

INCIDENCIA DE HIPERPOTASEMIA EN DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA (CAPD). ANALISIS DE LOS FACTORES CAUSALES

N. Rodrigo, L. Muñoz, M. T. O. Celadilla, V. Martínez, C. del Olmo, R. Selgas

Hospital La Paz. Madrid

INTRODUCCION

La hiperpotasemia supone para el paciente con insuficiencia renal terminal un grave riesgo vital. La diálisis soluciona este problema, convirtiéndolo en esporádico. Sin embargo algunos pacientes en HD o CAPD presentan niveles séricos de potasio en ayunas elevados que podrían representar cierto riesgo en algunas ocasiones. En general se ha reconocido que en CAPD esto no es una excepción.

En nuestra experiencia hemos detectado pacientes en CAPD con potasio sérico en ayunas superior a 6 mEq/litro y el objetivo del presente trabajo ha sido analizar los factores que pudieran determinarlo con vistas a su apropiada corrección.

MATERIAL Y METODOS

Definimos hiperpotasemia al potasio sérico en ayunas superior a 5,8 mEq/l. repetido en dos determinaciones mensuales seguidas o durante un período de 8 meses.

Los pacientes evaluados debían estar un mínimo de 6 meses en CAPD, independiente de su tratamiento previo.

De una población total en CAPD de 122 pacientes, como grupo de estudio seleccionamos 14, es decir, una incidencia del problema del 11,5 %. De estos 122, 33 eran diabéticos y de ellos 4 presentaron hiperkalemia (incidencia 12 %).

Grupo de estudio:

Tratamiento previo: 6 proceden de hemodiálisis (44 %) (nuestra entrada en CAPD desde HD en los últimos años no supera el 20 %) y en 8 la CAPD era su tratamiento inicial.

Edad media 47,8 ± 4,6 años. 7 varones y 7 hembras. Tiempo de estancia en CAPD: 22,5 ± 6,6 meses. Función renal inicial: 4,02 ± 4,9 ml/min., siendo en 4 igual a 0 ml/min. Se evaluó también coincidiendo con el período problema.

Se han evaluado:

Diagnóstico de base: diabetes 4, poliquistosis 3, glomerulonefritis crónica 4, nefroesclerosis 2 y nefronoptosis 1.

Masa celular: estudios antropométricos, bioquímica (transferrina, proteínas totales, albúmina, linfocitos).

- Encuesta dietética: ingesta normal de potasio (menor de 60 mEq/día).

Capacidad excretora de potasio: eliminación urinaria de K, función renal residual, eliminación peritoneal de potasio, capacidad difusiva peritoneal para moléculas pequeñas (se estimaron mediante estudios cinéticos de urea y/o potasio, los aclaramientos peritoneales máximos de cada paciente o MTC, considerando su valor como normal, alto o bajo respecto a nuestra población general).

- Ingesta de medicaciones que pudieran interferir con el intercambio externo o interno de potasio de manera directa (digital, bloqueantes del calcio) o indirecta (beta bloqueantes, captopril). Las dosis de atenolol fueron corregidas para la función renal (si Ccr < 5, máximo 50 mg/día).

Otras determinaciones bioquímicas: estado ácido-base.

La evaluación nutricional fue realizada por un equipo de dietética.

En la tabla I se detallan los resultados de la encuesta de factores; para su interpretación tener en cuenta las siguientes normas:

Ingesta: - Normal, ++ alta, +++ muy alta.
Diabetes: - No, + Sí, ++ Sí y mal controlada.
Bajo Ccr: - Superior a 3 ml/min., + 1-3 ml/min. y ++ Menor de 1 con diuresis inferior a 250 ml/día.
Bajo MTC: - Normal, + ligera disminución, ++ gran disminución,
Drogas: - Nunca, ++ Sí, ajustadas a Ccr, +++ Más de una y/o dosis muy altas.

RESULTADOS

La incidencia de hiperpotasemia en nuestra población general fue de 11,5 % independiente de la día betes como enfermedad de base. En ningún caso tuvo repercusión electrocardiográfica ni clínica reconocida, con la excepción de una paciente (M.L.A.). En 5 casos (36 %) su duración y persistencia fue importante; en 6 (42 %) fue moderada y en 3 (21 %) fue calificada como leve por ser menos intensa y más esporádica.

Los valores de potasio sérico medio de los pacientes en sus sucesivos años en CAPD, antes y/o después del suceso de la hiperpotasemia oscilaron entre 5,4 y 5,7 mEq/l., cifras superiores a las habituales en pacientes en CAPD de nuestro programa (4,4-4,8 mEq/l.).

El período de hiperpotasemia duró $8,9 \pm 5,2$ meses (316 meses). El porcentaje medio de la duración de este período respecto a su tiempo total en CAPD ha sido $51,8 \pm 32,4$ % con un rango de 12 a 100 % (1 caso). El valor medio de la kaliemia en este período fue de $6,14 \pm 0,24$ mEq/l. El momento de aparición del problema ha sido muy diverso.

El estudio de la ingesta de potasio reveló que sólo en 3 pacientes podía ser considerada como excesiva, siendo en el resto inferior a 60 mEq/día. En estos tres pacientes cuando el fenómeno fue la única causa (dos de ellos) el problema fue resuelto de inmediato. En el tercero formó parte de un hecho multifactorial.

En el momento de la hiperkaliemia la función renal residual era de 0 en 8 pacientes e inferior a 1 ml/min. en otros dos. Los otros cuatro conservaban Ccr de 3-5 ml/min.

Pérdidas peritoneales de potasio:

Medida mediante potasio eliminado en 24 horas y/o mediante capacidad difusiva máxima de potasio (MTC) hemos obtenido los siguientes datos:

Eliminación normal 5 pacientes 135,7

Eliminación baja 7 pacientes (50 %).

Eliminación alta 2 pacientes 114

Ingesta de medicamentos:

Captopril 4 pacientes, betabloqueantes 9, ambos (aunque no necesariamente juntos) en 2 pacientes y digital en 1 paciente y nifedipina en otro. Sólo en algunos casos la hiperpotasemia se resolvió tras la retirada de la droga.

La evaluación individual de cada paciente con todos sus datos nos ha permitido clasificarlos como se describe en la tabla 1. Para su interpretación ver Material y Métodos. Como conclusión encontramos varios factores coincidiendo en el mismo paciente en el 50 % de la serie, que les convirtió en hiperpotasemia de corrección múltiple pero posible. 2 casos fueron calificados como desconocidos al no encontrar factores aislados que se insinuaran como responsables; en ambos ha sido imposible la corrección, como lo fue en uno de multifactorial (j.p.m.). En el resto la corrección fue fácil al detectar una causa fundamental única.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Nuestro estudio revela a la hiperpotasemia como un problema de baja incidencia en CAPD (11,5 %) aunque está muy lejos de ser ausente. No hemos detectado importantes consecuencias de ella a excepción de un caso (M.L.A.) que requirió tratamiento inmediato. Hay que tener en cuenta que en algunos casos la situación se ha convertido en permanente al no encontrar la causa/s. En estos pacientes nuestro

estudio ha resultado con carácter inicial y requieren profundización. Los estudios sobre insulinemia y acción de insulina, aldosteronismo y pérdidas fecales deberán ser realizados en estos pacientes.

Debemos destacar el papel de drogas como los betabloqueantes y el captopril en la generación y mantenimiento del problema, en algún caso como causas únicas.

Llama la atención también la alta incidencia del problema en pacientes procedentes de HD, en los cuales la alta ingesta jugó importante papel probablemente sumada a una función renal nula.

La hiperpotasemia en CAPD existe y requiere nuestra atención para corregir todos aquellos factores contribuyentes. Algunos pacientes ingieren una cantidad relativamente superior a la que son capaces de eliminar y posiblemente drogas como el captopril limitan la producción de aldosterona y así la eliminación fecal que parece uno de los principales mecanismos de eliminación de potasio en estos pacientes.

TABLA I. ANALISIS DE LOS POSIBLES FACTORES CAUSALES DE HIPERKALEMIA EN LOS 14 PACIENTES.

	<u>INGESTA</u>	<u>DIABETES</u>	<u>BAJO D₂₅</u>	<u>BAJO MTC</u>	<u>DRUGAS</u>	<u>CONCLUSION</u>
E.A.B	---	---	++	++	+++	ATENOLOL
P.G.R	---	---	++	---	+++	ATENOLOL
F.D.T	+++	---	++	---	---	INGESTA
M.L.A	---	+	++	+	---	MULTIFAC
A.L.V	+	---	++	++	++	MULTIFAC
I.M.P	+++	---	++	---	---	INGESTA
A.P.N	++	---	++	++	---	MULTIFAC
A.O.O	---	++	---	---	++	MULTIFAC
P.J.L	---	---	---	---	+	DECONDO
B.M.A	---	---	---	---	+	DECONDO
J.J.M	++	---	+	++	++	MULTIFAC
J.P.C	---	++	+	++	---	MULTIFAC
B.F.M	---	---	++	++	---	MULTIFAC
J.P.M	+++	+	---	---	++	MULTIFAC

(Para interpretación de - o + ver Material y Métodos).