

# Estudio de la hiperpotasemia y acidosis metabólica producidas por la ciclosporina

M. González-Molina, M. Cabello, A. Valera y E. López de Novales

Servicio de Nefrología.  
Hospital Regional Carlos Haya.  
29010 Málaga.

Sr. Director:

Los enfermos trasplantados de riñón que reciben tratamiento con ciclosporina pueden presentar acidosis metabólica con hiperpotasemia. Su fisiopatología no es bien conocida. Adu<sup>1</sup> ha sugerido que puede ser secundaria a una acidosis tubular renal tipo IV.

Nosotros estudiamos una enferma trasplantada con riñón de cadáver en tratamiento con ciclosporina que presentó una acidosis metabólica con hiperpotasemia a los veinte días postrasplante. En esa fecha el nivel de ciclosporina en sangre total era de 1.380 ng/ml. (VN 300-800 ng/ml.). La enferma recibía también 20 mg. diarios de prednisona.

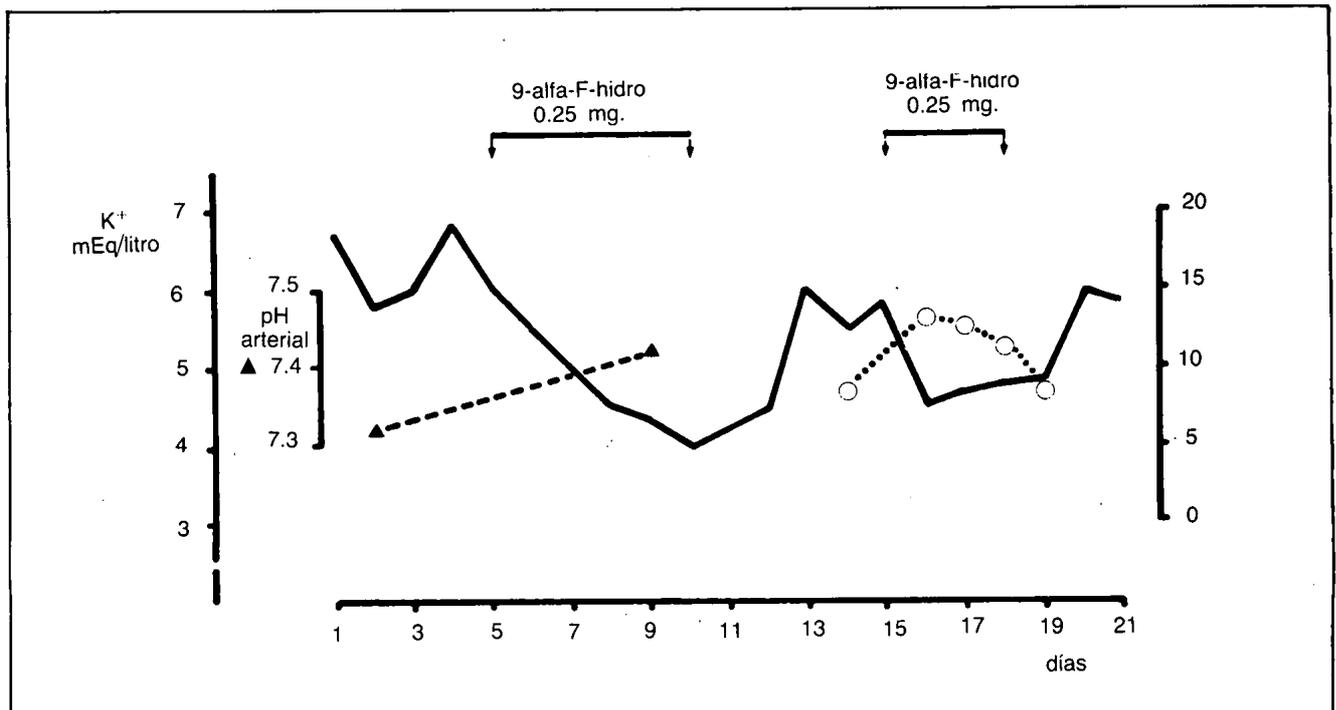
Los datos analíticos eran los siguientes: creatinina, 1,8 mg/dl.; Na, 135 mEq/l.; K, 5,9 mEq/l.; Cl, 110 mEq/l.; hemoglobina, 9,8 g/dl.; gasometría arterial: pH, 7,33; CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, 13,6 mEq/l., y pCO<sub>2</sub>, 26 mmHg; EF CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, 1,5 % (con un CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> plasmático de 19 mEq/l. tras la administración de bicarbonato i.v.). Cortisol a las 9 a.m., 62 ng/ml. (RIA valores normales, 50-150 ng/ml.). Análisis de orina: cultivo negati-

vo, NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, 0,5 µEq/kg/min.; acidez titulable, 0,6 µEq/kg/min., y pH, 5.

Después de ocho horas en cama: ARP, 2,02 ng/ml/h. (RIA valores normales, 0,24-3,28 ng/ml/h.), y aldosterona, 358 pg/ml. (RIA valores normales, 122 ± 72; media, ± DE). Después de tres horas en bipedestación: ARP, 5,74 ng/ml/h., y aldosterona, 832 pg/ml.

Con la administración de 500 c.c. de sulfato sódico al 3,89 %<sup>2</sup>, el pH urinario bajó a 4,15. Con bicarbonato sódico i.m. por vía venosa<sup>3</sup>, el aumento de la pCO<sub>2</sub> en orina respecto al basal fue de 33 mmHg. Al tratamiento se añadieron 0,25 mg/día de 9α-F-hidro cortisona (fig. 1) durante dos períodos separados de cinco y cuatro días. El pH arterial y el potasio plasmático se normalizaron al mismo tiempo que la EF K aumentó. Después la enferma continuó tratamiento con azatioprina y la acidosis metabólica y la hiperpotasemia desaparecieron.

Concentraciones séricas de potasio (K), pH arterial y excreción fraccional de potasio (EFK+) durante el tratamiento con mineralcorticoides.



M. GONZALEZ-MOLINA, M. CABELLO,  
A. VALERA y E. LOPEZ DE NOVALES

Estos datos sugieren que la acidificación distal y secreción de aldosterona son normales, que la excreción de potasio está disminuida por un posible efecto tóxico de la ciclosporina en el túbulo colector y que ello es un factor importante en el desarrollo de la acidosis metabólica.

### **Bibliografía**

1. Adu D, Michael J, Turney J y McMaster P: Hyperkalaemia in cyclosporine-treated renal allograft recipients. *Lancet* ii:370-372, 1983.
2. Batlle DC, Arruda JAL y Kurtzman NA: Hyperkalemic distal renal tubular acidosis associated with obstructive uropathy. *N Engl J Med* 304:373-380, 1981.
3. Kurtzman NA: Acquired distal renal tubular acidosis. *Nephrology Forum. Kidney Int* 24:807-819, 1983.