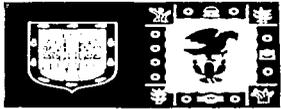


37
11227



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado e Investigación

Secretaría de Salud del Distrito Federal
Dirección de Educación e Investigación
Subdirección de Formación de Recursos Humanos

Curso Universitario de Especialización en Medicina Interna

Hiperkaliemia y Kaliocitosis.

Hallazgos electrocardiográficos en relación a la concentración sérica de potasio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica

Trabajo de investigación clínica

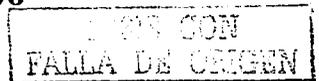
Presentado Por:

Dr. Jesús García Acosta

Para Obtener El Diploma De Especialista En Medicina Interna

Director de Tesis
Dr. José Juan Lozano Nuevo

2
~~-2003-~~



2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

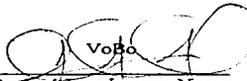
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Hiperkaliemia y Kaliocitosis.

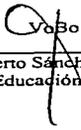
Hallazgos Electrocardiográficos en Relación a la
Concentración Sérica de Potasio en Pacientes con
Insuficiencia Renal Crónica.

Autor:

Dr. Jesús García Acosta.
Médico Residente de 4to. Año.
Medicina Interna. SSDF.

VoBo


Dr. José Juan Lozano Nuevo
Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna

VoBo


Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Educación e Investigación



DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo científico.

NOMBRE: García Acosta Jesús

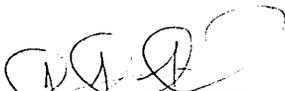
FECHA: Septiembre 17/05

FIRMAS: [Signature]

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

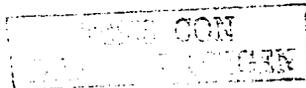
Hiperkaliemia y Kaliocitosis.

Hallazgos Electrocardiográficos en Relación a la Concentración Sérica de Potasio en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.



Dr. José Juan Lozano Nuevo.
Director de Tesis.

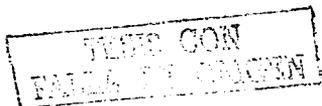
Hospital General Ticomán, SSDF.



Dedicado a

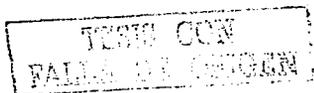
Sir Charles Darwin

Por su contribución a la ciencia.



Indice.

Resúmen.....	7
Abstract.....	8
I. Introducción.....	9
- Hiperkaliemia.....	9
- Insuficiencia Renal Crónica.....	16
- Hiperkaliemia e Insuficiencia Renal Crónica.....	17
- Hiperkaliemia y Kaliocitosis.....	17
- Justificación.....	21
- Planteamiento del Problema.....	21
- Pregunta de Investigación.....	22
- Hipótesis.....	22
- Objetivos.....	22
II. Materiales y Métodos.....	23
III. Resultados.....	28
IV. Análisis Estadístico.....	39
V. Discusión.....	42
VI. Conclusiones.....	43
Referencias.....	44
Hoja de Recolección de Datos.....	47



Resúmen

Introducción: Se considera hiperkalemia a la concentración sérica de potasio (K⁺) mayor o igual a 5 mEq/L.

Se define a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como el resultado de la lesión renal prolongada, no reversible, que conduce a la destrucción progresiva de la masa de nefronas, con hipertrofia estructural y funcional de las nefronas sobrevivientes. En la IRC se produce hiperkalemia cuando la TFG es menor a 10 mL/min, o si la diuresis es menor a 1L/d debido a disminución de la excreción de (K⁺), y desplazamiento transecular por acidosis metabólica. Produce manifestaciones electrocardiográficas típicas conocidas como kaliocitosis, debidas a que la transmisión del impulso sinusal del nodo sino auricular al nodo auriculo ventricular se da a través de los haces internodales sin la activación del miocardio auricular; la hiperkalemia es capaz de disminuir la actividad eléctrica en el miocardio auricular inespecífico antes de disminuirlo en el miocardio específico de los haces internodales, lo que da lugar al fenómeno conocido como conducción sino ventricular (sv), en el que no hay onda p debido a que no hay activación de la aurícula y ello puede simular paro sinusal, bloqueo sino auricular (BSA) completo o ritmo nodal. El BSA tipo Wenckebach o Mobitz puede observarse junto con ritmos pasivos o apresurados del tejido de la unión o con escapes ventriculares. Algunos autores consideran que no hay correlación estricta entre los niveles séricos de (K⁺) y alteraciones electrocardiográficas específicas; se refiere que esta relación se observa menos frecuentemente en pacientes con nefropatía terminal; otros autores proponen tablas de esta relación, tanto para la hiperkalemia en general como la asociada a la IRC. Con (K⁺) de 5-7 mEq/L se observa en el ekg aparición de ondas T acuminadas, de ramas simétricas, principalmente de V2 a V4, más QT corto. Con (K⁺) sérico de 7-9 mEq/L hay ensanchamiento del complejo QRS, desaparición de la onda p, profundización de las ondas S, y finalmente, con (K⁺) > 9 mEq/L puede encontrarse asistolia, FV, BAV, conducción sino ventricular semejando BRDHH, BRIHH, BFARIHH, etc.

Objetivos: Establecer la relación entre hiperkalemia y kaliocitosis en pacientes con IRC.

Diseño: Casos y Controles.

Lugar: Hospital General de Ticomán, SSDF, durante el período comprendido de marzo de 1999 a marzo de 2003.

Pacientes: Se revisaron 174 expedientes, incluyendo 108 pacientes, 54 casos y 54 controles, siendo 37 hombres y 71 mujeres.

Mediciones: Chi Cuadrada de Mantel y Haenzel; Concordancia.

Resultados: De los 54 controles, 22 tuvieron hiperkalemia sin kaliocitosis, 32 sin hiperkalemia ni kaliocitosis. De los 54 casos, 49 tuvieron hiperkalemia con kaliocitosis y 5 tuvieron datos de kaliocitosis sin hiperkalemia (predominando en estos la presencia de QT corto más T acuminadas). Con hiperkalemia en rangos de 5.1 a 6 mEq/L se encontró QT corto y T acuminados en 13 de 23 casos, y se encontraron casos con conducción sv aislados o semejando BRIHH, fascicular, bifascicular, ritmo idionodal y BAV completo con valores de potasio relativamente bajos (6 mEq/L). En pacientes con hiperkalemia más severa (6.1-7 mEq/L) se observaron casos sólo con QT corto y T acuminadas, además de conducción sv, bigeminismo y BAV 2º. Aun con hiperkalemia mayor (7 hasta 8.8 mEq/L) se encontraron casos con QT corto y T acuminadas, pero en estos grupos predominan los datos de bloqueo. Chi Cuadrada de Mantel y Haenzel de 5.4, IC 95%, p< 0.05, Significancia 1.96, Medida Observada de Concordancia 0.94, Kappa 0.88.

Conclusiones: Se concluye que el comportamiento de la kaliocitosis en pacientes con hiperkalemia por IRC, es distinto al observado en pacientes con hiperkalemia por otras causas, y que sí existe correlación estadísticamente significativa entre hiperkalemia y kaliocitosis en pacientes con IRC.

Palabras Clave: Insuficiencia Renal Crónica, hiperkalemia, kaliocitosis.



Abstract.

Background: To consider hyperkalemia to potassium serum concentration greater or equal to 5 mEq/L. To define the Chronic Renal Failure (CRF) as result of prolonged renal injury, non reverse, that conduct to progressive destruction of the nephrons, with structural and functional hypertrophy of the survivor nephrons. The CRF produce hyperkalemia when the glomerular filtration is less than 10 mL/min or the urine less than 1L/day is due a reduction to excretion to (K+) and transcelular displacement when exist metabolic acidosis. Produce electrocardiograms findings so called kaliocitosis due to sinusal impulse transmission go the sino atrial node to atrio ventricular node, to travel in the internodal fibers within atrial myocardial activation; The hyperkalemia depress electrically activity in the innespecific atrial myocardial tissue, before to depress in the especific myocardial internodal fibers, cause the phenomenon called sino ventricular conduction, with p wave absense and to be possible to resemble sino atrial blockade or nodal rhythm. The blockade type Wenckenbach or Mobitz to observe with passive or hasty rhythms to union, tissue or ventricular escapes. Some authors considered that no there a strict correlate between serum levels potassium and electrocardiograms findings; To relate that relation to observe with less frequency in patients with renal failure; Others authors propose tablas for this relation, as hyperkalemia in general as associated with CRF. With (K+) from 5-7 mEq/L to observe in the electrocardiogram peaked T waves in V2-V4 with short QT. Serum (K+) 7-9 mEq/L had widened QRS complex, absence p wave, S wave deep, and to finish with serum (K+) > 9 mEq/L had absense to sinusal rhythm, ventricular fibrilation, atrio ventricular block, sv conduction to resemble right branch block, left branch block.

Objetivo: To establish the relation between hyperkalemia and kaliocitosis in patients with CRF.

Design: Cases and controls.

Place: Hospital General Ticomán, SSDF; period from march 1999 to march 2003.

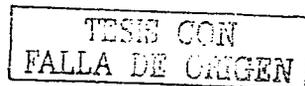
Patients: Revision of 174 expedients, including 108 patients, 54 cases and 54 controls, to be 37 men and 71 women.

Measurements: Chi of Mantel and Haenzel, Concordance.

Results: To 54 controls, 22 had hyperkalemia without kaliocitosis, 32 without hyperkaliemia neither kaliocitosis. To 54 cases 49 had hyperkalemia with kaliocitosis and 5 had dates to kaliocitosis withing hyperkaliemia (predominant in this cases short QT and peaked T waves). With hyperkalemia in class 5.1-6 mEq/L to meet short QT, peaked T waves in 13/23 cases and meet cases with sv conduction lonely o resemble left branch block, nodal rhythm, atrio ventricular block with mean serum potassium (6 mEq/L). In patients with severe hyperkalemia (6.1-7 mEq/L) were observe cases only with short QT and peaked T waves, more over sv conduction, bigeminism, and AVB 2°. Still with hyperkaliemia greater (7-8.8 mEq/L) to meet cases with short QT, and peaked T waves, but in this groups are predominant block dates. Chi Mantel and Haenzel from 5.4, 95% CI, p< 0.05, Significant 1.96, Concordance 0.94, Kappa 0.88.

Conclusion: The comport from kaliocitosis in patients with hyperkalemia and CRF is different in patients with hyperkalemia for other causes, and existing statistically significant correlation between hyperkalemia and kaliocitosis in patients with CRF.

Keywords: Cronic renal failure, hyperkalemia, kaliocitosis.



I. Introducción.

- Hiperkaliemia.

a) Definiciones y Conceptos.

- *Hiperkaliemia.*

Se considera hiperkaliemia o hiperpotasemia a los valores séricos de potasio mayores o iguales a 5-5.5 mEq/L dependiendo de la referencia consultada o valores que cada laboratorio considere como límites normales.

- *Distribución del Potasio.*

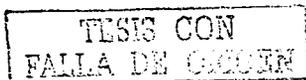
El contenido corporal total del (K+) en el adulto sano es de aproximadamente 50 mEq/kg; por tanto, un adulto de 70 Kg posee 3,500 mEq de (K+) corporal total, pero sólo se encuentra 2% en los líquidos extracelulares y 8% en huesos y cartilago, por tanto, 90% es intracelular. Puesto que el plasma constituye cerca del 20% del volumen líquido extracelular, el contenido de (K+) en el plasma es de unos 15 mEq, es decir, el 0,004% del total en el organismo. En estado de equilibrio, 80% del (K+) es excretado por los riñones, 15% por el aparato gastrointestinal y 15% por sudor [7, 21].

Dado que para fines de este trabajo nos interesa la asociación de kaliocitosis con hiperkaliemia en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) descartaremos a los pacientes quienes cursaron con hiperkaliemia por otras causas, aún siendo portadores de la patología en estudio; debido a lo anterior es importante hacer una revisión de las causas de hiperkaliemia, ya que son los datos que se utilizaron para considerar los criterios de inclusión y exclusión. En los siguientes apartados se comentaran las principales causas de hiperkaliemia (menos la relacionada con IRC que se comentará más adelante).

b) Causas de Hiperkaliemia.

- *Pseudohiperpotasemia.*

1. La liberación de potasio por hemólisis traumática durante la punción venosa puede producir una falsa elevación de sus niveles séricos.
2. La liberación de potasio a partir de los músculos distales a un torniquete puede ser fuente de falsas elevaciones del potasio sérico.
3. La liberación de potasio a partir de las células durante la formación del coágulo en el tubo con la muestra puede producir una pseudohiperpotasemia.



4. Cuando exista una intensa leucocitosis o trombocitosis (superior a 50,000/mm³ y a 1 millón/mm³ respectivamente) [17, 21].

- Desplazamiento Transcelular.

A este respecto no hay un concepto único entre los diferentes autores que establezca una relación constante entre hiperkaliemia y acidosis. La acidosis se ha mencionado tradicionalmente entre las causas de hiperkaliemia debido a su tendencia a favorecer la liberación de potasio de las células y a disminuir su excreción renal; sin embargo, la hiperkaliemia no se asocia siempre con la acidosis respiratoria y no hay pruebas claras de que las acidosis orgánicas (es decir, acidosis láctica y cetoacidosis) produzcan hiperkaliemia. Aunque la hiperkaliemia puede acompañar a la acidosis de la insuficiencia renal y a la acidosis tubular renal, en estos casos es posible que ocurra por el trastorno de la excreción renal del potasio [21].

El déficit de insulina y la hipertonicidad (hiperglucemia) favorecen el desplazamiento de potasio desde el líquido intracelular hasta el líquido extracelular [21].

- Hiperkaliemia y Amonio.

La hiperpotasemia inhibe la amoniogénesis renal y la reabsorción de amoniaco en la rama gruesa ascendente del asa de Henle. Por lo tanto, la excreción neta de ácido está alterada y da lugar a acidosis metabólica, que puede exacerbar aún más la hiperpotasemia debida al movimiento de potasio fuera de las células [18].

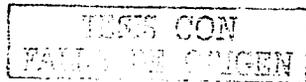
- Lesión Muscular.

En la mionecrosis se pueden liberar grandes cantidades de potasio en el líquido extracelular, pero el exceso de potasio se elimina rápidamente por los riñones si la función de éstos es normal. Así, el ejercicio intenso puede elevar el potasio sérico a 8 mEq/L, pero la hiperpotasemia se resuelve con un descanso de 25 seg. [21].

- Fármacos:

Entre los fármacos que favorecen la hiperkaliemia por desplazamiento transcelular de potasio (cuadro 1) se encuentra la digital (en intoxicación digitalica es debido a inhibición de la bomba de Na⁺-K⁺-ATPasa) [1, 7, 12, 17, 18, 20, 21].

Los relajantes musculares despolarizantes, tales como succinilcolina, pueden aumentar la concentración plasmática de potasio, en traumatismos masivos, quemaduras o enfermedad neuromuscular [21].



Los Analgésicos Antiinflamatorios No Esteroides (AINE) inhiben la secreción de renina y la síntesis de prostaglandinas renales vasodilatadoras. La disminución resultante de la filtración glomerular y de la excreción de potasio a menudo se manifiesta como hiperpotasemia [1, 17, 18, 21].

Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) bloquean la conversión de angiotensina I en II, alterando la liberación de aldosterona. Pacientes con mayor riesgo de hiperpotasemia inducida por IECA son los portadores de Diabetes Mellitus, Insuficiencia Renal Crónica, disminución del volumen circulante efectivo, estenosis arterial renal bilateral o utilización concurrente de diuréticos ahorradores de potasio o AINE [12, 21].

La heparina, incluida la de bajo peso molecular, inhiben la producción de aldosterona por las células de los glomérulos y pueden dar hiperpotasemia en pacientes con enfermedad renal subyacente, Diabetes Mellitus o tratados con ahorradores de potasio, IECA o AINE [21].

En cuanto a los llamados diuréticos ahorradores de potasio, la espironolactona es un antagonista competitivo de los mineralocorticoides, mientras que la amilorida y el triamtereno bloquean el canal apical de sodio de la célula principal, produciendo hiperkaliemia por aumento de reabsorción de potasio [18, 21].

Trimetoprim (TMP) y pentamidina alteran la secreción de potasio al bloquear la reabsorción de sodio en la nefrona distal (posible causa de hiperkaliemia observada en pacientes con Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida [SIDA] en tratamiento con estos fármacos) [21].

Cuadro 1. Fármacos que pueden producir hiperkaliemia.

AINE	IECA
Beta bloqueadores	Penicilina potásica
Ciclosporina	Pentamidina
Digital	Succinilcolina
Diuréticos ahorradores de potasio	Trometamina

- *Insuficiencia suprarrenal.*

Es una causa de hiperpotasemia por alteración de la excreción renal de potasio [17].

- Transfusiones Sanguíneas.

Las transfusiones sanguíneas masivas (es decir, si el volumen transfundido supera la volemia calculada) pueden causar hiperpotasemia cuando se administran a pacientes en choque circulatorio.

La fuga de potasio de los hematíes ocasiona un aumento constante de los niveles plasmáticos de potasio en la sangre conservada. En la sangre total, el potasio plasmático asciende un promedio de 1 mEq/L/día. Sin embargo, dado que una unidad de sangre total contiene 250 mL de plasma, ello representa sólo un incremento de 0.25 mEq/día en el potasio plasmático por unidad de sangre total. Al cabo de 14 días de conservación, la carga de potasio plasmático es 4.4 mEq por unidad de sangre total y 3.1 mEq por unidad de concentrado de hematíes.

La carga de potasio que conllevan las transfusiones se suele eliminar por los riñones, por lo que no se produce un aumento sostenido del potasio plasmático; Sin embargo, en los pacientes en choque circulatorio el exceso de potasio procedente de las transfusiones puede acumularse y provocar hiperpotasemia. Además cuando el volumen de distribución del potasio disminuye por una hipoperfusión generalizada, la mencionada acumulación puede ser rápida y poner en peligro la vida del paciente [21].

- Síndrome de Gordon.

Se trata de un raro proceso caracterizado por hiperpotasemia, acidosis metabólica y una filtración glomerular normal. Estos pacientes presentan un volumen expandido, con supresión de los niveles de renina y aldosterona y además son refractarios al efecto eliminador de los mineralocorticoides exógenos. Se ha sugerido que estos hallazgos podrían explicarse por aumento de la reabsorción distal de cloro (reabsorción electro neutra de sodio), también conocido como derivación (shunt) de cloro. Un mecanismo similar podría ser parcialmente responsable de la hiperpotasemia que acompaña a la nefrotoxicidad por ciclosporina. La acidosis tubular renal distal hiperpotasémica (tipo 4) puede deberse a hipoaldosteronismo o a derivación de cloro - resistente a aldosterona- [17].

- Parálisis Periódica Hiperpotasémica.

Trastorno autosómico dominante caracterizado por debilidad o parálisis episódica, precipitadas por estímulos que normalmente dan lugar a hiperpotasemia leve (por ejemplo el ejercicio). El defecto genético parece consistir en una única sustitución de aminoácidos debida a una mutación en el gen del canal de sodio del músculo esquelético [17].



- Pseudohipoaldosteronismo:

Trastorno familiar caracterizado por hiperpotasemia, acidosis metabólica, pérdida renal de sodio, hipotensión, cifras altas de renina y aldosterona y resistencia de los órganos diana a la aldosterona. El gen que codifica el receptor de mineralocorticoides es normal en estos pacientes y las alteraciones electrolíticas se pueden revertir mediante dosis suprafisiológicas de un mineralocorticoide exógeno (p.ej. 9 alfa fludrocortisona) o un inhibidor de la 11 beta HSDH (p.ej. carbenoxolona).

La eliminación urinaria de potasio en respuesta a la aldosterona está alterada por diuréticos de ahorradores de potasio [21].

c) Tratamiento de la Hiperkaliemia.

Como se mencionó anteriormente, en este trabajo interesa establecer la relación entre hiperkaliemia y kaliocitosis, ello independientemente de si el paciente tenía o no tratamiento antihiperkaliémico; sin embargo es importante mencionar los distintos tratamientos para la hiperkaliemia y los mecanismos por los cuales actúan, ya que los pacientes incluidos en este estudio tenían algunas de las medidas aquí comentadas.

- Antagonismo a la Altura de la Membrana.

El calcio antagoniza directamente las acciones del potasio a la altura de la membrana. Cuando la hiperpotasemia sea grave (por encima de 7 mEq/L) o se acompañe de cambios avanzados en el electrocardiograma (es decir, desaparición de las ondas P y alargamiento del QRS) se administrará gluconato de calcio. Si no hay respuesta al calcio en el plazo de unos pocos minutos, puede administrarse una segunda dosis; no es eficaz administrar una tercera dosis si no ha habido respuesta a la segunda. La respuesta del calcio dura sólo 20-30 min. por lo cual deben iniciarse otros tratamientos para favorecer la eliminación del potasio [1, 11, 17, 21].

- Desplazamiento Transcelular.

Glucosa-Insulina:

El tratamiento combinado con insulina y glucosa impulsa el potasio al interior de las células musculares y disminuye el potasio sérico en un promedio de 1 mEq/L. Sin embargo es un efecto transitorio, por lo cual es necesario añadir otras maniobras destinadas a favorecer la eliminación de potasio.

Aunque la glucosa sola estimula la liberación de insulina por las células beta del páncreas, cuando se administra insulina exógena (con glucosa, para evitar la hipoglucemia) suele producirse una respuesta más rápida. 10-20 UI de insulina regular y 25-50g de glucosa. Si es eficaz, la concentración plasmática de potasio disminuirá entre 0.5 y 1.5 mmol/L en 15 a 30 minutos, y el efecto se prolongará por horas [1, 5, 11, 17, 21].

La acidosis puede provocar resistencia a la acción de la insulina en cuanto a su efecto de introducir el potasio en la célula.

Bicarbonato de Sodio:

La administración de bicarbonato de sodio (de 44 a 88 mEq) puede desplazar el potasio al interior de las células.

El bicarbonato fija el calcio y no debe usarse después de haber administrado éste [17, 21].

El bicarbonato sódico solo es ineficaz para el tratamiento agudo de la hiperpotasemia en los pacientes con insuficiencia renal terminal que presentan una acidosis metabólica moderada (bicarbonato plasmático alrededor de 21.7 mEq/L).

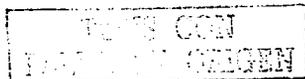
Algunos autores consideran que el NaHCO_3 tiene una acción sinérgica con la insulina/glucosa, mientras que otros comentan que la administración de bicarbonato no potencia el efecto de la insulina ni de un agonista beta adrenérgico (albuterol) sobre la disminución del potasio plasmático en pacientes en hemodiálisis.

La disminución de potasio oscila entre 0.5 a 0.8 mmol/L en 60 minutos [3].

Otros autores consideran que los pacientes con nefropatía terminal no toleran la sobrecarga de sodio y la consiguiente expansión de volumen, contraindicando el uso de NaHCO_3 [2].

Agonistas beta 2 adrenergicos.

Vía parenteral, con nebulizador, o inhalador con espaciador (1200 mcg), disminuyen la hiperkaliemia. Con el inhalador más espaciador, El efecto se observa en 3 a 5 minutos (disminuyendo la concentración plasmática de potasio en 0.5 a 1.5 mmol/L, y el efecto se prolonga por 2 a 4 horas), pero puede observarse una elevación paradójica del potasio en los primeros minutos posteriores a la inhalación. No se recomienda como monoterapia.



Sus mecanismos de acción son dos:

1. Activa receptores beta pancreaticos, causando secreción de insulina.
2. Activa la bomba ATPasa Na-K (1, 5, 8, 10, 17, 21).

- *Aumento de la Eliminación:*

Las medidas destinadas a aumentar la eliminación de potasio del organismo pueden utilizarse solas en los casos leves de hiperkalemia ($K^+ < 7$ mEq/L) sin cambios avanzados del ekg, o pueden servir como un seguimiento del tratamiento con calcio e insulina-glucosa.

Resina de Intercambio:

El sulfonato de poliestireno es una resina de intercambio catiónico que puede favorecer la eliminación de potasio a través de la mucosa digestiva (diálisis digestiva). Esta resina se administra por vía oral o en enema de retención y se mezcla con sorbitol al 20% para impedir su endurecimiento. Por cada 1 mEq de potasio eliminado se aportan 2 a 3 meq de sodio. Si hay temor acerca del aporte sódico se pueden dar una o dos dosis de furosemide para favorecer la natriuresis, solo si hay función renal residual [23].

Gruy-Kapral C. y cols. hallaron que la administración única de resinas catárticas no disminuye prácticamente en nada la concentración de potasio; este trabajo cuestiona por tanto si el uso de este tratamiento es adecuado en los episodios agudos de hiperpotasemia [6].

Diuréticos de Asa:

Favorecen la excreción de potasio. Se utilizan como medida de control después de haber administrado calcio e insulina-glucosa. El método carece de eficacia en la insuficiencia renal crónica en fase terminal en diálisis peritoneal o en hemodiálisis.

Hemodiálisis:

Es el método más eficaz para disminuir el potasio sérico en los pacientes con IRC. No existen datos precisos acerca de la cantidad de potasio que es extraída con hemodiálisis (HD). Los trabajos iniciales indicaban que en una sesión de HD pueden extraerse aproximadamente 35-40 mEq de potasio y en un intercambio de diálisis peritoneal (tiempo de permanencia de 4 horas) unos 25 mEq/L [4].



Hay que considerar que la heparina de bajo peso molecular usada en las máquinas de HD producen hiperpotasemia con menos frecuencia que la heparina no fraccionada (un 33% menos) [4].

- Insuficiencia Renal Crónica.

Resultado de lesión renal prolongada, no reversible, que conduce a destrucción progresiva de la masa de nefronas. La reducción de la masa renal produce a su vez, hipertrofia estructural y funcional de las nefronas sobrevivientes. Esta hipertrofia compensadora se debe a la hiperfiltración adaptativa mediada por aumentos de las presiones y flujos capilares glomerulares. Estas adaptaciones terminan por causar daño, porque predisponen a la esclerosis de los glomerulos.

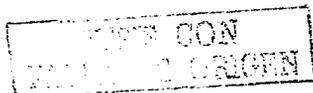
La IRC suele acompañarse de anemia, malnutrición, alteración del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, y una defectuosa utilización de energía.

Uremia es el término que se aplica al síndrome clínico en los pacientes que padecen grave pérdida de la función renal. La gravedad de los signos y síntomas de la uremia varían dependiendo de la magnitud de la reducción de la masa renal funcionante, así como de la rapidez con la que se pierde la función renal.

En la fase precoz de la Insuficiencia Renal Crónica (cuando la tasa de filtración glomerular se ha reducido 35 a 50% respecto a los valores normales), la función global es suficiente para mantener al paciente sin síntomas aunque la reserva renal está disminuida. En esta fase las funciones excretora, biosintética y reguladora del riñón suelen estar conservadas. Los niveles de nitrógeno ureico y la creatinina pueden ser normales o aumentan mínimamente.

Con Tasa de Filtración Glomerular al 20 a 35% de lo normal, se produce hiperazoemia y aparecen manifestaciones iniciales de la Insuficiencia Renal Crónica. Aunque están relativamente asintomáticos en esta fase, la reserva renal disminuye lo suficiente como para que cualquier estrés repentino como infección intercurrente, obstrucción de las vías urinarias, deshidratación o la administración de un fármaco nefrotóxico comprometa aún más la función renal, dando lugar a uremia.

Si se siguen perdiendo nefronas (Tasa de Filtración Glomerular por debajo a 20-25% de lo normal) el paciente desarrolla una Insuficiencia Renal Crónica manifiesta [17].



- Hiperkaliemia e Insuficiencia Renal Crónica.

La IRC puede producir hiperpotasemia cuando la TFG desciende por debajo de 10 mL/min. o si la diuresis es inferior a 1L/d. La hiperpotasemia crónica se acompaña de una disminución de la excreción renal de potasio debida a alteración de la secreción o a disminución del aporte distal de solutos.

- Hiperkaliemia y Kaliocitosis.

Manifestaciones Clínicas.

Dado que el potencial de membrana en reposo está relacionado con la concentración de potasio en el líquido intra y extra celular, la hiperpotasemia despolariza parcialmente la membrana celular. La despolarización prolongada altera la excitabilidad de la membrana y se manifiesta por debilidad, que puede progresar hasta parálisis flácida e hipoventilación si se afectan los músculos respiratorios.

Origen de las Alteraciones Electrocardiográficas.

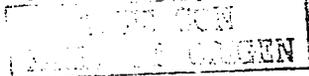
a) Conducción Sino Ventricular.

La transmisión del impulso sinusal del nodo SA al nodo AV se da a través de los haces internodales, sin la activación del miocardio auricular. La hiperkaliemia es capaz de deprimir la actividad eléctrica en el miocardio auricular inespecífico, antes de deprimirla en el miocardio específico de los haces internodales. En la conducción sino ventricular no hay onda p debido a que no hay activación de la aurícula y puede simular paro sinusal, bloqueo Sino Auricular completo o ritmo nodal.

b) Correlación Electrocardiográfica con Cifras Séricas de Potasio.

En cuanto a los efectos de la hiperkaliemia en la fibra miocárdica, algunos autores, principalmente sajones y españoles opinan que no hay correlación estricta entre los niveles séricos altos de potasio y la kaliocitosis [4], incluso un estudio en pacientes hospitalizados con hiperkaliemia de distintas etiologías mostró sólo un 14% de casos con kaliocitosis, concluyendo que los ekg no son indicadores sensibles de hiperkaliemia; además de lo anterior, llama la atención la casi ausencia de arritmias reportadas, BAV 11%, ensanchamiento QRS 8% y onda T acuminada 36%, aunque no estratifican los hallazgos electrocardiográficos en relación a rangos de K+ [1].

Autores mexicanos refieren que las alteraciones electrocardiográficas relacionadas con las concentraciones elevadas de potasio en pacientes nefróticas se observan con menor frecuencia que las observadas en otras patologías que cursan con hiperkaliemia;



refieren que en Insuficiencia Renal Crónica las manifestaciones cardiacas pueden ser minimas o estar ausentes a pesar de tener concentraciones de potasio sérico mayores de 7.5 mEq/L, argumentando que la ausencia de correlación significativa entre las cifras de potasio sérico y los valores de los intervalos PR, QT y complejo QRS probablemente se deben a tolerancia de los pacientes nefrópatas a la hiperkaliemia [7].

A saber, otros ejemplos: ...“El efecto más grave de la hiperpotasemia es la toxicidad cardiaca, que no guarda una buena correlación con la concentración plasmática de potasio [17]”. Caramelo señala lo siguiente...“Trabajos recientes subrayan la pobre correlación que existe entre los cambios electrocardiográficos y la hiperpotasemia. Sin embargo, cualquier cambio electrocardiográfico sugerente de hiperpotasemia requiere tratamiento inmediato con calcio intravenoso [3]”.

A continuación muestro datos y tablas que correlacionan la hiperkaliemia con caliocitosis (para hiperkaliemia en general) según diferentes autores:

1. Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia:

“El cambio electrocardiográfico más precoz es la aparición de ondas T picudas, más evidentes en las derivaciones precordiales V2 y V3. Se han observado ondas T picudas similares en la acidosis metabólica. Al ir progresando la hiperpotasemia, disminuye la amplitud de las ondas P y se alarga el intervalo PR. Las ondas P acaban desapareciendo y se prolonga la duración del QRS. El fenómeno final es la asistolia ventricular”.

+ Marino, 1998

2. Manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia:

“...La aparición de onda T alta y picuda es una manifestación de hiperpotasemia. Al aumentar los niveles de potasio en sangre el intervalo PR se prolonga y el QRS se ensancha. En casos más extremos de hiperpotasemia las ondas P se aplanan y los complejos QRS se ensanchan aún más. Entonces puede producirse una fibrilación ventricular si los niveles de potasio siguen elevandose”

+ Stein, 1989.

3. La hiperpotasemia se caracteriza por las siguientes manifestaciones:

a) Onda T alta, simétrica y picuda.

b) Ensanchamiento del complejo QRS con profundización de la onda S.

c) Aplanamiento de la onda P y prolongación del intervalo PR.

Estas últimas dos manifestaciones solo se observan en casos avanzados y graves de hiperpotasemia.

+ Wartak, 1985.

TESS CON
FALLA DE ORIGEN

4. Cambios electrocardiográficos en relación al nivel de potasio.

K sérico (mEq/L)	Cambio electrocardiográfico.
<2.5	Onda u, depresión del segmento ST.
2.5-3.5	Aplanamiento de onda T.
3.5-5.5	Normal.
5.5-7.5	Ondas T picudas.
7.5-9	Onda p plana y ensanchada; intervalo PR prolongado; intervalo QRS ancho.
9-10	Onda p no visible, complejo QRS ancho; onda T plana; taquicardia ventricular.
>10	Paro cardiaco.

+ Conde Mercado, 2000.

5. Cambios Electrocardiográficos en la Hiperkaliemia:

Quando el potasio plasmático se eleva entre 5 y 7 mEq/L se acorta el QT. La onda T se registra acuminada y simétrica.
Si el potasio se eleva entre 7 y 9 mEq/L, además se ensancha el complejo QRS (0.16" en el trazo).
Si la hiperkaliemia es muy importante, desaparece la actividad sinusal (ritmo sinoventricular) exagerándose el ensanchamiento del QRS (0.24" en el trazo) y la acuminación de la onda T.

+ Guadalajara, 1996.

6. Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia:

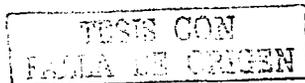
Los cambios electrocardiográficos más precoces consisten en un aumento de la amplitud de la onda T o en ondas T picudas.
Los grados más intensos de hiperpotasemia dan lugar a la prolongación del intervalo PR y del QRS, retraso de la conducción auriculoventricular y pérdida de las ondas P.
El ensanchamiento progresivo del complejo QRS y su fusión con la onda T produce un patrón de onda sinusal (monofásica).
El acontecimiento final suele ser una fibrilación ventricular o una asistolia.

+ Fauci, 1998.

7. "...alteraciones electrocardiográficas en la hiperkaliemia relacionadas directamente con el aumento de las concentraciones séricas de potasio. Las alteraciones más observadas son las siguientes:

a) K ⁺ de 6 a 7 mEq/L: Aumento del voltaje y disminución de la duración de la onda T que se vuelve simétrica y acuminada (>5mm).
b) K ⁺ de 7 ó más la onda p se aplan y llega a desaparecer, estableciéndose ritmo nodal, la onda T permanece acuminada.
c) K ⁺ entre 7 y 8 mEq/L se asocia a BAV de grado variable.
d) 9 mEq/L o más de K ⁻ el complejo QRS se ensancha, semejando BRI.

- Luis Fernando Huerta, 2002.



8. Cambios electrocardiográficos en la hiperkaliemia:

"... (hay) acumulación de la onda T, ensanchamiento del complejo QRS, pérdida de la onda P y puede llegar a la asistolia".

+ Halabe, 1999.

Braunwald comenta lo siguiente:

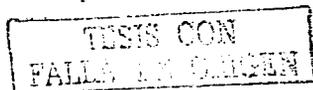
En una hiperkaliemia experimental hay una buena correlación entre el K^+ plasmático y el ekg. El cambio más precoz con concentraciones plasmáticas de 5,7 meq/L, consiste en una onda T alta, acuminada y a menudo simétrica, con una base estrecha y un intervalo Q-Tc normal o disminuido. Se registra disminución en la amplitud de la onda P, retraso en la conducción intra ventricular y alargamiento del intervalo PR cuando hay K^+ cerca de 7 meq/L. Con 8.4 meq/L o más, desaparece la onda P. El complejo QRS se ensancha uniformemente en cifras de 9 a 11 mEq/L, y a veces se observa una corriente aguda de lesión que semeja un infarto miocárdico. Cuando la concentración plasmática es superior a 12 meq/L, se produce ya sea fibrilación ventricular o paro cardíaco.

Las fibras del nodo SA son más resistentes a la acción depresiva del K^+ que las del miocardio auricular, por lo que sigue generando impulsos que presentan un bloqueo de salida o ya no se propagan por la depresión que sufre la conducción en el miocardio intraauricular. El resultado puede ser un BSA tipo Wenckenbach ó Mobitz. Son frecuentes los escapes del tejido de la unión o un ritmo de la unión.

En la hiperkaliemia clínica se observan anomalías en la formación del impulso y de la conducción que aparecen a niveles de K^+ inferiores a los que se observan en animales de experimentación, razón por la cual la correlación entre niveles plasmáticos de potasio y el ekg son menos confiables.

La anomalía más precoz en el ekg consiste en la aparición de una onda T alta, acuminada y simétrica con base estrecha, la llamada onda T en tienda, que se observa mejor en las derivaciones II, III, V2, V3, V4. La morfología simétrica y acuminada con base estrecha de la onda T permite diferenciar el efecto de una hiperkaliemia de otras causas en que se presenta una onda T alta, que a menudo es una variante normal. El aspecto acuminado con base estrecha tiende a ser más característico de hiperkaliemia que la amplitud de la onda T.

Con K^+ en 8 o 9 meq/L, hay disminución en la amplitud de R, S profunda, QRS ancho, depresión del segmento ST ó elevación del mismo. Una amplitud disminuida, con alargamiento de la onda P y del intervalo P-R, seguido de desaparición de la onda P, muchas veces dificulta el diagnóstico de una arritmia con hiperkaliemia.



Algunas veces la hiperkaliemia induce una corriente de lesión llamada corriente de lesión dializable, que llega a confundirse con isquemia aguda.

En hiperkaliemia, la depresión en la conducción interventricular es difusa y uniforme, con prolongación de la parte inicial y terminal del complejo QRS. La morfología puede semejar BRD, BRI, BFA o BFPRIHH o combinaciones. Cuando el ekg simula un BRD, la fase inicial del complejo QRS está prolongada a diferencia del típico BRD en que sólo la parte terminal del complejo QRS se retarda. Cuando el ekg simula un BRI, la onda S indica retraso de la porción terminal del complejo QRS. En un BRI típico, el retraso afecta únicamente al componente inicial del complejo QRS.

El BSA, ya sea Wenckenbach o Mobitz, puede observarse con ritmos pasivos o apresurados del tejido de la unión o con escapes ventriculares.

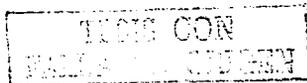
El K⁺ normaliza una onda T negativa por razones fisiológicas o funcionales, pero en general no tiene mayor efecto en una onda T negativa secundaria a trastornos orgánicos o fármacos.

- **Justificación.**

No hay estudios realizados en la población que acude a los Hospitales que conforman la red de la Secretaría de Salud del Distrito Federal (SSDF), donde se establezca la relación entre hiperkaliemia y kaliocitosis en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (o en presencia de otros factores causantes de hiperkaliemia). Ante este vacío de información se busca identificar y relacionar los hallazgos electrocardiográficos observados en la hiperkaliemia en el marco de la Insuficiencia Renal Crónica, enfermedad con alta incidencia y prevalencia en nuestra institución, buscando encontrar similitudes y/o diferencias con lo ya reportado en la literatura médica en relación a este problema.

Planteamiento del Problema.

Si bien es cierto que autores en la literatura médica nacional e internacional hacen una relación entre los hallazgos electrocardiográficos observados con potasio intracelular elevado (kaliocitosis) y la concentración sérica elevada de potasio (hiperkaliemia o hiperpotasemia), esta correlación difiere de un autor a otro, aún cuando hay datos en común. Existen pocas publicaciones que correlacionan la hiperkaliemia-kaliocitosis en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica y algunas de sus conclusiones difieren de lo observado en la población abierta que asiste a nuestros Hospitales.



Pregunta de Investigación.

Por lo anterior surge la siguiente pregunta ... ¿Los hallazgos electrocardiográficos en presencia de hiperkaliemia asociada a Insuficiencia Renal Crónica, se correlacionan igual o tienen un comportamiento distinto en relación a diferentes valores séricos de potasio, encontrados en otras causas de hiperkaliemia?.

Hipótesis.

Si la hiperkaliemia en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica altera la actividad eléctrica del corazón en forma específica, entonces se encontrarán hallazgos electrocardiográficos típicos como resultado de la misma.

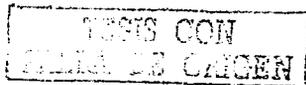
Objetivos.

Objetivo General.

Establecer la relación entre valores elevados de potasio sérico (Hiperkaliemia) y hallazgos electrocardiográficos compatibles con la misma (Kaliocitosis) en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, en el Hospital General Ticomán, de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, durante el periodo comprendido de marzo de 1999 a marzo de 2003.

Objetivos Particulares.

- Realizar una correlación gráfica entre hiperkaliemia y kaliocitosis en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica.
- Establecer si hay diferencias entre los hallazgos de hiperkaliemia-kaliocitosis en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica en el presente estudio, en relación a lo reportado en la literatura médica.
- Elaborar una tabla que contemple los valores séricos de potasio y sus correspondientes cambios electrocardiográficos de acuerdo a lo encontrado en esta revisión.



II. Materiales y Métodos.

- *Diseño del Estudio.*

El presente es un estudio de casos y controles, ya que ...

Es un estudio retrospectivo, epidemiológico, no experimental.

Se comparan 2 grupos de sujetos, considerando casos a los pacientes con la característica a estudiar (kaliocitosis) y controles a los pacientes que no la tienen (pacientes sin kaliocitosis), considerando como factor de riesgo la hiperkaliemia y la ausencia de dicho riesgo a la normo o hipokaliemia, para establecer la causalidad entre los hallazgos electrocardiográficos y la patología en estudio (o exposición).

Conociendo los efectos buscamos correlacionar las causas.

Se utilizaron datos de expedientes de pacientes de casos incidentes y prevalentes.

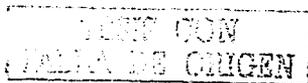
- *Definición de Universo.*

Pacientes portadores de Insuficiencia Renal Crónica de cualquier etiología, ya sea leve, moderada o severa, en fase terminal, criterios dados por la Tasa de Filtración Glomerular realizada por Depuración de Creatinina de 24hr, o por formula empírica de Crockoft y Gault, o en su defecto ya en tratamiento sustitutivo de la función renal con diálisis peritoneal en cualquier modalidad, o incluso hemodiálisis aún cuando esta se realizara en otro hospital y continuara el seguimiento de su caso en el Hospital General Ticomán, SSDF; pacientes vivos o ya fallecidos, diagnosticados y tratados en Hospitalización y/o Consulta Externa del Servicio de Medicina Interna del referido hospital, durante el periodo comprendido entre los meses de marzo de 1999 a marzo de 2003.

Para lo anterior se eligieron a todos los pacientes anotados en bitácoras y libros de registro de ingresos/egresos en el periodo mencionado, para la posterior búsqueda de expedientes en los Archivos.

- *Criterios de Inclusión.*

01. Pacientes portadores de Insuficiencia Renal Crónica de cualquier etiología, vivos o finados quienes tuviesen un electrocardiograma y un reporte de electrolitos séricos del mismo día (y cuando fue posible, una gasometría arterial y reporte de azoados).



02. Se incluyó un solo electrocardiograma por paciente, siendo este el más reciente o el que se correspondiera con los estudios de laboratorio ya mencionados del mismo día.

03. Se incluyeron pacientes en quienes los azoados y gasometría arterial difirieran en más de 24, pero sin superar las 48 horas, respecto al electrocardiograma siempre y cuando este último y el potasio fuesen del mismo día.

04. Pacientes a quienes se les instituyeron medidas antihiperkaliemia, siempre y cuando tuviesen un electrocardiograma y cifras séricas de potasio.

05. Pacientes de quienes al ser captados no tuviesen # de expediente, pero en los libros de ingresos/egresos o bitácoras se tuviese su nombre, edad, sexo, fecha de ingreso, diagnóstico, electrocardiograma y electrolitos séricos.

06. Pacientes con electrocardiograma y electrolitos séricos, aún cuando no tuviesen reporte de azoados ni gasometría arterial (o venosa), pero ya hubiesen sido diagnosticados como portadores de Insuficiencia Renal Crónica.

07. Pacientes con electrocardiograma y electrolitos séricos aún cuando se conociese su nombre o edad exacta (o ambos).

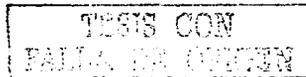
08. Se consideró a todos los pacientes ya diagnosticados como portadores de Insuficiencia Renal Crónica, ya fuese con tratamiento sustitutivo de la función renal con diálisis peritoneal, o quienes tuviesen función renal residual con o sin diálisis (ya sea depuración o sólo filtración sin depuración) con una TFG calculada empíricamente por fórmula de Crockoft y Gault o por laboratorio (Depuración de Creatinina de 24 hr.) igual o menor a 25mL/min.

** Se consideraron como hallazgos electrocardiograficos compatibles con kaliocitosis a los siguientes datos:

- Potasio de 5 a 7 mEq/L: QT corto más T acuminadas de ramas simétricas en derivaciones precordiales.

- Potasio de 7 a 9 mEq/L: Los datos anteriores más ensanchamiento del complejo QRS de 0.16 seg.; alargamiento del PR compatible con BAV1°; S profundas en precordiales.

- Potasio sérico de 9 a 11 mEq/L: Desaparición de actividad sinusal (ritmo sinoventricular); QRS con ensanchamiento mayor a 0.24 seg.; T acuminadas; retraso



de la conducción auriculoventricular; taquicardia ventricular.

- Potasio mayor a 11 mEq/L: Fibrilación Ventricular o paro cardiaco con trazo electrocardiográfico isoeléctrico.

* Aclarando que dichos datos electrocardiográficos se consideraron como resultado de la hiperkaliemia aún cuando en el estudio no siempre correspondieran con los rangos de hiperkaliemia compatibles con kaliocitosis citados previamente según distintos autores.

** Se consideraron como kaliocitosis QRS ensanchados con imagen semejando bloqueo de rama izquierda o derecha del Has de His, fascicular o bifascicular, si se encontraron asociados a otros datos de kaliocitosis o si no se encontraban presentes en electrocardiogramas previos que coincidieran con normokaliemia, o siguiendo los lineamientos diagnósticos antes comentados por Braunwald al respecto [16].

- *Criterios de Exclusión.*

01. Se excluyeron casos en los cuales el ekg y los paraclínicos, en particular el potasio, difirieran en más de 24 hr. entre la toma y reporte.

02. Se excluyó a pacientes que aún cuando se tuviese registro de su ingreso, y el diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica en el expediente clínico no se contara con electrocardiograma, química sanguínea, electrólitos séricos o gasometría arterial.

03. Pacientes ya anotados previamente, aún cuando tuviesen electrocardiograma y paraclínicos en otros días o en diferentes ingresos en el mismo tomo o en diferentes tomos de su expediente.

04. Pacientes con IRC y otras causas relacionadas conocidas como condicionantes de hiperkaliemia.

* No se consideraron como datos de kaliocitosis a los bloqueos de rama, fasciculares o bifasciculares -típicos- aislados independientemente de la concentración sérica de potasio.

** Electrocardiogramas compatibles con ritmo sino ventricular no fueron considerados como resultado de kaliocitosis si se asociaron a normokaliemia o ya se tenía algún antecedente de aterosclerosis coronaria con enfermedad del seno u otra patología de las vías de conducción cardíaca ya conocida.



- Definición de Variables.

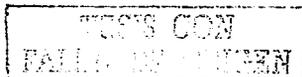
Hiperkaliemia.

° Definición Conceptual.

Se considera hiperkaliemia o hiperpotasemia a la concentración sérica de potasio por arriba de 5 a 5.5 mEq/L de acuerdo a diferentes autores y valores que cada laboratorio considere dentro de la normalidad.

° Definición Operativa.

Para fines de este trabajo, se considerará como hiperkaliemia al valor de potasio sérico mayor o igual a 5.1 mEq/L.



- Cálculo del Tamaño de la Muestra.

Los estudios previos sobre hiperkaliemia-kaliocitosis mencionados en la bibliografía son reporte de casos, cohortes, etc.; es decir, difieren del diseño utilizado en este trabajo, por lo que no es posible tomar sus resultados para el cálculo del tamaño de la muestra; por lo anterior, y siguiendo la recomendación de Mejía-Aranguré y cols. [11] en estos casos, se hizo uso de la experiencia y se consideraron valores de un estudio piloto. Tal como argumenta el citado autor, "...la suposición de estos valores es arbitraria, pero es mejor intentar esta aproximación a llevar a cabo un estudio sin intentar una predicción de estas diferencias". Con los datos del estudio piloto se elaboró la siguiente tabla de 2X2:

FR	Casos	Controles
	32	10
	3	25
	35	35

Se usaron los sig. datos:

p_2 = proporción de casos que están expuestos: 0.32

p_1 = proporción de controles que están expuestos: 0.10

$r = 1$

α : 0.05

β : 0.2

$Z_{\alpha/2} = 1.96$

$(Z_{\alpha/2} + 2\beta)^2 = 7.849$ para alfa de 0.05 y beta 0.2

d = valor no nulo de proporciones: $a-b = 0.32 - 0.10 = 0.22$

$/p$ = promedio ponderado de p_2 y p_1 : 0.21

$$/p = (p_2 + r p_1) / (1 + r)$$

$$/p = 0.32 + 1(0.10) / (1 + 1)$$

$$/p = 0.32 + 0.10 / 2$$

$$/p = 0.42 / 2$$

$$/p = 0.21$$

$$n = (Z_{\alpha/2} + 2\beta)^2 / p (1-p) (r+1) / (d)^2 r$$

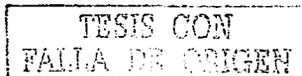
$$n = (7.849) 0.21 (1-0.21) (1+1) / (0.22)^2 1$$

$$n = (7.849) 0.21 (0.79) (2) / 0.0484$$

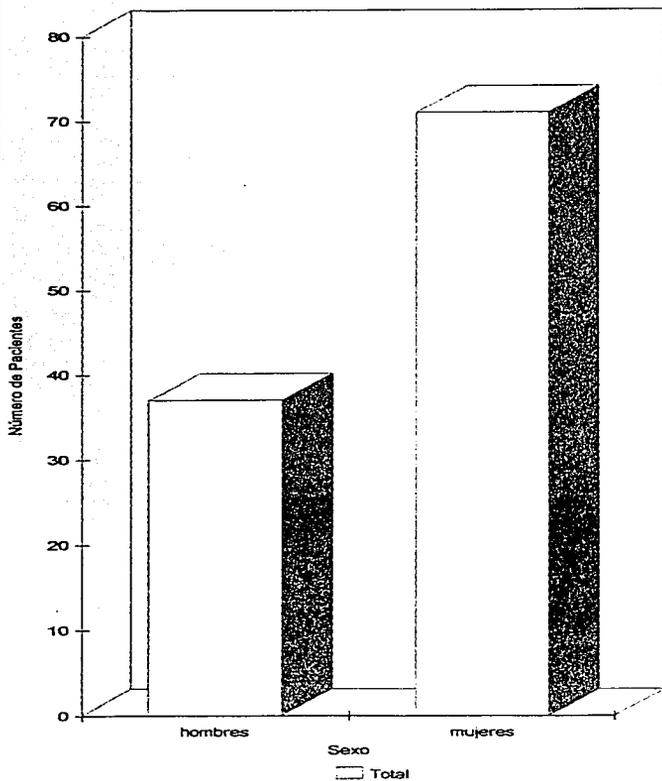
$$n = 2.6042982 / 0.0484$$

$$n = 53.80781405$$

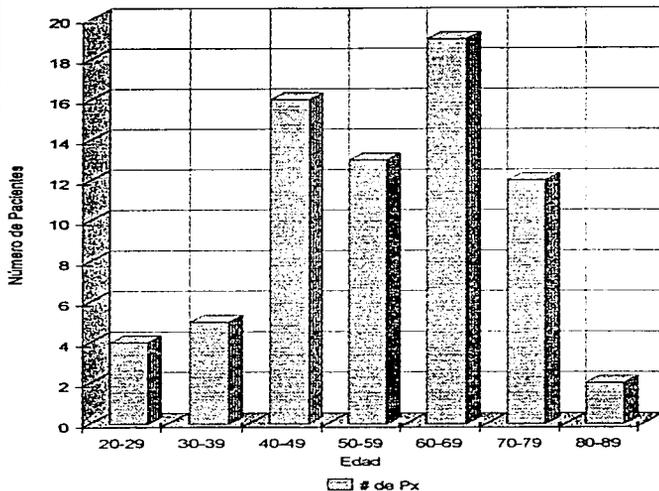
Es decir se necesitan 54 casos y 54 controles.



Total de Pacientes por Sexo



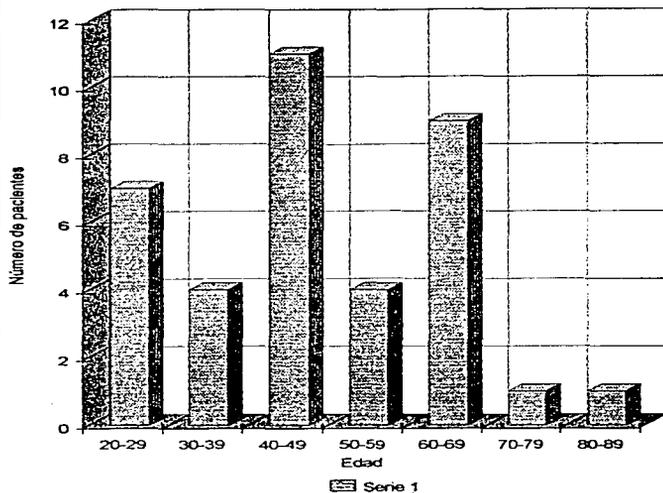
Total de Mujeres por grupo de edad



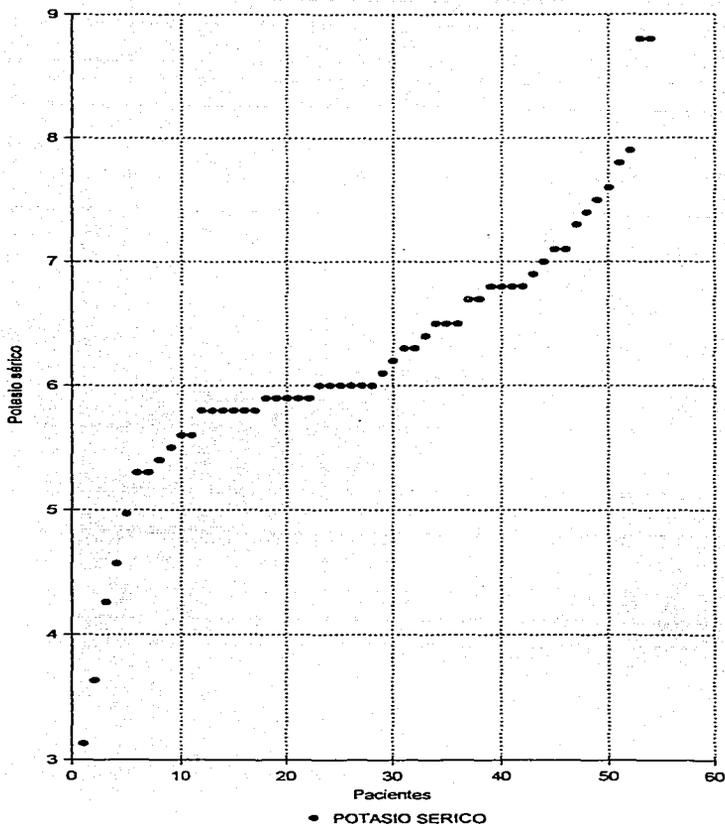
29

TRINIDAD
FALLA DE TRINIDAD

total de Hombres por grupo de edad



Pacientes con Kaliocitosis

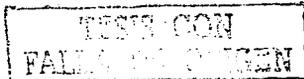


Resultados.

Hiperkalemia con Kalcioctosis	Hiperkalemia sin Kalcioctosis	Sin Hiperkalemia con Kalcioctosis	Sin Hiperkalemia sin Kalcioctosis
01. 5.3	41. 7.1	01. 5.1	01. 1.5
02. 5.3	42. 7.3	02. 5.1	02. 2.8
03. 5.4	43. 7.4	03. 5.2	03. 2.85
04. 5.5	44. 7.5	04. 5.3	04. 3
05. 5.5	45. 7.6	05. 5.3	05. 3.23
06. 5.6	46. 7.8	06. 5.3	06. 3.4
07. 5.8	47. 7.9	07. 5.4	07. 3.5
08. 5.8	48. 8.8	08. 5.5	08. 3.5
09. 5.8	49. 8.8	09. 5.6	09. 3.5
10. 5.8		10. 5.6	10. 3.6
11. 5.8		11. 5.7	11. 3.7
12. 5.8		12. 5.7	12. 3.82
13. 5.9		13. 5.7	13. 3.85
14. 5.9		14. 5.9	14. 3.9
15. 5.9		15. 5.9	15. 3.98
16. 5.9		16. 6	16. 4
17. 5.9		17. 6.1	17. 4
18. 6		18. 6.2	18. 4
19. 6		19. 6.5	19. 4
20. 6		20. 7.3	20. 4.08
21. 6		21. 7.5	21. 4.08
22. 6		22. 7.9	22. 4.14
23. 6			23. 4.17
24. 6.1			24. 4.2
25. 6.2			25. 4.46
26. 6.3			26. 4.6
27. 6.3			27. 4.66
28. 6.4			28. 4.77
29. 6.5			29. 4.84
30. 6.5			30. 4.9
31. 6.5			31. 4.93
32. 6.7			32. 5
33. 6.7			
34. 6.8			
35. 6.8			
36. 6.8			
37. 6.8			
38. 6.9			
39. 7			

TESIS CON
FALLA DE CUBRIR

Potasio	Hallazgos Electrocardiograficos.
<5 mEq/L	01. K: 3.13 QT corto, T acuminadas. 02. K: 3.63 QT corto, T acuminadas, extras ventriculares. 03. K: 4.26 QT corto, T acuminadas. 04. K: 4.57 QT corto, T acuminadas, QRS ancho, isquemia subepicardica. 05. K: 4.97 QT corto, T acuminadas, QRS ancho
5.1-6 mEq/L	01. K: 5.3 QT corto, T acuminadas. 02. K: 5.3 QT corto, T acuminadas. 03. K: 5.4 Conduccion sv que semeja BFARIHH, extras ventriculares. 04. K: 5.5 QT corto, T acuminadas. 05. K: 5.5 QT corto, T acuminadas. 06. K: 5.6 QT corto, T acuminadas. 07. K: 5.8 T acuminadas, taquicardia sinusal. 08. K: 5.8 QT corto, T acuminadas. 09. K: 5.8 T acuminadas, BRIHH. 10. K: 5.8 QT corto, T acuminadas. 11. K: 5.8 QT corto, T acuminadas. 12. K: 5.8 Conduccion sv. 13. K: 5.9 Conduccion sv. 14. K: 5.9 QT corto, T acuminadas. 15. K: 5.9 QT corto, T acuminadas. 16. K: 5.9 Conduccion sv. 17. K: 5.9 Conduccion sv que semeja BRD - BFARIHH. 18. K: 6.0 QT corto, T acuminadas. 19. K: 6.0 QT corto, T acuminadas. 20. K: 6.0 QT corto, T acuminadas. 21. K: 6.0 T acuminadas, BRIHH. 22. K: 6.0 Ritmo idiomodal. 23. K: 6.0 Bloqueo AV III°
6.1-7 mEq/L	01. K: 6.1 Conduccion sv. 02. K: 6.2 QT corto, T acuminadas. 03. K: 6.3 Conduccion sv. 04. K: 6.3 Bigeminismo. 05. K: 6.4 QT corto, T acuminadas. 06. K: 6.5 QT corto, T acuminadas. 07. K: 6.5 QT corto, T acuminadas. 08. K: 6.5 QT corto, T acuminadas. 09. K: 6.7 QT corto, T acuminadas. 10. K: 6.7 Conduccion sv. 11. K: 6.8 T acuminadas, IAM antiguo. 12. K: 6.8 Bloqueo AV II°. 13. K: 6.8 Conduccion sv. 14. K: 6.8 QT corto, T acuminadas. 15. K: 6.9 QRS ancho, T acuminadas. 16. K: 7.0 QT corto, T acuminadas.
7.1-8 mEq/L	01. K: 7.1 Conduccion sv. 02. K: 7.1 Conduccion sv. 03. K: 7.3 QT corto, T acuminadas. 04. K: 7.4 Conduccion sv. 05. K: 7.5 Conduccion sv. 06. K: 7.6 Bloqueo AV II° con fenomeno de Wenckebach. 07. K: 7.4 Conduccion sv. 08. K: 7.9 Bloqueo AV II°
8.1-9 mEq/L	01. K: 8.8 QT corto, T acuminadas. 02. K: 8.8 Bloqueo AV III°



**Resultados.
Pacientes con Kaliciotosis.**

Concentración Sérica de Potasio	Hallazgos Electrocardiográficos
< 5 mEq/L	- 3 casos de QT corto, T acuminadas, uno de ellos asociado con extrasistoles ventriculares. - 2 casos con datos iniciales de conducción sv (QT corto, T acuminadas, QRS ensanchado)
5.1-6 mEq/L	- 1 caso de T acuminadas mas taquicardia sinusal. - 13 casos con QT corto, T acuminadas - 3 casos con conducción sv - 2 casos de T acuminadas, BRIHH. - 2 casos de conducción sv asociado a BFARIHH en 1 caso y asociado a bifascicular en otro (BRDHH + BFARIHH). - 1 caso con ritmo idionodal. - 1 caso con Bloqueo AV III°
6.1-7 mEq/L	- 9 casos con QT corto, T acuminadas. - 4 casos con conducción sv - 1 caso sólo con QRS ancho, T acuminadas. - 1 caso de bigeminismo. - 1 caso con Bloqueo AV de II°
7.1-8 mEq/L	- 1 caso con QT corto, T acuminadas. - 5 casos con conducción sv. - 2 casos con Bloqueo AV, uno de ellos con fenómeno de Wenckenbach.
8.1-9 mEq/L	- 1 caso con QT corto, T acuminadas. - 1 caso con Bloqueo AV III°

**Resultados.
Pacientes con Hiperkaliemia sin Kaliciotosis.**

Concentración Sérica de Potasio	Hallazgos Electrocardiográficos
5.1-6 mEq/L	- 4 casos con taquicardia sinusal. - 1 caso con isquemia subendocardica + necrosis antigua. - 2 casos con isquemia subendo + extras ventriculares. - 7 casos con ekg normal. - 2 casos con BRDHH.
6.1-7 mEq/L	- 1 caso con extrasistoles ventriculares. - 2 casos con ekg normal.
7.1-8 mEq/L	- 1 caso con isquemia subendocardica. - 1 caso con ekg normal. - 1 caso con BFARIHH.
8.1-9 mEq/L	- cero casos.

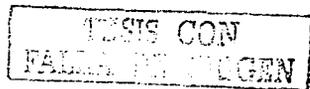


Tabla de 2X2

Factor de Riesgo	Casos	Controles	
(+) hiperkalemia	Hiperkalemia con Kaliocitosis a	Hiperkalemia sin kaliocitosis	ni
(-) Sin hiperk.	sin Hiperkalemia con Kaliocitosis b	sin Hiperkalemia sin Kaliocitosis d	no
	mi	mo	n

Factor de Riesgo	casos	controles	
(+)	# 49 a	# 22 b	# 61 ni
(-)	# 5 c	# 32 d	# 47 no
	# 54 mi	# 54 mo	# 108 n

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Medidas de Frecuencia:

Prevalencia del factor de riesgo en la población de estudio:

$$\begin{aligned} \text{PFR} &= ni/n \\ &= 61/108 \\ &= 0.564 \end{aligned}$$

Prevalencia del factor de riesgo en casos expuestos (expuestos/total):

$$\begin{aligned} \text{PFRCa} &= a/mi \\ &= 49/54 \\ &= 0.907 \end{aligned}$$

Prevalencia del Factor de riesgo en controles (expuestos/total):

$$\begin{aligned} \text{PFRCo} &= b/mo \\ &= 22/54 \\ &= 0.407 \end{aligned}$$

Medidas de Impacto Potencial:

Fracción Etiológica Poblacional.

$$\begin{aligned} a/mi \text{ [RM-1/RM]} &= \\ &= 49/54 \text{ [14.25 - 1/ 14.25]} \\ &= 0.907 \text{ [13.25/ 14.25]} \\ &= 0.907 \text{ [0.929]} \\ &= 0.843 \end{aligned}$$

Fracción Etiológica de Expuestos:

$$\begin{aligned} \text{RM-1/RM} &= \\ &= 14.25 - 1/ 14.25 \\ &= 13.25/ 14.25 \\ &= 0.929 \end{aligned}$$

Razón de Momios:

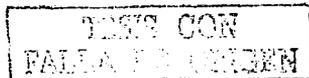
$$\begin{aligned} \text{RM} &= ad/bc = \\ &= 49 \times 32 / 22 \times 5 \\ &= 1568/ 110 \\ &= 14.25 \text{ (ln= 2.65)} \end{aligned}$$

Para ver fuerza de asociación:

<1: protector.

=1: indiferente.

>1: asociación probable; factor de riesgo.



Significancia Estadística:

$X_{mh} = (a \times d) - (b \times c) / \text{raiz cuadrada de } mi \times mo \times ni \times no / n-1$
 $X_{mh} = (49 \times 32) - (22 \times 5) / \text{raiz cuadrada de } 54 \times 54 \times 71 \times 37 / 108 - 1$
 $X_{mh} = 1568 - 110 / \text{raiz cuadrada de } 7660332 / 107$
 $X_{mh} = 1458 / \text{raiz cuadrada de } 71591.88785$
 $X_{mh} = 1458 / 267.5666045$
 $X_{mh} = 5.449110522$

IC por Método de Miettinen.

IC 95% = $\ln RM \pm Z_{\alpha} (EE)$
 $EE = 1/a + 1/b - 1/c + 1/d$

IC 95% = $2.65 \pm 1.96 (EE)$
 $EE = 1/49 + 1/22 + 1/5 + 1/32$

IC 95% = $2.65 \pm 1.96 (EE)$
 $EE = 0.0204081 + 0.0454545 + 0.2 + 0.03125$

IC 95% = $2.65 \pm 1.96 (EE)$
 $EE = 0.2971126$

IC 95% = $2.65 \pm 1.96 (EE)$
 $EE = 0.5450803$

IC 95% = $2.65 \pm 1.96 (0.5450803)$
 0.5450803

IC 95% = 2.65 ± 1.068357388
 0.5450738

IC 95% = $2.65 - 1.068357388 = 1.581642612$
IC 95% = $2.65 + 1.068357388 = 3.718357388$

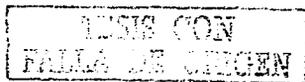
Quitando el antilogaritmo a la RM tenemos:

IC 95% = $14.25 - 1.068357388 = 13.18164261$
IC 95% = $14.25 + 1.068357388 = 15.31835788$

IC 95% = 14.25 (13.18, 15.31)

$1.96 = p < 0.05$

Dado que el valor resultante es mayor a 1.96, es significativo



Prueba de Concordancia:

		Evaluador 2:			
Evaluador 1:	Presente	Ausente			
Presente:	a 48	b 00	a+b 48		
Ausente:	c 06	d 54	c+d 60		
	a+c 54	b+d 54	n 108		

Medida Observada de Concordancia:

$$I_o = a+d/n$$

$$I_o = 48+54/108$$

$$I_o = 102/108$$

$$I_o = 0.94$$

Medida Esperada Correspondiente:

$$I_e = (a+c)(a+b) + (b+d)(c+d)/n^2$$

$$I_e = (48+6)(48+0) + (0+54)(6+54)/11664$$

$$I_e = (54)(48) + (54)(60)/11664$$

$$I_e = 2592 + 3240/11664$$

$$I_e = 5832/11664$$

$$I_e = 0.5$$

Kappa:

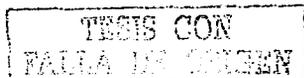
$$K = I_o - I_e / 1 - I_e$$

$$K = 0.94 - 0.5 / 1 - 0.5$$

$$K = 0.88$$

Donde:

- El valor máximo de Kappa es 1 y representa concordancia perfecta.
- El valor mínimo es cero y los valores que se le aproximan se deben al azar.



IV. Análisis Estadístico:

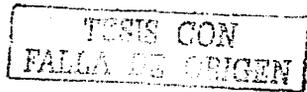
Se revisaron 174 expedientes, y de acuerdo con el cálculo del tamaño de la muestra, se consideraron 54 casos y 54 controles, es decir 108 pacientes; siendo 37 hombres y 71 mujeres.

De los hombres se contó con:

7 pacientes del grupo de edad de 20 a 29 años,
4 de 30 a 39,
11 de 40 a 49,
4 de 50 a 59,
9 de 60 a 69,
1 para 70 a 79,
1 para el grupo de edad de 80 a 89 años.

En cuanto a las mujeres:

fueron 4 del grupo de edad de 20 a 29 años,
5 de 30 a 39,
16 de 40 a 49,
13 de 50 a 59,
19 de 60 a 69,
12 de 70 a 79,
2 de 80 a 89 años.



Se observa un notable aumento de pacientes mujeres conforme avanzan los grupos de edad.

De los 54 casos con kaliocitosis:

49 estuvieron expuestos al factor de riesgo, la hiperkaliemia,
5 cursaron con kaliocitosis sin hiperkaliemia, dato inusual.

De los controles:

22 tuvieron hiperkaliemia sin cursar con kaliocitosis,
47 no tuvieron hiperkaliemia ni kaliocitosis.

De los pacientes con kaliocitosis relacionados con una concentración sérica de potasio $< 5\text{mEq/L}$ se tuvieron 5 casos, 3 con QT corto y T acuminadas, uno de ellos asociado con extrasístoles ventriculares; 2 casos con datos iniciales de conducción sino ventricular (QT corto, T acuminadas, QRS ensanchado).

Del grupo de pacientes con potasio en el rango de 5.1-6 mEq/L se encontraron 23

pacientes, 1 caso con T acuminadas más taquicardia sinusal, 13 casos con QT corto y T acuminadas, 3 casos con conducción sino ventricular, 2 casos de T acuminadas más BRIHH, 2 casos de conducción sino ventricular asociado a BFARIHH en 1 caso y asociado a bloqueo bifascicular en otro (BRDHH + BFARIHH), 1 caso con ritmo idionodal y 1 caso con BAV3°.

Entre el grupo de pacientes de 6.1-7 mEq/L se encontraron 9 casos con QT corto y T acuminadas, 4 casos con conducción sino ventricular, 1 caso con datos incompletos de conducción sino ventricular, sólo con QRS ancho y T acuminadas, 1 caso con bigeminismo y 1 caso con BAV2°.

Del grupo de 7.1-8 mEq/L hubo 1 caso con QT corto y T acuminadas, 5 casos con conducción sino ventricular, 2 casos con BAV, uno de ellos con fenómeno de Wenckenbach.

En el rango de 8.1 a 9 mEq/L hubo 1 caso con QT corto y 1 caso con BAV3°.

En cuanto a los pacientes con hiperkaliemia pero sin manifestaciones electrocardiográficas compatibles con kaliocitosis se encontraron los siguientes datos:

En los pacientes con concentración sérica de potasio de 5.1-6 mEq/L se encontraron 4 casos con taquicardia sinusal, 1 caso con isquemia subendocardica más necrosis septal por infarto de miocardio antiguo, 2 casos con isquemia subendocardica asociado a extrasistoles ventriculares, 7 casos con ekg normal y 2 casos con BRDHH.

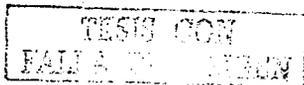
Del rango de 6.1-7 mEq/L de potasio se encontraron 3 casos, 1 con extrasistoles ventriculares y 2 con ekg normal.

Del grupo de 7.1-8 mEq/L se encontraron 3 casos, 1 con isquemia subendocardica, otro con ekg normal y finalmente, un paciente con BFARIHH aislado; llamando desde luego la atención la ausencia de datos electrocardiográficos de kaliocitosis pese a la hiperkaliemia severa.

La prevalencia del factor de riesgo en la población de estudio fue de 0.564, es decir 56% del total de pacientes tuvo hiperkaliemia.

La prevalencia del factor de riesgo en casos expuestos fue de 0.907, lo que implica que 90% de los pacientes con kaliocitosis tuvo hiperkaliemia.

La prevalencia del factor de riesgo en controles fue de 0.407 mostrando que 40% de pacientes presento hiperkaliemia al momento de su registro electrocardiográfico.



Se calculó una razón de momios alta, de 14.25, con fuerza de asociación muy superior al 1 que considera una asociación probable o factor de riesgo, lo que posiblemente sea secundario a un tamaño de muestra grande y a la relación 1:1 casos y controles.

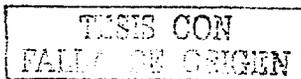
Se encontró una asociación significativa utilizando Chi de Mantel y Haenzel, con 5.4, con ello estableciendo que sí existe una relación entre hiperkaliemia y kaliocitosis en pacientes portadores de Insuficiencia Renal Crónica, para el presente diseño retrospectivo y en función al tamaño de muestra calculado.

Se obtuvo en la prueba de Concordancia una medida observada de 0.94, una medida esperada correspondiente de 0.5 y una Kappa de 0.88, lo cual se acerca al valor máximo de Kappa que es de 1, por lo que se puede afirmar que probablemente no es resultado del azar.

TONIS CON
FALLA DE REGEN

V. Discusión.

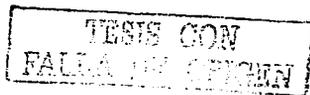
Hay varios aspectos importantes observados en este trabajo. Como se comentó en la introducción, algunos autores consideran que no hay una buena correlación entre los valores séricos de potasio y hallazgos electrocardiográficos propios de hiperkaliemia, sin embargo encontramos que de 71 pacientes con hiperkaliemia, 49 tuvieron kaliocitosis, lo que muestra una asociación frecuente, corroborado con una prevalencia del factor de riesgo en casos de 0.90 (90%) y aún más, encontramos 5 casos de enfermos con electrocardiogramas compatibles con kaliocitosis asociados a valores séricos de potasio menores a 5 mEq/L (sin hiperkaliemia), 3 casos predominando el QT corto con T acuminadas y 2 ya con datos de conducción sino ventricular, lo que de acuerdo a la mayoría de los autores suele observarse cuando los valores de potasio están por encima de 7mEq/L (en pacientes con hiperkaliemia en general) por lo que podemos concluir que el comportamiento de la kaliocitosis en pacientes portadores de Insuficiencia Renal Crónica es distinto al observado en pacientes con hiperkaliemia por otras causas. Lo anterior se confirma con lo observado en pacientes con valores séricos de potasio en otros rangos. Con 5.1-6 mEq/L esperaríamos solo observar QT corto, T acuminadas de acuerdo con la literatura médica, lo cual fue compatible en 13 de 23 casos, y se encontraron casos con conducción sino ventricular aislados o semejando bloqueos fasciculares e inclusive bifasciculares, asociación de T acuminadas con bloqueos de rama izquierda, datos de ritmo idionodal e incluso Bloqueo AV completo con valores de potasio relativamente bajos (6 mEq/L). Paradójicamente en pacientes con hiperkaliemia más severa (6.1-7 mEq/L) se sigue observando predominantemente casos de QT corto con T acuminadas (9), conducción sino ventricular (4) y datos electrocardiográficos de bigeminismo y Bloqueo AV 2°. Con hiperkaliemia de 7.1-8 mEq/L hay menos casos de QT corto y T acuminada (1) pero siguen presentes y predominan los electrocardiogramas con conducción sino ventricular (5) y los BAV. Finalmente, pacientes con valores tan altos de potasio como 8.8 mostraron también QT corto y T acuminadas en 1 caso, lo que es muy distinto a lo reportado por los autores. Otro caso con 8.8 mEq/L de potasio es compatible con lo reportado, al mostrar BAV completo.



VI. Conclusiones.

En base a lo previamente comentado, podemos concluir dos puntos, primero que el comportamiento electrocardiográfico de la hiperkaliemia-kaliocitosis en pacientes con IRC es distinto al observado cuando esta patología no se asocia a la hiperkaliemia, y segundo, que sí existe una correlación entre hallazgos electrocardiográficos específicos y valores de potasio sérico en pacientes con IRC.

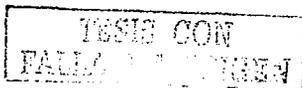
Es posible que las diferencias observadas en el presente trabajo respecto a lo reportado en la literatura médica sean debidas a que en los estudios previos los tamaños de muestra han sido pequeños, y en quienes han reportado mayor número de pacientes, la relación con pacientes con kaliocitosis es pequeño. Por otro lado hay que considerar que los pacientes incluidos en este trabajo el electrocardiograma, no se tomo al mismo tiempo que los electrólitos séricos, lo cual seria lo ideal, y marca la pauta para estudios posteriores, con un carácter prospectivo.



Referencias.

Artículos:

01. Acker, Christopher G, Johnson P. John. Hyperkalemia: Causes, adequacy of treatment and results of an atemp a to improve physician compilanse with published terapia guidelines. Arch Intern Med 1998; 158: 917-924.
02. Alpern R.J., Sakhae K. The clinical spectrum of chronic metabolic acidosis: homeostatic mechanisms produce significant morbidity. Am J. Kidney Dis 1997; 29: 291-302.
03. Caramelo C., Goicoechea M.A., de Sequera P. Individualización de la terapia dialítica. Nefrología 1998; 18: 111-113.
04. Charytan, David-Goldfarb S., David. Indications for hospitalización of patients with hyperkalemia. JAMA 2000; 160 (11): 1605-1611.
05. Greenberg A. Hyperkalemia: Treatment Options. Semin Nephrol 1998; 18: 46-57.
06. Gruy-Kapral C. y cols. Journal American Society Nephrology. 1998; 9: 1924-1930.
07. Huerta, Luis Fernando; Than, Maria Teresa. Correlación del trazo electrocardiográfico y las concentraciones séricas de potasio en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica. Med Int Mex 2002; 18 (1): 2-6.
08. Kim, H.J. Nephron. 1996; 72: 476-482.
09. Mejía Aranguré, Juan Manuel-Fajardo Gutierrez, Arturo; et al; Bol. Med. Hosp Infant Mex 1995. Vol. 52, Num. 6.
10. Malderberg, Avigdor., Krupnik, Zipora. Salbutamol Metered-Dose inhaler With Spacer for Hyperkalemia: How Fast? How Safe? CHEST. 1999; 115 (3): 617-622.
11. Parmar, Malvinder. Chronic Renal Disease [Clinical Review]. British Medical Journal 2002: Vol 325 (7355); p. 85-90.
12. Rahman, Mahboob-Smith, Michael C. Chronic Renal Insufficiency: A diagnostic and therapeutic Approach. Arch Intern Med 1998; Vol. 158: 1743-1752.



13. Readon, Lawrence C.-Mcperson, David S. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. Arch Intern Med 1998; 158: 26-32.

Libros:

14. Armitage, P., Berry, G. Estadística para la investigación biomédica. 3ª. Ed. Harcourt Brace, Madrid, 1997. pp. 259-261 y 419-424.

15. Bayés de Luna, A. Electrocardiografía Clínica. Harcourt Brace Editores; Madrid, 1998. pp. 171, 177, 283.

16. Braunwald, Eugene. Tratado de Cardiología. Volumen I. 5ª. Ed.; 2001. McGraw-Hill Interamericana. pp. 152-153.

17. Daniel, Wayne W. Bioestadística. 3ª. Ed. México, 1990. Editorial Limusa-Noriega.

18. Fauci, et al. Harrison, Principios de Medicina Interna. Tomos I y II. 14ª. Ed. 1998. Interamericana, McGraw-Hill.

19. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial Panamericana. 8ª. Ed.; Buenos Aires, 1994. p 681-686.

20. Guadalajara, José F. Cardiología. 5ª. Ed.; México, 2001. p 123-124.

21. Halabe, et al. El Internista. Editorial MacGraw-Hill/Interamericana. (AMIM). México 1999. p. 827-832.

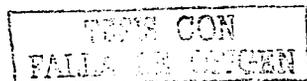
22. Marino, Paul. El Libro de la UCI. Ed. Masson. 2ª. Ed. Madrid, 1998. p 705-714.

23. Pedrola G.G., del Rey C.J. & otros. Medicina Preventiva y Salud Pública; Ediciones Científicas y Técnicas. 9ª. Ed.; Barcelona, 1991. pp. 116-126.

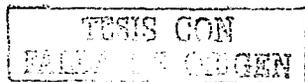
24. Ross E.A., Nissenson A.R. Acid-base and electrolyte disturbances. En "Handbook of dialysis" Editado por Daugirdas J.T., Ing T.S. Little Brown, Boston, 1994: 401-415.

25. Rudnick M.R., Beins J.S., Cohen R.M., Riley L.J. Fluid and electrolyte complications of dialysis. En "Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. Editado por Narins R.G McGraw-Hill, New York, 1994: 1213-1298.

26. Stein, Emanuel. Electrocardiografía Clínica. Ed. Interamericana/McGraw-Hill. Madrid, 1989.



27. Wartak, Joseph. Interpretación de Electrocardiogramas. Ed. McGraw-Hill. 2ª Edición. México, 1985.



Hoja de Recolección de Datos.

Hospital General Ticomán.
Mujeres __ Hombres __

#	Exp.	Edad	U/Cr/bun/TFG/ K	gsa	ekg
01.					
02.					
03.					
04.					
05.					
06.					
07.					
08.					
09.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					
17.					
18.					
19.					
20.					
21.					
22.					
23.					
24.					
25.					
26.					
27.					
28.					

TESIS CON
 FALLA EN EL ENTRENAMIENTO