

Achtergrond richtlijn

Kalium

Reikwijdte volwassenen met chronische nierschade stadium G1 t/m G4
volwassenen met chronisch nierfalen stadium G5 en G5D

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 gehalte niet boven de 5,5 mmol/L te laten stijgen om het optreden van ritmestoornissen te voorkomen. Zowel een verhoogd kalium (>5,5 mmol/L) als verlaagd/laag-normaal kalium (<4,0 mmol/L) zijn geassocieerd met sterfte.

Bij een kaliumgehalte boven de 5,5 mmol/L is het nodig maatregelen te treffen. Onder deze maatregelen wordt verstaan het beperken van de kaliuminname door dieetadvies, het aanpassen van kalium verhogende medicatie en het bestrijden van metabole acidose. Eventueel kan het gebruik van kationenwisselaars worden overwogen wanneer een kaliumbeperkt dieet niet het gewenste effect heeft. In dit geval heeft een calciumhoudende kaliumwisselaar de voorkeur.

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 een positief geladen ion, ook wel kation genoemd. 1 mmol kalium weegt 39,1 mg. ^[3]

De hoeveelheid kalium in het lichaam wordt vooral bepaald door de omvang van de spiermassa. Het lichaam van een volwassene bevat gemiddeld 3000-4000 mg kalium. Hiervan bevindt 98% zich intracellulair en minder dan 2% extracellulair; 0,4% van het kalium bevindt zich in het plasma. In het plasma is 10-20% van het kalium gebonden aan eiwitten. ^[3,11,19]

Ongeveer 99% van het kalium uit de voeding wordt geabsorbeerd. Dit gebeurt vooral in de dunne darm door passieve absorptie. Daarnaast vindt kaliumsecretie plaats in het colon onder invloed van het hormoon aldosteron. Totaal wordt ongeveer 90% van het kalium uit de voeding opgenomen. [3, 19, 30]

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 als voedingssupplementen is dit vooral in de vorm van kaliumchloride. Kaliumchloride wordt voornamelijk uit sylviet gewonnen, maar kan ook als chemische verbinding gemaakt worden. [29]

2. Functies van kalium

Handhaven van het membraanpotentieel

Kalium heeft samen met natrium een belangrijke rol in het handhaven van het membraanpotentieel. Door de concentratieverschillen binnen en buiten de cel ontstaat een elektrochemisch verschil, het membraanpotentieel. 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. [3,28,29]

De natrium-kalium-ATPase pomp neemt circa 20-40% van de energie van het rustmetabolisme van een volwassen persoon voor zijn rekening. Handhaving van het membraanpotentieel is essentieel voor de zenuwimpulsgeleiding, de spiersamentrekking en de hartfunctie. [3,28,30]

Cofactor voor enzymen

Voor een aantal enzymen is kalium nodig, bijvoorbeeld voor de activatie van natrium-kalium-ATPase. Daarnaast is kalium nodig voor de activiteit van pyruvaatkinase, wat nodig is in het koolhydraatmetabolisme. Ook speelt kalium een rol bij de insulinesecretie door de pancreascellen, de creatine fosforylatie en de eiwitsynthese. [3,28,30]

Intracellulaire functies

Intracellulair kalium is nodig voor de handhaving van het celvolume, de cel-pH-regulatie, diverse enzymfuncties en de DNA (desoxyribonucleïnezuur)- en eiwitsynthese. [3,28,30]

3. Kaliuminname en kaliumbehoefte

In vrijwel alle voedingsmiddelen zit kalium. Gemiddeld gebruikt een Nederlander 3-4 gram kalium (3000-4000 mg) per dag. [13] Voldoende kalium in de voeding heeft een aantoonbaar gunstig effect op de reductie van de bloeddruk. [2,3]

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 mensen de Richtlijnen Goede Voeding naleven. [8]

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 77-90% wordt via de urine uitgescheiden. Normale gezonde nieren kunnen de kaliumuitscheiding via de urine reguleren variërend van 200-40.000 mg kalium per dag. [26]

Kalium - versie 0, 10/2020 - status laatste concept - geldig tot 2026

Eindverantwoordelijk : DNN WG richtlijnen

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

Goedgekeurd door : DNN WG richtlijnen

Afdrukdatum : 4-11-2020

De kaliuminname kan via 24-uurs urine gemeten worden. Hiervoor kan de volgende formule gebruikt worden:

- kaliuminname in mg/24 uur = (39,1 x kalium (mmol) 24-uurs urine) x 1,30

In deze formule is een correctiefactor meegenomen voor het kaliumverlies via de urine. [5]

Van de hoeveelheid kalium uit de voeding wordt circa 99% geabsorbeerd in de 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. Kaliumuitscheiding via de feces wordt de belangrijkste route van kaliumuitscheiding bij patiënten met eindstadium nierfalen. [3,4]

Onder normale omstandigheden gaat enkel een kleine hoeveelheid kalium via zweet verloren. Bij inspanning en hoge temperaturen kan de kaliumuitscheiding via zweet sterk toenemen. [28]

Over het algemeen geldt dat de uitscheiding van natrium en kalium elkaar beïnvloeden. Bij een oplopende kaliumconcentratie in het serum wordt onder invloed van aldosteron meer kalium via de nieren uitgescheiden. Ook verhoogt aldosteron de reabsorptie van natrium. Een hoge natriuminname verlaagd het aldosterongehalte. De kaliumuitscheiding is daarom ook afhankelijk van de natriuminname. [21,28]

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 kaliumklaring door de nieren plaatsvinden. Dit vermindert de totale hoeveelheid kalium in het lichaam. [21]

4. Kaliumbalans

Het onder controle houden van de kaliumspiegel is belangrijk om ritmestoornissen te voorkomen. Een verhoogd kalium komt vaak voor bij patiënten met chronische nierschade. Indien de nierfunctie verslechtert gaat dit gewoonlijk gepaard met het oplopen van de kaliumspiegel, omdat het kaliumuitscheidende vermogen van de nieren afneemt. [19]

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	normaal
5.5 – 5.9 mmol/L	lichte hyperkaliëmie
>6 mmol/L	ernstige hyperkaliëmie

Tabel 1 Indeling serum kaliumwaarden

De ernst van de hypo- of hyperkaliëmie correleert vaak niet met de symptomen. [20,21]

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. [20]

Voor patiënten met hartfalen lijkt een serumkalium van ten minste 4,0 mmol/L gunstig.

Symptomatische hypokaliëmie en ECG afwijkingen gelden als een indicatie voor onmiddellijke behandeling. [18,20]

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. [28]

Oorzaken van hypokaliëmie:

- gastro-intestinaal verlies
- verminderde intake
- shift van extracellulair kalium naar intracellulair, bijvoorbeeld bij een toegenomen beschikbaarheid van insuline
- renaal verlies
- uitdroging (leidt bij grote uitscheiding tot hypokaliëmie, bijvoorbeeld als gevolg van diarree)
- 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 frequente dialysebehandeling. [15, 27]

De volgende [medicatie](#) kan tot een hypokaliëmie leiden:

- lis- en thiazidediuretica
- immunosuppressivum sirolimus
- sympathicomimeticum salbutamol
- predniso(lo)n
- natriumbicarbonaat
- chronisch gebruik van laxantia
- stoppen van kaliumsparende diuretica
- starten van een kaliumbinder

Het risico op een hypokaliëmie door medicatie neemt af naarmate het kalium uitscheidende vermogen van de nieren afneemt. [6]

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. [14,21,28]

Het serumkaliumgehalte blijft doorgaans binnen normale grenzen tot de eGFR <15 ml/min/1.73m² daalt of oligurie optreedt. [23] 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 insulinedeficiëntie) [7]
 - functionele hyporeninisch hypoaldosteronisme bij gebruik van ACE-remmers.
- gebruik van medicatie die de kaliumhuishouding beïnvloeden
- resorberen van bloed uit bv. een hematoom
- uitdroging
- voedingssupplementen, alternatieve behandelingen en bepaalde medische vloeistoffen hebben invloed op de kalium uitscheiding of retentie

Kalium - versie 0, 10/2020 - status laatste concept - geldig tot 2026

Eindverantwoordelijk : DNN WG richtlijnen

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

Goedgekeurd door : DNN WG richtlijnen

Afdrukdatum : 4-11-2020

De volgende [medicatie](#) kan tot een verhoging van het serumkalium leiden:

- kaliumsparende diuretica (spironolacton, eplerenon, triamteren en amiloride)
- ACE-remmers
- angiotensine II (AT1)-antagonisten (ARB's)
- Aliskiren in combinatie met een ACE remmer
- Immunosuppressiva ciclosporine en tacrolimus
- Trimethoprim
- Ketoconazol, fluconazol en itraconazol
- Heparine
- NSAID's
- Digoxine
- Protonpompremmers

Het risico op hyperkaliëmie neemt af naarmate de nierfunctie afneemt, omdat het vermogen van de nieren om kalium te re-absorberen afneemt. ^[6]

Patiënten met 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. ^[17,28]

5. Behandeling

Concluderend geeft zowel een verhoogd als verlaagd serum kalium een verhoogd risico bij patiënten met CNS en lijkt een strikte restrictie m.b.t. kaliuminname ook risico's met zich mee te brengen. Verder lijkt het risico ook samen te hangen met andere factoren zoals co-morbiditeit en snelheid van ontstaan. Adviseer een voeding conform Richtlijnen Goede Voeding en pas dit aan op geleiden van laboratoriumuitslagen.

Het advies is om bij patiënten met CNS het kaliumgehalte niet boven de 5,5 mmol/L te laten komen en maatregelen te treffen indien dit toch het geval is. Onder deze maatregelen wordt verstaan het beperken van de kalium inname door dieetadvies, het bestrijden van metabole acidose en indien mogelijk kaliumverhogende medicatie aanpassen. Eventueel kan (tijdelijk) gebruik van kaliumwisselaars worden overwogen bij een hyperkaliëmie tot 6.5 mmol/L als een kaliumbeperkt dieet niet het gewenste effect heeft. ^[10,21,24]

Naast behandeling van een verhoogd kalium dient ook een laag-normaal 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. ^[28]

5.1 Kaliumbeperkt dieet

Een kaliumbeperkt dieet is alléén geïndiceerd bij een verhoogd serum kalium. In de literatuur 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. ^[10,22]

Vaak wordt er gebruik gemaakt van algemene adviezen zoals:

- Het regelmatig vervangen van aardappelen door pasta en rijst.
- 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. ^[4]
- Beperkt gebruik maken van fruit en vruchtensap.
- Koffie zoveel mogelijk vervangen door thee.
- 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

Kalium - versie 0, 10/2020 - status laatste concept - geldig tot 2026

Eindverantwoordelijk : DNN WG richtlijnen

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

Goedgekeurd door : DNN WG richtlijnen

Afdrukdatum : 4-11-2020

plantencellen kapot gaan, waardoor het kalium beter opneembaar is. Meer onderzoek over de verschillen in kalium voor en na koken zal moeten volgen. [4,25]

- Aandacht voor verborgen kalium in zoutvervangers. [4]

Maak gebruik van voorlichtingsmateriaal. Voorbeelden hiervan zijn terug te vinden op de DNN website bij patiënteninformatie. 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 patiënten die hemodialyseren blijkt de therapietrouw van het opvolgen van het kaliumbepoort dieet hoog te zijn. [16] Er is gebrek aan onderzoek over therapietrouw bij patiënten met CK stadia G4 en G5 zonder nierfunctie vervangende behandeling.

Indien de kaliumpiegel teveel oploopt en het kaliumbepoort dieet niet het gewenste effect heeft kan bij een hyperkaliëmie tot 6.5 mmol/L [medicatie](#) worden voorgeschreven om het serumkalium te verlagen. Dit zijn de zogenaamde kation-wisselaars, bij patiënten ook wel bekend als kaliumbinder. Sommige kaliumpoortwisselaars kunnen ook rectaal (klyasma) worden toegediend. [9]

Er worden op dit moment 2 soorten kaliumpoortwisselaars gebruikt in Nederland: [6,9]

- Eerste generatie (kunstharsen):
 - Op basis van *calcium*: calciumpolystyrensulfonaat (Sorbiterit[®], Zerolit¹)
 - Op basis van *natrium*: natriumpolystyrensulfonaat (Resonium A[®])
- Tweede generatie:
 - Op basis van *calcium*: patiromeer sorbitex calcium (Veltassa[®])
 - Op basis van *natrium*: natriumzirkoniumcyclosilicaat (Lokelma[®])

¹Zerolit is niet geregistreerd als geneesmiddel, maar wel als grondstof verkrijgbaar.

In het maagdarmkanaal (voornamelijk het colon) wordt kalium afhankelijk van de soort binder uitgewisseld tegen calcium, natrium of waterstofionen. De voorkeur gaat uit naar natriumvrije calciumhoudende kaliumpoortwisselaars. Het calcium uit de calciumpolystyrensulfonaat wordt overigens niet of nauwelijks door het lichaam opgenomen omdat uitwisseling van het complex met kalium vrij distaal in de darm plaatsvindt. Dit in tegenstelling tot het natrium. [6,9]

5.3 Inname van kaliumpoortwisselaars

Het innemen van kaliumpoortwisselaars wordt door veel mensen als onprettig ervaren. Om de inname van kaliumpoortwisselaars makkelijker te maken is er een receptenboek ontwikkeld waarin kaliumpoortwisselaars verwerkt zijn: Een beetje minder kalium & zout, geschreven door diëtisten en gezondheidswetenschappers Eva Anne Hartman en Manouk Dam. [12] De recepten zijn ontwikkeld voor de 1^e generatie kaliumpoortwisselaars. Voor zover bekend heeft verhitten geen invloed op de werkzaamheid van deze medicatie, maar dit wordt niet door de fabrikanten gegarandeerd. De 2^e generatie kaliumpoortwisselaars kunnen hier (nog) niet voor worden gebruikt. Veltassa[®] mag niet verhit of toegevoegd worden aan warm voedsel. Voor Lokelma[®] is de werkzaamheid na verhitten niet onderzocht. [9,12]

Ook op de website nieren.nl staat hulpmiddelen en recepten om de inname van kaliumpoortwisselaars binders makkelijker te maken.

6. Aandachtspunten bij hemodialyse

Er is weinig onderzoek bekend over de variatie in kaliumpoortconcentraties bij hemodialyse. De huidige onderzoeken adviseren de kaliumpoortconcentratie in de dialysevloeistof niet lager dan 2 mmol/L te laten zijn. Ook lijkt een serum kalium lager dan 4,0 mmol/L of hoger dan 5.6 mmol/L voor dialysepatiënten geassocieerd met cardiovasculaire risico's. [17]

7. Aandachtspunten bij peritoneale dialyse

Peritoneale dialysepatienten 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. [15, 27,28]

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. doi: 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. doi: 10.1056/NEJMra064486
3. Clase, C. M., Carrero, J.-J., Ellison, D. H., Grams, M. E., Hemmelgarn, B.R. et al. (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. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018
4. 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. doi: 10.3390/nu10030261
5. Diëtisten Nierziekten Nederland (DNN) (2016). Werkgroep richtlijnen. Inez Jans. *Achtergrond richtlijn Normaal- en streefwaarden, formules*.
6. Diëtisten Nierziekten Nederland (DNN) (2018). Werkgroep richtlijnen. Inez Jans. *Factsheet CNS medicatie*
7. Diëtisten nierziekten Nederland (DNN) (2018). Werkgroep richtlijnen. Liesbeth van Buren. *Achtergrondrichtlijn CNS diabetes*.
8. 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>
9. Farmaceutisch kompas. Zie: <https://www.farmacotherapeutischkompas.nl>
10. Fouque, D. et al. (2007). European Best Practice Guidelines (EBPG) Guideline on Nutrition. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 22(Suppl 2), ii45–ii87. doi:10.1093/ndt/gfm020
11. Haalboom, J.R.E., & Struyvenberg (1988). De regulatie van de kaliumstofwisseling. *Nederlandse tijdschrift voor geneeskunde* 1988: 132, nr 32.
12. Hartman, E.A., & Dam, M. (2020). Een beetje minder kalium & zout. (2^e druk). Amsterdam, Nederland: I'm a Foodie Publishing
13. Hendriksen, M., Rossum, C. van & A, D. van der. (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>
14. Korgaonkar, S., Tilea, A., Gillespie, B. W., Kiser, M., Eisele, G., et al. (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. doi:10.2215/CJN.05850809
15. Kovesdy, C.P. (2019). Fluctuations in plasma potassium in patients on dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 34(Suppl 3): iii9–iii25. doi: 10.1093/ndt/gfz209.
16. 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. doi:10.1186/s12882-017-0734-z
17. Lee, J., & Mendelssohn, D. C. (2016). Optimizing dialysate potassium. *Hemodialysis International*, 20(4), 573–579. Doi: 10.1111/hdi.12422

18. 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. doi: 1016/j.jacc.2003.06.021
19. Nederlandse Internisten Vereniging (NIV) (2012). Richtlijn elektrolytenstoornissen. Geraadpleegd op 16 januari 2020, van <https://www.internisten-apps.nl/elektrolytstoornissen/index.php/kalium>
20. Nederlandse Internisten Vereniging (NIV) (2012). Richtlijn elektrolytenstoornissen. Geraadpleegd op 16 januari 2020, van <https://www.internisten-apps.nl/elektrolytstoornissen/index.php/Hypokaliëmie>
21. Nederlandse Internisten Vereniging (NIV) (2012). Richtlijn elektrolytenstoornissen. Geraadpleegd op 16 januari 2020, van <https://www.internisten-apps.nl/elektrolytstoornissen/index.php/hyperkaliëmie>
22. Nederlandse federatie voor Nefrologie (NfN), Kwaliteitscommissie. (2014). *Richtlijn voeding en vitaminesuppletie*.
23. Nederlandse Internisten Vereniging, Nederlands Huisartsen Genootschap (red.). (2018). *Richtlijn Chronische Nierschade (CNS)*. Geraadpleegd op 20 september 2019, van <https://www.nhg.org/standaarden/volledig/nhg-standaard-chronische-nierschade>
24. NEVO online. Zie: <https://nevo-online.rivm.nl>
25. Packham, D. K., Rasmussen, H. S., Lavin, P. T., El-Shahawy, M. A., Roger, S. D. et al. (2015). Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. *New England Journal of Medicine*, 372(3), 222-231. doi: 10.1056/NEJMoa1411487
26. 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. doi: 10.1093/jn/136.5.1334
27. Tziviskou, E., Musso, C., Beelizzi, V., Khandelwal, M., Wang, T., Savaj, S. et al (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), 429-434. doi: 10.1023/B:UROL.0000022867.93739.03
28. Verheul-Koot, M.A., (2018). Alles over Kalium (2e druk). E-book, Zegveld, Nederland: VoedingOnline.
29. Whitney, E. & Rolfes S.R. (2011). *Understanding Nutrition*. Wadsworth: Cengage Learning.