

Hiperpotasemia secundaria a fármacos

Alonso Moralejo R¹, López García EG², Martín Muñoz MC³, Cortés Troyano EM⁴, Ruiz Ramos RM¹

¹Centro de Salud El Abajón. Las Rozas (Madrid)

²Centro de Salud Lucero. (Madrid)

³Centro de Salud. Collado Villalba (Madrid)

⁴Centro de Salud Monterrozas. Las Rozas Madrid)

El potasio es un electrolito fundamentalmente intracelular (98%). Sus valores normales se encuentran en 3,5-5 mEq/l¹. Interviene en el control ácido-base y la síntesis de proteínas e hidratos de carbono. Su concentración depende de su aporte a través de la ingesta y de su eliminación renal. Por tanto, cifras por encima de 5 se deben a un exceso de aporte o bien a un déficit en su eliminación (insuficiencia renal en la mayoría de los casos).

CASO CLÍNICO

Mujer de sesenta y siete años de edad, con reciente diagnóstico de hipertensión arterial grado I. Se completa estudio con análisis, en el que se evidencia K 5,9, creatinina 0,7 urea 26, Na 142, Ca 8,5, glucosa 76. Se trata, por tanto, de un caso de hiperpotasemia.

En la anamnesis se recoge la ausencia de palpitations, de dolores musculares y de parestesias. Diagnosticada de poliartrosis en tratamiento con diclofenaco y meloxicam pautado por traumatólogo.

Se realiza un electrocardiograma que resulta normal y no presenta las características electrofisiológicas de las hiperpotasemias.

No tiene insuficiencia renal (filtración glomerular de 90%), pero toma dos antiinflamatorios asociados que dificultan el intercambio de potasio en el túbulo y pueden producir un cuadro de hiperpotasemia sérica. Al retirar los fármacos se produce la normalización de las cifras de potasio.

COMENTARIO

La hiperpotasemia es generalmente un hallazgo casual, pero en algunos casos pueden aparecer síntomas asociados:

- Síntomas neurológicos: fatiga, debilidad generalizada, parestesias distales y calambres, fasciculaciones, tetania, depresión respiratoria.

- Síntomas cardiovasculares: palpitations o debilidad/mareo secundario a arritmias (bloques, taquiarritmias), parada cardiorrespiratoria.

Las características electrofisiológicas de las hiperpotasemias incluyen²:

- Ondas T altas y picudas en derivaciones precordiales (cuando K alcanza al menos 6,5 mEq/l) como consecuencia del aumento de la velocidad de la fase 3 del potencial de acción debido al aumento de la permeabilidad de membrana para el ión K; esto causa acortamiento de la duración del potencial de acción³.

- Prolongación del espacio PR (cuando K se encuentra en 7-8 mEq/l).

- Ensanchamiento del complejo QRS y pérdida o aplanamiento de onda P (cuando K alcanza 7,5-8 mEq/l), debidos a una disminución del potencial de reposo de la célula miocárdica consecuencia de la disminución del gradiente transmembrana del potasio³.

- QRS converge con onda T (K por encima de 8m Eq/l).

- Arritmias ventriculares (cualquier concentración).

- Bloques aurículo-ventriculares.

Las manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia dependen de la sensibilidad individual y del grado de instauración, de manera que una hiperpotasemia progresiva, como en la insuficiencia renal crónica, puede no tener manifestaciones de este tipo.

Para establecer la etiología de los casos de hiperpotasemia se debe realizar un correcto diagnóstico diferencial:

- Insuficiencia renal aguda asociada a estados de aumento de metabolismo basal, como rhabdomiolisis².

- Insuficiencia renal crónica: puede desarrollar aumento de los niveles de potasio sérico, especialmente en fases avanzadas y asociado a acidosis⁴. Se agrava si se asocia a toma de alimentos ricos en potasio, fármacos que contienen potasio, diuréticos ahorradores de potasio...

- Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden inducir un fallo de la función renal por reducción de la filtración glomerular e inhibición de los efectos vasodilatadores de las prostaglandinas renales⁵. Esta reacción adversa es dosis-dependiente. Al inicio del tratamiento, o después de incrementar la dosis, se recomienda la monitorización minuciosa de la diuresis y de la función renal en pacientes como los ancianos.

- IECA, ARA-II, diuréticos por disminución de la excreción de potasio en orina.

- Ciclosporina²: por aumento de reabsorción de cloro.

- Heparina (uso durante más de 3 días) por inhibición de secreción de aldosterona.

- Hipovolemia (de cualquier causa).

- Insuficiencia cardíaca congestiva.

- Síndrome nefrótico: por alteración en la membrana basal del glomérulo.

- Nefropatía lúpica: por acúmulos de depósitos inmunes y de infiltrados celulares⁶.

- Disfunción hepática grave (albúmina sérica menor de 25 g/l o puntuación Child-Pugh de al menos 10).

- Hipoaldosteronismo⁷: primario (enfermedad de Addison), secundario (hiporreninemia en diabéticos, nefritis intersticial crónica [ATR tipo IV]), fármacos...

- Ausencia de respuesta tubular a la aldosterona o toma de fármacos que afectan al intercambio tubular de Na-K (drepanocitosis, amiloidosis, lupus...).

- Uropatía obstructiva⁸.

- Pseudohiperpotasemia²: cuadros sintomáticos con electrocardiograma normal como consecuencia de hemólisis, trombocitosis o leucocitosis.

La detección de reacciones adversas por el uso de fármacos prescritos desde las consultas debe estar presente en el ejercicio de todo profesional médico. Hay que hacer especial énfasis en pacientes pluripatológicos, niños y ancianos. Por tanto, se hacen

imprescindibles las revisiones de tratamiento y la aplicación de protocolos tales como el del "paciente polimedcado" para evitar estos efectos indeseados.

En los últimos años la farmacovigilancia ha tomado cada vez mayor importancia en nuestro desarrollo profesional y son más los estudios publicados. En relación con el caso expuesto, cabe mencionar un estudio descriptivo realizado en 2007 en la provincia de Huesca, donde se detectó que al menos el 72,5% de los pacientes ancianos estuvieron expuestos a fármacos, solos o en combinación, que favorecían la hiperpotasemia⁹.

En nuestro caso, fueron dos AINE los desencadenantes de la hiperpotasemia. Junto a analgésicos no esteroideos, constituyen el grupo de fármacos más prescritos en nuestra consulta. Hay que tener presentes no sólo sus efectos gastrointestinales, sino también su papel nefrotóxico. Por tanto, si su uso es necesario, debe monitorizarse la presión arterial y la función renal de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández MR, Sánchez DP. Trastornos hidroelectrolíticos. Manual del residente quirúrgico. 247-254.
2. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Guías clínicas Fistera. Guías Clínicas 2006; 6 (6).
3. Aramendi AF, Zaheri N, Rivas AJC, Romero JLF. Hiperpotasemia grave asociada al tratamiento del síndrome de Bartter. Emergencias 1998;10;260-2.
4. Pérez Martínez J, Legido A, Llamas Fuentes F. Insuficiencia renal crónica: revisión y tratamiento conservador. Archivos de Medicina 2005;1.
5. Melón CP, Otero A, Esteban J, Armada E. Toxicidad renal, hepática y neurológica por AINE. Nefrología 2000;20:89-90.
6. Sánchez-Vegazo Sánchez I, Teruel C. Nefritis lúpica. Revista Española de Patología 2002;3.
7. Pérez Maraver M, Estepa Marín A. Hipoaldosteronismo. Medicine 2004;Serie 9:923-9.
8. Mirandi A, Williams T, Holt J, Kassotis J. Hyperkalemia secondary to a postobstructive uropathy. Angiology 2008;59:121-4.
9. Peña Porta JM, et al. Hiperpotasemia iatrogénica en pacientes ancianos en atención primaria con insuficiencia renal oculta. www.revistanefrologia.com.