmias ventriculares y el deterioro renal acelerado, subrayan la necesidad de una gestión oportuna y efectiva.

Además, el manejo adecuado de la hiperkalemia permite optimizar el uso de medicamentos con beneficios probados en la reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular y renal. La interrupción innecesaria de estos tratamientos debido a episodios de hiperkalemia puede limitar los resultados clínicos en pacientes con IC, ERC y DM2, generando además una mayor carga para los sistemas de salud<sup>5</sup>.

En este contexto, esta guía busca fortalecer el papel del médico de atención primaria en la identificación de los factores de riesgo, el tratamiento eficaz y la educación del paciente, promoviendo una atención de calidad que reduzca los desenlaces adversos asociados a la hiperkalemia.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Kovesdy CP. Management of Hyperkalemia: An Update for the Internist. *Am J Med.* 2015 Dec;128(12):1281-7. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.05.040.
2. Vardeny O, Claggett B, Anand I, Rossignol P, Desai AS, Zannad F, et al. Incidence, predictors, and outcomes related to hypo- and hyperkalemia in patients with severe heart failure treated with a mineralocorticoid receptor antagonist. *Circ Heart Fail.* 2014;7(4):573-9. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001104.
3. 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.
4. Chang AR, Sang Y, Leddy J, Yahya T, Kirchner HL, Inker LA, et al. Antihypertensive Medications and the Prevalence of Hyperkalemia in a Large Health System. *Hypertension.* 2016;67(6):1181-8. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07363.
5. Ortiz A, del Arco Galán C, Fernández-García JC, Gómez Cerezo J, Ibán Ochoa R, Núñez J, Pita Gutiérrez F, Navarro-González JF. Documento de consenso sobre el abordaje de la hiperpotasemia. *Nefrología.* 2023;43(5):521-40. doi:10.1016/j.nefro.2023.07.003.

# Definición y epidemiología de la hiperkalemia

Dr. Ezequiel Arranz Martínez

## DEFINICIÓN

La hiperpotasemia o hiperkalemia se define, desde el punto de vista analítico, como unos valores de potasio en sangre  $>5$  mEq/L<sup>1</sup>. Sin embargo, parece más adecuado avanzar hacia una definición que tenga en cuenta el riesgo asociado para la salud. Por ello, la conferencia *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)* consideró incluir los cambios que pudieran desarrollarse en el registro electrocardiográfico<sup>2</sup>. Los niveles séricos de potasio son en general entre 0,1 y 0,7 mEq/L más altos que los plasmáticos<sup>3</sup>.

## CLASIFICACIÓN

### ✘ Hiperkalemia aguda

Representa un suceso aislado, que ocurre durante horas o días causado por una liberación anormal de potasio de las células, a menudo debido a un trauma, acidosis metabólica o estados hemolíticos, y requiere atención inmediata.

A su vez se clasifica en leve, moderada y grave en función del nivel sérico absoluto y de la presencia o ausencia de cambios en el electrocardiograma compatibles con hiperkalemia (Figura 1)<sup>2</sup>.

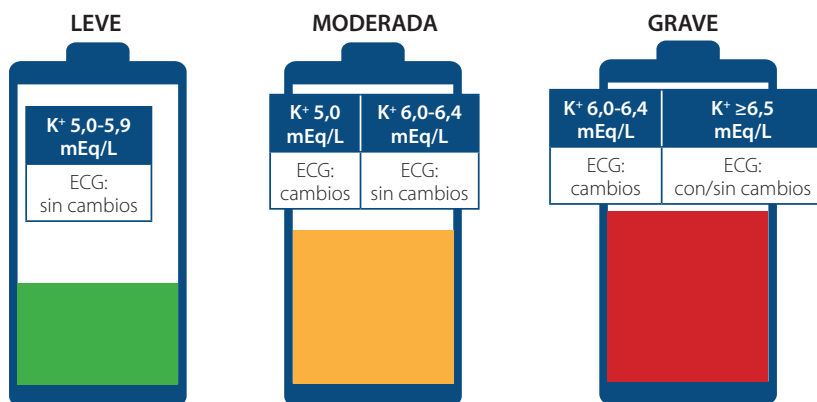
### ✘ Hiperkalemia crónica

Se desarrolla en el transcurso de semanas a meses. Puede ser persistente o aparecer periódicamente<sup>1</sup>. Se debe al deterioro del proceso de excreción de potasio, al aumento de su carga o ambas condiciones<sup>2</sup>. No hay consenso sobre la magnitud, duración y frecuencia de valores que definan la cronicidad.

### ✘ Pseudohiperkalemia

Debe considerarse siempre que los niveles séricos de potasio no coincidan con los hallazgos clínicos o electrocardiográficos característicos. Puede aparecer en los errores en la toma de la muestra, tales como una contracción muscular excesiva durante la venopunción, contaminación con soluciones o nutriciones parenterales o retrasos en el procesamiento de la misma. También puede aparecer ante un alto número de células sanguíneas (eritrocitosis, leucocitosis, trombocitosis) o en individuos con variantes genéticas específicas<sup>4</sup>.

Figura 1: Clasificación de la hiperkalemia según su gravedad.



ECG: electrocardiograma. K<sup>+</sup>: potasio

Clase CM, et al. *Kidney Int.* 2020;97(1):42-61.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la hiperkalemia está significativamente influenciada por la presencia o ausencia de comorbilidades subyacentes, siendo la enfermedad renal el factor de riesgo más importante.

Una revisión sistemática y metaanálisis mostró que la prevalencia combinada de hiperkalemia en pacientes hospitalizados, ambulatorios, en sala de emergencias, unidad de cuidados intensivos y unidad de diálisis fue del 6,3 %, mucho menor que el 1,3 % en la población general ambulatoria<sup>5</sup>. En términos de comorbilidades específicas, la prevalencia fue del 7,5 % en pacientes con enfermedad renal crónica no relacionada con diálisis, del 8,3 % en aquellos con diabetes mellitus, del 8,0 % en pacientes con insuficiencia cardíaca y alcanzó un 35 % en individuos con enfermedad renal crónica dependiente de diálisis<sup>5</sup>.

El filtrado glomerular guarda una relación lineal con el riesgo de hiperkalemia<sup>6</sup>.

En un estudio prospectivo adicional de más de 2000 pacientes con enfermedad renal crónica, la hiperkalemia predijo la progresión a enfermedad renal terminal, independientemente del filtrado glomerular. Curiosamente, en este estudio, la presencia de hiperkalemia no predijo la mortalidad<sup>7</sup>.

Un estudio retrospectivo mostró una prevalencia de hiperkalemia del 28 % entre las personas que reciben tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>8</sup>. Otro estudio mostró que >50 % de los pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica avanzada experimentaron al menos un episodio de hiperkalemia durante una mediana de seguimiento de 3,6 años, con una mayor incidencia acumulada en aquellos que continuaron recibiendo inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (59,4 % frente al 51,1 % de los que los interrumpieron)<sup>9</sup>.

La prevalencia de hiperkalemia puede alcanzar cifras significativamente elevadas, estimadas en un rango del 40–50 % en poblaciones de alto riesgo, particularmente entre pacientes sometidos a tratamiento con diálisis<sup>10</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Larivée NL, Michaud JB, More KM, Wilson J-A, Tennankore KK. Hyperkalemia: Prevalence, Predictors and Emerging Treatments. *Cardiol Ther.* 2023;12(1):35-63. doi: 10.1007/s40119-022-00289-z.
2. Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018.
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. *Nefrología.* 2023;43(6):765-82. doi: 10.1016/j.nefro.2023.05.004.
4. Simon LV, Hashmi MF, Farrell MW. Hyperkalemia. *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;* 2024.
5. Humphrey T, Davids MR, Chothia M-Y, 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(4):727-37. doi: 10.1093/cjk/sfab243.
6. Kovesdy CP, Matsushita K, Sang Y, Brunskill NJ, Carrero JJ, Chodick G, et al. Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: a CKD Prognosis Consortium meta-analysis. *Eur Heart J.* 2018;39(17):1535-42. doi: 10.1093/eurheartj/ehy100.
7. Provenzano M, Minutolo R, Chiodini P, Bellizzi V, Nappi F, Russo D, et al. Competing-Risk Analysis of Death and End Stage Kidney Disease by Hyperkalaemia Status in Non-Dialysis Chronic Kidney Disease Patients Receiving Stable Nephrology Care. *J Clin Med.* 2018;7(12):499. doi: 10.3390/jcm7120499.
8. Yap D, So YFB, Lee CHP, Hai SHJ, Chan TMD. Hyperkalaemia in Patients Receiving Renin-Angiotensin-Aldosterone System Blockade: Clinical Epidemiology and Outcomes: FR-PO545. *J Am Soc Nephrol.* 2022;33(11S).
9. Yang A, Shi M, Lau ESH, Wu H, Zhang X, Fan B, et al. Clinical outcomes following discontinuation of renin-angiotensin-system inhibitors in patients with type 2 diabetes and advanced chronic kidney disease: A prospective cohort study. *E Clinical Medicine.* 2023;55:101751. doi: 10.1016/j.eclim.2022.101751.
10. Kovesdy CP. Management of hyperkalaemia in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2014;10(11):653-62. doi: 10.1038/nneph.2014.168.

# Etiología y factores de riesgo de la hiperkalemia

Dr. Ezequiel Arranz Martínez

## FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE HIPERKALEMIA

La enfermedad renal crónica (ERC), la insuficiencia cardíaca (IC) y la diabetes mellitus (DM) son enfermedades diferentes con vías fisiopatológicas compartidas que potencialmente pueden conducir a comorbilidades comunes, incluida la hiperkalemia<sup>1</sup>.

Un estudio observacional realizado en Estados Unidos demostró que los pacientes con IC, ERC y DM tenían tasas de mortalidad por cualquier causa (MCC) más alta en comparación con las poblaciones de control (22 %, 16,6 % y 6,6 % respectivamente, frente al 1,2 %). También se observó un incremento significativo en la MCC por cada cambio de 0,1 mEq/L en los niveles de potasio sérico  $<4,0$  mEq/L o  $\geq 5,0$  mEq/L<sup>2</sup>.

### ✘ Enfermedad renal crónica

El riesgo de hiperkalemia aumenta progresivamente a medida que disminuye el filtrado glomerular, sobre todo cuando este es inferior a 15 ml/min/1,73 m<sup>2,3</sup>.

### ✘ Insuficiencia cardíaca

Un estudio de cohorte realizado en Dinamarca, que incluyó a 31.649 pacientes con IC, encontró que el 39 % de los participantes presentaron al menos un episodio de hiperkalemia durante los dos años de seguimiento. Además, los riesgos acumulativos de experimentar un segundo, tercer o cuarto episodio de hiperkalemia fueron del 43 %, 54 % y 60 %, respectivamente. Entre los pacientes con IC y ERC en estadio 3a, 3b, 4 o 5, la incidencia de hiperkalemia durante el primer año fue del 26 %, 35 %, 44 % y 48 %, respectivamente<sup>4</sup>.

### ✘ Diabetes mellitus

La deficiencia de insulina y la hipertonidad que genera la DM no controlada conllevan una capacidad disminuida para desplazar el potasio

al espacio intracelular, causando hiperkalemia. En los pacientes con DM, la hiperkalemia es más prevalente si además presentan ERC, IC o se utilizan inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA), espironolactona o suplementos de potasio<sup>5</sup>.

### ✘ Fármacos

iSRAA, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM), diuréticos ahorradores de potasio, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), betabloqueantes, entre otros<sup>6</sup>.

Los pacientes con bloqueo del SRAA dual o triple presentan un mayor riesgo de hiperkalemia, como quedó demostrado en los estudios ONTARGET, en el tratamiento combinado con telmisartán y ramipril<sup>7</sup> y ALTITUDE, con aliskireno añadido al tratamiento convencional con iSRAA<sup>8</sup>. En el estudio PARADIGM-HF, la rama de sacubitrilo/valsartán tuvo menos casos de hiperkalemia grave que la de enalapril<sup>9</sup>. Hay que tener en cuenta que los inhibidores del receptor de la neprilisina y angiotensina II (iNRA), como el resto de iSRAA, se asocian a un incremento de la incidencia de hiperkalemia, por lo que es importante monitorear los niveles de electrolitos en el paciente con IC, especialmente el potasio (K)<sup>10</sup>. Además, en vida real se ha visto que el uso de intercambiadores de potasio en pacientes con IC e hiperkalemia se asocia a un incremento del 11% en el uso de iNRA<sup>11,12</sup>.

Hasta el 47 % de los profesionales interrumpen o reducen los iSRAA ante episodios de hiperkalemia moderadas o severas y el 38 % tras eventos leves<sup>13</sup>. El estudio de Epstein *et al.* en pacientes con IC, ERC y DM mostró que la reducción o suspensión de estos fármacos se asociaba con un aumento significativo de la morbilidad y mortalidad cardiovascular comparado con mantener dosis máximas. Además, la interrupción o dosificación subóptima duplicó la mortalidad en toda la población del estudio<sup>13</sup>. Estos resultados coinciden con otros

estudios observacionales, que reportaron mayor mortalidad al suspender el iSRAA en pacientes con ERC avanzada<sup>14,15</sup>.

La incidencia de hiperkalemia fue más frecuente en pacientes que utilizaban ARM antes de la hospitalización, aunque sin una asociación significativa con desenlaces adversos. En contraste, la reducción de la dosis de ARM durante la hospitalización se asoció con un incremento del 73 % en el riesgo relativo ajustado de mortalidad en los primeros 180 días posteriores al ingreso<sup>16</sup>.

En los ensayos FIDELIO-DKD y FIGARO-DKD con finerenona, los eventos adversos relacionados con la hiperkalemia fueron dos veces mayores que en el grupo placebo (FIDELIO-DKD 18,3 % vs. 9,0 %; FIGARO-DKD 10,8 % vs. 5,3 %) <sup>17</sup>. Estos resultados fueron corroborados en un metaanálisis que incluyó a más de 39.000 pacientes con DM y enfermedades cardiovasculares y renales crónicas<sup>18</sup>.

### ✘ Edad avanzada

La prevalencia de hiperkalemia se incrementa con la edad, desde valores del 0,31–0,47 % a los 20–24 años hasta del 4,39–8,43 % en los mayores de 85 años<sup>19</sup>.

### ✘ Dieta rica en potasio

Se recomienda la implementación de una dieta baja en potasio en pacientes con ERC en estadios avanzados como estrategia para mitigar el riesgo de hiperkalemia<sup>20</sup>.

Otros factores de riesgo adicionales son la lesión renal aguda, la ingesta elevada de proteínas en la dieta, la raza blanca, la hemólisis, el ejercicio, la gota, la acidosis metabólica mineral, la degradación celular (por ejemplo, rabdomiólisis), la acidosis tubular renal dependiente del voltaje, la deficiencia/resistencia a la aldosterona y el bicarbonato sérico bajo<sup>21,22</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

El potasio es el catión intracelular más importante en el cuerpo humano, esencial para la regulación del funcionamiento enzimático y la excitabilidad de los tejidos neuromuscular y cardiovascular. Aproximadamente el 90 % del potasio total se localiza en el líquido intracelular (LIC), mayoritariamente en

el músculo; el 10 % está en el líquido extracelular (LEC), y menos del 1 % en el plasma<sup>23</sup>. Esta distribución contrasta con la del sodio, que predomina en el LEC. La bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$  es responsable de esta separación, al transportar sodio fuera de la célula y potasio dentro, en una relación de 3:2. Como resultado, la concentración de potasio es de 4–5 mEq/L en el LEC, mientras que en el LIC alcanza aproximadamente 140 mEq/L<sup>24</sup>.

La dieta aporta entre 40 y 120 mEq/día de potasio, siendo el riñón el principal órgano encargado de su regulación, manteniendo los niveles séricos entre 3,5 y 5,5 mEq/L a través de la implicación de 4 factores: la actividad mineralocorticoide, la concentración de potasio plasmático, el flujo renal distal y la presencia de aniones no reabsorbibles en el túbulo distal<sup>25</sup>.

La eliminación renal de potasio se ajusta proporcionalmente a la ingesta dietética, fluctuando entre 40 y 120 mEq/día, mientras que las pérdidas extrarrenales, a través de heces y sudor, son mínimas, estimándose entre 5 y 10 mEq/día<sup>26</sup>.

En el equilibrio del potasio van a intervenir fundamentalmente tres procesos: ingesta, distribución transcelular y eliminación renal.

### ✘ Ingesta

Aproximadamente el 90 % del potasio ingerido a través de la dieta es absorbido, sobre todo en el intestino delgado. En individuos con función renal normal, una dieta elevada en potasio no se asocia a hiperkalemia<sup>27</sup>.

### ✘ Regulación de la distribución transcelular de potasio

En condiciones fisiológicas, los principales reguladores para mantener constante la concentración de potasio en el plasma son la insulina, los agonistas adrenérgicos y la aldosterona. En condiciones fisiopatológicas, los trastornos ácido-básicos, la osmolalidad plasmática, el ejercicio vigoroso o la lisis celular modifican la concentración plasmática de potasio de la normalidad<sup>28</sup>.

- ◆ **Insulina:** una concentración sérica elevada de potasio aumenta la cantidad de insulina. La unión de esta a sus receptores provoca hiperpolarización de las membranas celulares, lo que facilita la captación de potasio en el hígado, el tejido adiposo, los músculos

cardíaco y esquelético. La administración de una sobrecarga de glucosa en pacientes con una reserva insulínica intacta promueve la liberación de insulina e hipokalemia<sup>29</sup>.

- ◆ **Actividad adrenérgica:** los agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos, como el salbutamol, aumentan la captación de potasio por las células al activar la adenilciclasa y elevar los niveles de adenosina-monofosfato (AMP) cíclico intracelular, lo cual a su vez estimula la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa. En el lado opuesto, los  $\beta$ -bloqueantes disminuyen la captación intracelular de potasio<sup>28</sup>.
- ◆ **Aldosterona:** además de aumentar la excreción renal de potasio y su secreción a través de las glándulas salivares, sudoríparas y el tracto intestinal, también facilita el transporte intracelular de este catión<sup>30</sup>.
- ◆ **Equilibrio ácido-básico:** en general, la acidosis metabólica se asocia con hiperkalemia y la alcalosis con hipokalemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio<sup>31</sup>.
- ◆ **Hiperosmolalidad extracelular:** el aumento de la osmolalidad del líquido extracelular y la contracción celular producen salida de agua al espacio extracelular, lo que arrastra pasivamente al potasio<sup>32</sup>.
- ◆ **Lisis celular:** la destrucción celular en situaciones como quemaduras o rhabdomiólisis produce la liberación de potasio. En el caso de hemorragia gastrointestinal, la digestión de las células sanguíneas produce liberación de potasio, que es absorbido y puede provocar hiperkalemia<sup>28</sup>.
- ◆ **Ejercicio:** el grado de ejercicio puede determinar el nivel de hiperkalemia. Cuando se camina lentamente, el incremento de la concentración de potasio plasmático es de unos 0,3 mEq/L, pero puede aumentar hasta 2 mEq/L en caso de ejercicio vigoroso. La acumulación de potasio puede ser un factor limitante de la excitabilidad y contracción muscular, lo que provoca fatiga<sup>28</sup>.

### ✘ Eliminación renal del potasio

El 90 % del potasio filtrado en el glomérulo se reabsorbe en el túbulo proximal<sup>33</sup>. Las porciones finales del túbulo contorneado distal y el túbulo colector cortical son las principales responsables del control

de la eliminación renal de potasio en función de las necesidades del organismo.

Las variaciones en la ingesta de potasio modulan su excreción urinaria, mediadas por cambios en la secreción de aldosterona y la actividad de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa en la nefrona distal. La restricción de potasio disminuye la actividad mineralocorticoide, reduciendo su eliminación. Además, se plantea la existencia de un eje entero-renal que, sin elevar el potasio sérico, aumente el suministro de sodio a segmentos distales<sup>34</sup>.

En la [tabla 1](#) se recogen las causas más frecuentes de hiperkalemia.

**Tabla 1:** Causas de hiperkalemia<sup>20,35</sup>

Causas más frecuentes de hiperkalemia verdadera	
<b>Salida de potasio intracelular</b>	
◆	Acidosis metabólica
◆	Hiperglucemia
◆	$\beta$ -bloqueantes
◆	Digoxina
◆	Ejercicio intenso
◆	Parálisis hiperkalémica periódica
<b>Aumento total de potasio</b>	
◆	<b>Endógeno</b>
●	Hemólisis
●	Rabdomiólisis
●	Hemorragia gastrointestinal
●	Síndrome de lisis tumoral
◆	<b>Exógeno</b>
●	Dieta rica en potasio
●	Sustituto de la sal
●	Suplementos nutricionales
◆	<b>Reabsorción</b>
●	Patología renal
■	Obstrucción de las vías urinarias
■	Infección de las vías urinarias
●	Fármacos
■	Antagonistas del receptor de mineralocorticoides (eplerenona y espironolactona)
■	Diuréticos ahorradores de potasio (amilorida y triamtereno)
■	Antiinflamatorios no esteroideos
■	Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona
■	Anticalcineurínicos (ciclosporina y tacrolimus)
■	Cotrimoxazol/pentamidina
■	Heparina

- Lawson CA, Seidu S, Zaccardi F, McCann G, Kadam UT, Davies MJ, et al. Outcome trends in people with heart failure, type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease in the UK over twenty years. *E Clinical Medicine*. 2021;32:100739, doi: 10.1016/j.eclim.2021.100739.
- Collins AJ, Pitt B, Reaven N, Funk S, McGaughey K, Wilson D, et al. Association of Serum Potassium with All-Cause Mortality in Patients with and without Heart Failure, Chronic Kidney Disease, and/or Diabetes. *Am J Nephrol*. 2017;46(3):213-21, doi: 10.1159/000479802.
- Gasparini A, Evans M, Barany P, Xu H, Jernberg T, Årnlöv J, et al. Plasma potassium ranges associated with mortality across stages of chronic kidney disease: the Stockholm CREAtinine Measurements (SCREAM) project. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2019;34(9):1534-41, doi: 10.1093/ndt/gfy249.
- Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold P, Garcia-Sanchez 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(11):e008912, doi: 10.1161/JAHA.118.008912.
- Thomsen RW, Nicolaisen SK, Adelborg K, Svensson E, Hasvold P, Palaka E, et al. Hyperkalaemia in people with diabetes: occurrence, risk factors and outcomes in a Danish population-based cohort study. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2018;35(8):1051-60, doi: 10.1111/dme.13687.
- 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. *Nefrología*. 2023;43(6):765-82, doi: 10.1016/j.nefro.2023.12.002.
- Mann JFE, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2008;372(9638):547-53, doi: 10.1016/S0140-6736(08)61236-2.
- Harel Z, Gilbert C, Wald R, Bell C, Perl J, Juurlink D, et al. The effect of combination treatment with aliskiren and blockers of the renin-angiotensin system on hyperkalaemia and acute kidney injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;344:e42, doi: 10.1136/bmj.e42.
- Desai AS, Vardeny O, Claggett B, McMurray JJV, Packer M, Swedberg K, et al. Reduced Risk of Hyperkalemia During Treatment of Heart Failure With Mineralocorticoid Receptor Antagonists by Use of Sacubitril/Valsartan Compared With Enalapril: A Secondary Analysis of the PARADIGM-HF Trial. *JAMA Cardiol*. 2017;2(1):79-85, doi: 10.1001/jamacardio.2016.4733.
- Almenar Bonet L, González-Franco Á; Working Group for the Study of Hyperkalemia. Consensus on the management of hyperkalemia in patients with heart failure: Recommendations from the SEC-SEMI. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2022 Apr;222(4):235-240, doi: 10.1016/j.rceng.2020.11.012.
- Williams R, Ford W, James A, Thomas K, Wong A. Sodium Zirconium Cyclosilicate for Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitor Optimization in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: A Retrospective Analysis. *Cardiol Ther*. 2024;13(4):797-809, doi: 10.1007/s40119-024-00388-z.
- Rastogi A, Pollack CV Jr, Sánchez Lázaro IJ, Lesén E, Arnold M, Franzen S, et al. Maintained renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor therapy with sodium zirconium cyclosilicate following a hyperkalaemia episode: a multicountry cohort study. *Clin Kidney J*. 2024;17(5):sfae083, doi: 10.1093/ckj/sfae083.
- Epstein M, Reaven NL, Funk SE, McGaughey KJ, Oestreicher N, Knispel J. Evaluation of the treatment gap between clinical guidelines and the utilization of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Am J Manag Care*. 2015;21(11 Suppl):S212-220.
- Stopping Renin-Angiotensin System Inhibitors in Patients with Advanced CKD and Risk of Adverse Outcomes: A Nationwide Study - PubMed. [accedido 22 noviembre 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33372009/>.
- Walther CP, Winkelmayer WC, Richardson PA, Virani SS, Naveethan SD. Renin-angiotensin system blocker discontinuation and adverse outcomes in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2021;36(10):1893-9, doi: 10.1093/ndt/gfaa300.
- Beusekamp JC, Tromp J, Cleland JGF, Givertz MM, Metra M, O'Connor CM, et al. Hyperkalemia and Treatment With RAAS Inhibitors During Acute Heart Failure Hospitalizations and Their Association With Mortality. *JACC Heart Fail*. 2019;7(11):970-9, doi: 10.1016/j.jchf.2019.07.010.
- Ghosal S, Sinha B. Finerenone in type 2 diabetes and renal outcomes: A random-effects model meta-analysis. *Front Endocrinol*. 2023;14:1114894, doi: 10.3389/fendo.2023.1114894.
- Jyotsna F, Mahfooz K, Patel T, Parshant F, Simran F, Harsha F, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Efficacy and Safety of Finerenone Therapy in Patients with Cardiovascular and Chronic Kidney Diseases in Type 2 Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2023;15(7):e41746, doi: 10.7759/cureus.41746.
- Betts KA, Woolley JM, Mu F, McDonald E, Tang W, Wu EQ. The prevalence of hyperkalemia in the United States. *Curr Med Res Opin*. 2018;34(6):971-8, doi: 10.1080/03007995.2018.1433141.
- Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalaemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020;97(1):42-61, doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018.
- Kovesdy CP. Epidemiology of hyperkalemia: an update. *Kidney Int Suppl*. 2016;6(1):3-6, doi: 10.1016/j.kisu.2016.01.002.
- 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 Off J Eur Soc Emerg Med*. 2020;27(5):329-37, doi: 10.1097/MEJ.0000000000000691.
- Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10(3):e004667, doi: 10.1161/CIRCEP.116.004667.
- Giebisch G. Renal potassium transport: mechanisms and regulation. *Am J Physiol*. 1998;274(5):F817-833, doi: 10.1152/ajprenal.1998.274.5.F817.
- Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2019;74(5):682-95, doi: 10.1053/j.ajkd.2019.03.427.
- Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*. 2015;373(6):548-59, doi: 10.1056/NEJMra1503102.
- Malta D, Arcand J, Allard J, Newton G. Aggressive increase in dietary potassium does not cause hyperkalemia in medicated hypertensive individuals. *Can J Cardiol*. 2015;31:S43-4, doi: 10.1016/j.cjca.2015.07.104.
- Eaton DC, Pooler JP. Regulation of Potassium Balance. *Vander's Renal Physiology, 10th Edition*. New York, NY: McGraw Hill; 2023.
- Rossetti L, Klein-Robbenhaar G, Giebisch G, Smith D, DeFronzo R. Effect of insulin on renal potassium metabolism. *Am J Physiol*. 1987;252(1 Pt 2):F60-64, doi: 10.1152/ajprenal.1987.252.1.F60.
- Palmer LG, Frindt G. Aldosterone and potassium secretion by the cortical collecting duct. *Kidney Int*. 2000;57(4):1324-8, doi: 10.1046/j.1523-1755.2000.00970.x.
- Wiederseiner J-M, Muser J, Lutz T, Hulter HN, Krapf R. Acute metabolic acidosis: characterization and diagnosis of the disorder and the plasma potassium response. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2004;15(6):1589-96, doi: 10.1097/01.asn.0000125677.06809.37.
- Seo W, Oh H. Alterations in serum osmolality, sodium, and potassium levels after repeated mannitol administration. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses*. 2010;42(4):201-7, doi: 10.1097/jnn.0b013e3181e26b4a.
- Giebisch GH, Wang W-H. Potassium transport—an update. *J Nephrol*. 2010;23 Suppl 16:S97-104.
- Rossi GM, Regolisti G, Peyronel F, Fiaccadori E. Recent insights into sodium and potassium handling by the aldosterone-sensitive distal nephron: a review of the relevant physiology. *J Nephrol*. 2020;33(3):431-45, doi: 10.1007/s40620-019-00684-1.
- Levin A, Stevens P, Bilous RW, Coresh J, De Francisco ALM, De Jong PE, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4):684-701, doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016.

# Diagnóstico de la hiperkalemia

Dra. María José Castillo Moraga

La hiperkalemia se asocia a peores resultados en salud y a un aumento de riesgo de hospitalizaciones, debidas entre otras causas a eventos cardíacos y arritmias, y de mortalidad. Esto puede deberse a varias causas como la propia relación entre arritmias ventriculares malignas e hiperkalemia o el uso subóptimo de fármacos con beneficios cardiorrenales probados como los bloqueantes del sistema renina-angiotensina o los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides<sup>1</sup>.

La hiperkalemia es un trastorno iatrogénico en muchos casos y, por lo tanto, prevenible. Los ancianos son una población especialmente susceptible a padecer hiperkalemia, en los que además de influir el tratamiento farmacológico se suele sumar un factor precipitante, fundamentalmente el deterioro de función renal de causa prerrenal<sup>2</sup>.

Por todo ello, el diagnóstico precoz, la detección de situaciones que impliquen riesgo vital y el manejo clínico óptimo de la hiperkalemia son fundamentales para el médico de atención primaria.

El diagnóstico de la hiperkalemia se basa en el abordaje de dos aspectos fundamentales: por un lado las cifras de potasemia y los cambios

producidos en el electrocardiograma (ECG) y, por otro, la etiología que la ha producido. Las causas de hiperkalemia han sido ampliamente descritas en el capítulo 3 de esta Guía.

## DIAGNÓSTICO DE LA HIPERKALEMIA Y SU GRAVEDAD

En la conferencia *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)*<sup>1</sup> se definió la hiperkalemia como la potasemia por encima de la normalidad, teniendo en cuenta que los niveles séricos son 0,1–0,7 mEq/L más altos que los plasmáticos. Es por ello que el laboratorio en el que se analiza la muestra debe indicar en qué fluido se ha medido y cuáles son los valores de normalidad para cada fluido<sup>1</sup>. Generalmente en los análisis de rutina se suele usar suero, mientras que en los análisis realizados en servicios de urgencias se suele emplear plasma por la mayor rapidez de preparación de la muestra.

La clasificación diagnóstica de la hiperkalemia en función de la cifra de potasio y de los cambios electrocardiográficos se resume en la [tabla 1](#).

**Tabla 1:** Clasificación de la hiperkalemia según el valor de potasio y cambios en el ECG.

	Potasemia (mEq/L)	Cambios en ECG
<b>Leve</b>	5,0 (o LSM) a 5,9	No
<b>Moderada</b>	5,0 (o LSM) a 5,9	Sí
	6,0–6,4	No
<b>Grave</b>	6,0–6,4	Sí
	≥6,5	Sí/No

## SÍNTOMAS Y SIGNOS COMUNES DE HIPERKALEMIA

Las principales manifestaciones de la hiperkalemia son los trastornos de la función neuromuscular y de la conducción cardíaca. Es por ello que la realización de un ECG para valorar la cardiotoxicidad es imprescindible en esta situación, aunque los hallazgos pueden ser muy variables<sup>1-3</sup>.

### ✦ Síntomas neuromusculares

Las manifestaciones de la hiperkalemia en el sistema neuromuscular son diversas, pudiendo producirse parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida. La debilidad muscular proximal es un síntoma clave que nos debe hacer sospechar la presencia de hiperkalemia, especialmente si existen factores precipitantes<sup>1,2</sup>.

### ✦ Cambios electrocardiográficos

Los hallazgos en el ECG producidos por la hiperkalemia son muy variables y, aunque tienen una especificidad elevada, varios estudios recientes muestran una sensibilidad baja para detectar hiperkalemia. A pesar de ello es obligada la realización de un ECG de 12 derivaciones ante la sospecha de hiperkalemia<sup>4,5</sup>.

De forma teórica podríamos decir que con concentraciones de potasio alrededor de 6,5 mEq/L aparecen ondas T picudas, y por encima de 7 mEq/L se prolonga el intervalo PR, se pierde la onda P y más tarde se produce un ensanchamiento del complejo QRS. Cuando el potasio excede los 8 mEq/L, el QRS puede converger con la onda T y formar una onda sinuosa<sup>4,5</sup>. Los principales cambios electrocardiográficos que pueden aparecer en la hiperkalemia en función del nivel de potasio son<sup>4</sup>:

- ◆ **K = 3,5–5,5 mEq/L:** normal.
- ◆ **K ≥ 5,5 mEq/L:** onda T picuda y simétrica.
- ◆ **K ≥ 6 mEq/L:** onda T picuda y simétrica con voltaje similar a la R.
- ◆ **K ≥ 7 mEq/L:** prolongación progresiva del PR hasta desaparición de la onda P. Ensanchamiento progresivo del QRS.
- ◆ **K ≥ 8 mEq/L:** QRS continúa ensanchándose hasta fusionarse con la onda T adquiriendo una morfología sinusoidal cuando el potasio es >10 mEq/L.

Sin embargo, es fundamental recordar que con cualquier grado de hiperkalemia pueden aparecer arritmias ventriculares fatales.

En pacientes portadores de marcapasos e hiperkalemia pueden aparecer fallos de captura en el ECG<sup>2</sup>.

## PROCESO DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON HIPERKALEMIA

Al analizar las cifras de potasemia hay que considerar que existen procesos que originan falsas elevaciones del potasio en sangre y descartar una situación de **pseudohiperkalemia**<sup>1-3</sup>. Un ejemplo frecuente de ello es el exceso de tiempo de transporte de la muestra de sangre desde el punto de extracción de la misma hasta el laboratorio en el que se realiza la determinación, pudiendo producirse grados variables de hemólisis.

Las enfermedades que cursan con trombocitosis o leucocitosis extremas pueden producir pseudohiperkalemia, ya que durante el proceso de coagulación de la sangre los leucocitos y las plaquetas, ricos en potasio, lo liberan desde el espacio intracelular al extracelular.

Por lo tanto, se debe sospechar pseudohiperkalemia cuando no hay causa aparente para la hiperkalemia y no existe repercusión clínica ni electrocardiográfica.

Un incremento agudo de la potasemia puede deberse a redistribución por liberación del potasio intracelular, cuya causa se suele identificar mediante la historia clínica, como el síndrome de lisis tumoral, la acidosis metabólica o la cetoacidosis diabética<sup>6</sup>.

Si la hiperkalemia es persistente, probablemente se deberá a una reducción de la excreción urinaria de potasio secundaria a una inapropiada respuesta a la aldosterona (por menor secreción o por resistencia), a enfermedad renal aguda o crónica, o a una disminución del volumen circulante eficaz como ocurre en la depleción de volumen, en la insuficiencia cardíaca o en la cirrosis<sup>1,3</sup>.

La concentración urinaria de potasio sólo puede valorarse adecuadamente si el paciente está euvolémico y excreta más de 100 mmol/día de sodio. La determinación del nivel de potasio en una muestra simple de orina puede servir como orientación inicial, pero está muy influenciado por

el estado de concentración o dilución de la orina. Clásicamente, para corregir el K urinario a la reabsorción de agua en el túbulo colector, se calculaba el gradiente transtubular de potasio (TTKG)<sup>7</sup> que permitía valorar la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo distal (TCD). Actualmente el TTKG, como herramienta diagnóstica en las alteraciones del potasio, está cada vez más en desuso<sup>8</sup>.

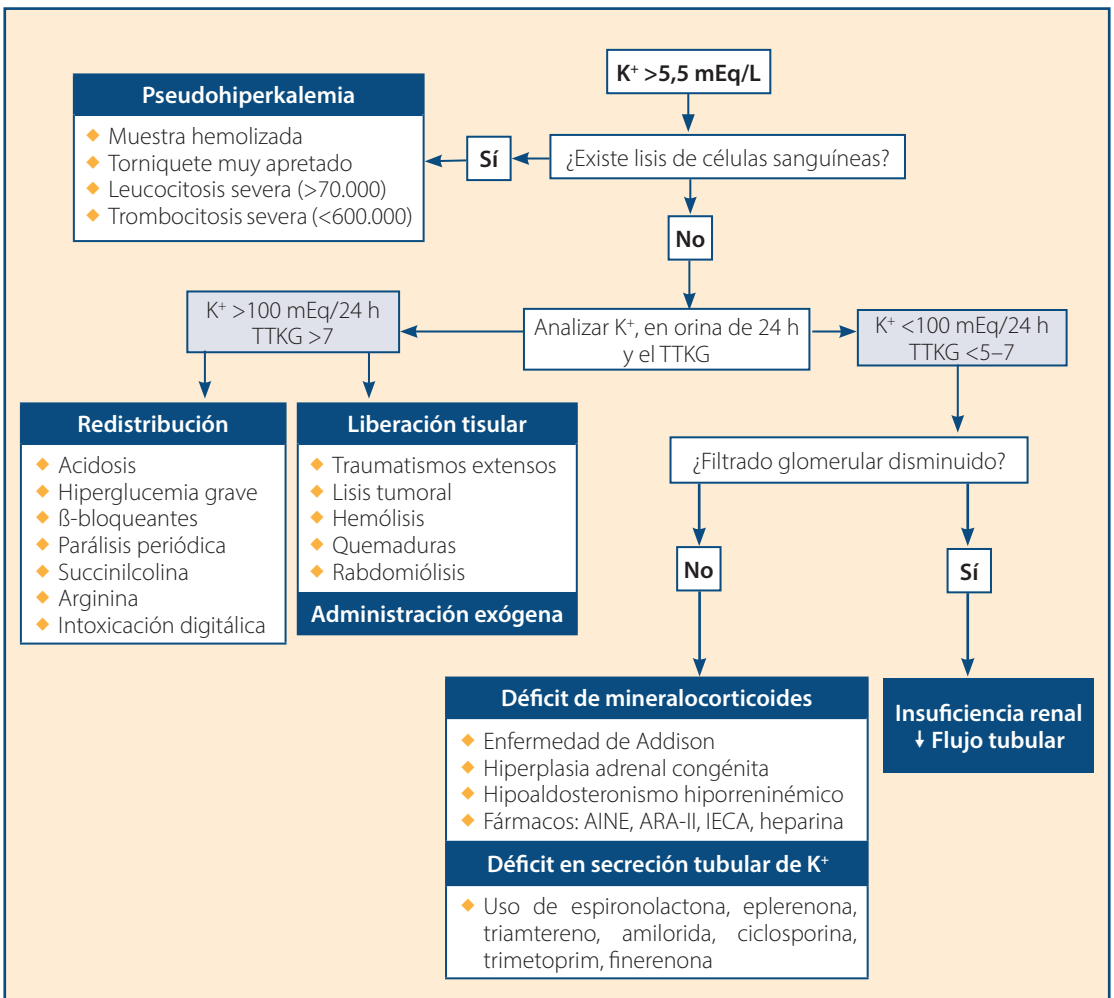
Por lo tanto, el diagnóstico de hiperkalemia (Figura 1) se basa en la excreción urinaria de potasio en 24 h, que en toda hiperkalemia debe ser superior a 100 mEq/día si la respuesta renal es adecuada.

La excreción urinaria de potasio en orina de 24 h está condicionada por la ingesta de potasio dietético, que por sí sola no suele producir hiperkalemia en individuos sanos<sup>9</sup>. Una determinación de sodio bajo en orina orienta a una disminución del volumen circulante eficaz.

En la hiperkalemia persistente sin insuficiencia renal, el análisis de electrolitos en orina puede ayudar a determinar la causa<sup>1-3</sup>.

Si la hiperkalemia es persistente y no se objetiva causa, se debe estudiar un posible hipoadosteronismo.

**Figura 1:** Diagnóstico de la hiperkalemia.



AINE: antiinflamatorio no esteroideo. ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II. IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. TTKG: gradiente transtubular de potasio

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al, Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97:42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018.
2. De Sequera P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del Potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. *Nefrología al día*. [internet]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-hipopotasemia-e-613>. (consultado 9 enero 2025).
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. *Nefrología.* 2023;43(5):765-82. doi: 10.1016/j.nefro.2023.12.002.
4. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000;18:721-9. doi: 10.1053/ajem.2000.7344.
5. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:324-30. doi: 10.2215/CJN.04611007.
6. Wiederkehr MR, Moe OW. Factitious hyperkalemia. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:1049-53. doi: 10.1053/ajkd.2000.19084.
7. Joo KW, Chang SH, Lee JG, Na KY, Kim YS, Ahn C, et al. Trans-tubular potassium concentration gradient (TTKG) and urine ammonium in differential diagnosis of hypokalemia. *J Nephrol.* 2000;13:120-5.
8. Kamel KS, Halperin ML. Intrarenal urea recycling leads to a higher rate of renal excretion of potassium: an hypothesis with clinical implications. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2011;20:547-54. doi: 10.1097/MNH.0b013e328349b8f9.
9. Yamada S, Inaba M. Potassium Metabolism and Management in Patients with CKD. *Nutrients.* 2021;13:1751. doi: 10.3390/nu13061751.

# Manejo terapéutico de la hiperkalemia

*Dra. Noemí Pérez León*

El manejo de la hiperkalemia en atención primaria debe fundamentarse en una evaluación integral que contemple el **nivel sérico de potasio**, la presencia de **manifestaciones clínicas** y las **alteraciones electrocardiográficas** (ECG)<sup>1</sup>.

De acuerdo con las guías KDIGO 2020<sup>2</sup>, se recomienda estratificar la severidad del cuadro, como se detalla en la tabla 1 del capítulo de diagnóstico, para orientar la toma de decisiones terapéuticas.

De igual modo, es esencial diferenciar entre hiperkalemia aguda y crónica, ya que el tiempo de instauración determina tanto la urgencia como las estrategias terapéuticas<sup>1</sup>.

Este enfoque escalonado permite ajustar las intervenciones según la gravedad del cuadro, abordando las causas subyacentes y controlando las manifestaciones agudas. Además, facilita la prevención de episodios graves en pacientes con hiperkalemia crónica, preservando la continuidad de los tratamientos con beneficio cardiorrenoprotector en aquellos que los requieran.

En ausencia de una causa clara, transitoria y aislada como desencadenante del episodio de **hiperkalemia aguda**, es fundamental evaluar el riesgo de recurrencia en pacientes con factores predisponentes, como enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia cardíaca (IC) o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y sus tratamientos asociados. Estos pacientes requieren estrategias de intervención a largo plazo y una monitorización constante<sup>1</sup>.

El término **hiperkalemia crónica** se refiere a una elevación persistente leve o moderada del potasio sérico en pacientes clínicamente estables<sup>3</sup>, no existiendo un consenso claro de la magnitud, duración y frecuencia que la definan<sup>2</sup>. Aproximadamente el 10 % de los pacientes ambulatorios tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA) desarrollarán hiperkalemia dentro del primer año de tratamiento, lo que puede limitar su uso como fármacos cardiorrenoprotectores<sup>3</sup>. La discontinuación o

reducción de dosis de iSRAA duplica la probabilidad de mortalidad entre los pacientes<sup>4</sup>.

Para prevenir la recurrencia y progresión de la hiperkalemia, se recomienda individualizar las estrategias farmacológicas en función de las comorbilidades y la severidad clínica. Las intervenciones incluyen<sup>1</sup>:

- ✘ Corregir factores subsanables: disminuir la ingesta excesiva de potasio, revisar medicación, corregir la acidosis metabólica.
- ✘ Mantener/incrementar tratamiento cardio y nefroprotector:
  - ◆ Intentar mantener el bloqueo del sistema renina-angiotensina y antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM), si están indicados.
  - ◆ Valorar añadir diuréticos (en caso de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, sobrecarga de volumen) y/o inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (iSGLT2) (en caso de insuficiencia cardíaca, diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica) si están indicados para mejorar la protección cardíaca y renal al tiempo que disminuye el riesgo de hiperkalemia.
- ✘ Sacar el potasio del organismo: captadores intestinales de potasio:
  - ◆ Ciclosilicato de sodio y zirconio (CSZ).
  - ◆ Patiomer.
  - ◆ Poliestirenosulfonato de calcio.

Así pues, el manejo de la hiperkalemia en atención primaria requiere un enfoque estructurado, adaptado a la severidad del cuadro y las necesidades individuales del paciente. La combinación de estrategias farmacológicas y no farmacológicas permite controlar los episodios agudos, prevenir recurrencias y optimizar los tratamientos cardiorrenoprotectores en pacientes con riesgo elevado de hiperkalemia.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERKALEMIA

El manejo de la hiperkalemia se fundamenta en estrategias dirigidas a prevenir su impacto letal inmediato y a reducir la concentración sérica de potasio mediante tres mecanismos principales: **antagonismo de sus efectos sobre la membrana celular, redistribución intracelular y eliminación del exceso del organismo**<sup>5</sup>.

El documento de consenso multisociedad sobre el abordaje de la hiperkalemia recomienda el tratamiento de la hiperkalemia según si esta es aguda o crónica<sup>1</sup>.

### ✘ Tratamiento agudo de la hiperkalemia grave<sup>1</sup>

La hiperkalemia grave representa una urgencia médica debido al riesgo de arritmias y compromiso hemodinámico, requiriendo una intervención inmediata.

#### ◆ Antagonismo de los efectos del potasio sobre la membrana celular:

El **gluconato y cloruro cálcico** estabilizan la excitabilidad de la membrana celular miocárdica, reduciendo el riesgo de arritmias fatales. Su efecto es rápido (inicio en pocos minutos) pero transitorio, por lo que se debe repetir su administración en intervalos de 30–60 minutos si persiste la emergencia, siempre bajo monitorización cardíaca<sup>6</sup>.

#### ◆ Promoción de la entrada del potasio en las células:

Las estrategias para redistribuir el potasio hacia el espacio intracelular incluyen:

◆ **Insulina:** que estimula la actividad de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa en el músculo esquelético, favoreciendo el ingreso de potasio. Su efecto es significativo a partir de los 10–20 minutos y puede prolongarse hasta seis horas. Se administra junto con glucosa para prevenir hipoglucemias<sup>7</sup>.

◆ **Agonistas beta-2 adrenérgicos:** como el salbutamol inhalado o intravenoso, que también activan la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa y tienen un efecto sinérgico con la insulina. No obstante, pueden causar taquicardia, por lo que su uso debe evaluarse en pacientes con cardiopatías subyacentes<sup>8</sup>.

◆ **Bicarbonato sódico:** indicado solo en presencia de acidosis metabólica, ya que su capacidad de reducir la potasemia es modesta y de acción tardía<sup>2</sup>.

#### ◆ Eliminación del potasio del organismo:

La excreción del potasio se puede aumentar a través de tres vías:

◆ **Excreción urinaria:** los **diuréticos de asa**, como la furosemina, promueven la eliminación renal de potasio en pacientes con diuresis conservada. Sin embargo, su eficacia podría reducirse en insuficiencia renal avanzada<sup>9</sup>.

◆ **Excreción digestiva:** se pueden emplear fármacos que capturan el potasio en el tracto gastrointestinal, como:

◆ **Resinas de intercambio iónico** (poliestireno sulfonato de sodio o calcio).

◆ **Patiromer:** un polímero no absorbible que intercambia potasio por calcio en el colon, aumentando su eliminación fecal<sup>10</sup>.

◆ **Ciclosilicato de sodio y zirconio (CSZ):** un agente no polimérico y no absorbible de acción rápida (1h) que también favorece la eliminación intestinal de potasio y puede contribuir a la corrección de la acidosis metabólica<sup>11</sup>.

◆ **Hemodiálisis:** reservada para situaciones de hiperkalemia refractaria o insuficiencia renal terminal, donde es una estrategia eficiente para reducir rápidamente la potasemia<sup>12</sup>.

### ✘ Tratamiento crónico de la hiperkalemia

Los pacientes con enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca o diabetes mellitus presentan un alto riesgo de hiperkalemia recurrente, por lo que se requieren estrategias sostenibles para su manejo a largo plazo.

#### ◆ Modificación de la dieta:

La restricción del consumo de alimentos ricos en potasio sigue siendo una recomendación común, aunque la evidencia sobre su impacto en la reducción del riesgo cardiovascular y la progresión de la ERC es limitada<sup>13</sup>. Se recomienda:

◆ Educación nutricional sobre fuentes de potasio y etiquetado de alimentos.

- ◆ Técnicas culinarias como remojo y cocción prolongada para reducir el contenido de potasio en vegetales.
- ◆ Evitar sustitutos de sal ricos en potasio y ciertos aditivos alimentarios.

#### ◆ Optimización del control metabólico:

Un adecuado control de la diabetes y la acidosis metabólica favorece la homeostasis del potasio. En este contexto, las guías **KDIGO 2020** sugieren la suplementación con **bicarbonato sódico** en pacientes con bicarbonato sérico <22 mEq/L, dado que la acidosis metabólica promueve la liberación de potasio intracelular<sup>14</sup>.

#### ◆ Uso de diuréticos e iSGLT2:

Los **diuréticos tiazídicos y de asa**, así como los iSGLT2, pueden ser útiles en pacientes con hiperkalemia y sobrecarga de volumen, especialmente en aquellos con hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca, aunque su uso debe ser cauteloso para evitar desequilibrios electrolíticos<sup>15</sup>.

#### ◆ Agentes quelantes de potasio:

Las nuevas opciones terapéuticas han cambiado el manejo de la hiperkalemia crónica:

- ◆ **Resinas de intercambio iónico** (poliestireno sulfonato de sodio o calcio) han sido utilizadas históricamente, pero su uso se ha reducido debido a su perfil de seguridad desfavorable y la disponibilidad de alternativas más eficaces<sup>16</sup>.
- ◆ **Patiromer** ha demostrado eficacia en estudios como **AMETHYST-DN**, donde permitió mantener el tratamiento con bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en pacientes con ERC<sup>10</sup>.
- ◆ **CSZ**, evaluado en ensayos como **HARMONIZE**, ha mostrado una reducción rápida y sostenida de la potasemia, con una mejor tolerancia gastrointestinal en comparación con las resinas tradicionales<sup>11</sup>.

El tratamiento de la hiperkalemia debe adaptarse a la gravedad del cuadro y las características del paciente. En la fase aguda, la prioridad es prevenir complicaciones cardiovasculares mediante el uso de calcio intravenoso, redistribuir el potasio con insulina y beta-agonistas, y promover su eliminación con diuréticos, agentes quelantes o hemodiálisis. A largo plazo, las

estrategias dietéticas, el control metabólico y los nuevos quelantes de potasio permiten un manejo más seguro y sostenido, favoreciendo la continuidad del tratamiento con bloqueadores del SRAA en pacientes con ERC e insuficiencia cardíaca<sup>2,7</sup>.

## ABORDAJE NO FARMACOLÓGICO

### ✦ Restricciones dietéticas de potasio

La dieta desempeña un papel importante en la regulación de los niveles séricos de potasio. Sin embargo, la relación entre la ingesta dietética de potasio y la potasemia no es lineal, y las restricciones dietéticas deben individualizarse según la patología de base y comorbilidades, ya que muchos alimentos que contienen fuentes importantes de potasio presentan a su vez un elevado beneficio cardiovascular<sup>17</sup>.

### Estrategias para la reducción del potasio dietético:<sup>1</sup>

#### ◆ Educación nutricional:

- ◆ La ingesta diaria recomendada de potasio es de alrededor de 3500 mg (90 mEq, 90 mmol), requerimientos que se alcanzan con facilidad con la ingesta habitual, dada su amplia distribución en múltiples alimentos y bebidas.
- ◆ Capacitar a los pacientes para identificar alimentos ricos en potasio y seleccionar opciones más saludables.
- ◆ Enseñar a interpretar etiquetas nutricionales y clasificar alimentos según su contenido en potasio.

◆ **Técnicas culinarias adecuadas:** aplicar métodos como doble cocción en agua, olla a presión, microondas y remojo prolongado para reducir el contenido de potasio en los alimentos, permitiendo una mayor variedad en la dieta sin comprometer la seguridad del paciente.

◆ **Detección de fuentes ocultas de potasio:** identificar aditivos alimentarios ricos en potasio (como E202, E252, E340, E450, E452, E508 y E950) y restringir su consumo mediante la inspección de etiquetados.

- ◆ **Asesoramiento nutricional personalizado:** la colaboración con dietistas es esencial para diseñar planes alimenticios que equilibren la ingesta de potasio y las necesidades nutricionales individuales, evitando deficiencias y garantizando una alimentación adecuada.

## ABORDAJE FARMACOLÓGICO

El manejo farmacológico de la hiperkalemia en atención primaria combina estrategias para mantener los niveles de potasio séricos adecuados en sangre sin causar toxicidad, evitar la progresión de la hiperkalemia intentando preservar tratamientos que han demostrado beneficio cardiorenoprotector y detectar pacientes con hiperkalemia aguda grave que deban ser derivados para tratamiento de emergencia y monitorización estricta<sup>1,2</sup>.

Los fármacos utilizados para disminuir la potasemia son<sup>1,2</sup>:

### ✗ **Fármacos que limitan la absorción intestinal y aumentan la excreción digestiva de potasio**

#### **1. Resinas de intercambio catiónico: poliestireno sulfonato de sodio (PNS) o calcio:**

Actúan intercambiando sodio y calcio por potasio en la luz intestinal, promoviendo su eliminación fecal.

Poseen un inicio de acción lento (24–48 h), lo que las hace poco adecuadas en situaciones de emergencia<sup>1,2,17</sup>.

Aunque existe una amplia experiencia clínica que apoya su eficacia, la evidencia científica procedente de ensayos clínicos controlados con placebo es muy limitada y el perfil de seguridad ha sido poco evaluado en tratamientos prolongados de más de tres semanas, lo que limita su uso para el tratamiento crónico de la hiperkalemia en la práctica clínica actual<sup>1</sup>.

Entre los frecuentes efectos secundarios de índole digestiva destacan el estreñimiento y las náuseas, lo que limita el cumplimiento terapéutico. Otros efectos secundarios también frecuentes son la hipercalcemia (poliestireno sulfonato de calcio) y la hipokalemia, como consecuencia del mecanismo de acción. Mucho más raramente se han notificado

casos de isquemia gastrointestinal, colitis isquémica, ulceración o necrosis del tracto gastrointestinal que pueden conducir a una perforación intestinal<sup>1</sup>.

En España hay dos preparados de poliestireno sulfonato de calcio:

- ◆ Poliestireno sulfonato de calcio en dosis de 15 g tres o cuatro veces al día, debiéndose suspender en caso de estreñimiento y estando contraindicado en «insuficiencia renal asociada a enfermedades tales como hiperparatiroidismo, mieloma múltiple, sarcoidosis o carcinoma metastásico». Como laxante está contraindicado el sorbitol (oral o rectal), ya que el uso concomitante con poliestireno sulfonato cálcico puede causar necrosis del colon<sup>18,19</sup>.
- ◆ Poliestireno sulfonato de calcio en dosis de 20 g, de una a tres veces al día mezclado en unos 150 mL de líquido (es decir, de 150–450 mL/día), como mínimo tres horas antes o después de la administración oral de otros medicamentos o hasta seis horas en caso de gastroparesia, como puede ocurrir en la diabetes<sup>19</sup>.

Dado su perfil de seguridad y efectos adversos, su uso está siendo limitado y se recomienda su reemplazo por agentes con mejor perfil de tolerabilidad como el patiromer y el CSZ en la mayoría de los casos<sup>1,2,17</sup>.

#### **2. Patiromer:**

**Polímero de unión a potasio** (no absorbible) que actúa en el **intestino**.

Su mecanismo de acción se basa en **intercambiar iones de calcio por iones de potasio** en el colon, facilitando la eliminación de potasio a través de las heces y reduciendo así su concentración en sangre.

Ha demostrado su perfil de eficacia en pacientes con hiperkalemia crónica o recurrente, permitiendo la continuación del tratamiento con iSRAA, fundamentales en la IC y la ERC<sup>1,2,17</sup>.

Se recomienda una dosis inicial de 8,4 g/día. Empieza a reducir la potasemia varias horas después de la ingesta, manteniéndose el efecto entre 12–24 h<sup>20</sup>. Es generalmente bien tolerado, siendo los efectos adversos comunicados más frecuentemente de tipo gastrointestinal (estreñimiento, diarrea, flatulencia y dolor abdominal) e hipomagnesemia<sup>20</sup>.

Patiromer ha sido estudiado en diversos ensayos clínicos en distintos perfiles de pacientes

mostrando perfil de eficacia en cuanto a la reducción de la potasemia<sup>1</sup>: estudio PEARL-HF en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica<sup>21</sup>, estudio DIAMOND en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida<sup>22</sup>, estudio AMETHYST-DN en pacientes con enfermedad renal y diabetes tipo 2<sup>10</sup>, AMBER en pacientes con hipertensión arterial resistente y ERC G3b-G4 en tratamiento con espironolactona<sup>23</sup> y OPAL-HK en pacientes con ERC G3-G4 en tratamiento con dosis estables de iSRAA e hiperkalemia<sup>7</sup>.

### 3. Ciclosilicato de sodio y zirconio (CSZ):

Actúa de manera rápida al intercambiar potasio por sodio e hidrógeno en el intestino, siendo una opción que ha demostrado perfil de eficacia tanto en la hiperkalemia aguda como crónica<sup>1,2,24</sup>.

En el estudio ENERGIZE destacó su capacidad para reducir el potasio sérico dentro de las primeras 4 horas, con menor riesgo de efectos secundarios gastrointestinales comparado con el PSN<sup>1,24</sup>.

Las presentaciones autorizadas en España son de 5 y 10 g.

Reduce rápidamente (a partir de la primera hora) el potasio sérico, con una mediana de tiempo de 2,2 h hasta alcanzar una potasemia normal, y con el 98 % de los pacientes alcanzando la normalización de la potasemia en las primeras 48 h<sup>25</sup>.

Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia son hipokalemia (4,1 %) y edema (5,7 %) <sup>25</sup>.

El CSZ también ha demostrado su eficacia en el tratamiento crónico de la hiperkalemia en una amplia tipología de pacientes: estudio HARMONIZE en pacientes con hiperkalemia persistente atendidos ambulatoriamente en servicios de cardiología, nefrología e investigación<sup>11</sup>; otro ensayo clínico de fase 3 con 754 pacientes (74,5 % con ERC, 66,7 % en tratamiento con iSRAA, 59,9 % con diabetes y 39,8 % con historia de insuficiencia cardíaca) confirmó la reducción significativa de potasemia en 48 h con diferentes dosis de CSZ respecto al placebo y el mantenimiento del resultado hasta 14 días<sup>26</sup>; y DIALIZE, ensayo clínico de fase 3b en pacientes en hemodiálisis con hiperkalemia persistente a pesar de diálisis adecuada<sup>27</sup>.

Además de limitar la absorción intestinal de potasio, el CSZ aporta beneficios frente a la acidosis metabólica<sup>1</sup>.

Las diferentes recomendaciones concluyen que patiromer y CSZ tienen un mejor perfil de tolerabilidad y eficacia que las resinas catiónicas, favoreciendo el empleo de los iSRAA y ARM en patologías donde se ha demostrado su beneficio, como la hipertensión arterial, la ERC y IC<sup>1,28,29</sup>.

Por otro lado, no hay ensayos clínicos que hayan comparado directamente patiromer y CSZ dado que las diferencias de diseño y contexto de los ensayos clínicos con cada fármaco dificultan la comparación<sup>1</sup>.

## ✘ Otros agentes utilizados en hiperkalemia

### 1. Insulina y glucosa:

El tratamiento con insulina rápida intravenosa (10 U) combinado con glucosa al 50 % (25–50 ml) es un pilar en el manejo agudo de la hiperkalemia. Actúa promoviendo la captación intracelular de potasio a través de la estimulación de la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPasa. Ha demostrado su perfil de eficacia en situaciones de emergencia con alteraciones electrocardiográficas significativas<sup>1,2,17</sup>.

### 2. Calcio intravenoso:

El gluconato cálcico al 10 % (10 ml i.v. en 2–5 minutos) estabiliza la membrana celular miocárdica, reduciendo el riesgo de arritmias ventriculares fatales. Se usa en casos de hiperkalemia grave con alteraciones ECG (ondas T picudas, ensanchamiento del QRS)<sup>1,2,24</sup>.

### 3. Bicarbonato sódico:

En pacientes con acidosis metabólica, el bicarbonato sódico puede facilitar la redistribución intracelular de potasio al corregir el pH. Se recomienda su administración oral cuando los niveles son <22 mEq/L. Las guías KDIGO 2024<sup>30</sup> y las diferentes recomendaciones disponibles subrayan que debe limitarse a casos con acidosis documentada, ya que su uso indiscriminado puede causar hipernatremia<sup>2,17</sup>.

### 4. Beta-agonistas (salbutamol):

El salbutamol nebulizado (10–20 mg) es una terapia complementaria para la redistribución intracelular de potasio, aunque su eficacia puede ser limitada en pacientes con insuficiencia renal avanzada o uso crónico de betabloqueantes<sup>1,2</sup>.

### 5. Diuréticos:

Las **tiazidas y los diuréticos de asa** aumentan la excreción urinaria de potasio pudiendo causar

hipokalemia cuando se usan para otras indicaciones. No se suelen usar con el único objetivo de tratar la hiperkalemia crónica, ya que pueden producir depleción de volumen que puede incluso llegar a causar fracaso renal agudo y también alteraciones hidroelectrolíticas<sup>1</sup>.

Su uso estaría indicado en casos de hiperkalemia crónica cuando se espera un beneficio adicional como un mejor control de la hipertensión arterial, de la insuficiencia cardíaca e incluso una mayor disminución de la albuminuria, especialmente en pacientes con estas comorbilidades en los que la combinación de diuréticos con iSRAA o ARM permite mantener el tratamiento con estos últimos<sup>31,32</sup>.

Los **inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2** (iSGLT2) también pueden proteger de la hiperkalemia en pacientes con bloqueo del SRA, además de mejorar el pronóstico renal y cardiovascular<sup>33</sup>.

## 6. Hemodiálisis:

Es la terapia definitiva para la hiperkalemia refractaria o en pacientes con insuficiencia renal severa, recomendándose su uso en situaciones de emergencia<sup>1,2,17,24</sup>.

## REVISIÓN Y AJUSTE DE MEDICAMENTOS QUE AUMENTAN EL RIESGO DE HIPERKALEMIA

La hiperkalemia es una complicación frecuente asociada al uso de diversos fármacos que afectan a la excreción de potasio o promueven su retención<sup>17</sup>. La identificación, monitorización y ajuste de estos medicamentos son esenciales para prevenir complicaciones graves, manteniendo la efectividad de terapias indispensables para el control de enfermedades crónicas.

### 1. Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA):

- ◆ **IECA** (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina).
- ◆ **ARA II** (antagonistas de los receptores de angiotensina II).

Los iSRAA son fundamentales en el tratamiento del paciente cardiorenal metabólico. Su uso debe ajustarse a la dosis objetivo o, en su defecto,

a la dosis máxima tolerada para optimizar sus beneficios terapéuticos. Es por ello que se recomienda mantener su uso añadiendo agentes reductores de potasio cuando el K se eleve  $>5$  mEq/L y suspenderlos en caso de hiperkalemia grave<sup>1,2</sup>.

### 2. ARM (antagonistas de los receptores de mineralocorticoides):

espironolactona, eplerenona, finerenona.

Disminuyen la actividad de la aldosterona, reduciendo la excreción de potasio en el túbulo colector renal. Son pilares en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares y renales, pero su uso puede aumentar el riesgo de hiperkalemia, especialmente en pacientes con ERC<sup>1,2,17</sup>.

Finerenona ha demostrado un perfil de eficacia en la reducción de eventos cardiovasculares y renales en pacientes con ERC y diabetes tipo 2, con un riesgo menor de hiperkalemia en comparación con espironolactona, según los estudios FIGARO-DKD y FIDELIO-DKD<sup>34,35</sup>.

Sin embargo, el riesgo de hiperkalemia fue mayor que con placebo, por lo que se requiere de unas cifras normales de potasio para iniciarlo y una monitorización constante, recomendando la reducción o suspensión del fármaco cuando los niveles de potasio se elevan  $>5,5$  mEq/L<sup>2</sup>.

### 3. Diuréticos ahorradores de potasio:

amilorida, triamtereno.

Bloquean los canales de sodio en el túbulo colector, reduciendo la excreción de potasio. Cuando se combinan con iSRAA, el riesgo de hiperkalemia se incrementa significativamente<sup>1,2</sup>.

#### ◆ Manejo clínico:

- ◆ **Evitar combinaciones de riesgo:** en pacientes con ERC avanzada se desaconseja el uso combinado de diuréticos ahorradores de potasio e iSRAA<sup>1,2,17,36</sup>.
- ◆ **Alternativas terapéuticas:** considerar diuréticos de asa, como la furosemida, en pacientes con sobrecarga de volumen y niveles elevados de potasio<sup>1,2</sup>.

### 4. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):

Los AINE inhiben la síntesis de prostaglandinas, disminuyendo el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular. Esto puede llevar a una

reducción en la excreción de potasio, aumentando el riesgo de hiperkalemia<sup>1,2,17</sup>.

Se recomienda limitar el uso de AINE en pacientes con ERC o IC, prefiriendo alternativas como el paracetamol para el manejo del dolor crónico<sup>24</sup>.

En caso de que sea necesario el tratamiento con AINE a largo plazo se recomienda la monitorización regular de la función renal y de los niveles de potasio<sup>1,2</sup>.

## 5. Heparinas:

Las heparinas (no fraccionadas y de bajo peso molecular) inhiben la síntesis de aldosterona, lo que puede inducir hiperkalemia, especialmente durante tratamientos prolongados<sup>2,36</sup>.

Se recomienda limitar su uso prolongado a menos que sea estrictamente necesario y realizar controles de potasio en pacientes que así lo requieran<sup>1,2,36</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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. *Nefrología*. 2023;43(6):765-82. doi: 10.1016/j.nefro.2023.12.002.
2. Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018.
3. Burton JO, McWilliams C, Dayer M, Kalra PA, Townend JN, Wilkie M, et al. UKKA Clinical Practice Guideline – Management of Hyperkalaemia in Adults. London: UK Kidney Association; 2023.
4. Epstein M, Reaven NL, Funk SE, McGaughey KJ, Oestreicher N, Knispel J. Evaluation of the treatment gap between clinical guidelines and the utilization of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Am J Manag Care*. 2015;21(11 Suppl):S212-20.
5. Álvarez-Rodríguez E, Olaizola Mendibil A, San Martín Díez MA, Burzako Sánchez A, Esteban-Fernández A, Sánchez Álvarez E, et al. Recomendaciones para el manejo de la hiperpotasemia en urgencias. *Emergencias*. 2022;34:287-97. doi: 10.55633/s3me/E050.2022.
6. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. *Cleve Clin J Med*. 2017;84(12):934-942. doi: 10.3949/ccjm.84a.17056.
7. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, Mayo MR, Garza D, Stasiv Y, et al. ; 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.
8. Peacock WF, Rafique Z, Clark CL, Diercks DB, Hiestand BC, Mazer MA, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). *Acad Emerg Med*. 2020;27(6):475-85. doi: 10.1111/acem.13954.
9. Neuen BL, Oshima M, Agarwal R, Arnott C, Cherney DZ, Edwards R, et al. Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors and Risk of Hyperkalemia in People With Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Individual Participant Data From Randomized, Controlled Trials. *Circulation*. 2022;145(19):1460-1470. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.
10. Bakris GL, Pitt B, Weir MR, Freeman MW, Mayo MR, Garza D, et al. Effect of Patiromer on Serum Potassium Level in Patients With Hyperkalemia and Diabetic Kidney Disease: The AMETHYST-DN Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015;314(2):151-61. doi: 10.1001/jama.2015.7446.
11. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, Qunibi WY, Spinowitz B, Packham D, et al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312(21):2223-33. doi: 10.1001/jama.2014.15688.
12. 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(4):499-516.
13. Morris DA, Nguyen H, Phan TD. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. *J Electrocardiol*. 2022;70:68-75
14. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Edu*. 2016;40:480-90.
15. Agarwal R, Anker SD, Filippatos G, Pitt B, Rossing P, Ruilope LM, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and risk of hyperkalemia in people with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2021;44(2):547-56.
16. Laureati P, Xu Y, Trevisan M, Schalin L, Mariani I, Bellocco R, et al. *Nephrol Dial Transplant*. 2020 Sep 1;35(9):1518-1526. doi: 10.1093/ndt/gfz150.
17. De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. En: *Nefrología al Día*. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-613>.
18. Ficha Técnica de poliestirensulfonato cálcico. [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/46726/FT\\_46726.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/46726/FT_46726.html).
19. Ficha Técnica de poliestirensulfonato cálcico. [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/69234/FT\\_69234](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/69234/FT_69234).
20. Ficha Técnica de Patiromer. [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1171179004/FT\\_1171179004.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1171179004/FT_1171179004.html).
21. 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(7):820-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehq502.
22. Butler J, Anker SD, Lund LH, Coats AJS, Filippatos G, Siddiqi TJ, et al. Patiromer for the management of hyperkalemia in heart failure with reduced ejection fraction: the DIAMOND trial. *Eur Heart J*. 2022;43(41):4362-73. doi: 10.1093/eurheartj/ehac401.
  23. Agarwal R, Rossignol P, Romero A, Garza D, Mayo MR, Warren S, et al. Patiromer versus placebo to enable spironolactone use in patients with resistant hypertension and chronic kidney disease (AMBER): a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10208):1540-50. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32135-X.
  24. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
  25. Ficha técnica de Lokelma®. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/1171173004/FT\\_1171173004.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/1171173004/FT_1171173004.pdf). (Consultado 8 enero 2025).
  26. 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(3):222-31. doi: 10.1056/NEJMoa1411487.
  27. Fishbane S, Ford M, Fukagawa M, McCafferty K, Rastogi A, Spinowitz B, et al. A Phase 3b, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Sodium Zirconium Cyclosilicate for Reducing the Incidence of Predialysis Hyperkalemia. *J Am Soc Nephrol*. 2019;30(9):1723-33. doi: 10.1681/ASN.2019050450.
  28. Vijayakumar S, Butler J, Anker SD. New treatments for hyperkalaemia: clinical use in cardiology. *Eur Heart J Suppl*. 2019;21(Suppl A):A41-A47. doi: 10.1093/eurheartj/suy031.
  29. García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicoechea Diezhandino M, Cebollada Del Hoyo J, Escalada San Martín J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Engl Ed)*. 2022;42(3):233-64. doi: 10.1016/j.nefro.2022.07.003.
  30. Levin A, Stevens P, Bilous RW, Coresh J, De Francisco ALM, De Jong PE, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4):684-701. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016.
  31. Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry? *Arch Intern Med*. 1998;158(1):26-32. doi: 10.1001/archinte.158.1.26.
  32. Agarwal R, Joseph A, Anker SD, Filippatos G, Rossing P, Ruilope LM, et al; FIDELIO-DKD Investigators. Hyperkalemia Risk with Finerenone: Results from the FIDELIO-DKD Trial. *J Am Soc Nephrol*. 2022;33(1):225-37. doi: 10.1681/ASN.2021070942.
  33. Fernandez-Fernandez 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(5):728-33. doi: 10.1093/ckj/sfaa198.
  34. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, et al; FIGARO-DKD Investigators. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2021;385(24):2252-63. doi: 10.1056/NEJMoa2110956.
  35. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al; FIDELIO-DKD Investigators. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383(23):2219-29. doi: 10.1056/NEJMoa2025845.
  36. Rossignol P, Ruilope LM, Cupisti A, Ketteler M, Wheeler DC, Pignot M, et al. Recurrent hyperkalaemia management and use of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors: a European multi-national targeted chart review. *Clin Kidney J*. 2020;13(4):714-9. doi:10.1093/ckj/sfz129.

# Seguimiento y criterios de derivación

Dra. Noemí Pérez León

El manejo de la hiperkalemia en atención primaria requiere un enfoque integral que combine seguimiento clínico estrecho y una adecuada coordinación con los servicios especializados. Identificar cuándo derivar a un paciente a urgencias o a consulta de nefrología es esencial para garantizar la seguridad y efectividad del tratamiento.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

### ✦ Criterios de derivación a urgencias

La derivación inmediata a un servicio de urgencias se recomienda en las siguientes situaciones:

- ◆ **Hiperkalemia grave (>6,5 mEq/L):** niveles de potasio que representan un alto riesgo de arritmias ventriculares potencialmente mortales<sup>1-3</sup>.
- ◆ **Alteraciones electrocardiográficas (ECG):** la presencia de ondas T picudas, ensanchamiento del QRS o arritmias ventriculares requiere intervención urgente<sup>1,4</sup>.
- ◆ **Hiperkalemia moderada** cuando no tenemos disponibilidad para realizar un tratamiento adecuado o una monitorización estrecha desde atención primaria<sup>2</sup>.
- ◆ **Complicaciones graves asociadas:** como insuficiencia renal aguda, descompensación cardíaca o hiperkalemia secundaria a lisis tumoral o rabdomiólisis<sup>1,3</sup>.

### ✦ Criterios de derivación a consulta de nefrología:

Se debe considerar la derivación en los siguientes casos:

- ◆ **Hiperkalemia crónica recurrente:** niveles de potasio persistentemente >5,5 mEq/L que no

se controlan con modificaciones dietéticas o farmacológicas<sup>1,4,5</sup>.

- ◆ **Enfermedad renal crónica avanzada (estadio G4 o G5):** pacientes con filtrado glomerular <30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y episodios recurrentes de hiperkalemia<sup>1,4,5</sup>.
- ◆ **Dificultad para mantener terapias esenciales:** imposibilidad de continuar con iSRAA debido a hiperkalemia, a pesar del uso de quelantes de potasio<sup>1,3,5</sup>.
- ◆ **Necesidad de ajuste especializado del tratamiento:** casos que requieren iniciación o manejo avanzado con agentes específicos, como la finerenona o el uso prolongado de CSZ y patiromer<sup>2,4</sup>.
- ◆ Intolerancia o contraindicación a los intercambiadores intestinales de potasio.

## SEGUIMIENTO

El seguimiento de los pacientes con hiperkalemia debe ser proactivo, con una monitorización regular de los parámetros clínicos y de laboratorio para asegurar la detección temprana de recurrencias y permite el ajuste del tratamiento para prevenir complicaciones.

### Objetivos del seguimiento:

- ✦ **Evaluación periódica de potasio sérico y función renal**
  - ◆ **Frecuencia:**
    - ◆ En pacientes con hiperkalemia leve a moderada, controles cada 2–4 semanas hasta estabilización<sup>1,4</sup>.
    - ◆ En pacientes con hiperkalemia grave o crónica, controles semanales al inicio del tratamiento y tras cualquier ajuste farmacológico<sup>2,3</sup>.

♦ Una vez estabilizados los niveles de potasio, el seguimiento va a depender de las comorbilidades del paciente y, en el caso de ERC, del estadio de la misma, recomendándose control de la función renal y potasemia al menos cada 6 meses en pacientes con ERC moderada, o más frecuentemente en etapas avanzadas<sup>1,2</sup>.

♦ **Parámetros a evaluar:** potasio sérico, creatinina, filtrado glomerular estimado (FGe) y bicarbonato sérico (si es posible)<sup>2,4</sup>.

### ✘ Monitorización de efectos secundarios

♦ **Uso de quelantes de potasio:** evaluar tolerancia gastrointestinal y el equilibrio electrolítico en pacientes tratados con patiromer o CSZ<sup>3,4</sup>.

♦ **Uso de resinas de intercambio catiónico:** posibles efectos gastrointestinales.

### ✘ Evaluación dietética

Revisar la adherencia a las recomendaciones dietéticas, asegurando un equilibrio entre la restricción de potasio y una ingesta adecuada de micronutrientes<sup>1,3</sup>.

### ✘ Educación del paciente

♦ Instruir al paciente sobre los síntomas de hiperkalemia (debilidad muscular, fatiga, palpitaciones) y la importancia de reportarlos inmediatamente.

♦ Reforzar el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas y farmacológicas<sup>1,2</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018.
2. 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. *Nefrología.* 2023;43(6):765-82. doi: 10.1016/j.nefro.2023.12.002.
3. De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. En: *Nefrología al Día*. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-613> (Consultado 8 enero 2025).
4. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
5. Levin A, Stevens P, Bilous RW, Coresh J, De Francisco ALM, De Jong PE, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4):684-701. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016.

# Prevención y educación del paciente

Dra. Noemí Pérez León

El manejo integral de la hiperkalemia no solo se centra en su tratamiento, sino también en estrategias de prevención y educación del paciente, medidas que pueden ayudar a minimizar la recurrencia de episodios y capacitar al paciente en la gestión de sus patologías crónicas. El papel del médico de atención primaria es fundamental en este ámbito.

## ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN DE EPISODIOS DE HIPERKALEMIA

### ✘ Monitorización en los pacientes de riesgo

La prevención comienza con la monitorización regular de los niveles séricos de potasio y la función renal en pacientes con factores de riesgo, como aquellos en tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (ISRAA), antagonistas del receptor mineralcorticoide (ARM), pacientes con enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca o diabetes<sup>1</sup>.

### ✘ Optimización del tratamiento farmacológico

- ◆ **Ajustes en iSRAA y ARM:** reducir las dosis o considerar combinaciones con quelantes de potasio (patiromer o ciclosilicato de sodio y zirconio -CSZ-) en pacientes con episodios recurrentes de hiperkalemia, siendo la reducción de dosis o discontinuación el último recurso según las guías KDIGO 2024<sup>2-4</sup>.
- ◆ **Evitar interacciones farmacológicas de riesgo:** medicamentos como antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos ahorradores de potasio y sustitutos de sal ricos en potasio deben evitarse o usarse con extrema precaución<sup>4,5</sup>.

### ✘ Modificación dietética

- ◆ Implementar restricciones moderadas en alimentos ricos en potasio, asegurando un

balance nutricional adecuado para evitar déficits de otros micronutrientes importantes<sup>3,4</sup>. En este sentido, el manejo de la hiperkalemia únicamente con terapia médica nutricional en pacientes con enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca no se ha mostrado suficiente para evitar las recurrencias<sup>6</sup>.

### ✘ Uso de agentes preventivos

- ◆ **Quelantes de potasio:** patiromer y CSZ han demostrado eficacia en prevenir hiperkalemia recurrente, permitiendo la continuidad de terapias renoprotectoras esenciales<sup>3</sup>.

### ✘ Evaluación y manejo de comorbilidades

- ◆ Identificar y tratar condiciones que contribuyen a la hiperkalemia, como acidosis metabólica, hipovolemia o insuficiencia cardíaca descompensada<sup>1,7</sup>.

## EDUCACIÓN DEL PACIENTE

La educación es un componente indispensable en la gestión de la hiperkalemia, especialmente en pacientes con enfermedades crónicas complejas.

### ✘ Lista de alimentos ricos en potasio

Proporcionar información al paciente sobre sus requerimientos nutricionales, el aporte diario recomendado de potasio y del contenido en potasio de los alimentos (Anexo 1)<sup>3</sup>.

### ✘ Importancia de la adherencia a la dieta y al tratamiento

Es fundamental reforzar con el paciente cómo una dieta adecuada y el cumplimiento del tratamiento médico pueden:

- ◆ Reducir el riesgo de recurrencia y hospitalización.
- ◆ Mantener terapias fundamentales para su enfermedad crónica (ISRAA, ARM).
- ◆ Mejorar la calidad de vida al prevenir síntomas y complicaciones graves<sup>1,5</sup>.
- ✘ **Realizar un seguimiento clínico regular e individualizado**
  - ◆ Evaluaciones regulares de potasio y función renal según características individuales y comorbilidades.
  - ◆ Revisiones de adherencia al tratamiento dietético y farmacológico<sup>3,7</sup>.

## ROL DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LA EDUCACIÓN Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

### ✘ Promotor del autocuidado

El médico de atención primaria debe empoderar al paciente para que participe activamente en el control de sus patologías. Esto incluye enseñar al paciente a identificar signos y síntomas tempranos de hiperkalemia (fatiga, debilidad muscular, palpitations) y buscar atención médica oportuna<sup>1,5</sup>.

### ✘ Interlocutor clave con especialistas

Garantizar una derivación a tiempo y una adecuada comunicación con las diferentes especialidades para un manejo integral del paciente<sup>3,5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
- Levin A, Stevens P, Bilous RW, Coresh J, De Francisco ALM, De Jong PE, et al. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4):684-701. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016.
- 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. *Nefrología*. 2023;43(6):765-82. doi: 10.1016/j.nefro.2023.12.002.
- Rossignol P, Ruilope LM, Cupisti A, Ketteler M, Wheeler DC, Pignot M, et al. Recurrent hyperkalaemia management and use of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors: a European multi-national targeted chart review. *Clin Kidney J*. 2020;13(4):714-9. doi:10.1093/ckj/sfz129.
- De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. En: *Nefrología al Día*. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-613> (Consultado 8 enero 2025).
- Agiro A et al. Poster presented at: AHA Scientific Sessions 2023; November 11- 13, 2023; Philadelphia, PA. Poster Sa3045; 2. In House Data, AstraZeneca. DoF 178557.
- Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020;97(1):42-61, doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018.

# Manejo de la hiperkalemia en pacientes con enfermedad renal crónica

8

Dra. Noemí Pérez León

## PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO

La hiperkalemia es una alteración electrolítica prevalente en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), particularmente en estadios avanzados. Aproximadamente el 10 % de los pacientes con un filtrado glomerular inferior a 60 ml/min presentan algún grado de hiperkalemia, prevalencia que aumenta a medida que la función renal se deteriora, alcanzando niveles más altos en pacientes sometidos a hemodiálisis como terapia sustitutiva renal. Sin embargo, en aquellos tratados con diálisis peritoneal, la incidencia de hiperkalemia es significativamente menor<sup>1</sup>.

El desarrollo de hiperkalemia suele estar asociado a un desequilibrio entre la ingesta y absorción de K y la capacidad de excreción renal. Factores como el grado de insuficiencia renal, así como las alteraciones en la concentración o acción de la aldosterona en el túbulo distal, influyen directamente en la capacidad del organismo para eliminar K. Además, la redistribución de K entre los compartimentos intra y extracelular está condicionada por el equilibrio ácido-base, siendo este un factor relevante en la patogenia de la hiperkalemia<sup>2</sup>.

Para compensar la elevación de K, el organismo puede activar mecanismos de adaptación, como el incremento gradual de la secreción tubular de K en el riñón. Paralelamente, se puede producir un aumento en la excreción intestinal de K. Estos mecanismos de adaptación, aunque efectivos, suelen ser insuficientes en situaciones de enfermedad renal avanzada, donde la acidosis metabólica contribuye a la redistribución de K desde el espacio intracelular al extracelular, exacerbando así la hiperkalemia.

Por lo tanto, en pacientes con ERC, es fundamental evaluar periódicamente los niveles séricos

de K, monitorizar el equilibrio ácido-base y ajustar la terapia farmacológica, especialmente en aquellos tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA), diuréticos ahorradores de K o antagonistas del receptor mineralcorticoide (ARM), esenciales para el manejo pero que pueden aumentar el riesgo de hiperkalemia al reducir la actividad de la aldosterona y la excreción renal de potasio<sup>3,4</sup>. La identificación precoz y el manejo oportuno de esta alteración son esenciales para prevenir complicaciones.

Además de la reducción de la función renal y los fármacos empleados, existen otros factores que contribuyen al desarrollo de hiperkalemia, entre los que se incluyen<sup>3</sup>:

- ✘ **Albuminuria:** indicador de daño renal que agrava la capacidad del riñón para manejar el potasio.
- ✘ **Diabetes mellitus e hiperglucemia:** alteran el equilibrio electrolítico y la regulación del potasio intracelular.
- ✘ **Estreñimiento:** disminuye la eliminación gastrointestinal de potasio.

Estos factores deben considerarse en el manejo integral de los pacientes con ERC, especialmente en aquellos en estadios avanzados, para optimizar la prevención y el tratamiento de la hiperkalemia.

## ENFOQUE INTEGRAL EN EL MANEJO DE LA HIPERKALEMIA

El manejo de la hiperkalemia en pacientes con **ERC en estadios G3-G5** requiere un enfoque individualizado que combine **intervenciones dietéticas** y **farmacológicas**, considerando siempre

las comorbilidades y la calidad de vida (QoL). Es esencial, siempre que sea posible, mantener los tratamientos **cardiorrenoprotectores** que han demostrado beneficios en estudios clínicos, junto con una monitorización regular del potasio sérico y de la función renal según el estadio de ERC y la complejidad del tratamiento<sup>3-5</sup>.

## INTERVENCIONES PARA EL ABORDAJE DE LA HIPERKALEMIA (K >5,5 mEq/L)<sup>3</sup>

### ✘ Primera línea: corrección de factores desencadenantes

- ◆ **Revisión de medicación:** suspender o ajustar fármacos no esenciales que aumenten el potasio, como antiinflamatorios no esteroideos.
- ◆ **Evaluación de la ingesta dietética de potasio:**
  - ◆ En las **primeras etapas de la ERC**, una ingesta elevada de alimentos naturalmente ricos en potasio puede ser protectora contra la progresión de la enfermedad. La restricción innecesaria de frutas y verduras puede ser perjudicial para la salud cardiovascular y, por tanto, no está recomendada<sup>3</sup>.

### Educación y consejos dietéticos<sup>4</sup>:

- ◆ **Evaluación nutricional** por un dietista renal o profesional acreditado en nutrición.
- ◆ **Priorizar la restricción de alimentos procesados** ricos en potasio biodisponible (p. ej., carnes procesadas, lácteos, jugos, sustitutos de sal a base de cloruro de potasio) en lugar de alimentos frescos de origen vegetal<sup>3</sup>.
- ◆ **Técnicas de cocción:** remojar los alimentos en agua hervida durante 5–10 minutos puede reducir el contenido de potasio hasta en un **50 %**.
- ✘ **Segunda línea: tratamiento farmacológico**
  - ◆ **Uso de diuréticos:** para facilitar la excreción de potasio.
  - ◆ **Optimización de bicarbonato sérico:** para corregir acidosis metabólica.

### ◆ Agentes de intercambio de potasio:

◆ Poliestireno sulfonato de calcio.

◆ Patiromer.

◆ Ciclosilicato de sodio y zirconio (CSZ).

### ✘ Tercera línea: último recurso

- ◆ **Reducción o suspensión temporal de iSRAA/ARM:** solo cuando sea absolutamente necesario, debido al riesgo asociado de eventos cardiovasculares.
- ◆ **Reevaluación y reintroducción de iSRAA/ARM** cuando el estado del paciente lo permita.

## IMPACTO DE LA HIPERKALEMIA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ERC DIABÉTICA

La hiperkalemia puede limitar el uso de tratamientos esenciales para la ERC y el síndrome cardiorrenal metabólico. Sin embargo, estos tratamientos han demostrado beneficios claros y contundentes en sus ensayos clínicos, siendo fuertemente recomendados por las guías de la práctica clínica tal y como se detalla en la [tabla 1<sup>6</sup>](#).

Dada la necesidad de mantener las terapias con beneficio demostrado sopesando el riesgo de hiperkalemia, la literatura recomienda:

- ✘ **Recomendaciones en cuanto a la introducción de iSRAA en el paciente con ERC<sup>3</sup>** (Figura 1)
- ✘ **Recomendaciones en el seguimiento de la potasemia en pacientes tratados con iSRAA<sup>7</sup>**
  - ◆ Se recomiendan iniciar y mantener los iSRAA hasta la dosis objetivo, siendo esta la dosis máxima tolerada.

En caso de aparición de hiperkalemia:

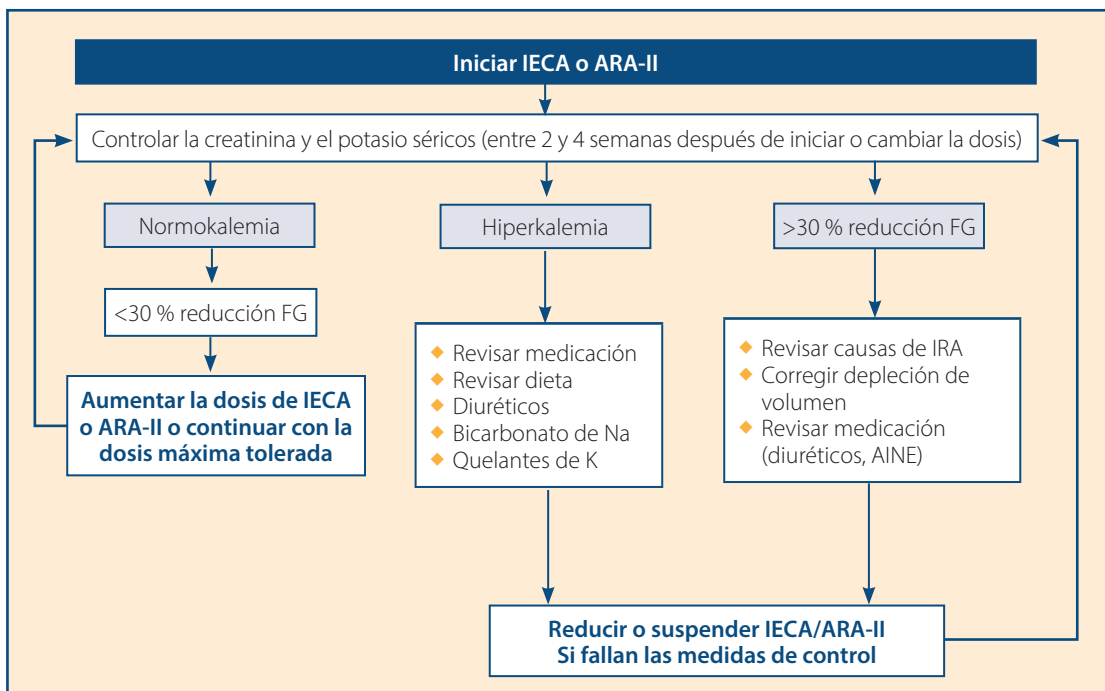
- ◆ Si  $K >5 - \leq 6,5$ : se recomienda introducir un agente reductor del potasio para mantener los iSRAA.
- ◆ Si  $K >6,5$ : se recomienda reducir o suspender el tratamiento con iSRAA, introducir un agente reductor del potasio y hacer una monitorización estricta de los niveles de potasemia.

**Tabla 1:** Recomendaciones en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica.<sup>6</sup>

<b>RECOMENDACIONES en el paciente con DM2 y ERC</b> Con fondo crema los fármacos causantes con mayor frecuencia de hiperkalemia	<b>Grado de recomendación</b>
Los pacientes con DM2 y ERC con un FGe $\geq 20$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup> deben ser tratados con un <b>iSGLT2</b> y continuar hasta el final de la enfermedad renal terminal (diálisis o trasplante renal)	1A
Recomendamos el tratamiento con un <b>IECA</b> o un <b>ARA-II</b> en pacientes con diabetes, hipertensión y albuminuria y que estos medicamentos se titulen a la dosis tolerada aprobada	1A
Pacientes con DM2, un FGe $\geq 25$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup> y albuminuria elevada (uACR $>100$ mg/g) con una dosis máxima tolerada estable de inhibidores del SRA deberían tratarse con un <b>arGLP1</b> de probado beneficio renal	1A
Se sugiere un <b>antagonista no esteroideo de los receptores mineralcorticoide</b> con beneficio renal o cardiovascular demostrado para pacientes con DM2, un FGe $\geq 25$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup> , concentración sérica de potasio normal (K $\leq 5,1$ mmol/L) y albuminuria (uACR $\geq 30$ mg/g) a pesar de haberse administrado la máxima dosis de inhibidor del SRA	1B
Se sugiere mantener una <b>ingesta proteica de 0,6–0,8 g/kg (peso)/día</b> para pacientes con diabetes y ERC no tratados con diálisis	2C

ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II. arGLP1: análogo del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1. DM2: diabetes mellitus tipo 2. ERC: enfermedad renal crónica. FGe: filtrado glomerular estimado. IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. iSGLT2: inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa-2. SRA: sistema renina-angiotensina. uACR: cociente de albúmina-creatinina en orina

**Figura 1:** Recomendaciones en cuanto a la introducción de iSRAA en el paciente con ERC.<sup>3</sup>



AINE: antiinflamatorio no esteroideo. ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II. FG: filtrado glomerular. IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. IRA: insuficiencia renal aguda.

## ✦ Recomendaciones en cuanto al uso de finerenona en el paciente con ERC<sup>3</sup>

Monitorización del potasio en el tratamiento con finerenona en la ERC diabética<sup>3</sup> (Tabla 2).

**Tabla 2:** Monitorización del potasio (K<sup>+</sup>) en el tratamiento con finerenona en la ERC diabética.<sup>3</sup>

K <sup>+</sup> ≤4,8 mmol/l	K <sup>+</sup> 4,9–5,5 mmol/l	K <sup>+</sup> >5,5 mmol/l
<ul style="list-style-type: none"><li>◆ Iniciar finerenona<ul style="list-style-type: none"><li>● 10 mg diarios si FGe es de 25–59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup></li><li>● 20 mg diarios si FGe es ≥60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup></li></ul></li><li>◆ Monitorizar el K<sup>+</sup> al mes de iniciar el tratamiento y luego cada 4 meses</li><li>◆ Aumentar la dosis a 20 mg diarios si se empezó con 10 mg diarios</li><li>◆ Reiniciar 10 mg diarios si previamente se suspendió por hiperkalemia y ahora el K<sup>+</sup> es ≤5,0 mmol/l</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>◆ Continuar con finerenona a 10 mg o 20 mg</li><li>◆ Monitorizar el K<sup>+</sup> cada 4 meses</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>◆ Suspender finerenona</li><li>◆ Considerar ajustes en la dieta o en medicaciones concomitantes para mitigar la hiperkalemia</li><li>◆ Repetir análisis de K<sup>+</sup></li><li>◆ Considerar reiniciar el tratamiento si/cuando el K<sup>+</sup> sea ≤5,0 mmol/l</li></ul>

FGe: filtrado glomerular estimado

## CONCLUSIÓN

La hiperkalemia en pacientes con ERC es un desafío clínico frecuente pero manejable. La combinación de **monitorización estrecha, educación nutricional**, y el uso estratégico de **agentes farmacológicos** permite optimizar el tratamiento y mantener las terapias cardiorrenoprotectoras esenciales<sup>3,4</sup>.

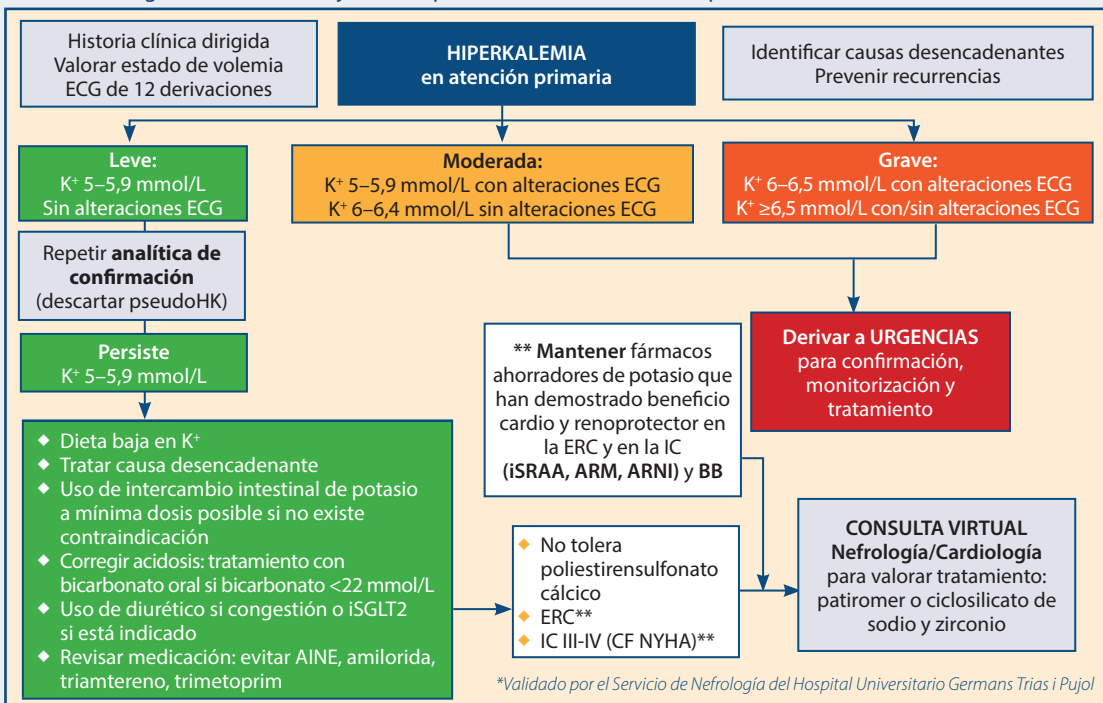
## BIBLIOGRAFÍA

1. Belmar L, Galabía ER, Bada J, Bentanachs M, Fernández G, Piñera C, et al. Epidemiología de la hiperpotasemia en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2019;39:277-86. doi: 10.1016/j.nefro.2018.11.011.
2. Álvarez-Rodríguez E, Olaizola Mendibil A, San Martín Díez MLÁ, Burzako Sánchez A, Esteban-Fernández A, Sánchez Álvarez E. Recommendations for the management of hyperkalemia in the emergency department. *Emergencias* 2022;34:287-297.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
4. 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. *Nefrología*. 2023;43(6):765-82. doi: 10.1016/j.nefro.2023.12.002.
5. De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. En: *Nefrología al Día*. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-613> (Consultado 8 enero 2025).
6. Montero N, Oliveras L, Martínez-Castelao A, Gorrioz JL, Soler MJ, Fernández-Fernández B, et al; GEENDIAB. Clinical Practice Guideline for detection and management of diabetic kidney disease: A consensus report by the Spanish Society of Nephrology. *Nefrología*. 2024;44(1):1-15. doi:10.1016/j.nefro.2024.01.001.
7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.

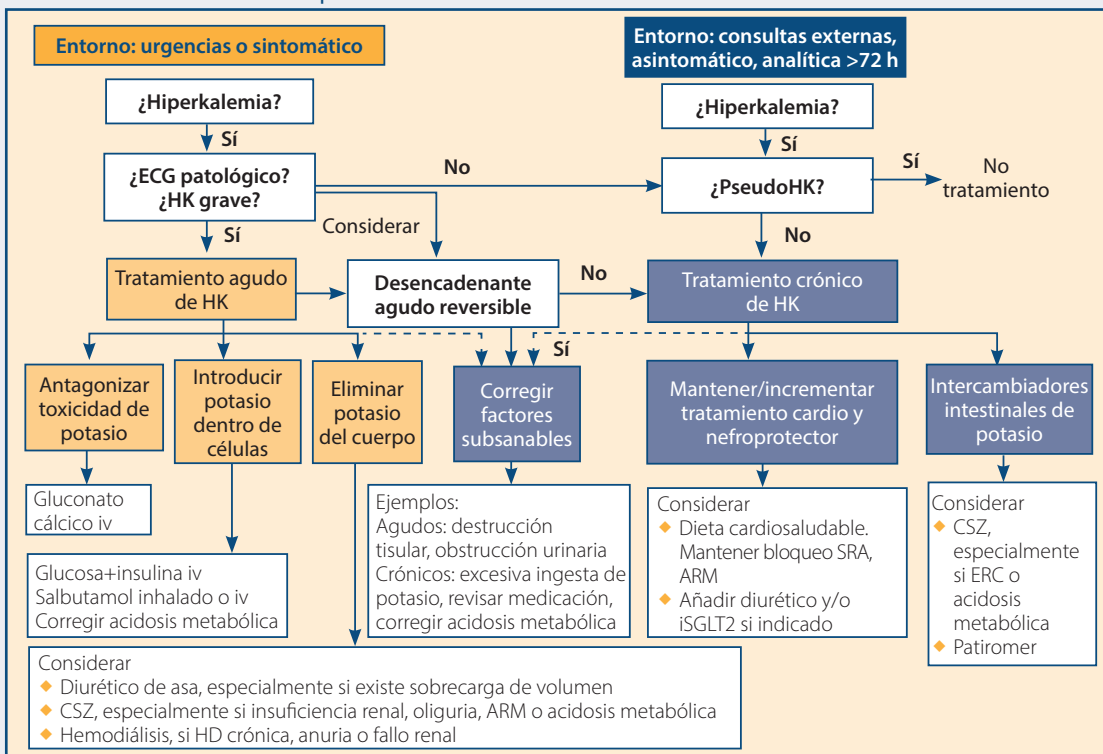
**Anexo 1:** Tabla de alimentos con alto contenido en potasio. Con fondo naranja, algunos ejemplos de frutas con un contenido en potasio más bajo<sup>1</sup>

Categoría	Alimento	Potasio (mg/100 gramos de producto crudo)
Verduras	Soja	1730
	Germen de trigo	871
	Patata	525
	Espinaca	380
	Acelga	378
	Berenjena	262
	Tomate	236
	Coliflor	193
	Remolacha	190
Frutas	Ciruela pasa	782
	Dátil	677
	Aguacate	400
	Plátano	350
	Uva	250-320
	Melón	320
	Albaricoque	293
	Melocotón	260
	Cereza	255
	Piña	250
	Naranja	200
	Mandarina	160
	Pera	130
	Sandía	120
	Manzana	99
Frutos secos	Almendra	767
	Pistacho	811
	Avellana	636
	Nuez	690
Legumbres	Judía blanca	1337
	Garbanzo	1000
	Lenteja	463
Cacao	Cacao	712
Carne	Carne	270-490
Semillas	Lino	813
	Calabaza	809
	Quinoa	780
	Sésamo	450

## Anexo 2: Algoritmo del abordaje de la hiperkalemia desde atención primaria\*



## Anexo 3: Tratamiento de la hiperkalemia<sup>1</sup>



ARM: antagonistas del receptor mineralocorticoide (espironolactona, eplerenona, finerenona). ARNI: inhibidor del receptor de angiotensina y de la neprilisina. BB: betabloqueante. CF: clase funcional. CSZ: ciclosilicato de sodio y zirconio. ECG: electrocardiograma. ERC: enfermedad renal crónica. HK: hiperkalemia. IC: insuficiencia cardíaca. iSGLT2: inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2. iSRAA: inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona. K: potasio. NYHA: New York Heart Association.

1. 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. Nefrología. 2023;43(6):765-782.





VER FICHA TÉCNICA  
LOKELMA®

REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN. Medicamento sujeto a prescripción médica. CONDICIONES DE LA PRESTACIÓN DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. Con aportación reducida (cíbero). Visado de inspección previo a su dispensación con cargo al Sistema Nacional de Salud. PRESENTACIONES Y PRECIOS. Lokelma® 5 g polvo para suspensión oral, 30 sobres, PVP: 224,71 €; PVP IVA: 233,70 €. Lokelma® 10 g polvo para suspensión oral, 30 sobres, PVP: 293,91 €; PVP IVA: 305,67 €. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu>. Para mayor información, dirigirse a AstraZeneca Farmacéutica Spain, S.A., Tfno: 900 200 444.