



5017-9. ESTUDIO DE LA RELACIÓN ENTRE HIPERPOTASEMIA Y DESCOMPENSACIÓN EN INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA A PARTIR DE DETERMINACIONES SERIADAS DE POTASIO

Teresa Miriam Pérez Sanz¹, Cristina Tapia Ballesteros¹, Carmen de Cáceres Riol², M. del Mar de la Torre Carpen¹, Belén Redondo Bermejo¹, Andreea-Catalina Cristea¹, Manuel González Sagrado³ y María Jesús Rollán Gómez¹

¹Cardiología, ²Medicina de Familia y ³Unidad de Investigación. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid, España.

Resumen

Introducción y objetivos: La tendencia a hiperpotasemia en el seguimiento de pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) aumenta la mortalidad, las descompensaciones también. Nuestro objetivo fue determinar si existe asociación entre hiperpotasemia y descompensación y qué parámetros se relacionan con la presencia de hiperpotasemia en el seguimiento.

Métodos: Análisis retrospectivo de pacientes atendidos en la consulta de IC. Se define como hiperpotasemia la presencia de una determinación de K > 5 mEq/l. En el seguimiento se recogen 3 determinaciones de K. Las variables resultado son presencia de hiperpotasemia en el seguimiento, descompensaciones y mortalidad.

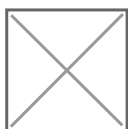
Resultados: Se incluyeron 173 pacientes (edad media 69 ± 10 años; 81% varones). 38 pacientes (22%) tenían un K basal > 5 mEq/l y 77 (44%) desarrollaron hiperpotasemia en un seguimiento de $4,6 \pm 2,7$ años. La FEVI media fue de $36 \pm 9\%$. No hubo diferencias en el uso de inhibidores del SRAA. Se descompensaron 101 pacientes (58%) y fallecieron 68 (39%). En el análisis bivalente la hiperpotasemia en el seguimiento se asoció con disfunción renal, mayor duración de la IC y más ingresos previos. La hiperpotasemia basal y en el seguimiento se asociaron con la presencia o el desarrollo de diabetes mellitus. La mortalidad fue mayor en los pacientes con hiperpotasemia en el seguimiento y en los que se descompensaron, sin embargo, no hubo asociación entre hiperpotasemia y descompensación (62 vs 55%, $p = 0,344$). La supervivencia acumulada a 10 años fue más baja tanto en pacientes con hiperpotasemia en el seguimiento (25 vs 61%, $p = 0,005$), como en descompensación (25 vs 69%, $p = 0,001$), reduciéndose hasta el 14% al sumar ambas condiciones. En el análisis multivariante la mortalidad se asoció a hiperpotasemia en el seguimiento (OR: 2,5; IC95%, 1,1-6,0, $p = 0,034$), así como al nivel basal de hs TnT, al filtrado glomerular final y al índice de Charlson, no resultando asociada con la descompensación (81,1% de explicación del modelo, $p = 0,001$).

Características basales de la población del estudio (N = 173)							
Características demográficas	Valor	Etiología de la IC	Valor	Laboratorio	Valor	Parámetros ecocardiográficos	Valor

Edad (años)	69 ± 10	Isquémica	88 (51)	Hemoglobina (g/dl)	13,9 ± 1,7	FEVI (%)	36 ± 9
Sexo masculino	140 (81)	Hipertensiva	22 (13)	Glucosa (mg/dl)	116,8 ± 40,0	Volumen diastólico de VI (ml)	168 ± 61
Historia médica		Idiopática	25 (14)	Sodio (meq/l)	138,7 ± 3,1	Diámetro diastólico de VI (mm)	64 ± 9
Hipertensión	123 (71)	Valvular	8 (5)	Potasio (meq/l)	4,7 ± 0,4	Septo interventricular	11,4 ± 2,5
Diabetes mellitus	61 (35)	Por quimioterapia	6 (3)	Urea (mg/dl)	62,0 ± 29,4	Alteraciones segmentarias	91 (53)
Dislipemia	96 (55)	Enólica	7 (4)	Creatinina (mg/dl)	1,2 ± 0,4	Insuficiencia mitral	52 (30)
Ingresos previos por IC	126 (73)	Taquicardiomiopatía	9 (5)	TFGe ((ml/min/1,73 m ²)	68,6 ± 32,7	Diámetro AI (mm)	49 ± 8
Fibrilación auricular	62 (36)	Miocardiopatía hipertrófica	2 (1)	Ácido úrico (mg/dl)	7,3 ± 1,7	Volumen AI (ml/m ²)	53 ± 23
EPOC/Asma	32 (19)	Miocardiopatía diabética	3 (2)	Ferritina (ng/ml)	113,1 ± 125,5	Relación E/e'	13 ± 6
SAHS	21 (12)	Miocardiopatía dilatada familiar	2 (1)	Saturación Transferrina (%)	26,2 ± 13,6	Función VD (TAPSE) (mm)	17 ± 4
Clase funcional de la NYHA		Amiloidosis	1 (1)	Colesterol total (mg/dl)	163,8 ± 38,4	PSAP (mmHg)	42 ± 14
I	65 (38)	Exploración física		LDL-colesterol (mg/dl)	96,0 ± 30,7	Tratamiento previo	

II	95 (55)	Peso (kg)	78 ± 16	NT-proBNP (pg/ml)	2598,3 ± 2852,8	Betabloqueante	169 (98)
III	13 (7)	IMC	28 ± 5	hsTnT (pg/ml)	23,7 ± 17,2	IECA o ARA2	163 (94)
Electrocardiograma		TA sistólica (mmHg)	128 ± 17	Adherencia al tratamiento (Morinski)	118 (68)	Antialdosterónico	75 (44)
Duración del QRS (ms)	128 ± 33	TA diastólica (mmHg)	73 ± 11	KCCQ	51 ± 12	Diurético	158 (91)
Índice comorbilidad Charlson	4 ± 2	FC (lpm)	70 ± 13	Test de los 6 minutos	379 ± 115	Estatina	123 (71)

Los datos se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje o media ± desviación estándar. AI: aurícula izquierda; ARA2: antagonista del receptor de angiotensina tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC: frecuencia cardiaca; FEVI: función sistólica del ventrículo izquierdo; hsTnT: troponina T ultrasensible; IC: insuficiencia cardiaca; IECA: inhibidor del enzima convertidor de angiotensina; IMC: índice de masa corporal; KCCQ: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire; NT-proBNP: fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B; NYHA: New York Heart Association; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; SAHS: síndrome de apnea hipopnea del sueño; TA: tensión arterial; TAPSE: elevación sistólica de plano del anillo tricúspide; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.



Curva de supervivencia de Kaplan-Meier en pacientes con descompensación en función de la presencia o no de hiperpotasemia en el seguimiento.

Conclusiones: La hiperpotasemia en el seguimiento a largo plazo de pacientes con IC y FEVI reducida es predictor independiente de mortalidad y, aunque no se asocia con la descompensación, la combinación de ambas variables ensombrece significativamente el pronóstico. Debido a la creciente relevancia de la hiperpotasemia en el manejo farmacológico de estos pacientes, serían interesantes estudios dirigidos a investigar su mecanismo patológico subyacente.