

Efecto de la ciclosporina A sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la excreción de potasio

J. Ballarín, E. Gagliardi, R. Solá y C. Yáñez

Fundación Puigvert. Barcelona.

Señor director:

Aunque la ciclosporina (CsA) pueda ser responsable de una hiperpotasemia^{1, 2} y de un hipoaldosteronismo³, varios autores niegan que exista una relación directa entre estos dos fenómenos⁴. Hemos estudiado ocho pacientes trasplantados renales tratados con CsA antes y después de la suspensión de la droga realizada a los $6,9 \pm 1,9$ meses del trasplante y nueve pacientes tratados con azatioprina. El estudio se ha realizado a los 5,3 meses del trasplante y repetido a los 5,9 meses después de la suspensión en el primer grupo y a los 6,2 meses del trasplante en el segundo. Se ha determinado por radioinmunoensayo la actividad de renina plasmática (ARP) y la aldosterona en orina de veinticuatro horas y la excreción fraccional de K en condiciones basales y después de estimular su secreción con sulfato sódico neutro y acetazolamida. Ningún paciente presenta alteración del equilibrio

ácido-base ni hiperpotasemia. Se observa después de la suspensión una mejoría significativa de la función renal. La EFK es menor en el grupo tratado con CsA, tanto en situación basal como durante las pruebas de estimulación.

La ARP y la aldosterona aumentan después de la suspensión, pero no existe ni antes ni después una diferencia significativa en relación con el grupo azatioprina. La inhibición observada del SRAA durante la administración de CsA no parece suficiente para explicar la disminución de la secreción de K. Es probable que sea responsable de este trastorno una alteración tubular primaria como la descrita en el seudohipoaldosteronismo tipo II.

Bibliografía

1. Aou D, Turney J y Michael J: Hyperkalemia in cyclosporine treated renal allograft recipients. *Lancet* 2:370-372, 1983.
2. Foley RJ, Van Basen CT y Hamner R: Cyclosporine associated hyperkalemia. *Transplant Proc* 15 (suppl. 1), 2726-2729, 1983.
3. Bantle JP, Nath KA, Sutherland DER, Najarian JJ y Ferris TF: Effect of cyclosporine on the renin-angiotensin-aldosterone system and potassium excretion in renal transplant recipients. *Arch Intern Med* 145:505-508, 1985.
4. Batlle DC, Gutterman C, Tarka y Prasad R: Effect of short term cyclosporine A administration on urinary acidification. *Clin Nephrol* 25:S62-S69, 1986.

Correspondencia: Dr. J. Ballarín.
Servicio de Nefrología.
Fundación Puigvert.
Cartagena, 340.
08025 Barcelona.

Tabla I. Resultados

	ARP (mg/ml/hora)	Aldosterona en orina (nmol/24 h.)	Na ₂ So ₄	EFK Acetazolamida	Basal	Cr mg. %
Antes de la suspensión ...	1,9 ± 1,2	42,4 ± 26,9	20,7 ** ± 7,6	23,2 *** ± 5,5	15,8 ± 3,7	1,6 * ± 0,4
Grupo CsA	NS	NS	NS	NS	NS	0,05
Después de la suspensión.	2,7 ± 1,8	69,8 ± 4,2	22,9 ± 8,2	24,8 ± 2,7	16,8 ± 5,1	1,2 * ± 0,2
Grupo azatioprina	3,6 ± 3	43,2 ± 23,1	37,7 ** ± 15,5	31,7 *** ± 5,9	20,1 ± 8,2	1,4 ± 0,2

ARP = Actividad renina plasmática. EFK = Excreción fraccional de K. Cr = Creatinina.

* p < 0,05.
** p < 0,02.
*** p < 0,01.