



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i19.0973>

HIPERPOTASEMIA EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: RIESGO CARDIOVASCULAR Y ESTRATEGIAS DE MANEJO

HYPERKALEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: CARDIOVASCULAR RISK AND MANAGEMENT STRATEGIES

Morales-Toledo Alexander ¹; Cuenca-Romero Juan Pablo ²;
Torres-Naula María del Cisne ³; Vera-Armijos Claudia Mariam ⁴

¹ Médico General, Clínica de los Riñones Menydial Riobamba Norte. Ecuador.
Correo: alexandermt433@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-5208-8504>

² Médico General, Ministerio de Salud Pública. Ecuador.
Correo: juanpacuenca09@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-1418-5752>

³ Médico General, Clínica Santa María, Residente de Cuidados Intensivos. Loja, Ecuador.
Correo: mary.25torres@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-8203-7301>

⁴ Médico General, Ministerio de Salud Pública. Ecuador. Correo: claudia.vera@msp.gob.ec

Resumen

Introducción: La hiperpotasemia es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica (ERC) y una barrera importante para mantener tratamientos cardiorrenoprotectores que inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Su relevancia clínica no se limita al riesgo eléctrico inmediato: la hiperpotasemia recurrente se asocia con mayor mortalidad, eventos cardiovasculares y arritmias, mientras que la reducción o suspensión de inhibidores del SRAA después de un episodio de hiperpotasemia se ha relacionado con peores desenlaces. **Objetivo:** Sintetizar la evidencia disponible hasta marzo de 2026 sobre epidemiología, mecanismos, riesgo cardiovascular, evaluación y estrategias contemporáneas de manejo de la hiperpotasemia en pacientes con ERC, con énfasis en la preservación de terapias cardiorrenoprotectoras. **Métodos:** Se realizó una búsqueda clínica estructurada en PubMed/MEDLINE, Google Scholar/OpenAlex y repositorios de guías, priorizando guías internacionales, ensayos aleatorizados, metaanálisis, cohortes y consensos publicados hasta el 31 de marzo de 2026. Se incluyeron trabajos sobre ERC no dialítica y, cuando aportaron información relevante, subgrupos con insuficiencia cardíaca, diabetes o diálisis. La síntesis fue narrativa y orientada a la toma de decisiones clínicas. **Resultados:** La reducción del filtrado glomerular, la diabetes, la insuficiencia cardíaca, la acidosis metabólica, el uso de inhibidores del SRAA y antagonistas del receptor mineralocorticoide, así como un potasio basal elevado, incrementan el riesgo de hiperpotasemia. La evidencia observacional reciente vincula la recurrencia de hiperpotasemia con mayor riesgo de mortalidad, eventos cardiovasculares mayores y arritmias hospitalizadas. KDIGO recomienda corregir primero factores reversibles, optimizar diuréticos y bicarbonato cuando estén indicados, y utilizar agentes de intercambio de potasio antes de reducir o suspender el SRAA. Patiromer y ciclosilicato de sodio y zirconio reducen eficazmente el potasio y facilitan la continuidad de terapias cardiorrenales, con perfiles de seguridad diferentes. **Conclusión:** En la ERC, la hiperpotasemia debe considerarse un problema cardiorrenal y no únicamente electrolítico. La estrategia óptima combina estratificación del riesgo, monitorización, corrección de factores reversibles y uso racional de quelantes modernos de potasio, reservando la retirada de tratamientos con beneficio cardiovascular y renal para situaciones en las que la hiperpotasemia persista pese a medidas correctoras.

Palabras claves: hiperpotasemia; enfermedad renal crónica; potasio; riesgo cardiovascular; inhibidores del SRAA; patiromer; ciclosilicato de sodio y zirconio; finerenona.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 17 de abril de 2026.

Fecha de aceptación: 22 de junio de 2026.

Fecha de publicación: 10 de julio de 2026.



Abstract

Background: Hyperkalemia is a common complication of chronic kidney disease (CKD) and a major barrier to maintaining cardiorenal protective therapies targeting the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS). Its clinical relevance extends beyond acute electrophysiological toxicity: recurrent hyperkalemia is associated with higher mortality, cardiovascular events, and arrhythmias, while RAAS inhibitor dose reduction or discontinuation after hyperkalemia has been linked to worse outcomes. **Objective:** To summarize evidence available through March 2026 regarding epidemiology, mechanisms, cardiovascular risk, clinical assessment, and contemporary management strategies for hyperkalemia in CKD, with emphasis on preserving cardiorenal protective therapy. **Methods:** A structured clinical literature search was performed in PubMed/MEDLINE, Google Scholar/OpenAlex, and guideline repositories, prioritizing international guidelines, randomized trials, meta-analyses, cohort studies, and consensus documents published through March 31, 2026. Evidence from nondialysis CKD was prioritized, with heart failure, diabetes, and dialysis studies included when clinically informative. A narrative, decision-oriented synthesis was performed. **Results:** Reduced glomerular filtration rate, diabetes, heart failure, metabolic acidosis, RAAS inhibitors, mineralocorticoid receptor antagonists, and higher baseline potassium increase hyperkalemia risk. Recent observational data associate recurrent hyperkalemia with increased mortality, major cardiovascular events, and hospitalized arrhythmia. KDIGO recommends correcting reversible factors, using diuretics and bicarbonate when appropriate, and considering licensed potassium binders before reducing or stopping RAAS blockade. Patiromer and sodium zirconium cyclosilicate effectively reduce potassium and may facilitate continuation of guideline-directed cardiorenal therapies, with distinct safety profiles. **Conclusions:** Hyperkalemia in CKD should be approached as a cardiorenal management problem rather than an isolated electrolyte abnormality. Optimal care combines risk stratification, monitoring, correction of reversible causes, and appropriate use of modern potassium binders, while RAAS inhibitor withdrawal should be reserved for persistent hyperkalemia despite corrective measures.

Keywords: hyperkalemia; chronic kidney disease; cardiovascular risk; RAAS inhibitors; patiromer; sodium zirconium cyclosilicate; finerenone.

1. Introducción

La hiperpotasemia representa una de las alteraciones electrolíticas más relevantes en la ERC por su asociación con arritmias potencialmente letales, hospitalización y mortalidad. El riesgo aumenta conforme disminuye la tasa de filtración glomerular estimada (eGFR), especialmente cuando coexisten diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica o exposición a fármacos que reducen la excreción renal de potasio [1–5].

La paradoja terapéutica es evidente: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina II y antagonistas del receptor mineralocorticoide reducen eventos renales y cardiovasculares en poblaciones seleccionadas, pero pueden elevar el potasio sérico. En la práctica, un episodio de hiperpotasemia conduce con frecuencia a reducción de dosis o suspensión del SRAA; sin embargo, estudios observacionales contemporáneos han asociado esa



conducta con mayor mortalidad y hospitalización [6–8]. Por ello, el paradigma actual busca controlar el potasio preservando, cuando sea posible, las terapias con beneficio cardiorrenal.

Esta revisión resume la evidencia disponible hasta el 31 de marzo de 2026 y propone un enfoque clínico pragmático para la estratificación del riesgo, la monitorización y el tratamiento crónico de la hiperpotasemia en ERC.

2. Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda estructurada de literatura hasta el 31 de marzo de 2026. Se consultaron PubMed/MEDLINE, Google Scholar/OpenAlex y repositorios de guías y sociedades científicas. Los términos principales incluyeron combinaciones de “hyperkalemia”, “chronic kidney disease”, “cardiovascular risk”, “arrhythmia”, “RAAS inhibitor”, “patiomer”, “sodium zirconium cyclosilicate”, “finerenone”, “potassium binder”, “SGLT2 inhibitor” y “metabolic acidosis”. Se priorizaron guías de práctica clínica, ensayos aleatorizados, revisiones

sistemáticas/metaanálisis, grandes cohortes y documentos de consenso. No se realizó metaanálisis propio debido a la heterogeneidad de poblaciones, definiciones de hiperpotasemia y desenlaces. La revisión se diseñó como síntesis clínica estructurada, no como revisión sistemática PRISMA.

3. Fisiopatología y determinantes de hiperpotasemia en ERC

La homeostasis del potasio depende de la distribución transcelular y de la excreción renal, regulada principalmente por la secreción distal de potasio bajo la influencia de aldosterona, entrega distal de sodio y flujo tubular. En ERC avanzada, la reducción del número de nefronas funcionantes limita la capacidad de excreción; aunque existe adaptación por aumento de secreción en nefronas remanentes y eliminación gastrointestinal, esta reserva puede ser superada por enfermedad intercurrente, cambios farmacológicos o carga de potasio [1,2].

Entre los factores precipitantes destacan eGFR bajo, potasio basal

alto, diabetes, hiporreninemia/hipoaldosteronismo, acidosis metabólica, insuficiencia cardíaca, estreñimiento, lesión renal aguda superpuesta y fármacos como inhibidores del SRAA, antagonistas mineralocorticoides, AINE, trimetoprim, heparina y suplementos de potasio [1,3,9]. El modelo FIDELITY publicado en 2025 identificó potasio $>4,5$ mmol/L, antecedente de hiperpotasemia, eGFR <45 mL/min/1,73 m², albuminuria >1000 mg/g, anemia, ausencia de tiazida y ausencia de inhibidor SGLT2 como predictores de hiperpotasemia incidente en ERC con diabetes tipo 2 [10].

4. Riesgo cardiovascular

4.1. Toxicidad eléctrica y arritmias

El incremento del potasio extracelular reduce el gradiente transmembrana y altera la excitabilidad miocárdica. La progresión electrocardiográfica clásica incluye ondas T picudas, prolongación del PR, ensanchamiento del QRS, pérdida de onda P y patrones preterminales; sin embargo, la correlación entre concentración sérica y ECG es

imperfecta. Por ello, un ECG normal no excluye riesgo, especialmente cuando el ascenso es rápido o existen cardiopatía estructural y otros trastornos electrolíticos [3,11].

4.2. Hiperpotasemia recurrente como marcador pronóstico

La hiperpotasemia no solo se asocia con eventos agudos. Un análisis contemporáneo en pacientes con ERC mostró que la hiperpotasemia recurrente se asoció con mayor mortalidad por cualquier causa (HR 1,29), eventos cardiovasculares mayores ampliados (HR 1,53) y arritmias hospitalizadas (HR 1,94) frente a normopotasemia [12]. Estas asociaciones probablemente reflejan tanto toxicidad directa como mayor carga de enfermedad cardiorrenal y limitaciones terapéuticas.

4.3. El costo clínico de suspender el SRAA

En una cohorte de 5.728 pacientes con ERC e hiperpotasemia, discontinuar inhibidores del SRAA se asoció con mayor riesgo del compuesto de desenlace renal o mortalidad (aHR 1,21), principalmente por aumento de mortalidad (aHR 1,34) [7]. En una



cohorte poblacional de más de 77.000 pacientes con enfermedades cardiorrenales, la reducción o suspensión del SRAA después de hiperpotasemia se asoció con mayor hospitalización (HR 1,16) y mortalidad (HR 1,60) [6]. Una emulación de ensayo objetivo publicada en 2025 confirmó una mortalidad 16% mayor tras discontinuación, aunque con menor riesgo de hiperpotasemia grave [8]. Estos hallazgos observacionales no prueban causalidad, pero respaldan el enfoque de preservar SRAA siempre que sea seguro.

5. Evaluación clínica y estratificación

Ante un resultado elevado de potasio debe evaluarse la plausibilidad clínica y excluir pseudohiperpotasemia por hemólisis, trombocitosis, leucocitosis extrema o problemas preanalíticos. La urgencia depende del nivel de potasio, velocidad de ascenso, síntomas, ECG, comorbilidad y función renal. No existe un único umbral universal; en la práctica, $K^+ \geq 6,0$ mmol/L, cambios ECG, debilidad significativa, ascenso rápido o deterioro renal agudo justifican evaluación urgente y con frecuencia hospitalaria [3,11,13].

Tabla 1. Factores que aumentan el riesgo de hiperpotasemia en ERC

Dominio	Factores principales	Implicación clínica
Función renal	eGFR <45 y especialmente <30 mL/min/1,73 m ² ; lesión renal aguda sobre ERC	Mayor frecuencia de monitorización y menor margen de seguridad.
Metabólico	Diabetes, hipoaldosteronismo, acidosis metabólica, hiperglucemia, catabolismo	Corregir factores reversibles y bicarbonato cuando esté indicado.
Cardiovascular	Insuficiencia cardíaca, bajo gasto, uso de MRA	Balancear beneficio cardiorrenal frente a riesgo de K ⁺ .
Farmacológico	IECA/ARA-II, MRA, AINE, trimetoprim, suplementos de K ⁺ , sustitutos de sal con KCl	Revisión sistemática de medicación y dieta.
Historia clínica	K ⁺ basal >4,5–5,0 mmol/L, episodios previos, hospitalizaciones por hiperpotasemia	Predice recurrencia; considerar estrategia preventiva.
Dieta/GI	Aditivos de potasio, alimentos ultraprocesados, estreñimiento	La biodisponibilidad del K ⁺ añadido puede ser mayor que la de alimentos vegetales frescos.

6. Estrategias de manejo crónico

6.1. Corregir causas reversibles antes de retirar terapias beneficiosas

KDIGO 2024 propone un enfoque escalonado para $K^+ > 5,5$ mmol/L en ERC: primero corregir factores modificables, revisar medicamentos no relacionados con el SRAA que elevan potasio y valorar una moderación dietética individualizada; en segundo lugar considerar diuréticos, optimización del bicarbonato y agentes de intercambio de potasio; la reducción o suspensión de SRAA/MRA se reserva como último recurso, con reevaluación para reinicio posterior [1].

6.2. Intervención dietética: de la restricción indiscriminada a la selección de fuentes

La recomendación dietética debe evitar restricciones excesivas que deterioren la calidad nutricional. KDIGO destaca que la biodisponibilidad de potasio en muchos alimentos vegetales frescos puede ser menor de lo asumido, mientras que aditivos de potasio en

ultraprocesados, sustitutos de sal con KCl, algunas bebidas, carnes procesadas y productos lácteos pueden aportar potasio altamente absorbible [1]. En pacientes con hiperpotasemia persistente es preferible la valoración por nutrición renal, priorizando la identificación de fuentes de alta biodisponibilidad y la prevención del estreñimiento.

6.3. Diuréticos y bicarbonato

Los diuréticos de asa o tiazídicos pueden incrementar la entrega distal de sodio y favorecer kaliuresis cuando existe diuresis residual y el estado de volumen lo permite. Su utilidad es mayor en hipertensión o sobrecarga de volumen, pero deben evitarse la hipovolemia y el deterioro renal. En acidosis metabólica, la corrección con bicarbonato puede reducir el potasio y aporta beneficios metabólicos adicionales, aunque la carga de sodio debe individualizarse [1,3].

6.4. Patiromer

Patiromer es un polímero no absorbible y libre de sodio que intercambia calcio por potasio en el colon. OPAL-HK y AMETHYST-DN demostraron descenso y



mantenimiento del potasio en pacientes con ERC, con reducción de recurrencias y posibilidad de mantener SRAA [14–16]. Un análisis agrupado de tres ensayos confirmó eficacia en ERC moderada y avanzada [17]. Sus efectos adversos más frecuentes son estreñimiento, molestias gastrointestinales e hipomagnesemia; por su inicio de acción no debe utilizarse como único tratamiento de una emergencia hipercalémica.

6.5. Ciclosilicato de sodio y zirconio

El ciclosilicato de sodio y zirconio (SZC) es un intercambiador selectivo que capta potasio en el tracto gastrointestinal. Los ensayos HARMONIZE y HARMONIZE-Global mostraron normalización rápida y mantenimiento de normopotasemia [18–20]. Estudios de extensión y análisis por estadio de ERC apoyan eficacia sostenida hasta 12 meses [21,22]. La carga de sodio explica la mayor vigilancia de edema, particularmente en insuficiencia cardiaca o sobrecarga de volumen. La evidencia disponible hasta marzo

de 2026 también incluye una revisión sistemática/metaanálisis con 19 ensayos que confirmó eficacia de SZC y patiromer, con edema más frecuente con SZC y estreñimiento/hipopotasemia con patiromer [23].

6.6. Papel de los inhibidores SGLT2 y finerenona

Los inhibidores SGLT2 no son fármacos hipopotasemiantes, pero pueden reducir el riesgo de hiperpotasemia en poblaciones con ERC y diabetes, posiblemente por efectos sobre entrega distal de sodio, hemodinámica renal y uso concomitante de diuréticos. En FIDELIO-DKD, el uso de SGLT2i o diuréticos se asoció con menor riesgo de hiperpotasemia [9]. Finerenona reduce desenlaces renales y cardiovasculares en ERC con diabetes tipo 2, pero incrementa la incidencia de hiperpotasemia; con monitorización protocolizada, interrupciones temporales y ajuste de dosis, la suspensión permanente por hiperpotasemia fue baja [9,24,25].

Tabla 2. Comparación práctica de estrategias para hiperpotasemia crónica

Estrategia	Ventaja	Limitación/seguridad	Situación útil	Objetivo
Revisión farmacológica/dieta	Bajo costo; trata causa	Requiere adherencia y seguimiento	Primer paso en todos	Eliminar precipitantes
Diurético	Kaliuresis + control de volumen/PA	Hipovolemia, AKI, alteraciones electrolíticas	Volumen alto o hipertensión con diuresis residual	Aumentar excreción renal
Bicarbonato	Corrige acidosis y puede bajar K+	Carga de sodio/volumen	HCO ₃ ⁻ bajo y acidosis crónica	Corregir acidosis
Patiromer	Sin sodio; evidencia de mantenimiento y facilitación de RAASI	Estreñimiento, hipomagnesemia; separar otros fármacos según ficha técnica	Hiperpotasemia persistente/recurrente, especialmente si edema es preocupación	Mantener normopotasemia y RAASI
SZC	Inicio relativamente rápido; mantenimiento eficaz	Edema/carga de sodio; hipopotasemia	Necesidad de corrección rápida no emergente y mantenimiento	Normalizar K ⁺ y preservar tratamiento
Reducir/suspender RAASI/MRA	Disminuye presión hiperpotasémica	Pérdida potencial de beneficio cardiorrenal	Último recurso si K ⁺ no controlable o inestabilidad	Seguridad inmediata

7. Monitorización y seguimiento

La monitorización debe individualizarse. Debe medirse potasio y función renal antes de iniciar o intensificar IECA/ARA-II/MRA y repetirse después del cambio, con mayor frecuencia cuando eGFR es <30 mL/min/1,73 m², el potasio basal es elevado, existen antecedentes de hiperpotasemia o se utilizan combinaciones de terapias que afectan el SRAA. En pacientes tratados con finerenona, los protocolos de los ensayos utilizaron umbrales explícitos de suspensión temporal y reinicio según potasio, demostrando que una estrategia estructurada reduce el impacto clínico de la hiperpotasemia [9,24].

La recurrencia debe interpretarse como un marcador de alto riesgo. Más que responder a cada episodio con retirada farmacológica definitiva, conviene establecer un plan longitudinal que incluya educación del paciente, lista de fármacos y suplementos, dieta, seguimiento del bicarbonato, volumen, función renal y acceso temprano a quelantes de potasio cuando estén indicados.

8. Algoritmo práctico

Figura 1. Algoritmo práctico de manejo de la hiperpotasemia en ERC orientado a preservar terapias cardiorrenoprotectoras.



Nota: esta ruta resume recomendaciones de guías y consenso; no constituye una escala validada de triaje y debe adaptarse a recursos locales.

9. Discusión

La evidencia actual obliga a replantear la hiperpotasemia como un problema cardiorrenal integrado. El riesgo cardiovascular proviene de

tres vías relacionadas: toxicidad electrofisiológica directa, mayor gravedad de la enfermedad renal y cardíaca subyacente, y pérdida de tratamientos que reducen eventos cuando la hiperpotasemia conduce a

infradosificación o suspensión del SRAA. Esta tercera vía es particularmente relevante porque es parcialmente modificable.

Las recomendaciones KDIGO 2024 y los consensos multidisciplinarios de 2024–2025 convergen en un principio: antes de retirar IECA, ARA-II o MRA, deben corregirse factores reversibles y considerarse herramientas que permitan mantener el potasio en rango [1,3,26,27]. Los nuevos quelantes ofrecen una ventaja clara frente a resinas tradicionales para el manejo crónico, aunque la evidencia de reducción directa de mortalidad o eventos cardiovasculares por el quelante en sí sigue siendo limitada. Su principal valor clínico demostrado es el control sostenido del potasio y la facilitación de terapias cardiorrenoprotectoras.

La selección entre patiomer y SZC debe individualizarse. Patiomer puede ser atractivo cuando se desea evitar carga de sodio, mientras que SZC posee una caída de potasio más rápida en las primeras 24–48 horas, pero requiere vigilancia de edema. El metaanálisis publicado online en marzo de 2026 apoya esta diferenciación de perfiles de

seguridad [23]. Ninguno sustituye el manejo de emergencia cuando existen cambios ECG, hiperpotasemia grave o inestabilidad clínica.

Otro aspecto emergente es la incorporación de modelos de riesgo. El score FIDELITY de 2025 demuestra que la hiperpotasemia puede predecirse con variables clínicas rutinarias [10]. Integrar eGFR, potasio basal, albuminuria, antecedentes de hiperpotasemia, anemia y medicación podría permitir controles más intensivos y estrategias preventivas antes de que el potasio obligue a modificar tratamientos.

10. Conclusiones

La hiperpotasemia es una complicación frecuente y clínicamente trascendente de la ERC, asociada con arritmias, eventos cardiovasculares y mortalidad. La recurrencia identifica una población de alto riesgo y, además, puede limitar la implementación de tratamientos que protegen corazón y riñón. El manejo contemporáneo debe priorizar la confirmación diagnóstica, corrección



de factores reversibles, ajuste dietético selectivo, tratamiento de acidosis y sobrecarga de volumen, y uso de patiromer o SZC cuando exista hiperpotasemia persistente o recurrente. La reducción o suspensión del SRAA debe considerarse una medida de último recurso y, cuando se realice, debe existir un plan explícito de reevaluación y reinicio si el potasio se controla.

Bibliografía

1. 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(Suppl 4S):S117-S314.
2. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ.* 2016;40(4):480-490. doi:10.1152/advan.00121.2016.
3. Navarro-González JF, et al. Consensus document on the management of hyperkalemia. *Nefrologia (Engl Ed).* 2024. doi:10.1016/j.nefro.2023.12.002.
4. Clase CM, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a KDIGO controversies conference. *Kidney Int.* 2020;97(1):42-61.
5. De Nicola L, et al. Hyperkalemia in CKD: an overview of available therapeutic strategies. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1178140. doi:10.3389/fmed.2023.1178140.
6. Jiménez-Marrero S, et al. Serum potassium abnormalities, renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor discontinuation, and clinical outcomes in patients with chronic cardiovascular, metabolic, and renal conditions: a population-based analysis. *Eur J Intern Med.* 2024;125:89-97. doi:10.1016/j.ejim.2024.03.021.
7. Leon SJ, et al. Discontinuation of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors secondary to hyperkalemia translates into higher cardiorenal outcomes. *Am J Nephrol.* 2023;54:258-267.
8. Discontinuing renin-angiotensin system inhibitors after incident hyperkalemia and clinical outcomes: target trial emulation. *Clin Kidney J.* 2025. PMID:40369054.



9. Agarwal R, et al. Hyperkalemia risk with finerenone: results from the FIDELIO-DKD trial. *J Am Soc Nephrol.* 2022;33(1):225-237. doi:10.1681/ASN.2021070942.
10. Incident hyperkalaemia risk model in chronic kidney disease and diabetes: the FIDELITY programme. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2025. PMID:40259794.
11. Montford JR, Linas S. How dangerous is hyperkalemia? *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(11):3155-3165.
12. Consequences of recurrent hyperkalemia on cardiovascular outcomes and mortality. 2024/2025. PMID:39741643.
13. Kreitzer N, et al. EMCREG-International Multidisciplinary Consensus Panel on Management of Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease and Heart Failure. *Cardiorenal Med.* 2025;15(1):133-152. doi:10.1159/000543385.
14. Weir MR, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *N Engl J Med.* 2015;372:211-221. doi:10.1056/NEJMoa1410853.
15. Bakris GL, 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):151-161. doi:10.1001/jama.2015.7446.
16. Pitt B, et al. 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 (PEARL-HF). *Eur Heart J.* 2011;32(7):820-828.
17. Safety and efficacy of patiromer in hyperkalemic patients with CKD: a pooled analysis of three randomized trials. *Kidney360.* 2023. PMID:36591361.
18. Packham DK, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. *N Engl J Med.* 2015;372:222-231. doi:10.1056/NEJMoa1411487.
19. Kosiborod M, 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):2223-2233. doi:10.1001/jama.2014.15688.



20. Zannad F, et al. Efficacy and safety of sodium zirconium cyclosilicate for hyperkalaemia: the randomized, placebo-controlled HARMONIZE-Global study. *ESC Heart Fail.* 2020;7(1):54-64.
21. Spinowitz BS, et al. Sodium zirconium cyclosilicate among individuals with hyperkalemia: a 12-month phase 3 study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(6):798-809.
22. Roger SD, et al. Long-term safety and efficacy of sodium zirconium cyclosilicate for hyperkalaemia in patients with mild/moderate versus severe/end-stage chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2021;36(1):137-150. PMID:32030422.
23. Wathanavasin W, Jaturapisanukul S, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W. Efficacy and tolerability of sodium zirconium cyclosilicate or patiromer in managing hyperkalemia: a systematic review and meta-analysis. *Kidney360.* Epub 2026 Mar 11. doi:10.34067/KID.0000001173.
24. Wanner C, et al. Potassium management with finerenone: practical aspects. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2022;5:e360. doi:10.1002/edm2.360.
25. Pitt B, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2021;385:2252-2263.
26. Fonseca C, et al. Hyperkalemia management: a multidisciplinary expert panel perspective on the role of new potassium binders. *Heart Fail Rev.* 2025. doi:10.1007/s10741-024-10461-3.
27. Roy-Chaudhury P, et al. Utilization of potassium binders for the management of hyperkalemia in chronic kidney disease: a position statement by US nephrologists. *Kidney Med.* 2025. PMID:39577885.
28. KDOQI. US Commentary on the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of CKD. *Am J Kidney Dis.* 2025.
29. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J. Systematic review and meta-analysis of patiromer and sodium zirconium cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. *Pharmacotherapy.* 2017;37(4):401-411.
30. Natale P, et al. Potassium binders for chronic hyperkalaemia in people with chronic kidney disease.

Cochrane Database Syst Rev.
2020;6:CD013165.

31. Pergola PE, et al. Sodium zirconium cyclosilicate for reducing the incidence of predialysis hyperkalemia: DIALIZE. *J Am Soc Nephrol*. 2019;30(9):1723-1733.
32. Butler J, et al. Patiromer for the management of hyperkalemia in heart failure with reduced ejection fraction: the DIAMOND trial. *Eur Heart J*. 2022;43(41):4362-4373.
33. Agarwal R, et al. Patiromer versus placebo to enable spironolactone use in patients with resistant hypertension and CKD (AMBER). *Lancet*. 2019;394(10208):1540-1550.
34. Ferreira JP, et al. Serum potassium and clinical outcomes in chronic kidney disease and heart failure: contemporary perspectives. *Eur Heart J*. 2024.
35. Therapeutic update on oral potassium exchange resin use in chronic kidney disease patients: a systematic review of randomized controlled clinical trials. 2024. PMID:38173862.