



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del  
volumen Volume  
indexComité Editorial  
Editorial BoardComité Científico  
Scientific  
CommitteeNormas para los  
autores  
Instruction to  
AuthorsDerechos de autor  
CopyrightContacto/Contact:  

## TEST DE FUROSEMIDA : SU PATRÓN EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA NO SEVERA

Carlos G. Musso<sup>1</sup>, Soledad Crucelegui<sup>1</sup>, Juliana Reynaldi<sup>1</sup>, Bernardo Martinez<sup>2</sup>,  
Carolina Aparicio<sup>1</sup>, Manuel Vilas<sup>1</sup>, Luis Algranati<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología <sup>2</sup>y Clínica Médica.  
Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2008;3:44-47.

[English version](#)

---

[Comentario del revisor Javier Lavilla, PhD.](#) Servicio de Nefrología. Clínica UNiversitaria. Pamplona. España

---

[Comentario del revisor Jesús Garrido, MD.](#) Unidade de Nefrologia e Diálise. Hospital São Teotónio de Viseu. Viseu. Portugal.

### RESUMEN

El test de furosemida consiste en una prueba de fisiología renal que se utiliza para evaluar la capacidad de los túbulos colectores para secretar potasio. Dicho estímulo está mediado por acción de la hormona aldosterona, cuyos niveles séricos se elevan tras el suministro de furosemida. Si bien el patrón de respuesta de este test ha sido descrito en niños y jóvenes sanos, no se lo ha hecho aun en pacientes portadores de insuficiencia renal crónica. Por este motivo se decidió realizar el siguiente estudio a fin lograr su descripción.

**Material y Método:** Se estudiaron veintiséis voluntarios jóvenes (edad: 20 - 40 años), sometidos a una dieta baja en potasio (40 mmol de potasio/día): veinte de ellos eran jóvenes sanos (no presentaban ninguna enfermedad ni tomaban ninguna medicación), y el resto eran pacientes jóvenes portadores de enfermedad renal crónica estadio II/III (filtrado glomerular (FG) entre 83,1 ml/min - 39,2 ml/min) secundaria a glomerulopatía (diagnóstico por biopsia renal). Ninguno de los pacientes estudiados era portador de diabetes mellitus, obstrucción urinaria, ni estaban en tratamiento con drogas potencialmente inductoras de diskalemia: diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora, y antagonistas del receptor de angiotensina II. Desde el comienzo del test y hasta 180 minutos post recibir una dosis única de furosemida endovenosa (1 mg/kg), se obtuvieron muestras de orina y sangre para medir niveles de creatinina y potasio. A partir de estos datos se calculó la excreción fraccional de potasio (EFK) correspondiente a cada muestra. El análisis estadístico fue realizado aplicando el test de Student.

**Resultados:** Si bien no hubo diferencia estadísticamente significativa ni en el valor basal (pre-furosemida), ni promedio (post-furosemida) de la EFK, entre los sujetos sanos y los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC): EFK basal  $16,4 \pm 8,6\%$  (IRC) vs  $11,5 \pm 4,6\%$  (sanos) (p= NS); EFK promedio  $40,8 \pm 3,2\%$  (IRC) vs  $35\%$  (sanos) (p= NS) respectivamente. Sin embargo, se observó una tendencia a que estos valores fueran más elevados en el grupo con IRC.

Por el contrario, si se documentó diferencia estadísticamente significativa en el pico de EFK post-furosemida, el cual fue más alto y tardío en el grupo con IRC, comparado con el sano:  $49,5\% \pm 8,2\%$  a los 118 min (IRC) vs  $31,6 \pm 11\%$  a los 30 min (sanos) (p = 0,001).

**Conclusión:** El test de furosemida mostró un mayor y más tardío pico de EFK post furosemida en pacientes jóvenes con enfermedad renal crónica en comparación con el pico de EFK logrado por los jóvenes sanos.

**PALABRAS CLAVE:** Test de furosemida, enfermedad renal cronica

### SUMMARY

Furosemide test is a simple and useful test of renal physiology used to evaluate the capability of the collecting tubules to secrete potassium under the effect of serum aldosterone. Its behaviour pattern has already been established in children and young adults but not described in chronic renal disease patients yet, which we explored in this study.

**Material & Method:** Twenty-six young volunteers (between 20 and 40 years old), chronically on a low potassium diet (40 mmol of K day) were

studied: twenty of them were healthy young ( they were neither suffering from diseases nor on any medication), and the rest were young patients suffering from stage II / III chronic renal disease (damaged kidney with GFR between 83.1 ml-min to 39.2 ml-min) secondary to glomerular diseases documented by kidney biopsy. None of the studied chronic renal disease patients were suffering from diabetes mellitus, urinary obstruction, nor treated with dyskalemia generating drugs, such as: diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor antagonists, etc. Before, while the test was being carried out and after 180 minutes of a single dose of intravenous furosemide (1 mg/kg), urine and blood samples were obtained, for creatinine and potassium levels. From these data we calculated fractional excretion (FE) of potassium. Statistical analysis was performed applying Student's t-test.

**Results:** There was no significant difference neither in pre-furosemide (basal) and post-furosemide average FE of potassium between the healthy and chronic renal disease (CRD) group:  $16.4 \pm 8.6\%$  (CRD) vs  $11.5 \pm 4.6\%$  (healthy) ( $p = NS$ );  $40.8 \pm 3.2\%$  (CRD) vs  $35.4 \pm 8.9\%$  (healthy) ( $p = NS$ ) respectively.

Conversely, there was a significant difference in post-furosemide peak FE of potassium value, which was higher and delayed in the CRD group compared to the healthy one:  $49.5 \pm 8.2\%$  at 118 mins (CRD) vs  $31.6 \pm 11\%$  at 30 mins (healthy) ( $p = 0.001$ ).

**Conclusion:** Furosemide test showed a significantly higher and delayed peak post-furosemide FE of potassium value in young chronic renal disease patients compared to healthy young people.

**KEY WORDS:** furosemide test, chronic renal disease, potassium

## INTRODUCCIÓN

El test de furosemida es una prueba de fisiología renal, con la cual se evalúa la capacidad de los túbulos colectores para secretar potasio inducida por efecto aldosterónico post administración de furosemida<sup>1, 2</sup>. Su patrón de respuesta normal en niños y adultos jóvenes sanos ya ha sido descrito, sin embargo se desconoce el mismo en jóvenes portadores de insuficiencia renal crónica (IRC). Dado que es sabido que la fisiología renal difiere en personas con enfermedad renal crónica, respecto de la correspondiente a jóvenes sanos<sup>3-6</sup>, se podría sospechar que el patrón habitual de respuesta al test de furosemida podría estar modificado en pacientes con insuficiencia renal crónica. Se decidió entonces estudiar el comportamiento de este test funcional en un grupo de pacientes con IRC (estadio II-III: entre 30-60 ml/min).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron veintiseis jóvenes voluntarios ( entre 20 y 40 años de edad) sometidos a una dieta baja en potasio (40 mmol por día) por lo menos tres meses previos a su evaluación. Veinte de ellos eran sanos (no presentaban ninguna enfermedad ni tomaban medicación alguna), siendo el resto pacientes portadores de IRC estadio II/III (FG entre 30 - 60 ml/min) secundaria a glomerulopatía (documentada por biopsia renal): a fin de evitar incluir pacientes con severo compromiso túbulo-intersticial y la consiguiente resistencia tubular a la acción de la aldosterona.

Dentro de cada estadio de IRC se incluyeron pacientes de diverso nivel de filtrado glomerular a fin de lograr una representación más completa del mismo. Ninguno de los pacientes estudiados con enfermedad renal crónica presentaban diabetes *mellitus*, obstrucción urinaria, ni estaban bajo tratamiento con drogas potencialmente inductoras de diskalemias: diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina II.

Se siguió el siguiente protocolo: a las ocho a.m se tomó una muestra basal de sangre y orina (tiempo cero) a los voluntarios, y luego de ello se administró una dosis única de furosemida endovenosa (1 mg/kg). También se tomaron muestras de sangre a los 90 y 180 minutos desde la infusión de furosemida, así como de cada micción espontánea del paciente hasta transcurridos los 180 min del test. Además se midió la presión arterial durante todo el test cada 30 minutos.

Los niveles de potasio y creatinina fueron medidos de las muestras de sangre y orina obtenidas a fin de calcular la excreción fraccional de potasio: basal (previo a la infusión de furosemida: tiempo cero), promedio post infusión (el valor medio de las muestras post furosemida) y pico (el valor más alto post infusión de furosemida). La excreción fraccional de potasio (K) fue calculada aplicando la siguiente fórmula<sup>3</sup>:  $(K \text{ urinario} / K \text{ plasma}) \times (\text{creatinina en plasma} / \text{creatinina urinaria}) \times 100$

Todos los individuos permanecieron en ayunas durante el test. Al final del mismo, para evitar complicaciones secundarias a la deshidratación, la cantidad de volumen urinario fue repuesta a cada voluntario, la mitad en forma endovenosa (solución salina normal) y el resto con agua mineral vía oral.

El análisis estadístico se realizó aplicando el test de Student, debido al fuerte patrón de distribución normal de los datos.

Ninguno de los voluntarios tenía contraindicaciones que impidieran que se le practicara el test: hipotensión, hipokalemia, deshidratación o alergia a furosemida o sulfas. Todos los voluntarios firmaron el consentimiento requerido para participar del estudio.

## RESULTADOS:

No hubo diferencias significativas en la excreción fraccional de potasio promedio post-furosemida, ni en la pre-furosemida (basal) entre los pacientes sanos y el grupo con IRC:  $16,4 \pm 8,6$  (IRC) vs  $11,5 \pm 4,6\%$  (sanos)  $p = NS$ ,  $40,8 \pm 3,2\%$  (IRC) vs  $35,4 \pm 8,9\%$  (sanos)  $p = NS$  respectivamente (Tabla 1). No obstante estos valores (EFK basal y promedio) mostraron una tendencia a ser un 5% más alto en pacientes con IRC comparado con sujetos sanos.

Finalmente hubo una diferencia significativa en la EFK pico postfurosemida, el cual fue más alto en el grupo de IRC comparado con los jóvenes:  $49,5 \pm 8,2\%$  (IRC) vs  $31,6 \pm 11\%$  (sanos)  $p = 0,001$  (Tabla 1).

Independientemente del valor absoluto de la excreción fraccional de potasio pico post-furosemida, ésta presentó un retraso en aparecer en pacientes nefróticas comparado con los voluntarios sanos: 118 min vs 30 min respectivamente.

Las nefropatías documentadas en los pacientes portadores de IRC estudiados fueron: Ig A (4), membranosa (1) y membranoproliferativa (1).

#### DISCUSIÓN:

Si bien no se encontraron diferencias significativas entre los grupos estudiados, respecto de la EFK basal y post furosemida promedio, ambos índices mostraron una tendencia a ser más elevada (5% más), en el grupo con IRC respecto del grupo sano. Quizás, el bajo número de voluntarios en nuestro estudio no fue suficiente para llegar a detectar una diferencia estadísticamente significativa en este sentido. Sin embargo, la EFK pico post furosemida fue significativamente más elevada en pacientes con IRC comparado con los sanos (Tabla 1)

**Tabla 1: Excreción fraccional del potasio en el test de furosemida.**

	EFK (sanos) X ± SD	EFK (ERC) X ± SD	
Valor basal	11.5 ± 4.6	16.4 ± 8.6	NS
Valor pico	31.6 ± 11	49.5 ± 8.2	0.001
Valor promedio	35.4 ± 8.9	40.8 ± 7.8	NS

EFK: Excreción fraccional de potasio.

La diferencia entre la EFK basal y el pico fue alrededor de tres veces en ambos grupos: 3 veces (nefropatía) y 2,8 veces (sanos).

La excreción urinaria de potasio está aumentada post infusión de furosemida en jóvenes sanos, primeramente por el aumento del transporte de sodio a los túbulos colectores, el cual estimula la reabsorción de sodio, lo cual genera una mayor electronegatividad a nivel de la luz tubular y en consecuencia, un mayor gradiente eléctrico que estimula la secreción de potasio en los túbulos colectores<sup>7-8</sup>.

El hallazgo de un aumento significativo en el valor pico de la EFK, así como una tendencia a valores mayores en la EFK basal y promedio en el grupo con nefropatía podría explicarse a raíz del aumento en la capacidad de secreción tubular de potasio clásicamente descrito en los pacientes portadores de IRC en estadio no terminal. Este fenómeno está mediado por el aumento sérico de la aldosterona, la cual permite al riñón crónicamente enfermo mantener la kalemia en rango normal hasta FG de alrededor de 10 ml/min<sup>3-6</sup>

Finalmente, el pico de EF de potasio post furosemida, fue alcanzado más tarde en los pacientes con IRC (118 min) comparado con los sanos (30 min). Quizás, la condición de daño renal propia de la IRC, podría explicar porqué los pacientes nefróticas, aún siendo capaces de lograr una adecuada respuesta secretoria de potasio, lo hagan en forma más tardía.

Una de las principales limitaciones de nuestro estudio consiste en el bajo número de integrantes del grupo de pacientes portadores de nefropatía (n: 6), sin embargo este fenómeno fue consecuencia de buscar específicamente pacientes en los cuales se tuviera documentación histológica del adecuado estado de su sector túbulo-intersticial, dada su importancia en la excreción renal de potasio.

Por otra parte, si bien existe una diferencia en la farmacocinética de la furosemida entre personas sanas y pacientes portadores de insuficiencia renal crónica: prolongación tanto de la vida media, como del aclaramiento no renal de esta droga en nefropatía crónica, etc., nuestro objetivo fue establecer el patrón de respuesta normal: porcentaje pico de EFK alcanzado y a cuantos minutos de la infusión endovenosa de la furosemida, de esta prueba fisiológica en pacientes nefróticas crónicas, para los cuales no se había aun descrito, independientemente de las razones justificadoras de dicha respuesta.

#### CONCLUSIÓN:

El test de furosemida mostró un valor de excreción fraccional de potasio pico post furosemida significativamente más alto (50%) y tardío (120 minutos) en pacientes jóvenes portadores de insuficiencia renal crónica estadio II-III, respecto del correspondiente a las personas sanas.

#### REFERENCIAS

- 1.-Rodríguez Soriano J, Vallo A. Los diuréticos como método de estudio de la función renal. *Nefrología*. 1990; 1: 44-50.
- 2.- Rose B, Post T. Uso clínico de los diuréticos. In Rose B, Post T (Eds). *Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base*. Madrid. Marbán. 2002: 447-477.
- 3.- Swartz R. Fluid, electrolyte, and acid-base changes during renal failure. In Kokko J, Tannen R (Eds). *Fluids and electrolytes*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1996: 487-532.
- 4.- Musso C, Liakopoulos V, Stefanidis I, De Miguel R, Imperiali N, Algranati L. Correlation between creatinine clearance and transtubular potassium concentration gradient in old people and chronic renal disease patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2007;

18(4): 551-5.

5.- Musso , Liakopoulos V, De Miguel R, Imperiali N, Algranati L. Transtubular potassium concentration gradient: comparison between healthy old people and chronic renal failure patients. *Int Urol Nephrol.* 2006; 38(2):387-90.

6.- Musso CG, Miguel R, Algranati L, Farias E. Renal potassium excretion: comparison between chronic renal disease patients and old people. *Int Urol Nephrol.* 2005; 37(1): 167-170.

7.- Lacy C, Armstrong L, Goldman M, Lance L. *Drug information handbook.* Hudson. Lexi-Comp. 2004: 697-699.

8.- Halperin M, Goldstein M. Potassium physiology. In Halperin M, Goldstein M (Eds). *Fluid, electrolyte, and acid-base physiology.* Philadelphia. WB Saunders Company. 1999: 371-400.

---

Comentario del revisor Javier Lavilla, PhD. Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Pamplona. España

La hipótesis de este trabajo se basa en demostrar un deterioro en la capacidad excretora renal de potasio en pacientes con nefropatía leve a moderada, una capacidad que en principio depende en gran manera de la aldosterona. Se intenta demostrar un hecho ya muy conocido aunque con la novedad de identificarlo con este test.

El trabajo es útil como parte de una revisión acerca de los problemas en el manejo del potasio en pacientes con insuficiencia renal crónica. La literatura es relativamente reciente, con buena revisión y discusión.

---

Comentario del revisor Jesús Garrido, MD. Unidade de Nefrologia e Diálise. Hospital São Teotónio de Viseu. Viseu. Portugal.

El trabajo de Musso et al, caracteriza la capacidad de los túbulos colectores para secretar potasio inducida por efecto aldosterónico mediado por furosemida en los pacientes insuficientes renales, utilizando una prueba fisiológica bien conocida.

La población insuficiente renal escogida es acertada para evitar la influencia de otras patologías tubulares en los resultados, aunque hubiera sido deseable un mayor tamaño de la muestra utilizada. Los mecanismos de adaptación renal en la evolución de la IRC, con aumento de la capacidad de secreción de K, un metabolismo mas lento y prolongado de la furosemida en estos pacientes y el aumento de sodio a nivel tubular distal por el efecto de la furosemida pueden efectivamente influenciar la fracción de excreción de potasio.

No obstante, el trabajo de Musso et al. permite confirmar las diferencias entre la población sana y los pacientes insuficientes renales y completar nuestro conocimiento de la fisiopatología tubular en este grupo.

---

Recibido: 17 de Septiembre de 2008. Recibido revisado: 11 de Diciembre de 2008

Publicado: 30 de diciembre de 2008.