

## Hiperpotasemia e insuficiencia renal oculta

**Sr. Director:** He leído con mucho interés el artículo de Q. Foguet Boreu et al publicado en la Revista Semergen, febrero 2007<sup>1</sup>, sobre el que me gustaría comentar algunos puntos:

1. En el electrocardiograma (ECG) A, aparte de las anomalías informadas por el autor, llama la atención el polimorfismo del QRS (aparecen cuatro complejos y cada uno es distinto a los otros); el autor dice que el eje es derecho, tomando como referente para su cálculo ¿cuál de los complejos? Si tomamos el segundo complejo, que es el menos aberrado y más parecido al ECG B, el eje y morfología es igual al ECG B, más allá de -30° hemibloqueo anterior (HBA), sin olvidar que hay una necrosis previa; si tomamos el primero, tercero o cuarto nos encontraremos con un eje cerca de +120°. En cuanto a las alteraciones del ST-T no olvidemos que está digitalizado, como tampoco podemos olvidar que el manejo de la digoxina es un arte y cuanto más dañado está el miocardio la tolerancia es menor, por disminución del margen terapéutico-tóxico (digoxinemias normales).

2. La hiperkalemia de acuerdo que, como dice el autor, puede estar precipitada por fármacos, fundamentalmente antialdosterónicos, antiguos y nuevos, antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII) e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) (toma enalapril, ¿a qué dosis? Si es a dosis de 20 mg, es por ser hipertenso; si es menos, ¿será por ser diabético para evitar la microalbuminuria?). Pero en este caso nos encontramos además con nivel de creatinina de 2,2 mg/dl que, aplicando la ecuación GFR-MDRD<sup>2</sup> para medir el aclaramiento de creatinina, nos da un aclaramiento de 31 mg/min para 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal, que corresponde con el estadio III-IV/V de insuficiencia renal (entre moderado y severo) de la clasificación NKF (*National Kidney Foundation*, guías KDOQI)<sup>3</sup>; no puedo calcular la fórmula de Cockcroft-Gault<sup>4</sup> porque no conozco el peso; posiblemente este paciente presenta una nefropatía diabética y/o isquémico-hipertensiva evolucionada que, junto a los demás factores, también ocasiona hiperkalemia. Difícilmente aparece una hiperpotasemia en un paciente sin insuficiencia renal, ya que uno de los mayores estímulos que tiene la aldosterona es la propia hiperpotasemia (excepción es la existencia de un hiperaldosteronismo primario o secundario).

Al estar esta revista dirigida fundamentalmente a Atención Primaria, quiero hacer notar nuestra importancia en labores preventivas, en este caso la importancia de hacer un cálculo de función renal y detectar una insuficiencia renal oculta, tan frecuente en hipertensos y/o diabéticos mayores, aparte de las otras importantes patologías que presenta.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Foguet Boreu Q, Hostench Aubert G, García Bertrán A, et al. Bloqueo AV completo con ritmo de escape idioventricular en un paciente anciano con hiperpotasemia y fibrilación auricular de base. Semergen. 2007;33:97-9.
2. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med. 1999;130:461-70.
3. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis. 2002;39 Suppl 1:S1-266.
4. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron. 1976;16:31-41.

J.A. RODRÍGUEZ PERERA

Centro de Salud Huétor-Vega. Granada.  
Miembro del Grupo Andaluz para la Lucha y Estudio  
de la Nefropatía Oculta (GALENO)