



REVISIÓN

Manejo del potasio en hemodiálisis[☆]

Julen Ocharan-Corcuera

Servicio de Nefrología, Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, España

Recibido el 11 de noviembre de 2010; aceptado el 20 de diciembre de 2010

Disponible en Internet el 22 de marzo de 2011

PALABRAS CLAVE

Hiperpotasemia;
Hemodiálisis;
Prescripción;
Insulina;
Albuterol;
Bicarbonato;
Calcio;
Resinas

KEYWORDS

Hyperpotassemia;
Hemodialysis;
Prescription;
Insulin;
Albuterol;
Bicarbonate;
Calcium;
Resins

Resumen Se resalta la epidemiología de la enfermedad renal crónica (ERC). Analizamos el estadio 5 con el tratamiento de la hemodiálisis, de forma programada y periódica. Se comenta la fisiopatología del potasio en los pacientes renales en hemodiálisis. El diagnóstico de la hiperpotasemia, de forma aguda o tóxica, con su actitud terapéutica. Se desarrolla el manejo agudo terapéutico de la hiperpotasemia en pacientes crónicos en un programa de diálisis: se comentan las peculiaridades de la prescripción propia de la hemodiálisis, la insulina, el albuterol, la solución de bicarbonato, el calcio intravenoso y el tratamiento con las resinas.

© 2010 SEDYT. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Hyperpotassemia in hemodialysis

Abstract The present article analyzes the epidemiology of chronic kidney disease (CKD), with emphasis on stage 5 CKD treated with periodic hemodialysis schedules. The physiopathology of potassium in renal patients under hemodialysis, as well as diagnosis of hyperpotassemia, whether acute or toxic, and the therapeutic approach to this disorder are discussed. We describe the acute therapeutic management of hyperpotassemia in chronic patients included in a dialysis program and discuss the particular features of the prescription of hemodialysis, insulin, albuterol, bicarbonate solution, intravenous calcium and resin therapy.

© 2010 SEDYT. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Epidemiología

El contenido de potasio total en una persona de 70 kg es aproximadamente de 3.500 mmol. De estos el 98% está den-

tro de las células, mientras un 2% se encuentra en el compartimento extracelular. Debido a esta distribución asimétrica los pequeños cambios entre los dos compartimentos pueden dar lugar a unos grandes cambios en las concentraciones plasmáticas del potasio. El promedio de la dieta americana contiene alrededor de 100 mmol de potasio, una cantidad que excede el contenido total intracelular¹. El manejo del potasio en cifras normales se realiza por medio de: a) excreción de potasio fuera del cuerpo; y b) cambios del potasio en los compartimentos extra-intracelulares^{2,3}. La excreción de potasio en primer lugar depende principalmente del riñón

☆ Ponencia de la Reunión del Colegio de Nefrólogos de México; 14 de setiembre de 2009. IMSS, Centro Nacional de Especialidades Hospital Siglo XXI, Ciudad de México, Distrito Federal, Estados Unidos Mexicanos.

Correo electrónico: josejulian.ocharancorcuera@osakidetza.net

y, en segundo lugar, de la excreción intestinal. En los individuos con función renal normal, el 90-95% de la carga oral de potasio se excreta por la orina, mientras que el resto se excreta por las heces⁴. Un aumento de la ingesta oral de potasio obliga con un aumento adaptativo en la excreción de potasio renal y gastrointestinal. La completa excreción de la carga oral de potasio es un proceso relativamente lento, que requiere de 6-12 horas para estar finalizado^{5,6}.

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

Los elementos estimulantes de los cambios del potasio extracelular a intracelular se deben incluir como son la insulina, las catecolaminas y la alcalosis metabólica. Ya que los riñones tienen una respuesta lenta para la excreción de potasio, por lo tanto no sorprende en estos pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT), que tienen un alto riesgo de aparecer la complicación referida, la hiperpotasemia¹⁻¹⁶.

Conceptos^{11,17-23}

La hiperpotasemia en pacientes en hemodiálisis (HD) se entiende como la sobreabundancia de potasio en el compartimento extracelular de estos individuos. Se determina por definición como la concentración sérica de potasio mayor de 5,5 mM¹. Dentro de los pacientes en diálisis la mortalidad debida a hiperpotasemia ha sido estimada entre 3,1 por 1.000 pacientes por año.

En los controles mensuales de los pacientes en terapia de HD se encuentra hiperpotasemia en un 5-10% de los pacientes del total de grupo del centro de hemodiálisis¹⁷. El potasio influye en la excitabilidad de las células, tanto musculares como cardíacas. El efecto de la hiperpotasemia sobre la conductividad cardíaca puede originar consecuencias cardíacas importantes. Además, tenemos el dato de que el 24% de los pacientes en ERCT requiere HD de urgencia al menos por tratamiento por hiperpotasemia, lo cual da una idea de la importancia de la complicación en HD.

Las causas más frecuentes de la hiperpotasemia en HD incluyen ingesta excesiva de potasio, la mejoría por una dieta indiscriminada en potasio, pero ocasionalmente por sobrecarga intravenosa (IV) u oral de potasio; el inadecuado recambio del potasio dialítico puede ser una causa de hiperpotasemia en pacientes con ERCT que se saltan los tratamientos de diálisis o reducen sus sesiones más cortas. Asimismo, los cambios de potasio desde los compartimentos intracelular al extracelular pueden también contribuir a la hiperpotasemia; tales cambios pueden atribuirse a rebote posdiálisis, a drogas o fármacos (incluyendo bloqueadores beta no-selectivos, digital y succinilcolina), déficit de insulina, acidosis metabólica y rabdomiólisis^{11,18-21}. Debemos resaltar los fármacos que afectan la excreción renal de potasio (inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina, bloqueantes de receptores de angiotensina, fármacos anti-inflamatorios no esteroideos, trimetopirina y heparina) que puede agravar la hiperpotasemia en pacientes en diálisis con función renal residual. Finalmente, un defecto en ATPasa Na/K

Tabla 1 Clasificación de la hiperpotasemia en hemodiálisis

Se clasifica en tres niveles:

1. Leve: cuyas cifras de potasio oscilan entre 5,5 a 6,5 mM
2. Moderada: cuyas cifras de potasio oscilan entre 6,5 a 8,0 mM
3. Grave: cuyas cifras de potasio son superiores a 8 mM

celular ha sido demostrado en pacientes con ERCT que lleva a un descenso de potasio- celular dentro de las células^{1,20}.

Los hallazgos electrocardiográficos (ECG), dependiendo de los niveles de la hiperpotasemia, son importantes (tabla 1). Se clasifican en tres niveles:

1. Leve, cuyas cifras de potasio se relacionan entre 5,5 a 6,5 mM.
2. Moderado, cuyas cifras de potasio se relacionan entre 6,5 a 8,0 mM.
3. Grave, cuyas cifras de potasio son superiores a 8 mM.

Por lo general, los mayores grados de hiperpotasemia se asocian con más alteraciones ECG. Al menos el 46-64% de los pacientes con potasio mayor de 6 mM describe al menos algunas alteraciones ECG. Sin embargo, la asociación está lejana de ser perfecta, ya que se han reportado pacientes con hiperpotasemia grave mayor de 9,0 mM con ECG normal, aunque es muy raro^{11,17-22}.

Por otra parte, dos estudios han reportado una pobre correlación entre los cambios ECG y la magnitud de la hiperpotasemia. El primero reporta no correlación entre la amplitud y la concentración de potasio, pero su estudio clínico fue limitado, ya que las concentraciones de potasio de la mayoría de los pacientes estudiados estaban dentro de los rangos normales¹⁸. El segundo estudio tiene una serie corta, aunque incluye cifras de potasio entre 5,0 a 7,9 mM. Las anomalías ECG han observado que 31/ 31 pacientes tenían cifras mayores de 6 mM, frenando a solamente el 23% de 9/39 pacientes entre los valores 5,0-5,9. Entre los que presentan anomalías ECG, el ECG se normaliza a los 30 minutos después de iniciado el tratamiento en el 60% (20/40) de los pacientes. Menos frecuentemente la hiperpotasemia puede afectar profundamente a los músculos del esqueleto, manifestándose como una debilidad motora y parestesias¹⁹.

En los casos graves puede presentarse como una parálisis flácida que se recupera completamente una vez tratada la hiperpotasemia. Interesantemente, la debilidad muscular debido a la hiperpotasemia raramente afecta al diafragma, a los nervios craneales o a la función sensorial^{3,23}.

Tratamiento de la hiperpotasemia aguda en HD

Hemodiálisis²⁴⁻²⁹

La HD es la terapia definitiva de la hiperpotasemia, ya que frena los cambios ECG en pacientes con ERCT, al eliminar el potasio de forma rápida en la sesión de diálisis por medio de la membrana del dializador. Debido a que la iniciación de la HD frecuentemente requiere de una a dos horas, es importante la introducción de medidas temporales para bajar el potasio sérico de forma rápida, lo que se consigue

con la estimulación de la entrada rápida de potasio del compartimento extracelular al intracelular. Las modalidades terapéuticas principales en esta categoría incluyen insulina, agonistas betaadrenérgicos y bicarbonato.

Varios parámetros de diálisis pueden afectar la magnitud del recambio de potasio, incluyendo las concentraciones de potasio en el baño de diálisis, el bicarbonato y la glucosa, así como el flujo sanguíneo²⁴⁻²⁹.

La mayoría del cambio de potasio ocurre al inicio, cuando el gradiente de potasio entre la sangre y el baño es alto. La HD que se usa muy frecuentemente es un baño de 2 mM. La concentración de potasio bajo aumenta el cambio de potasio por el aumento de los gradientes de potasio entre la sangre y el baño. Hou et al²⁷ comparan el efecto de tres baños diferentes: 2 mM (2-K), 1 mM (1-K) y 0 mM (0-K) en 11 pacientes de HD crónicos. La cantidad total de cambio de potasio en una sesión de diálisis promedio de 51 mmol con 2-K baño, 63 mmol con 1 K baño y 78 mmol con 0 K baño. Ha sido mayor el descenso en potasio comparado con potasio de 1-K baño comparado con el baño 2-K, no desciende como con el baño con cero potasio (0-K). Dolson et al²⁹ compararon el efecto de sesiones de diálisis usando 1-K, 2-K y 3-K dialisate. La concentración es baja, cuando se remueve más cantidad de potasio, y por ello, el potasio es más bajo en la posdiálisis. De manera similar, Zehender et al²⁸ comparan 3 baños con potasio de 0K, 1K y 2K. Se ha observado un mayor recambio de potasio total con baño de potasio bajo. Aunque el baño de potasio bajo es una medida simple para aumentar el recambio de potasio y puede afectar a la adecuada diálisis. Dolson et al²⁹ observan una eficiencia baja de diálisis (URR y Kt/V) con 1K y 3K de baño; ellos postulan que la hipopotasemia asociada con el caso de baño de potasio bajo desemboca en vasodilatación, en la que vuelve a bajar flujo sanguíneo al músculo esquelético mientras que se reduce el aclaramiento de urea. En contra, otro estudio²⁸ no encuentra diferencia en el aclaramiento de urea entre el 0K, 1K y 2K baño. Esta discrepancia en estos hallazgos entre los dos estudios puede ser atribuible a las diferencias en las concentraciones de la glucosa y el bicarbonato en el baño.

El uso del baño de potasio bajo puede ser expuesto en los pacientes con efectos secundarios cardiacos potenciales. Se ha demostrado que un baño con 2 K provoca arritmias ventriculares complejas durante la diálisis en algunos pacientes, que frecuentemente resuelve de una vez incrementos con K-baño de 3,5²⁹.

Hou et al, en un estudio con ECG-Holter de 4 horas en diálisis y 6 horas posdiálisis en 11 pacientes con 0K, 1K y 2K baño, encontraron que la mayoría de los pacientes solamente tenía complejos frecuentes aislados o contracciones atriales prematuras, que no se correlacionaban con el baño de potasio. Sin embargo, un paciente que tenía ectopia ventricular significativa durante la sesión de HD en los 3 baños de potasio, pero fue más severa que 0-K y varios severos con 3-K. Posteriormente, cuando este paciente fue dializado con 3-K la ectopia ventricular mixta en otras sesiones fue significativamente menor²⁷.

Insulina³⁰⁻³²

Tres estudios han demostrado la utilidad de insulina intravenosa (IV) (en combinación con glucosa) para corregir la

hiperpotasemia en pacientes con ERCT de forma rápida. El primer estudio³⁰ ha observado un descenso significativo en 10 pacientes dando 5 mg/ kg/ min como la infusión constante. A pesar de la administración de glucosa la mitad de los pacientes desarrolla hipoglucemias. Este estudio encuentra que la insulina IV más glucosa ha sido más eficaz que el bicarbonato o epinefrina en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda. El segundo estudio encuentra que 10 unidades de insulina regular IV seguida de 50 ml a 50% de glucosado (ambos tomados como bolus IV) desciende significativamente el potasio en 15 minutos, pero también produce hipoglucemias en el 25% de los pacientes a la hora. El tercer estudio encuentra que la insulina fue en la mayoría rápida y eficaz en la terapia crónica para hiperpotasemia en enfermedad renal crónica aguda y crónica. En este estudio 10 unidades de insulina regular y 50 ml de glucosa al 50% han sido administradas en bolus IV. Un descenso de los niveles de glucosa ha sido observado en todos los pacientes, pero solamente un 20% desarrolla hipoglucemias.

Muto et al³¹ han evaluado la eficacia aislada de glucosa en ausencia de insulina en pacientes con hiperpotasemia en diálisis y personas sanas.

La razón del estudio de los autores fue que la glucosa exógena, para estimular la secreción endógena de insulina, subiría los niveles de insulina suficientemente para aumentar el ingreso transcelular de potasio. Los autores observan un efecto de bajada de potasio con la infusión de glucosa en pacientes con diálisis, pero no en las personas sanas. Este tratamiento puede corregir la hiperpotasemia de los pacientes en diálisis, sin exponer al riesgo de la hipoglucemias. Sin embargo, no puede ser efectiva en pacientes diabéticos en diálisis, particularmente en aquellos con diabetes dependiente de insulina o en aquellos en los que la producción de insulina endógena es deficiente. De hecho, la administración de glucosa sola en estos pacientes puede resultar en un aumento paradójico en el potasio, por que produce la hipertonidad plasmática que proporciona ingreso de potasio a la célula. La coadministración de insulina IV ayuda a atenuar este incremento.

La insulina produce una mejoría eficaz en el tratamiento agudo de la hiperpotasemia en pacientes en diálisis. Sin embargo, la hipoglucemias es el efecto secundario de la terapia, a pesar de la administración de la glucosa. En consonancia a estas edades otro grupo sugiere que quizás la infusión de glucosa precediendo a la infusión de insulina puede prevenir esta complicación potencialmente seria³².

Hay que recordar que el nefrólogo debe anticiparse a la frecuente hipoglucemias en los pacientes que reciben este tratamiento.

Albuterol³²⁻⁴³

Montoliu et al³³ han reportado que albuterol (IV) 0,5 mg desciende el potasio en pacientes en diálisis con hiperpotasemia leve (K 5,6 mM) de alrededor 1,1 mM durante 30 minutos. Sin embargo, en los pacientes con hiperpotasemia grave, es decir, con potasio 7 mM y esta terapia desciende el potasio consiguiendo un promedio del potasio en 5,6 mM en 30 minutos.

Debido a que albuterol produce una subida en los niveles de insulina, no está claro si se debe a un efecto de bajada

de potasio por mediación directa de la estimulación de los betaadrenérgicos, o indirectamente por los efectos de la insulina. Sin embargo, en un grupo de pacientes con diabetes con un déficit de insulina albuterol produce similar descenso en el potasio sérico, a pesar de los cambios de los niveles de c –péptidos, que reportan una acción directa del fármaco.

Con la fórmula intravenosa Nguji et al²⁰ han reportado un descenso similar en el potasio siguiendo la administración de 0,5 mg de albuterol IV. Un subgrupo de los pacientes tratados con albuterol IV ha experimentado temblor (17/44) o disconfort generalizado (10/44). Además, la frecuencia cardíaca aumentó a una media de 77 -99 lpm en los 30 minutos de la administración albuterol para retornar a la basal a las tres horas. La fórmula IV albuterol no es posible en EE.UU.

La fórmula de inhalación en los estudios con 10 mg de albuterol nebulizado desciende el potasio en un promedio de 0,62 mM, y con 20 mg de albuterol nebulizado desciende 0,98 mM. En otro estudio 15 mg de albuterol nebulizado desciende el potasio en un promedio de 0,9 mM.

Allon et al³⁴ observan un aumento de FC con albuterol nebulizado, pero la magnitud del aumento de 87 a 94 lpm después de 20 mg de albuterol nebulizado fue más pequeña que lo reportado con el IV. Por último, entre los pacientes en tratamiento con albuterol nebulizado Montoliu et al³⁵ sólo encuentran 4 de los 10 tratados con un leve temblor, mientras que en los estudios de Allon et al, con 1.710 pacientes, reseñan la ansiedad³⁴.

La dosis de albuterol nebulizado reportadas para desciender el potasio sérico en los pacientes de diálisis (10-20 mg) son más altas (4 meses) que las usadas como broncodilatador en pacientes en ayunas o con EPOC (2,5-5 mg). Es importante enfatizar que los pulmones son solamente utilizados como una vía para introducir albuterol dentro del sistema circulatorio. Parece que la absorción sistémica es ya baja, con 10-20 albuterol nebulizado produce una dosis de descenso (comparable < 9 a la que resulta con 0,5 mg albuterol IV). Dosis bajas de albuterol nebulizado son ineficaces en el descenso de potasio en pacientes en diálisis, como por ejemplo 1,2 mg albuterol nebulizado produce un descenso muy moderado del potasio^{32,36-43}.

La administración de 20 mg de albuterol nebulizado requiere que se usen 4 ml del fármaco concentrado, en comparación con 24 ml de la fórmula diluida. Por esta razón la fórmula concentrada debe ser especificada en las órdenes médicas^{37,41-43}.

Debemos recordar que la inhalación de albuterol tiene menos problemas que la IV para producir taquicardia y/o síntomas.

Bicarbonato^{20,44-52}

La infusión de bicarbonato ha sido recomendada en el tratamiento de la hiperpotasemia en HD. En los programas de entrenamiento de nefrología⁴⁴ el bicarbonato fue el tratamiento más utilizado en la hiperpotasemia aguda de los pacientes oligúricos. Un estudio inicial realizado por Fraley and Adler⁴⁵ demuestra que la infusión de 88-132 mmol de bicarbonato en 1 litro de glucosa al 5% causa un descenso significativo en el potasio sérico en pacientes con hiperpotasemia (no todos necesariamente pacientes de diálisis).

A pesar de ello, se ha señalado un número de estudios que dudan de su utilidad. Blumberg et al³⁰ administran bicarbonato iso-hipertónico (sin glucosa) en pacientes de hemodiálisis. Ninguna terapia licita un descenso importante del potasio. De hecho, ambas terapias resultaron en un aumento del potasio a los 60 minutos. Un segundo estudio del mismo grupo⁴⁶ ha evaluado el efecto de la infusión de bicarbonato durante varias horas. Los primeros descensos significativos de potasio ocurren a las 4 horas. Ha sido muy modesto desde el basal de 5,44 –3,3 mM. De hecho, el declive leve del potasio puede explicarse nuevamente en función de los volúmenes de expansión del comportamiento extracelular y de la dilución del potasio extracelular.

En otro estudio⁴⁷ la infusión hipertónica de bicarbonato desciende el potasio a los 10 minutos, pero aumenta el potasio a los 180 minutos. En contraste, el bicarbonato isotónico desciende el potasio a los 180 minutos. Los autores atribuyen el aumento del potasio sérico al hipertónico de bicarbonato al aumento de la osmolaridad plasmática, más que al ingreso del potasio en la célula.

Fraley et al⁴⁵ comentan que el efecto beneficioso del bicarbonato ha sido debido en parte a la coordinación de glucosa, ya que este potasio ha descendido por la estimulación de la secreción de insulina. Se concluye en este estudio que los pacientes no ERC no diálisis, en esta población, la administración de bicarbonato puede bajar el potasio por el estímulo de la excreción urinaria de potasio^{20,49-52}.

Tenemos datos⁵² de que la combinación de bicarbonato con insulina y glucosa fue más efectiva en el descenso del potasio en pacientes-diálisis que insulina y glucosa solamente. Por contra, en pacientes analizados por Allon et al⁴ se ha encontrado que la combinación no aumenta el efecto de la insulina y glucosa aisladas. La diferencia de ambos estudios es que el estudio realizado por Kim⁴⁸ se centraba en pacientes de diálisis con valores de potasio altos (6,2-6,4 mEq/l) mientras que el de Allon⁴⁹ se focalizaba en normopotasémicos (K 4,23- 4,34). Mientras que en el trabajo de Kim son diferentes la cantidad y tipo de bicarbonato hipertónico (2 mMol) durante una hora, en el de Allon⁴⁹ el bicarbonato isotónico era de 1,5 ml/ mm a la hora.

En resumen, los estudios publicados de la administración de bicarbonato muestran que no es eficaz en el tratamiento de la hiperpotasemia dentro de un tiempo franco aproximadamente de 2 horas; hasta la instauración de la diálisis puede ser no necesaria y no debemos considerarla como terapia adecuada.

Calcio intravenoso^{20,53-55}

En la hiperpotasemia en diálisis un aspecto importante es la estabilización del miocardio^{3,20}. Por ello debemos prevenir las consecuencias de las alteraciones de la conductividad cardíaca. La infusión rápida de sales de calcio (gluconato cálcico o cloruro cálcico) da una seguridad a la mejora de los cambios electrográficlos de la hiperpotasemia en unos minutos, ya que los cambios en el calcio sérico producen un aumento del umbral de potencial de acción del músculo cardíaco, por lo tanto se disminuye la excitabilidad.

En los textos de medicina más habituales^{2,3,9,20,23,53-55} se recomienda la administración de gluconato de calcio en todos los pacientes con hiperpotasemia con cambios

electrográficos^{2,9,53-55}. Incluso algunos autores evocan la administración de calcio en pacientes en diálisis con hipertotasemia con potasio superior a 6,0 y/o 6,5, aun en ausencia de cambios electrográficos^{9,53}.

Mi experiencia es la administración del gluconato cálcico en ampolla intravenosa de 10 ml en bolus lento en 5-10 minutos, o en suero glucosado en perfusión en una hora, casi todos con una acidosis severa. El cloruro cálcico lo he usado solamente por indicación expresa del médico intensivista.

Resinas⁵⁶⁻⁶³

A principios del siglo XX se utilizaron las resinas de intercambio catiónico con catárticos (por ejemplo resina sódica [kayexalate] más sorbitol). Fue la forma rutinaria en la terapia aguda de la hipertotasemia de los pacientes de diálisis.

En los primeros estudios^{56,57} la administración crónica (una semana) de resina sódica disminuye la concentración de potasio. No se evaluaba el uso agudo de este agente. No hay datos hasta 1998 que demuestren que el uso de terapia resina-catártica en el recambio del potasio sea una modalidad terapéutica independiente. Este estudio observa pacientes-diálisis durante 12 horas dando 5 diferentes regímenes. El potasio desciende en los 5 grupos comparativamente con los valores basales. Aunque el estudio analiza primariamente normocalemia (potasio 3,4-5,7 mM) no fue correlacionado el potasio pretratamiento a potasio en heces o la magnitud del cambio de potasio.

Aunque la administración de resinas puede tener resultados⁵⁸ en prevenir la hipertotasemia en pacientes-diálisis, la administración de la resina con o sin catárticos en el agudo es de beneficios limitados, debido a su lento arranque de acción (mínimo 2 horas).

Después de los varios casos reportados⁵⁹ que implican los enemas de resina sódica más sorbitol, que causan la necrosis colónica y ocasionalmente una perforación del paciente, se investigó en un estudio⁶⁰ de ratas urémicas que los enemas que contienen sorbitol y resina sódica más sorbitol han producido una necrosis transmural en dichas ratas urémicas, mientras que los enemas que contenían solamente resina sola o con salino no han tenido tales complicaciones⁶⁰. Los enemas que contienen resina sódica solo, sin sorbitol, pueden estar seguros, especialmente porque el sorbitol no está en el proyecto de uso de la formulación del enema⁶¹. La frecuencia de úlceras gástricas e ileocecales ha sido reportada solamente en un paciente con administración oral de resina sódica sin sorbitol⁶¹.

Su uso se realiza en forma de enema con suero por vía rectal con una retención de más de 20 minutos⁶¹⁻⁶³.

El empleo de la resina de intercambio catiónico (también llamada resina cálcica) es lo más habitual en España, siendo las dos presentaciones en España las siguientes Resin-Calcio (Laboratorios Rubió) en forma de polvo o sobres individuales de 15 g y Sorbisterit (FMC Nefrología) en forma de polvo.

1. Posología y forma de administración de la resina cálcica

Para administrarse oralmente (uso oral o como un enema de retención) las dosis recomendadas deben tenerse en cuenta tan solo como directrices. La dosis exacta necesaria debe

decidirse dependiendo de los controles clínicos y bioquímicos regulares. La duración del tratamiento con la resina de intercambio catiónico depende de los resultados de las determinaciones de potasio en el suero. Si el potasio disminuye hasta 5 mmol/l debe suspenderse la terapia. Cuando el potasio aumenta por encima de 5 mmol/l debe recomendarse la terapia.

Vía oral: en adultos, incluyendo ancianos, 20 gramos de polvo, de una a tres veces al día (una cuchara de medida), mezclando en unos 150 ml de líquido. Debe tomarse con la comida. Los líquidos recomendados para la disolución de la resina antes de la administración oral son: agua, té y bebidas refrescantes. No debe tomarse con zumos de fruta que contengan un nivel elevado de potasio.

Vía rectal (enema de retención): en adultos, incluyendo ancianos, después de un enema de limpieza, 40 g (dos cucharitas de medida) se suspenden en 150 ml de solución de glucosa al 5%, administradas de una a tres veces por día. En las fases iniciales la administración por vía rectal además de vía oral puede ayudar a conseguir una rápida disminución del nivel de potasio sérico. La duración de la retención ha de ser lo más que se pueda, por lo menos 30 minutos. Se sugiere hasta 6 horas.

2. Contraindicaciones

Son raras las contraindicaciones, pero existen, como son:

1. Pacientes con niveles de potasio por debajo de 5 mmol/l.
2. Condiciones asociadas con hipercalcemia (por ejemplo hipertiroidismo, mieloma múltiple, sarcoidosis y carcinoma metastásico).
3. Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes.
4. Enfermedad intestinal obstructiva.
5. Movilidad reducida del intestino.
6. Administración concomitante de sorbitol. El sorbitol no debe utilizarse como laxante con la resina, ya sea oral o rectalmente, debido al riesgo de necrosis del colon.

3. Propiedades farmacocinéticas. Absorción/distribución/ excreción

Grupo farmacoterapéutico: fármacos para el tratamiento de hipertotasemia e hiperfosfatemia, Poliestireno sulfonato cálcico. Código ATC: V03AE1.

Lista de excipientes: sacarosa y ácido cítrico anhídrido.

Mecanismo de acción: el poliestireno sulfonato cálcico es una resina de intercambio catiónico cuya acción se desarrolla principalmente en el colon; al entrar en contacto con el contenido intestinal se produce un intercambio de iones por el que cada catión de calcio es intercambiado por dos cationes de potasio. El calcio unido a la resina se intercambia con el potasio presente en los intestinos. *In vivo* 1 g de la resina intercambiadora puede captar 0,7 mmol de potasio.

Absorción: el poliestireno sulfonato cálcico no es absorbido en su paso por el tracto gastrointestinal. Los jugos digestivos no degradan la resina.

Metabolismo: el poliestireno sulfonato cálcico no sufre metabolismo. La resina permanece inalterada.

Excreción: la excreción de la resina se realiza por las heces.

4. Seguridad del fármaco

Dado que el poliestireno sulfonato cálcico no se absorbe carece de toxicidad sistémica.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Jamison RL. Hyperkalemia in the patient with end stage renal disease. *Nephrology Rounds*. 2001;4:1–6.
2. Allon M. Disorders of potassium metabolism. En: Greenburg A, editor. *Primer on kidney diseases*, 1, 2nd edn. San Diego, CA: National Kidney Foundation; 1998. p. 98–106.
3. Ahmed J, Weisberg L. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial*. 2001;14:348–56.
4. Allon M. Treatment and prevention of hyperkalemia in end-stage renal disease. *Kidney Int*. 1993;43:1197–209.
5. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol*. 1995;6:114–42.
6. Kamel K, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18:2215–8.
7. Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalemia (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;2:CD003235.
8. U.S. Renal Data System Annual Data Report, Reference Tables. Disponible en: <http://www.usrds.org/reference.hym>. (consultado el 30 de noviembre de 2006).
9. Mount DB, Zandi-Nejad K. Hyperkalemia. En: Brenner BM, editor. *The Kidney*. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004. p. 1017–25.
10. Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial*. 2007;20:431–9.
11. Evans K, Reddan DN, Szczek LA. Nondialytic management of hyperkalemia and pulmonary edema among end-stage renal disease patients: An evaluation of the evidence. *Semin Dial*. 2004;17:22–9.
12. Venkat A, Kaufmann KR, Venkata KK. Care of the end-stage renal disease patient on dialysis in the ED. *Am J Emerg Med*. 2006;24:847–58.
13. Kim DM, Chung JH, Yoon SH, Kim HL. Effect of fludrocortisone acetate on reducing serum potassium levels in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22:3273–6.
14. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med*. 2008;36:3246–51.
15. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Moen MF, Seliger SL, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Inter Med*. 2009;169:1156–62.
16. Sica DA. Hyperkalemia risk in chronic kidney disease. *Hypertension*. 2009;53:749–50.
17. Sood MM, Sood AR, Richardson R. Emergency management and commonly encountered outpatient scenarios in patients with hyperkalemia. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:1553–61.
18. Matti A, Brady W, Robinson D. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. 2000;18:721–9.
19. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17:1639–42.
20. Ngugi N, McLigeyo S, Kayima J. Treatment of hyperkalemia by altering the transcellular gradient in patient with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J*. 1997;73:503–9.
21. Edwards NC, Steeds RP, Stewart PM, Ferro CJ, Townend JN. Effect of spironolactone on left ventricular mass and aortic stiffness in early-stage chronic kidney disease: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:513–4.
22. Saklayen MG, Gyebi LK, Tasosa J, Yap J. Effects of additive therapy with spironolactone on proteinuria in diabetic patients already on ACE inhibitor or ARB therapy: results of a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover trial. *J Investig Med*. 2008;56:714–9.
23. Vallés PG. Alteraciones en la homeostasis de potasio. En: Gordillo Paniagua G, Exeni RA, De-la-Cruz J, editors. *Nefrología pediátrica*. 3^a edición. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 146–77.
24. Belsunce M, Barnay CH, Kessali V. Possibilités thérapeutiques offertes par la dialyse en dehors du contexte de l'uremie dépassée. *Rev Med Interne*. 1981;2:281–6.
25. Cohn JN, Kowey PR, Whetton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice. *Arch Intern Med*. 2000;160:2429–36.
26. Smelle WS. Spurious hyperkalaemia. *BMJ*. 2007;334:693–5.
27. Hou S, McElroy PA, Nootens J, Beach M. Safety and efficacy of low potassium dialysate. *Am J Kidney Dis*. 1989;13:137–43.
28. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, Schindler C, Schneditz D. Low-potassium and glucose free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16:78–84.
29. Dolson GM, Adrogue HJ. Low dialysate (K⁺) decreases efficiency of hemodialysis and increases urea rebound. *J Am S Nephrol*. 1998;9:2124–8.
30. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Guadiner M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med*. 1988;85:507–12.
31. Ljutic D, Rumboldt Z. Should glucose be administered before, with or after insulin, in the management of hyperkalemia? *Rev Fail*. 1993;15:73–6.
32. Montoliu J, Lens S, Revert L. Potassium-lowering effect of albuterol for hyperkalemia in renal failure. *Arch Intern Med*. 1987;147:713–7.
33. Allon M, Dunlay R, Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med*. 1987;110:426–9.
34. Montoliu J, Almirall J, Ponz E, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalaemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med*. 1990;228:35–7.
35. McClure R, Prasad V, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Arch Dis Child*. 1994;70:126–8.
36. Mendelsohn DC, Pisoni RL, Arrington ChJ, Yeates KE, Leblanc M, Deziel C, et al. A practice-related risk score (PRS): a DOPPS-derived aggregate quality index for haemodialysis facilities. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:3227–33.
37. Hood CA, Beale DJ, Housley J, Hardwicke J. Dialysed egg as nitrogen source in dietary control of chronic renal failure. *Lancet*. 1969;293:479–82.
38. Palmer BF, Sterns RH. Fluid, electrolytes, and acid-base disturbances. *Nephrology Self-Assessment Program*. 2009;8:61–164.
39. Sowinski KM, Cronin D, Mueller BA, Kraus MA. Subcutaneous terbutaline use in CKD to reduce potassium concentrations. *Am J Kidney Dis*. 2005;45:1040–5.
40. Muto S, Sebata K, Watanabe H, Shoji F, Yamamoto Y, Ohashi M, et al. Effect of oral glucose administration on serum potassium concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2005;46:697–705.

41. Kaisar MO, Wiggins KJ, Sturtevant JM, Hawley CM, Campbell SB, Isbel NM, et al. A randomized controlled trial of fludrocortisone for the treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2006;47:809–14.
42. Sherman RA, Hwang ER, Berholc AS, Eisinger RP. Variability in potassium removal by hemodialysis. *Am J Nephrol.* 1985;6:284–8.
43. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Garbani E, Zehnder CE. Increasing blood flow increases Kt/Vurea and potassium removal but fails to improve phosphate removal. *Clin Nephrol.* 2003;59:130–6.
44. Iqbal Z, Friedman EA. Preferred therapy of hyperkalemia in renal insufficiency: survey of nephrology training program directors (Letter). *N Engl J Med.* 1989;320:60–1.
45. Fraley DS, Adler S. Correction of hyperkalemia by bicarbonate despite constant blood pH. *Kidney Int.* 1977;12:354–60.
46. Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney Int.* 1992;41:369–74.
47. Gutiérrez R, Schlessinger F, Oster J, Rietberg B, Pérez GO. Effect of hypertonic versus isotonic sodium bicarbonate on plasma potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *Miner Electrolyte Metab.* 1991;17:297–302.
48. Kim HJ. Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalemia in end stage renal disease patients. *Nephron.* 1996;72:476–82.
49. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis.* 1996;28:508–14.
50. Capdevilla M, Martínez-Ruiz I, Ferrer C, Monillor F, Ludjvick C, García NH, et al. The efficiency of potassium removal during bicarbonate hemodialysis. *Hemodialysis Int.* 2005;9:296–302.
51. Beto JA, Bansal VK. Medical nutrition therapy in chronic kidney failure: Integrating clinical practice guidelines. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:404–9.
52. Lens XM, Montoliu J, Cases A, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalaemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant.* 1989;4:228–32.
53. Crews D, Chi P, Choi M. Disorders of potassium homeostasis. En: Piccini JP, Nilsson KR, editors. *The Osler Medical Handbook.* 2nd edn Baltimore: The Johns Hopkins University; 2006. p. 800–4.
54. Kokko JP. hyperkalemia and potassium excess. En: Goldman L, Ausiello D, editors. *Cecil Textbook of Medicine.* 22nd ed Philadelphia, PA: WB Saunders and Company; 2004. p. 686–7.
55. Gibbs M, Tayal V. Electrolyte disturbances. En: Marx JA, editor. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice.* 6th ed Philadelphia, PA: Mosby; 2006. p. 1939–41.
56. Jonhson K, Cazee C, Gutch C, Ogden D. Sodium polystyrene sulfonate resin candy for control of potassium in chronic dialysis patients. *Clin Nephrol.* 1976;5:266–8.
57. Flinn RB, Merrill JP, Welzant WR. Treatment of the oliguric patient with a new sodium-exchange resin and sorbitol. *N Engl J Med.* 1961;264:111–5.
58. Gruy-Kapral C, Emmett M, Santa-Ana CA, Porter JL, Fordtran JS, Fine KD. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end stage renal disease. *J Am S Nephrol.* 1998;9:1924–30.
59. Emmett M, Hootkins RE, Fine KD, Santa-Ana CA, Porter JL, Fordtran JS. Effect of tree laxatives and a cation exchange resin on fecal sodium and potassium excretion. *Gastroenterology.* 1995;108:752–60.
60. Lillemoe KD, Romolo JL, Hamilton SR, Pennington LR, Burdick JF, Williams GM. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: Clinical and experimental support for the hypothesis. *Surgery.* 1987;101:267–72.
61. Roy-Chaudhury P, Meisels IS, Freedman S, Steinman TI, Steer M. Combined gastrix and ileocecal toxicity (Serpiginous Ulcers) after oral kayexalate in sorbital therapy. *Am J Kidney Dis.* 1987;30:120–2.
62. Mathialahan T, Sandle GI. Dietary potassium and laxatives as regulators of colonic potassium secretion in end stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18:341–7.
63. Furuya R, Kumagai H, Sakao T, Maruyama Y, Hishida A. Potassium lowering effect of mineralocorticoid therapy in patients undergoing hemodialysis. *Nephron.* 2002;92:576–81.