

República de Cuba.
Instituto Superior de Ciencias Médicas.
Dr. José Assef Yara.
Ciego de Ávila.

Hospital Provincial Docente.
Roberto Rodríguez Fernández.

*Título. Guía práctica para prevenir hiperpotasemia secundaria a fármacos
en pacientes con enfermedad renal.*

Autor: Dr. Carlos Julio de la Paz Granados.

Tutor: Msc. Luis Antonio Rodríguez Sánchez.

Asesor : Msc. Madelaine de la C Cruz Betancourt.

*Tesis en Opción al Título Académico de Master en
Urgencias Médicas.*

Morón. 2010.

República de Cuba.
Instituto Superior de Ciencias Médicas.
Dr. José Absef Yara.
Ciego de Ávila.
Hospital Provincial Docente.
Roberto Rodríguez Fernández.

*Título. Guía práctica para prevenir hiperpotasemia secundaria a fármacos
en pacientes con enfermedad renal.*

Autor: Dr. Carlos Julio de la Paz Granados.

Especialista de Segundo grado en Nefrología.

Tutor: Msc. Luis Antonio Rodríguez Sánchez.

Master en Urgencias Médicas.

Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna.

Asesor: Msc. Madelaine de la C Cruz Betancourt.

Master en Salud Bucal Comunitaria

*Especialista de Primer Grado en Estomatología General
Integral.*

Tesis en Opción al Título Académico de Master en Urgencias Médicas.

Morón. 2010.

A todas las personas que de alguna forma han hecho posible la realización de este trabajo

Muchas gracias.

*A mi familia.
Máxima razón de mis esfuerzos.*

*Todo lo que sabemos acerca de la realidad
parte de la experiencia y culmina en ella.*

Albert Einstein.

Índice.

Síntesis

Introducción	1
Objetivos	6
Capítulo I. Marco Teórico	7
Capítulo II. Diseño teórico y metodológico	31
Capítulo III. Análisis y discusión de los resultados	47
Conclusiones	68
Recomendaciones	70
Referencias bibliográficas	71
Anexos	78

Síntesis.

Se realizó un estudio longitudinal descriptivo, a fin de diseñar una guía práctica para prevenir hiperpotasemia inducida por fármacos. De 220 pacientes mayores de 18 años que acudieron a consulta de Nefrología en el Hospital Roberto Rodríguez Fernández, de Morón entre el 3 de enero 2006 al 30 de junio 2007 y del 3 enero al 30 junio 2010, se seleccionó una muestra de 73 pacientes que cumplieron los criterios del estudio. Predominó el sexo masculino y el grupo de 75 años o más. Los pacientes con enfermedad renal crónica llegan a consulta de Nefrología en estadios generalmente avanzados de la enfermedad. La condición sobrepeso fue predominante, donde las féminas tuvieron un mayor por ciento. Es frecuente la presencia de enfermedad renal oculta asociada a mayor edad, sexo femenino, menor peso e índice de masa corporal y diabetes mellitus. La mayoría de los casos de enfermedad renal crónica resultan de diabetes mellitus e hipertensión arterial y son remitidos a consulta por especialistas de medicina general integral y endocrinos. Enalapril, captopril, y espironolactona son los principales medicamentos involucrados en desencadenar hiperpotasemia. Edad avanzada, diabetes mellitus, enfermedad renal, potasio sérico superior a 5 mmol/l y obstrucción de las vías urinarias son factores comprometidos en el desarrollo de hiperpotasemia. La anemia es frecuente en la enfermedad renal crónica y predomina en estadios avanzados de la enfermedad. Queda diseñada una

guía que sirve de base a los especialistas que atienden este tipo de enfermos para evitar episodios de hiperpotasemia.

Palabras clave: Enfermedad Renal Crónica, Filtrado Glomerular, Hiperpotasemia.

Introducción.

La enfermedad renal crónica (ERC) constituye un importante problema de salud pública. La manifestación más avanzada de la ERC, la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) y la consiguiente necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis o trasplante renal, presenta una incidencia y una prevalencia crecientes en las últimas décadas. La visión epidemiológica de la ERC ha cambiado notablemente. Restringida inicialmente a patología de incidencia baja como las enfermedades renales clásicas, en la actualidad la ERC afecta a un porcentaje significativo de la población debido fundamentalmente a que sus causas principales residen en trastornos de alta prevalencia como el envejecimiento, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes y la enfermedad vascular (1).

En los Estados Unidos la incidencia actual se sitúa en los varones en 404 casos por millón de población y en las mujeres en 280 casos por millón de población. Se estima que la prevalencia de IRCT en tratamiento sustitutivo puede duplicarse en este decenio. En Europa, donde la incidencia de IRCT es claramente inferior a la de Estados Unidos, se ha detectado un incremento anual cercano al 5% de pacientes en diálisis o con un trasplante renal, teniendo especial repercusión de la edad avanzada, la HTA, la enfermedad vascular y la diabetes. (2)

Las investigaciones epidemiológicas desarrolladas en Cuba demuestran que la prevalencia esperada por ERC es de 1 064 000 pacientes, o sea el 16,09 % de la población total. De ellos, esperados con IRC, 210 360 pacientes el 1,89 % y

con IRCT 3360 pacientes el 0,03%, que son los que requerirán algún tratamiento sustitutivo de la función renal. Es evidente que existe un subdiagnóstico importante de la enfermedad (3).

En la actualidad no existe un estudio de incidencia y prevalencia de la Enfermedad Renal Crónica en la provincia de Ciego de Ávila, se manejan solo datos de los pacientes con necesidades dialíticas que arriban a los hospitales de Ciego de Ávila y Morón en el primero de 180 x millón de habitantes y en el segundo de 166. 6 x millón de habitantes (4).

La elevada morbimortalidad cardiovascular del paciente con estadios avanzados de ERC, sobre todo de aquellos en tratamiento sustitutivo es un hecho bien conocido. En los últimos años se ha ido estableciendo el conocimiento de que la ERC desde sus estadios iniciales está ligada a la enfermedad vascular sistémica y de que ambos trastornos comparten factores de riesgo y mecanismos de progresión. Por un lado, la prevalencia de afectación renal es más frecuente entre los pacientes con enfermedades cardiovasculares clásicas y, por otro lado, el riesgo renal es superior en los pacientes con este tipo de trastornos lo que ha llevado a proponer que el riñón juega un papel fundamental en la patología vascular y que las manifestaciones de daño renal han de interpretarse como una expresión más de daño vascular (5).

Independientemente de la etiología, la presencia de enfermedad renal condiciona un incremento del riesgo y de la mortalidad cardiovascular. Es evidente que en el fallo combinado intervienen las dificultades en el tratamiento de líquidos y electrolitos, los factores de riesgo tradicionales y también los no

tradicionales, como la hiperhomocistinemia, el producto calcio x fósforo elevado, el exceso de paratohormona, la anemia, etc. (6-8)

El sistema renina angiotensina aldosterona (RAA) tiene un rol fisiológico trascendental en la regulación de la presión arterial a través de la homeostasis del agua, sodio y potasio. En pacientes con hipertensión arterial o con insuficiencia cardiaca, la activación patológica de este sistema contribuye significativamente en la génesis de daño cardíaco y vascular (5).

En los últimos 25 años, ha existido un gran incremento en el uso de los agentes inhibidores de la enzima convertidora (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II y los antagonistas de la aldosterona. Estos se usan comúnmente en la práctica médica general como monoterapia y también asociados entre sí para el tratamiento de un número creciente de pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, post infarto agudo del miocardio o pacientes de alto riesgo cardiovascular, con el objetivo de disminuir la morbimortalidad cardiovascular. Además, en los pacientes diabéticos se ha empleado para retardar la aparición de la insuficiencia renal y la reducción de la proteinuria (9).

Considerados como seguros y de gran utilidad en enfermedades de alta prevalencia dan explicación a su uso tan difundido. Sin embargo, el riesgo de hiperpotasemia con estos agentes puede generar arritmias que ponen en peligro la vida del paciente (10).

A pesar que muchos de los efectos adversos de los medicamentos son conocidos, predecibles y evitables, éstos siguen ocurriendo con gran frecuencia. La interacción entre medicamentos puede explicar muchos de estos

casos. Es necesario estar cada vez más alerta a las complicaciones que se producen por la asociación de medicamentos, un problema que va en aumento. Actualmente existen recomendaciones que estimulan la asociación de fármacos para el tratamiento de una misma condición, por ejemplo, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus y enfermedad renal debido a que se consiguen efectos beneficiosos aditivos. Por otra parte, el envejecimiento de la población trae como consecuencia la comorbilidad, que requiere medicamentos para el tratamiento de diversas enfermedades crónicas (11).

En la atención de los pacientes con enfermedad combinada cardíaca y renal intervienen especialistas en medicina general integral, endocrinos, cardiólogos, nefrólogos, intensivistas. Es relativamente frecuente que un mismo enfermo sea atendido en el área de salud por un médico de medicina general integral, valorado su tratamiento cardiovascular por el cardiólogo y programada la estrategia dialítica por el nefrólogo en tanto es atendido el episodio de edema agudo del pulmón y los desequilibrios electrolíticos e hídricos por el intensivista. Es beneficioso en estos casos que se establezca con claridad los objetivos del tratamiento y que medios se van a utilizar para conseguirlos (6).

A las consultas de Nefrología del Hospital General Docente Roberto Rodríguez acuden pacientes con afecciones renales en quienes se usan medicamentos

que pueden ocasionar solos o en combinación hiperpotasemias y otros efectos indeseables, ello nos permite plantear los siguientes problemas de investigación.

¿Es realmente adecuada la dosis de estos medicamentos, solos o en combinación, atendiendo a los diferentes estadios de insuficiencia renal de cada caso individual?

¿Existen casos de hiperpotasemia que pueden ser corregidos con el adecuado uso de los medicamentos y de no ser tenidos en cuenta desencadenar una arritmia fatal?

Estas interrogantes nos permiten formular la siguiente hipótesis.

Si la dosis de fármacos que actúan sobre el eje renina angiotensina aldosterona o la combinación de estos no es adecuada, se pueden producir arritmias graves que darán al traste con la vida de estos enfermos; la confección de una guía que pauté de manera concisa la conducta en cada caso contribuirá a mejorar el manejo integral de estas personas.

Para dar respuesta a los problemas y la hipótesis de esta investigación se estructuraron los siguientes objetivos.

Objetivos.

General.

- Proponer una guía práctica para prevenir la hiperpotasemia secundaria a fármacos en pacientes con enfermedad renal.

Específicos.

- Describir el comportamiento porcentual de la población estudiada según edad y sexo.
- Evaluar el grado de enfermedad renal crónica en estos pacientes.
- Correlacionar sexo e índice de masa corporal.
- Determinar la frecuencia y factores relacionados con enfermedad renal oculta.
- Identificar la etiología de la enfermedad renal crónica y la especialidad de donde proceden los pacientes.
- Identificar los factores farmacológicos y no farmacológicos responsables de hiperpotasemia.
- Determinar la frecuencia de anemia en la muestra estudiada.
- Diseñar una guía práctica para prevenir episodios de hiperpotasemia en estos casos.

CAPÍTULO I. Marco Teórico.

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública debido al notable crecimiento de su incidencia y prevalencia, así como por su elevada morbilidad y mortalidad. El costo del tratamiento de la ERC es alto y se incrementa cuando el paciente requiere iniciar un tratamiento sustitutivo de la función renal por lo que es considerada como una enfermedad catastrófica. Estos aspectos hacen necesario que los conceptos sobre el manejo de la ERC deben ser multidisciplinarios abarcando médicos de medicina general integral, intensivistas, clínicos, cardiólogos, endocrinos y nefrólogos (1,6).

Un comité de expertos, ha propuesto que el diagnóstico de ERC debe ser establecido por la presencia de los siguientes criterios: (14,15)

a. Daño renal: Anormalidades histopatológicas o alteraciones en las pruebas de sangre u orina o en los estudios de imagen, por 3 meses o más, con o sin disminución de la filtración glomerular.

b. ERC: Filtración glomerular (FG) menor de 60 ml/min/1,73m² de superficie corporal, por tres meses o más, con o sin daño renal. (11)

Para estimar el nivel del filtrado glomerular se sugiere el uso de formulas que toman en cuenta la concentración de creatinina sérica (Cr) y otras variables como edad, sexo, raza, y peso (14). Se recomienda las siguientes ecuaciones:

Cockcroft-Gault: (12)

Depuración Cr (ml/min/1,73m²) = (140 – edad) x peso x 0,85 si es (mujer)/ 0,82 x Cr sérica (micromoles/litro).

Cr se refiere al aclaramiento de creatinina expresado en mg/dl.

Modificación de la dieta en la enfermedad renal (*modification of diet in renal disease* o MDRD): (13)

Filtración glomerular (ml/min/1,73m²) =

$186 \times (\text{Cr})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si es mujer}) \times (1,21 \text{ si es de raza negra})$.

La ERC se clasifica en cinco estadios, según el valor del filtrado glomerular (FG) (14,15).

Estadios de la Enfermedad Renal Crónica.

Estadio	Descripción	Filtrado glomerular
• I	Daño renal con FG elevada o normal	> 90 mL/min.
• II	Daño renal con disminución leve de FG	60-89 mL/min.
• III	Disminución moderada de FG	30-59 mL/min.
• IV	Disminución severa de FG	15-29 mL/min.
• V	Insuficiencia renal	<15 mL/min.

Es conveniente aclarar que el estadio V es definido cuando el FG está por debajo de 15 ml/min, pero en ocasiones los pacientes pueden iniciar diálisis con un FG por encima de este valor y clasifican en este estadio, por ejemplo generalmente los pacientes diabéticos inician diálisis más tempranamente cuando el FG está alrededor de 20 ml/min. Esta clasificación es útil para determinar el grado de severidad del daño del riñón, definir las acciones de intervención apropiadas para cada estadio y evaluar la efectividad de las mismas y además para evaluar la progresión de la enfermedad. (14,15)

Entre el 60 – 75% de los pacientes con insuficiencia renal crónica las causas principales son: (16)

- Enfermedad renal diabética (40-45%).
- Nefropatía hipertensiva (20-30%).

- Enfermedades glomerulares primarias y secundarias.
- Riñones poliquísticos.
- Uropatías obstructivas.

El despistaje de la ERC debe hacerse en poblaciones de riesgo como los diabéticos, hipertensos, obesos, dislipidémicos, personas con antecedente familiar de nefropatía y consumidores de antiinflamatorios no esteroideos. En estos pacientes se deberá evaluar la presencia de marcadores de daño renal y controlar la enfermedad de fondo (14,16).

La hipertensión arterial se asocia a mayor riesgo de daño renal, elevaciones modestas incrementan el riesgo cardiovascular, independientemente de la presencia de otros factores.

El control de la hipertensión, constituye la base del manejo terapéutico de la ERC y es la medida de mayor impacto en la progresión de la enfermedad. El objetivo es lograr niveles óptimos, inferiores a 130/80 mm Hg. Se requieren dos o más drogas para alcanzar las metas sugeridas; no debe faltar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA II). A estas drogas se adicionarán diuréticos (de preferencia los de asa si la función renal es menor de 30 ml/min), calcio antagonistas o betabloqueadores con la finalidad de alcanzar la presión arterial deseada (17).

En pacientes obesos con proteinuria habitualmente se encuentra glomeruloesclerosis focal y segmentaria, y la mitad de estos desarrollan ERC. Ante un incremento del índice de masa corporal o diagnóstico de síndrome

metabólico existe mayor riesgo de ERC. La indicación de bajar de peso debe estar incluida en las recomendaciones de prevención (19-23).

El efecto de la restricción proteica en la progresión de la enfermedad renal permanece incierto pese a décadas de estudios clínicos y metanálisis. Sin embargo, se recomienda restricción proteica de 0,6 a 0,8/kg de peso corporal para pacientes con ERC (estadios III a V) con vigilancia del estado nutricional en forma periódica (24).

La anemia es una complicación común de la ERC y poderoso predictor de complicaciones y muerte cardiovascular. Su corrección implica mejoría en la evolución tanto en pacientes con ERC estadio III-IV como en aquellos en diálisis (25).

Estudios predialisis demuestran resultados cardiovasculares favorables al corregir la anemia; sin embargo, otras investigaciones no han demostrado que la corrección de la anemia disminuya la masa ventricular (26).

Considerando la elevada prevalencia de ERC y los costos elevados del tratamiento, la temprana identificación permitirá disminuir la progresión de la enfermedad, mejorar la morbimortalidad y abaratar los costos del tratamiento. Está demostrado que los pacientes con ERC que ingresan a diálisis tienen menor mortalidad temprana y tardía si estos pacientes fueron referidos al nefrólogo cuatro a seis meses antes del ingreso a diálisis. Por tanto, se sugiere una derivación temprana al nefrólogo (27).

La enfermedad cardiovascular es un desafío cuando coexiste con insuficiencia renal crónica (IRC), el 43,6% de todas las muertes en pacientes que presentan el estadio final de la insuficiencia renal son debidas a causas cardíacas (28).

La muerte de causa cardíaca es diez a veinte veces más común en pacientes con IRC, que en la población general que no la padece, con una gran prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y enfermedad arterial coronaria, 75% y 40% respectivamente (7,27).

Una elevación en la creatinina sérica o una disminución en el aclaramiento de creatinina en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) descompensada aguda está asociada a un peor pronóstico con mayor mortalidad cardiovascular, independientemente de otros factores de riesgo. Este incremento de la mortalidad es aún mayor si está acompañado de oliguria, edemas, hiponatremia o refractariedad al tratamiento diurético (28).

Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), varios son los hallazgos clínicos comunes a los que se desarrollan en la insuficiencia renal (IR): mayor edad, disfunción renal previa, diabetes e hipertensión arterial (HTA), y a su vez el decremento de la función renal genera una serie de cambios que incluyen fibrinólisis, disfunción endotelial, anemia, proteinuria, alteración del balance calcio-fósforo, sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), y arritmias. La IC, en adición a la IR, sorpresivamente no sólo es frecuente en pacientes con disfunción sistólica, el 37 al 55% tienen fracción de eyección (FE) \geq al 40%, motivo por el cual no parece estar caracterizada por “bajo gasto cardíaco”, ya que una proporción de estos pacientes se presentan hipertensos y en contraste se hallaron signos de empeoramiento de la IR (retención de H₂O y Na⁺) taquipnea, ingurgitación yugular (29).

El síndrome cardiorrenal (SCR) es una situación que afecta ambos órganos en que se potencian sus efectos deletéreos, de forma que el daño renal y el

miocárdico progresan de forma acelerada y retroalimentándose. Al dañarse el corazón y los riñones se dificulta enormemente su manejo (6,30).

En la fase avanzada de SCR aparece sobrehidratación y resistencia a diuréticos. Muchos de los fármacos para la IC actúan a través del riñón, por lo que son frecuentes los efectos secundarios renales. Debe recordarse que la protección cardíaca debe predominar sobre la renoprotección, ya que disponemos de técnicas de sustitución para el riñón (TRS), mientras que sólo el trasplante cardíaco puede suplir el fallo completo de ese órgano. La falta de intervención decidida, por miedo a los efectos secundarios puede llevar a la muerte del paciente con IC. El deterioro de función renal es frecuente en la descompensación de la IC y tiene un valor pronóstico. Un aumento de 0,3 mg/dl de Cr en ingresados por IC se da en un tercio de los pacientes y tiene un valor predictivo de mortalidad a corto y largo plazo. Predice mortalidad en el ingreso con una sensibilidad del 65% y una especificidad del 81%, prolonga la estancia en 2,3 días y aumenta el riesgo muerte a los seis meses en un 67% (6,30-32).

El término “cardiorrenal” ha sido utilizado en la literatura médica para describir la conexión hemodinámica y neurohormonal que existe entre el corazón y riñón. Richard Bright describió que “los pacientes que morían con riñones contraídos, a menudo tenían un pulso fuerte e hipertrofia cardíaca” (30-33).

En la actualidad se conoce que el corazón y el riñón realizan un trabajo sincrónico para mantener la presión arterial y el volumen plasmático; este trabajo es modulado a través de la activación del sistema renina angiotensina (SRA) aldosterona, péptidos natriuréticos y vasopresina. Investigaciones más

recientes han demostrado que además de la actividad sistémica del SRA, existe una actividad tisular de este sistema en cerebro, corazón, vasos periféricos y riñón, a la que se denomina autocrina, paracrina o intracrina, según la acción ocurra sobre el receptor de la misma célula, en células adyacentes o dentro de la misma célula respectivamente . Si una enfermedad daña al corazón o al riñón, se inducirá una activación excesiva e inapropiada de todas estas sustancias, tanto a nivel sistémico como a nivel local, lo que determinará tanto la progresión de la enfermedad, como la inducción de daño en el otro órgano (5, 33,34).

En años recientes, el “síndrome cardiorenal” (SCR), ha sido definido de las siguientes maneras: la coexistencia de insuficiencia cardiaca (IC) severa y disfunción renal; la elevación de la creatinina (0,3 mg/dl) en pacientes con enfermedad cardiaca; un estado en el que la terapia para aliviar los síntomas de la IC está limitada por un empeoramiento de la función renal. Sin embargo estas definiciones no consideran la naturaleza bidireccional de las relaciones entre corazón y riñón, por lo que un grupo de expertos ha sugerido la siguiente definición general: “El SCR es un desorden fisiopatológico del corazón y del riñón, en el que, la disfunción aguda o crónica de un órgano induce la disfunción del otro”; en forma más específica se denominara SCR si el daño se inició en el corazón y síndrome renocardiaco si el daño se inició en el riñón (33,34).

El potasio es el catión más abundante del líquido intracelular y juega un papel muy importante en un gran número de funciones celulares. Una concentración intracelular del potasio elevada y una concentración débil del mismo en el líquido extracelular son esenciales en las numerosas propiedades eléctricas de

las membranas celulares tanto en los tejidos excitables (nervios, músculos) como no excitables (epitelio). Las concentraciones intra y extracelulares de potasio quedan normalmente constantes en límites estrechos a pesar de las grandes variaciones en el aporte. Una concentración intracelular de potasio elevada es necesaria en el crecimiento celular normal, en la división celular, en la síntesis de las proteínas celulares y del ADN, en la regulación del volumen celular y en el estado ácido base intracelular. Las variaciones del potasio intracelular modifican el pH intracelular y afectan, indirectamente, los procesos metabólicos modificando la actividad de numerosas enzimas (35).

Dos mecanismos reguladores mantienen la homeostasis del potasio. El primero controla la redistribución del potasio entre los diferentes compartimentos líquidos del organismo. Un segundo conjunto controla el balance externo del potasio y mantiene constante el contenido de potasio de todo el organismo, ajustando las salidas renales e intestinales del potasio a un valor idéntico a las entradas alimentarias. La mayor parte del potasio del organismo (98%) está situado en el interior de las células, esencialmente en los músculos, el hígado, el hueso y los electrolitos. Solo el 2% del potasio están presentes en el líquido extracelular. La concentración del potasio en las células, es, a menudo, superior a 120 mmol/l mientras que la concentración extracelular varía entre el 3,5 y 4,5 mmol/l (35,36).

Para mantener constante el contenido del potasio en el organismo es necesario que la excreción sea igual a los aportes. La principal vía de entrada del potasio, la absorción intestinal, no está sujeta a una regulación específica y la totalidad del potasio ingerido se absorbe. La excreción del potasio se efectúa

esencialmente por los riñones que excretan del 90 al 95% del potasio ingerido. Los mecanismos renales, principalmente localizados en el túbulo distal y en el canal colector, juegan un papel clave en la regulación del balance del potasio y en los ajustes a las variaciones de los aportes (36).

La hiperpotasemia (cifras de potasio en sangre de más de 5,5 mmol/L), con o sin alteración de la función renal, es frecuente y puede dar lugar a complicaciones graves, como parálisis, arritmias y paro cardíaco. Se ha descrito en un 1 a 10% de los pacientes ingresados y es uno de los principales efectos adversos de medicamentos en pacientes hospitalizados. Además, puede pasar desapercibida y puede ocasionar paro cardíaco sin síntomas previos (37,38).

Etiología de las hiperpotasemias.

Seudohiperpotasemias.

Una pseudohiperpotasemia, o falsa hiperpotasemia, es debida a la liberación del potasio por los hematíes, los leucocitos, o las plaquetas durante la formación del coágulo en el tubo de extracción sanguíneo. Este fenómeno se produce in vitro cuando existe una hiperleucocitosis importante (superior a 100.000/mm³), o una trombocitosis (del orden de 10⁶ /mm³). Las plaquetas y los glóbulos blancos aumentan la potasemia de 1 a 1,5 mmol/l aproximadamente durante la coagulación. Una pseudohiperpotasemia puede ser secundaria a una hemólisis si la extracción sanguínea por la utilización de un compresor demasiado ajustado con una contracción repetida y excesiva del brazo, o cuando hay una agitación excesivamente brutal y prolongada del tubo sanguíneo. En estas condiciones la potasemia debe ser verificada con una extracción sanguínea en un tubo seco (coagulado) sin la utilización de un compresor (extracción arterial)

en caso de dificultad en el abordaje venoso o en un tubo heparinizado (no coagulado). Una liberación excesiva del potasio secundario a una permeabilidad de la membrana anormal de los hematíes, de origen familiar, ha sido igualmente descrita como causa de pseudohiperpotasemia, la hiperpotasemia verdadera no se constataría gracias a una excreción renal adaptada al exceso de potasio liberado. (38)

Exceso de aporte de potasio.

Exceso de aporte de origen exógeno.

Una hiperpotasemia puede sobrevenir después de la administración masiva por vía oral de potasio (superior a 2,5 mmol/Kg) o por vía venosa (superior a 40 mmol/hora). Una hiperpotasemia peligrosa puede sobrevenir si el aporte de potasio por vía oral o intravenosa es superior a 100 mmol al menos en una hora. Esta hiperpotasemia aguda puede ser evitada, si la función renal es normal, limitando la velocidad de administración a 20 mol/hora. Así, fuera de una sobrecarga masiva y brutal del potasio, 70-90% del potasio penetrado en el medio intracelular en 15 a 30 minutos, va seguido de una elevación de la kaliuresis (35,36).

Las hiperpotasemias iatrogénicas han sido descritas entre los pacientes consumidores importantes de sal de régimen (conteniendo 10 a 13 mmol de potasio por gramo) o de productos dietéticos (leche de régimen) y entre el niño después de la administración intravenosa de bolos de penicilina potásica (conteniendo 1,7 mmol de potasio por millón de unidades) y después de exanguineo-transfusión con sangre total conservada (35,36).

Exceso de aporte de origen endógeno.

Una destrucción tisular aguda y masiva conlleva la liberación por las células de una cantidad importante de potasio hacia el medio extracelular. La concentración intracelular de potasio aproximadamente de 150 mmol/l es muy superior al plasma. Así una lisis aguda como la realizada en una rabiomiolisis, las quemaduras extensas, un síndrome de aplastamiento de miembros, una hemólisis masiva, un síndrome de lisis tumoral en el curso de una quimioterapia anticancerosa y una hemorragia digestiva severa pueden ser responsables de una hiperpotasemia amenazando el pronóstico vital, así como las posibilidades de excreción renal son reducidas por la instalación concomitante de una ERC aguda como por ejemplo cuando hay una rabiomiolisis o una hemólisis. Sin embargo, como en los aportes excesivos de potasio de origen exógeno, si la función renal está conservada, la liberación celular de potasio es raramente responsable de una hiperpotasemia amenazante (35,36).

Redistribución transcelular del potasio (35, 36)

La acidosis.

Está establecido que la acidosis aguda es responsable de una hiperpotasemia por transferir potasio del medio intracelular hacia el medio extracelular, los hidrogeniones penetran en la célula para ser tamponados, este intercambio permite conservar la electroneutralidad. En efecto, la acidosis respiratoria es responsable de una elevación moderada de la potasemia (0,1 a 0,4 mmol/l) mientras que la acidosis metabólica eleva la potasemia de 0,5 a 1,2 mmol/l. En la acidosis metabólica, la naturaleza del anión que acompaña al ión hidrógeno permite distinguir dos tipos de acidosis: la acidosis mineral y la acidosis orgánica. Los ácidos minerales tales como el ClH y el NH₄Cl, excepcionalmente

son responsables de la acidosis en clínica humana. El anión del ácido mineral, el anión Cl (anión extracelular obligatorio) no penetra en la célula, y cada ión hidrógeno que penetra en la célula es intercambiado contra un ión potasio que pasa del medio extracelular, lo que mantiene la electroneutralidad. Contrario a esto, los ácidos orgánicos tales como el ácido láctico, el ácido hidroxibutírico, el ácido fórmico, el ácido oxálico no son responsables de una variación de la potasemia. El anión orgánico y el ión hidrógeno que le acompaña no participan sea formando directamente en el medio intracelular, sea penetrando junto en la célula, del movimiento de potasio transmembranal (35,36).

El ejercicio muscular.

El ejercicio muscular intenso y prolongado puede acompañarse de una elevación de la potasemia, secundaria a una liberación de potasio por las células musculares contracturadas. La concentración de potasio arterial en el sujeto normal con el esfuerzo se eleva 2 mmol por minuto, estas modificaciones electrocardiográficas pueden apreciarse. Además en el curso de un esfuerzo, la elevación de la potasemia es significativamente más importante en el sujeto tratado con betabloqueantes o alfa-agonistas que en los sujetos no tratados.

Fisiológicamente, el ejercicio intenso conlleva una liberación intensa de glucagón y una inhibición de la secreción de insulina, que son responsables de una hiperglicemia con hiperpotasemia. Cuando el ejercicio muscular está terminado, la secreción de insulina reaparece con la normalización de la

glucemia y de la potasemia. Estos efectos hormonales parecen secundarios a la secreción de catecolaminas provocados por el ejercicio físico. La toma de betabloqueantes, justo antes del inicio del ejercicio físico, conlleva una hiperpotasemia significativa. En efecto, la inhibición del sistema beta-adrenérgico disminuye la penetración intracelular de potasio, mientras que el efecto alfa-adrenérgico, estimulado por el ejercicio físico, favorece la transferencia extracelular del potasio (35-38).

Diabetes mellitus

La insulina juega un importante papel en el mantenimiento de una distribución normal de potasio en el medio intra y extracelular. Una hiperpotasemia puede sobrevenir en el curso de una diabetes insulinoпрiva no tratada. Pero en la práctica clínica esta hiperpotasemia es raramente constatada debido a la cantidad de insulina necesaria para regular el paso del potasio del medio extra hacia el medio intracelular es relativamente débil. Sin embargo, en ciertas circunstancias patológicas, una hiperpotasemia amenazante puede sobrevenir. Este es el caso de los enfermos diabéticos tratados con medicamentos que disminuyen la penetración intracelular de potasio como la espironolactona, el triamtireno o el amiloride. Incluso los pacientes diabéticos con un hipoaldosteronismo pueden desarrollar una hiperpotasemia en el curso de una descompensación diabética por el déficit de insulina aguda o después de una sobrecarga de glucosa. En efecto, un hipertonicidad plasmática como la realizada con una hiperglicemia (o la perfusión de manitol), es responsable de una transferencia del potasio del sector intra hacia el sector extracelular incluso al mismo tiempo que las transferencias osmóticas del agua. En el sujeto normal,

la hiperglicemia provoca un aumento de la secreción de insulina permitiendo el paso de potasio hacia el sector intracelular. Además, en caso de hipoadosteronismo, el riesgo de hiperpotasemia es mayor por el hecho de la ausencia de secreción de la aldosterona (estimulada normalmente por el aumento de la potasemia) que no permite más la penetración intracelular de potasio por la estimulación de la bomba Na/K ATPasa dependiente (35-36).

Medicamentos e intoxicaciones.

Numerosos medicamentos pueden ser responsables de una hiperpotasemia de origen celular. Los betabloqueantes, por la acción antagonista sobre los receptores específicos celulares del tipo beta-adrenérgico, disminuyen la tolerancia a una carga potásica, independientemente de la actividad de la renina, de la secreción de la aldosterona y de la insulina. Sin embargo los betabloqueantes, como el propanolol, no provocan más que una elevación moderada de la concentración plasmática del potasio en el sujeto normal, pero favorece la hiperpotasemia en caso de alteración de la función renal. Las intoxicaciones agudas por beta-bloqueantes con una hiperpotasemia es algo excepcional (39-41).

La intoxicación digitálica, por la inhibición de la bomba Na/K ATPasa a nivel de todos los tejidos del organismo, puede estar complicado con una hiperpotasemia. El potasio extracelular se eleva creando una disminución del potencial de membrana, a nivel cardiaco responsable de arritmias. La instalación de esta hiperpotasemia aumenta por un deterioro de la función renal preexistente o secundaria a la hipotensión debido a la intoxicación. Una

hiperpotasemia aguda de 13,5 mmol/l después de la inyección intravenosa voluntaria de 200 mg de digoxina ha podido ser constatada (42).

Disminución de las capacidades de excreción renal del potasio.

La insuficiencia renal aguda. (IRA).

La enfermedad renal aguda oligoanúrica es responsable de una hiperpotasemia que puede rápidamente poner en juego el pronóstico vital.

Los elementos que concurren en la instalación de una hiperpotasemia en la IRA son: una disminución, al nivel del túbulo distal del volumen urinario y del sodio excretado; una disminución de la filtración glomerular inferior a 10 ml/por minuto; la causa de la IRA juega igualmente un papel; en efecto, una necrosis tubular o una nefritis intersticial aguda son responsables de lesiones del túbulo distal y del túbulo colector lugar de la excreción urinaria de potasio; la velocidad en la instalación de la IRA que, si es rápida, no permite a los mecanismos extrarrenales de luchar contra la hiperpotasemia; en fin, una carga de potasio aumentada unida a la causa de IRA aguda participa de la instalación de una hiperpotasemia amenazante: rhabdomiolisis, hemólisis, quemaduras extensas, hemorragia digestiva. En estas condiciones, la hiperpotasemia se instala en algunas horas después del inicio de la oliguria y viene a ser una urgencia extrema. Por contra, la potasemia no se eleva más que moderadamente (0,5 mmol/l y por día) sino existe un factor responsable de un hipercatabolismo o si la diuresis queda conservada (35-38).

La enfermedad renal crónica (ERC)

En el curso de la ERC estable, la potasemia queda habitualmente inferior a 5 mmol/l en razón de una adaptación renal y digestiva. La excreción digestiva de

potasio por el colon que puede llegar hasta el 30% de los aportes permite limitar la carga potásica del organismo. A nivel renal, la excreción urinaria de potasio por las nefronas funcionales restantes están aumentadas, y esto, tanto si la filtración glomerular es de 15 ml/min y si los débitos urinarios y del sodio excretado a nivel del túbulo distal son mantenidos. El aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa, así como la secreción de la aldosterona juegan igualmente un papel importante en esta regulación. Así, que la potasemia esta habitualmente en los límites de la normalidad en la ERC. Sin embargo, entre ciertos pacientes, una hiperpotasemia significativa puede aparecer con la ausencia de un aumento de los aportes o de un hipercatabolismo. Si se trata de enfermedades donde existe una nefritis intersticial o una nefropatía diabética donde la potasemia se eleva muy precozmente en la evolución de la enfermedad renal. Estas hiperpotasemias están asociadas a un hipoaldosteronismo con hiporreninemia. Fuera de estos casos particulares, la llegada de una hiperpotasemia en un paciente que haya tenido una ERC debe llevar a la búsqueda de un factor favorecedor, tal que una alimentación rica en potasio, la utilización de sales de régimen, la toma de diuréticos ahorradores de potasio, una deshidratación extracelular aguda favorecida, entre otros, por un régimen pobre en sodio o una geofagia (ingestión de arcilla) (35-38).

Afectación del eje renina-aldosterona.

La enfermedad de Addison.

El déficit de la secreción de cortisol y de aldosterona es responsable de una hiperpotasemia de origen renal y de una natriuresis aumentada. Esta pérdida de sodio urinario entraña una deshidratación extracelular con hiponatremia. Esta

hiponatremia muestra un déficit de sodio pero igualmente de una hipersecreción de hormona antidiurética debido a la hipovolemia. La hiperpotasemia (5,5 mmol a 6 mmol/l) no se observa más que entre el 64% de los pacientes. La aldosterona tiene un poder kaliurético mucho más importante que el cortisol, lo que explica la ausencia de hiperpotasemia cuando la insuficiencia cortico-suprarrenal es parcial. Además, si el aporte oral cotidiano de sodio está conservado entre los pacientes, un débito de líquido tubular y un débito de sodio suficientes en la salida distal de la nefrona entraña una excreción de potasio urinario permitiendo mantener un objetivo de potasio equilibrado.

Déficit enzimático.

Un hipo-aldosteronismo por déficit enzimático; se acompaña a veces de una hiperpotasemia. Este síndrome observado en el niño se asocia a una pérdida de sodio renal con hipovolemia, una hiperpotasemia con acidosis metabólica, una virilización y un retraso del crecimiento (38).

Síndrome de hipo-aldosteronismo con hiporreninemia.

Hipo-aldosteronismo adquirido con una hiporreninemia. Este síndrome asociado a una hiperpotasemia (asintomática en el 75% de los casos), una acidosis hiperclorémica, una pérdida de sodio urinario favorecido por un régimen pobre en sal (pero una retención hidrosodada con hipertensión arterial se observa a menudo), una ERC moderada (con un débito de filtración glomerular superior a 20 ml/min es insuficiente para explicar la hiperpotasemia). Las concentraciones plasmáticas de renina y de aldosterona están habitualmente disminuidas. La actividad de renina plasmática no es estimulable por el ortostatismo, la restricción sodada o los diuréticos. La función cortico-suprarrenal es por ello

normal con una respuesta adaptada al cortisol después de la inyección de ACTH. El mecanismo de este síndrome no está claramente establecido. El hipoaldosteronismo será secundario a una hiporreninemia (35-38).

Las causas renales del síndrome de hipoaldosteronismo con hiporreninemia son la nefropatía diabética el más frecuente, la nefropatía intersticial, la glomerulonefritis, la uropatía obstructiva y la drepanocitosis.

Síndrome de hipoaldosteronismo inducido por los medicamentos.

Los betabloqueantes por su efecto inhibitor de la actividad de la renina plasmática y secundariamente a la secreción de aldosterona podrían ser responsables de una hiperpotasemia; en la práctica escasamente descrita.

Parecería que el efecto de la hiperpotasemia sector intracelular del potasio por su acción sobre los receptores betaadrenérgicos. Los inhibidores de la enzima convertidora como el captopril o el enalapril bloquean la conversión de la angiotensina I en angiotensina II lo que tiene aparejado una disminución de la secreción de la aldosterona, con aumento de la actividad de la renina plasmática. El riesgo de hiperpotasemia es importante entre los pacientes ante una reducción de la función renal preexistente, o provocando por un régimen pobre en sodio, una deshidratación aguda (diarrea) o una hipovolemia eficaz como en la insuficiencia cardiaca tratada o con el uso de los inhibidores de la enzima convertidora (35-38).

Los antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina, el ibuprofeno o el piroxicam pueden provocar una hiperpotasemia por la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas que provoca un hipoaldosteronismo con hiporreninemia iatrogénica. Este síndrome es reversible con la suspensión del medicamento. El

riesgo de hiperpotasemia es más importante si ya existe una ERC preexistente, una diabetes, o la toma de medicación favoreciendo una Hiperpotasemia (35-38).

Uropatía obstructiva.

Es responsable de un defecto de excreción renal del potasio con hiperpotasemia y acidosis metabólica hiperclorémica (35 -38).

Inhibición de la secreción tubular renal del potasio.

Las causas de la inhibición de la excreción tubular del potasio agrupan a los efectos directos o secundarios de los medicamentos. La aparición de la hiperpotasemia está a menudo asociada a factores favorecedores tales como la ERC moderada, una hipovolemia o aportes de potasio inapropiado (35-39).

Diuréticos ahorradores de potasio

La espironolactona inhibe la acción de la aldosterona a nivel renal. El amiloride y el triamterene bloquean la reabsorción del sodio a nivel del túbulo distal y del tubo colector, reduce la negatividad intraluminal responsable de una disminución de la excreción de potasio (40).

En la década de los noventa numerosos ensayos clínicos mostraron la eficacia de los fármacos inhibidores del sistema de la renina-angiotensina-aldosterona [IECA, antagonistas de la angiotensina II (ARAII) y diuréticos antagonistas de la aldosterona, y de los bloqueadores adrenérgicos, solos o combinados, en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Estos avances han motivado un fuerte aumento de la prescripción de los fármacos citados. En los ensayos clínicos la

incidencia de hiperpotasemia causada por estos fármacos ha sido en general relativamente baja. Sin embargo, en la práctica clínica real, en la que los pacientes tratados son mas heterogéneos y el seguimiento clínico suele ser menos riguroso, se ha documentado un riesgo importante de hiperpotasemia (43).

Los resultados del ensayo clínico RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study*) mostraron que en pacientes con insuficiencia cardiaca moderada a grave tratados con IECA, la adición de espironolactona a dosis bajas (25 mg al día) reduce la mortalidad y la frecuencia de ingresos por empeoramiento de la enfermedad; además, mejora los síntomas. Tras su publicación, hace 10 años, la prescripción de espironolactona aumentó considerablemente y de manera paralela han aumentado los casos de hiperpotasemia atendidos en servicios de urgencias. Estos datos pusieron de manifiesto las diferencias entre los pacientes incluidos en los ensayos clínicos y los de la práctica habitual. De hecho, en diferentes cohortes de pacientes con insuficiencia cardiaca tratados con espironolactona, se ha visto que la incidencia de hiperpotasemia y de ERC es mas elevada de lo que se había observado en el ensayo En varios estudios clínicos se ha visto que el bloqueo del sistema renina-angiotensina con un IECA o un ARA II reduce la morbilidad cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, tras un infarto de miocardio y en pacientes con riesgo cardiovascular elevado sin insuficiencia cardiaca. También puede enlentecer la progresión de la neuropatía diabética y por otras causas. Los datos referentes a los IECA son más sólidos que los referentes a los ARA II, los cuales no se han mostrado más eficaces que los IECA. Los resultados de

estudios recientes no justifican la sustitución de un IECA por un ARA II, ni tampoco añadir este último a un IECA; si el IECA es bien tolerado. Para los pacientes que no toleran el IECA, los ARA II pueden ser una alternativa, pero quizás menos eficaz (11,44).

La hiperpotasemia por fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona es más frecuente y grave de lo que se había estimado inicialmente. En una serie de pacientes ingresados con hiperpotasemia, el tratamiento farmacológico se consideró responsable de un 63% de los casos. Se ha descrito que en atención primaria un 10% de los pacientes presentan hiperpotasemia durante el primer año de tratamiento con un IECA o un ARA II. Además, estos fármacos serían responsables de un 10 a 38% de los ingresos hospitalarios por hiperpotasemia (45).

En diferentes estudios se han identificado varios factores de riesgo de hiperpotasemia en pacientes tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona. El riesgo es especialmente elevado en pacientes con ERC, los de edad avanzada y los diabéticos. Sin embargo, en pacientes no diabéticos con nefropatía hipertensiva tratados con IECA, el riesgo de hiperpotasemia es bajo. También aumenta el riesgo en caso de descompensación de una insuficiencia cardíaca, en situaciones de hipovolemia, y en los pacientes tratados con otros fármacos que pueden aumentar las concentraciones de potasio, como los bloqueadores beta-adrenérgicos o los MAINE, entre otros. El cuadro se desarrolla con mayor rapidez en pacientes con dos o más factores, y depende en gran parte del nivel preexistente de potasio en suero (6).

Los resultados de numerosos estudios en pacientes ingresados confirman la elevada frecuencia de hiperpotasemia grave de causa farmacológica.

En la mayoría de los casos se identificaron factores contributivos que habían favorecido la aparición del cuadro, como ERC, diabetes o deshidratación. Casi en la mitad de los casos la hiperpotasemia había sido provocada o agravada por la toma de por lo menos un fármaco. Los fármacos implicados con mayor frecuencia fueron un IECA o un ARA II (en más de un 60% de los casos), la espironolactona (40%) o la combinación de los dos; más de un 20% de los pacientes recibía un suplemento de potasio.

Factores de riesgo de hiperpotasemia en pacientes tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (46).

- Edad avanzada (>75 años).
- ERC crónica (creatinina \geq 2 mg/dl).
- Diabetes *mellitus*.
- Descompensación de una insuficiencia cardiaca congestiva.
- Hipovolemia.
- Enfermedad tubulointersticial renal aguda o crónica (nefropatía diabética, trasplante renal, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, anemia drepanocítica, obstrucción de vías urinarias).
- Potasio \geq 5 mmol/l.

- Fármacos:

- Dosis altas de IECA o ARA II, o la combinación de ambos tipos de fármacos.
- Espironolactona junto con los anteriores en pacientes con insuficiencia cardiaca.
- MAINE (incluidos los inhibidores selectivos de la COX-2), bloqueadores beta-adrenérgicos, digoxina, inmunosupresores (Ciclosporina, tacrolimo), heparina, antifúngicos imidazólicos, diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida, triamtereno), trimetoprim, pentamidina.
- Suplementos de potasio:
- Sustitutos de la sal (que contienen potasio).

Los resultados de un estudio retrospectivo reciente confirman que la ERC incrementa el riesgo de hiperpotasemia, y que esta aumenta la mortalidad. En un estudio en más de 245 000 personas de edad avanzada, los principales predictores de hiperpotasemia fueron la presencia de IRC y el tratamiento con IECA o con ARA II. Tanto en los pacientes con IRC como en sobre todo si la tasa de filtrado glomerular inicial y los que no la presentaban, la hiperpotasemia se asocio a más mortalidad. La vigilancia estrecha de los niveles sericos de potasio en los pacientes con factores de riesgo de hiperpotasemia puede reducir su incidencia, así como sus complicaciones (46).

CAPITULO II. Diseño teórico y metodológico.

Se realizó un estudio longitudinal descriptivo que tiene como horizonte temporal un periodo de 24 meses. El universo de estudio abarcó 220 pacientes mayores de 18 años que por primera ocasión acuden a consulta de Nefrología en el Hospital Roberto Rodríguez Fernández, de Morón entre el 3 de enero 2006 a 30 de junio 2007 y del 3 de enero a 30 junio 2010.

La muestra quedó conformada por 73 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 18 años o más de ambos sexos.
- Pacientes que acudieron por primera vez a consulta especializada de Nefrología procedentes de otras especialidades médicas.
- Pacientes que accedieron a participar en el estudio.
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica.
- Pacientes que cumplían tratamiento indicado por su médico de asistencia
- Los medicamentos indicados son medicamentos disponibles en la red nacional de medicamentos.
- Estar plasmado en el expediente clínico o en la hoja resumen enviada para la consulta de Nefrología el plan terapéutico que cumple el paciente (medicamentos, dosis, intervalos, etc.)

Criterios de exclusión:

- Pacientes que se negaran a participar en el estudio.
- Pacientes menores de 18 años.
- Descompensación aguda de insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus, emergencia hipertensiva, sepsis a cualquier nivel o uso de aminoglucósidos (amikacina, kanamicina, gentamicina) o desequilibrios hidroelectrolíticos severos en los tres meses previos a la consulta.
- Pacientes que practican automedicación.
- Pacientes tratados con uno o más medicamentos no disponibles en la red nacional de medicamentos.

Objeto de estudio: Enfermedad renal crónica.

Campo de acción: Uso adecuado de medicamentos para evitar hiperpotasemia secundaria a fármacos.

La metodología de la investigación, empleada, se enmarcó en los métodos y técnicas, basados en el método materialista dialéctico, durante la realización de la misma se tuvieron en cuenta las tareas y objetivos propuestos

Métodos teóricos.

- Análisis – síntesis. Permitió penetrar en lo fundamental de la observación, separar lo esencial de lo secundario, determinar la importancia a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema.
- Análisis histórico – lógico. Tiene la finalidad de poder estudiar la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el decursar de la historia, por lo

que se emplea para indagar sobre la Enfermedad Renal Crónica e hiperpotasemia.

- Inducción – deducción. Se establecen generalizaciones que confirman empíricamente la hipótesis.
- Hipotético – deductivo. Deduce una hipótesis como respuesta al problema.

Métodos empíricos.

Se utilizó para conocer la realidad del proceso de desarrollo de hiperpotasemia, en pacientes con ERC, diagnosticarla y poder aplicar una guía que logre resolver el objetivo de la investigación.

Métodos estadísticos, se utiliza para comparar los datos obtenidos como resultado de la encuesta aplicada; el procesamiento se realizó en una computadora PENTIUM, utilizando el paquete SPSS para WINDOWS y se hizo la validación y revisión de la misma, se empleó la estadística descriptiva, con el uso de porcentaje y media. Para el análisis de las diferentes variables se utilizó la prueba de Chi cuadrado o t de student de acuerdo a cada caso.

Novedad científica. La investigación se enmarcó en una propuesta de guía práctica dirigida a realizar una evaluación integral de la prevención de hiperpotasemia grave en el paciente nefrópata.

Contribución a la teoría. Contribuye a fomentar el conocimiento en el personal médico sobre la atención al paciente con enfermedad renal crónica e hiperpotasemia.

Aportes social y económico: Desde el punto de vista social la investigación permite reinsertar al paciente renal en la sociedad al mejorar su estado general, exige a la sociedad nuevas perspectivas, ante la prolongación de la vida de estos enfermos. En lo económico posibilitará una disminución de los costos hospitalarios

Utilidad práctica. Constituye una guía de prevención de hiperpotasemia en el paciente con enfermedad renal crónica.

Aspectos bioéticos. Se tomaron en cuenta los aspectos de respeto a la persona, beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía

Recolección de datos.

Los datos para la investigación se tomaron de los expedientes clínicos, el resumen enviado por el médico de asistencia, el interrogatorio y los exámenes de laboratorio, llevando toda la información a una planilla formulario (Anexo 1), confeccionada según los objetivos propuestos por el investigador.

Operacionalización y conceptualización de las variables.

1. Edad: Variable cuantitativa continúa. Expresa el tiempo que ha vivido una persona. Se tomó en años y se agrupo en cuatro grupos.

30 a 44 años.

45 a 59 años.

60 a 74 años.

75 y más años.

2. Sexo: Variable cualitativa nominal dicotómica. Tiene condición femenina o masculina.

3. Talla: Variable cuantitativa continua. Expresa la estatura de una persona. Se tomó en metros (m). Se utilizó un tallimetro de precisión, se mide al paciente de pie, descalzo, erguido, con los tobillos juntos, la espalda recta y la mirada en horizontal.

4. Peso: Variable cuantitativa continúa. Se expresa en kilogramos utilizando equipo para pesaje debidamente calibrado.

5. Índice de masa corporal: Variable cuantitativa continúa. Es el cociente entre el peso expresado en kilogramos y la talla expresada en metros al cuadrado (48).

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m)}.$$

Escala para la interpretación.

Desnutrición	$\leq 18,4$
Normal	18,5 a 24,9
Sobrepeso	≥ 25

6. Medicamentos que utiliza: Variable cualitativa nominal politómica.

Se toman del expediente clínico del paciente o del resumen enviado a la consulta, según corresponda los medicamentos que son causa de hiperpotasemia en los pacientes con ERC o aquellos que pueden indirectamente agravar este cuadro. El uso del medicamento se considera adecuado o no basado en la dosis a utilizar, el intervalo entre las dosis y al estadio de ERC, para ello se toma como guía el Formulario Nacional de Medicamentos y la guía de fármacos e insuficiencia renal (49,50)).

- Se consideran los siguientes fármacos responsables de hiperpotasemia:
 1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Enalapril, captopril.
 2. Betabloqueantes: Atenolol
 3. Diuréticos: Espironolactona

- Otros fármacos de interés:
 1. Diuréticos: Hidroclorotiazida, clortalidona, furosemida
 2. Antidiabéticos orales: Glibenclamida, metformina.
 3. Insulina NPH.
 4. Cardiotónicos: Digoxina.
 5. Anticálcicos dihidropiridínicos: Nifedipina.
 6. Anticálcicos no dihidropiridínicos: Verapamilo.
 7. Antiinflamatorios no esteroideos. (MAINE): Ibuprofeno, indometacina y piroxican.

7. Causas de Enfermedad renal crónica (ERC). Cualitativa nominal politómica. Se refiere a las causas asociadas al desarrollo de ERC. Incluye:

- Diabetes mellitus.
- Hipertensión arterial.
- Glomerulopatía primaria.
- Poliquistosis renal.
- Uropatía obstructiva.
- No filiada.

8. Creatinina sérica: Variable Cuantitativa continua. Se determina por reacción de Jaffe punto final Valor normal inferior a 132 micromoles/l

9. Filtrado glomerular (FG). Variable Cuantitativa continua. Expresa los mililitros (ml) de filtrado formados por todas las nefronas en un minuto (min).

Se calcula por la formula de Cockcroft y Gault . (12, 51-54)

$$FG_{(ml/min)} = \frac{(140 - \text{edad}_{(años)} \text{Peso}_{(KG)} \times 0,85 \text{ Si mujer o diabético}}{0,82 \times \text{creatinina sérica}_{(micromol/l)}}$$

Normal Hombre 80 -120 ml/min

Mujer 75 – 115 ml/min.

10 Enfermedad renal crónica: Filtración glomerular (FG) menor de 60 ml/min/ 1,73m² de superficie corporal, por tres meses o más, con o sin daño renal.

Estadios (ERC: Cualitativa nominal politómica.

Se considera las diferentes etapas por las que avanza la enfermedad. se Clasifica según el filtrado glomerular obtenido de la fórmula de Cockcroft y Gault de acuerdo a las guías K/DOQI(11-15,51, 52).

Estadio	Descripción	Filtrado glomerular
• I	Daño renal con FG elevada o normal	> 90 ml/min
• II	Daño renal con disminución leve de FG	60-89 ml/min
• III	Disminución moderada de FG	30-59 ml/min
• IV	Disminución severa de FG	15-29 ml/min
• V	Insuficiencia renal	<15 ml/min (o diálisis)

11. Enfermedad renal crónica oculta (ERO). Variable cualitativa nominal dicotómica. Se refiere a la situación donde coinciden una creatinina sérica normal y un filtrado bajo, clasificando en algún estadio de ERC (55).

Escala: presente o ausente.

12. Potasio sérico. Cuantitativa continúa. Se determina por métodos automatizados específico para iones. Valor de referencia para adultos de 3,5 a 5,5 mmol/l. Se toma como requerimientos pre analíticos no utilizar compresor, no abrir y cerrar el puño para ingurgitar el vaso, que sea una punción limpia y rápida, separa rápido el suero o plasma de las células.

Hiperpotasemia: Elevación de los niveles de potasio superior a 5,5 mmol/l (38).

El resultado se clasifica de la siguiente manera.

Normal

Hasta 5,5 mmol/l

Hiperpotasemia

Mayor o igual a 5,6 mmol/l

13. Factores de riesgo de hiperpotasemia. Cualitativa, nominal politómica. Incluye los eventos asociados a la probabilidad de desarrollar hiperpotasemia, su presencia o ausencia puede ser causa contribuyente a la aparición de hiperpotasemia en determinadas personas, en un momento dado (46).

- Edad avanzada (>75 años)
- ERC (creatinina \geq 176,8 micromol/l).
- Diabetes *mellitus*.
- Obstrucción de vías urinarias.
- Potasio \geq 5 mmol/l.

14. Hematocrito. Cuantitativa continua. Se define como la relación entre el volumen ocupado por los hematíes y el correspondiente a la sangre total.

Valores normales en el adulto:

Hombre 41 a 53 %.

Mujer 37 a 45 %.

Se consideró anemia, cifras por debajo de las establecidas como límite inferior normal según sexo.

Esta investigación se realizó en cuatro etapas:

Primera etapa.

En la primera consulta del paciente.

- Evaluar a todos los pacientes incluidos en el estudio.
- Indicar exámenes complementarios: hemoglobina, creatinina, potasio.
- Indagar sobre el uso de medicamentos que provocan o agravan cuadros de hiperpotasemia.
- Revisión profunda del material bibliográfico.

Segunda etapa.

A los siete días de la primera consulta.

- Chequeo de exámenes complementarios indicados en la visita anterior.
- Calcular FG y determinar estadio de ERC.
- Determinar los casos de ERC oculta.
- Determinar la presencia de hiperpotasemia.
- Evaluar los que tenían medicamentos que se entendió de uso inadecuado y adecuarlos.
- Determinar la presencia hematocrito bajo.
- Evaluar necesidad de tratamiento con eritropoyetina y otros aportes nutritivos para el manejo de la anemia. (conducta específica del Nefrólogo)
- Indicar potasio sérico a los pacientes que se le realizó ajustes o cambios en los medicamentos.

Tercera etapa.

A los siete días de la segunda consulta.

- Chequeo y evaluación de potasio en sangre indicado en la visita anterior.

Cuarta etapa

- Análisis y discusión de los resultados encontrados en el estudio.
- Realización del informe final.
- Confección de una guía práctica para prevenir episodios de hiperpotasemia en estos pacientes.

**GUÍA PRÁCTICA PARA PREVENIR HIPERPOTASEMIA SECUNDARIA A
FÁRMACOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL.
HOSPITAL GENERAL DOCENTE ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ.
MORÓN 2010**

Todo paciente con enfermedad renal crónica (ERC) está en riesgo de desarrollar una hiperpotasemia durante la evolución de su enfermedad, que puede verse precipitada o agravada por el empleo de medicamentos que actúan sobre el eje renina angiotensina aldosterona y otros fármacos que indirectamente agravan los efectos de los primeros. La presente guía ofrece lineamientos generales para evitar esta temida complicación a diferentes niveles de atención.

- Se debe evitar la práctica cotidiana del uso de la creatinina sérica como un dato aislado ya que no es confiable para evaluar función renal.
- La ecuación Cockcroft-Gault (CG) tiene amplia utilización clínica, formando la base de la clasificación de la ERC. Se recomienda su uso rutinario, particularmente en la Atención Primaria.

FILTRADO GLOMERULAR (FG)

$FG_{(ml/min)} = \frac{(140 - edad_{(años)}) \times Peso_{(KG)} \times 0,85}{0,82 \times \text{creatinina sérica}_{(micromol/l)}}$ Si es mujer o diabético

0,82 x creatinina sérica (micromol/l)

Normal Hombre 80 -120 ml/min

Mujer 75 – 115 ml/min.

- La ERC se divide en cinco etapas de acuerdo al FG estimado con la ecuación de CG

Estadio	Descripción	Filtrado glomerular
• I	Daño renal con FG elevada o normal	> 90 ml/min
• II	Daño renal con disminución leve de FG	60-89 ml/min
• III	Disminución moderada de FG	30-59 ml/min
• IV	Disminución severa de FG	15-29 ml/min
• V	ERC terminal	<15 ml/min (o diálisis)

- La mayoría de los pacientes con ERC requieren la combinación de varios medicamentos para lograr los objetivos terapéuticos.
- Los inhibidores de la ECA (IECA) Captopril y Enalapril pueden usarse con seguridad en dosis moderadas según el grado de ERC. Cuando se usan se debe evaluar periódicamente declinación de función renal y potasio en sangre al inicio del tratamiento. En la primera semana y posteriormente con la periodicidad fijada por el médico de asistencia.
- Diuréticos son generalmente necesarios en ERC, para tratar la sobrecarga de volumen y la hipertensión arterial, potencian el efecto de los IECA y reducen el riesgo cardiovascular en ERC.

La elección del diurético depende del nivel de función renal:

Si FG >30 ml/min, usar diurético tiazídico

Hidroclorotiazida (tab de 25 mg)

Clortalidona (tabletas de 25 mg) 1 vez/día.

Si FG es <30 ml/min

Furosemida (Tableta de 40 mg) 4 veces/día.

Cuando se usan diuréticos, monitorizar, función renal, potasio en sangre, al inicio y en la primera semana del tratamiento.

Diuréticos que ahorran potasio.

Espironolactona, (tableta de 25 mg) En insuficiencia cardiaca 25 mg / día. Debe usarse con prudencia en ERC si FG es menor de 30 ml/min en pacientes que reciben terapia concomitante con IECA y la presencia de otros factores asociados de hiperpotasemia. En ERC severa (V) está contraindicada. Se recomienda monitorear función renal, potasio en sangre, al inicio y en la primera semana del tratamiento

- Respecto a los hipoglucemiantes orales hay que considerar que en caso de enfermedad renal grado IV o V está contraindicado el uso de metformina (tableta de 850 mg) por la posibilidad de inducir acidosis láctica y la glibenclamida (tableta de 5 mg), por el riesgo de hipoglicemias graves.
- La digoxina (tableta de 0,25 mg) es un medicamento con un estrecho margen entre las dosis beneficiosas y tóxicas por ello se debe siempre consultar tablas de ajuste de dosis para no cometer errores en su uso.
- Los antiinflamatorios no esteroideos, ibuprofeno (tableta de 400 mg), naproxeno (tableta de 250 mg), indometacina (tableta de 25 mg), piroxican (tableta de 10 mg y supositorios de 20 mg) aunque no están contraindicados en la ERC se debe evitar su uso, dado que antagonizan los efectos antihipertensivos de los IECA y pueden inducir o agravar cuadros de hiperpotasemias y deterioro de la función renal especialmente cuando se utilizan conjuntamente con estos o con espironolactona.
- Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) casi invariablemente desarrollan anemia, que se asocia a un aumento de morbimortalidad y

calidad de vida reducida. La evaluación y corrección precoz de la anemia en el paciente renal tiene como objetivo reducir las complicaciones asociadas, principalmente cardiovasculares.

- Consideramos se deben consultar tablas de fácil acceso y comprensión que permitan un uso adecuado de la dosis y el intervalo de administración de los medicamentos.
- El manejo del paciente con enfermedad renal crónica es multidisciplinario, con la participación del especialista en Medicina General Integral, el Clínico, Endocrinólogos, Cardiólogos, Intensivistas, Urólogos y Nefrólogos, adecuando cada plan terapéutico a las características particulares de cada enfermo.

Ajuste de medicamentos en la enfermedad renal crónica.

Fármaco	Presentación	Dosis normal	Método	Filtrado glomerular		
				(ml/min)		
				>50	10 - 50	<10
Atenolol	Tab 100 mg	100 mg/d	D	100	75	50
Captopril	Tab 25 mg	25 – 50 mg /8h	D	100	75	50
Clortalidona	Tab 25 mg	25 mg/cada 24 a 48 h	D	100	Evitar	Evitar
Digoxina	Tab 0,250 mg	0,25 – 0,5 mg	I	24 h	24 h	48h
Enalapril	Tab 20 mg	20 mg /12 h	D	100	75	50
Espironolactona	Tab 25 mg	25 – 100 mg/dia	D	100	Evitar	Evitar
Furosemida	Tab 40 mg	40 a 80 mg/6 h	D	100	100	100
Glibenclamida	Tab 5mg	20 mg7dia	D	100	Evitar	Evitar
Hidroclorotiazida	Tab 25 mg	25 mg/dia	D	100	Evitar	Evitar
Ibuprofeno	Tab 400 mg	3200 mg/d	D	100	100	100
Metformina	Tab 850 mg	1700 mg /dia	D	100	Evitar	Evitar
Naproxeno	Tab 250	250 a 500/12 h	D	100	100	100
Nifedipina	Tab 10 mg	10 – 40 mg /8 h	D	100	100	100
Nitrosorbide	Tab 10 mg	160 mg/dia	D	100	100	100
Piroxican	Tab 10mg	20 mg/dia	D	100	100	100
Vearapamilo	Tab 80 mg	Hasta 840 mg/d	D	100	100	100

CAPÍTULO III. Resultados. Análisis y discusión.

Resultados.

Guía práctica para prevenir hiperpotasemia secundaria a fármacos en pacientes con Enfermedad Renal. En el Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández. En el periodo comprendido del 3 de Enero 2006 a 30 de junio 2007 y 3 enero a 30 junio2010. Morón 2010.

Tabla 1. Distribución de los pacientes según sexo y grupo de edad.(n=73).

Grupo de edad.(años)	Sexo.					
	Femenino.		Masculino.		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
30 – 44.	5	6,8	5	6,8	10	13,6
45 – 59.	7	9,5	8	11,0	15	20,6
60 – 74.	7	9,5	14	19,2	21	28,8
75 y más.	10	13,7	17	23,3	27	37,0
Total.	29	39,7	44	60,3	73	100,0

Fuente: Planilla formulario.

De los 73 pacientes incluidos en el estudio, 29 fueron mujeres y 44 hombres, con una edad media de 67,8 años. Predominaron las personas con 75 y más años para un 37 %.

**Tabla.2. Estadios de enfermedad renal crónica según grupo de edad.
(n=73).**

Grupo de edad.(años)	Estadios de enfermedad renal crónica.											
	I		II		III		IV		V		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
30 – 44.	3	4,1	4	5,5	1	1,4	1	1,4	1	1,4	10	13,6
45 – 59.	4	5,5	5	6,8	1	1,4	3	4,1	2	2,7	15	20,6
60 – 74.	2	2,7	1	1,4	5	6,8	7	9,6	6	8,2	21	28,8
75 y más.	2	2,7	3	4,1	7	9,6	8	11,0	7	9,6	27	37,0
Total.	11	11,0	13	17,8	14	19,2	19	26,0	16	21,9	73	100,0

El 26,9 y 21,9% de los pacientes presentaban enfermedad renal avanzada, estadios IV y V respectivamente en su primera visita a consulta de Nefrología .

Tabla 3. Causas de enfermedad renal crónica. (n=73).

Etiología.	N°	%
Diabetes mellitus.	38	52,0
Hipertensión arterial.	14	19,2
Glomerulopatía primaria.	5	6,9
Poliquistosis renal.	3	4,1
Uropatía obstructiva.	6	8,2
No filiada.	7	9,6
Total.	73	100.0

Se muestran las causas que llevan a ERC, ocupado el primer lugar por la diabetes mellitus con 38 casos (52%), siguen en orden decreciente hipertensión arterial con 14 (9,2%), uropatía obstructiva con seis (8,2%) enfermedades glomerulares primarias con cinco (6,9%) y poliquistosis renal con tres casos (4,1%). Es de señalar que en siete casos, (9,6%) no se pudo atribuir la ERC a ninguna causa clasificando como no filiada.

Tabla 4. Distribución de los pacientes según sexo e índice de masa corporal. (n=73).

IMC	Sexo.					
	Femenino.		Masculino.		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Desnutrición.	3	10,3	2	4,6	5	6,8
Normal.	11	37,9	21	47,7	32	43,9
Sobre peso.	15	51,8	21	47,7	36	49,3
Total.	29	100,0	44	100,0	73	100,0

p< 0,05

Respecto al índice de masa corporal, el sobrepeso ocupó 49,3 % de todos los pacientes, el sexo femenino predominó en esta categoría con 51,8 % de los casos.

Tabla 5. Procedencia de los pacientes por especialidades. (n=73).

Especialidad	Pacientes	
	N°	%
Medicina General Integral	29	40,0
Endocrinología	15	21,0
Medicina Interna	10	14,0
Urología	9	12,0
Cardiología	6	8,0
Otras	4	5,0
Total	73	100,0

Al analizar la procedencia de los pacientes por especialidades se observa que el 40 % de los casos es remitido a consulta por médicos de atención primaria de salud, seguidos por endocrinos, clínicos y urólogos. Llama la atención el reducido número de pacientes que acuden procedentes de consultas de Cardiología.

Tabla 6. Enfermedad renal crónica y creatinina sérica. (n=73).

Creatinina sérica.	Estadios de enfermedad renal crónica.					
	I – III		IV - V		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal.	9	12,3	2	2,7	11	15,0
Elevada.	29	39,8	33	45,2	62	85,0
Total.	38	52,1	35	47,9	73	100,0

p< 0,05

Al mostrar el valor de la creatinina sérica y los estadios de la enfermedad renal obtenidos de calcular la filtración glomerular se evidencian 11 casos (15 %) con cifras de creatinina normal y ERC, predominando en los primeros estadios de la enfermedad I – III.

Tabla 7. Valores promedio de los factores relacionados con enfermedad renal oculta. (n=73).

Factores.	ERC evidente.	ERC oculta.
Edad (años).	65,5	72,4
IMC (kg/m²).	26,0	19,2
Peso (kg).	68, 3	52,1
Diabetes Mellitus.	28	10
Masculino.	39	5
Femenino.	20	9

p< 0,05

El análisis por sexo, edad, IMC, peso y la presencia de diabetes, se observa que son factores presentes en los casos de ERO.

Tabla 8. Cifras de potasio sérico y grado de la enfermedad renal crónica.

(n=73).

Potasio sérico. (mmol/l)	Estadios de enfermedad renal crónica.					
	I – III		IV - V		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
≤ 5,5	32	43,8	27	37,0	59	80,8
≥ 5,6	6	8,2	8	11,0	14	19,2
Total.	38	52,0	35	48,0	73	100,0

p< 0,05

Las cifras de potasio sérico se relacionan en la tabla 8. Valores más elevados, superiores a 5,6 mmol/l predominan en la ERC más avanzada. Es de señalar que seis pacientes con ERC en estadios I – III tenían cifras de potasio sérico igual o superior a 5,6 mmol/l.

Tabla 9. Potasio sérico y adecuación del tratamiento valorado en segunda consulta. (n=73).

Tratamiento.	Potasio sérico (mmol/l).					
	≤ 5,5		≥ 5,6		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Adecuado.	54	74,0	6	8,2	60	82,2
Inadecuado.	5	6,8	8	11,0	13	17,8
Total.	59	80,8	14	19,2	73	100,0

Fuente: Planilla formulario.

p < 0,05

De 13 pacientes con el tratamiento inadecuado ocho tenían cifras en orden superior a 5,6 mmol/l y 5 de los que tenían cifras inferiores a 5,5 mmol/l tenían adecuado el tratamiento.

Tabla 10. Potasio sérico y adecuación del tratamiento luego de una semana de ajustado. (n=14)

Tratamiento.	Potasio sérico (mmol/l).					
	≤ 5,5		≥ 5,6		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Adecuado.	9	64,3	5	35,7	14	100,0

p< 0,05

Similar análisis, a la semana muestra que para los 14 pacientes con potasio superior a 5,6 mmol/l y de ellos 13 con el tratamiento no adecuado, ahora todos con el tratamiento ajustado, en solo cinco existe potasemia superior o igual a 5,6 mmol/l.

Tabla 11. Fármacos que producen hiperpotasemia. (n=73).

Fármacos.	Estadio de ERC.					
	I - III		IV - V		Total.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
IECA.	12	16,4	11	15,0	23	31,4
MAINE.	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Espironolactona.	0	0,0	1	1,4	1	1,4
Beta bloqueantes.	0	0,0	2	2,8	2	2,8
Espironolactona + IECA.	6	8,2	6	8,2	12	16,4
Beta bloqueantes +IECA.	10	13,7	6	8,2	16	22,0
Espironolactona + IECA+ Beta bloqueantes.	7	9,6	5	6,8	12	16,4
MAINE + IECA.	1	1,4	1	1,4	2	2,8
Ninguno.	2	2,8	3	4,1	5	6,8
Total.	38	52,1	35	47,9	73	100,0

Los fármacos responsables de hiperpotasemia están encabezados por los IECA, solos en 31,4% de los pacientes, seguidos por estos combinados con espironolactona 16,4 %, betabloqueantes en 22,6% o combinación de los tres medicamentos (12%) Dos pacientes con disfunción renal severa consumían MAINE de manera habitual.

Tabla 12. Medicamentos prescritos asociados a hiperpotasemia.

Fármacos.	Total	Adecuado			
		Si		No	
		Nº	%	Nº	%
IECA	65	58	89,2	7	10,8
Betabloqueantes	30	30	100,0	0	0,0
Espironolactona	25	21	84,0	4	16,0
MAINE	2	0	0,0	2	100,0

De 65 pacientes que consumen IECA, siete no lo usan de manera adecuada, para la espironolactona de 25 pacientes en cuatro se consideró su uso inadecuado. Finalmente dos pacientes con tratamiento con MAINE se consideró inadecuado en los dos casos.

Tabla 13. Medicamentos prescritos no asociados a hiperpotasemia.

Fármacos.	Total.	Adecuado			
		Si.		No.	
		Nº	%	Nº	%
Furosemida	51	51	100,0	0	0,0
Hidroclorotiazida	9	7	77,7	2	22,3
Clortalidona	13	8	61,5	5	38,5
Glibenclamida	14	10	71,4	4	28,6
Metformina	5	3	60,0	2	40,0
Allopurinol	16	16	100,0	0	0,0
Nitrosorbide	17	17	100,0	0	0,0
Insulina lenta	10	10	100,0	0	0,0
Digoxina	9	7	77,7	2	22,3

Otros medicamentos no causantes directos de hiperpotasemia pero que pueden acelerar el desarrollo de un evento agudo asociado a hiperpotasemia o agravarlo quedan representados por los diuréticos tiacidas, hidroclorotiazida y clortalidona seguidos por los hipoglicemiantes orales, representando así el mayor número de estos fármacos en que no se cumple una prescripción adecuada.

Tabla 14. Factores de riesgo de hiperpotasemia secundaria a fármacos.

Factores de riesgo.	Si.		No.	
	Nº	%	Nº	%
Edad avanzada (>75 años).	27	37	46	63,00
ERC (creatinina \geq 176,8 micromol/l).	73	100,0	0	0,0
Diabetes <i>mellitus</i> .	38	52,1	35	47,9
Obstruccion de vias urinarias.	6	8,2	67	91,8
Potasio \geq 5 mmol/l.	50	68,5	23	31,5

p< 0,05

Cuando se detallan los factores de riesgo de hiperpotasemia secundaria a fármacos, todos los pacientes presentaban disfunción renal, 27 de ellos mayores de 75 años, en 50 existe un potasio sérico en orden superior a 5 mmol/l, 38 pacientes tenían como causa de la ERC una diabetes mellitus mientras que las uropatías obstructivas están representadas por seis pacientes.

Tabla 15. Comportamiento del hematocrito según sexo y estadio de ERC.

(n=73).

Sexo.	Hematocrito.									
	I - III				IV - V				Total.	
	Normal.		Anormal.		Normal.		Anormal.			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Femenino.	9	12,3	6	8,2	6	8,2	8	11,0	29	39,7
Masculino.	17	23,3	6	8,2	7	9,6	14	19,2	44	60,3
Total.	26	35,6	12	16,4	13	17,8	22	30,2	73	100,0

p< 0,05

AL analizar el comportamiento del hematocrito en los pacientes estudiados, el 35,6% presentaba cifras normales en los estadios iniciales frente a 17,8% en la etapa IV a V de la enfermedad. En cuanto a los valores anormales, se incrementan hasta 30,2 % en los estadios IV a V frente a solo 16,4 % en las etapas iniciales de la enfermedad.

Análisis y discusión.

El número creciente de pacientes con ERC y el alto costo del tratamiento de esta afección, lo convierte obviamente en un desafío mayor a los sistemas de salud en numerosos países (1).

En la actualidad está aumentando progresivamente el volumen de enfermos remitidos por primera vez a la consulta externa de Nefrología debido al aumento de la esperanza de vida de la población, la mayor prevalencia de enfermedades que conllevan factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión y la diabetes mellitus y el avance de los métodos de diagnóstico y tratamiento.

Los resultados de este trabajo arrojan que el 37 % de los pacientes que acuden por primera vez a consulta de Nefrología tiene 75 o más años y predominio del sexo masculino. Según este trabajo, al momento de la primera consulta el 26 y 21,9% de los pacientes tenía ERC en estadios IV o V, lo que se considera una llegada tardía a los servicios especializados. Kanter y colaboradores señalan que un 69,4% de enfermos es remitido a Nefrología demasiado tarde con un FG menor de 60 ml/min, correspondiente a etapas avanzadas de la enfermedad (56). Santacruz y col demostraron que el 21,8% de la muestra estaba ya con una ERC por criterio de aclaramiento de creatinina calculado en su primera consulta a Nefrología, lo que es considerado un arribo tardío a estos servicios (57).

El tener 49,3 % de los pacientes con un IMC por encima de lo normal explica el daño endotelial, común en estos enfermos unido a hipertensión arterial y diabetes mellitus. Los malos hábitos dietéticos, el sedentarismo y la obesidad, son causa de enfermedad renal crónica, que se manifiesta desde los cambios

renales en el curso del síndrome metabólico hasta las evidentes alteraciones que aparecen en la obesidad (58).

Identificar la ERC es importante, porque aún con una disminución moderada a severa de la función renal, es posible disminuir el ritmo de deterioro de la misma. La remisión tardía de pacientes a Nefrología se ha mostrado como un factor de riesgo para una mayor mortalidad de los pacientes, de ello se desprende que la interacción entre Atención Primaria y otras especialidades con los nefrólogos es importante para mejorar la calidad de la atención a esta población (56).

Este trabajo encuentra 15% de pacientes con creatinina normal que tenían algún grado de merma de la función renal.

La creatinina sérica se ha tomado como un dato fiable para evaluar el grado de ERC dada su facilidad para medir en el laboratorio, no tener umbral de excreción renal y producirse a velocidad relativamente constante. Sin embargo De Francisco y Otero señalan en el estudio EPIRSE que los niveles de creatinina sérica pueden permanecer dentro del rango normal incluso cuando la función renal está muy afectada (59).

Es necesario introducir métodos sencillos que faciliten a los médicos de Atención Primaria y otros especialistas determinar el grado de función renal que tienen los pacientes, incluso con niveles de creatinina sérica normales, especialmente mujeres y mayores de 65 años (60). La utilización de fórmulas como el Cockcroft-Gault puede ofrecer mejor información sobre función renal que los valores de creatinina aislados (12).

De acuerdo a numerosas publicaciones; la DM y la HTA son causas frecuentes de ERC en varios países (57). En esta muestra las causas corresponden a las planteadas por varios reportes nacionales e internacionales. La diabetes mellitus inicia la lista con un 52 % de los casos, seguido por la HTA con 19,2%. La cifras de potasio se incrementan en la medida que se deteriora la función renal, 19,2 % de los pacientes tenían cifras de potasio en orden superior a 5,6 mmol/l, de ellos el 8,2 % situados en estadios I a III confirmando que el empleo de medicamentos que causan hiperpotasemia obliga a monitorear las cifras de potasio desde estadio tempranos. El estudio RALES reportó una incidencia muy baja de hiperpotasemia, 1,7 % resultados que no se han podido reproducir por otros instigadores que señalan que la muerte súbita por hiperpotasemia ha aumentado a 250%% luego de RALES. Las causas atribuibles a este hecho han sido esclarecidas. Caramelo y colaboradores señala que RALES incluyó pacientes con una media de edad de 65 años, edad muy inferior a la de nuestro estudio con 37 % de los casos con 75 o más años. Por otro lado RALES descartó los casos con IRC es decir incluyó solo pacientes con insuficiencia cardiaca, en este estudio todos los pacientes proceden de consultas de Nefrología con disfunción renal de diferente grado (6, 61).

El empleo de medicamentos no se considera adecuado en 17,8 % de los casos, Palmer señala los IECA como responsables de 10 a 38 % de las causas de hiperpotasemia en pacientes ingresados y hasta un 10% de pacientes ambulatorios luego de un año de iniciar el medicamento. Complicación que señala como poco común en ausencia de factores de riesgo (45). En la muestra

que estudiamos todos los pacientes tenían los factores de riesgo clásicos, comenzando por disminución en la filtración glomerular.

Los IECA disponibles en Cuba, captopril y enalapril maleato requieren ajuste de la dosis en casos de falla de la función renal. En el 10,8 % de los casos no se consideró adecuado el uso de estos por dosis plenas sin tener en cuenta el grado de ERC (49).

Para el caso de la espironolactona su uso no se consideró correcto en 16% de los casos, no por administrar una dosis superior a 25 mg, que es la señalada en la literatura para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, es el hecho de administrarla a pacientes con ERC en grado IV o V, donde según formulario nacional de medicamentos el fármaco está contraindicado (49).

Otros medicamentos que aunque no producen directamente hiperpotasemia pueden agravar los efectos deletéreos de esta son los hipoglicemiantes orales. glibenclamida y metformina con 40,0 % y 28,6 % respectivamente. Ambas contraindicadas en caso de ERC severa, todos los casos donde no se consideró adecuado su uso se trata de pacientes con ERC grado III o IV.

Robles plantea que el uso de fármacos antidiabéticos orales en los pacientes con ERC se enfrenta con varios problemas. Uno de ellos es común con la insulina exógena y es el hecho de que la vida media de la insulina se prolonga a medida que la función del riñón disminuye, puesto que una de las múltiples acciones fisiológicas del riñón es la eliminación de la insulina circulante (26).

Por otra parte, en el caso de drogas eliminadas por vía renal, la falta de función de este órgano puede implicar su acumulación con consecuencias tóxicas o la

prolongación de su efecto más allá de lo deseable con los consiguientes efectos secundarios (62).

El uso de antidiabéticos orales suele ser evitado, aunque la práctica clínica permite observar en numerosas ocasiones pacientes que siguen tratamiento con esta clase de medicamentos pese a la ERC sin que sean detectables problemas clínicos.

Para los diuréticos tipo tiazidas en el 22,3 y 38,5 % para Hidroclorotiazida y Clortalidona respectivamente no se consideró adecuado su uso. La causa resulta el uso de estos medicamentos cuando el FG está por debajo de 30ml /minuto (ERC IV – V). Una limitante de estos agentes es su ineficiencia frente a un grado moderado a severo de ERC. Los diuréticos tiazídicos precisan una función renal aceptable para tener efecto (aclaramiento de creatinina mayor de 30 ml/min), mientras que los diuréticos de asa incluso pueden actuar con función renal disminuida (63).

En el caso de los MAINE se trataba de dos pacientes tratados con ibuprofeno concomitante con enalapril maleato y ERC grado V. El ibuprofeno en caso de ERC severa incrementa el riesgo de hiperpotasemia y nefrotoxicidad, además antagoniza el efecto antihipertensivo de los IECA lo que nos hace evaluar como inadecuado su uso en un paciente con estas características (49).

La digoxina no se consideró adecuado su uso en el 22,3 % de los casos. Ante una ERC se debe ajustar la dosis o monitorearse las concentraciones plasmáticas, técnica que no se encuentra al alcance en la práctica cotidiana en nuestro medio. Consideramos de utilidad tablas que permitan un ajuste de la dosis para evitar efectos indeseables dado el estrecho margen entre las dosis

beneficiosas y perjudiciales. La intoxicación digitalica es más frecuente en los pacientes con ERC. En estos pacientes, el volumen de distribución de digoxina disminuye a la mitad y deben de ajustarse según los valores plasmáticos (64,65).

Esta plenamente establecido los factores que pueden favorecer el desarrollo de cifras altas de potasio en pacientes con trastornos de la excreción de este catión, ERC presente en todos los casos, una población envejecida y la presencia de diabetes mellitus son denominadores comunes en estos casos (66).

La anemia es una complicación común de la ERC y un poderoso predictor de complicaciones y muerte cardiovascular, su severidad está en relación inversa con el grado de función renal. La causa más importante es la producción inadecuada de eritropoyetina (EPO), aunque otros factores como la deficiencia de hierro y hemólisis pueden jugar un papel variable La corrección de la anemia se asocia a una mejoría en los desenlaces antes mencionados en todos los estadios de la ERC.(67,68). El encontrar 16,4% y 30,2% de pacientes con cifras de hematocrito por debajo de lo normal se explica por el carácter multisistémico de la enfermedad de base común en todos los casos, ERC.

Conclusiones.

- En la muestra estudiada el mayor por ciento pertenece al sexo masculino y se encuentra en el grupo de edad de 75 o más años.
- Los pacientes con enfermedad renal crónica llegan a la primera consulta de Nefrología en estadios generalmente avanzados de la enfermedad.
- Predominó la condición sobrepeso, donde las féminas tuvieron un mayor por ciento.
- Es frecuente la presencia de enfermedad renal oculta, caracterizada por cifras de creatinina normal con de filtrado glomerular bajo, se asocia a mayor edad, sexo femenino, menor peso e índice de masa corporal y diabetes mellitus.
- La mayoría de los casos de enfermedad renal crónica resultan de diabetes mellitus e hipertensión arterial y son remitidos a consulta por especialistas de medicina general integral y endocrinos.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina enalapril y captopril, seguidos por el diurético ahorrador de potasio espironolactona son los principales medicamentos involucrados en desencadenar hiperpotasemia. La presencia de enfermedad renal crónica, la edad avanzada, la diabetes mellitus, potasio sérico superior a 5 mmol/l y la obstrucción de las vía urinarias son los principales factores no farmacológicos comprometidos en el desarrollo de hiperpotasemia.
- La anemia es frecuente en la enfermedad renal crónica y predomina en los estadios más avanzados de la enfermedad.

- Queda diseñada una guía que sirve de base a diferentes especialidades para el adecuado uso de medicamentos que pueden causar hiperpotasemia en pacientes con enfermedad renal crónica.

Recomendaciones.

Proponer a los especialistas que atienden pacientes con enfermedad renal crónica evaluar la utilidad de la guía práctica para evitar eventos de hiperpotasemia secundario al uso de medicamentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Meguid El Nahas A, Bello AK. Chronic kidney disease: the global challenge. *Lancet* 2005; 365:331-40.
2. Schoolwerth AC, Engelgau MM, Hostetter TH, Rufo KH, et al. Chronic kidney disease: a public health problem that needs a public health action plan. *Prev Chronic Dis.* 2006; 3:A57.
3. Programa preventivo en Nefrología 2002. Herrera R, Almaguer M, Grupo Nacional de Nefrología. Cuba: Instituto Nacional de Nefrología.
4. Inda M A, de la Paz G CJ , Pérez O, Zabalía P R, Osiel Romero S O. Programa Preventivo de Insuficiencia Renal Crónica. Resultados en Hemodiálisis. *Mediciego* 2006;12(2):1-6
Disponibile en <http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol-12>
Consultado Abril 2, 2010.
5. Marin R: Guías SEN: Riñón y enfermedad Cardiovascular. *Nefrología* 2004; 24 (Supl. 6),17-26.
6. Caramelo C, Gil P. Insuficiencia combinada cardiorrenal: una entidad clínica emergente. *Med Clin (Barc).* 2003;121:710-7.
7. Elsayed EF, Tighiouart H, Griffith J, et al. Cardiovascular disease and subsequent kidney disease. *Arch Intern Med.* 2007;167(11):1130-1136.
8. Ritz E, Gross ML, Dikow R. Role of calcium-phosphorous disorders in the progression of renal failure. *Kidney Int Suppl.* 2005;99:S66-70.
9. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin- receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2001;345:851-860.
10. Palmer f. Renal dysfunction complicating the treatment of hypertension. . *N Engl J Med.* 2004; 347: 1256 1261
11. Levey AS, Eckardt K-U, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, De Zeeuw D, Hostetter TH, Lameire N, Eknoyan G. Definition and classification

of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO): *Kidney Int* 2005;(67): 2089–2100;.

Consultado Abril 2, 2010.

12. Cockcroft DW, Gault MG. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16:31-41.

13. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing Kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 2006; 354: 2473-83.

14. Soriano S: Definición y Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*2004; 24(6): 27-35..

15. National Kidney Foundation KD. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (1): 1-266

16. Cusumano A. Latin American Registry of Dialysis and Transplantation: The Latin American Dialysis and Transplantation Registry (RLDT) annual report 2004. *Ethn Dis.* 2006;16 (2):2-10.

17. Wright JT, Bakris G, Greene T, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK Trial. *JAMA.* 2002;288:2421-2431.

18. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2003;139:244- 52.

19. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, et al. Body mass index and risk for end stage renal disease. *Ann Intern Med.* 2006;3; 144:21-8.

20. Kramer HJ, Saranathan A, Luke A, et al. Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:1453-9.

21. Gelber RP, Kurth T, Kausz AT, Manson JE, et al. Association between body mass index and CKD in apparently healthy men. *Am J Kidney Dis.* 2005; 46: 871-80.
22. Praga M, Hernandez E, Morales E, et al. Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16:1790-8.
23. Ritz E, Wanner C. Lipid Changes and Statins in Chronic Renal Insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 2006;17: 226–230,
24. Fouque D, Laville M, Boissel JP. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr 19; (2):CD001892
25. Veiner DE, Tighiouart H, Vlagopoulos PT, et al. Effects of anemia and left ventricular hypertrophy on cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:1803-1810.
26. Collins AJ. Anaemia management prior to dialysis: cardiovascular and cost-benefit observations. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18 (2):112-116.
27. Flores JC, Alvo M, Borja H, Morales J, Zuñiga C, Muller H. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 137-177
28. Maris M S, Perna E, Címbaro JP, Coronel LM, Franciosi V, Szyszko A. Efecto aditivo de los incrementos de urea y creatinina a la admisión sobre el pronóstico a largo plazo en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada. *Insuf Cardiac* 2006; 1(2):78-83 Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org> Consultado Abril 2, 2010.
29. Thierer J. Insuficiencia cardiaca, disfunción renal y anemia: síndrome cardiorrenal.* *Rev Insuf Cardiac* 2007; 2(4):175-186 Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org>, Consultado Abril 2, 2010.

30. Lobo L, Álvarez S, de la Serna F. Síndrome cardiorrenal: relación amor/odio. Rev Insuf Cardíaca 2007; 2(2):62-65 Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org>, Consultado Abril 2, 2010.
31. Sultán MG, Osso NL. ¿Síndrome cardiorrenal o renocardíaco? Un desafío médico. Parte I. Insuf Cardíaca 2006; 1(3):131-135 Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org> Consultado Abril 2, 2010.
32. Sultán M G, Osso N. L. ¿Síndrome cardiorrenal o renocardíaco? Parte II. Rev Insuf Cardíaca 2008; 3 (3):129-144 Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org>, Consultado Abril 2, 2010.
33. Portolés P J, Cuevas B X. Síndrome cardiorrenal. Nefrología (2008); Supl. 3: 29-32
34. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol. 2008; 52(19):1527-1539.
35. Mandal AK. Hypokalemia and hyperkalemia. Med Clin North Am 1997; 81(3):611-39
36. Charytan D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. Arch Intern Med 2000; 160: 1605-11.
37. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. J Am Soc Nephrol 1998; 9:1535-43.
38. Nyirenda MJ, Padfield PL, Tang JI, Seckl JR. Hyperkalaemia. BMJ 2009; 339: 4114
39. Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF Jr. Hyperkalemia. Am Fam Physician 2006;73:283-90.
40. Kauffmann R Q, Orozco RB, Venegas G J C. Hiperkalemia grave asociada a drogas que actúan sobre el sistema renina, angiotensina, aldosterona: Un problema que requiere atención. Caso clínico. Rev Méd Chile 2005; 133: 947-952

41. Cruz CS, Cruz AA, Marcilio de Souza CA. Hyperkalemia in congestive heart failure patients using ACE inhibitors and spironolactone. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1814-9
42. J.M. Peña Porta, M. Blasco Oliete, C.V. de Vera Floristán. Hiperpotasemia iatrogénica en pacientes ancianos en Atención Primaria con insuficiencia renal oculta. *Nefrología* 2009; 29(5):487-488.
43. Gross P, Pistrosch F. Hyperkalaemia: again. *Nephrol Dial Transplant* 2009;19:2163-6.
44. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med.* 2004; 351(6):543-551.
45. Palmer BF. Managing Hyperkalemia caused by inhibitors of the renin–angiotensin–aldosterone system. *N Engl J Med.* 2004; 351: 585-592
46. Gross P, Pistrosch F. Hyperkalaemia: again *Nephrol Dial Transplant* (2004) 19: 2163–2166
47. Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. *Am J Med* 2000; 109:307-14.
48. Monterrey GP, Porrata MC. Procedimiento gráfico para evaluación del estado nutricional de los adultos según el índice de masa corporal. *Rev Cubana Aliment Nutr* 2001; 15(1):62-7.
49. Ministerio de Salud pública. Centro para el desarrollo de la Farmaco epidemiología. Formulario Nacional de Medicamentos. La Habana. Cuba: Ed Ciencias Médicas; 2006.p. 273, 275, 283,326-328,372.
50. Olyaci AJ, De Mattos AM, Bennett WM. Prescribing drugs in renal disease. En: Brenner BM. *The Kidney* (6ª ed.). Philadelphia, 2000:2606-95.
51. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med.* 2006; 354:2473-83.
52. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39: Suppl 1:S1-S266.

53. Mendoza RMA, Ramírez MC. Consideraciones para calcular la depuración de creatinina con la fórmula de Cockcroft en pacientes con diabetes Med Int Mex 2003;19(3):161-4
54. Jabary N. S, Martín D, Muñoz M. F, Santos M, Herruzo J, Gordillo R. Bustamante J. Creatinina sérica y aclaramiento de creatinina para la valoración de la función renal en hipertensos esenciales. Nefrología2006; 26 (1):64-73
55. Fernández-Fresnedo G, de Francisco ALM, Rodrigo E, Piñera C, Herráez I, Ruiz C, Arias M. Insuficiencia renal “oculta” por valoración de la función renal mediante creatinina sérica. Nefrología 2002; 22:144-51.
56. Kanter J, M. Puerta M,. Goicoechea M , S. García de Vinuesa S, Gómez F, Luño J. ¿Qué características tienen los pacientes que acuden por primera vez a consultas externas de nefrología? Nefrología 2005; 25(3): 4-6
57. Sosa JC, Cabrera W, Barreto S, Santa Cruz F. Enfermedad renal crónica en la consulta ambulatoria de un hospital público de Asunción, Paraguay. Rev. Nefrol. Diál. y Transp. 2007; 27(4): 147-52
58. Locatelli F, Pozzoni P, Del Vecchio L. Renal Manifestations in the Metabolic Syndrome. J Am Soc Nephrol 2006;17: 81–85.
59. Francisco AL, Otero A. Insuficiencia renal oculta: estudio EPIRCE. Nefrología 2005; 25(4): 66-71
60. Macías JF, Robles NR, Gregorioc PG, López J. Valoración de la función renal en el anciano. JANO 2008; 1(710): 43-47. Disponible en <http://www.jano.es>
Consultado Abril 2, 2010.
61. López N C. Después del RALES y del EPHEBUS: nuevos estudios sobre el bloqueo del receptor de la aldosterona. Rev Insuf Cardíaca 2008; 3(1):28-31
Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org>,
Consultado Abril 2, 2010.
62. Robles NR, Blanco J. Antidiabéticos e insuficiencia renal. Nefrología 2002; 22(4): 325 328
63. Salvetti A, Ghiadoni L. Thiazide Diuretics in the Treatment of Hypertension: An Update. J Am Soc Nephrol 2006; 17: 25–29,

64. [Suárez A](#), Pobes A, [Quiñones J](#), [Forascepi R](#). Los riesgos de la digoxina en el anciano. Nefrología 2010; 30(1):131-132
65. Alvarez MS. Digital y diuréticos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Rev Insuf Cardíaca 2009; 4 (4):161-167 Disponible en <http://www.insuficienciacardiaca.org>.
Consultado Abril 2, 2010.
- 66 Ahuja T, Freeman D Jr, Mahnken JD, Agraharkar M, Siddiqui M, Memon A. Predictors of the development of hyperkalemia in patients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. Am J Nephrol 2000; 20:268-72.
67. NKF-K/DOQI clinical practice guidelines for anemia of chronic kidney disease: update 2000. http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines/doqi_ptoc.html.
Consultado Mayo 2010.
68. Drüeke TB, Locatelli F, Clyne N y cols. Normalization of haemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. N Engl J Med 2006; 355: 2071-84.

ANEXO I.

Planilla formulario. Servicio de Nefrología Hospital Morón. No _____

Primera Visita.

1. Edad (años) _____	1.1.1 30-44 _____	
	1.1.2 45-59 _____	
	1.1.3 60-74 _____	
	1.1.4 75 y más _____	
2. Sexo.	2.1 Masculino _____	
	2.2 Femenino _____	
3. Peso (Kgs)	3.1 _____	
4 Talla (m)	4.1 _____	
5. IMC (%) _____	5.1 _____	5.1.1 Bajo _____
		5.1.2 Normal _____
		5.1.3 Sobrepeso _____
6. Procedencia.	6.1 Medicina General Integral. _____	
	6.2 Medicina interna. _____	
	6.3 Endocrino. _____	
	6.4 Cardiólogos. _____	
	6.5 Urólogos. _____	
	6.6 Otras. _____	
7. Medicamentos que utiliza		Dosis diaria
7.1 Enalapril	_____	_____
7.2 Captopril	_____	_____
7.3 Espironolactona	_____	_____
7.4 Atenolol	_____	_____
7.5 Hidroclorotiazida	_____	_____
7.6 Clortalidona	_____	_____
7.7 Furosemida	_____	_____
7.8 Glibenclamida	_____	_____
7.9 Metformina	_____	_____

- 7.10 Insulina _____
- 7.11 Digoxina _____
- 7.12 Nitrosorbide _____
- 7.13 Nitropental _____
- 7.14 ASA _____
- 7.15 Carbonato de Calcio _____
- 7.16 Nifedipina _____
- 7.17 Verapamilo _____
- 7.18 Ibuprofeno _____
- 7.19 Indometacina _____
- 7.20 Piroxican _____
- 8. Etiología de la ERC

- 8.1 Diabetes Mellitus _____
- 8.2 Hipertensión arterial _____
- 8.3 Glomerular primaria _____
- 8.4 Uropatía obstructiva _____
- 8.5 Poliquistosis renal _____
- 8.5 Lupus eritematoso _____
- 8.6 Otras _____

Segunda Visita

- 9 Creatinina sérica $\mu\text{mol/l}$
 - 9.1 _____
 - 9.1.1 Normal _____
 - 9.1.2 Elevada _____
- 10. Filtrado Glomerular (ml/l)
 - 10.1 _____
- 11. Grado de ERC
 - 11.1 I _____
 - 11.2 II _____
 - 11.3 III _____
 - 11.4 IV _____
 - 11.5 V _____
- 12 Enfermedad renal oculta I
 - Ausente _____
 - Presente _____
- 13. Potasio sérico (mmol/l)
 - 13.1 _____
 - $\leq 5,5$ _____
 - $\geq 5,6$ _____

- 14 Factores de riesgo de hiperpotasemia
- 14.1 Edad de >75 años _____
- 14.2 Creatinina >176,4 $\mu\text{mol/l}$ _____
- 14.3 Diabetes mellitus. _____
- 14.4 Obstrucción de vías urinarias _____
- 14.5 Potasio ≥ 5 mmol/L. _____
15. Hematocrito (%)
- 15.1. _____
- 15.1.1 Bajo _____
- 15.1.2 Normal _____
- 15.1.3 Elevado _____

Tercera Visita

16. Potasio sérico (mmol/l)
- 16.1 _____
- $\leq 5,5$ _____
- $\geq 5,6$ _____