

Segundo Curso  
Cardio-Renal y Metabólico  
para Atención Primaria

# Abordaje terapeutico de la albuminuria deterioro renal leve, manejo de iSGLT2, hipercalemia

**Dr Jose Luis Górriz**

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario. INCLIVA  
Universidad de Valencia.

14 de Octubre de 2020

 @jlgorriz

  
**INCLIVA**  
Instituto de Investigación Sanitaria

  
DEPARTAMENT DE SALUT DE VALÈNCIA  
CLÍNIC-LA MALVA-ROSA

  
VNIVERSITAT  
ID VALÈNCIA

# Posibles temas a comentar

1. Albuminuria y proteinuria. Importancia, detección.
2. Actitud en albuminuria leve y  $\downarrow$  leve del FGe.
3. Casos de microalbuminuria leve. Actitudes practicas.
4. Casos de complicaciones tras uso de iSGLT2.
5. Recomendaciones en el manejo practico de iSGLT2.
6. Casos de hiperpotasemia.
7. Casos de hipopotasemia.

# Definición y clasificación de ERC

Presencia de alteraciones en la función o de lesión renal de más de 3 meses de duración, **con implicaciones para la salud**



## Criterios de ERC

<b>Descenso del FG</b>	< 60 ml/min/1.73m <sup>2</sup>
<b>Marcadores de lesión renal</b>	Proteinuria, albuminuria
	Alteración del sedimento urinario
	Alteración en electrolitos o alteración en la función tubular
	Anomalías detectadas por técnicas de imagen
	Anomalías en la biopsia renal
	Historia de trasplante renal

# Estadiaoje de la ERC

**Tabla 4. Pronóstico de la enfermedad renal crónica por filtrado glomerular estimado y albuminuria<sup>6</sup>**

Pronóstico de la ERC según FGe y albuminuria: KDIGO 2012				Categorías por albuminuria, descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	≥ 300 mg/g ≥ 30 mg/mmol
Categorías por FGe, descripción y rango (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	G1	Normal o alto	> 90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo renal	< 15			

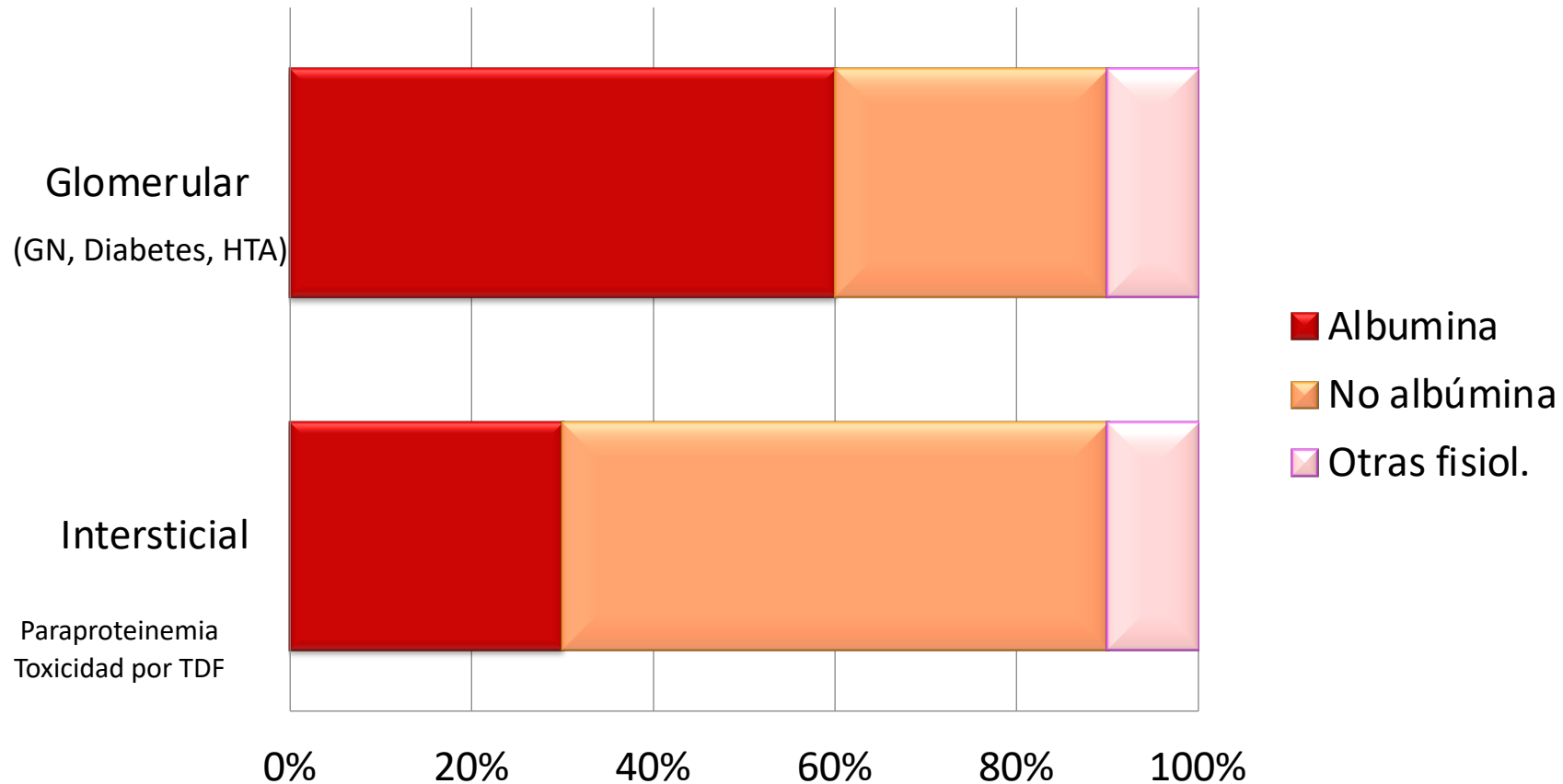
**Las guías KDIGO recomiendan utilizar la ecuación de CKD-EPI para informar sobre el FG estimado y establecer los estadios de ERC**

# Albuminuria

- La albúmina constituye la mayor parte de las proteínas filtradas por el riñón.
- El riñón eliminan pequeñas cantidades de proteínas en orina que pueden llegar fisiológicamente hasta los 150 mg /día.
- La albúmina es la proteína en orina predominante en la ERC secundaria a DM, enfermedad glomerular o HTA, causas mayoritarias de ERC en el adulto.
- La presencia en orina de proteínas de bajo peso molecular ( $\beta$ 2-microglobulina,  $\alpha$ 1-microglobulina, etc) denota la existencia de enfermedad tubulo-intersticial.

# Proteínas en orina

## Tipos de proteinuria

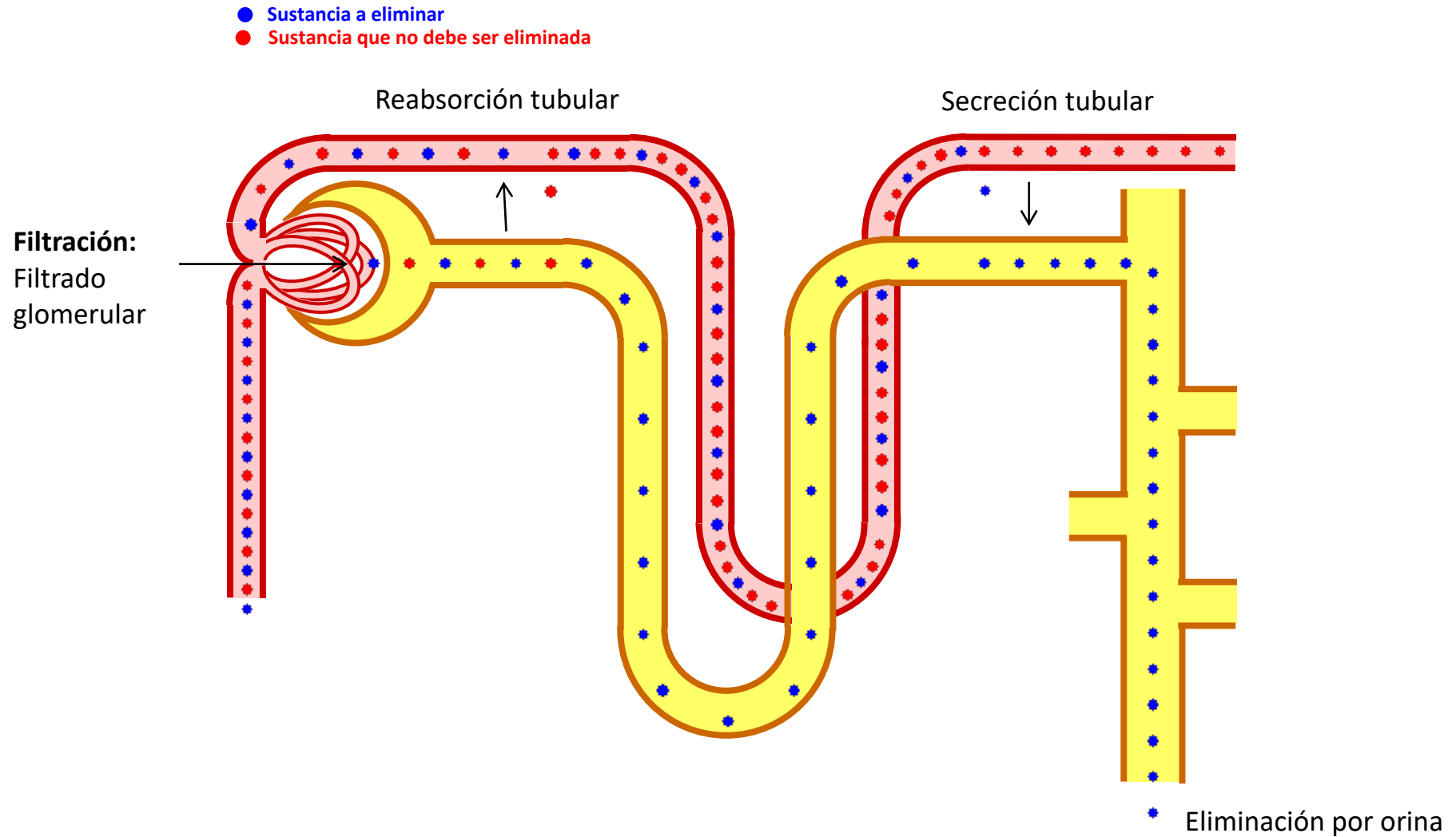


Cociente albumina/proteína en orina  $< 0.4$  = proteinuria tubular (no albumina)\*

Adaptado de Gorriz JL. Nefrología 2014;34(Suppl.2):1-81

\* Samarawickrama A. HIV Medicine (2012), 13, 526–532

En el glomérulo renal se filtran 125 ml de líquido por minuto (180 l/día). Esto se denomina filtrado glomerular (suma de la filtración de cada una de las nefronas funcionantes)

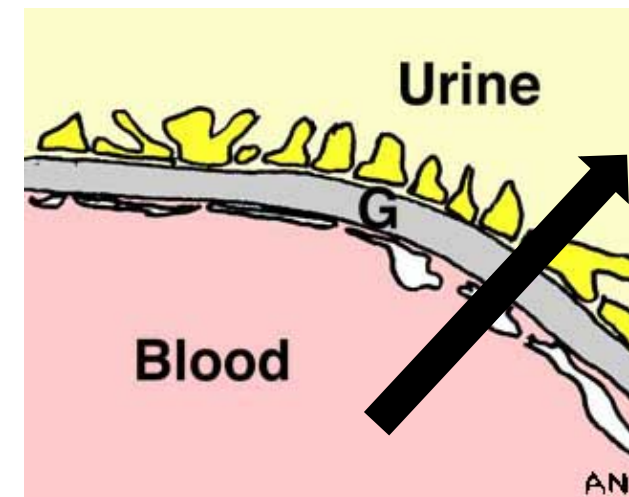
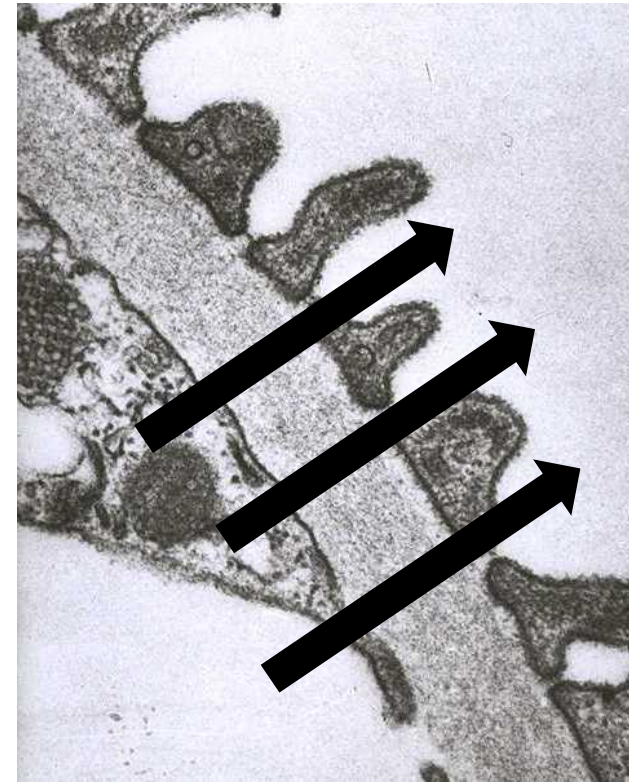
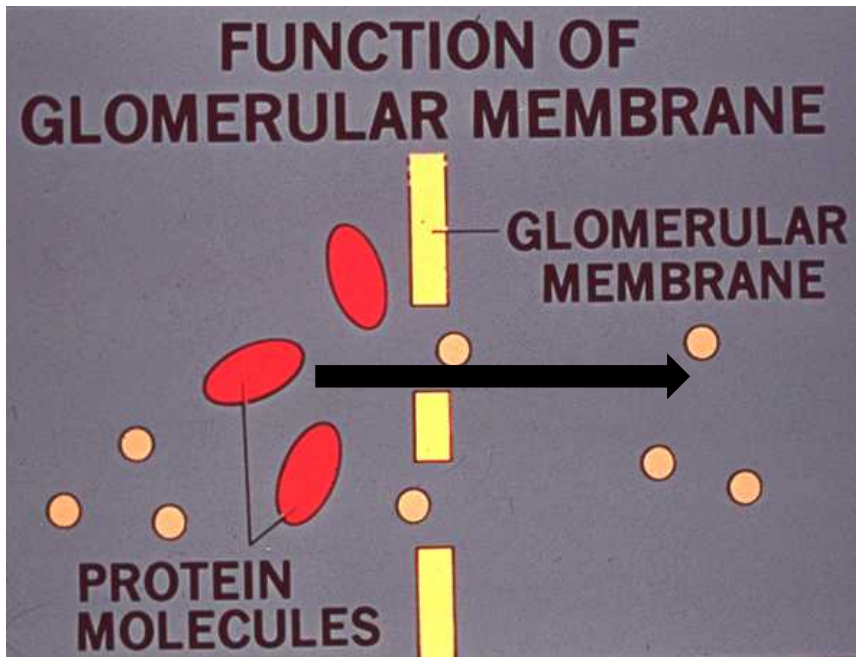


GFR (TFG): es el volumen de filtrado en una unidad de tiempo.

Suma de la filtración de cada una de las nefronas  $\cong$  medida de nefronas funcionantes

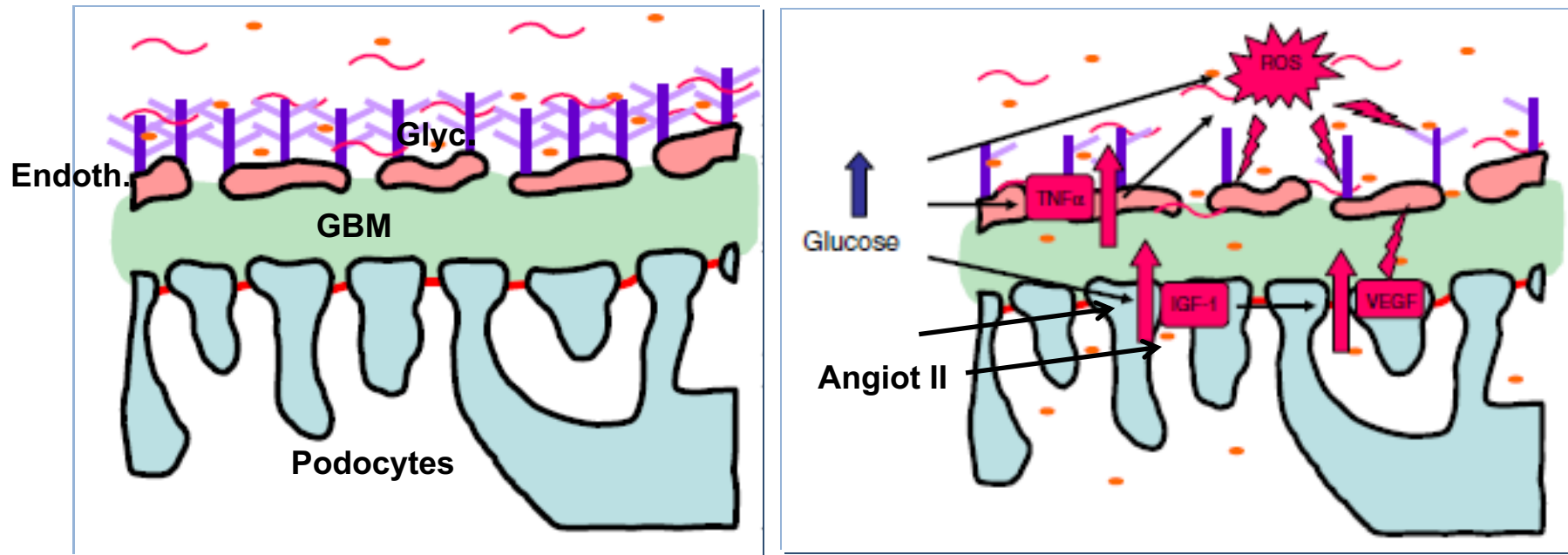
# Filtrado glomerular

Filtración glomerular:  
Paso a través de la membrana basal glomerular



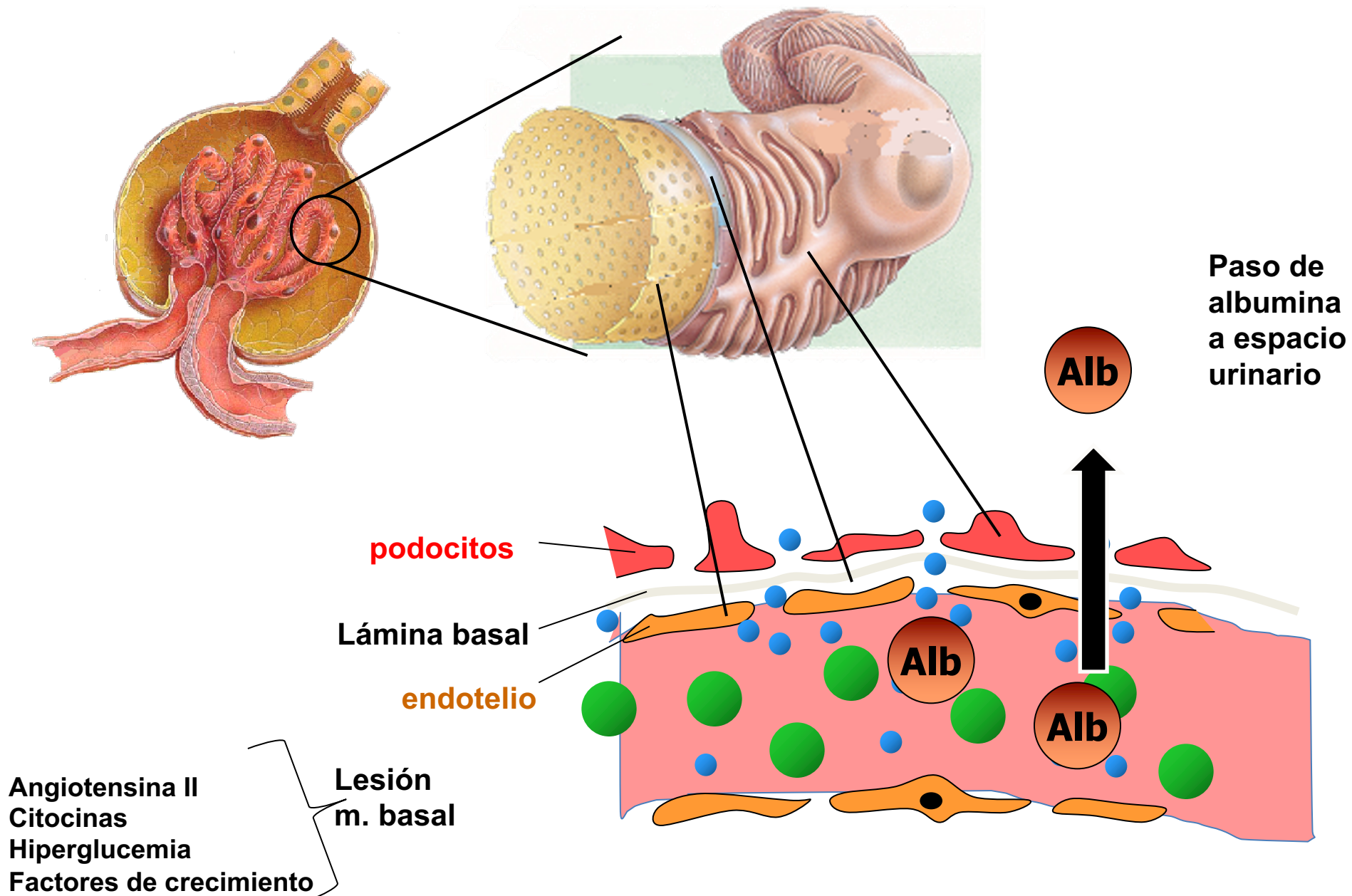


# Mechanism of glomerular lesion in albuminuria



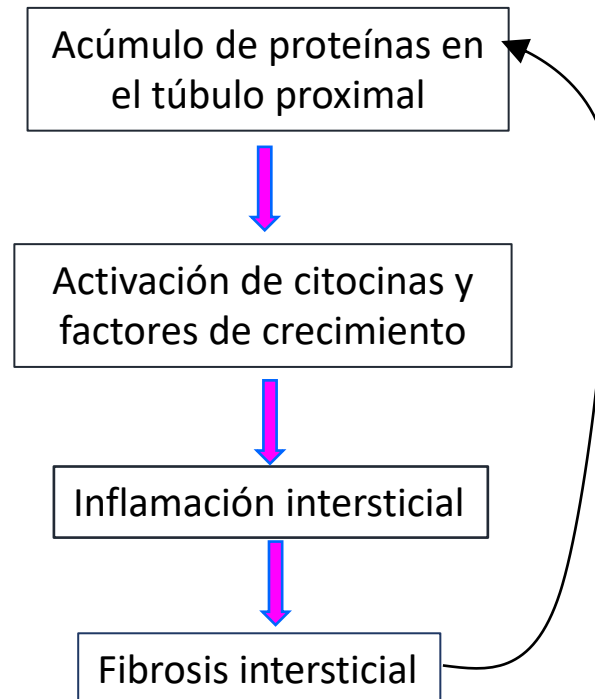
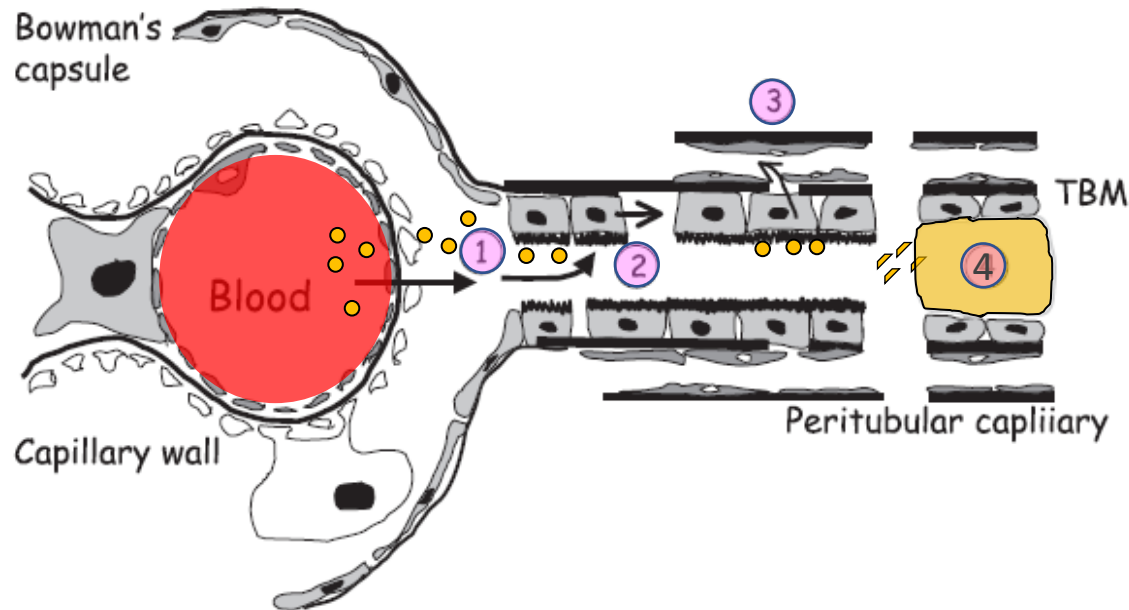
- **Endothelial alteration** ( $\uparrow$  permeability) y glicocalix (alt heparan sulfate):
  - Mediated by: Hyperglucemia, ROS, Cytokines, dyslipidemia and A II.
- **Podocyte alteration:**
  - $\downarrow$  n<sup>o</sup> of podocytes/density
  - Nephrin alteration (skeleton/ slit diafragm)
  - Charge alteration
- **Mesangial and endothelial vascular ( $\uparrow$  VEGF) alterations**

# Mecanismo de producción de la albuminuria



# Mecanismo de toxicidad de la proteinuria

- 1) La proteinuria activa a las células tubulares ( $\downarrow$ reabsorción) (las estimulan para producir citocinas)
- 2) Cels activadas  $\rightarrow$  Síntesis de citocinas, MCP-1, RANTES  $\rightarrow$  Daño tubular  $\rightarrow$
- 3) Paso de toxinas a intersticio y cap peritubulares. En Tubulo distal  $\rightarrow$  agrava daño intersticial



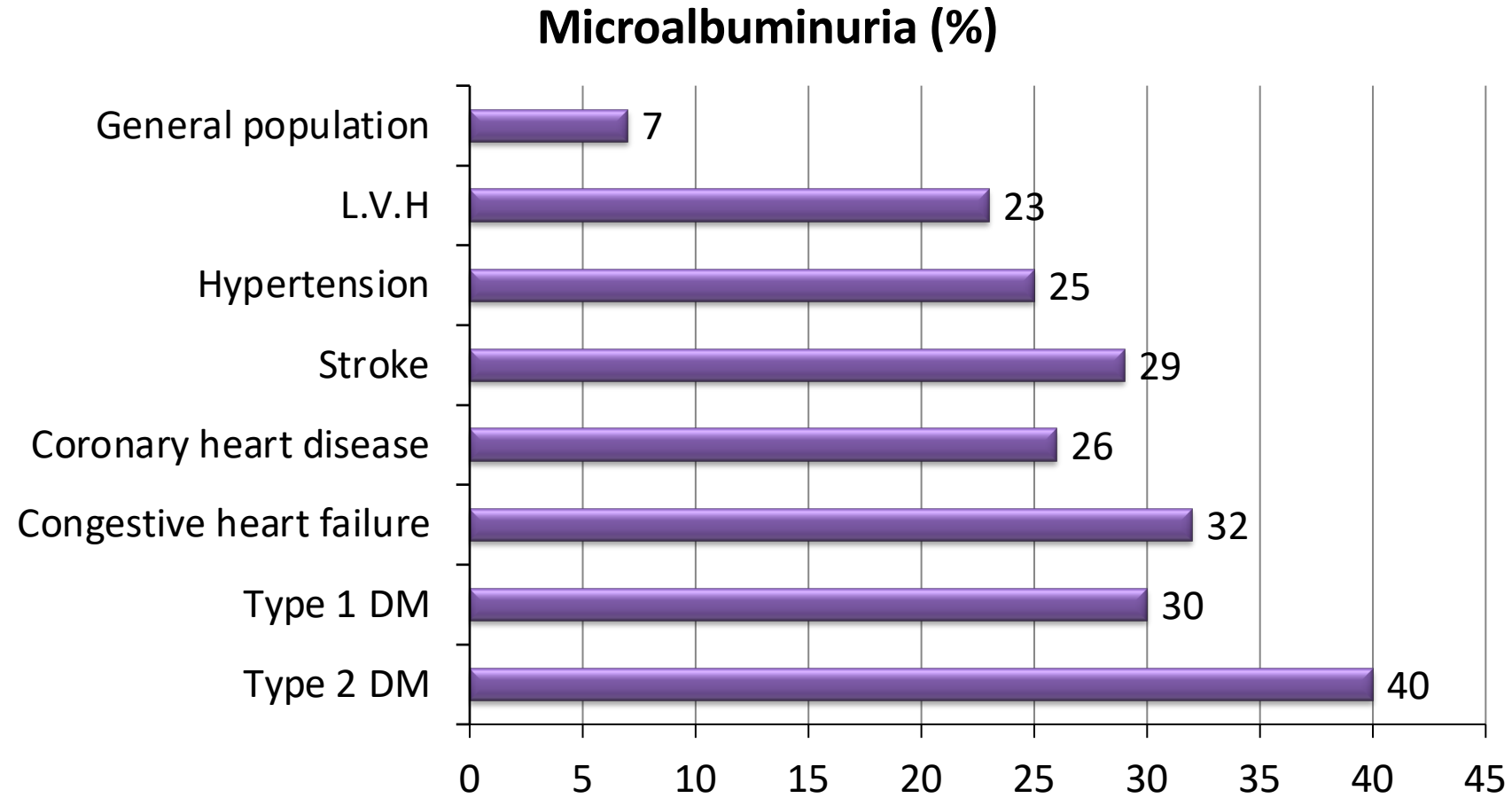
Something is wrong



**La albuminuria es un mensaje enviado desde el riñón  
informándonos del estado del árbol vascular**

**Detección → Mejor prevención de la progresión renal y ↓riesgo CV**

# Prevalence of albuminuria in different populations



# Cribado de albuminuria

✓ **¿Quién?**

POBLACIÓN DE ALTO RIESGO



- **Diabetes mellitus**
- **Hipertensión arterial**
- **ECV**
- **Edad avanzada**

- Enfermedades sistémicas
- Antecedentes familiares de ERC
- **Exposición fármacos nefrotóxicos**
- Etnias elevada prevalencia de ERC
- Obesidad, dislipemia, sd. metabólico, tabaquismo,.....

# **Métodos para medición de albumina / proteínas en orina**

# Analítica para valorar las proteínas en orina

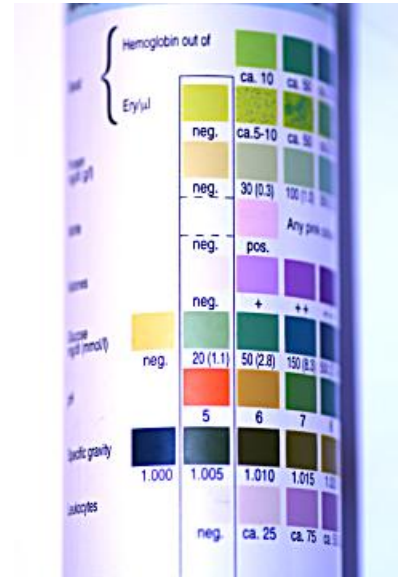
- Tiras reactivas (poca sensibilidad y especificidad)
- **Cociente Proteína/creatinina ratio en una muestra de orina.**
- **Cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina.**
- Proteinuria en orina de 24 horas (alternativa) (no recomendada salvo excepciones: proteinuria nefrótica)





# Tiras reactivas: dipstick estándar (sensibilidad 60 %)

- Negativo
- Trazas — 15 - 30 mg/dL
- 1+ — 30 - 100 mg/dL
- 2+ — 100 - 300 mg/dL
- 3+ — 300 - 1000 mg/dL
- 4+ — >1000 mg/dL



- Poco exacto. No depende de la concentración sino del volumen de orina.
- El dipstick deja de diagnosticar el 21 % de pacientes con proteinuria en rango moderado (300-999 mg/g)<sup>1</sup>.

# Albuminuria (Urinary albumin excretion)

- Albuminuria es un marcador de enfermedad renal y enfermedad cardiovascular.
- Puede ser un reflejo de :
  - Disfunción vascular generalizada.
  - O mal funcionamiento leve de la barrera renal o reabsorción tubular.
- **Deteccion:** Cociente albúmina/creatinina en orina
  - El cociente en orina es mayor /mas adecuado que la concentración en orina.
  - Reduce la variabilidad intraindividual.

# Excreción urinaria de albúmina

	<b>Orina 24 h (mg/24 h)</b>	<b>Muestra orina aislada cociente albúm/creatinina (mg/g o µg/mg)</b>	<b>Orina minutada (µg/min)</b>
<b>Normal</b>	<b>&lt; 30</b>	<b>&lt; 30</b>	<b>&lt; 20</b>
<b>Microalbuminuria</b>	<b>30 - 299</b>	<b>30 - 299</b>	<b>20 - 199</b>
<b>Proteinuria</b>	<b>≥ 300</b>	<b>≥ 300</b>	<b>≥ 200</b>

\*H > 22 mg/g; M > 31 mg/g

*Remuzzi G. N Engl J Med 2002;346:1145-51*

*\*European Guidelines for Management of Hypertension 2007*

# Excreción de albuminuria

## Métodos recomendables de detección

- Cociente albúmina/creatinina (de elección):
  - Unidad de medida: mg/gr de creatinina.
  - Muestras válidas:
    - Primera orina de la mañana, media mañana y media tarde.
  - Método de laboratorio específico (generalmente Nefelometría) (1 € / determinación)
  - Variabilidad:
    - Necesarias 2-3 determinaciones positivas en un periodo de 3-6 meses para considerarla como patológica.
- **Albuminuria en orina de 24 horas → No en cribado**
  - Importantes errores derivados de la recogida incompleta de la orina, por ello no se debe utilizar como screening

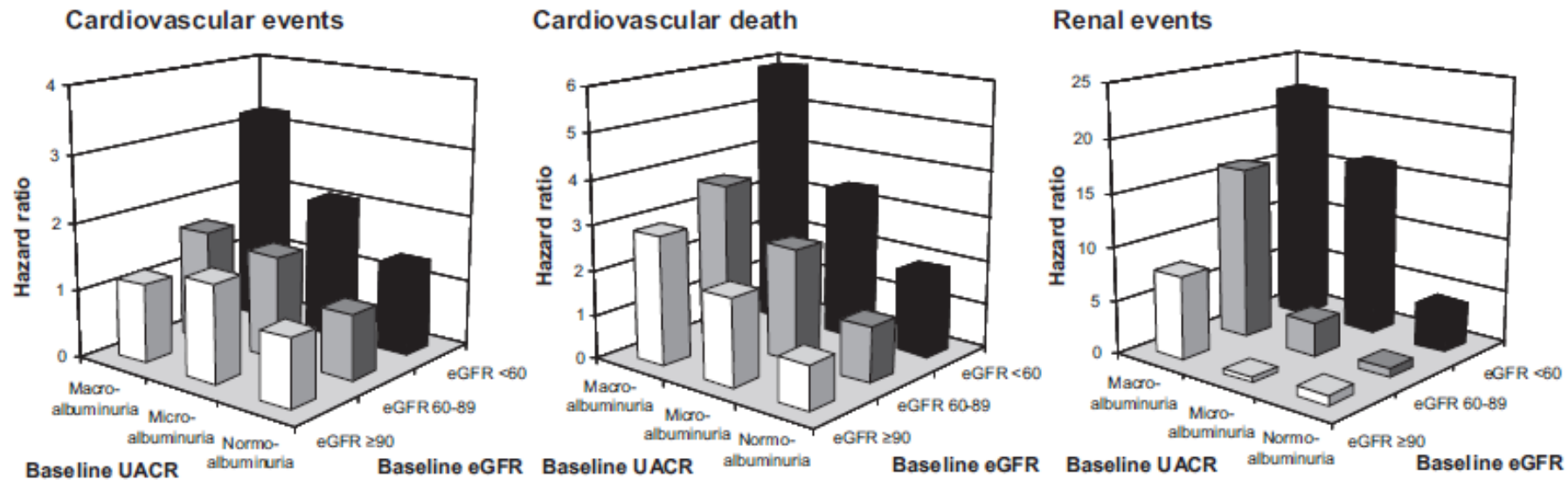
# Limitaciones en la utilización del cociente albúmina/creatinina para la determinación de albuminuria

- Situaciones que aumentan la albuminuria:
  - Ejercicio físico intenso, fiebre, infección, insuficiencia cardiaca, descompensación hiperglucémica.
- Falsos positivos:
  - Hematuria, piuria, orina muy concentrada.
- Menor precisión del cociente alb/creatinina en valores extremos de creatinina:
  - Sobreestima en masa muscular disminuida (denominador ↓)
  - Infraestima en personas musculadas (denominador ↑).

---

# **Importancia pronóstica de la albuminuria**

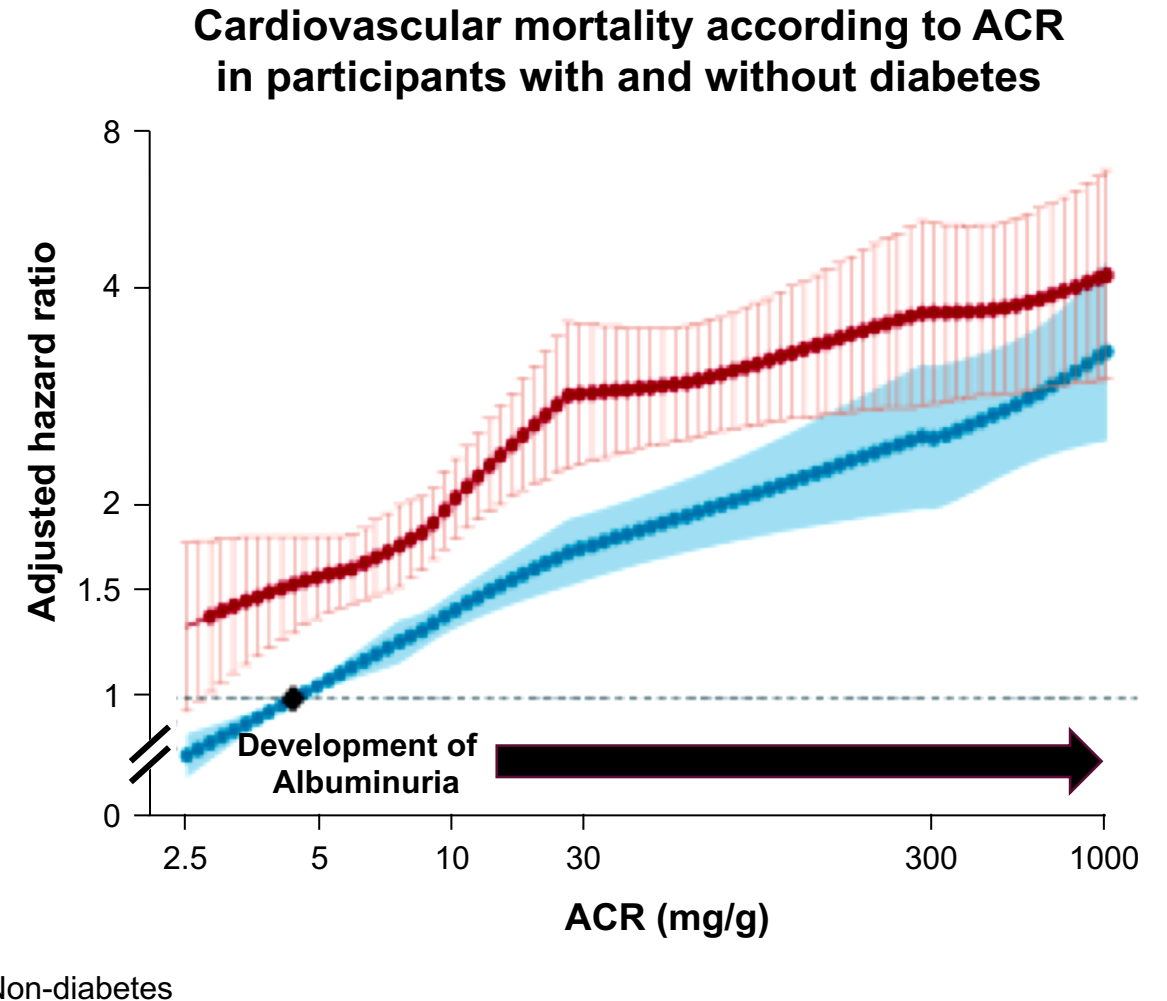
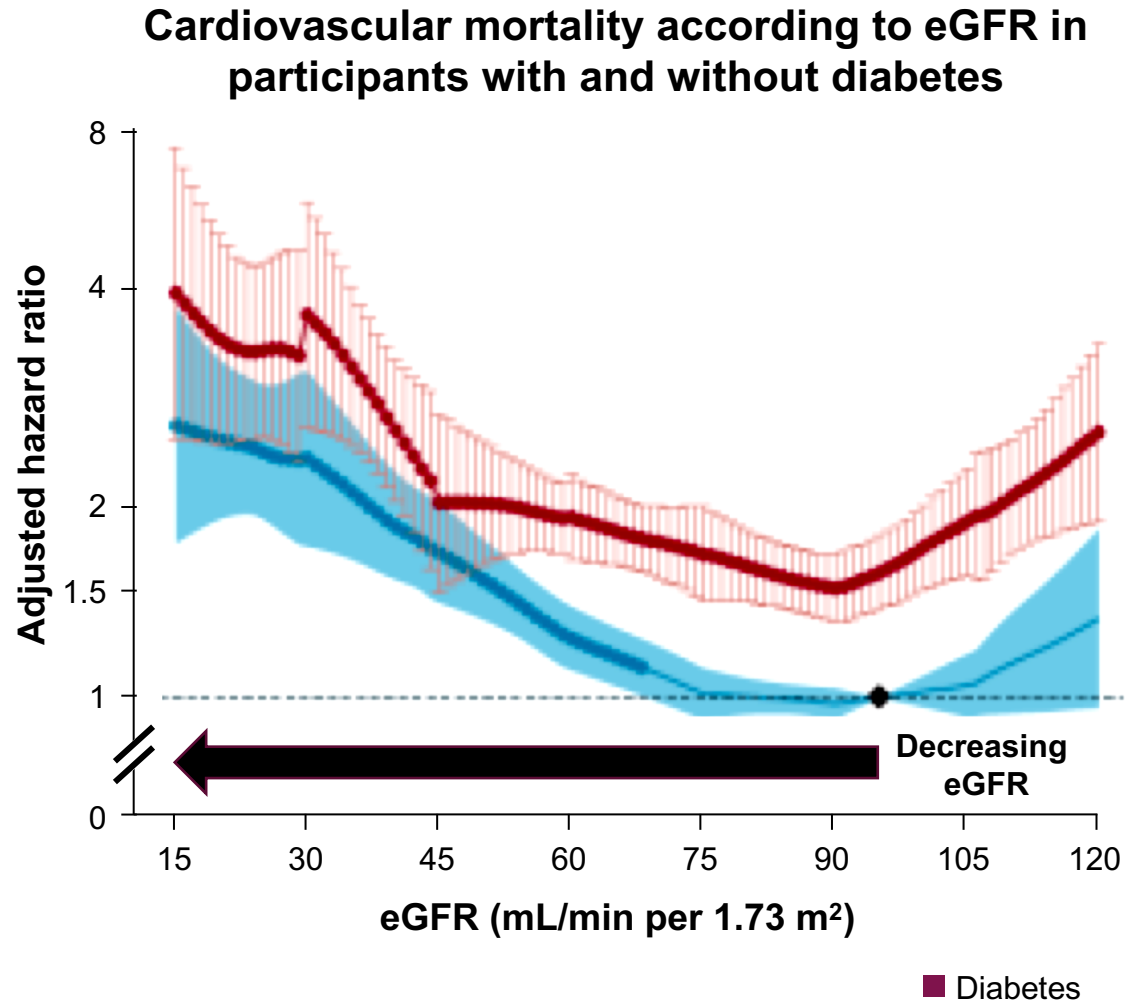
# La proteinuria es un excelente marcador de riesgo cardiovascular, mortalidad y progresión renal



ADVANCE Study : preterAx and diamicroN-MR Controlled Evaluation  
N= 10,640 patients, DM 2.  
Average 4.3-yr follow-up

Diabéticos

# In diabetes, both lower eGFR and development of albuminuria are associated with increased risk of CV mortality



ACR = albumin:creatinine ratio; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; DKD = diabetic kidney disease; eGFR = estimated glomerular filtration rate.



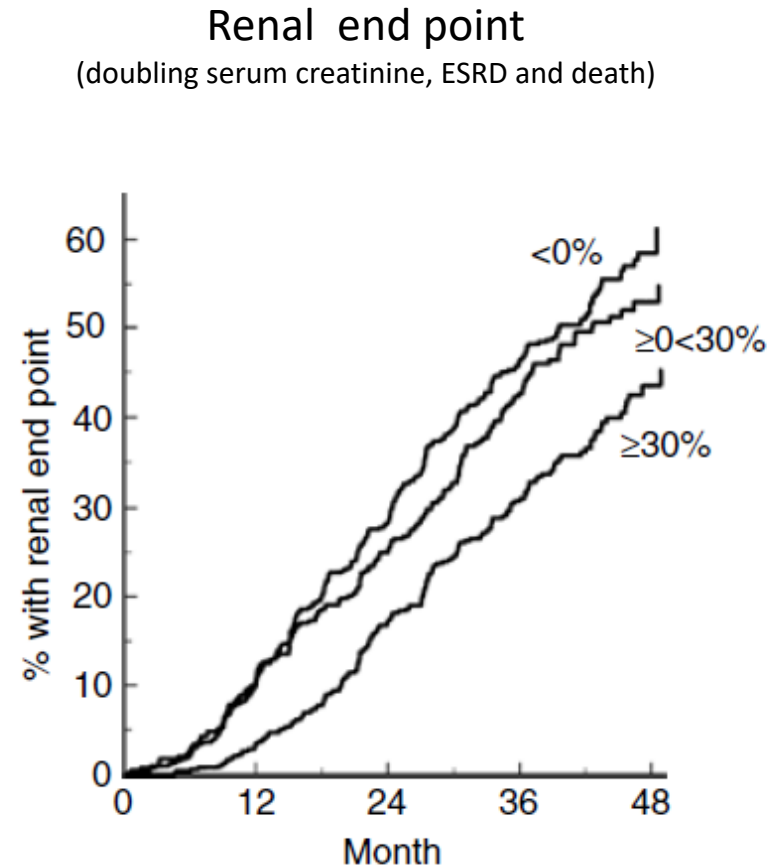
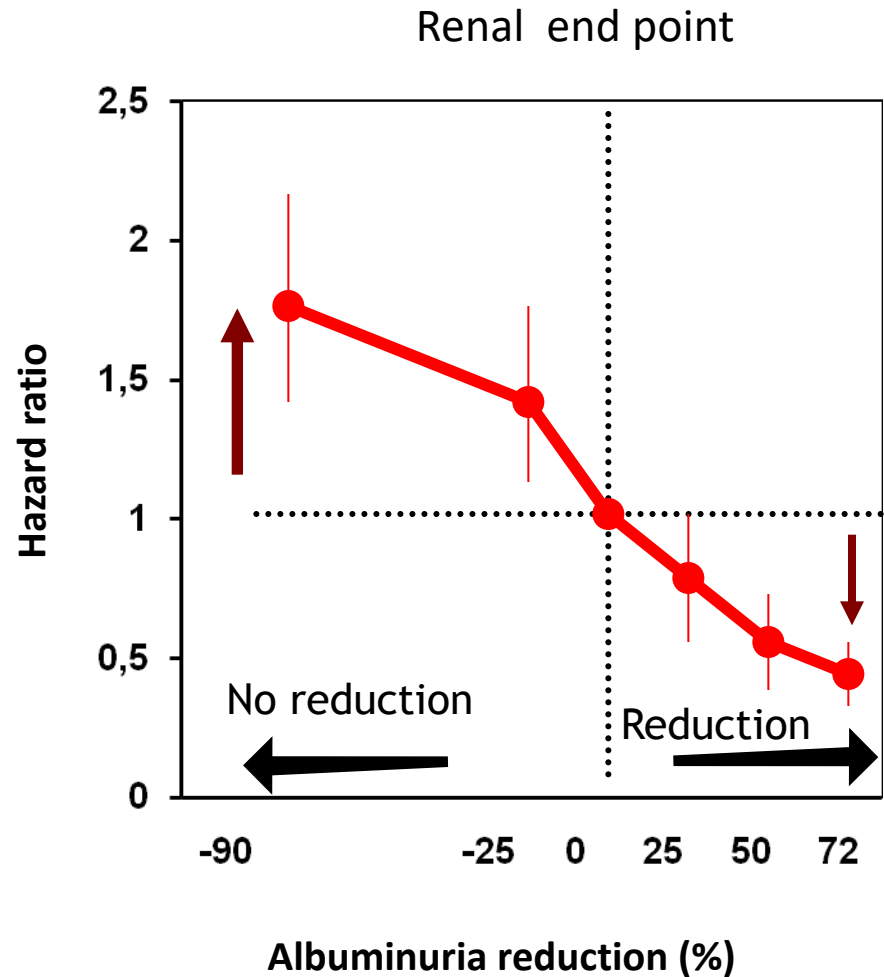
---

**Los cambios en al  
albuminuria son predictores  
de la mortalidad y  
morbilidad en pacientes con  
enfermedad CV**

---

Patients with a greater reduction of albuminuria have less renal events (doubling serum creatinine and ESRD)

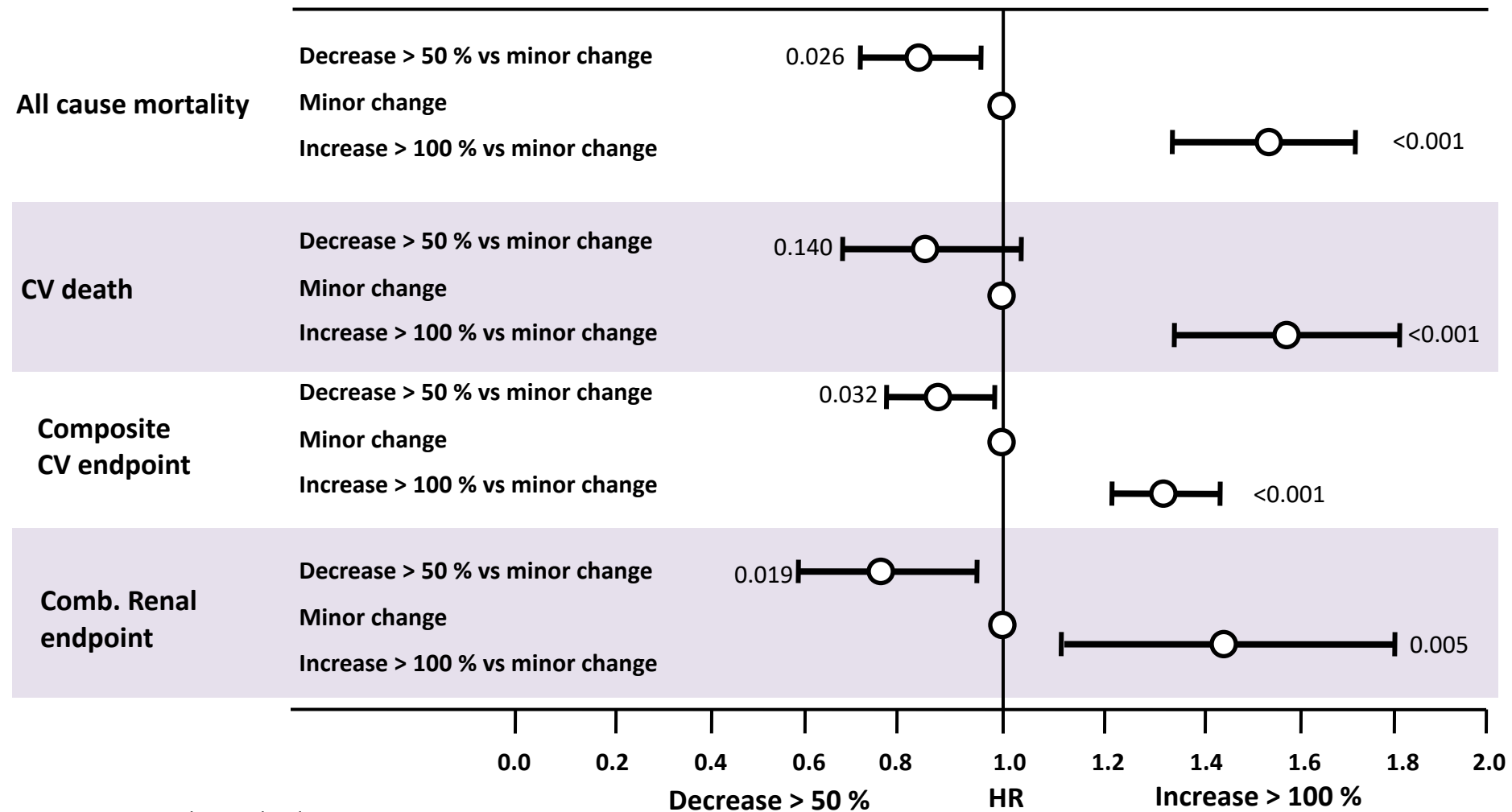
The groups that had significant reduction in albuminuria showed fewer renal events during follow-up



Event rate of renal end points by albuminuria change from baseline to 6 months

# In patients with vascular disease, changes in albuminuria predict mortality and cardiovascular and renal outcomes, independent of baseline albuminuria

increase >100% vs. minor change → ↑ HR (CV & renal outcomes)

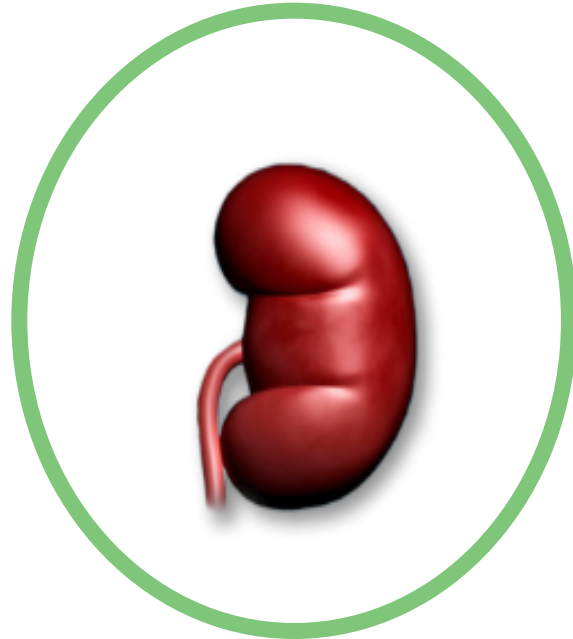


23,480 patients with vascular disease or high-risk diabetes (ONTARGET/TRANSCEND).

---

# **Criterios de derivación a Nefrología**

# Remisión a Nefrología



**30-300**

**eGFR < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>**

**Urine albumin/creatinine ratio > 300 mg/g**

# Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica

Alberto Martínez-Castelao<sup>1</sup>, José L. Górriz<sup>1</sup>, Jordi Bover<sup>1</sup>, Julián Segura-de la Morena<sup>2</sup>, Jesús Cebollada<sup>3</sup>, Javier Escalada<sup>4</sup>, Enric Esmatjes<sup>5</sup>, Lorenzo Fácila<sup>6</sup>, Javier Gamarra<sup>7</sup>, Silvia Gràcia<sup>8</sup>, Julio Hernánd-Moreno<sup>7</sup>, José L. Llisterri-Caro<sup>9</sup>, Pilar Mazón<sup>6</sup>, Rosario Montañés<sup>8</sup>, Francisco Morales-Olivas<sup>2</sup>, Manuel Muñoz-Torres<sup>4</sup>, Pedro de Pablos-Velasco<sup>5</sup>, Ana de Santiago<sup>9</sup>, Marta Sánchez-Celaya<sup>10</sup>, Carmen Suárez<sup>3</sup>, Salvador Tranche<sup>10</sup>

<sup>1</sup> Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.)

<sup>2</sup> Sociedad Española de Hipertensión Arterial-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA)

<sup>3</sup> Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

<sup>4</sup> Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN)

<sup>5</sup> Sociedad Española de Diabetes (SED)

<sup>6</sup> Sociedad Española de Cardiología (SEC)

<sup>7</sup> Sociedad Española de Médicos Generalistas (AP) (SEMG)

<sup>8</sup> Sociedad Española de Química Clínica (SEQC)

<sup>9</sup> Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (AP) (SEMERGEN)

<sup>10</sup> Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (AP) (SEMFyC)

# Criterios de derivación a Nefrología

- **Cociente albúmina/creatinina > 300 mg/g.**
- **FG estimado < 30 ml/min/1,73 (<45 en < 70 a.).**
- Progresión renal
- HTA resistente y ERC
- Alteraciones electrolíticas
- Anemia renal.

# Criterios de remisión a Nefrología

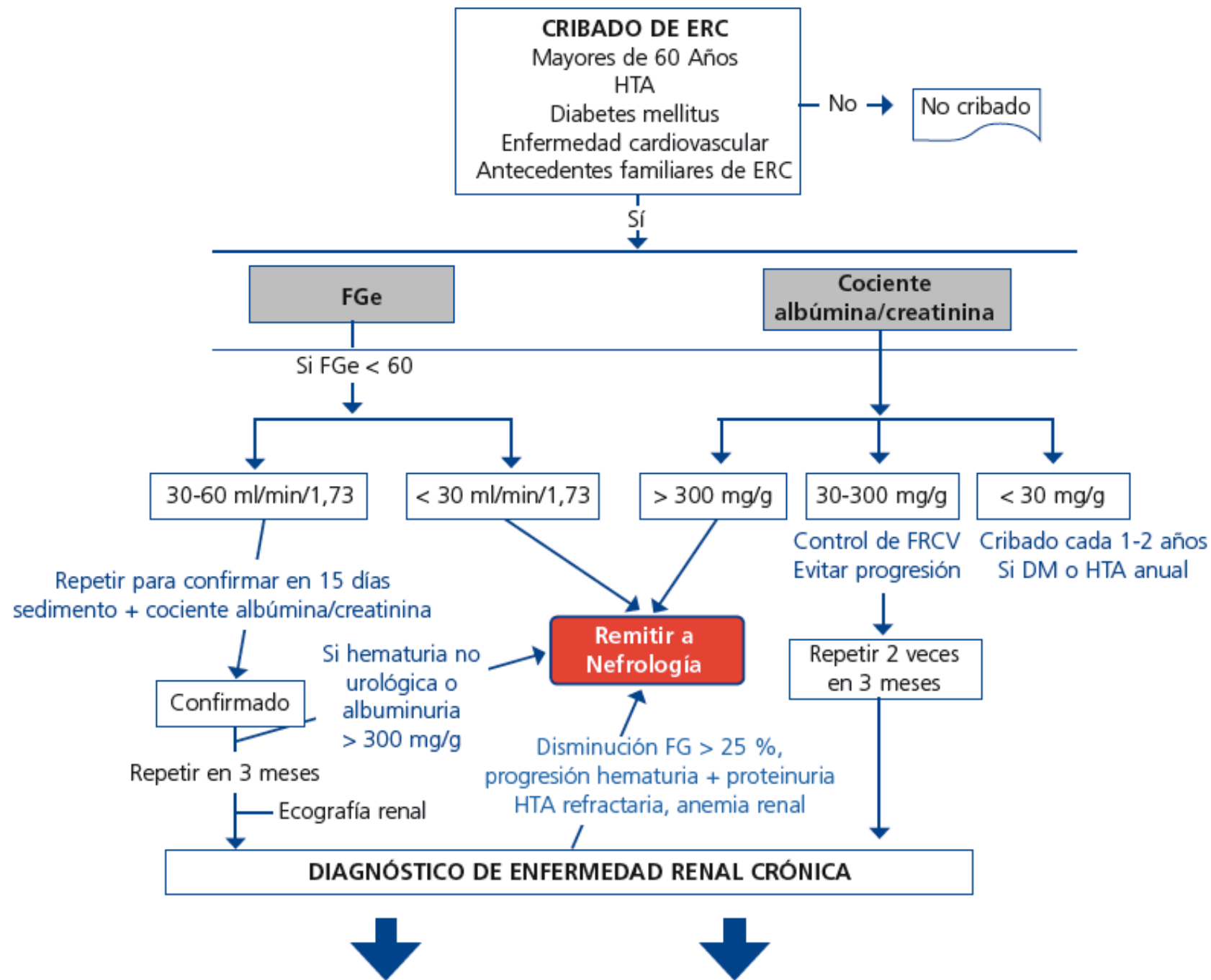
- Dependerán del FGe, velocidad de progresión, albuminuria, comorbilidad, signos de alarma:
  - Hematuria no urológica + proteinuria
  - Deterioro del FGe >25 % en 1 mes (descartados factores exógenos: diarrea, vómitos, depleción por diuréticos en tratamiento con IECAs o ARA II).
- **FGe < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>** (excepto si > 80 años sin progresión renal, Albuminuria < 300 mg/g, sin signos de alarma y sin planteamiento de tratamiento sustitutivo renal). Considerar corte en 45 ml/min/1,73m<sup>2</sup> en < 70 años.
- **Albuminuria: Coc Alb/creat > 300 mg/g.**



# Otros motivos para remitir a Nefrología

- **Deterioro agudo en la función renal** (caída del FGe > 25 %) <1mes descartados factores exógenos.
- **Progresión renal** ( caída del FGe > 5 ml/min/año).
- ERC e **HTA resistente**, refractaria al tratamiento\*.
- **Alteraciones en el potasio** (> 5,5 o < 3,5 mEq/L sin recibir diuréticos).
- **Anemia renal**: Hb< 10,5 g/dL con ERC a pesar de corregir ferropenia (IST > 20% y ferritina > 100 ng/ml o mmol/L)
- Presencia de **signos de alarma** (ver dispositiva anterior).
- Sospecha de nefropatía no diabética (no retinopatía, hematuria, ...)

\*dependerá de existencia cada estrategia en unidades de HTA



↓ / ↓

**DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

↓ ↓

Estadio ERC	FGe (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Estadio de albuminuria		
		A1 (< 30 mg/g)	A2 (30-300 mg/g)	A3 (Proteinuria) (> 300 mg/g)
1	> 90	No ERC a no ser de presentar hematuria, alteraciones en la imagen o en la anatomía patológica		
2	60-89			
3a	45-59		*	
3b	30-44			
4	15-29			
5	< 15			

■ Remisión a Nefrología.

■ Control por Atención Primaria.

■ \*Control por Atención Primaria monitorizando con mayor frecuencia (cada 3-6 meses). Remitir a Nefrología si presentan progresión en la albuminuria en dos controles consecutivos o cociente albúmina/creatinina cercano a 300 mg/g o si FGe entre 30-45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en < 70 años.

**En > 80 años** no remitir, incluso a pesar de FGe < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, a no ser que presenten alguno de los siguientes signos de alarma: albuminuria > 300 mg/g, hematuria no urológica, progresión renal (> 5 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>/año) o FGe > 25 % en un mes, FGe < 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o previsión de necesidad de terapia sustitutiva renal.

# “Zonas grises” o no tan grises

- **Albuminuria entre 30 y 300 mg/g**
- **FG entre 30-45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>**, (quizá entre 20-45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> según edad) (o 45-60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en < 70 a)

**¿Cuál es la actitud en esas  
“zonas grises”?**

# **Caso clínico: paciente diabética con microalbuminuria**

Actitud en pacientes con albuminuria entre 30-300 mg/g

# Historia clínica (I)






- Mujer de 69 años con diabetes mellitus tipo 2, de 12 años de evolución con control no óptimo.
- Tras el diagnóstico de DM2 inició medidas higiénico-dietéticas durante 3 meses y a continuación inició metformina por mal control glucémico (850 mg /12 h).
- Cuatro años mas tarde le detectaron presión arterial de 156/93 mmHg iniciando tratamiento con enalapril 10 mg/dia.
- Un año después presentó un accidente isquémico transitorio.
- Otros antecedentes clínicos:
  - Fumadora de 10 cigarrillos /dia. Retinopatía diabética no proliferativa
- **Antecedentes familiares**
  - Madre diabética e hipertensa, fallecida a los 68 años de ictus isquémico. Hermana hipertensa. No otros antecedentes familiares de interés

# Diagnósticos y tratamientos

## DIAGNÓSTICOS

- Diabetes mellitus tipo 2
- Hipertensión arterial
- Dislipemia aterógena
- Sobrepeso
- Tabaquismo
- **Nefropatía diabética: enfermedad renal crónica estadio 2 (microalbuminuria).**
- Accidente isquémico transitorio
- Retinopatía diabética no proliferativa

## TRATAMIENTOS

-  Metformina 850 mg / 12 h
-  Eprosartan 600 mg/dia
-  Simvastatina 40 mg/dia
-  AAS 300 mg/dia
-  Omeprazol 20 mg/dia



# Historia clínica (II)

- **Acude a la consulta por revisión anual.**
- **Exploración física:**
  - **PA: 153/90 mmHg.** Peso 76 kg, talla 162 cm; **IMC 28.9 kg/m<sup>2</sup>.**
  - Auscultación cardiaca con tonos rítmicos a 76 lpm. No soplos. Auscultación pulmonar normal. Abdomen sin hallazgos relevantes. Exploración neurológica básica normal.
- **Analítica:**
  - Glucosa 178 mg/dl; **HbA1c: 7.5 %**, creatinina 1 mg/dl; FGe 64 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>; colesterol total 215 mg/dL, LDL 132 mg/dL, HDL 40 mg/dL, TG 205 mg/dL; K 4.3 meq/L; Hb 14 g/dL. Hormonas tiroideas normales.
  - Cociente albúmina/creatinina en orina 275 mg/g (previamente 250 mg/g). Sedimento urinario normal.
  - Resto de analítica sin datos relevantes

# ¿Reemitiría la paciente a Nefrología?

- Creatinina 1 mg/dl; FGe 64 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>
- K 4.3 meq/L; Hb 14 g/dL.
- Cociente albúmina/creatinina en orina 275 mg/g (previamente 250 mg/g).
- Sedimento urinario normal.

**Criterios de remisión: albuminuria > 300 mg/g o FG estimado < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>  
→ Manejo por Atención Primaria**

# ¿Cómo reducir la albuminuria en esta paciente?

- **Estrategias para la reducción de la albuminuria en la nefropatía diabética**
  - Optimizar el control glucémico.
  - Control óptimo de la presión arterial.
  - Maximizar el bloqueo del SRAA.
  - Antidiabéticos que han mostrado beneficio cardiovascular y en en albuminuria.
  - Evitar sobrepeso/obesidad (dieta y ejercicio físico).
  - Dieta hiposódica.
  - Evitar el tabaquismo.
  - Control de la dislipemia.

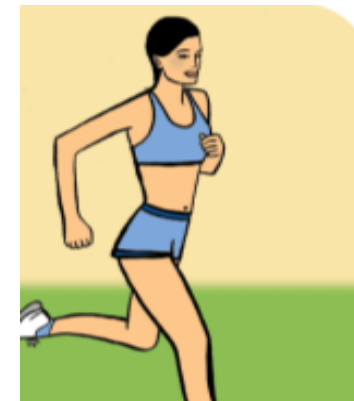
# Actitud en pacientes con disminución leve del FG

- Importancia de la realización de ecografía desde AP/especialistas (descartar causas trabables):
  - ERC estadio 4-5 o ERC con proteinuria o con progresión renal
  - Hematuria macroscópica (o microscópica persistente) o albuminuria persistente.
  - Sintomatología de obstrucción del tracto urinario.
  - Edad > 20 años e historia familiar de riñones poliquísticos.
  - Infecciones urinarias de repetición con participación renal.
- **Descartar causas funcionales** (depleción, vomitos, AINES, hipotensión,...)
- Prevención de la nefrotoxicidad: Ajustar fármacos a función renal. Evitar AINES y nefrotóxicos.
- Evitar hiperkalemia (en muy ancianos, cuidado con IECAs/ARA)

# TRATAMIENTO

## ESTILO DE VIDA

- ✓ Dieta adecuada y restricción de sal (<6 g día)
- ✓ Control de exceso de peso
- ✓ Restricción de proteínas, sobre todo si existe insuficiencia renal
- ✓ Ejercicio físico
- ✓ Abandono del tabaco



## Recommendations for glycaemic control in patients with diabetes

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
It is recommended to apply tight glucose control, <u>targeting a near-normal HbA1c (&lt;7.0% or &lt;53 mmol/mol), to decrease microvascular complications</u> in individuals with DM. <sup>145–149</sup>	I	A
It is recommended that HbA1c targets are <u>individualized</u> according to the duration of DM, comorbidities, and age. <sup>122,150</sup>	I	C
Avoidance of hypoglycaemia is recommended. <sup>136,139,140,151</sup>	I	C
The use of structured self-monitoring of blood glucose and/or continuous glucose monitoring should be considered to facilitate optimal glycaemic control. <sup>141–144</sup>	IIa	A
An HbA1c target of <7.0% (or <53 mmol/mol) should be considered for the prevention of macrovascular complications in individuals with DM.	IIa	C

© ESC 2019

### Clase:

I: sin duda, indicado

IIa: Debe ser considerado

lib: puede ser recomendado

III: No recomendado

### Nivel:

A: multiples RCT o metanálisis

B: 1RCT o varios no RCT

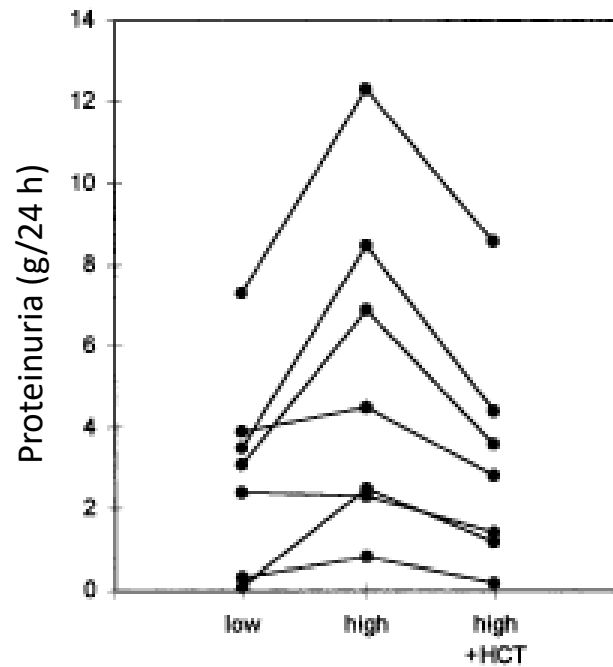
C: Opinion expertos, retrospect

# Optimización del control de la presión arterial

- Objetivo de control de la presión arterial en DM Tipo 2:
  - ADA 2016: 140/90 mmHg. En jóvenes o si albuminuria, 130/80 mmHg
  - Guías KDIGO 2013, objetivo 140/90 mmHg. Si albuminuria 130/80 mmHg
  - Bloqueo del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
- Asegurar cumplimiento terapéutico
- Utilizar dosis plenas de IECA o ARA II.
- Intensificar la dieta hiposódica y los diuréticos.
- Evitar la obesidad (resistencia al bloqueo SRAA).

# La dieta hiposódica o los diuréticos mejoran la eficacia del bloqueo SRAA

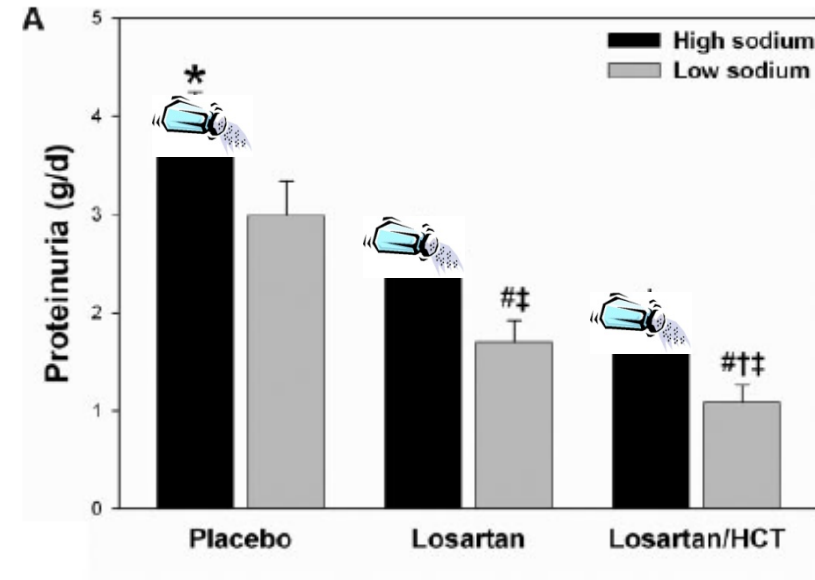
La dieta elevada en sal disminuye el efecto antiproteinúrico de los IECA-ARA II.  
El efecto se recupera con tiacidas



La adición de HCTZ (50 mg/d) reduce la PA en un 10% pero la proteinuria en un 40%.

Buter et al. Nephrol Dial Transplant. 1998; 13: 1.682-1.685.

La dieta hiposódica o los diuréticos mejoran el efecto antiproteinúrico e hipotensor de IECA o ARA II



## Reducción de proteinuria:

- Con dieta hiposódica: ↓ 22%
- Monoterapia con losartán: ↓ 30%
- Losartán + dieta ↓ Na: ↓ 55%
- Losartán + tiacida: ↓ 56%

Vogt et al. J Am Soc Nephrol. 2008; 19: 999-1.007.



## Estrategias para reducir la albuminuria realizadas en la paciente

Situación	Estrategia	Actitud
HbA1c : 7,5 %	Intensificar el control glucémico. A ser posible con fármacos que no se asocien a hipoglucemia	Se añadió dapagliflozina en combinación metformina/dapagliflozina: 5/850 cada 12 h
Presión arterial 153/90 mmHg con albuminuria	Dieta hiposódica. Objetivo 130/80 mmHg Maximizar el bloqueo del SRAA Asociar diuréticos	Cambio de Eprosartán por Irbesartán/hidroclorotiacida 300/25 mg/dl. En una visita a los 3 meses se añadió amlodipino 5 mg/d
Obesidad	↓ peso	Asesoramiento dietético ↑ nº de visitas a enfermería
Tabaquismo	Abandono del tabaquismo	Consulta de deshabituación tabáquica
Dislipemia	Aumentar intensidad de tto	Cambio Simvastatina 40 por Atorvastatina 40. Se añadió posteriormente ezetimiba para conseguir objetivo < 55 mg/dL
Cumplimiento terapéutico	Insistir en cumplimiento	↑ Nº de visitas a enfermería ↑ Estrategias de cumplimiento

# Reducción de albuminuria: Conclusiones (I)

- Actualmente las estrategias para la nefroprotección en la DM están basadas en el óptimo control de la glucemia, la PA, el bloqueo del SRAA y la intervención multifactorial. No obstante existen otras estrategias que pueden ayudar a reducir la albuminuria.
- Entre ellas destacan la mayor optimización del control de la glucemia utilizando fármacos que no induzcan hipoglucemia y que hayan demostrado beneficio cardiovascular y renal, como los iSGLT2, la maximización del bloqueo del SRAA (utilización de dosis plenas de IECAS o ARA II, utilización de diuréticos, que van a potencial el bloqueo del SRAA), evitar la obesidad y el tabaquismo.

## Reducción de albuminuria: Conclusiones (II)

- Se requieren mas estudios para confirmar el beneficio de los antialdosterónicos, vitamina D y pentoxifilina GLT sobre la reducción en al albuminuria. Estas últimas actitudes no están actualmente en ficha técnica como indicación de reducción de albuminuria.
- Es importante seguir las recomendaciones de las guías. Todas las sociedades científicas han incluido los nuevos fármacos hipoglucemiantes en sus recomendaciones.
- Queda por actualizar las fichas técnicas y las indicaciones de los iSGLT2 en relación al filtrado glomerular estimado.

# **Otras actitudes para reducir la albuminuria**

# Otras opciones para reducir la albuminuria en la nefropatía diabética

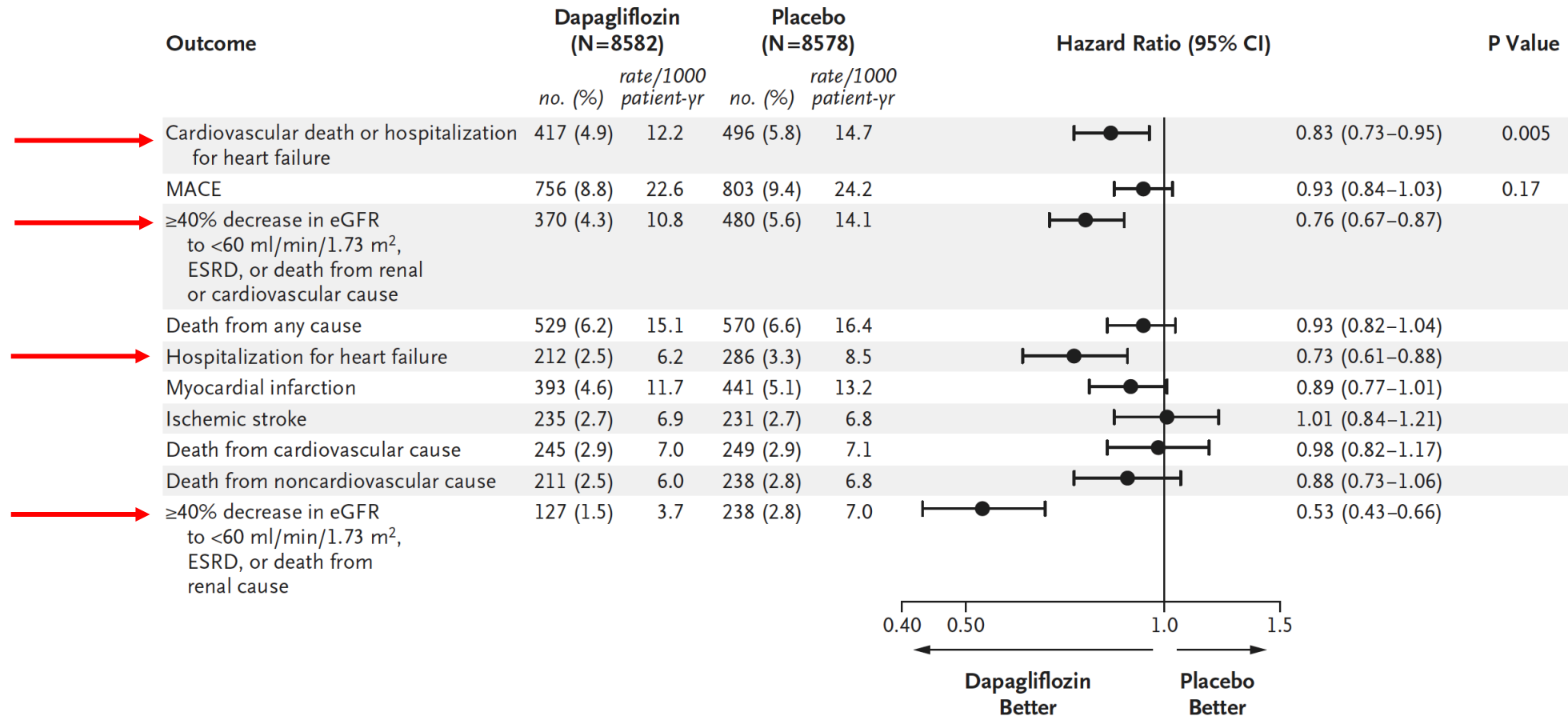
- **Antialdosterónicos o antagonistas del receptor mineral corticoide:**
  - Reducción en la albuminuria entre el 23-61 % en DM 2 que llevan IECA o ARA<sup>1</sup>.
  - Monitorizar función renal y potasio (riesgo de hiperkaliemia, especialmente si FG estimado < 60. Evitar con FGe < 30). **No en F.T. para albuminuria**
- **Vitamina D (colecalfiferol):**
  - Algunos ensayos clínicos han demostrado que la administración de colecalfiferol oral en pacientes con nefropatía diabética<sup>2</sup>. **No en F.T. para albuminuria**
- **Pentoxifilina:**
  - La administración de pentoxifilina se ha asociado a una reducción en la albuminuria y en los marcadores inflamatorios (TNF- $\alpha$ )<sup>3</sup>. **No en F.T. para albuminuria**

1.- Mavranakas TA et al. Eur J Intern Med. 2014 Feb;25(2):173-6).

2.- Kim MJ, Kidney Int. 2011 ;80(8):851-60; Molina P. Nephrol Dial Transplant. 2014;29:97-109

3.- Navarro Gonzalez JF. J Am Soc Nephrol. 2015; 26(1):220-9

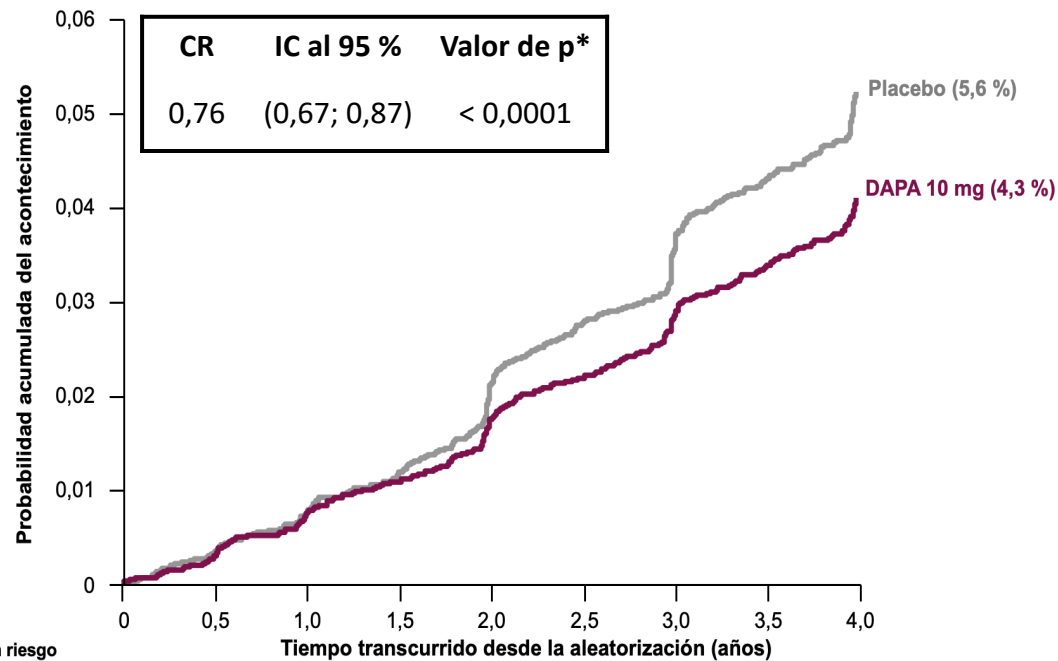
# Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes (DECLARE)





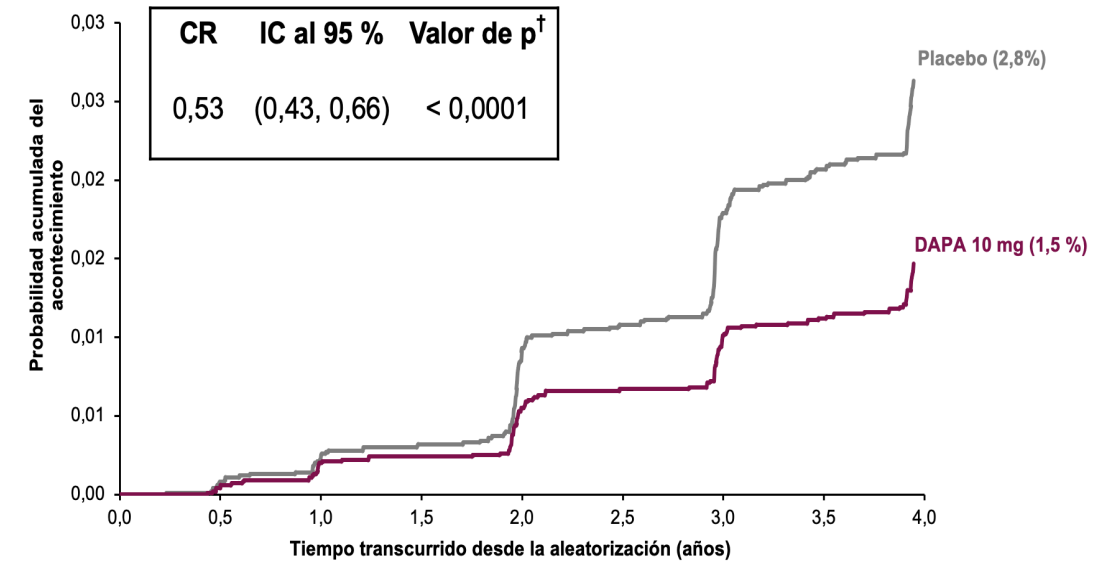
# Estudio DECLARE: Datos renales

**Resultado del criterio de valoración renal compuesto secundario**  
 (↓ FGe ≥ 40 %, IRCT o mortalidad renal o CV)



N.º en riesgo	0	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0
DAPA 10 mg	8582	8533	8436	8347	8248	8136	8009	7534	5472
placebo	8578	8508	8422	8326	8200	8056	7932	7409	5389

**Resultado de análisis pre-especificado renal**  
 (↓ FGe ≥ 40 %, IRCT o mortalidad renal)

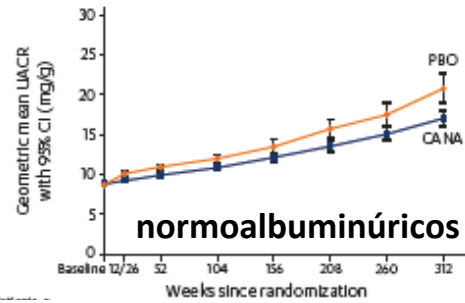


N.º en riesgo	0,0	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0
DAPA 10 mg	8582	8523	8422	8338	8242	8127	8004	7522	5464
placebo	8578	8504	8415	8321	8193	8056	7925	7403	5382

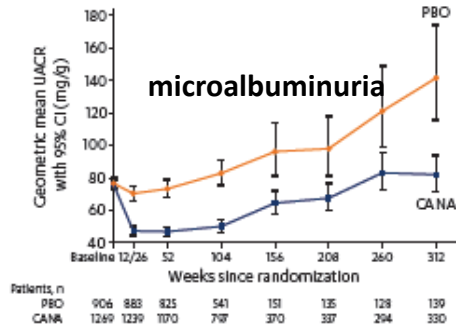
# Efecto de los iSGLT2 sobre la albuminuria

CANVAS

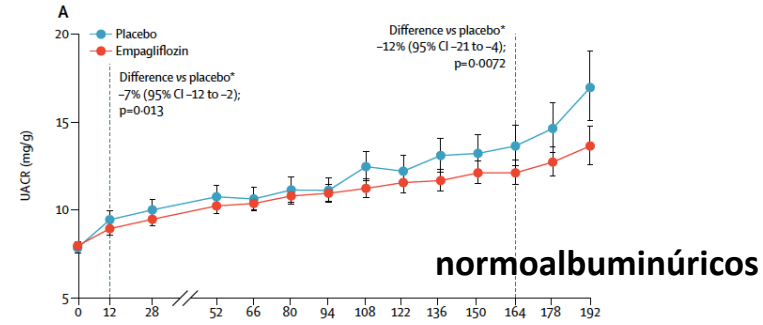
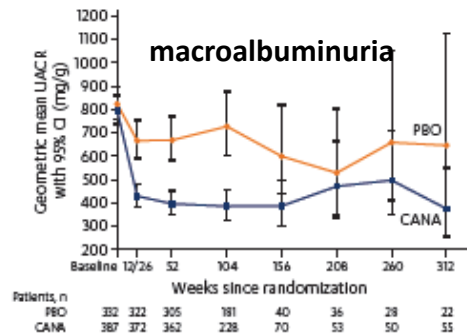
## B. Normoalbuminuria



## C. Microalbuminuria

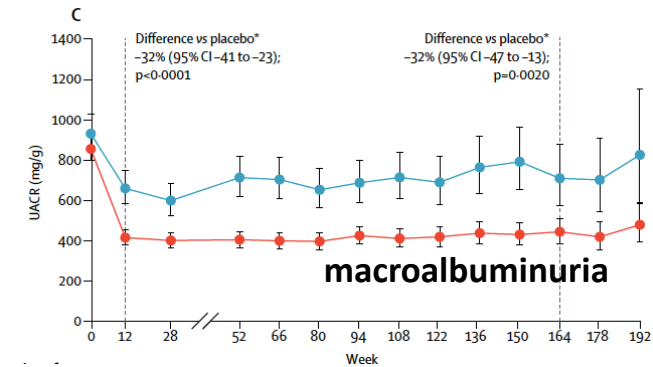
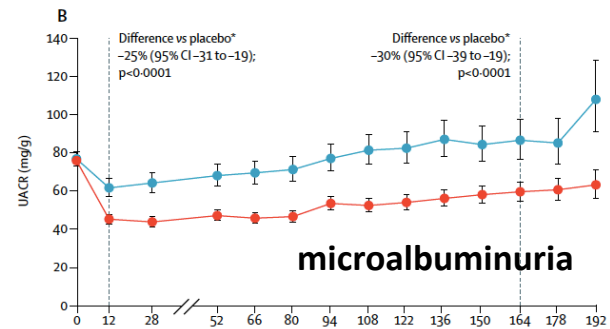


## D. Macroalbuminuria



EMPA- REG  
OUTCOME

	1361	1334	1302	1264	1231	1157	1187	1055	891	760	671	584	449	280
Placebo	1361	1334	1302	1264	1231	1157	1187	1055	891	760	671	584	449	280
Empagliflozin	2736	2677	2642	2570	2509	2406	2465	2225	1841	1597	1435	1254	983	625



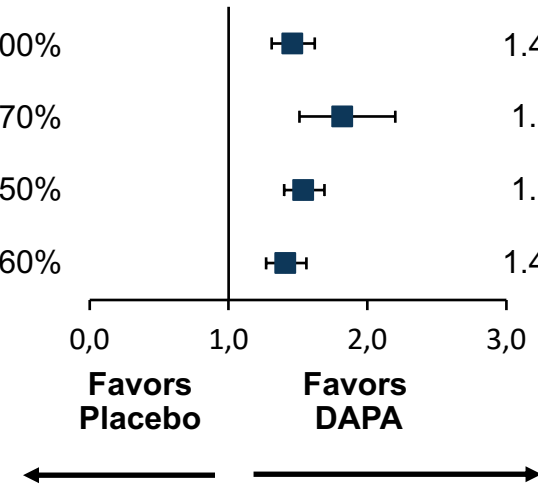


# Dapagliflozin increased the likelihood of patients improving in albuminuria category, regardless of baseline UACR



Endpoints	Dapagliflozin		Placebo		Hazard Ratio (95% CI)	Cox p-value
	n/N (%)	KM Event Rate	n/N (%)	KM Event Rate		
<b>Improvement from baseline</b>						
Micro to Normo	774/2017 (38.4)	38.90%	576/2013 (28.6)	29.00%	1.46 (1.31, 1.62)	<0.0001
Macro to Normo/Micro	282/594 (47.5)	48.10%	175/575 (30.4)	31.70%	1.82 (1.51, 2.2)	<0.0001
Macro to Normo/Micro or Micro to Normo	1056/2611 (40.4)	41.00%	751/2588 (29.0)	29.50%	1.54 (1.4, 1.69)	<0.0001
Micro/Macro to Normo	809/2611 (31.0)	31.50%	604/2588 (23.3)	23.60%	1.41 (1.27, 1.56)	<0.0001

Definitions of Albuminuria Categories	
Macroalbuminuria	UACR ≥300 mg/g
Microalbuminuria	UACR ≥30 to <300 mg/g
Normoalbuminuria	UACR <30 mg/g



DAPA = dapagliflozin; KM = Kaplan-Meier; Macro = macroalbuminuria; Micro = microalbuminuria; ; Normo = normoalbuminuria; UACR = urine albumin-to-creatinine ratio.

# DAPA-CKD Study\*

## RCT Protocol

### Dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in chronic kidney disease (DAPA-CKD)

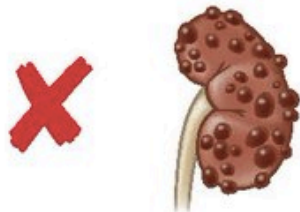
Rationale and trial protocol



Multicentre ~ 400  
Target n = 4300  
Patients with and without type 2 diabetes



≥ 18 years  
25–75 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>  
uACR ≥ 200 mg/g



Polycystic kidney disease  
Lupus nephritis  
ANCA vasculitis  
Type I diabetes

### Interventions



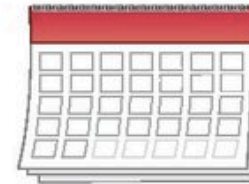
Dapagliflozin  
10 mg

1:1



Placebo

### Follow-up



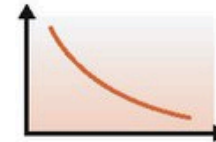
~ 45 months



Event-driven  
(681 events)

### Primary outcome

Composite renal endpoint



≥ 50% decline  
in eGFR



End-stage  
kidney disease

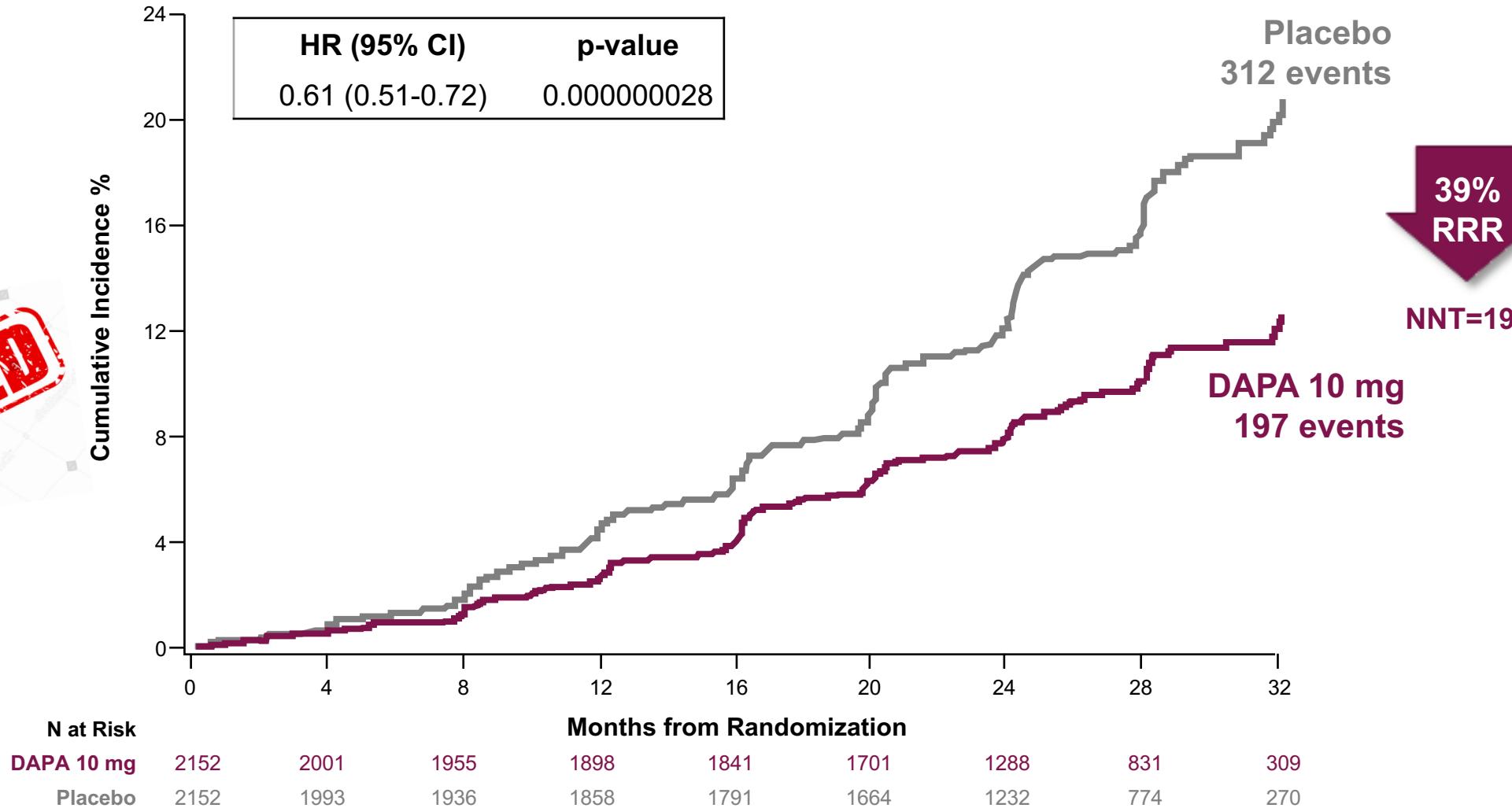


Renal or  
cardiovascular  
death

# DAPA CKD: Primary Composite Outcome: Sustained $\geq 50\%$ eGFR Decline, ESKD, Renal or CV Death

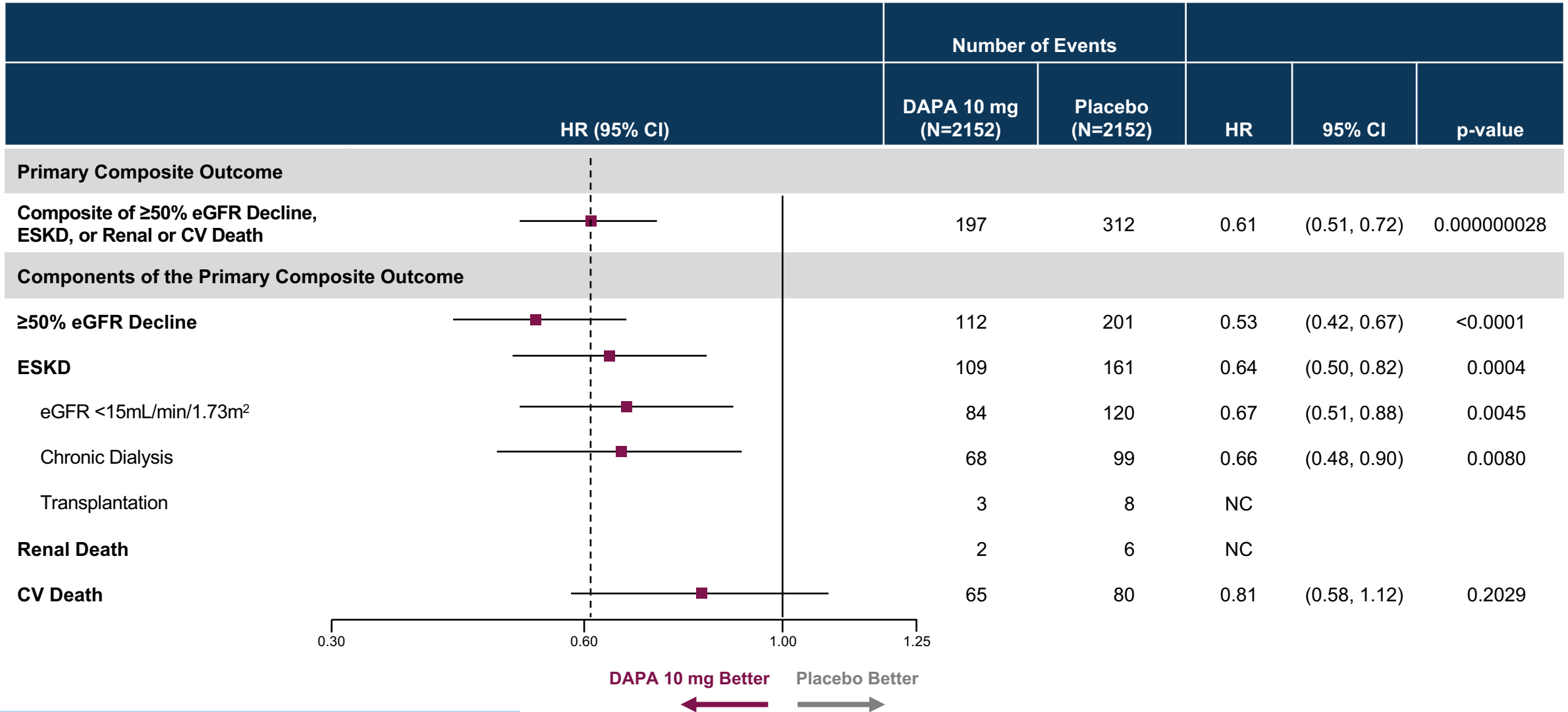


**Early STOPPED**





# DAPA-CKD: Primary Composite Outcome: All Components Contributed to the Observed Treatment Effect



\*Indicación hoy fuera de ficha tecnica

# Ultimo tratamiento recibido

- Combinacion de metformina-dapagloflozina (850/5 mg)/ 12 h
- Irbesartan/HCTZ 300/25 : 1 comp al dia.
- Amlodipino 5 mg/dia
- Atorvastatina/ezetimiba 40/10 mg/d.
- AAS 300 mg: 1 c al dia
- Omeprazol 20 mg/d.
- Se insiste en el cumplimiento terapéutico y en pérdida de peso.

# Situación en la visita a los 12 meses\*

- Abandonó el tabaquismo
- Peso 73 kg (↓ 3 kg). IMC 162 kg/m<sup>2</sup>.
- PA: 130/77 mmHg.
- HbA<sub>1c</sub> 6,5 %
- Colesterol total 142 mg/dL; cLDL 57 mg/dL; cHDL 41 mg/dL; TG 135 mg/dL. Creatinina 1 mg/dL, FGe 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. K: 4.8 mEq/L, Albuminuria: 65 mg/g.
- La paciente había reducido la albuminuria y consecuentemente su riesgo de progresión renal. Simultáneamente había controlado la mayoría de sus factores de riesgo cardiovascular.

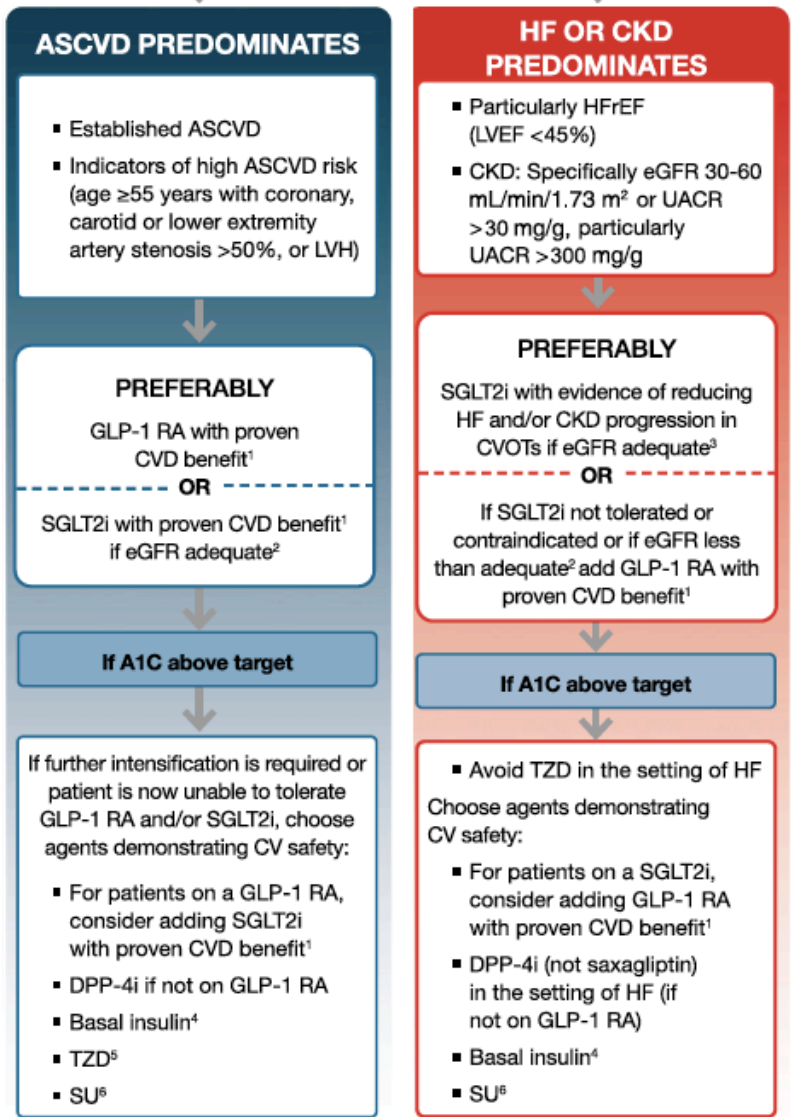
\* Había realizado una visita a los 3 meses y revisiones por el dietista.

# Guías ADA 2020

**FIRST-LINE Therapy is Metformin and Comprehensive Lifestyle (including weight management and physical activity)**

**INDICATORS OF HIGH-RISK OR ESTABLISHED ASCVD, CKD, OR HF<sup>1</sup>**

**CONSIDER INDEPENDENTLY OF BASELINE A1C OR INDIVIDUALIZED A1C TARGET**



**INDEPENDIENTE  
Hb A1**

# ANTI-HYPERGLYCEMIC THERAPIES IN PATIENTS WITH DIABETES AND CKD



Lifestyle therapy



Base drug therapy



Additional drug therapy as needed for glycemic control, guided by patient preferences, comorbidities, eGFR, and cost

Physical activity  
Nutrition  
Weight loss

## Metformin

- eGFR  $\geq$  30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>: dose per eGFR
- eGFR < 30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>: discontinue
- Dialysis: discontinue

and

## SGLT-2 inhibitor

- eGFR  $\geq$  30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>
- eGFR < 30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>: do not initiate
- Dialysis: discontinue

GLP-1R agonist (preferred)

DPP-4 inhibitor

Insulins

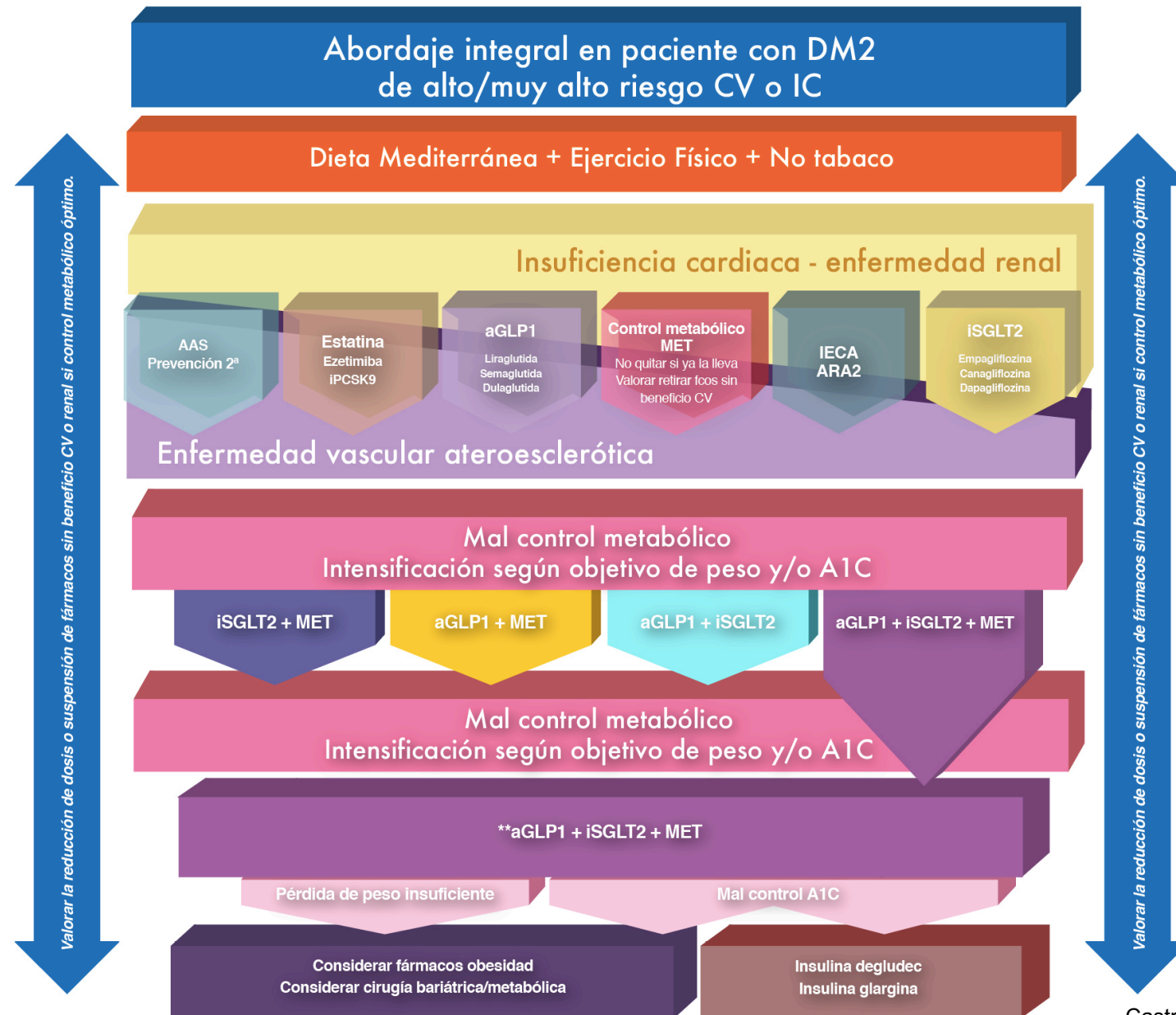
Sulfonylurea

TZD

Alpha-glucosidase inhibitors



# Algoritmo SEC-GEENDIAB 2020





## Indicaciones SGLT2i según ficha técnica en la actualidad

	Categorías de Enfermedad Renal Crónica. FGe (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )					
	G1(≥90)	G2(60-89)	G3a(45-59)	G3b(30-44)	G4(15-29)	G5(<15)
<b>Empagliflozina</b>	100-300 mg/día	No ajuste dosis		Experiencia limitada		
<b>Canagliflozina</b>	100-300 mg/día	No ajuste dosis		100 mg/día	Experiencia limitada	
<b>Dapagliflozina</b>	5-10 mg/día	No ajuste dosis		Experiencia limitada		

**El Jefe de servicio de Nefrología se ha enterado que algunos adjuntos siguen manteniendo sulfonilureas y DPP4 en pacientes con enfermedad renal diabética y proteinuria y no reciben fármacos con beneficio CV y renal.**



---

# Practicum

---

# Microalbuminuria (utilizar cociente mg/g) y no mg/L

## BIOQUÍMICA ORINAS

CREATININA (Orina)	105,3		mg/dL	( 60,0 - 160,0 )
MICROALBUMINURIA (Orina)	54,0	↑↑	mg/L	( 0.0 - 30.0 )
COCIENTE MICROALB/CREA (O)	51,23	↑		( 0,00 - 30,00 )

CREATININA (Orina)	141,4		mg/dL	( 60,0 - 160,0 )
MICROALBUMINURIA (Orina)	170,0	↑↑	mg/L	0.0-30.0 mg/L
COCIENTE MICROALB/CREA (O)	120,22	↑↑		( 0,00 - 30,00 )

## BIOQUÍMICA ORINAS

CREATININA (Orina)	55,7	↓	mg/dL	( 60,0 - 160,0 )
MICROALBUMINURIA (Orina)	479,0	↑↑	mg/L	( 0.0 - 30.0 )
COCIENTE MICROALB/CREA (O)	859,96	↑↑		( 0,00 - 30,00 )

# Albuminuria y proteinuria

## BIOQUÍMICA ORINAS

CREATININA (Orina)	33,4	↓↓	mg/dL	( 60,0 - 160,0 )
MICROALBUMINURIA (Orina)	404,0	↑↑	mg/L	( 0.0 - 30.0 )
COCIENTE MICROALB/CREA (O)	1206,33	↑↑		( 0,00 - 30,00 )
PROTEÍNAS (Orina 24h)	5,23	↑↑	g/24h	( 0,00 - 0,15 )
MICROALBUMINURIA (Orina 24h)	4057,52	↑↑	mg/24 h	( 0,00 - 30,00 )

## ORINAS DE 24 HORAS

VOLUMEN (Orina 24h)	2000		ml	
UREA (Orina 24h)	14,9	↓	g/24h	
CREATININA (Orina 24h)	1248,0		mg/24 h	
SODIO (Orina 24h)	140		mEq/24 horas	
POTASIO (Orina 24h)	85		mEq/24 horas	
PROTEÍNAS (Orina 24h)	2,98	↑↑	g/24h	
MICROALBUMINURIA (Orina 24h)	2062,00	↑↑	mg/24 h	
RESULTADO COMPROBADO				
ACLAR. CREATININA (Orina 24h)	35,9	↓	ml/min	

# Orina de 24 horas

## ORINAS DE 24 HORAS

VOLUMEN (Orina 24h)	1800		ml	( 500 - 3.500 )
Urea medida (orina 24 H)	17		g/L	
UREA (Orina 24h)	30		g/24h	( 26 - 43 )
Creatinina medida (orina 24 H)	104,3		mg/dL	
Sodio medido 24h.	108		mEq/l	( 40 - 220 )
Potasio medido 24h.	28,9		mEq/l	( 25,0 - 150,0 )
Proteínas medidas (orina 24 H)	0,19		g/L	
PROTEÍNAS (Orina 24h)	0,34	↑↑	g/24h	( 0,00 - 0,15 )
MICROALBUMINURIA (Orina 24h)	223,2	↑	mg/24 h.	( 0,0 - 30,0 )

## ORINAS DE 24 HORAS

VOLUMEN (Orina 24h)	1700		ml	( 500 - 3.500 )
UREA (Orina 24h)	25	↓	g/24h	( 26 - 43 )
CREATININA (Orina 24h)	1380		mg/24 h.	( 600 - 1.800 )
SODIO (Orina 24h)	176		mEq/24 horas	( 40 - 220 )
POTASIO (Orina 24h)	77		mEq/24 horas	( 25 - 150 )
PROTEÍNAS (Orina 24h)	0,73	↑↑	g/24h	( 0,00 - 0,15 )
MICROALBUMINURIA (Orina 24h)	486,20	↑↑	mg/24 h.	( 0,00 - 30,00 )
ACLAR. CREATININA (Orina 24h)	136	↑	ml/min	( 75 - 115 )

## Bioquímica General

Glucosa		87	mg/dL
Urea	*	58	mg/dL
Creatinina		1,21	mg/dL
Filtrado glomerular (CKD-EPI)		61,96	mL/minuto

En personas de edad avanzada resultados inferiores a 90 mL/min no indican ERC en ausencia de lesión renal (albuminuria o proteinuria elevada). La estimación del Filtrado debe valorarse en el contexto clínico del paciente.

## FUNCIÓN GLOMERULAR

Creatinina en orina		65	mg/dL	
Proteínas totales en orina	*	54,2	mg/dL	
Ratio Proteínas / Creatinina orina	*	0,83		<0.20
Microalbúmina en orina	*	>400,0	mg/L	0 - 30,0



## Bioquímica General en Orina

Diuresis emitida. (Volumen/24 horas)	2500	mL	500 - 3000
--------------------------------------	------	----	------------

## FUNCIÓN GLOMERULAR

Creatinina en orina	52	mg/dL	
Creatinina en orina 24 horas	1295,00	mg/24 horas	1040 - 2350
Aclaramiento de Creatinina	* 81,94	mL/min	>90
Proteínas totales en orina	16,5	mg/dL	
Proteínas totales en orina 24 horas	* 0,41	g/24 horas	0.00 - 0.25
Ratio Proteínas / Creatinina orina	* 0,32		<0.20
Microalbúmina en orina	* 81,1	mg/L	0 - 30,0
Microalbúmina en orina 24 horas	* 202,75	mg/24 horas	0 - 40
Ratio Microalbúmina/Creatinina	* 156,56	mg/g Crea	1 - 30

## FUNCIÓN NEFRONA DISTAL

Sodio en orina	* 126	mmol/L	
Sodio en orina 24 horas	* 314,75	mEq/24 horas	40 - 220
Potasio en orina	35	mmol/L	
Potasio en orina 24 horas	87,25	mEq/24 horas	25 - 150
Cloro en orina	137	mmol/L	
Cloro en orina 24 horas	* 343,00	mEq/24 horas	110 - 250

# Creatinina “elevada en orina”

## BIOQUÍMICA SANGRE

UREA	24		mg/dL	( 19 - 50 )
CREATININA	0,77		mg/dL	( 0,70 - 1,20 )

## BIOQUÍMICA ORINAS

CREATININA (Orina)	220,8	↑↑	mg/dL	( 60,0 - 160,0 )
MICROALBUMINURIA (Orina)	5,0		mg/L	( 0.0 - 30.0 )
COCIENTE MICROALB/CREA (O)	2,26			( 0,00 - 30,00 )

# Sedimento

## ANORMALES Y SEDIMENTO

### ANORMALES

DENSIDAD	1.016
pH (Reacción)	7.0
GLUCOSA	Normal
PROTEÍNAS	10 mg/dL
CUERPOS CETÓNICOS	Negativo
BILIRRUBINA	Negativo
UROBILINÓGENO	Normal
NITRITOS	Negativo
HEMOGLOBINA	Negativo
LEUCOCITOS (esterasas)	Negativo

## ANORMALES Y SEDIMENTO

### ANORMALES

DENSIDAD	1.025
pH (Reacción)	7.0
GLUCOSA	Normal
PROTEÍNAS	75 mg/dL
CUERPOS CETÓNICOS	Negativo
BILIRRUBINA	Negativo
UROBILINÓGENO	Normal
NITRITOS	Negativo
HEMOGLOBINA	50 Ery/uL
LEUCOCITOS (esterasas)	25 leucos/uL
HEMATÍES (Citómetro)	219 / $\mu$ L
LEUCOCITOS (Citómetro)	5 / $\mu$ L
CÉL. DESCAMACIÓN (Citómetro)	5 / $\mu$ L

# Paciente con DM2, albuminuria y FG reducido (1)

## Motivo de la consulta / Motiu de la consulta

INTERCONSULTA SIA SIN PRESENCIA (CAP DE ..... (VALENCIA))

Solicitante: ..... - Fecha solicitud: 06/10/2020

Paciente de 79a con antecedente de C. Isquémica crónica (intervenida de doble bypass en mayo 2015, mamaria a ADA, safena a 1ºDG), DM, HTA (en tratamiento con indapamida) y dislipemia que en AS control se encuentra FG: 37 (previo 48) y ratio Microalbúmina/Creatinina: 139,56 mg/g mantenidos desde hace años.

Cambio tratamiento HTA a Enalapril 10 mg con control analítico en 3 meses y remito para valoración y seguimiento si procede.

Gracias.

# Paciente con DM2, albuminuria y FG reducido (1)

## Seguimiento actual / Seguiment actual

Estimada compañera,

La paciente que envias presenta albuminuria leve (139 mg/g). Aunque las cifras previas han sido elevadas hemos de tener en cuenta que la albuminuria presenta mucha variabilidad.

Sugiero:

Incrementar el bloqueo del SRAA (enalapril si o permite su presionarterial) (lleva bisoprolol 2,5), indapamida y enalapril 10 mg.

Si tolera por presion arterial seriaideal aumentar enalapril. Importante perder peso.

Si pierde peso y aumentas el bloqueo del SRAA bajara la albumiruaia.

Si cambias el zomarist (vilgagliptina-metf) por iSGLT2 + metformina (canagliflozina: vokanamet 50/850, empagliflozina: synjardy 12.5/850 o dapagliflozina: xigduo 5(850), todas cada 12 h, ayudara a reducir la albumiruaia.

La administracoín de Ar-GLP1 en paciente con IMC > 30 como este reducira tambien la albumirnuia

ALTA POR NEFROLOGIA

Ajustar fármacos a su función renal.

Evita Nefrotóxicos y especialmente AINES.

Control analítico periódico por parte de Atención Primaria.

No dudes en contactar para cualquier comentario.

Telefono: 973811

Un saludo

Sospecha diagnóstica / Sospita diagnòstica

ENFERMEDAD RENAL CRONICA, ESTADIO 3B A2

Fdo. / Signat: GORRIZ TERUEL, JOSE LUIS

Fecha / Data: 06/10/2020 11:35:17

- **Paciente de 62 años que es remitido por detectar glucosuria (tira reactiva).**
- **AP:**
  - Cardiopatía isquémica revascularizada.
  - Dm tipo 2 desde hace 6 años.
  - Obesidad grado II
  - HTA
- **Analítica:**
  - Creatinina 1 mg/dL, FGe 70; K: 4,5, albuminuria 34 mg/g. Sedimento urinario con 5-10 leucocitos/campo
  - HbA1c: 7,1%. Resto nada relevante.
- **Tratamiento:**
  - Metformina/Dapagliflozina: 850/5 mg cada 12 h
  - AAS 100 mg
  - Atorvastatina/ezetimiba 40/10: 1 c al día
  - Ramipril 5 mg/día
  - Bisoprolol 2,5 mg: 1 c al día
- **¿Qué actitud no es correcta?**
  - Realizar estudio de tubulopatía.
  - Preguntar al paciente por si tiene síntomas o signos de balanitis.
  - Remitir a Nefrología.
  - La glucosuria es normal en este caso.
  - Es normal con esa HbA1c.
  - Suspendería dapagliflozina por ser la causante de la glucosuria.

# Mujer de 56 años con glucosuria aislada (resto todo normal)

Doctor: JOSE LUIS GORRIZ TERUEL			
ORINAS, HECES Y OTROS	Resultado	Unidades	Valor de referencia
<b>Análisis de orina cualitativa</b>			
<b>SISTEMÁTICO ORINA (Anormales y Sedimento)</b>			
Leucocitos orina	Negativo		
Nitritos orina	Negativo		
Urobilinógeno	0.2 mg/dl		<2,0 mg/dL
Proteínas orina (tira reactiva)	* 30 mg/dL		
pH orina	7,5		(5,0 - 8,0)
Densidad orina	1,005		(1,010 - 1,030)
Cuerpos Cetónicos	Negativo		Negativo
Pigmentos biliares	Negativo		Negativo
Glucosa orina	* 1000 mg/dl		<30 mg/dL
Sedimento urinario			
Hematíes 1-5 por campo			
Bacterias Escasas			

1º) ¿Es diabética?

2º) ¿Lleva buen control glucémico? (a veces la HbA1c no es suficiente)

3º) ¿Lleva u iSGLT2?

# DM tipo 2 con importante pérdida de peso

- Varón de 62 años, DM2, HTA, obeso (IMC 33 kg/m<sup>2</sup>). Antecedente de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca y dislipemia familiar.
- En control hace 1 año, albuminuria 456 mg/g, Hb A1c 8,9%, creatinina 0,96, FGe: 80 ml/min/1,73m<sup>2</sup>.
- Por cambio de domicilio acude a nuestra área. Se remite por proteinuria.
- Recibía metformina y gliclacida (60 mg/día) cambiándose esta por iDPP4. No mejora control de glucemia.
- Se ajustó el tratamiento en Nefrología en dos visitas y el paciente ha perdido en 12 meses 10 kg de peso.

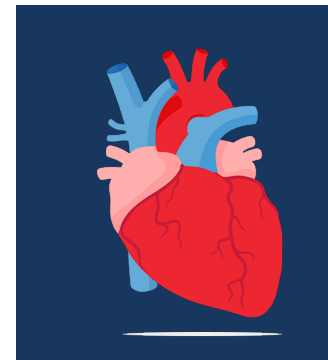
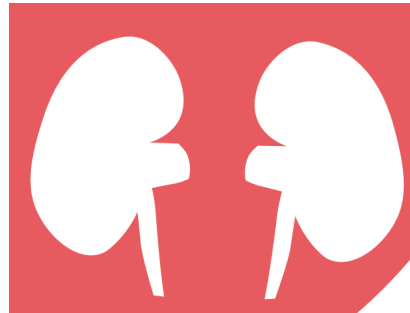
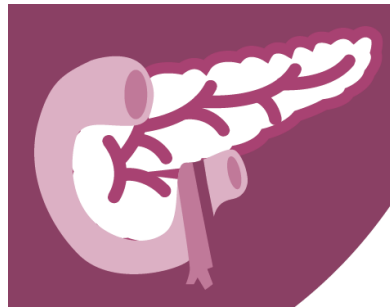
**¿Por qué ha perdido peso?**

Metformina, dapagliflozina, semaglutida semanal.  
Ramipril, atenolol, torasemida, AAS, atorvastatina, ezetimiba



# Ajuste en visita a los 12 meses

- Reduccion de torasemida.
- Deberá aportar AMPA a la consulta o en la visita no presencial (evitar hipotensión).
- Reducción de la albuminuria: 456 mg/g → 83 mg/g
- HbA1c: 6.5%



## Notas de evolución CCEE / Notes d'evolució CCEE

### Motivo de la consulta / Motiu de la consulta

INTERCONSULTA SIA SIN PRESENCIA (CAP DE (VALENCIA))

Solicitante: - Fecha solicitud: 01/10/2020

en ultima analitica aparecen valores de microalbumina en orina de 150 y ratio microalbumina creatinina 91,46 con filtrado de 62,1 solicito su valoracion y estudio si procede.

### Seguimiento actual / Seguiment actual

Estimada compañera

Lapaciente presenta una albuminuria de 93 y no precisa asistencia nefrologica

La albuminuria es muy leve: intenta control estricto de la PA, evitar sobrepeso aunque presenta un IMC de 27.

No presenta alteraciones en el sedimento y la función renal es normal

Monitoriza cad 3-5 meses la albuminuria.

Si aumenta a más de 300 mg/g remítela a nefrología.

### ALTA POR NEFROLOGIA

Ajustar fármacos a su función renal.

Evita Nefrotóxicos y especialmente AINES.

Control analítico periódico por parte de Atención Primaria.

No dudes en contactar para cualquier comentario.

Telefono: 973811

Un saludo

### Sospecha diagnóstica / Sospita diagnòstica

MICROALBUMINURIA

---

**Fdo / Signat:** GORRIZ TERUEL, JOSE LUIS

JEFE DE SERVICIO

**Sección / Secció:** NEFROLOGIA (CONSULTA)

**Fecha / Data:** 02/10/2020 14:34:59

### **Huella digital / Empremta digital:**

DW3ssM5thPfVnSZN7PHI+lo06yZkPtYObT65Jdt4vAT3m7aYIw9dRXT1+OH6wBc/  
DBj0E4+UdNd4P+TFFsZ2Da6d2SOGJ58TSrj2xHKU0JPn2P8Q4ATSavj5ZS7OED  
1DADlqbetILINnRyqFUTFJOrU5M6BfQuYsOVGc3I7JOqEASxUhFYWVezCUvQKJ  
AhpPIRGnqRAOQ79tY20Ybb+dMA18uUT0Nw2L58iEt7ejG9nTFpx3NiNyxAYFGhG  
Feub+V/mshI/hcW+nAdfeTiOeHcTlk9axL4q0XiP7cuQ4+2khykBDvbo57Y9T4aU91p  
VH+KMkP8Doi5TuAkjGKzyFYA==

# Deterioro renal y AINES

## Notas de evolución CCEE / Notes d'evolució CCEE

### Motivo de la consulta / Motiu de la consulta

INTERCONSULTA SIA SIN PRESENCIA (CENTRO DE SALUD DE  
Solicitante: . Fecha solicitud: 22/09/2020

PACIENTE DIABETICA. EN EL MOMENTO ACTUAL FG 31.1

LA PACIENTE HA ESTADO TOMANDPO AINES PRESCRITOS POR TRAUMA POR LUMBOCIATALGIA SEVERA,

RETIRO MEDICACION Y REMIRTO PARA SU VALORACION

# Deterioro renal y AINES

## Seguimiento actual / Seguiment actual

Estimada compañera, la paciente ha presentado un leve deterioro renal con ascenso de la creat hasta 1m5 claramente por AINES, como comentas. No hay albuminuria.

Suspende los AINES. trata el dolor con paracetamol, tramadol o metamizol si precisa.

No tiene trascendencia importante al suspender los AINES

ALTA POR NEFROLOGIA

Ajustar fármacos a su función renal.

Evita Nefrotóxicos y especialmente AINES.

Control analítico periódico por parte de Atención Primaria.

No dudes en contactar para cualquier comentario.

Telefono: 973811

Un saludo

## Sospecha diagnóstica / Sospita diagnòstica

FALLO RENAL CRONICO O INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

---

**Fdo / Signat:** GORRIZ TERUEL, JOSE LUIS

JEFE DE SERVICIO

**Huella digital / Empremta digital:**

# Creatinina elevada en orina

## Notas de evolución CCEE / Notes d'evolució CCEE

### Motivo de la consulta / Motiu de la consulta

INTERCONSULTA SIA SIN PRESENCIA (CAP DE

Solicitante:

- Fecha solicitud: 02/09/2020

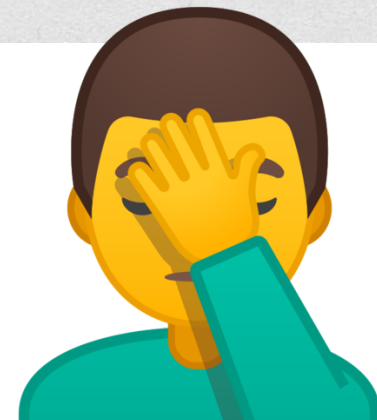
En analítica de rutina

Microalbuminuria 39 \*

Creatinina en orina: 505 \*

Ratio Microalbuminuria / Creatinina 7.72

Remito para valoración Nefrología



# Creatinina elevada en orina

## Seguimiento actual / Suivi actuel

Estimado compañero los datos de orina son NORMALES

La albuminuria es normal.

La creatinina en orina esta elevada porque el paciente presenta cierto grado de deshidratacion y el riñon esta sano y tiene una alta capacidad de concentrar a orina. No tiene significado patologico.

No precisa atencion por nefrologia

## BIOQUÍMICA GENERAL EN ORINA

### Bioquímica General en Orina

Creatinina en orina	505 mg/dL	*	---> elevada concentracionde creatinina (normal)
Microalbúmina en orina	39,0 mg/L	*	0 - 30,0
Ratio Microalbúmina/Creatinina	7,72 mg/g Crea		1 - 30 : NORMAL

ALTA POR NEFROLOGIA



**Caso clínico: paciente que inicia iSGLT2 y  
hace hipotensión**



# Historia clínica

- Varón de 65 años con diabetes mellitus tipo 2, de 8 años de evolución con control no óptimo.
- Otros antecedentes clínicos:
  - HTA detectada hace 12 años. Control no óptimo.
  - IAM cara inferior hace 4 años. Angioplastia DA con buen resultado.
  - Antecedente de dos episodios de insuficiencia cardiaca: uno en el ingreso por IAM y otro hace un año. FEV preservada (55 %).
  - Ex-fumador.
  - Retinopatía diabética no proliferativa
  - Dislipemia
  - Edema maleolar por amlodipino.
- **Antecedentes familiares**
  - Madre diabética e hipertensa, fallecida a los 68 años de ictus isquémico. Hermana hipertensa. No otros antecedentes familiares de interés

# Exploración actual y analítica

- Exploración en esta visita: PA: 125/69. FC: 59 lpm: Peso 80 kg, talla 164 cm; IMC 29,4 kg/m<sup>2</sup>.
- **Analítica de sangre:**
  - Glucosa 179; A1c: **7.8 %**.
  - Creatinina 1,1; FGe 71 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>;
  - colesterol total 134 mg/dL, LDL 55 mg/dL, HDL 42 mg/dL, TG 125 mg/dL; K 4.3 meq/L; Hb 13.6 g/dL. Hormonas tiroideas normales.
- **Orina:**
  - Cociente albúmina/creatinina: 150 mg/g; 190 mg/g (previo)
  - Sedimento normal.

## Diagnósticos del paciente

- DM tipo 2
- HTA
- Sobrepeso grado (II)
- Dislipemia
- Exfumador
- Cardiopatía isquémica
- HTA
- Retinopatía diabética
- Dislipemia
- ERC diabética (proteinuria)

## Tratamiento

- Metformina 1000 mg / 12 h
- Ramipril/**HCTZ**: 10/25: 1 comp al día
- Bisoprolol 5: 1 comp al día
- **Torasemida 10 mg: 1-0-0**
- Atorvastatina/eze 40/10 mg/día
- AAS 100: 1 c al día
- **Dieta hiposódica** e hipocalórica.
- No realiza ejercicio físico

## ¿Realizaría cambios en el tratamiento de la hiperglucemia?

- a) Aumentar metformina a 850 mg, 3 veces al día
- b) Añadir i-DPP-4
- c) Añadir i-SGLT2
- d) Añadir agonista del receptor GLP-1
- e) Añadir pioglitazona
- f) No haría cambios

**Se le añadió  
Empagliflozina 25 mg/día  
en combinación con  
metformina**

- PA: 125/69. FC: 55 lpm. IMC 29.4 kg/m<sup>2</sup>.
- A1c: **7.8 %**
- Creatinina 1.1 mg/dl, FGe CKD-EPI: 71 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- Cociente albúmina/creatinina 150 mg/g; 190 mg/g

Metformina 1000 mg / 12 h  
Ramipril/HCTZ 10/25 mg: 1 comp al día  
Bisoprolol 5: 1 comp al día  
Torasemida 10 mg: 1-0-0  
Atorvastatina 40 mg: 1 comp al día  
AAS 100: 1 c al día

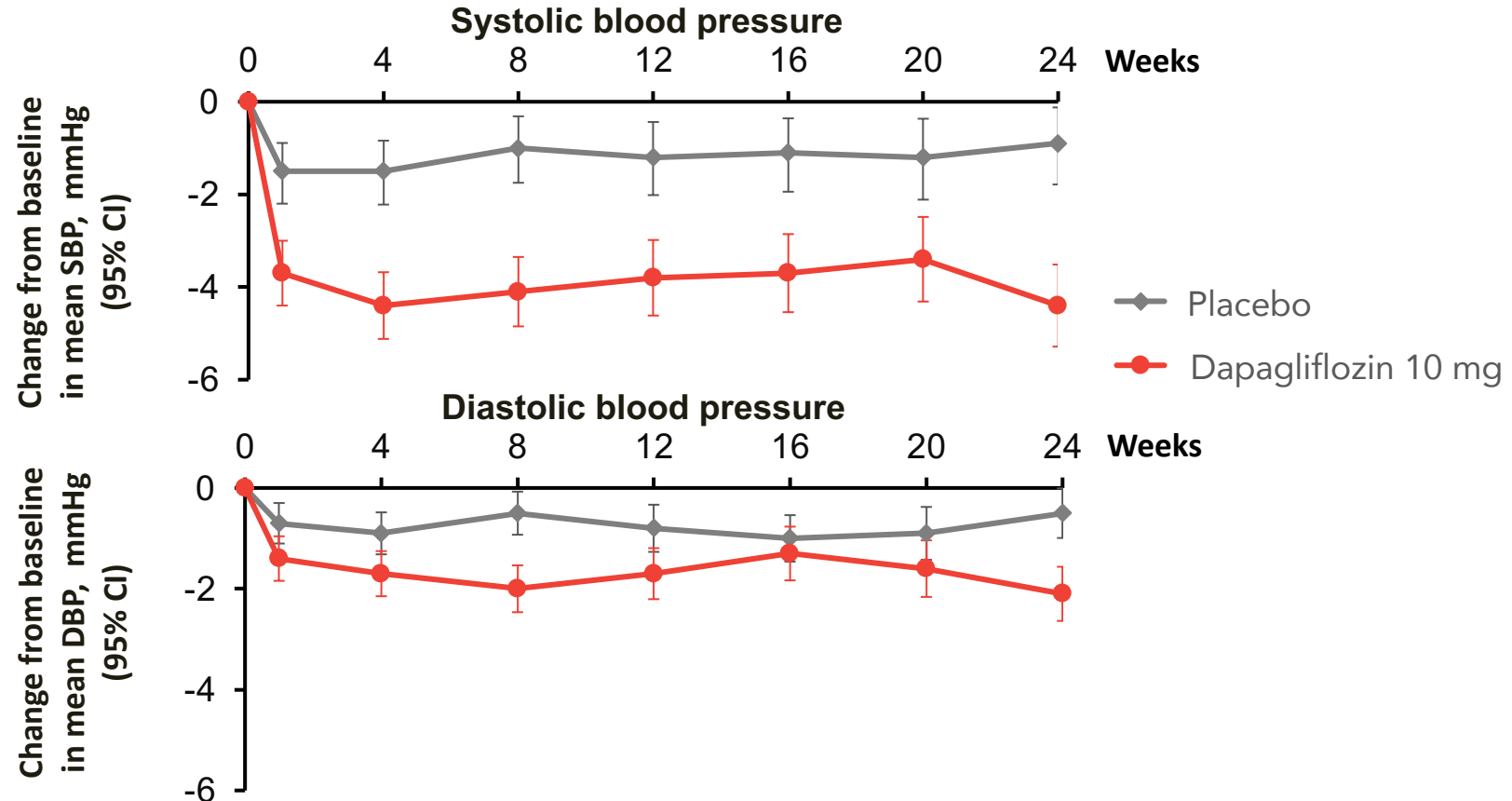
# Visita para ajustar los tratamientos

- El paciente acude a la consulta para que se le realicen los cambios en el tratamiento hipoglucemiante tras ver la analítica:
  - Glucosa 179; A1c: **7.8 %**
- Le comenta a su médico que lleva unos días un poco “pachucho” porque algo le ha sentado más y lleva tres días con aumento de las deposiciones (2-3 al día, pastosas)
- Se le pauta empagliflozina 25 mg/ día.

**Tras el inicio del tratamiento con empagliflozina (iSGLT2 en general), ¿cabe esperar algún cambio en la presión arterial en este paciente?**

- a) No se producen cambios en la PA
- b) Aumento leve de la PA por retención de sodio
- c) Leve descenso de 3-4 mmHg de media en la PA.
- d) Descenso mayor de 5 mmHg

# In a pooled analysis, dapagliflozin was associated with blood pressure reduction at 24 weeks



Number of patients

Dapagliflozin 10 mg	1014	1086	1070	963	975	871	949
Placebo	1217	1281	1247	1116	1137	1021	1096

Pool of placebo-controlled, short-term treatment studies.

# Reducción en la presión arterial sistólica con inhib SGLT2

- Meta-análisis de 6 estudios con inh SGLT2:
  - ↓ **-4.5** mmHg [95% CI -5.7, -3.2 mmHg)]<sup>1</sup>.
- Dapa: ↓ 3.1 – 4.3 mmHg (con IECA o ARA II o con tto adicional)<sup>2-3</sup>.
- Datos de estudios Fase III (n=2,477) con empagliflozina 10 mg or 25 mg a 24 semanas (cambio respecto a basal controlado con placebo):
  - ↓ **-3.4** mmHg y ↓ **-3.8** mmHg (empagliflozin 10 mg and 25 mg, respectivamente)<sup>4</sup>.
- Mayor reducción de la presión arterial si la cifra basal >140/90 mmHg<sup>5</sup>.

1.- Vasilakou D, Ann Intern Med 2013; 159: 262-274.

2.- Weber MA, Presented at Annual Meeting of the AHA, Dallas, USA, 2013: Poster 2095;

3. Weber MA, Presented at Annual Meeting of the AHA 2013: Poster 2097;

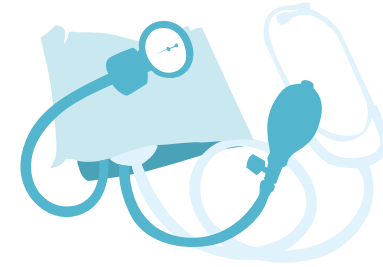
4.- Hach T, Pooled data from four pivotal phase III trials *Diabetes*. 2013;62(Suppl 1):Abstract 69-LB.

5.- Gilbert RE. *Kidney Int* 2014; 86: 693-700



# Inhib SGLT2y efecto de la reducción de PA

- **Efecto diurético :**
  - Diuresis osmótica (glucosuria) (100-470 ml/dia).
  - Natriuresis
- **Pérdida de peso**
- **↓Activación simpática**
- **Consecuencias :**
  - ↑ excreción de sodio
  - ↓ Presión arterial, ↑ renina y aldosterona.
  - ↑ leve en hematocrito (2.2%) y ↓ volumen plasmático (7%).
- **Riesgo de depleción de volumen.**
  - Posibilidad de hipotensión, especialmente en pacientes deplecionados, (0.4 % vs 0.1 % en placebo) (>riesgo en pacientes que reciben diureticos de asa)



# Cinco días después

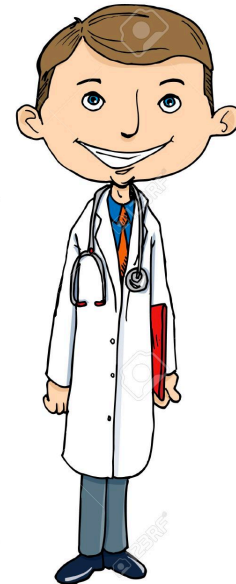
- El paciente acude a **urgencias** porque el decaimiento se ha agravado, con importante astenia y aunque las deposiciones pastosas/liquidas han desaparecido hace un dos días, la debilidad persiste.
- PA: 90/40, Fc: 91 lpm
- Creatinina 1.8 mg/dl, K: 5,6, FGe: 38 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- Diagnóstico:
  - Fracaso renal agudo prerrenal de origen multifactorial (doble diurético, IECA, diarrea, natriuresis y diuresis osmótica por iSGLT2).

## Problemas que ha habido en este paciente

- Indicación de un iSGLT2 sin haber comprobado la presión arterial a pesar de que ha comentado que presentaba diarrea.
- Existencia de factores de riesgo para desarrollo de deterioro renal:
  - Depleción por:
    - Diarrea
    - Doble diurético (de asa y tiacida)
    - Diuresis osmótica / natriuresis por iSGLT2

# Siguiente visita

- Tras el deterioro renal se suspendió empagliflozina y se realizaron cambios en el tratamiento:
  - Se suspendió transitoriamente ramipril, furosemida y bisoprolol hasta que se recuperó de la hipotensión.
  - Se reintrodujo de nuevo bisoprolol, ramipril sin HCTZ, y torasemida 5 mg.
  - Posteriormente el paciente presentaba PA de 140/87.
  - Se reintrodujo empagliflozina.



# Tratamiento

- Combinación de Metformina/empagliflozina 1000/12,5 mg cada 12 h
- Ramipril 10 mg/dia
- Bisoprolol 5 mg/dia
- Torasemida 5 mg : 1 comp al dia y ajuste según peso y clínica de insuficiencia cardiaca.
- Atorvastatina/ezetimiba 40/10 mg/dia
- AAS 100: 1 c al dia

# Resultado final a los 12 meses

- El paciente había controlado muchos de sus factores de riesgo cardiovascular, además de un adecuado control de la DM.
  - PA:128/79 mmHg; Peso: 79 (- 7 kg), IMC 29,3 kg/m<sup>2</sup> ; Hb A1c: 6,8%
- Había logrado una reducción significativa en la albuminuria ( >389 →79 mg/g) (→ enlentecimiento en la progresión renal).
- La función renal permaneció estable en 64 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>.
- No ha vuelto a presentar clínica ni ingresos de insuficiencia cardiaca.
- El riesgo cardiovascular y renal así como de insuficiencia cardiaca del paciente habían descendido significativamente.



# **Recomendaciones prácticas en el manejo de los iSGLT2**

# iSGLT2:

## No problemas de seguridad en relación con:

- Amputaciones distales
- Fracturas
- Cáncer
- Pancreatitis
- Fracaso renal agudo\*
- Metabolismo calcio-fósforo
- Ac úrico
- Infecciones urinarias

\*excepto en pacientes muy deplecionados e hipotensos



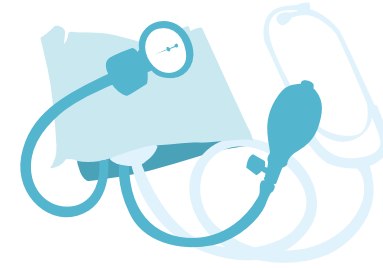
# Aspectos a considerar en la seguridad y manejo práctico

- Deterioro renal – hipotensión
- Infecciones genitales
- Cetoacidosis diabética

# **iSGLT2 y Depleción de volumen**

# Inhibición SGLT2 y efecto de la reducción de PA- hipotensión

- **Efecto diurético<sup>1,3,4,5</sup>:**
  - Diuresis osmótica (glucosuria) (100-470 ml/día)
  - Natriuresis
  - Posible efecto diurético (inhibición SGLT2). Otra?
- **Pérdida de peso<sup>2,5</sup>**
- **Consecuencias<sup>1,3,4,5</sup>:**
  - ↑ Excreción de sodio
  - ↓ Presión arterial (3-5 mmHg PA sistólica y 2 mmHg la PA diastólica)
  - ↑ Leve en hematocrito (2,2%) y ↓ volumen plasmático (7%)
- **Riesgo de depleción de volumen<sup>4,5</sup>:**
  - Posibilidad de hipotensión, especialmente en pacientes deplecionados por uno o multiples diuréticos (0,4 % vs 0,1% en placebo) (> riesgo en pacientes que reciben diuréticos de asa)



1. List JF. Kidney Int 2011; 79 (Suppl 120), S20–S27.  
2. Rosenstock J. Diabetes Care 2012;35:1473-8.  
3. Gilbert RE. Kidney Int 2014; 86: 693-700  
4. Van Bommel EJM Clin J Am Soc Nephrol 2017; 12: 700–710.  
5. Lambers HJ. Diabetes Obes Metab. 2013; (9):853-62

# Diuréticos y efecto sobre la nefrona

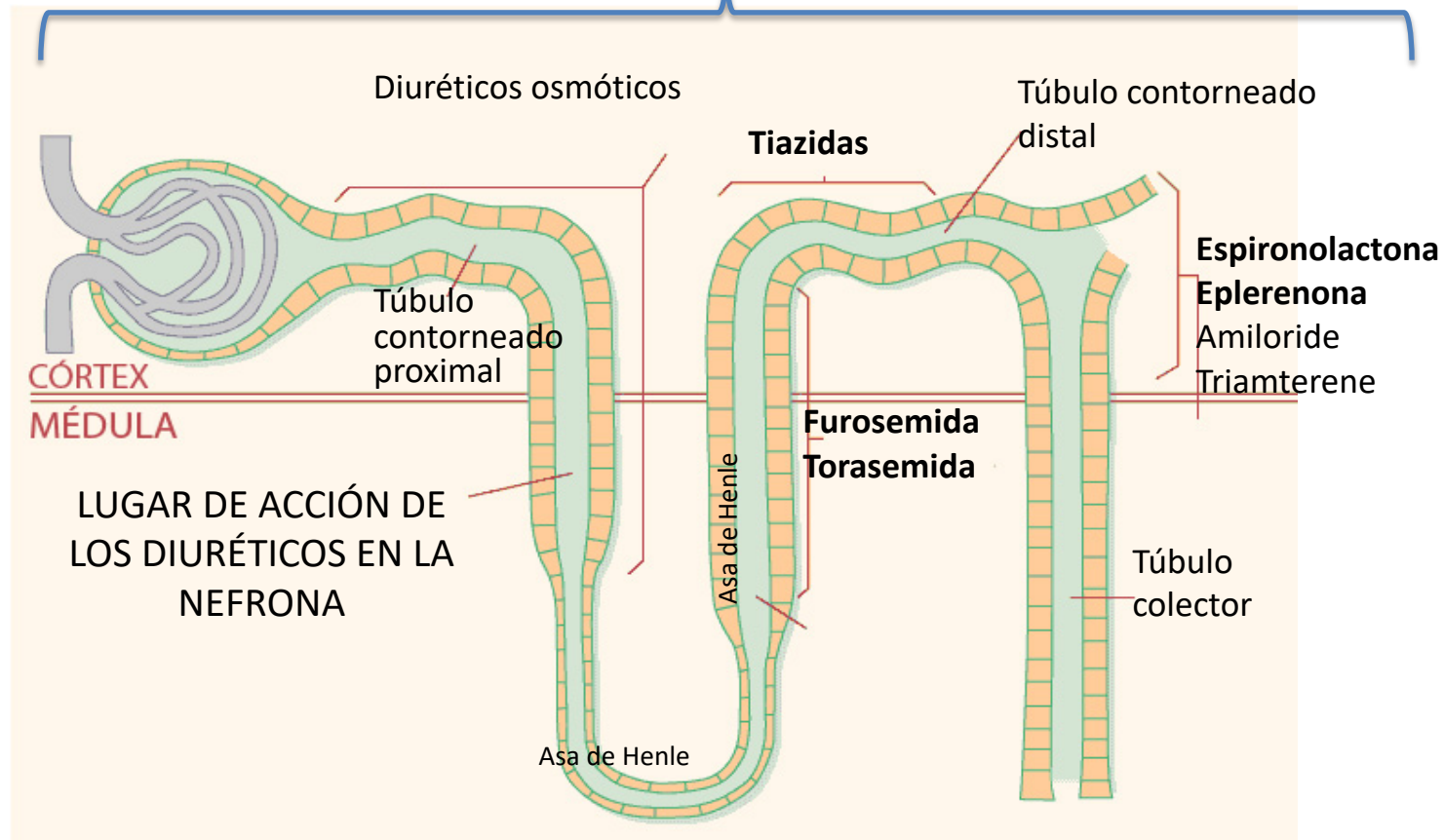
Osmóticos

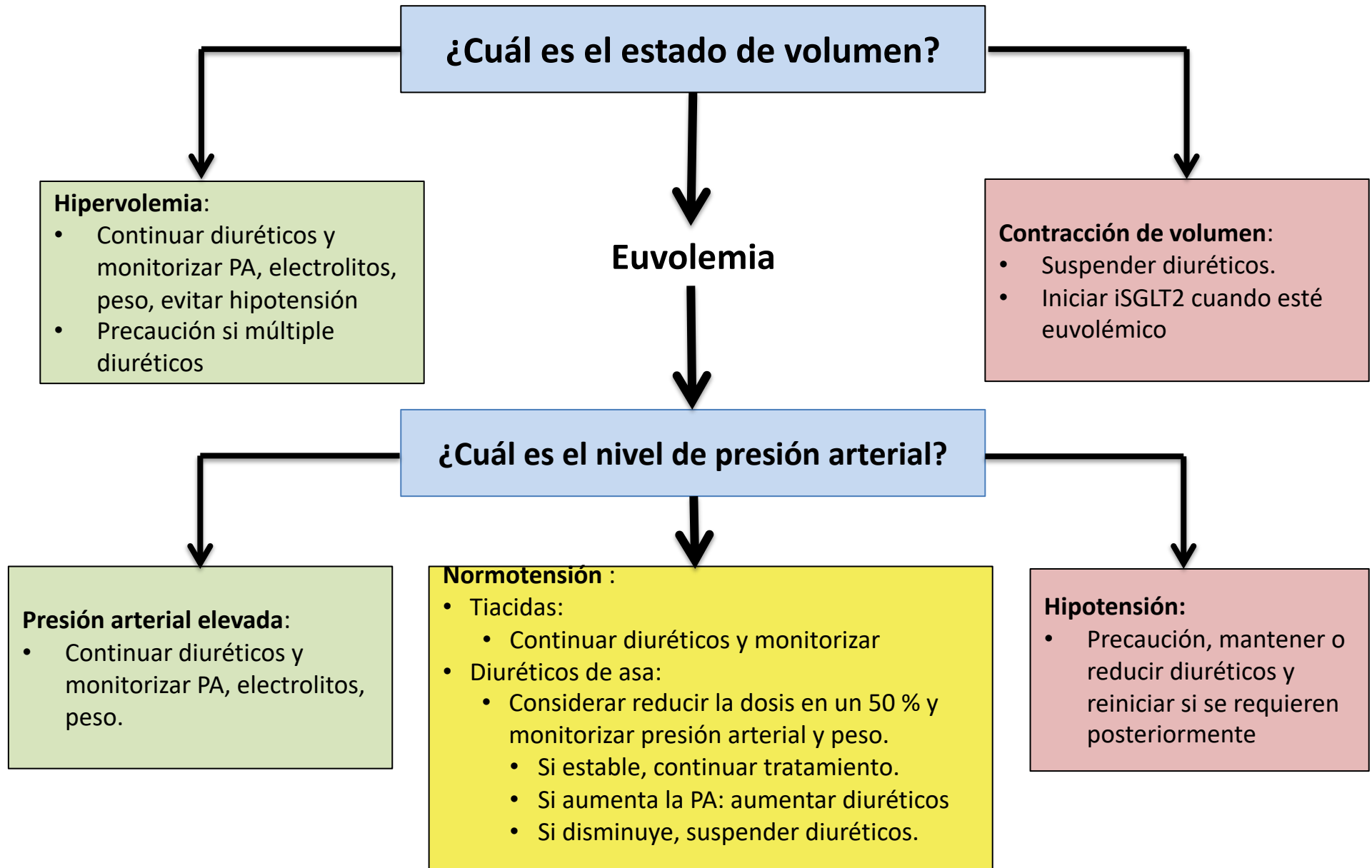
Asa

TZD

Distales

Nefrona bloqueada completamente





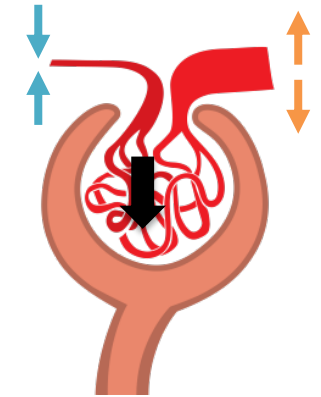
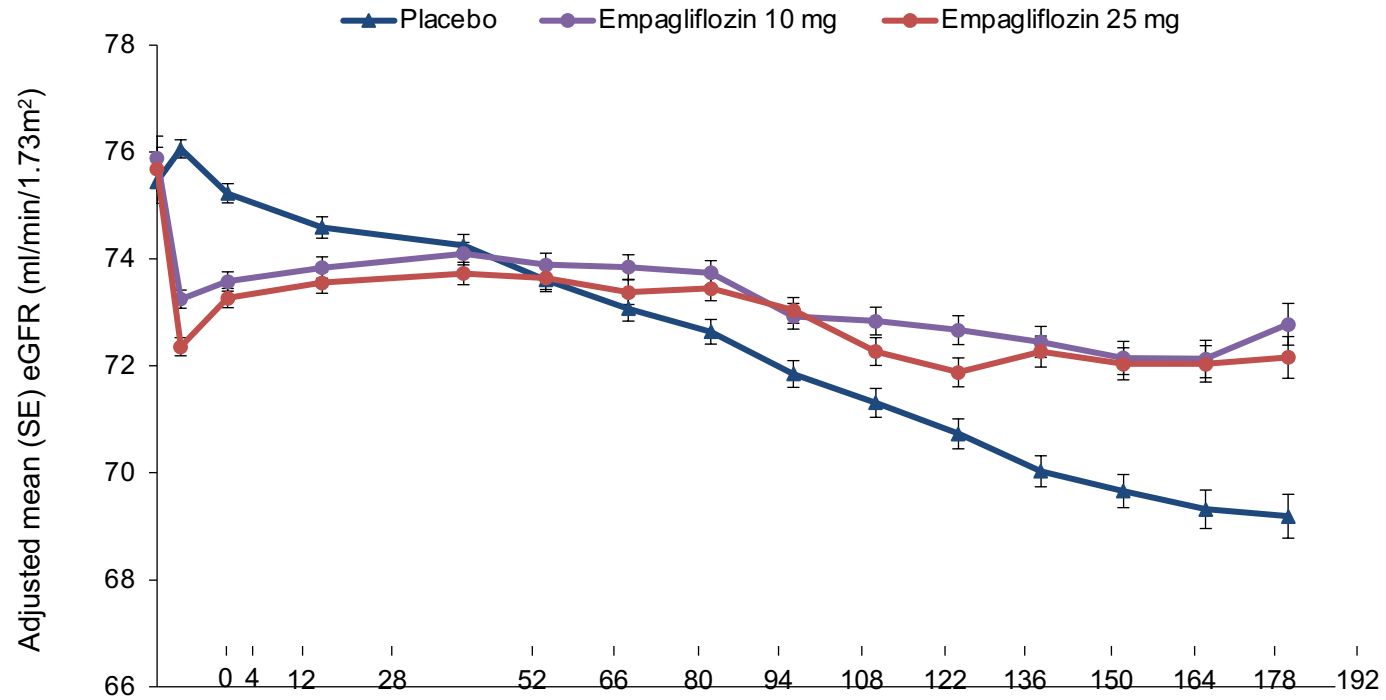
# Inhibición SGLT2 e hipotensión arterial-deterioro renal : precauciones<sup>1-2</sup>

- Considerar el estatus volémico (hiper/normo/hipovolémico).
- Considerar la presión arterial (HTA, normo/HTA controlado/hipotenso) .
- Informar acerca de la posibilidad de descenso de PA de 3 mmHg (2-6 mmHg, síncope/hipotensión ortostática)
- Quizá se requiera reducción del tratamiento antihipertensivo previo o incluso suspender fármacos. Realizar ajuste de antiHTA si precisa
- Mayor precaución en ancianos o si toman diuréticos de asa (altas dosis)
- Disminuir dosis de diuréticos o suspender si no son necesarios
- Aconsejar AMPA, especialmente si toman antiHTA
- Monitorizar la presión arterial más frecuente en las primeras semanas de tratamiento, especialmente en pacientes con HbA1c de inicio muy elevadas

1. Cherney DZ and Udell JA. Circulation. 2016 Dec 13;134(24):1915-1917.

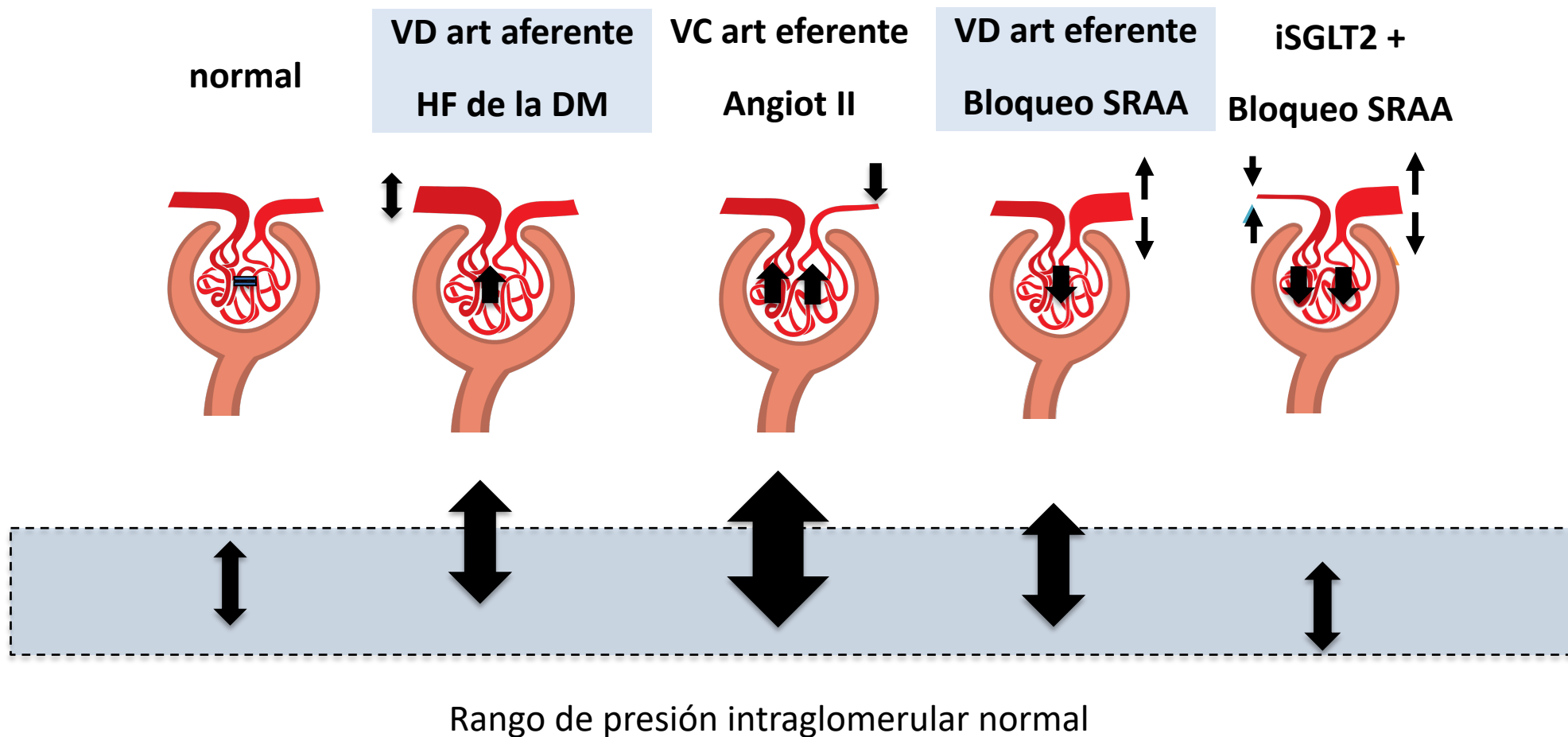
2. Gomez-Peralta F. Diabetes Ther. 2017 Aug 23. [Epub ahead of print]

# Mecanismo hemodinámico del ↓ del FGe transitorio con iSGLT2



	Week														
	0	4	12	28	52	66	80	94	108	122	136	150	164	178	192
<i>No. analyzed</i>															
Placebo	2323	2295	2267	2205	2121	2064	1927	1981	1763	1479	1262	1123	977	731	448
Empagliflozin 10 mg	2322	2290	2264	2235	2162	2114	2012	2064	1839	1540	1314	1180	1024	785	513
Empagliflozin 25 mg	2322	2288	2269	2216	2156	2111	2006	2067	1871	1563	1340	1207	1063	838	524
<i>No. in follow-up for adverse/outcome events</i>															
Total	7020	7020	6996	6931	6864	6765	6696	6651	6068	5114	4443	3961	3488	2707	1703

# Hemodinámica glomerular y cambios en la DM2 y con distintos tratamientos

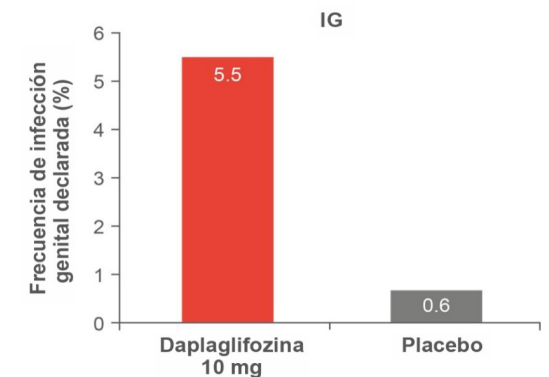
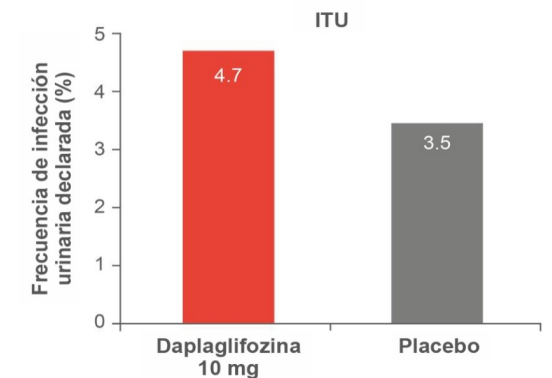




**Las infecciones genitales (candidiasis)  
¿son un problema relevante en los  
pacientes que reciben iSGLT2?**

# iSGLT2 e infecciones genitales

- Todos los i-SGLT2 actualmente aprobados están asociados con una mayor incidencia de infecciones genitales (IG) <sup>1-3</sup>. No hay mayor aumento de ITU.
- La mayoría de las IG fueron:
  - Mas frecuentes en mujeres, con antecedente de IG previas, HbA1c elevada, en los primeros 30 dias
  - Leve-moderado en gravedad.
  - Generalmente resuelto con tratamiento estándar
  - Rara vez condujo a la suspensión de iSGLT2 <sup>1-2-4</sup>
- **Propensity score analysis<sup>5</sup>:**
  - 21.444 incidentes en uso de iSGLT2
  - 22.463 incidentes en uso de iDPP4
  - Tasa de infección candidiásica con iSGLT2: +2.47 de HR 2.08-2.92; P < 0.001
  - Tasa de infección urinaria : -1.08 % ( -1.39 a - 0.77)



IG: infección genital; ITU: infección del tracto urinario;

1-2.- FT forxiga, xigduo. 3. Inzucchi SI *Diabetes Care* 2015;**38**:140–9; 4.- Thong KY. *Prim Care Diabetes* 2018 ;12(1):45-50; 5.- Lega IC. *Diabetes Obes Metab.* 2019;21(11):2394-2404.

# Tratamiento de la candidiasis genital asociada a iSGLT2

	No complicada	Recurrente
<b>Candidiasis genital</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fluconazol 150 mg en dosis unica</li> </ul>	Fluconazol 150 mg/sem x 6 meses
<b>Balanopostitis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fluconazol 150 mg en dosis unica</li> <li>Si inflamación: añadir crema de hidrocortisona al 1 %</li> <li>Higiene diaria</li> </ul>	Fluconazol 150 mg/sem x 6 meses

Infecciones genitales: mas frecuentes en mujeres y antecedente de IG previas (5.5 % i-SGLT2 vs 0.6 % en placebo)  
 Rara vez requieren suspension del iSGLT2

# **Cetoacidosis por i-SGLT2**

# Riesgo de cetoacidosis en pacientes que reciben i-SGLT2

- iSGLT2: Riesgo de cetoacidosis: 0,16 a 0,76 eventos/ 1.000 años-paciente.
- Factores que pueden predisponer a cetoacidosis (generalmente normoglucémica):
  - Generalmente con enfermedades agudas concomitantes
  - Episodios de cetoacidosis reciente (< 3 meses)
  - ↓ingesta alimentaria (↓ HC)
  - Deshidratación grave
  - Abuso de alcohol
  - Reserva baja pancreática
  - IMC < 18 kg/m<sup>2</sup>.
  - Reducción brusca en la dosis de insulina + ↑requerimientos por enf aguda.

# Precauciones antes de iniciar un i-SGLT2 para evitar la cetoacidosis

- No reducir la insulina basal > 20 %.
- Facilitar la medición de cuerpos cetónicos en sangre capilar.
- Plan de actuación si cuerpos cetónicos > 0,6 mmol/L.
- Información a paciente de situaciones que favorezcan la cetoacidosis y que reconozcan los síntomas.
- Extremar vigilancia en casos de enfermedad intercurrente aguda

# ¿Y si el paciente presenta infección por SARS Cov-2?

## ¿Suspendemos los iSGLT2?

- No hay ningun estudio que lo apoye.
- Individualización:
  - Si cuerpos cetónicos > 0.6 mmol/L → suspender iSGLT2 y administrar glucosa
  - Regla del “dia de la enfermedad”
    - Suspende en situaciones agudas como neumonía por COVID-19, enfermedad sintomática con astenia, hipotensión , depleción hídrica.
  - No suspender en pacientes con COVID-19 asintomáticos o mínima sintomatología
- Importante reconocer la complicación.

Segundo Curso  
Cardio-Renal y Metabólico  
para Atención Primaria

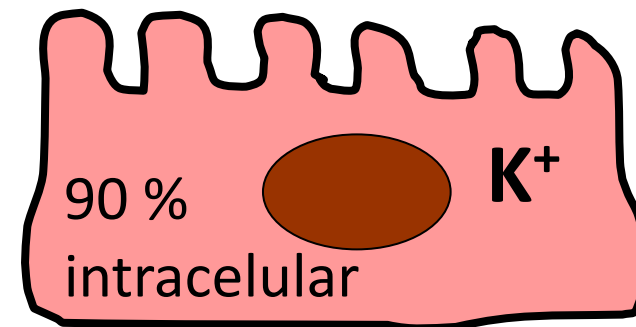
# Abordaje diagnóstico y terapeutico de hipocalemia e hipercalemia.

 @jlgorriz



# Potasio ( $K^+$ )

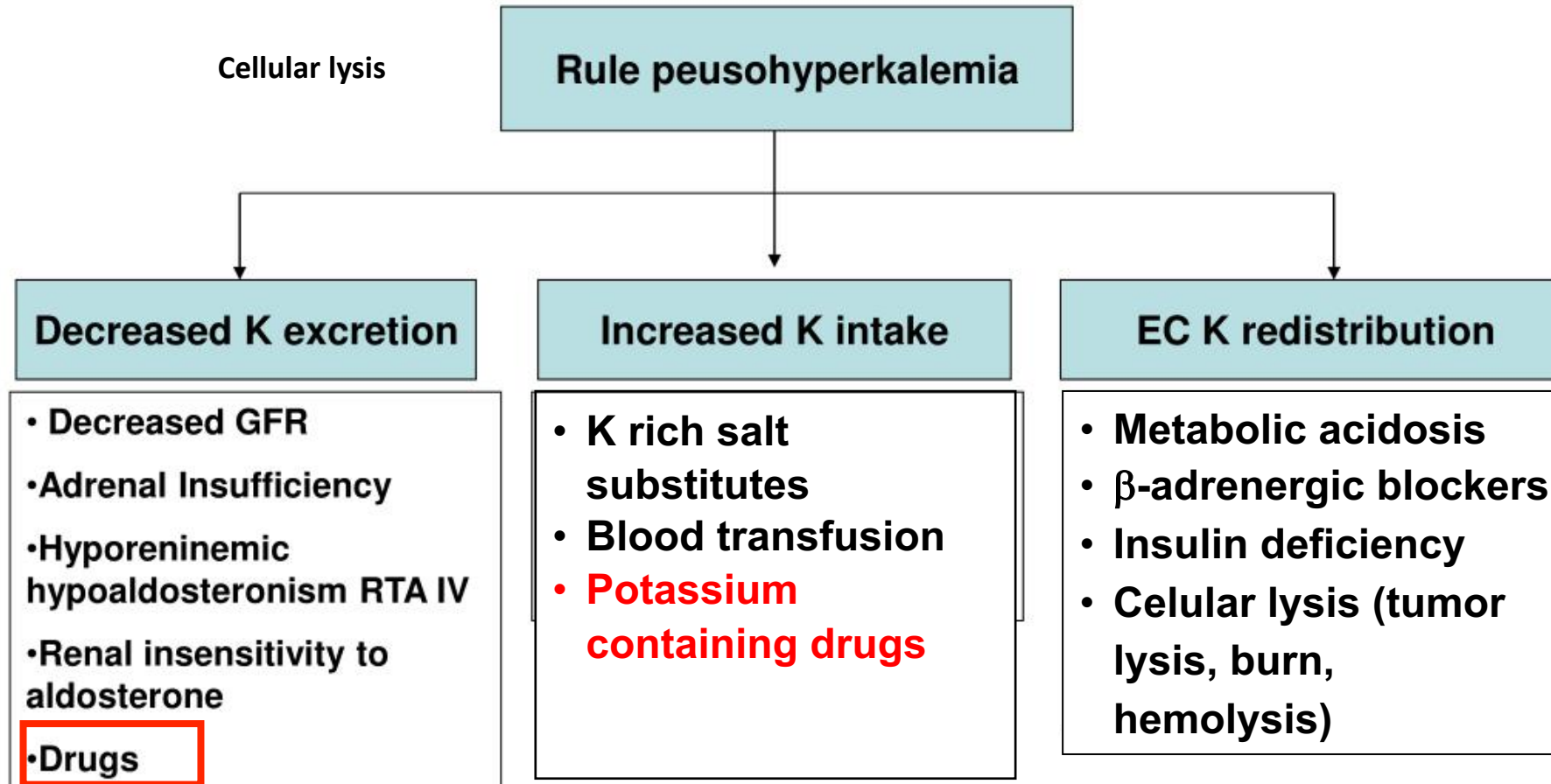
- Cation más abundante del organismo.
- Funciones:
  - Regulación de enzimas intracelulares (síntesis de proteínas y glucógeno).
  - Regulación de la excitabilidad de tejidos neuromuscular y cardiovascular condicionada por la relación entre potasio intra y extracelular (síntomas: parálisis muscular o arritmias)
- Valores normales: 3.5 – 5.5 mEq/L
- Distribución intracelular.
- El 90% excreta por el riñón.



# Causas de hiperpotasemia

- 1.- **Aumento de la ingesta o de generación de  $K^+$  en presencia de insuficiencia renal.**
- 2.- **Distribución transcelular de potasio** (paso de intracelular a extracelular: plasma).
- 3.- **Excreción urinaria de potasio disminuida:**
  - Insuficiencia renal.
  - Hipoperfusión (diuréticos, déficit sódico, hipotensión).
  - Fármacos (IECAs-ARA II, Espironolactona, Amiloride, AINES)

# Causes of hyperkalemia



**Drugs: 89 % of causes of hyperkalemia**

# **Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica**

Alberto Martínez-Castelao<sup>1</sup>, José L. Górriz<sup>1</sup>, Jordi Bover<sup>1</sup>, Julián Segura-de la Morena<sup>2</sup>, Jesús Cebollada<sup>3</sup>, Javier Escalada<sup>4</sup>, Enric Esmatjes<sup>5</sup>, Lorenzo Fácil<sup>6</sup>, Javier Gamarra<sup>7</sup>, Silvia Gràcia<sup>8</sup>, Julio Hernánd-Moreno<sup>7</sup>, José L. Llisterri-Caro<sup>9</sup>, Pilar Mazón<sup>6</sup>, Rosario Montañés<sup>8</sup>, Francisco Morales-Olivas<sup>2</sup>, Manuel Muñoz-Torres<sup>4</sup>, Pedro de Pablos-Velasco<sup>5</sup>, Ana de Santiago<sup>9</sup>, Marta Sánchez-Celaya<sup>10</sup>, , Carmen Suárez<sup>3</sup>, Salvador Tranche<sup>10</sup>

# Criterios de remisión a Nefrología

- Dependerán del FGe, velocidad de progresión, albuminuria, comorbilidad, signos de alarma:
  - Hematuria no urológica + proteinuria
  - Deterioro del FGe >25 % en 1 mes (descartados factores exógenos: diarrea, vómitos, depleción por diuréticos en tratamiento con IECAs o ARA II).
- **FGe < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>** (excepto si > 80 años sin progresión renal, Albuminuria < 300 mg/g, sin signos de alarma y sin planteamiento de tratamiento sustitutivo renal).
- **Albuminuria: Coc Alb/creat > 300 mg/g.**

# Otros motivos para remitir a Nefrología

- **Deterioro agudo en la función renal** (caída del FGe > 25 %) <1mes descartados factores exógenos.
- **Progresión renal** ( caída del FGe > 5 ml/min/año).
- **ERC e HTA resistente**, refractaria al tratamiento\*.
- **Alteraciones en el potasio** (> 5,5 o < 3,5 mEq/L sin recibir diuréticos ni diarrea).
- **Anemia renal**: Hb< 10,5 g/dL con ERC a pesar de corregir ferropenia (IST > 20% y ferritina > 100 ng/ml o mmol/L)
- Presencia de **signos de alarma** (ver dispositiva anterior).
- Sospecha de nefropatía no diabética (no retinopatía, hematuria, ...)

# Trastornos del potasio

- **Hipocalemia**
- **Hipercalemia**



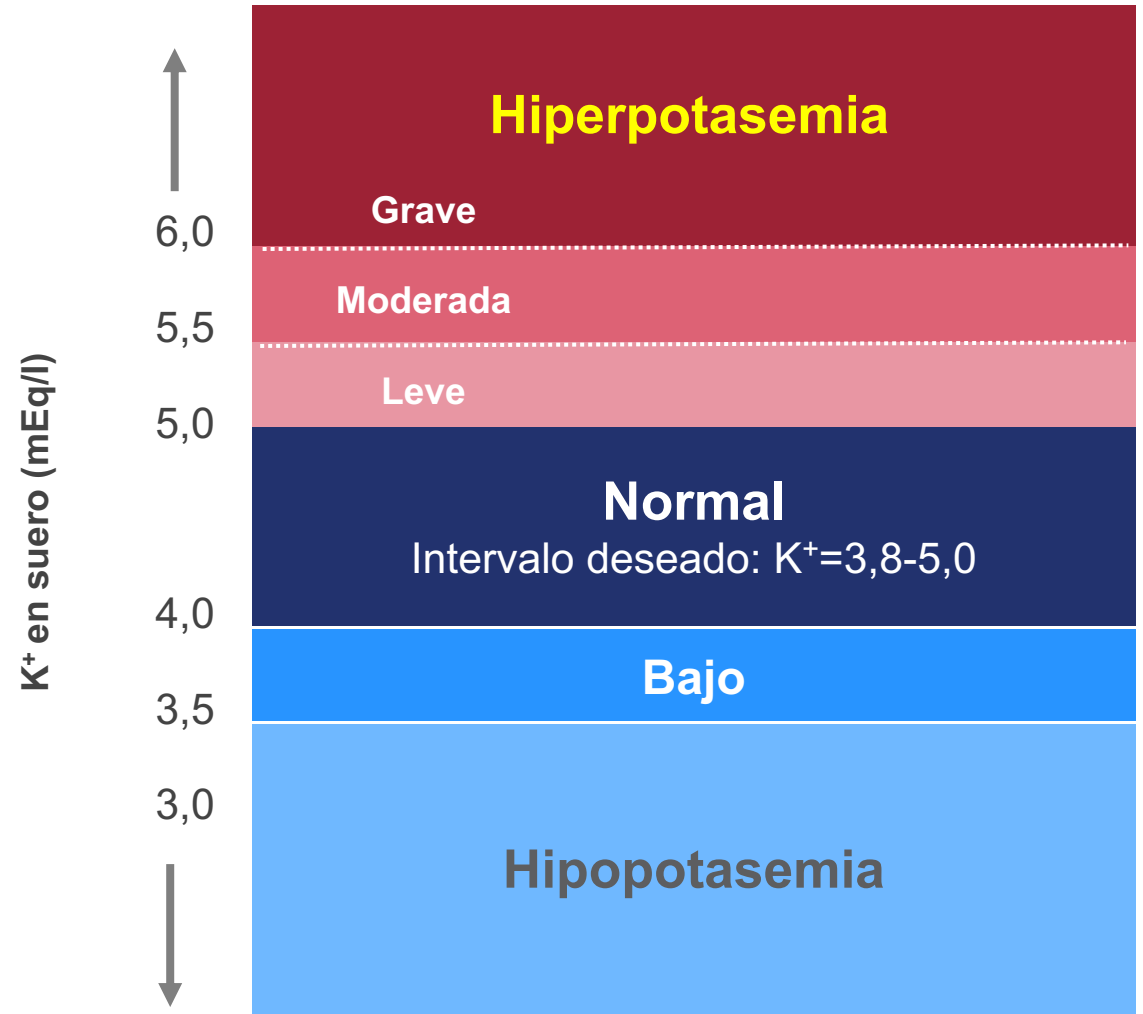
**Hipercalemia**

**↑K<sup>+</sup>**



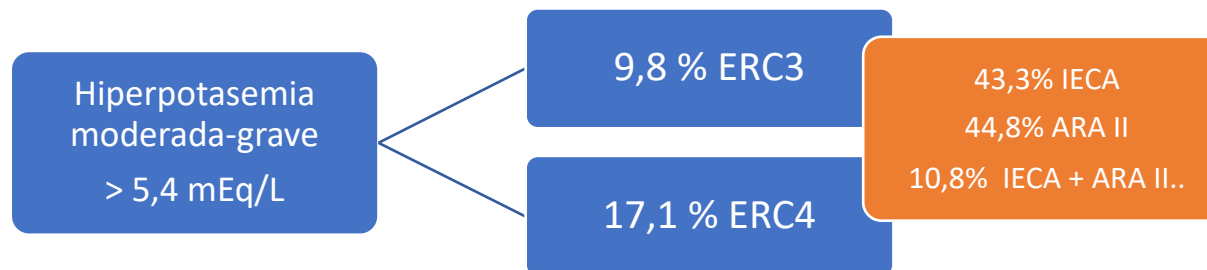
# LA DEFINICIÓN DE HIPERPOTASEMIA ES VARIABLE

- El intervalo normal suele ser 3,8–5 mEq/L.
- Tratamiento de primera urgencia:  $\geq 6,5$  mEq/L o cambios en el ECG.
- En el efecto influye la tasa de cambio de  $K^+$  y otros factores metabólicos, por ejemplo acidosis, calcio y enfermedades concomitantes.



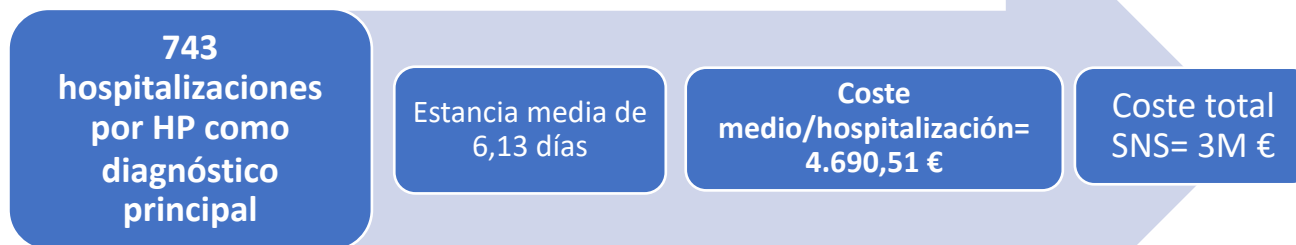
# PREVALENCIA e incidencia de la HIPERPOTASEMIA

## Prevalencia de hiperpotasemia en ERC en España<sup>1</sup>



El 17,5% de los pacientes con ERC presentan también insuficiencia cardiaca (15,1% de pacientes con ERC3 y el 19,7% con ERC4) y el 40,8% diabetes mellitus<sup>2</sup>

## Año 2015:



## Incidencia de hiperpotasemia

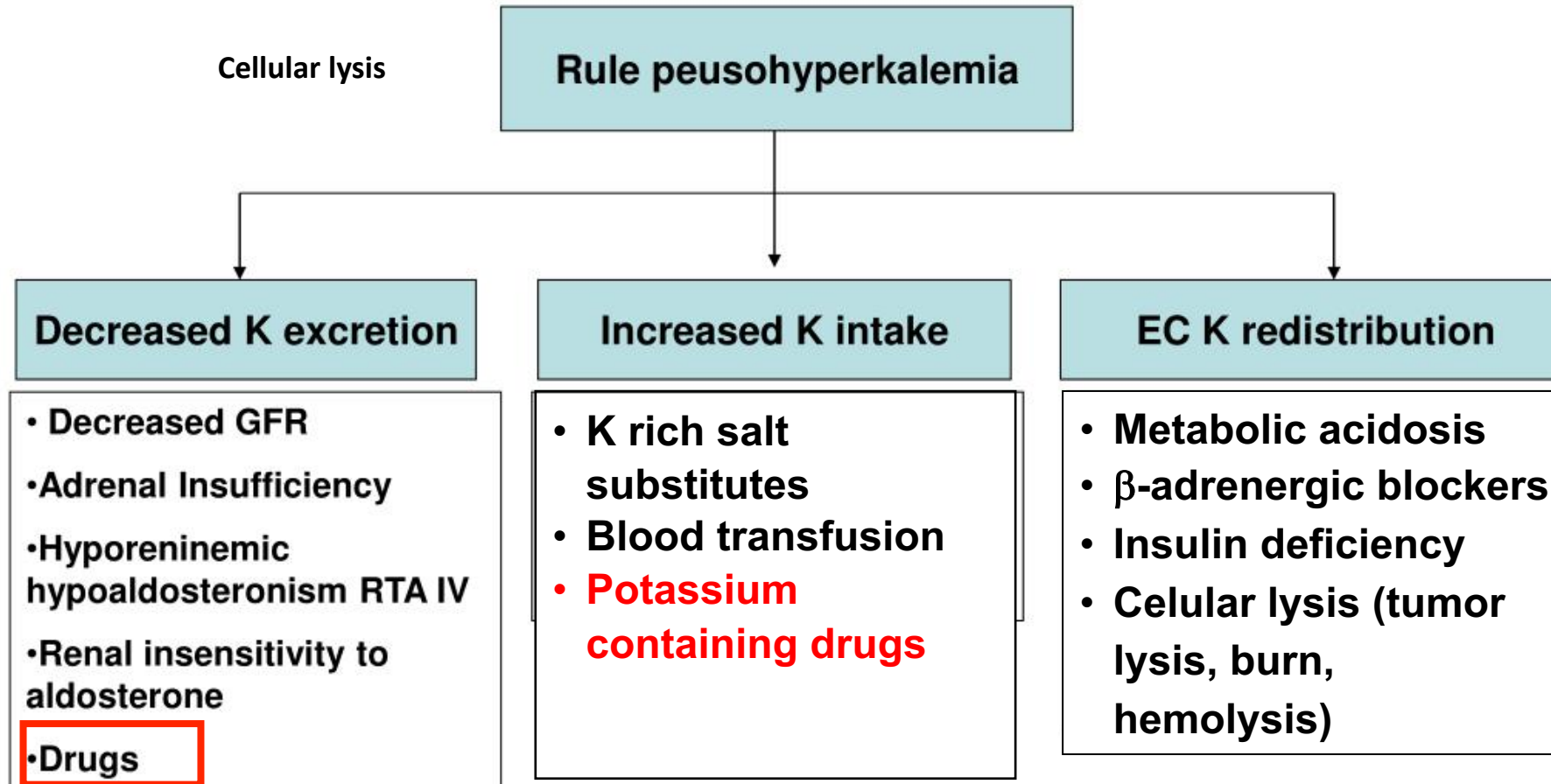
- En pacientes hospitalizados entre el 1-10%<sup>3,5</sup>
- En la mayoría de casos (35–75%) la HP es **debida a tratamientos farmacológicos.** <sup>3,5</sup>

1. Gorostidi M, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. Nefrología. 2018. 2. Martínez-Castelao et al., 2011. 3. Evans KJ, Greenberg A. *J Intensive Care Med* 2005;20(5):272–290. 4. Kovesdy CP. *Kidney Int Suppl* 2016;6:3–6. 5. Dunn JD, et al. *Am J Manag Care* 2015;21(15 Suppl):S307–S315

# Causas de hiperpotasemia

- 1.- **Aumento de la ingesta o de generación de  $K^+$  en presencia de insuficiencia renal.**
- 2.- **Distribución transcelular de potasio** (paso de intracelular a extracelular: plasma).
- 3.- **Excreción urinaria de potasio disminuida:**
  - Insuficiencia renal.
  - Hipoperfusión (diuréticos, déficit sódico, hipotensión).
  - Fármacos (IECAs-ARA II, Espironolactona, Amiloride, AINES)

# Causes of hyperkalemia



**Drugs: 89 % of causes of hyperkalemia**

# Múltiples estudios han demostrado los beneficios del tratamiento con RAASi

## IECA

HOPE (N=3577)<sup>1</sup>  
SOLVD (N=2569)<sup>2</sup>

25%

IM, ictus o muerte CV en **pacientes con ERC**

16%

Riesgo de hospitalizaciones por IC o muerte en **pacientes con IC congestiva**

## ARA II

CHARM(N=7599)<sup>3</sup>  
IDNT (N=1715)<sup>4</sup>  
RENAAL (N=1513)<sup>5</sup>

16%

Riesgo de muerte CV u hospitalización por IC en **pacientes con IC**

23%

Riesgo de alcanzar el último estadio de enfermedad renal en **pacientes con nefropatía diabética**

28%

Riesgo de alcanzar el último estadio de enfermedad renal en **pacientes con nefropatía diabética**

## MRA

RALES (N=1663)<sup>6</sup>  
EMPHASIS (N=2737)<sup>7</sup>

30%

Riesgo de muerte en **pacientes con IC**

37%

Riesgo de muerte CV u hospitalización por IC

↓ 41%

Mejora la clase funcional NYHA

↓ 35%

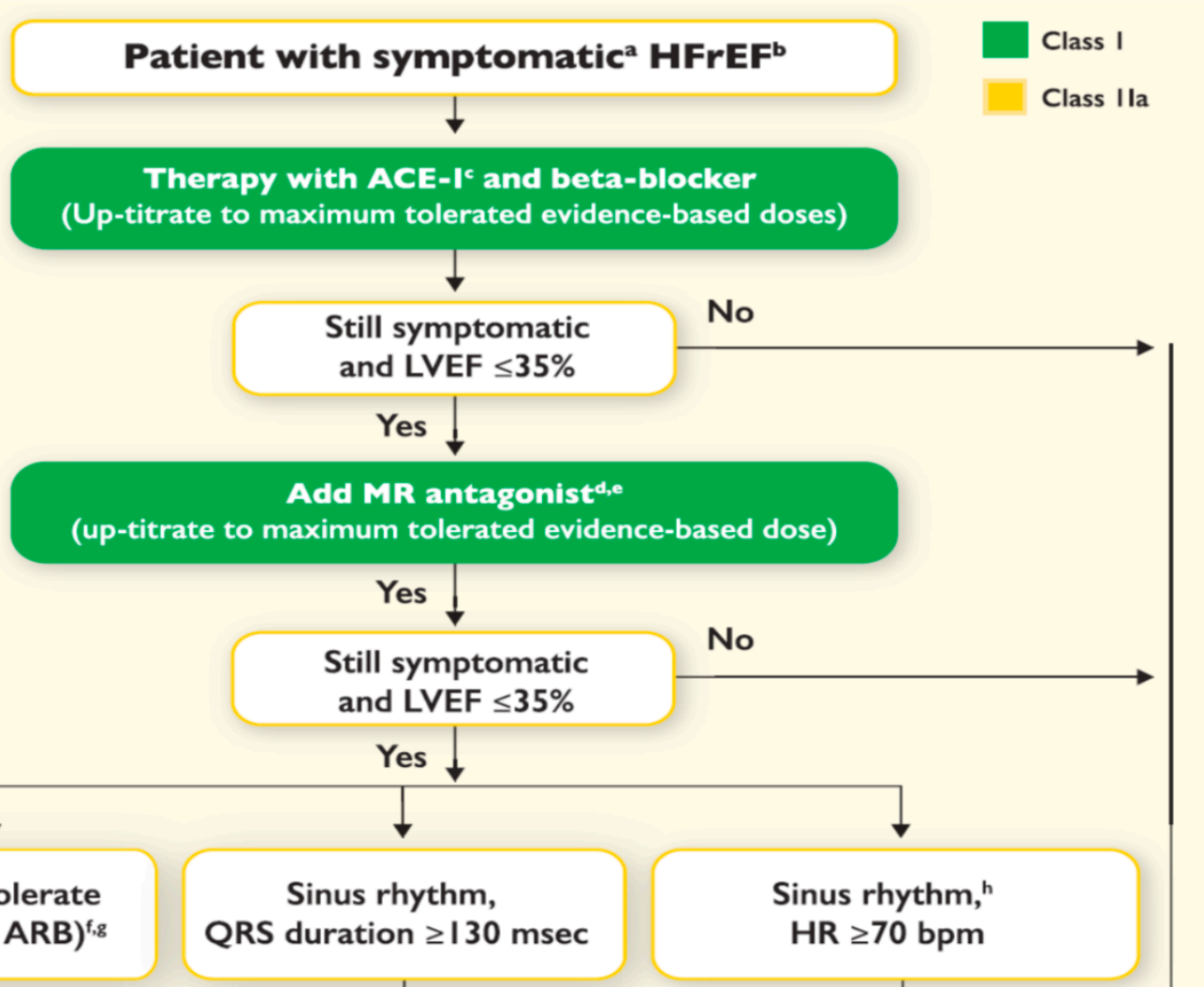
Frecuencia de hospitalización por empeoramiento de IC

1. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet. 2000 Jan 22;355(9200):253-9.
2. SOLVD investigators. N Eng J Med. 1991 Aug 1;325(5):293-302.
3. Desai AS, et al. J Am Coll Cardiol. 2007 Nov 13;50(20):1959-66.
4. Lewis EJ, et al. N Engl J Med. 2001 Sep 20;345(12):851-60.
5. Brenner BM, et al. N Engl J Med. 2001 Sep 20;345(12):861-9.
6. Pitt B, et al. N Eng J Med. 1999 Sep 2;341(10):709-17.
7. Zannad F, et al. N Eng J Med 2011;364; 11-21.

\*Relative risk reduction.  
ACEi = angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular disease; DM = diabetes mellitus; HF = heart failure; MI = myocardial infarction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA, New York Heart Association.

# Therapeutic algorithm for a patient with symptomatic HF with reduced ejection fraction

Diuretics to relieve symptoms and signs of congestion



■ Class I  
■ Class IIa

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
An <b>ACE-I<sup>c</sup></b> is recommended, in addition to a beta-blocker, for symptomatic patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
A <b>beta-blocker<sup>c</sup></b> is recommended, in addition an ACE-I <sup>d</sup> , for patients with stable, symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
An <b>MRA<sup>e</sup></b> is recommended for patients with HFrEF, who remain symptomatic despite treatment with an ACE-I <sup>d</sup> and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A

**El bloqueo del SRAA y en particular los ARM, aumentan el riesgo de hiperkalemia**

**(graves consecuencias clínicas: arritmias potencialmente mortales y muerte súbita)**

# ¿Qué puede hacer el médico de AP en el tratamiento de la hipercalemia?

- Revisar fármacos potencialmente causantes de la hipercalemia:
  - Sales de potasio, AINES.
  - Valorar conveniencia de suspensión o no bloqueadores del SRAA (mejor no suspender a no ser de que el K sea  $> 6$ , y remitir a Nefrología).
- Valorar estado de depleción de volumen y situaciones de riesgo (ERC).
- Si euvolemico o exceso de volumen; administrar furosemida.
- Administrar resinas (resincalcio / sorbisterit):
  - Empezar con medio sobre y so tolera ir aumentando.
  - Si no tolera, remitir a Nefrologia.



# Factores favorecedores de la hiperkaliemia

- Edad avanzada (ancianos)
- Enfermedad renal crónica.
- Diabetes mellitus con potasio basal elevado.
- Depleción de volumen.
- Uso de sales de potasio como suplemento.
- Tratamiento previo con:
  - IECAs-ARA II, AINES, Espironolactona, Amiloride,  $\beta$ -bloqueantes.
  - Altas dosis de los tratamientos previos.
  - Combinación de varios de los anteriores tratamientos.
- Hipoperfusión tisular (ateromatosis generalizada):
  - AVC, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, angor intestinal, insuficiencia renal, tabaquismo.



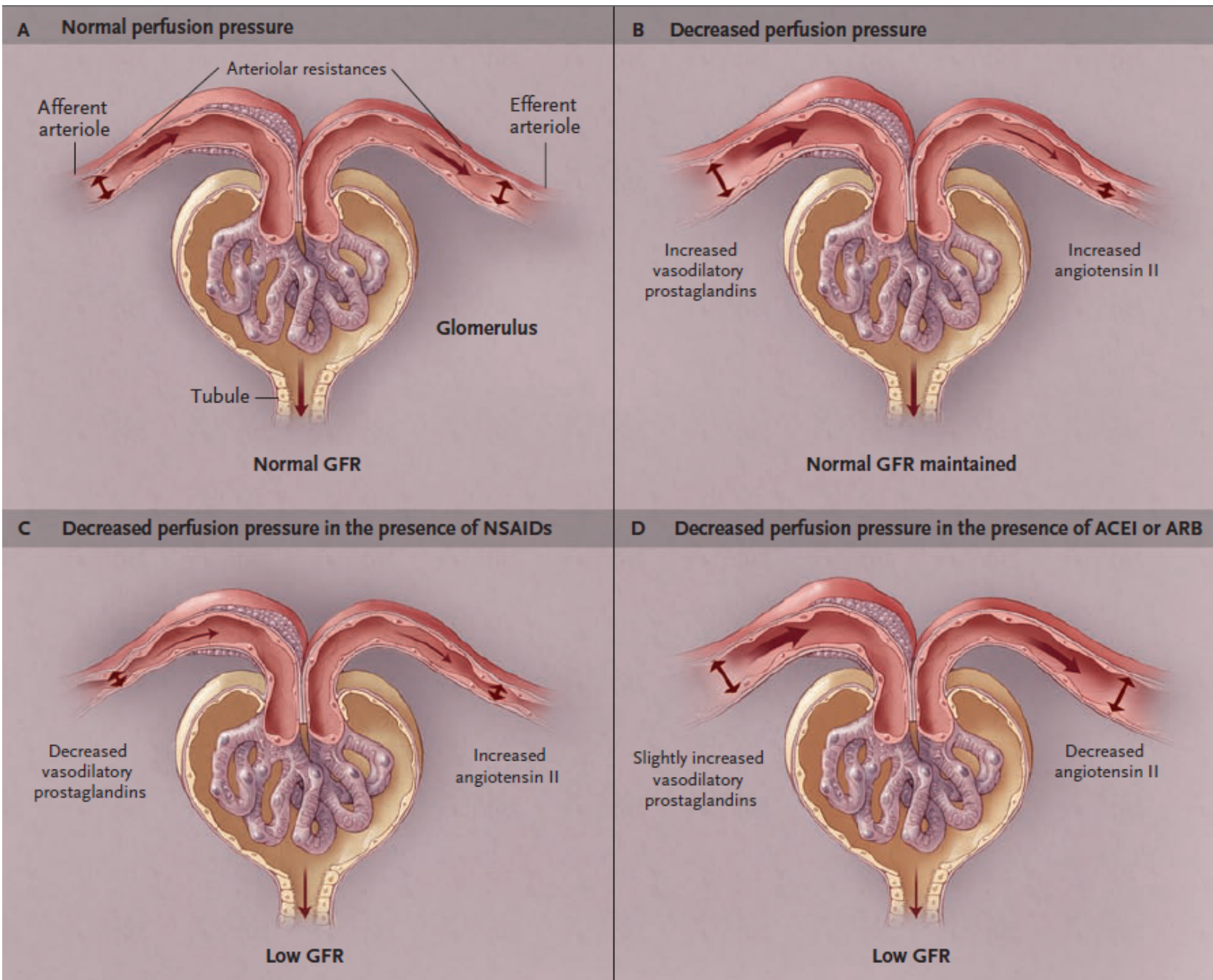
# Insuficiencia renal e hiperkalemia en mujer octogenaria

- Mujer de 83 años. Acude a su médico de Atención Primaria por cuadro gripal con leve disnea.
- Antecedentes personales: HTA de más de 30 años de evolución. AIT hace 4 años. En analítica de rutina (año 2015): creatinina sérica 1,3 mg/dl, con cifras posteriores estables (Ojo: FG estimado: 44 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).
- Exploración física: TA: 144 / 79 mmHg. Talla: 152 cm. Peso: 73 Kg. IMC 32.
- Tratamiento basal con enalapril 10 mg/12 horas y amlodipino 10 mg/día. Un mes antes por mal control de la TA se había añadido hidroclorotiacida 25 mg/día y BOI-K aspártico 1 comp al día, recomenandole abundante ingesta de zumos y frutas.
- Analítica:
  - **Creatinina sérica: 2,1 mg/dl**
  - Sedimento normal. Proteinuria negativa
  - **K: 6,3 mmol/L**
  - pH: 7.28; Bic 17 mEq/L

# Insuficiencia renal e hiperkalemia en mujer octogenaria

Reinterrogada, refiere automedicación con ibuprofeno, 1 comprimido 3-4 veces/sem por dolor articular en rodillas no acompañado de signos inflamatorios claros. No tomaba protección gástrica.

- En el anciano, cuidado con:
  - ◆ **Exacerbación de IRC** por asociación de diuréticos, IECAs y AINEs.
  - ◆ **Hiperpotasemia** en el seno de IRC, máxime si se administran diuréticos ahorradores de potasio.
- Tener siempre presente: EVITAR YATROGENIA.
- Actitud:
  - ✓ Retirar suplementos de potasio e IECAs.
  - ✓ Evitar AINEs. Recomendar calmantes de modo controlado.
  - ✓ Administrar diuréticos de asa. Según evolución de la TA sustituir IECAS / ARA II por Antag Ca por alfa o betabloqueantes.
  - ✓ Pacientes de riesgo: Control analítico en 1 semana. Si persiste hiperpotasemia y deterioro de función renal, remitir a nefrólogo.
- Control y tratamiento de otros factores de riesgo.



# Factores favorecedores de la hiperkaliemia

- Edad avanzada (ancianos)
- Enfermedad renal crónica.
- Diabetes mellitus con potasio basal elevado.
- Depleción de volumen.
- Uso de sales de potasio como suplemento.
- Tratamiento previo con:
  - IECAs-ARA II, AINES, Espironolactona, Amiloride,  $\beta$ -bloqueantes.
  - Altas dosis de los tratamientos previos.
  - Combinación de varios de los anteriores tratamientos.
- Hipoperfusión tisular (ateromatosis generalizada):
  - AVC, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, angor intestinal, insuficiencia renal, tabaquismo.



# La Dra Lopez con un acompañante familiar en urgencias

- El 30 de mayo la Dra López acompaña a su cuñado (Pepe de 54 años) a urgencias por presentar dolor abdominal en Hipocondrio derecho. La ecografía muestra una colecistitis leve. Ingresa para tratamiento conservador y observación. Lleva dos días con vómitos y escasa ingesta.
- Leucocitos 19.500 con leve desviación izquierda. Creatinina 0,8 mg/dL. K: 3,9. Urea 45. Resto de la analítica sin datos relevantes.

Ingresaron a Pepe en observación con el siguiente tratamiento:

- Dieta absoluta
- Glucosalino 1/3: 1500 cc + 400 mEq de Cloruro potásico.
- Metoclopramida si vomitos, analgesia con paracetamol.

¿Es correcta la dosis de potasio?

Que problema puede experimentar el paciente?

¿Tiene riesgo de desarrollatr hiperpotasemia?

Necesidades de ClK: 40 mEq/dia

Cl K IV: Administrar un maximo de 60 mEq/litro

Maximo: 10- 20 mEq/hora

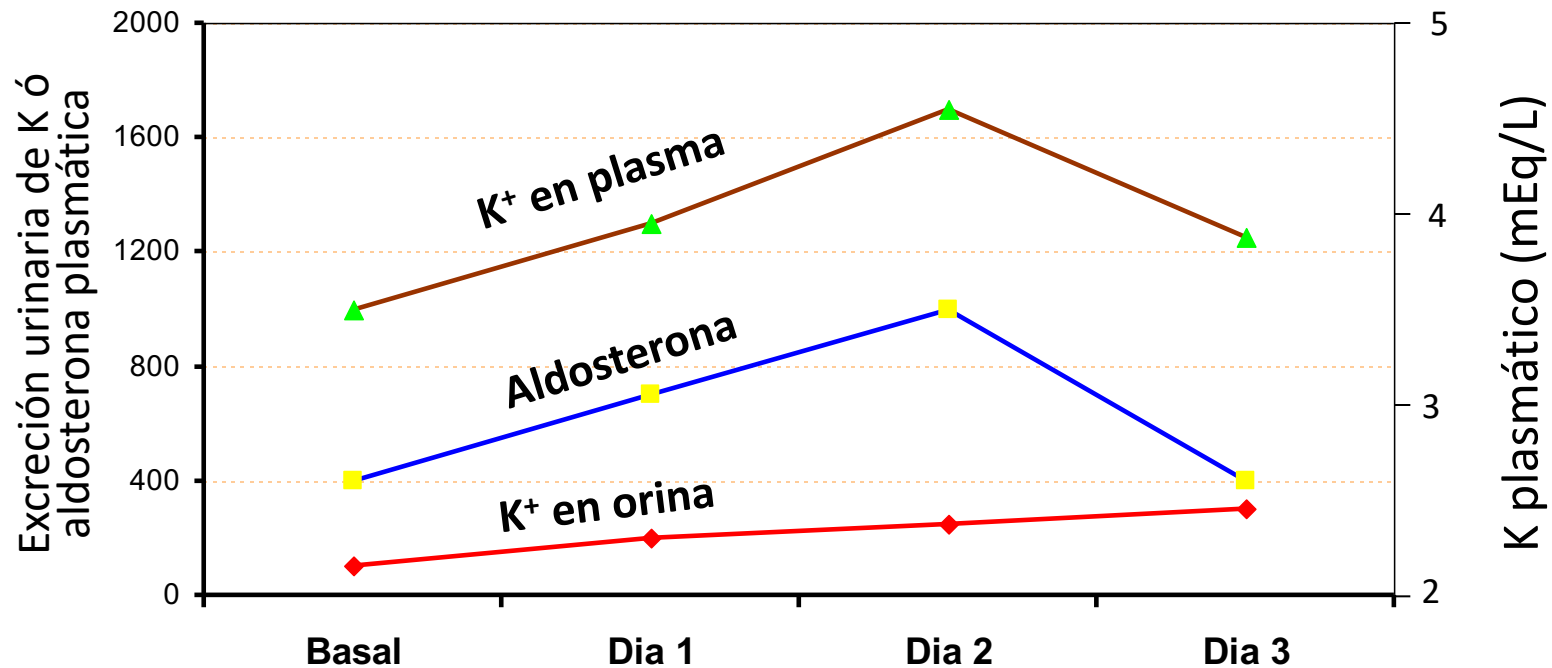
80 mEq sube 1 mEq/L



## Aumento de la ingesta de K<sup>+</sup>

Con función renal normal no se produce hiperpotasemia aunque se ingiera dieta con mucho potasio (es eliminado por orina).

Pero si hay insuficiencia renal, se eliminará menos  
(no administrar –o menos dosis- en ese caso suplementos de K<sup>+</sup>)











# Médico de un consultorio auxiliar de una zona rural llama a Nefrología para ver como manda un paciente que presenta hiperkalemia

- Paciente de 59 años, diabético de 4 años de evolución que acude al centro de salud para una revisión general. Se le detecta la siguiente analítica:
- K: 6,9 mEq/L. Glucosa 156 mg/dL, HbA1c: 6,9%.

¿Qué le preguntaríamos?







Iones			
U.SODIO		<b>123.9</b>	134.5
U.POTASIO		<b>6.9</b>	4.1
U.CLORO		<b>89.5</b>	110.1
U.CA		8.5	5.8
U.FOSFO		<b>8.9</b>	4.7
U.MG		2.61	1.44

# Factores que influyen en la hemólisis de la muestra

- Dificultad de punción de la flebotomía.
- Lugar de punción (fosa antecubital → menor hemolisis)
- Calibre de la aguda (menor calibre mayor probabilidad)
- Desinfectante: alcohol mas hemolisis que clorhexidina
- Tiempo de torniquete: mayor tiempo → mayor probabilidad
- Transporte:
  - Tubo neumático: poca o leve hemolisis
  - Transporte por carretera: evitar agitación y cambios de temperatura

# Parametros que aumentan en la sangre hemolizada

- Potasio
- AST (GPT): 1-7 veces
- LDH:
- Fósforo
- CPK
- Bilrrubina

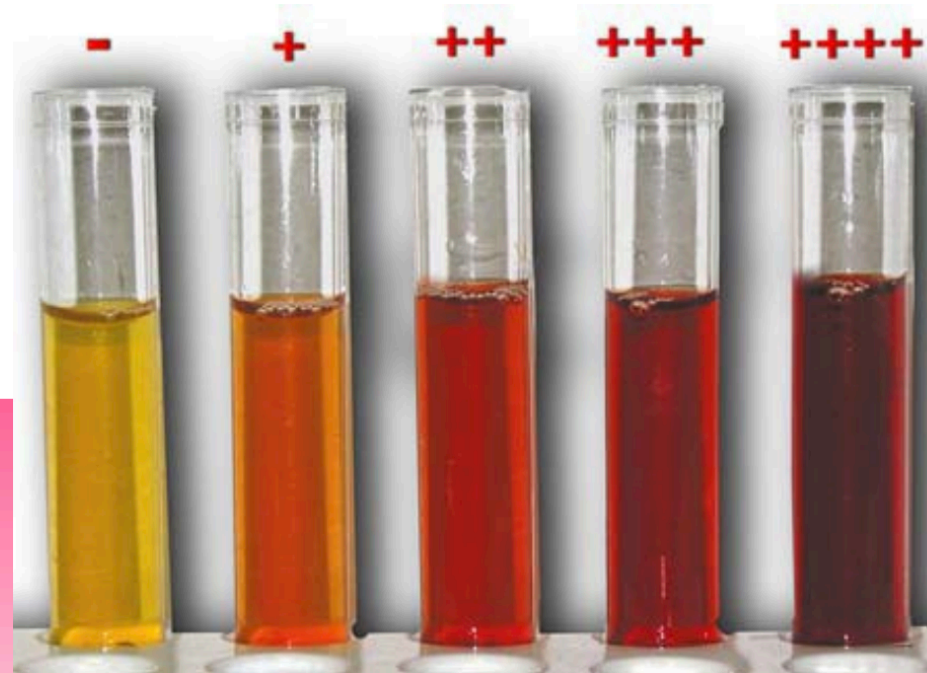
Iones		
U.SODIO	 123.9	134.5
U.POTASIO	 6.9	4.1
U.CLORO	 89.5	110.1
U.CA	 8.5	5.8
U.FOSFO	 8.9	4.7
U.MG	 2.61	1.44

- Las que se diluyen como el sodio, se infraestiman

# Índices de hemólisis

Los índices séricos son una guía cualitativa de la apariencia de las muestras.

ÍNDICE DE HEMÓLISIS	HEMOGLOBINA LIBRE (g/L)
5	0
15	0.2 <i>Hemólisis mínima visible</i>
25	0.36
50	0.73
100	1.46 <i>Hemólisis visible fiable</i>
300	5.11
750	8.99



# A veces la hemólisis obedece a alguna patología...

**Tabla 2** Causas de hemólisis intravascular (adaptado de Blank<sup>49</sup>)

- *Hemoglobinuria paroxística nocturna*
- *Enfermedades asociadas a fragmentación eritrocitaria*
  - Anormalidades cardíacas/vasculares
    - a) Circulación extracorpórea, hemodiálisis, ultrafiltración
    - b) Prótesis vasculares
    - c) Valvulopatía, coartación de aorta
  - Microangiopatías
    - a) Síndrome hemolítico urémico
    - b) Púrpura trombótica trombocitopénica
    - c) Coagulación intravascular diseminada
    - d) Preeclampsia, HELLP
    - e) Hipertensión maligna
    - f) Hemoglobinuria de la marcha
    - g) Microangiopatía de base autoinmunitaria
    - h) Hemangiomas. Cáncer diseminado





# Paciente con deterioro renal e hipercalemia

- Paciente de 67 años, diabético en tratamiento con metformina, HTA en tratamiento con ramipril 10 mg. Dislipemia en tratamiento con atorvastatina 20 mg. Obeso (IMC 32 kg/m<sup>2</sup>).
- Dice que se encuentra algo mas cansado.
- A la exploración no hay edema, AP limpia, tonos rítmicos sin soplos, PA: 90/61 mmHg.
- En revisión general de la diabetes se le detecta:
  - Glucosa 145, HbA1c: 6.9%, LDL 97 .
  - Creatinina 1,5 mg/dL (previa 0,9), FGe: 49, **K: 6,1 mEq/L (previo 4,8)**

¿Cómo enfocaríamos el caso?

# La Dra inspectora

- ¿Ha presentado vómitos, diarrea o algún otro síntoma de depleción?
- ¿Ha tomado AINES?
- Paciente: Estoy haciendo una dieta bastante estricta para perder peso. Me lleva un doctor para adelgazar.
- ¿No le ha dado ninguna medicación?
  - No. Bueno, tomo una pastilla para deshincharme desde hace 4 meses, pero solo “días alternos”.
- ¿Qué medicación toma?



ALTANA Pharma S.A.  
Francisca Delgado 11  
Parque Empresarial  
Arroyo de la Vega  
28108 Alcobendas (Madrid)

# ALDOLEO

## COMPOSICIÓN

Por comprimido:

Clortalidona (D.C.I.) .....50 mg

Espironolactona (D.C.I.) .....50 mg

Excipientes: Celulosa Microcristalina,  
Hidrógeno Fosfato Cálcico, Talco Blanco,  
Estearato de Magnesio, Almidón  
Glicolato Sódico, Polivinilpirrolidona K-30  
c.s.

díaca graves y cuando existe historia de sensibilidad a tiazidas o sulfamidas o antecedentes de lupus eritematoso.

Debe tenerse presente que, en pacientes con enfermedades hepáticas graves, el empleo de diuréticos puede precipitar un coma hepático.

Aunque la asociación tiende a producir eliminación más equilibrada de electrolitos

Tomado de internet

## Preguntas sobre Aldoleo

Hacer una pregunta

Nuestros expertos han respondido 6 preguntas sobre Aldoleo

Hola tengo 40 años y hace ya 8 años que no tengo la regla y la verdad me hincho muchísimo retengo mucho líquido podría tomar 3 o 4 aldoleo a la semana de por vida?

Puedo tomar aldoleo para bajar de peso? Yo sufro de diabetes tipo 2 hipertensión arterial tengo un 40 % de grasa en mi cuerpo y estoy en gym dieta y no bajo nada de peso



# Paciente con hiperkalemia en control en centro de salud

- Varón de 79 años. DM tipo 2 de larga evolución, retinopatía diabética proliferativa, HTA de larga evolución y dislipemia. Albuminuria de 90 mg/g. Nefropatía diabética.
- Tto: irbersartán (300 mg/24 h), hidroclorotiazida (25 mg/día), amlodipino (10 mg/24 h), atorvastatina (40 mg/día) y Ácido Acetilsalicílico (AAS) (100 mg/día).
- En la última revisión en consulta externa de Nefrología:
  - PA: 130/80 mmHg. **Creatinina 1,6 mg/dL, FGe: 42.** Resto nada relevante.
- Acude a su centro de salud por debilidad y parestesias. Se le realiza analítica y se le cita a los dos días:
  - **Creatinina 1,6 mg/dL. K: 6.9 mEq/L.** Resto sin datos relevantes
  - ¿Qué harías?

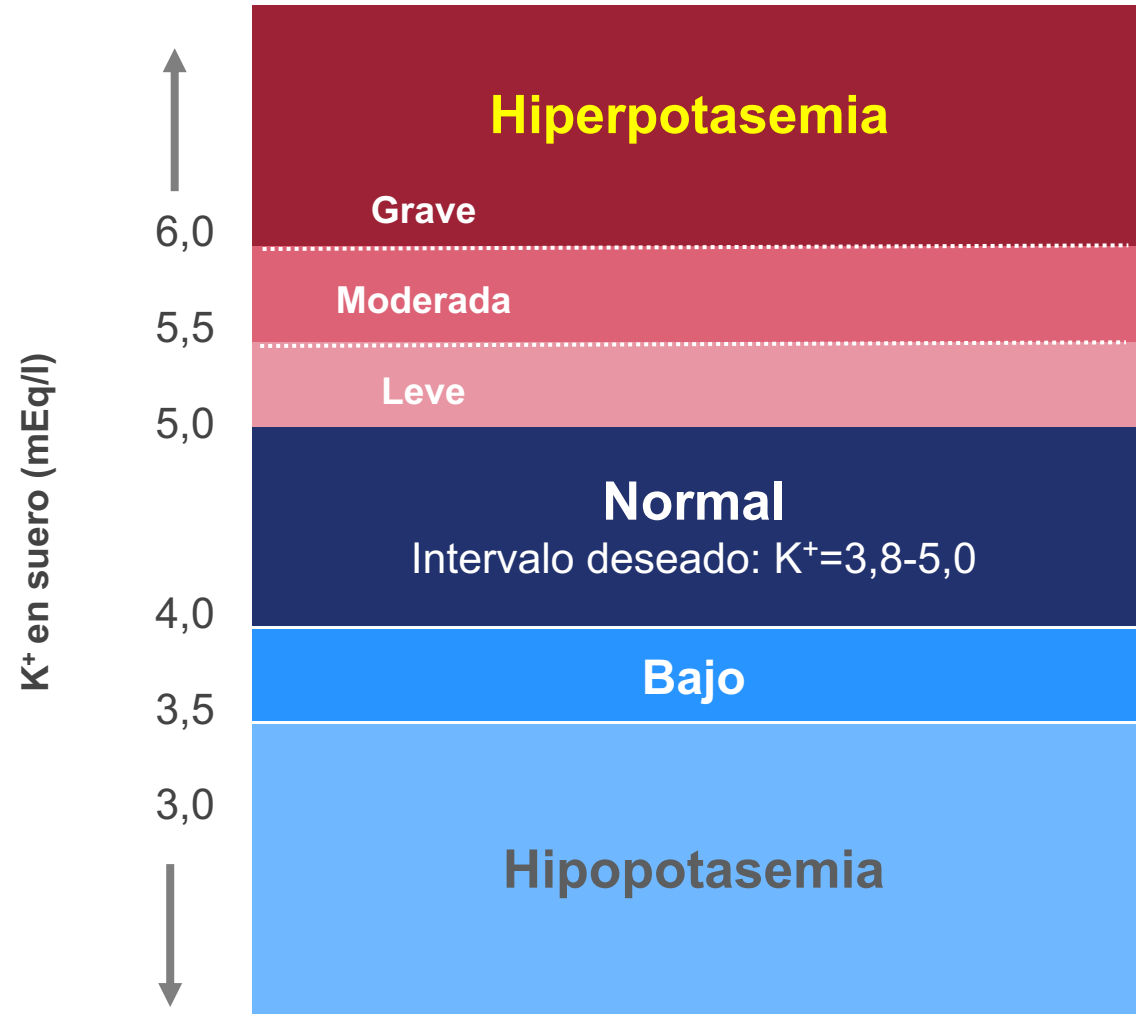
→ Preguntar. Anamnesis (AINES, ....)

# Opciones de tratamiento:

- No toma AINES
- Recordar alimentos con alto contenido con potasio. Ha hecho una importante transgresión dietética con alimentos con elevado potasio.
- El paciente tomaba “sal de régimen” (Cloruro potásico)
- Suspender irbesartan
- Añadir resincalcio
- ¿Las dos últimas opciones?
- ¿Reemitiría a Nefrología?

# HIPOPOTASEMIA

- El intervalo normal suele ser 3,8–5 mEq/L.
- Tratamiento de primera urgencia:  $\geq 6,5$  mEq/L o cambios en el ECG.
- En el efecto influye la tasa de cambio de  $K^+$  y otros factores metabólicos, por ejemplo acidosis, calcio y enfermedades concomitantes.



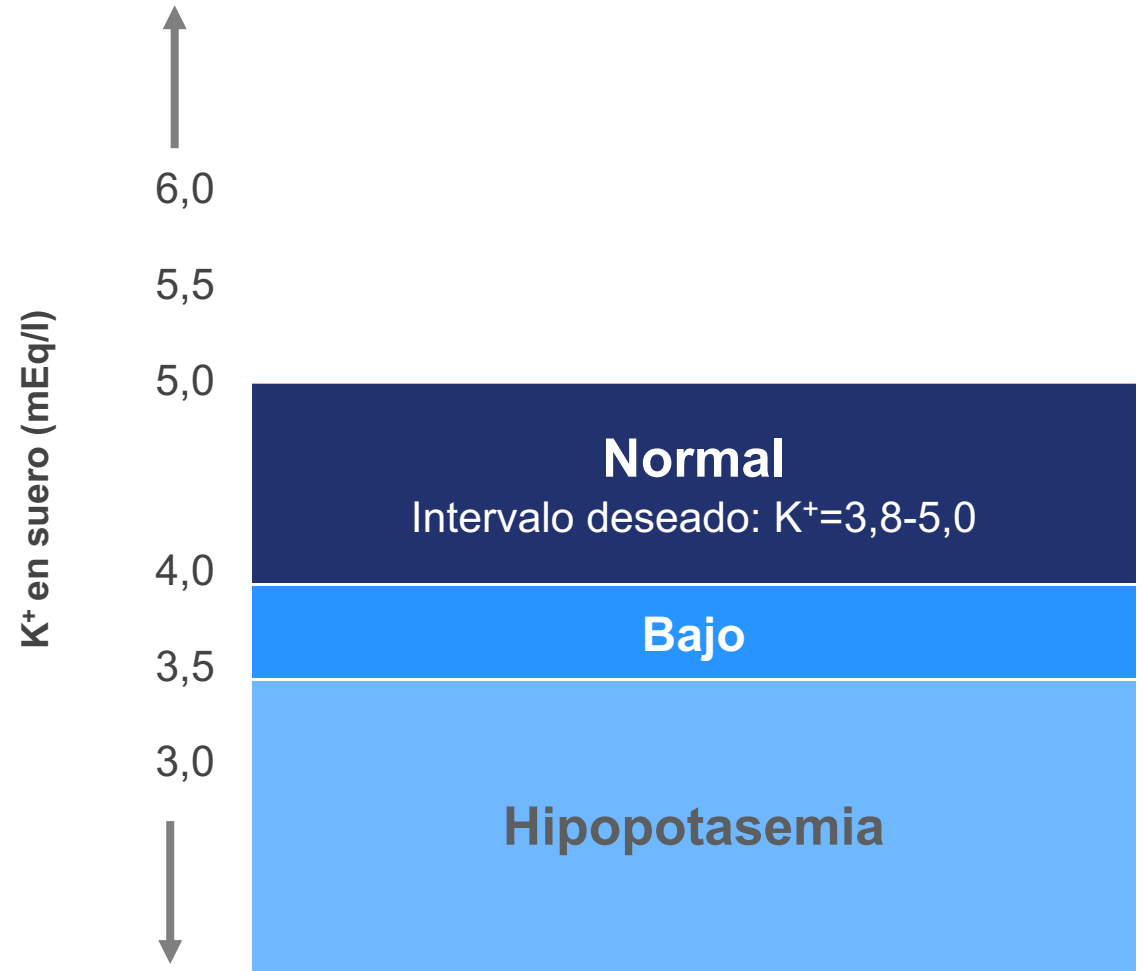
# Hipocalemia

K menor de 3,5 mEq/L

Ojo: una cifra de potasio < 4 mEq/L puede ponernos alerta:

- Si lleva diuréticos (disminuir dosis o vigilar)
- Si no lleva diuréticos, investigar

- Leve: 3-3,5 mEq/L
- Moderada: 2,5 – 3 mEq/L
- Grave < 2,5 mEq/L



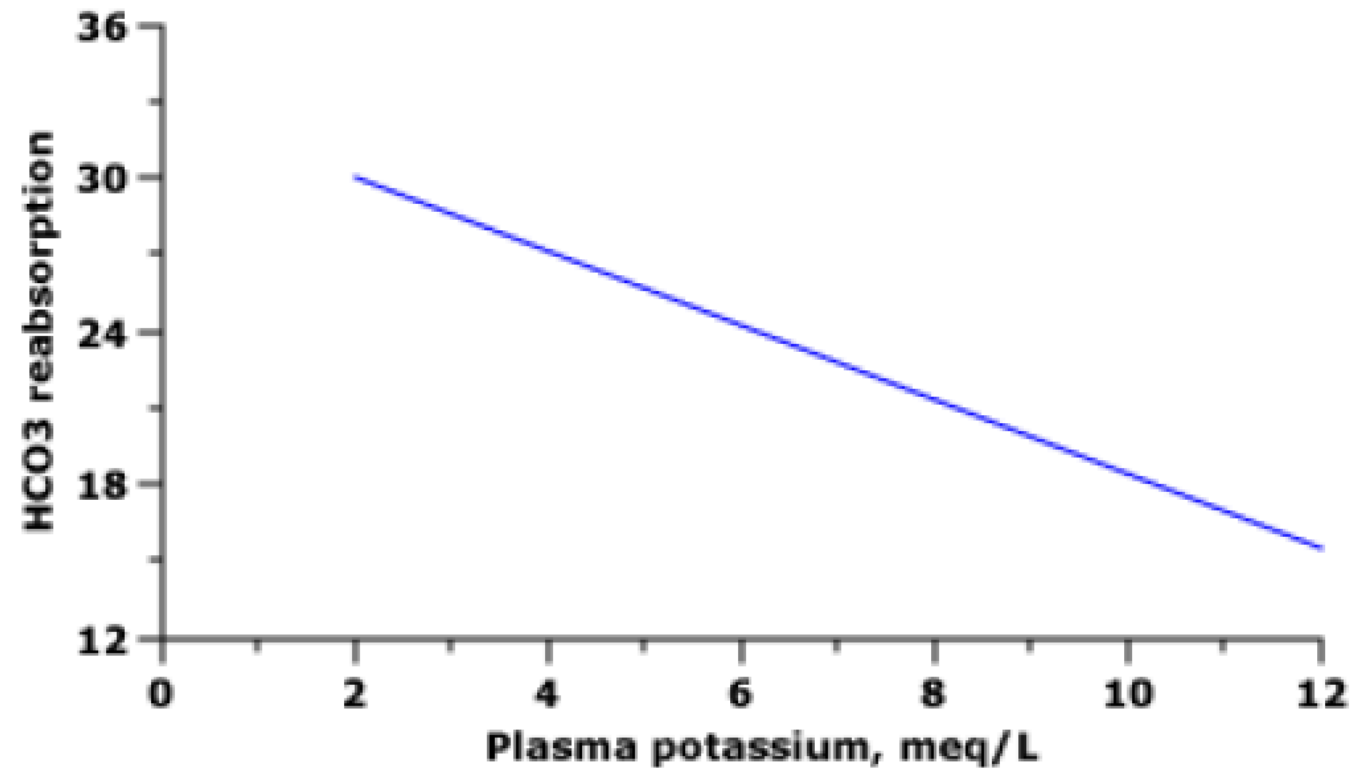


# Causas de hipocalcemia que deben interesar al médico de AP

- **Pérdidas de potasio\***:
  - **Digestivas:** diarrea, fístulas, drenajes, adenoma vellosos, laxantes.
  - **Renales:**
    - Tratamiento con diuréticos (suelen presentar hipoMg leve).
    - Tubulopatías: sdr de Bartter, Gitelman, Liddle,
- **Redistribución del potasio\***:
  - Alcalosis metabólica (contracción de volumen)
  - Otras causas (beta estimulantes, insulina)
- **Déficit de ingesta (raro)**
- **Sudación excesiva (raro)**
- **Otras (“para el especialista”)**

## Inverse relation between plasma potassium and bicarbonate reabsorption

---

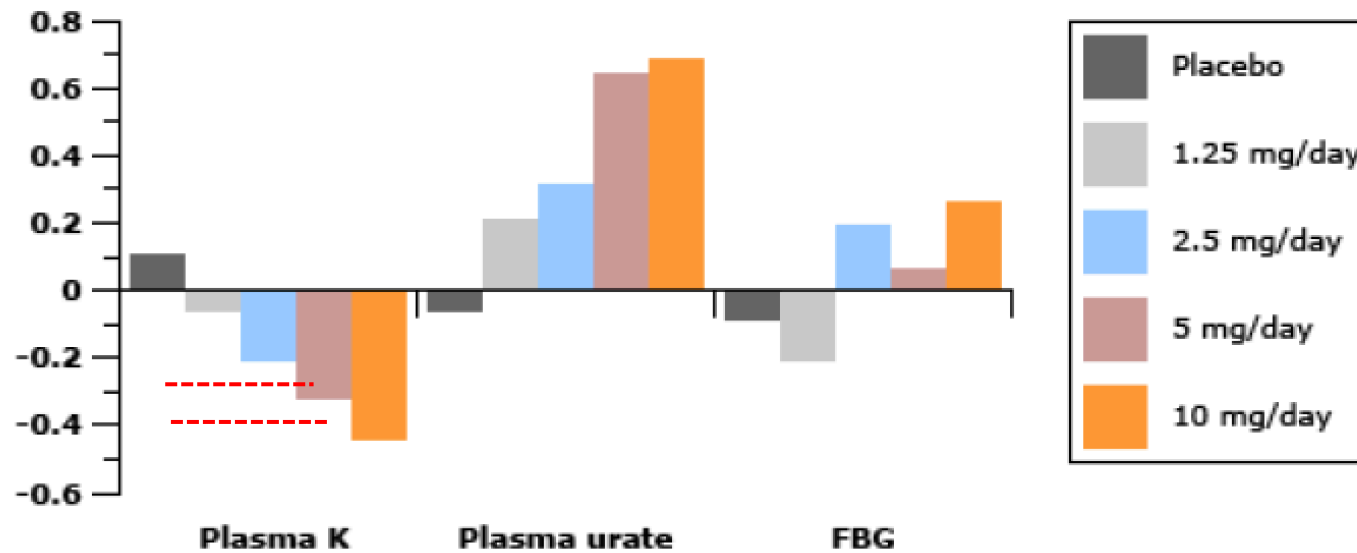


---

Renal tubular reabsorption of HCO<sub>3</sub> (meq/L of glomerular filtrate) as a function of the plasma potassium concentration.

*Data from Fuller, GR, MacLeod, MB, Pitts, RF, Am J Physiol, 182:111, 1956.*

## Dose dependence of thiazide-induced side effects



**¡Truco!**  
**Ac úrico y depleción**

Metabolic complications induced by bendrofluazide in relation to daily dose (multiply by 10 to get equivalent doses of hydrochlorothiazide). Increasing the dose led to progressive hypokalemia and hyperuricemia and a greater likelihood of a mild elevation in the FBG, all without a further reduction in the systemic blood pressure. Each treatment group contained approximately 52 patients.

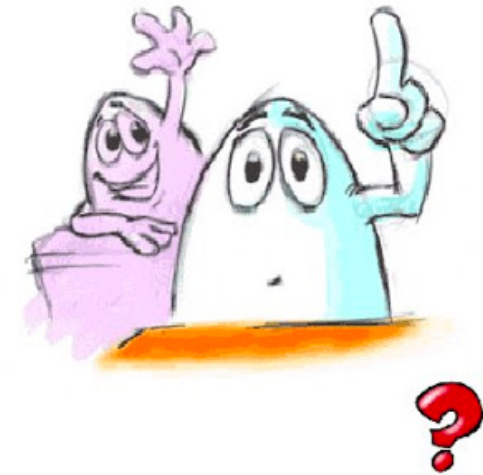
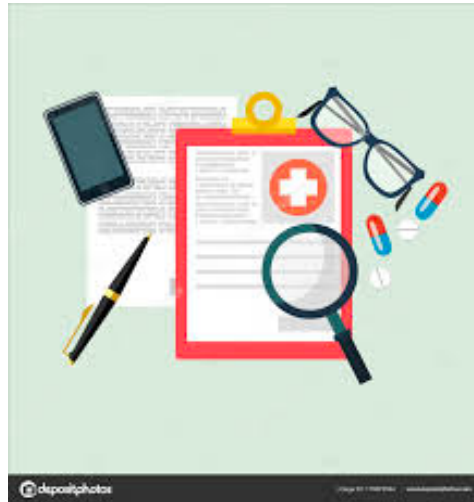
FBG: fasting blood glucose.

*Data from: Carlsen JE, Kober L, Torp-Pedersen C, Johansen P. Relation between dose of bendrofluazide, antihypertensive effect, and adverse biochemical effects. BMJ 1990; 300:975.*

# Aproximación a la hipocalcemia desde Atención Primaria

- Grave ( $<2,5$  mEq/L) → remitir a hospital/urgencias / especialista (nefrología)
- Sospecha de causas mas frecuentes:
  - **Sobre todo perdidas digestivas (laxantes, diarrea crónica) y renales (diuréticos)**
  - Es de utilidad la realización de potasio en orina (muestra aislada):
    - Si  $K_{\text{orina}} < 15$  mEq/L → El riñón maneja bien el potasio → Perdidas no renales (digestivas, falta de aporte)
    - Si  $K_{\text{orina}}$  es  $> 15-20$  mEq/L (inadecuadamente alta) →
      - Perdidas renales o exceso de aldosterona, tubulopatías
    - Esta valoración es relativa y puede estar influida por el estado del volumen (adecuado si euvolemia o Natremia  $> 100$  mEq/dia)
    - Gasometria venosa (alcalosis metabolica: EB: +5, Bic  $> 30$ )

# Casos clínicos hipocalcemia



# HTA e hipocalcemia en varon joven

- Varón de 20 años que consulta en el centro de salud por cefalea persistente. No hay otros trastornos neurológicos, fondo de ojo normal.
- Se le detecta PA: 180/110 mmHg,
- Se solicita analítica: K: 2,9 mEq/L. Na: 137, Mg: 1,2, Creatinina: 0,9
- Hormonas tiroideas normales. Hemograma y resto de bioquímica son datos relevantes. No albuminuria.
- No toma medicaciones.
- Se pauta potasio oral, antagonistas del calcio y doxazosina y se envia a Nefrología preferente.

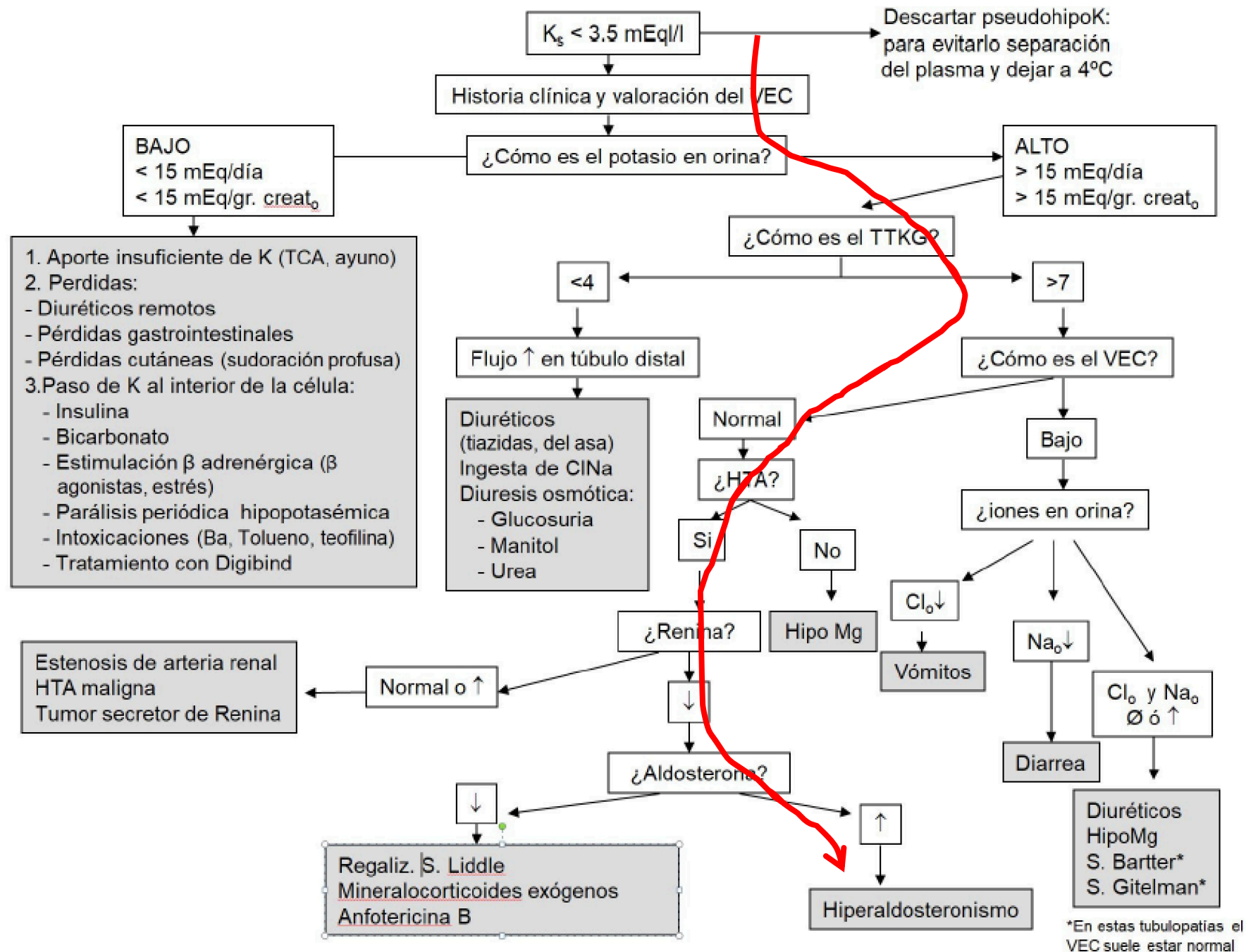


Figura 5. Algoritmo diagnóstico de hipopotasemia.

# En Nefrologia se completa el estudio

- Alcalosis metabolica.
- GGTK > 7
- Renina suprimida
- Aldosterona 1100 (vn < 100-200)
- Se confirmó el hiperaldosteronismo 1º
- Pruebas de imagen: TAC suprarrenal → Adenoma suprarrenal unilateral
- Supprarenalectomia laparoscópica. Remisión de la HTA



# ¿Se debe suplementar con potasio siempre que se administre un diurético?

- Si existe insuficiencia renal, NUNCA. Por ej FG < 60 no es preciso a no ser de que se administren muy altas dosis de diuréticos de asis (sin otros diuréticos ahorradores de potasio).
- Si función renal normal:
  - Suplementar si se administran tiacidas > 50 mg/dia
  - Suplementar si se administran diuréticos de asa  $\geq 80$  mg de furosemida o 10 mg de torasemida.

## Notas de evolución CCEE / Notes d'evolució CCEE

### Motivo de la consulta / Motiu de la consulta

Paciente de 77 años que presenta deterioro renal progresivo  
Últim AS sept/19: Cr pl 1.55, Na 139.5, K 3.2, FG 31.87 ml/min; MAU/Cr o: 71.72  
En tto con ameride 5/50 mg  
Se remite para vuestra valoración  
Un saludo

### Seguimiento actual / Seguint actual

Estimada compañera

La paciente que envias presenta en efecto un leve deterior renal (creat 1,1 a 1,5).

La paciente lleva ameride (amilorida 5 mgh e hidroclotiacida 50 mg).

La PA es de 110 de sistolica. Repite la PA y descarta que haya habido un exceso de control de la PA por tratamiennto diurético (podria justificar ademas la hipocalemia leve).

Si se confirma la PA baja suspende ameride y repite analitica en 1 mes.

Si no ha mejorado la fucion renal envia a la paciente.

No dudes en contactar para cualquier comentario.

telf 973811

Alta por nefrologia

Un saludo

ADELE  
SOMEONE LIKE YOU



# Hipocalcemia en mujer de 49 años

- Mujer de 49 años con obesidad (IMC: 32 kg/m<sup>2</sup>).
- Acude a su médico de AP para que le de una dieta.
- Va acompañada de su marido diabético, que es obeso (IMC 32,2 kg/m<sup>2</sup>).
- Ha realizado varios “intentos” para perder peso han sido infructuosos. Ha ido a varios médicos dietistas.
- Se le realiza analítica que muestra:
  - K: 2,9 mEq/L, Cl: 89, Na: 130, Creatinina 1,2 mg/dL (previa 0,8).
  - TSH: 0,4, T4 libre limite alto. Resto nada relevante.

¿Cuál es la causa de la hipocalcemia? ¿Hay algún otro dato relevante en la analítica? ¿Qué le preguntaría?

# Actitud en este caso

- Ver evolutivo de potasio en el ordenador
  - Previamente siempre normal
- Interrogar acerca de Laxantes o diuréticos
  - Tomo “cola de caballo”, unas pastillas de herboristería
- ¿Nada mas?
- Bueno, ocasionalmente tomo algun seguril (me han dado una caja)
- Y como mi marido toma un diurético (1/2 comp de hidroclorotiacida), en las ultimas semanas he tomado “una pastillita”
- ¿Cuál? Higrotona 50 mg, pero solo una al dia, doctora.
- Ademas de seguril, lo toma frecuentemente, ¿no?. Si doctora 🙄
- **Hipocalemia por laxantes y diuréticos. Probable toma de tiroxina en complejo adelgazante.**

STEVIE WONDER'S

Journey Through

*The Secret Life of Plants*



# Anciano con hipocalemia y agravamiento de la HTA

- Paciente de 82 años que acude por cefalea y agravamiento de su HTA que estaba muy estable en los últimos años, pero desde hace un año refiere que presenta elevación progresiva de la PA con cifras actuales de 180/92 mmHg persistentemente.
- Su médico de AP lo envía a Nefrología por HTA resistente al tratamiento con candesartan 320 mg/día, amlodipino 10 mg/día y torasemida 5 mg/d.
- En la analítica; creatinina 1,1 mg/dl, **K: 2,9 mEq/L**. Resto sin datos relevantes.
- Históricos de K normales hasta que en los dos últimos controles tendencia a valores normales / bajos



# En Nefrología

- Se confirma la hipocalcemia de 2,9 mEq/L tras haber suspendido torasemida.
- Se realiza analítica que muestra:
  - Creatinina 1,1 mg/dL. K: 2,1 mEq/L, Na: 140, Cl: 103; Bic: 32, EB: +7,
  - GTTK: 8
  - Orina: Cloro: 35; Sodio: 65; Potasio: 24;
  - Cociente Na/ en orina > 1 (no hay hiperaldosteronismo)
  - ↓Renina, ↓ Aldosterona



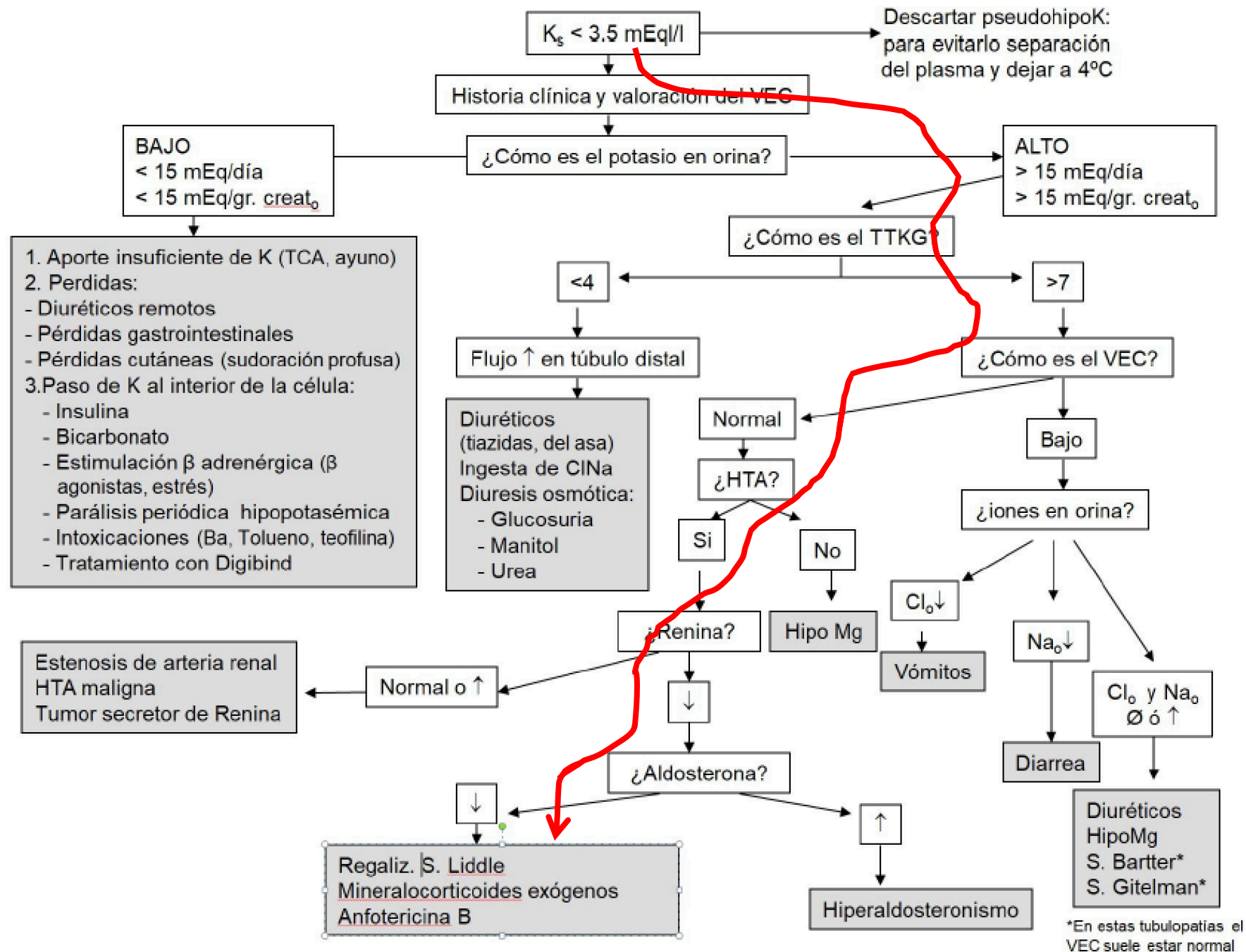


Figura 5. Algoritmo diagnóstico de hipopotasemia.

# Beneficios de la planta del regaliz

(¡Ojo, consulta siempre a un especialista!)

## DOLOR DE GARGANTA, TOS Y RESFRIADOS

Tiene propiedades antiinflamatorias y suavizantes de las mucosas respiratorias. Se trata de un antitusivo muy utilizado en medicina natural, para desinflamar las anginas, faringitis, etc.

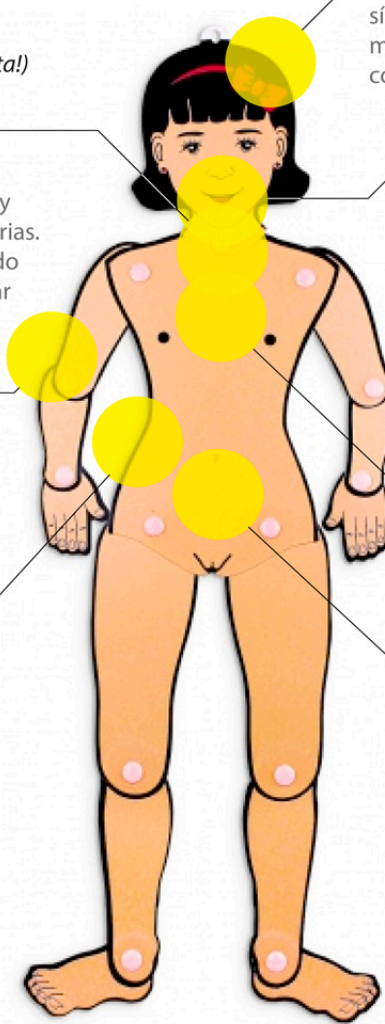
## ENFERMEDADES DE LA PIEL

Las aplicaciones de regaliz en uso externo se fundamentan en la capacidad de esta planta para inhibir el crecimiento de los microorganismos, tanto virus como bacterias u hongos (herpes, hongos, psoriasis).

## HÍGADO

La ingestión de productos normalizados con glicirricina del regaliz ejerce una función protectora del hígado, liberándolo de aquellas sustancias tóxicas que le resultan perjudiciales, protegiendo y revitalizando sus células. Esta propiedad es útil para tratar enfermedades del hígado, como la hepatitis B o la cirrosis. También es muy adecuada en dietas depurativas o de descongestión hepática.

FUENTE: botanical-online



## ANTIDEPRESIVO

El regaliz ayuda a combatir la depresión, el síndrome de fatiga crónica, los síntomas de la menopausia; se ha utilizado tradicionalmente como estimulante.

## DEJAR DE FUMAR

Cambiar el cigarro por un trozo de regaliz sustituye el reflejo de chupar el cigarro. A su vez ayuda a desintoxicar el organismo y potencia el mal sabor del tabaco.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La raíz de regaliz es inmunoestimulante y ayuda a aumentar las defensas frente a la gripe o la tuberculosis, por ejemplo.

## APARATO DIGESTIVO

Es antiespasmódica, antiinflamatoria y antiácida. La raíz de esta planta tiene propiedades antiespasmódicas y antiinflamatorias de la mucosa gástrica, lo que ayuda a prevenir o tratar la pesadez de estómago, la acidez, la flatulencia, la indigestión u otras enfermedades más serias del intestino, como la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn.

# ¿Para Qué Sirve la Raíz de Regaliz?

- ✓ Úlceras Estomacales
- ✓ Dolor de Garganta, Tos y Resfriado
- ✓ Reflujo Ácido y Apoyo Digestivo
- ✓ Sistema Inmunológico
- ✓ Estreñimiento
- ✓ Infecciones Virales
- ✓ SPM y Menopausia



Expansión Mercade.com



# Tratamiento general de la hipocalemia

↓K<sup>+</sup>

# Tratamiento de la hipocalcemia leve crónica

- **La hipocalcemia grave ( $< 2,5$  mEq/L) ha de remitirse al hospital** (requiere tratamiento con K IV). Una hipocalcemia grave supone una importante depleción de los niveles de potasio.
- Asegurar que haya una ingesta adecuada de potasio
- Tratamiento con suplementos de potasio por vía oral (ef 2ª molestias gástricas si se administran altas dosis).
- Si las pérdidas son renales, administrar diuréticos ahorradores de potasio (amiloride, triamterene, espironolactona, eplerenona) (por especialista)

# Alimentos con alto contenido con potasio

<b>Verduras y Hortalizas</b>	Verduras de hoja verde y de color intenso (como espinaca o acelga)
	Aguacate, brócoli, coles de Bruselas, batata, chirivía, calabaza, zapallo
	Tomate y productos que contienen tomate
	Legumbres
	Puerros, apio, champiñón, endivia, escarola, habas, patata, aceitunas, rábanos, boniatos, remolacha
<b>Frutas</b>	Naranja, plátano, banana, cereza, kiwi, albaricoque, aguacate, mango, granada, <i>melones</i> , mango, papaya, ciruelas pasas, granada
	Frutos secos, frutas desecadas
<b>Otros</b>	Leche, yogur, quesos
	Chocolate, cacao, crema de cacahuete
	Embutidos, salazones, charcutería, productos de elaboración o enlatados
	Pan integral, bollería con chocolate y frutos secos
	Sopas de sobre, empanados, churros, patatas fritas
	Regaliz, azúcar moreno
	Sustitutos de la sal
Semillas, salvado	

Tabla 6. Alimentos con alto contenido en potasio.

# Preparados con potasio y Mg para el tto de la hipocalcemia

<b>Ascorbato de potasio:</b>
Boi-K®: 1 c contiene 10 mEq de K
Boi-K aspártico®: 1 c contiene 25 mEq de K
<b>Gluconato potásico (No disponible en España, pero sí en EEUU y Sudamérica en varias formulaciones)</b>
Kaon®, Boi-K gluconato ®: 1 sobre contiene 20 mEq de K
<b>Cloruro de potasio:</b>
Potación® 600 mg cápsulas: 1c contiene 8 mEq de K
<b>Glucoheptonato de potasio:</b>
Potación® solución: 1 ml contienen 1 mEq de K
<b>Citrato potásico</b>
Acalca®: 1 c contiene 10 mEq de K (utilizado para alcalinizar orina)
<b>Lactato de magnesio</b>
Magnesioboi® los c de 5 y 10 mg contienen 20 y 40 mEq
Magnesio NM® c y sobres: 8.7 y 15 mEq
<b>Pidolato de magnesio</b>
Actimag® 2G/5ml solución: 5 ml contienen 14,3 mEq

Tabla 7. Preparaciones de potasio y magnesio de administración oral

Gracias



 @jlgorriz