

Hipokalemia e Hiperkalemia durante la terapia antihipertensiva

Disertación del Dr. Michel Burnier –Emeritus Professor, Faculty of Biology and Medicine, University of Lausanne, Switzerland. Sábado 24 de junio de 2023.

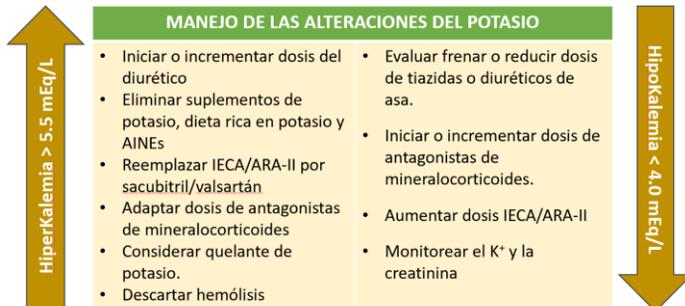
Sesión: HOW TO MANAGE COMMON, UNCOMMON AND VERY RARE SIDE EFFECTS OF ANTIHYPERTENSIVE TREATMENT.

La hiperkalemia (hiperK) se define con niveles superiores a 4.5 mEq/L, y la hipokalemia (hipoK) por un valor debajo de 3.5 mEq/L, sin embargo, el aumento del riesgo de mortalidad en los pacientes aumenta drásticamente hasta 2-3 veces con valores extremos de los mismos (por encima de 6 mEq/L y por debajo de 3 mEq/L). En un estudio transversal realizado en una unidad terciaria de atención de pacientes hipertensos la prevalencia de hipoK fue de 15.8% y de 7.3% de hiperK.

La hipoK es una situación relativamente frecuente y que se observa en aumento en la población general. Si bien, la mayoría de los casos (44%) está asociado al uso de diuréticos (de asa o tiazídicos) y al aumento de la actividad de la aldosterona (28%), la disminución del consumo de frutas y verduras a lo largo del tiempo en la población mundial es una variable que se correlaciona con el aumento de prevalencia de esta entidad. Para el manejo adecuado de la hipoK, es necesario identificar en un primer momento las causas de hipoK por lo que hay que tener en cuenta las pérdidas gastrointestinales, el uso de fármacos como cisplatino, anfotericina, agonistas beta-2, insulina, pero principalmente los diuréticos (especialmente cuando se emplean como monoterapia). Descartadas estas causas, es necesario evaluar la pérdida de iones urinarios para confirmar la pérdida renal y si hay posibilidad de otras alteraciones tubulares (Gitelman, Bartter, acidosis tubular), y en caso de que el paciente se encuentra hipertenso hay que evaluar la relación aldosterona/renina en busca de hiperaldosteronismo.

La hiperpotasemia es un escenario menos frecuente en población general y se debe principalmente a la falta de eliminación del potasio por riñón y al uso de algunos fármacos que la generan. Esta situación es más frecuente de observarse en la enfermedad renal crónica (ERC) terminal, ERC no dependiente de diálisis, diabetes, insuficiencia cardíaca e injuria renal aguda. Clásicamente muchos de los fármacos antihipertensivos generan hiperpotasemia como es el caso de los inhibidores de enzima angiotensina, bloqueantes de receptor de angiotensina II, antagonistas de la aldosterona y algunos ahorradores de potasio como el amiloide, por lo que es menester, sobre todo si la función renal esta alterada, monitorear estos iones en las primeras semanas luego del inicio del tratamiento (2-4 semanas).

Hay que tener en cuenta a los betabloqueantes como un fármaco posible de incrementar el potasio sérico, especialmente si se usa combinado. En el estudio observacional SCREAM se observó que los betabloqueantes demostraron generar niveles de hiperpotasemia similares a los inhibidores del sistema renina angiotensina, especialmente si el filtrado cae por debajo de 45 ml/min. Por lo que en aquellos pacientes con ERC, es necesario evaluar la dosis de estos fármacos, tratar de regular el consumo o absorción de potasio (con medidas farmacológicas inclusive) y corregir la acidosis, son estrategias para mantener los niveles adecuados de potasio en sangre. Paradójicamente un estudio observacional reportó que, si bien la hiperK es más frecuente en los pacientes con ERC, cuando los niveles superan los 6 mEq/L, el riesgo de mortalidad es menor a mayor reducción del filtrado glomerular.



Lecturas recomendadas

- Burrello J, et al. Prevalence of Hypokalemia and Primary Aldosteronism in 5100 Patients Referred to a Tertiary Hypertension Unit. *Hypertension* 2020;75:1025-1033.
- Clase C, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2020;97:42-61.
- Bandak G, et al. Hyperkalemia After Initiating Renin-Angiotensin System Blockade: The Stockholm Creatinine Measurements (SCREAM) Project. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e005428.