

La sensación de falta de apetito tiene un componente de subjetividad que puede verse influenciado por la administración de un placebo. Pero el efecto estimulante del apetito inducido por el acetato de megestrol no puede ser atribuido exclusivamente a un efecto placebo. La proporción de enfermos que refieren mejoría del apetito tras el tratamiento con acetato de megestrol es superior a la del grupo control tratado con placebo, y lo más importante es que solo se observa una mejoría de los parámetros relacionados con el estado de nutrición en el grupo de enfermos tratados con acetato de megestrol.

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Locatelli F, Fouque D, Heimbürger O, Drücke TB, Cannata-Andía JB, Hörl WH, et al. Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:563-72.
2. Fernández Lucas M, Teruel JL, Burguera V, Sosa H, Rivera M, Rodríguez Palomares JR, et al. Tratamiento de la anorexia urémica con acetato de megestrol. *Nefrología* 2010;30:646-52.
3. Yeh SS, Marandi M, Thode HC, Levine DM, Parker T, Dixon T, et al. Report of a pilot, doubleblind, placebo-controlled study of megestrol acetate in elderly dialysis patients with caquexia. *J Ren Nutr* 2010;20:52-62.
4. Burrowes JD, Larive B, Cockram DB, Dwyer J, Kusek JW, McLeroy S, et al. Effects of dietary intake, appetite, and eating habits on dialysis and non-dialysis treatment days in hemodialysis patients: cross-sectional results from the HEMO study. *J Ren Nutr* 2003;13:191-8.
5. Lopes AA, Elder SJ, Ginsberg N, Andreucci VE, Cruz JM, Fukuhara S, et al. Lack of appetite in haemodialysis patients - associations with patients characteristics, indicators of nutritional status and outcomes in the international DOPPS. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3538-46.

**Milagros Fernández-Lucas,**  
**Martha E. Díaz-Domínguez,**  
**Gloria Ruiz-Roso, Viviana Raoch,**  
**J. Luis Teruel-Briones,**  
**Carlos Quereda-Rodríguez-Navarro**

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

**Correspondencia:** Milagros Fernández Lucas  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.  
mfernandez.hrc@salud.madrid.org

## Hiperpotasemia en pacientes hospitalizados. ¿Cómo evitarla?

*Nefrología* 2014;34(3):417-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2014.Feb.12322

#### Sr. Director:

La hiperpotasemia es un trastorno electrolítico grave cuya incidencia está aumentando, especialmente en ancianos, en los que disminuye la liberación de renina<sup>1</sup> y a los que habitualmente se les administran fármacos que favorecen la hiperpotasemia, como los inhibidores del sistema-renina-angiotensina-aldosterona (ISRAA)<sup>2</sup> o los antiinflamatorios no esteroideos<sup>3</sup>. No es infrecuente que varios de estos fármacos se utilicen de forma simultánea en un mismo paciente, aumentando el riesgo de hiperkalemia<sup>4</sup>.

Nos planteamos estudiar la epidemiología de la hiperpotasemia en los pacientes ingresados en un centro hospitalario, realizando un estudio transversal y observacional de prevalencia de período de un año (01/06/2009-31/05/2010), que incluyera adultos con el diagnóstico principal o secundario de hiperpotasemia en el informe de alta.

Se estudiaron variables demográficas, el origen de la hiperpotasemia y factores desencadenantes, entre otros.

La hiperpotasemia se consideró de origen domiciliario si el paciente presen-

taba hiperpotasemia al ingreso, y de origen hospitalario si las cifras de potasio estaban en rango normal al ingreso y la hiperpotasemia se generaba durante este.

Se definió la hiperpotasemia como leve si el potasio era inferior a 5,9 mmol/l, como moderada entre 6-6,9 mmol/l y como grave si era superior a 7 mmol/l.

Se revisaron los posibles factores causantes de hiperpotasemia, eligiéndose un máximo de dos de los siguientes: fracaso renal agudo (FRA), aporte de fármacos potencialmente hiperkalemiantes, aporte de potasio, insuficiencia cardíaca (IC) o salida de potasio del interior de la célula.

Entre los antecedentes asociados y predisponentes a la hiperpotasemia se incluyeron la hipertensión arterial, IC crónica, enfermedad renal crónica (ERC), diabetes mellitus, hepatopatía crónica o depleción de volumen.

De los 11 856 pacientes adultos ingresados en el período de estudio, en 96 (0,8 %) figuraba en el informe de alta el diagnóstico de hiperpotasemia. La detección de hiperpotasemia por el laboratorio fue más elevada: un 26 % (3098/11 856) de los pacientes presentaron niveles de potasio por encima del rango (5,1-12,8 mmol/l). La hiperpotasemia fue leve en la mayoría de los casos (n = 2715 [87,6%]), moderada en 303 (9,8 %) y grave en 80 (2,6 %).

De los 96 pacientes con hiperpotasemia codificada en el informe de alta, en 32 (33,3 %) esta se generó durante el ingreso hospitalario. Entre los factores precipitantes, los fármacos, el FRA o ambos fueron responsables de la hiperpotasemia en el 80,2% de los pacientes. La edad media fue de 74 (14,3) [19-97] años y el 59,4 % eran mujeres.

Encontramos una incidencia acumulada de hiperpotasemia de 0,81 % de los ingresos en un año. Se trata de una incidencia infraestimada, ya que la detección se realizó con base en los diagnósticos al alta y muchas hiperpotasemias

**Tabla 1.** Fármacos asociados con la aparición de hiperpotasemia

Fármacos	n/(%)
IECA	39/(40,6)
Diuréticos ahorradores de K	30/(31,3)
ARA II	23/(24)
Betabloqueantes	19/(19,8)
Digoxina	15/(15,6)
Heparina	7/(7,3)
AINE	6/(6,3)
Potasio oral	5/(5,2)
Inhibidores de la renina	3/(3,1)
Trimetoprim	3/(3,1)
Antagonistas de la calcineurina	1/(1)

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

**Tabla 2.** Recomendaciones para evitar la aparición de hiperpotasemia

Evitar la asociación no controlada de fármacos potencialmente hiperkalemiantes, en poblaciones de riesgo: ancianos, diabéticos o con ERC

En el caso de utilizar antialdosterónicos en presencia de ERC con  $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  no superar la dosis de 25 mg/24 h de espironolactona o 50 mg de eplerenona

Ante cualquier paciente en riesgo de desarrollar hiperpotasemia, evitar el uso de AINE. De utilizarlos, monitorizar el potasio sérico

Ante un cuadro de depleción de volumen, suspender los fármacos ISRAA

Monitorizar el potasio sérico ante todo paciente en riesgo de hiperpotasemia, en el que se aumente o se introduzca un nuevo fármaco hiperkalemiante. Si el nivel de potasio en suero llega a 5,5 mmol/l, hay que reducir la dosis del fármaco y volver a determinar el potasio sérico

Determinar la función renal en pacientes en riesgo de hiperpotasemia mediante fórmulas que estimen el FG. El riesgo aumenta sustancialmente si el FG es  $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$

Se aconseja una dieta baja en potasio y evitar los suplementos de potasio

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ERC: enfermedad renal crónica; FG: filtrado glomerular; ISRAA: inhibidores del sistema-renina-angiotensina-aldosterona.

no fueron incluidas en los diagnósticos en el informe de alta. Solo el 15,4 % (59/383) de las hiperpotasemias moderadas y graves detectadas por el laboratorio ( $K \geq 6 \text{ mmol/l}$ ) fueron incluidas en los informes de alta. Esto muestra una posibilidad de mejora, ya que el infor-

me de alta, elemento de comunicación entre los distintos niveles asistenciales, debe ser lo más completo posible.

Las hiperpotasemias fueron más frecuentes en pacientes con edad avanzada, en los diabéticos y en aquellos con

ERC, y con frecuencia fueron de origen multifactorial, combinando factores comórbidos y fármacos.

El 76 % de los pacientes con hiperpotasemia estaban en tratamiento con algún fármaco potencialmente hiperkalemiante, y de estos el 54,8% tomaban dos o más fármacos. Encontramos una correlación estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) entre el número de fármacos potencialmente hiperkalemiantes y la gravedad de la hiperpotasemia. Aunque en los estudios con fármacos ISRAA en monoterapia el riesgo de hiperpotasemia es bajo<sup>5</sup>, debemos tener en cuenta que los pacientes incluidos en estos estudios son seleccionados cuidadosamente y se les realiza una monitorización estrecha, por lo que los resultados no son siempre extrapolables a la práctica clínica diaria. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina II son, hoy en día, una de las causas más frecuentes de hiperpotasemia, especialmente en pacientes con otros factores predisponentes. Debe prestarse especial atención a los pacientes con bloqueo del sistema-renina-angiotensina-aldosterona dual o triple, ya que como muestran estudios recientes el riesgo de hiperpotasemia es muy superior<sup>6</sup>. Un metaanálisis sobre la seguridad de la utilización de aliskiren administrado en combinación con otros ISRAA también ha observado mayor riesgo<sup>7</sup>.

En la tabla 1 figuran los fármacos, destacando los diuréticos ahorradores de potasio como segunda causa más frecuente, en su mayoría (27/30) con espironolactona y en dosis elevadas (100 mg) un 66,6 %.

Un dato de interés en nuestro estudio es que el 73 % de los pacientes presentaron FRA y, de estos, en el 50 % se atribuyó a causa prerrenal. La hipoperfusión renal favorece la hiperpotasemia debido a la disminución del aporte de sodio y agua a los túbulos renales, donde se intercambia por potasio, disminuyendo su eliminación. En estos casos, la hiperpotasemia podría prevenirse con una advertencia en la ficha técnica de los medicamentos ISRAA, similar a la que aparece en la

metformina en relación con el riesgo de acidosis láctica, en la que se recomienda suspender temporalmente el fármaco en situaciones que predispongan a insuficiencia renal, como una diarrea intensa, vómitos o administración de contrastes yodados, entre otros.

Creemos que nuestro estudio, aunque con muchas limitaciones, aborda un tema importante desde los puntos de vista de la seguridad del paciente y la prevención, dirigido principalmente a clínicos, para mejorar el manejo de este tipo de pacientes. En la tabla 2 figuran recomendaciones para prevenir la hiperpotasemia, que se podrían resumir en la mejor utilización de los fármacos potencialmente hiperkalemiantes en poblaciones de riesgo (ancianos, diabéticos, ERC) que sufren depleción de volumen.

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Palmer BF, Levi M. Effect of aging on renal function and disease. In: Brenner BM, editor. Brenner & Rector's The Kidney. Vol. 2, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996. pp. 2274-96.
2. Muzzarelli S, Maeder MT, Toggweiler S, Rickli H, Nietlispach F, Julius B, et al. Frequency and predictors of hyperkalemia in patients  $\geq 60$  years of age with heart failure undergoing intense medical therapy. *Am J Cardiol* 2011;109:693-8.
3. Braden GL, O'Shea MH, Mulhern JG, Germain MJ. Acute renal failure and hyperkalemia associated with cyclooxygenase-2 inhibitors. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:1149-53.
4. Uijtendaal EV, Zwart-van Rijkom JE, van Solinge WW, Egberts TC. Frequency of laboratory measurement and hyperkalemia in hospitalized patients using serum potassium concentration increasing drugs. *Eur J Clin Pharmacol* 2011;67:933-40.
5. Weir MR, Rolfe M. Potassium homeostasis and renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:531-48.
6. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both,

in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008;372:547-53.

7. Harel Z, Gilbert C, Wald R, Bell CH, Perl J, Juurlink D, et al. The effect of combination treatment with aliskiren and blockers of the renin-angiotensin system on hyperkalemia and acute kidney injury: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;344:e42.

**Patricia de Sequera<sup>1</sup>, Roberto Alcázar<sup>1</sup>, Marta Albalade<sup>1</sup>, Rafael Pérez-García<sup>1</sup>, Elena Corchete<sup>1</sup>, Pedro Asegurado<sup>2</sup>, Marta Puerta<sup>1</sup>, Mayra Ortega-Díaz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

<sup>2</sup> Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

**Correspondencia:** Patricia de Sequera

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario

Infanta Leonor. Madrid.

psequerao@senefro.org

## Función renal en pacientes tratados con asociación de bloqueante del sistema renina-angiotensina a diurético tiazídico. ¿Adecuada?

*Nefrología* 2014;34(3):419-20

doi:10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12107

#### Sr. Director:

La asociación entre bloqueantes del sistema renina angiotensina y diuréticos tiazídicos es la combinación más utilizada como tratamiento antihipertensivo cuando el paciente no se controla en monoterapia. Es conocido que estos diuréticos en presencia de insuficiencia renal son poco efectivos. Por tanto, debería valorarse la función renal antes de su prescripción y periódicamente cuando se estén utilizando, debido a que su potencia es escasa en pacientes

con aclaramientos de creatinina menores de 30 ml/min. No obstante, tras revisar la bibliografía disponible, existe controversia sobre su uso o no en pacientes con insuficiencia renal severa. Como ejemplos, el trabajo publicado por Karadsheh et al.<sup>1</sup> concluye que no se debería descartar el uso de diuréticos tiazídicos como opción de tratamiento antihipertensivo en pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada. En cambio, Chan et al.<sup>2</sup> afirman que no deben recomendarse en estos pacientes debido a que los resultados que obtienen no respaldan su eficacia. Agarwal et al.<sup>3</sup> sugieren que son necesarios más ensayos clínicos aleatorizados para recomendar su uso en insuficiencia renal severa, debido a la depleción de volumen, hiponatremia, hipokaliemia, hipercalemia y fracaso renal agudo que pueden producir.

Por lo anteriormente expuesto, sería interesante analizar si en la práctica clínica habitual se tiene en cuenta el aclaramiento de creatinina en los pacientes tratados con diuréticos tiazídicos.

El objetivo de nuestro trabajo es calcular el aclaramiento de creatinina en pacientes hipertensos tratados con diuréticos tiazídicos en asociación con bloqueantes del sistema renina angiotensina.

Para ello se diseñó un estudio transversal seleccionando a 100 pacientes hipertensos (42 varones y 58 mujeres) esenciales, con edad media de  $68,8 \pm 9,3$  años, tratados con la combinación de bloqueante del sistema renina angiotensina y diuréticos tiazídicos. Los pacientes fueron seleccionados aleatoriamente entre los hipertensos de tres cupos de atención primaria de un centro de salud urbano de la Región de Murcia. En todos ellos se comprobó, en primer lugar, si constaba algún registro del aclaramiento de creatinina en su historia clínica durante los últimos dos años. Posteriormente se les calculaba el aclaramiento de creatinina según la fórmula de Cockcroft y se estratificaban según los estadios de KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)<sup>4</sup> (tabla 1).