

Achtergrond richtlijn

Kalium

Doelgroep: volwassenen met chronische nierschade stadium G1 t/m G5D

Deze achtergrond richtlijn is geschreven door Iris van der Hoef (st. Antonius ziekenhuis Nieuwegein) namens de DNN werkgroep richtlijnen.

Inhoud

1. Fysiologie en eigenschappen
2. Functies van kalium
3. Kaliuminname en kaliumbehoefte
4. Kaliumbalans
 - 4.1 Hypokaliëmie
 - 4.2 Hyperkaliëmie
5. Behandeling
 - 5.1 Kaliumbeperkt dieet
 - 5.2 Medicatie
 - 5.3 Inname van kaliumwisselaars
6. Aandachtspunten bij hemodialyse
7. Aandachtspunten bij peritoneale dialyse
8. Literatuur

Bij patiënten met CNS wordt geadviseerd het serum kalium niet $>5,5$ mmol/L te laten stijgen om het optreden van hartritmestoornissen te voorkomen. Zowel een verhoogd kalium ($>5,5$ mmol/L) als verlaagd/laag-normaal kalium ($<4,0$ mmol/L) zijn geassocieerd met sterfte.

Een kaliumrijke voeding kan het serum kalium postprandiaal verhogen. Maar het is waarschijnlijker dat andere aandoeningen zoals het gebruik van kaliumsparende medicijnen, metabole acidose, hyperosmose door hyperglykemie, hypernatriëmie, uremie en/of constipatie aan de basis liggen van plasma-kaliumafwijkingen dan gebruik van een kaliumrijke voeding.

Bij een serum kalium $>5,5$ mmol/L is het nodig maatregelen te treffen. Op de korte termijn betreft dit zowel een beperking van de voedingsmiddelen met het hoogste kaliumgehalte als het aanpakken van bovenstaande kaliumverhogende factoren. Beperking van voedingsmiddelen met de hoogste biologisch beschikbaarheid van kalium kan een ondersteunende preventiestrategie zijn voor mensen met een voorgeschiedenis van hyperkaliëmie of tijdens perioden waarin hyperkaliëmie risico is een punt van zorg.

Gebruik van kationenwisselaars kan worden overwogen wanneer een kaliumbeperkt dieet niet het gewenste effect heeft of de kaliuminname al beperkt is. In dit geval heeft een calciumhoudende kaliumwisselaar de voorkeur boven natriumhoudende kaliumwisselaar, mits het calcium van de patiënt dit toelaat.

Bij een laag-normaal kalium wordt een kaliumverrijkt dieet geadviseerd. Wanneer dit onvoldoende effect heeft kan kaliumsuppletie of kaliumsparende medicatie overwogen worden. Een laag kalium komt vaker voor bij peritoneale dialyse dan bij hemodialyse.

1. Fysiologie en eigenschappen

Kalium (K^+) is mineraal en positief geladen ion, ook wel kation genoemd; 1 mmol kalium weegt 39,1 mg. De hoeveelheid kalium in het lichaam wordt vooral bepaald door de omvang van de spiermassa. Het lichaam van een volwassene bevat gemiddeld 120-160 g kalium. Hiervan bevindt zich 98% intracellulair en 2% extracellulair; 0,4% van het kalium bevindt zich in het serum. [6,14,25,44]

Ongeveer 99% van het beschikbare kalium uit de voeding wordt geabsorbeerd in de dunne darm. Dit gebeurt vooral door passieve absorptie. In de dunne darm en colon wordt ook via actief transport nog een geringe hoeveelheid kalium opgenomen. Totaal wordt ongeveer 90% van het kalium uit de voeding opgenomen. [9,10,26,43,44]

In voeding komt kalium van nature voor in de vorm van kaliumcitraat en in kleine mate als kaliumfosfaat. Wanneer kalium wordt toegevoegd aan voedingsmiddelen of voedings-supplementen is dit vooral in de vorm van kaliumchloride (KCl). Kaliumchloride wordt voornamelijk uit sylviet gewonnen, maar kan ook als chemische verbinding gemaakt worden. KCl wordt steeds meer gebruikt als additief ter vervanging van zout. Het wordt regelmatig toegevoegd aan vlees(waren), kip, vis en kant-en-klaar producten. Naast KCl (E-nummer 508) worden ook vaak andere vormen van kaliumhoudende E-nummers toegevoegd. De biologische beschikbaarheid van kalium uit additieven ligt hoger dan van kalium uit onbewerkte producten. Doordat de hoeveelheid van de toevoeging niet hoeft te worden vermeld op de ingrediëntendeclaratie is het vaak onduidelijk hoe groot de kaliumbelasting daadwerkelijk is. [24,30,32,33,42]

2. Functies van kalium

Handhaven van het membraanpotentiaal

Kalium heeft samen met natrium een belangrijke rol in het handhaven van het membraanpotentiaal. Door de concentratieverschillen binnen en buiten de cel ontstaat een elektrochemisch verschil: het membraanpotentiaal. Dit wordt gehandhaafd door de natrium-kalium-ATPase pomp. Adenosine trifosfaat (ATP) levert energie aan de natrium-kalium-ATPase pomp. Hierdoor kunnen 3 Na^+ -ionen de cel uit in ruil voor 2 K^+ -ionen die daardoor de cel ingaan. [6,43,44]

De natrium-kalium-ATPase pomp gebruikt zo'n 20-40% van de energie van het rust-metabolisme van een volwassene persoon. Handhaving van het membraanpotentiaal is essentieel voor de zenuwimpulsgeleiding, de spiersamentrekking en de hartfunctie. [6,23,43]

Cofactor voor enzymen

Kalium is als cofactor nodig voor verschillende enzymen. Een belangrijke is de activatie van natrium-kalium-ATPase. Kalium stimuleert de insulinesecretie door de pancreas en is nodig voor de activiteit van pyruvaatkinase, nodig in het koolhydraatmetabolisme. Ook speelt kalium een rol bij, de creatine fosforylatie en de eiwitsynthese. [6,23,43]

Intracellulaire functies

Intracellulair kalium is nodig voor de handhaving van het celvolume, de pH-regulatie, diverse enzymfuncties en de DNA (desoxyribonucleïnezuur)- en eiwitsynthese. [6,25,43]

3. Kaliuminname en kaliumbehoefte

In vrijwel alle voedingsmiddelen zit kalium. Gemiddeld gebruikt een Nederlander 3 gram kalium (3000 mg) per dag, mannen iets meer dan vrouwen. ^[37] Voldoende kalium in de voeding heeft een aantoonbaar gunstig effect op een reductie van de bloeddruk. ^[2,6,44]

Een inname van 1600 mg kalium per dag wordt als minimale hoeveelheid beschouwd om lage kaliumconcentraties in het plasma te voorkomen en het verlies aan lichaamskalium (via urine en feces) op te vangen. Er is op dit moment door de Gezondheidsraad nog geen aanbeveling voor de kaliuminname opgesteld. De EFSA adviseert een adequate inname van 3500 mg kalium per dag voor een gezonde volwassen persoon. Dit komt afhankelijk van productkeuze overeen met de kaliuminname wanneer de *Richtlijnen goede voeding* (2015) worden nageleefd. ^[7,9]

Uitscheiding van kalium

De nieren zijn het belangrijkste uitscheidingsorgaan voor kalium. De inname van kalium zorgt voor een directe prikkel voor het afgeven van het hormoon aldosteron (geproduceerd in de bijniere), wat de uitscheiding van kalium voornamelijk reguleert. Circa 77-92% wordt via de urine uitgescheiden. De nieren kunnen snel de mate van terugresorptie en uitscheiding van kalium aanpassen. Bij een hypomagnesiëmie werkt de natrium-kalium minder goed waardoor de reabsorptie van kalium in de nier afneemt en diensgevolge de excretie toeneemt. ^[39,41,44]

In de literatuur is een formule gevonden waarmee de kaliuminname via uitscheiding met de 24-uurs urine ingeschat kan worden. Echter laat recent onderzoek zien dat de kaliuminname slecht correleert met het serum kalium en de kaliumuitscheiding. Hierdoor zijn er twijfels over de betrouwbaarheid van deze formule. In deze formule is een correctiefactor meegenomen omdat werd verondersteld dat ca. 70% van het kalium via de urine wordt uitgescheiden. ^[13,29] De formule is:

$\text{kaliuminname in mg/24 uur} = (39,1 \times \text{kalium (mmol) 24-uurs urine}) \times 1,30$

Tabel 1 Formule kaliuminname a.h.v. 24-uurs urine.

De absorptie van kalium vindt voor circa 99% plaats in het duodenum en jejunum. In het colon vindt voornamelijk kaliumsecretie plaats. Circa 10% van de ingenomen hoeveelheid kalium gaat via de feces verloren. Bij diarree kan de kaliumuitscheiding via de feces sterk toenemen. Obstipatie leidt juist tot een verminderde kaliumuitscheiding. Kaliumuitscheiding via de feces wordt de belangrijkste route van kaliumuitscheiding bij patiënten met eindstadium nierfalen. De uitscheiding van kalium via de feces kan ook erg toenemen bij deze groep. Kaliumverlies via transpiratie is over het algemeen gering. ^[7,8]

De uitscheiding van natrium en kalium beïnvloeden elkaar. Bij een oplopende serum kalium wordt onder invloed van aldosteron meer kalium via de nieren uitgescheiden. Ook verhoogt aldosteron de reabsorptie van natrium. Een hoge natriuminname verlaagt het aldosterongehalte. De kaliumuitscheiding is daarom ook afhankelijk van de natriuminname. Een verhoogde kaliuminname leidt tot een hogere natriumuitscheiding. Dit verklaart de rol die kalium heeft in de gunstige effecten op het risico op hart- en vaatziekten, bloeddruk en beroerte en kan daarmee mogelijk een beschermende werking hebben op het behoud van nierfunctie. ^[13,27,44]

Bij toename van de hoeveelheid kalium in het serum zal het lichaam het kaliumevenwicht op twee manieren regelen. Allereerst vindt er een shift plaats naar een hogere intracellulaire kaliumconcentratie (dit is een korte termijn compensatie mechanisme). Verder zal er indien de nieren hier nog toe in staat zijn een toename van de kaliumuitscheiding door de nieren plaatsvinden. Dit vermindert de totale hoeveelheid kalium in het lichaam. ^[27]

4. Kaliumbalans

Het onder controle houden van het serum de kalium is belangrijk om hartritmestoornissen te voorkomen. Een verhoogd serum kalium komt vaak voor bij patiënten met chronische nierschade. Indien de nierfunctie verslechtert gaat dit gewoonlijk gepaard met het oplopen van het serum kalium, omdat het kaliumuitscheidende vermogen van de nieren afneemt. ^[25]

Serum kaliumwaarde	
<2,5 mmol/L	ernstige hypokaliëmie
2,5 – 3,5 mmol/L	matige hypokaliëmie
3,5 – 4,0 mmol/L	laag-normaal
4,0 – 5,5 mmol/L	normokaliëmie
5,5 – 5,9 mmol/L	lichte hyperkaliëmie
>6 mmol/L	ernstige hyperkaliëmie

Tabel 2 Indeling serum kaliumwaarden.

De ernst van de hypo- of hyperkaliëmie (zie tabel 2) correleert vaak niet met de symptomen. ^[21,22,25] In een recente prospectieve cohort studie onder patiënten van 65 jaar of ouder met chronische nierschade stadium 4 en 5 is U-vormige relatie gevonden tussen het serum kalium, mortaliteit of start nierfunctie vervangende therapie. Een serum kalium van 4,9 mmol/L lijkt voor deze groep het meest optimaal. Het is dus belangrijk zowel een verhoogd als verlaagd kalium te behandelen, aangezien beiden negatieve uitkomsten kunnen geven. ^[8]

4.1 Hypokaliëmie

Hypokaliëmie is een veel voorkomende elektrolytstoornis. Hypokaliëmie kan veel verschillende symptomen hebben. De symptomen kunnen uiteenlopen van vrijwel afwezig tot mild of zelfs levensbedreigend. Uit epidemiologisch onderzoek blijkt dat hypokaliëmie gepaard gaat met een verhoogde kans op sterfte (vooral bij cardiaal belaste patiënten) en dient daarom behandeld te worden. ^[26] Ook wordt een laag serum kalium geassocieerd met een snellere daling van de nierfunctie. ^[8,22]

Voor patiënten met hartfalen lijkt een serum kalium van ten minste 4,0 mmol/L gunstig. Symptomatische hypokaliëmie en ECG afwijkingen gelden als een indicatie voor onmiddellijke behandeling. ^[22,26]

Een lage kaliuminname uit voeding lijkt een verhoogd vasculair risico met zich mee te dragen, zeker in combinatie met een strenge zoutbeperking. ^[1] Een lage kaliuminname wordt ook geassocieerd met een verhoogd risico op een beroerte. ^[41]

Oorzaken van hypokaliëmie:

- gastro-intestinaal verlies;
- uitdroging leidt bij grote uitscheiding tot hypokaliëmie, bijvoorbeeld als gevolg van diarree of braken;
- verminderde intake;
- shift van extracellulair kalium naar intracellulair, bijvoorbeeld bij een toegenomen beschikbaarheid van insuline;
- renaal verlies;
- medicatie;
- dialyse;
 - hypokaliëmie komt vaker voor bij peritoneale dialyse. Mogelijke oorzaken hiervoor zijn het gebruik van laxantia, waardoor het kaliumverlies via de feces hoger is en de hoog-frequente dialysebehandeling. Dit laatste geldt ook bij nachthemodialyse. ^[19,39,40]

De volgende medicatie kan tot een hypokaliëmie leiden:

- thiazidediuretica en in iets mindere mate lisdiuretica;
- sirolimus;
- salbutamol;
- predniso(lo)n;
- natriumbicarbonaat;
- sommige antibiotica (bijv. flucloxacilline);
- chronisch gebruik van laxantia;
- stoppen van kaliumsparende diuretica;
- starten van een kaliumbinder
- protonpompremmers.

Zie [DNN FS Medicatie](#).

Het risico op een hypokaliëmie door medicatie neemt af naarmate het kaliumuitscheidende vermogen van de nieren afneemt.

4.2 Hyperkaliëmie

Naast hypokaliëmie is ook hyperkaliëmie een complicatie bij CNS. De symptomen van hyperkaliëmie treden vaak pas op bij een serum kalium van >7 mmol/L en kunnen variëren van geen symptomen tot spierzwakte, mentale verwarring en hartritme-stoornissen. ECG veranderingen correleren vaak met de mate van hyperkaliëmie, maar de progressie van milde naar ernstige afwijkingen kunnen onvoorspelbaar verlopen. De snelheid van verandering in het serum kalium speelt hier vaak een grote rol in. [8,18,27]

Het serumkaliumgehalte blijft doorgaans binnen normale grenzen tot de eGFR <15 ml/min/1,73m² daalt of oligurie optreedt. [10] Een aantal andere factoren kunnen het eerder optreden van een hyperkaliëmie veroorzaken:

- metabole acidose:
 - intracellulaire buffering van de H⁺ gaat gepaard met een shift van kaliumionen naar extracellulair;
- diabetes mellitus:
 - absoluut insulinetekort (ontregelde diabetes met hyperglykemie en insuline-deficiëntie);
 - functionele hyporeninemisch hypoaldosteronisme bij gebruik van RAAS-remmers;
- gebruik van medicatie die de kaliumhuishouding beïnvloeden;
- resorberen van bloed uit bijv. een hematoom;
- uitdroging:
 - door de verplaatsing van intracellulair kalium naar extracellulair; [41]
- voedingssupplementen, alternatieve behandelingen en bepaalde medische vloeistoffen die invloed hebben op de kaliumuitscheiding of leiden tot kaliumretentie.

De volgende medicatie kan tot een verhoging van het serum kalium leiden:

- kaliumsparende diuretica (spironolacton, eplerenon, triamteren en amiloride);
- ACE-remmers;
- angiotensine II (AT1)-antagonisten (ARB's);
- aliskiren, zeker in combinatie met een ACE-remmer of ARB;
- ciclosporine en tacrolimus;
- trimethoprim;
- ketoconazol, fluconazol en itraconazol;
- heparine;
- NSAID's;
- digoxine.

SGLT2-remmers hebben geen kaliumverhogend effect. [17] Dapagliflozine heeft zelfs een licht kaliumverlagend effect. Zie [DNN FS Medicatie](#).

Het risico op een hyperkaliëmie door medicatie neemt af naarmate de nierfunctie afneemt, omdat het vermogen van de nieren om kalium te re-absorberen afneemt. [11]

Patiënten met ernstigere CNS lijken een (milde) hyperkaliëmie beter te tolereren m.b.t. cardiale (ritme-) problemen dan mensen met een normale nierfunctie, met name als deze chronisch aanwezig is. [8,21,22,41]

5. Behandeling

Concluderend hebben patiënten met CNS een verhoogd risico op zowel een verhoogd als verlaagd serum kalium. Een strikte restrictie m.b.t. kaliuminname brengt echter ook risico's met zich mee. Verder lijkt disbalans in kalium met name te worden beïnvloed door overige factoren zoals co-morbiditeit en medicatie.

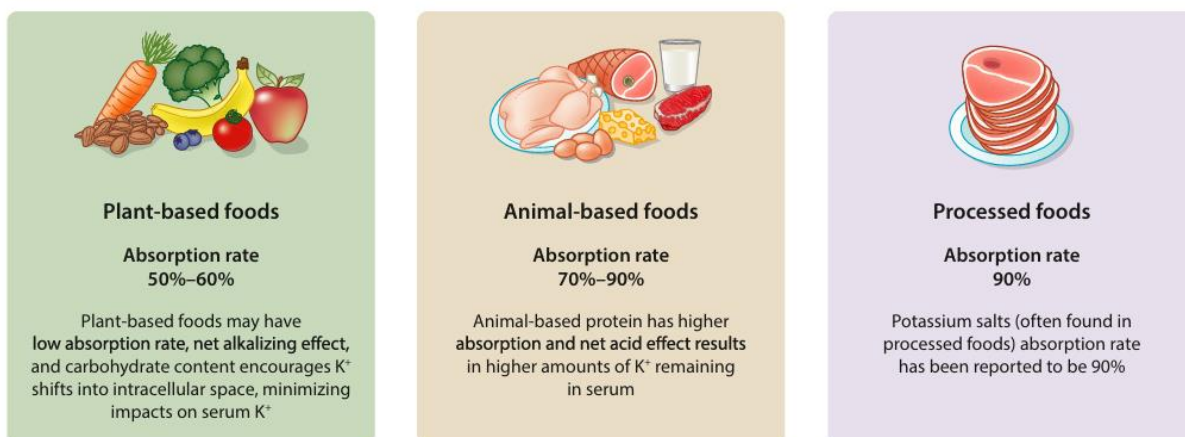
Adviseer een voeding conform *Richtlijnen goede voeding* (2015) en pas dit, na het uitsluiten van andere factoren, aan op geleide van laboratoriumuitslagen. [4,8,13,18,34,38] Het advies is om bij patiënten met CNS het serum kalium niet >5,5 mmol/L te laten komen en maatregelen te treffen indien dit toch het geval is. Onder deze maatregelen wordt verstaan het bestrijden van metabole acidose, indien mogelijk het aanpassen van kaliumverhogende medicatie, het aanpakken van andere serum kalium beïnvloedende factoren en het beperken van een te hoge kaliuminname door dieetadvies. Eventueel kan (tijdelijk) gebruik van kaliumbinder worden overwogen bij een hyperkaliëmie tot 6,5 mmol/L als een kaliumbeperkt dieet niet het gewenste effect heeft. [10,11,27,30,45]

Naast behandeling van een verhoogd serum kalium dient ook een laag-normaal serum kalium behandeld te worden. Dit kan door middel van een kaliumverrijkt dieet. Wanneer dit onvoldoende effect heeft kan in overleg met de nefroloog kaliumsuppletie of kaliumsparende medicatie overwogen worden. [8,41]

5.1 Kaliumbeperkt dieet

Een kaliumbeperkt dieet is alléén geïndiceerd bij een verhoogd serum kalium. In de literatuur en eerdere richtlijnen wordt vaak 2000-3000 mg kalium aangehouden als uitgangspunt voor het kaliumbeperkte dieet, de praktijk leert echter dat streven naar 2000-3000 mg niet voor iedereen het gewenste effect heeft. In recente internationale richtlijnen is de na te streven hoeveelheid kalium dan ook niet meer opgenomen. Advies op maat is belangrijk. [11,16,17,26,27,28]

Er zijn veel ontwikkelingen omtrent het kaliumbeperkte dieet. Recente onderzoeken naar de kaliumbalans lijken aan te tonen dat het effect van de kaliuminname op het serum kalium mogelijk toch iets minder groot is dan gedacht. Deze onderzoeken laten geen overtuigende associatie zien tussen de kaliuminname en de serum kalium. Waarschijnlijk speelt de biologische beschikbaarheid van het kalium hierbij een belangrijke rol. [4,12,13,17,29,37,38] Ook de vorm van het kalium (kaliumcitraat of kaliumchloride) zou van invloed kunnen zijn. Om hier een goede uitspraak over te kunnen doen is meer onderzoek nodig. [4,5,13,33]



Figuur 1 Kaliumabsorptie uit diverse voedingsmiddelen. ^[17]

Houd aandacht voor het behoud van een volwaardige voeding en streef zoveel mogelijk naar een voeding conform *Richtlijnen goede voeding* (2015). Voor het beperken van de kaliuminname kan wel gebruik gemaakt worden van de volgende adviezen:

- Regelmatig vervangen van aardappelen door pasta en rijst.
- Beperkt gebruik maken van vruchtensap/smoothies.
 - De biologische beschikbaarheid van kalium uit vruchtensappen en smoothies is hoger dan uit vers fruit en groenten. ^[3,5]
- Afwisselen in soorten fruit en groenten en bij voorkeur kiezen voor soorten lager in kalium. Het heeft de voorkeur te kiezen voor fruit en groenten met een lager kaliumgehalte dan het beperken van deze producten in zijn algemeenheid. Zo blijft het vezelgehalte in de voeding op peil. Ook draagt voldoende groenten en fruit bij aan het tegengaan van metabole acidose en wordt voldoende groenten en fruit geassocieerd met een lager cardiovasculair risico. ^[2,]
- Zoveel mogelijk koffie vervangen door thee.
- Aandacht hebben voor verborgen kalium in zoutvervangers en andere kaliumhoudende E-nummers. De biologische beschikbaarheid van deze additieven is bijna 100% en daarmee een stuk hoger dan van kalium uit plantaardige of dierlijke bronnen. Adviseer patiënten daarom zoveel mogelijk onbewerkte voeding te gebruiken. ^[7,31,32,33]
 - Kaliumhoudende E-nummers worden steeds vaker toegevoegd aan bijvoorbeeld vlees(waren), kip, vis en kant- en klare producten. Het is niet verplicht te vermelden hoeveel van deze stoffen toegevoegd wordt. Ook groeit de lijst met deze E-nummers.
 - De volgende kaliumhoudende E-nummers zijn bekend ^[42]:

E202	E326	E402	E501	E622
E212	E332	E470a	E508	E628
E224	E336		E515	E632
E228	E337		E522	
E249	E340		E525	
E252	E351		E536	
E261	E357		E555	
E283			E577	

Tabel 3 E-nummers met kalium.

Bereidingstechnieken kunnen het kaliumgehalte van voedingsmiddelen beïnvloeden. Zie [DNN AR Invloed van bereidingswijzen op het kaliumgehalte in de voeding](#).

Dit betreft onder andere:

- Aardappelen koken zonder schil/in kleine stukjes. Dit blijkt een positief effect te hebben op het reduceren van het kaliumgehalte. Echter zijn de resultaten van de reductie per onderzoek wisselend. [7]
- Groenten koken in ruim water zodat een deel van het kalium oplost en met het afgieten wordt verwijderd. 1/3 van het kalium zou dan verloren gaan. Onderzoeken laten echter verschillende resultaten zien en ook is er een grote variatie in kaliumverlies per groentesoort. De theorie hierachter is dat door het koken de plantencellen kapot gaan, waardoor het kalium uit gekookte producten soms beter opneembaar is dan uit rauwe. Belangrijk is wel het kooknat niet te gebruiken voor bijvoorbeeld een saus. Meer onderzoek over de verschillen in kalium voor en na koken zal moeten volgen. [5,7]

Voor de advisering kan gebruik worden gemaakt van voorlichtingsmateriaal. Voorbeelden hiervan zijn terug te vinden op de DNN website (onderdeel voorlichting). Daarnaast kan informatie van [nieren.nl](#) gebruikt worden.

5.2 Kaliumverlagende medicatie

Voedingsadviezen en dialyse zijn niet altijd toereikend om een optimale kaliumbalans te handhaven. Onder hemodialyse patiënten blijkt de therapietrouw van het opvolgen van het kaliumbeperkt dieet hoog te zijn. Er is gebrek aan onderzoek over therapietrouw bij patiënten met CNS stadia G4-G5 zonder nierfunctievervangende behandeling. [20]

Indien het serum kalium teveel oploopt en het kaliumbeperkt dieet niet het gewenste effect heeft kan bij een hyperkaliëmie tot 6,5 mmol/L medicatie worden voorgeschreven om het serumkalium te verlagen. Zie [DNN FS Medicatie](#). Dit zijn de zogenaamde kationwisselaars of kaliumwisselaars, bij patiënten ook wel bekend als kaliumbinder. Sommige kaliumwisselaars kunnen ook rectaal (klysma) worden toegediend. Door het gebruik van deze middelen neemt de uitscheiding van kalium via de feces toe. [40]

Er worden op dit moment 2 soorten kaliumwisselaars gebruikt in Nederland: [45]

- Eerste generatie (kunstharsen):
 - Op basis van *calcium*: calciumpolystyreensulfonaat (Sorbiterit®);
 - Op basis van *natrium*: natriumpolystyreensulfonaat (Resonium A®).
- Tweede generatie:
 - Op basis van *calcium*: patiromeer sorbitex calcium (Veltassa®);
 - Op basis van *natrium*: natriumzirkoniumcyclosilicaat (Lokelma®).

De eerste generatie kationwisselaars zijn vooral in het colon werkzaam. Patiromeer werkt voornamelijk in het distale colon en natriumzirkoniumcyclosilicaat werkt zowel in de dunne darm als het colon. Ook lijkt natriumzirkoniumcyclosilicaat ammonium te binden, waardoor het serumbicarbonaatgehalte kan toenemen. [30,45] De resorptie van calcium in het colon is verwaarloosbaar, dit in tegenstelling tot het natrium. Daarom hebben wisselaars op basis van calcium over het algemeen de voorkeur. [45]

5.3 Inname van kaliumwisselaars

Het innemen van kaliumwisselaars wordt door veel mensen als onprettig ervaren. Om de inname van kaliumwisselaars makkelijker te maken is een receptenboek ontwikkeld waarin kaliumwisselaars verwerkt zijn: *Een beetje minder kalium & zout*, geschreven door diëtisten en gezondheidswetenschappers Eva Anne Hartman en Manouk Dam. [15] De recepten zijn ontwikkeld voor de 1^e generatie kaliumwisselaars. Voor zover bekend lijkt verhitten geen invloed te hebben op de werkzaamheid van deze kaliumwisselaars, maar dit wordt niet door de fabrikanten gegarandeerd. De 2^e generatie kaliumwisselaars kunnen hier niet voor worden gebruikt. Veltassa® mag niet verhit of toegevoegd worden

AR Kalium - versie 0, 11/2024 - status laatste concept - geldig tot 2029

Eindverantwoordelijk : DNN WG richtlijnen

Contactperso(n)en : Iris van der Hoef, diëtist nierziekten st. Antonius ziekenhuis Nieuwegein

Goedgekeurd door : DNN WG richtlijnen

Afdrukdatum : 19-12-2024

aan warm voedsel. Voor Lokelma® is de werkzaamheid na verhitten niet onderzocht. Deze 2^e generatie binders hebben wel een andere structuur, waardoor mogelijk de onprettige ervaring met innemen minder is. [15,45]
Ook op de website nieren.nl staan hulpmiddelen en recepten om de inname van kaliumwisselaars binders makkelijker te maken.

6. Aandachtspunten bij hemodialyse

Er is weinig onderzoek bekend over de variatie in serum kalium bij hemodialyse. De huidige onderzoeken adviseren de kaliumconcentratie in de dialysevloeistof niet lager dan 2 mmol/L te laten zijn. Ook lijkt een serum kalium <4,0 mmol/L of >5,6 mmol/L voor hemodialyse patiënten geassocieerd met cardiovasculaire risico's. [19,21]

7. Aandachtspunten bij peritoneale dialyse

Peritoneale dialyse patiënten hebben een hoger risico op hypokaliëmie. Gebruik van laxantia en de frequentere dialyse kunnen hiervan de oorzaak zijn. Een kaliumverrijking kan bij deze groep nodig zijn. Wanneer dit niet het gewenste effect heeft kan in overleg met de nefroloog kaliumsuppletie worden voorgeschreven, oraal of aan de dialysevloeistof toegevoegd, of kaliumsparende medicatie worden voorgeschreven. [19,40,15]

8. Literatuur:

1. Aaron, K. J. & Sanders, P. W. (2013). Role of dietary salt and potassium intake in cardiovascular health and disease: a review of the evidence. *Mayo Clinic Proceedings*, 88(9), 987–995. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.06.005>
2. Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2007). Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *New England Journal of Medicine*, 356(19), 1966–1978. <https://doi.org/10.1056/NEJMra064486>
3. Babich, J., Kalantar-Zadeh, K., & Joshi, S. (2022). Taking the kale out of hyperkalemia: Plant foods and serum potassium in patients with kidney disease. *Journal of Renal Nutrition*, 32(6), 641–649. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2022.01.013>
4. Bernier-Jean, A., Wong, G., Saglimbene, V., Ruospo, M., Palmer, S. C., Natale, P., Garcia-Larsen, V., Johnson, D. W., Tonelli, M., Hegbrant, J., Craig, J. C., Teixeira-Pinto, A., & Strippoli, G. F. M. (2021). Dietary potassium intake and all-cause mortality in adults treated with hemodialysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 16(12), 1851–1861. <https://doi.org/10.2215/CJN.08360621>
5. Ceccanti, C., Guidi, L., D'Alessandro, C., & Cupisti, A. (2022). Potassium bioaccessibility in uncooked and cooked plant foods: Results from a static in vitro digestion methodology. *Toxins*, 14(10), 668. <https://doi.org/10.3390/toxins14100668>
6. Clase, C. M., Carrero, J.-J., Ellison, D. H., Grams, M. E., Hemmelgarn, B. R., Jardine, M. J., Kovesdy, C. P., Kline, G. A., Lindner, G., Obrador, G. T., Palmer, B. F., Cheung, M., Wheeler, D. C., Winkelmayer, W. C., & Pecoits-Filho, R. (2020). Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference. *Kidney International*, 97(1), 42–61. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.09.018>
7. Cupisti, A., Kovesdy, C. P., D'Alessandro, C., & Kalantar-Zadeh, K. (2018). Dietary approach to recurrent or chronic hyperkalemia in patients with decreased kidney function. *Nutrients*, 10(3), 261. <https://doi.org/10.3390/nu10030261>
8. De Rooij, E. N. M., De Fijter, J. W., Le Cessie, S., Hoorn, E. J., Jager, K. J., Chesnaye, N. C., Evans, M., Windahl, K., Caskey, F. J., Torino, C., Szymczak, M., Drechsler, C., Wanner, C., Dekker, F. W., & Hoogeveen, E. K. (2023). Serum potassium and risk of death or kidney replacement therapy in older people with CKD stages 4–5: Eight-year follow-up. *American Journal of Kidney Diseases*, 82(3), 257–266.E1. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.03.008>

9. European Food Safety Authority (EFSA, 2016). *Dietary reference values for potassium*. Geraadpleegd op 16 januari 2020, van: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2016.4592>
10. Federatie Medisch Specialisten (FMS, 2018). *Richtlijn Chronische nierschade*. Geraadpleegd op 19 november 2023, van https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/chronische_nierschade_cns
11. Fouque, D., Vennegoor, M., Ter Wee, P., Wanner, C., Basci, A., Canaud, B., Haage, P., Konner, K., Kooman, J., Martin-Malo, A., Pedrini, L., Pizzarelli, F., Tattersall, J., Tordoir, J., & Vanholder, R. (2007). EBPG Guideline on nutrition. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 22(suppl 2), ii45–ii87. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm020>
12. Garagarza, C., Valente, A., Caetano, C., Ramos, I., Sebastião, J., Pinto, M., & Sousa Guerreiro, C. (2022). Potassium intake-(un)expected non-predictor of higher serum potassium levels in hemodialysis DASH diet consumers. *Nutrients*, 14(10), 2071. <https://doi.org/10.3390/nu14102071>
13. Gritter, M., Wouda, R. D., Yeung, S. M. H., Wieërs, M. L. A., Geurts, F., De Ridder, M. A. J., Ramakers, C. R. B., Vogt, L., De Borst, M., Rotmans, J. I., & Hoorn, E. J. (2022). Effects of short-term potassium chloride supplementation in patients with CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 33(9), 1779–1789. <https://doi.org/10.1681/ASN.2022020147>
14. Haalboom, J. R. E., & Struyvenberg, A. (1988). De regulatie van de kalium-stofwisseling. *Nederlandse Tijdschrift voor Geneeskunde*, 132:1475-1479
15. Hartman, E. A., & Dam, M. (2020). *Een beetje minder kalium & zout*. (2^e druk). Amsterdam, Nederland: I'm a Foodie Publishing.
16. Ikizler, T. A., Burrowes, J. D., Byham-Gray, L. D., Campbell, K. L., Carrero, J.-J., Chan, W., Fouque, D., Friedman, A. N., Ghaddar, S., Goldstein-Fuchs, D. J., Kaysen, G. A., Kopple, J. D., Teta, D., Wang, A. Y.-M., & Cuppari, L. (2020). KDOQI Clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update. *American Journal of Kidney Diseases*, 76(3)(suppl 1), S1-S107. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.05.006>
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD work group. (2024). KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International*, 105(4S), S117-S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
18. Korgaonkar, S., Tilea, A., Gillespie, B. W., Kiser, M., Eisele, G., Finkelstein, F., Kotanko, P., Pitt, B., & Saran, R. (2010). Serum potassium and outcomes in CKD: insights from the RRI-CKD cohort study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 5(5), 762–769. <https://doi.org/10.2215/CJN.05850809>
19. Kovesdy, C. P. (2019). Fluctuations in plasma potassium in patients on dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 34(suppl 3), iii9-iii25. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz209>
20. Lambert, K., Mullan, J. & Mansfield, K. (2017). An integrative review of the methodology and findings regarding dietary adherence in end stage kidney disease. *BMC Nephrology*, 18:318. <https://doi.org/10.1186/s12882-017-0734-z>
21. Lee, J., & Mendelssohn, D. C. (2016). Optimizing dialysate potassium. *Hemodialysis International*, 20(4), 573–579. <https://doi.org/10.1111/hdi.12422>
22. Macdonald, J. E., & Struthers, A. D. (2004). What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients?. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(2), 155-161. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.06.021>
23. Matthys, C., Ressler, V., & Mees, K. (2021). *Kalium in de voeding*. Geraadpleegd 12 augustus 2024, van [Kalium in de voeding | Voedingsinfo NICE \(nice-info.be\)](https://www.nice-info.be/voeding/kalium)
24. Institute of Medicine of the national academies. (2005). *Dietary reference intakes for Water, potassium, sodium, chloride and sulfate*. Geraadpleegd op 12 augustus 2024, van [Front Matter | Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate | The National Academies Press](https://www.nationalacademies.org/pubs/dietary-reference-intakes-for-water-potassium-sodium-chloride-and-sulfate/)

25. Nederlandse Internisten Vereniging (NIV, 2012). *Richtlijn elektrolytenstoornissen*. Geraadpleegd op 30 november 2024, van https://publicatie.internisten.nl/wp-content/uploads/2022/12/richtlijn_2012_elektrolytstoornissen.pdf
26. Nederlandse Internisten Vereniging (NIV, 2012). *Richtlijn elektrolytenstoornissen, hypokaliëmie*. Geraadpleegd op 30 november 2024, van https://www.hetacuteboekje.nl/hoofdstuk/acute_water-en_elektrolytstoornissen/hypokaliemie.html
27. Nederlandse Internisten Vereniging (NIV, 2012). *Richtlijn elektrolytenstoornissen, hyperkaliëmie*. Geraadpleegd op 30 november 2024, van https://www.hetacuteboekje.nl/hoofdstuk/acute_water-en_elektrolytstoornissen/hyperkaliemie.html
28. Nederlandse Federatie voor Nefrologie (NFN, 2014). *Richtlijnen Voeding bij chronische nierinsufficiëntie, inclusief richtlijn Vitaminesuppletie*. Geraadpleegd op 4 juli 2023, van <https://publicatie.nefro.nl/richtlijnen/voeding-en-vitaminesuppletie-2014/>
29. Noori, N., Kalantar-Zadeh, K., Kovesdy, C. P., Murali, S. B., Bross, R., Nissenson, A.R., & Kopple, J. D. (2010). Dietary potassium intake and mortality in long-term hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 56(2), 338–347. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.03.022>
30. Packham, D. K., Rasmussen, H. S., Lavin, P. T., El-Shahawy, M. A., Roger, S. D., Block, G., Qunibi, W., Pergola, P., & Singh, B. (2015). Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. *New England Journal of Medicine*, 372(3), 222–231. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411487>
31. Parpia, A. S., Goldstein, M. B., Arcand, J., Cho, F., L'Abbé, M. R., & Darling, P. B. (2018). Sodium-reduced meat and poultry products contain a significant amount of potassium from food additives. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 118(5), 878–885. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.10.025>
32. Parpia, A. S., L'Abbé, M., Goldstein, M., Arcand, J., Magnuson, B., & Darling, P. B. (2018) The impact of additives on the phosphorus, potassium and sodium content of commonly consumed meat, poultry, and fish products among patients with chronic kidney disease. *Journal of Renal Nutrition*, 28(2), 83–90. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2017.08.013>
33. Picard K. (2019). Potassium additives and bioavailability: Are we missing something in hyperkalemia management? *Journal of Renal Nutrition*, 29(4), 350–353. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2018.10.003>
34. Ramos, C. I., González-Ortiz, A., Espinosa-Cuevas, A., Avesani, C. M., Carrero, J. J., & Cuppari, L. (2021). Does dietary potassium intake associate with hyperkalemia in patients with chronic kidney disease?. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 36(11), 2049–2057. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaa232>
35. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM, 2015). *Kalium inname: risico van hyperkaliëmie?: Overzicht van beschikbare gegevens in Nederland*. Geraadpleegd op 16 januari 2020, van <https://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/2015-0009.html>
36. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM, z.d.). *Nederlands voedingsstoffen bestand (NEVO online)*. Geraadpleegd op 10 juli 2023, van <http://nevo-online.rivm.nl/>
37. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM, z.d.). *Wat eet Nederland? Voedselconsumptiepeiling 2019-2021*. Geraadpleegd op 12 augustus 2024, van <https://www.wateetnederland.nl/resultaten/mineralen/kalium>
38. St-Jules, D. E., Goldfarb, D. S., & Sevic, M. A. (2016). Nutrient non-equivalence: does restricting high-potassium plant foods help to prevent hyperkalemia in hemodialysis patients? *Journal of Renal Nutrition*, 26(5), 282–287. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2016.02.005>

39. Tasevska, N., Runswick, S. A., & Bingham, S. A. (2006). Urinary potassium is as reliable as urinary nitrogen for use as a recovery biomarker in dietary studies of free living individuals. *The Journal of Nutrition*, 136(5), 1334-1340.
<https://doi.org/10.1093/jn/136.5.1334>
40. Tyson, C. C., Lin, P-H, Corsino, L, Batch, B. C., Allen, J., Sapp, S, Barnhart, H., Nwankwo, C., Burrouhgs, J., & Svetkey L. P. (2016) Short-term effects of the DASH diet in adults with moderate chronic kidney disease: a pilot feeding study. *Clinical Kidney Journal*, 9(4), 592–598. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfw046>
41. Tziviskou, E., Musso, C., Bellizzi, V., Khandelwal, M., Wang, T., Savaj, S., & Oreopoulos, D. G. (2003). Prevalence and pathogenesis of hypokalemia in patients on chronic peritoneal dialysis: One center's experience and review of the literature. *International Urology and Nephrology*, 35(3), 429-VOL4.
<https://doi.org/10.1023/B:UROL.0000022867.93739.03>
42. Voedingscentrum (z.d.). *E-nummers*. Geraadpleegd op 15 augustus 2023, van <https://www.voedingscentrum.nl/encyclopedie/e-nummers.aspx>
43. Whitney, E. & Rolfes S. R. (2011). *Understanding Nutrition*. Cangage Learning.
44. Witkamp, R. (2023). Mineralen. In M. Former, G. Van Asseldonk, J. Drenth & C. Schuurman (Reds.), *Voedingskennis.nl*. Bohn Stafleu van Loghum.
45. Zorginstituut Nederland. (z.d.). *Farmaceutisch Kompas*. Zie: <https://www.farmacotherapeutischkompas.nl>