

Uso de IECAS, ARAII y diuréticos ahorradores de potasio

Dr. José Enrique Castellanos Heredia

Referente al artículo sobre [desequilibrios del potasio en los pacientes con insuficiencia cardiaca \(IC\) aguda y la relación con el uso de IECAS, ARAII y diuréticos ahorradores de potasio](#) publicado como **NOTICIA DEL DÍA**, como los más frecuentes relacionados con hiperpotasemia y la mayor mortalidad -lo cual es cierto- sería prudente analizar el por qué ocurre esto; de lo contrario se pudiera generar cierta desconfianza a la hora de usar estos fármacos que son muy valiosos como antihipertensivos y antiremodelantes cardíacos:

1- Los IECAS y ARA II producen hiperpotasemia al disminuir los niveles de aldosterona, hormona que regula la excreción de potasio en el túbulo distal

2- Respecto a los diuréticos ahorradores de potasio, su acción es precisamente inhibir la secreción de potasio por dicho túbulo.

Ahora bien: **ésto en individuos con función renal normal no ocurre:**

El potasio tiene tres formas de eliminación, a) por el sudor, b) por el tubo digestivo y su principal mecanismo c) el renal, pero en el individuo con enfermedad renal crónica (ERC) el riñón es capaz de mantener este mecanismo hasta que su tasa de filtración cae por debajo de 15 ml/min. En este estadio ya el paciente sufre síntomas de la ERC pues está en su estadio final y éste es un paciente que en su mayoría ya se encuentran en seguimiento por el Nefrólogo y con un control más continuo porque es el paciente que debe iniciar diálisis o trasplante.

Clasificación de ERC según la NKF:

Estadio I: FG \geq 90 ml/min y presencia de marcadores de daño renal.

Estadio II: FG: 60-89 ml/min y presencia de marcadores de daño renal.

Estadio III A FG: 45-59 ml/min.

Estadio III B FG: 30-44 ml/min

Estadio IV: FG: 15-29 ml/min.

Estadio V: FG 15 ml/min o que se encuentren en tratamiento dialítico

FG (filtrado glomerular)

Ahora, ¿qué pasa con los estadios menores que es en los cuáles se usan más los fármacos descritos que los pacientes tienen la enfermedad renal y muchos están con pocos síntomas y sin diagnosticar?

Las dos primeras causas de **ERC son la HTA y la diabetes**; esta última causa una **nefropatía hiporreninémica con hipoaldosteronismo** el cual de base sin usar estos fármacos favorecen la aparición de hiperpotasemia; a eso se le suma el uso de los mismos, junto también al uso de antiinflamatorios no esteroideos (los cuales son de mucho uso en la población) bloquean la secreción de potasio y son causas de ECR (1) (2):

En este último estudio (2) con una población general de 3175 se encontró que el 11% era consumidor de AINES y el 30,8% tenían ERC ya en estadio III o más.

Además hay estudios que demuestran en atención primaria el 54% de los pacientes usan AINES sin control de la función renal con edad entre 19-45 años (3)

Por otro lado está la creciente pandemia de las enfermedades crónicas de la que forma parte hoy la ERC y lo característico es que es un Iceberg invertido a la hora del diagnóstico porque los estadios más avanzados son los que están en la superficie, así es considerado por la **National Kidney Foundation** porque los primeros estadios del I-III cursan con pocos síntomas y cuando el diagnóstico se hace ya el individuo está en un estadio avanzado IV o V donde su tratamiento es el substitutivo (Dialisis o trasplante)

Por tanto ¿cuántos de estos pacientes que son ingresados tienen ya algún grado de ERC?

¿Habrían sido evaluados antes?

Son preguntas que aunque seamos cardiólogos debemos tenerlas en nuestro pensamiento porque las dos primeras causas de ERC son las mismas para las cardiopatías e IC (Diabetes e Hipertensión)

En conclusión:

1- No se debe ver sólo como reacción adversa de los fármacos sino como *“pacientes con probable afección renal de base que al usar estos fármacos”* potencializan el riesgo de desarrollar hiperpotasemia.

2- Muy importante para cualquier médico de cualquier categoría, la evaluación del filtrado glomerular tanto para prescribir cualquier fármaco como para evaluar el riesgo potencial de este desequilibrio.

REFERENCIAS

1- Yepes Delgado C.E, Montoya Jaramillo M, Orrego Orozco B.E, CuéllarSantaella M.H, Yepes Núñez J.J, López Muñoz J.P et al. Calidad de vida en pacientes con enfermedad renal crónica sin diálisis ni trasplante de una muestra aleatoria de dos aseguradoras en salud. Medellín, Colombia, 2008. Nefrología 2009; 29(6):548-556. <http://www.senefro.org>

2- Adams RJ, Appleton SL, Gill TK, Taylor AW, Wilson DH, Hill CL. Cause for concern in the use of non-steroidal anti-inflammatory medications in the community--a population-based study. BMC FamPract. 2011 Jul 7;12:70. doi: 10.1186/1471-2296-12-70.

3- De Pablo-López de Abechucoltziar, ÁngelesGálvez-Múgica M, Rodríguez D, Del Rey J.M, Esther Prieto, Cuchi Miguel et al. Uso de antiinflamatorios no esteroideos y monitorización de la función renal. Estudio piloto en un centro de salud de Atención Primaria. Nefrología 2012; 32(6):777-781)