

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO OD

UNIDAD DE URGENCIAS 401-C

**CARACTERIZACIÓN DE LOS CAMBIOS
ELECTROCARDIOGRÁFICOS POR HIPERCALEMIA EN
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO, DEL MES DE AGOSTO AL MES DE NOVIEMBRE DEL
2014**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA DE URGENCIAS

P R E S E N T A:

VICTOR FRANCISCO ESCALADA CASTILLO

TUTOR: DR. JESÚS CARLOS BRIONES GARDUÑO

MARZO 2015



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.

CARACTERIZACIÓN DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS POR HIPERCALEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, DEL MES DE AGOSTO AL MES DE NOVIEMBRE DEL 2014

INDICE

I. Marco teórico

- a. Epidemiología de la Enfermedad Renal Crónica en México
- b. Definición y Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica
- c. Metabolismo del Potasio (K)
- d. Electrofisiología Celular Cardíaca Normal

II. Hipercalemia

- a. Definición y Clasificación
- b. Manifestaciones Clínicas
- c. Manifestaciones Electrocardiográficas
- d. Hipercalemia y Electrofisiología Cardíaca
- e. Progresión de los Cambios Electrocardiográficos en Hipercalemia
- f. Hipercalemia en la Enfermedad Renal Crónica.

III. Pregunta de Investigación

IV. Justificación

V. Objetivos

VI. Metodología

VII. Resultados

VIII. Análisis

IX. Conclusión

X. Bibliografía

MARCO TEORICO

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD RENAL EN MÉXICO.

En México, el envejecimiento de la población y la adopción de estilos de vida no saludables, conlleva a un incremento en la incidencia de enfermedades crónico-degenerativas, destacando una demanda creciente en los servicios médicos de salud y un impacto económico en el sistema de salud.¹ La enfermedad renal crónica se encuentra entre las primeras 10 causas de mortalidad general y representa una de las principales causas de atención en hospitalización y en urgencias.²⁻³ Las causas de enfermedad renal crónica se agrupan en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatía obstructiva. Actualmente, en nuestro país la etiología más frecuente es la Diabetes Mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de enfermedad renal, seguida en frecuencia por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis.⁴⁻⁵ En la actualidad a nivel mundial, existen alrededor de dos millones de personas con Enfermedad Renal Crónica, lo que requerirá mas de un billón de dólares para su atención.⁶

En nuestro país se estima una incidencia de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica de 337 a 500 casos por millón de habitantes y la prevalencia de 1,142 por millón de habitantes.⁴⁻⁵; cuenta con alrededor de 52,000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% de los pacientes son atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social. ⁷ La terapia de sustitución renal incluye diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante renal. México es un país que históricamente ha predominado la diálisis peritoneal, aunque recientemente se ha dado impulso a la hemodiálisis. El trasplante renal es la mejor opción de tratamiento para la enfermedad renal crónica.⁸

DEFICION Y CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La Enfermedad Renal Crónica se define como una disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) o por un aclaramiento de creatinina estimados $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2 \text{ SC}$, o como la presencia de daño renal de forma y persistente durante al menos 3 meses. ⁹ Incluye marcadores de daño renal como son albuminuria, alteraciones del sedimento urinario, alteraciones electrolíticas o alteraciones de origen tubular, alteraciones estructurales histológicas, alteraciones estructurales en pruebas de imagen.¹⁰

Para evaluar la función renal se recomienda el uso de fórmulas para estimar el filtrado glomerular (FG). Por su mayor precisión, una de ellas es la creada a partir del estudio *Modification of Diet in Renal Disease*, conocida como MDRD.¹¹

Fórmula MDRD

$$\text{eGFR (mL/min/1.73 m}^2) = 194 \times \text{Cr}^{-1.094} \times \text{Edad}^{-0.287} \times 0.739 \text{ (si mujer)} \times 1.70 \times \text{creatinina sérica}^{-0.999} \times \text{edad}^{-0.176} \times 0.762 \text{ (si sexo femenino)} \times 1.180 \text{ (si paciente de raza negra)} \times \text{nitrógeno ureico en sangre}^{-0.170} \times \text{concentración de albúmina sérica}^{-0.318}$$
. ¹²

En el año 2002, la *National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* clasifico el deterioro renal en cinco etapas. ¹³⁻¹⁴

| Estadio | Descripción | TFGe(ml/min/1.73m ²) |
|---------|--|----------------------------------|
| 1 | Daño renal con TFGe normal o elevada | ≥ 90 |
| 2 | Daño renal con disminución leve de la TFGe | 60 – 89 |
| 3 | Disminución moderada de la TFGe | 30 – 59 |
| 4 | Disminución grave de la TFGe | 15 – 29 |
| 5 | Falla renal | < 15 (o diálisis) |

TFGe= Tasa de filtración glomerular estimada mediante la fórmula MDRD.

Entre las complicaciones de la enfermedad renal crónica se encuentran las asociadas a una variedad de trastornos electrolíticos.¹⁵ De estas alteraciones electrolíticas la hipercalemia, es la complicación más importante, debido al riesgo cardiaco asociado.^{16, 17}

METABOLISMO DEL POTASIO

El potasio (K⁺) es el principal catión intracelular, el 2% se encuentra localizado en líquido extracelular y el 98% se encuentra intracelular, el 75% del potasio intracelular se encuentra en las células musculares.¹⁸ La concentración del potasio intracelular se de 140 mEq/L; el extracelular es de solo 4 mEq/L. Esto da como resultado en un gradiente de concentración de potasio, que es responsable de establecer los umbrales de potencial de acción celular, como los encontrados en las células cardiacas.¹⁹ La regulación de potasio mantienen los niveles normales que van 3,5 a 5,5 mEq / L en el líquido extracelular.²⁰

Los niveles de potasio corporal total son regulados principalmente por los riñones, solo el 5% al 10% es excretado colon, la excreción renal de potasio se determina por la tasa de filtración a través de la membrana basal glomerular, y por la tasa de secreción y reabsorción en los túbulos distales de la nefrona.²¹ La mayoría de potasio filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal (alrededor del 80%) y otro 10% se reabsorbe en el túbulo ascendente del asa de Henle.²²

El riñón posee la capacidad de ajustar la excreción de K⁺ y mantener un equilibrio. Cuando se produce un aumento de la ingesta de potasio o disminución de la función renal puede resultar en hipercalemia.²³

ELECTROFISIOLOGÍA CELULAR CARDIACA NORMAL

Las células cardiacas o miocitos son células altamente especializadas que se encargan tanto de la conducción de los impulsos eléctricos como de la contracción mecánica.

El potencial eléctrico en el interior de una célula en reposo es de -90mV y se llama potencial de reposo transmembrana, cuando una célula cardiaca se activa

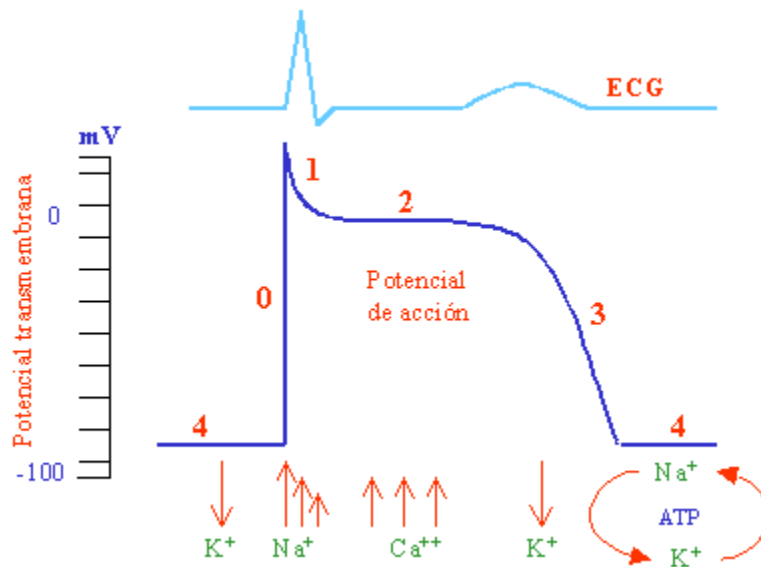
se dice que comienza a despolarizarse. Esta despolarización se debe a un cambio brusco de la permeabilidad de la membrana celular a los iones sodio y potasio, provocando la positivización del potencial eléctrico en el interior de la célula, hasta -60 mV conociéndose como potencial umbral, es cuando se produce la despolarización total de la célula cardiaca, llegando a un potencial eléctrico en su interior de +20 mV, una vez ocurrido esto tiene lugar la repolarización. El conjunto de repolarización y despolarización forma una curva que se conoce como potencial de acción transmembrana que se compone de 5 fases.

Potencial de acción transmembrana

Fase 0 (Despolarización celular sistólica). Fase de ascenso rápido. El potencial eléctrico celular se positiviza bruscamente por la entrada masiva de sodio, de forma que este pasa de -90 mV a -60 mV, hasta llegar a +20 mV..Este ascenso rápido coincide con la producción del complejo QRS del electrocardiograma.

Fase 1,2 y 3. (Repolarización celular sistólica). La repolarización consta de dos partes, una lenta que comprende la fase 1 y 2 y una rápida que constituye la fase 3. Durante la fase 1 está produciéndose una entrada de iones calcio, cuyo inicio coincide con el punto J del electrocardiograma, cuando el potencial eléctrico de la célula desciende a 0 mV. Durante la fase 2 o meseta y fase 3 se produce la salida de los iones potasio, al terminar la fase 3 se alcanza una polaridad celular de -90mV. En el electrocardiograma el final de la fase 2 y fase 3 coincide con la producción de la onda T, y la fase 2 de meseta equivale al segmento ST.

Fase 4. En esta fase se pone en marcha la bomba de sodio –potasio para restablecer el equilibrio eléctrico e iónico.^{24 25,26}



Potencial de Acción Transmembrana de la Célula Cardíaca

HIPERCALEMIA

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La hipercalemia es un trastorno electrolítico de emergencia que comúnmente se observa en el servicio de urgencias, diagnosticado con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad renal crónica terminal.²⁷

La hipercalemia es definida como potasio sérico mayor de 5.5 mEq/L, se divide en tres categorías leve: K⁺ sérico >5.5 a 6.5 mEq/L, moderada K⁺ sérico > 6.5 a 8 mEq/L y grave K⁺ sérico > 8 mEq/L.²⁸

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas dependen tanto de la gravedad, así como la tasa de aumento en la concentración de potasio. Los pacientes con hipercalemia pueden estar asintomáticos o pueden presentar debilidad, fatiga generalizada, parestesias, parálisis o incluso paro cardíaco. La historia del paciente es más importante, en la identificación de las condiciones que pueden predisponer hipercalemia.²⁹

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

La hipercalemia no siempre expresa cambios electrocardiográficos, por lo tanto el electrocardiograma no es un estudio fiable de la gravedad de la hipercalemia, sin embargo si se observan cambios electrocardiográficos requiere tratamiento inmediato.^{30, 31}

Las manifestaciones electrocardiográficas asociadas con la hipercalemia incluyen ondas T prominentes, prolongación del intervalo PR, pérdida de la onda P, ensanchamiento del complejo QRS, configuración sinusoidal del complejo QRS, y arritmias ventriculares. Los valores de potasio sérico elevados originan una alteración de la actividad eléctrica cardíaca –tanto en la automaticidad del marcapasos como en la eficiencia de la conducción–y cuanto mayor es la elevación de potasio, mayor es la alteración eléctrica cardíaca. finalmente, el aumento de la irritabilidad cardíaca produce fibrilación ventricular. En general, el desarrollo progresivo de la hipercalemia tiende a producir una menor manifestación electrocardiográfica.^{32, 33}

HIPERCALEMIA Y ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA.

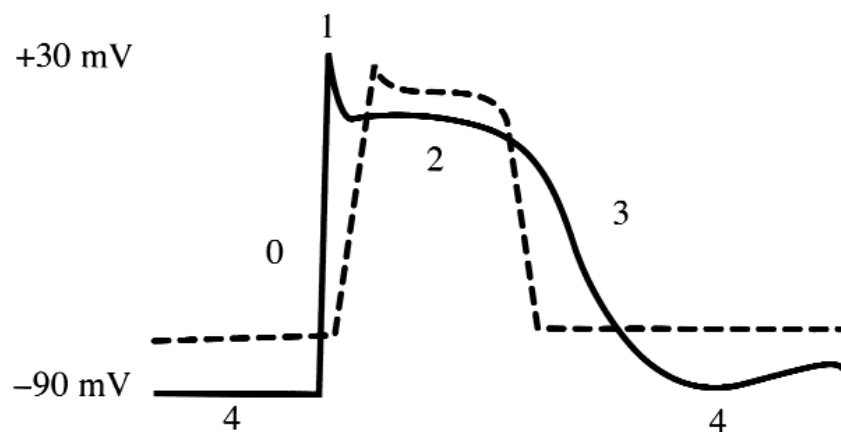
Cuando los niveles de potasio aumentan en el espacio extracelular la magnitud del gradiente de concentración de potasio a través de la célula miocárdica disminuye, esto disminuye el potencial de reposo transmembrana de -90 mV a -80 mV.

La velocidad de la fase de ascenso del potencial de acción es directamente proporcional al valor del potencial de reposo transmembrana. Esto es debido a que el potencial de reposo transmembrana determinan el número de canales de sodio que se activan durante la despolarización, que a su vez determina la corriente de sodio intracelular y la velocidad del potencial de acción. En el caso de hipercalemia el potencial de reposo transmembrana se vuelve menos negativo (-80 mV), provocando que el porcentaje de los canales de sodio disponibles disminuyan. Esta disminución conduce a una disminución de la corriente de sodio intracelular y una disminución en la velocidad de inicio del potencial de acción,

esto provoca una ralentización de la conducción del impulso a través del miocardio y una prolongación de la despolarización de la membrana.

El efecto inicial de la hipercalemia leve en la función del miocito es aumentar la excitabilidad de los miocitos cambiando el potencial de membrana en reposo a una menor valor negativo y por lo tanto más cerca de potencial umbral; pero a medida que los niveles de potasio siguen aumentando, la depresión de los miocitos se produce, que se manifiesta por la prolongación progresiva de la onda P, intervalo PR, y complejo QRS. ³⁴

Una de las corrientes de potasio localizada en la membrana celular del miocito, es la principal responsable del flujo de potasio durante la fase 2 y 3 del potencial de acción. Esta corriente es sensible a los niveles de potasio extracelular, así en hipercalemia, el flujo de potasio hacia el espacio extracelular incrementa a través de estas corrientes.³⁵ Esto conduce a un aumento en la pendiente de las fases 2 y 3 del potencial de acción y por lo tanto a un acortamiento en la duración de la repolarización, siendo el mecanismo responsable de las primeras manifestaciones electrocardiográficas en la hipercalemia como son: onda T acuminada, depresión del segmento ST y acortamiento del QT.^{36,37}






Comparación del potencial de acción normal y el potencial de acción en hipercalemia.

| | Hipercalemia |
|----------------------------------|--------------|
| Potencial de membrana en reposo | ↓ |
| Velocidad de despolarización | ↓ |
| Duración del potencial de acción | ↓ |
| Período refractario | ↓ |
| Potencial umbral | 0 |
| Automatismo | ↓ |
| Velocidad de conducción | ↓↔↑ |

Efectos de la hipercalemia sobre las propiedades electrofisiológicas del corazón.³⁸

PROGRESION DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN HIPERKALEMIA

Niveles de hipercalemia leve son asociados con aceleración en la repolarización, dando como resultado cambios en la onda T, son la llamada “onda T picuda” generalmente considerada como signo temprano de hipercalemia. La onda T se observa mejor en las derivaciones precordiales V2 a V4. La hipercalemia moderada causa depresión de la conducción cardiaca, resultando en prolongación progresiva del intervalo PR y QRS, los miocitos auriculares son más sensibles a la elevación del potasio, resultando en perdida de la amplitud de la onda P al inicio, con pérdida de la onda P si la hipercalemia progresa, Siempre con actividad del nodo sinusal. A niveles de hipercalemia grave aumenta la depresión de la conducción sinoatrial y atrioventricular observándose latidos de escape o ritmo de escape, el complejo QRS se sigue ensanchando y puede llegar a mezclarse con la onda T, creando una apariencia de "onda sinusoidal" produciendo un ritmo sinoventricular en el electrocardiograma. Aumento progresivo de los niveles de potasio eventualmente dan lugar a fibrilación ventricular y asistolia.^{39, 40}

| Potasio sérico | Imagen electrocardiográfica típica | Posibles anomalías electrocardiográficas |
|--------------------------|--|--|
| Leve (5.5-6.5 mEq/L) |  | Onda T acuminada Prolongación del segmento PR |
| Moderada (6.6-8.0 mEq/L) |  | Perdida de onda P Prolongación del complejo QRS Elevación del segmento ST Extrasístoles |
| Severa (> 8mEq/L) |  | Progresión del ensanchamiento del complejo QRS Onda Sinusoidal Fibrilación ventricular Asistolia Bloqueos de ramas y fasciculares. |

Manifestaciones electrocardiográficas en hipercalemia

HIPERCALEMIA EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La asociación de niveles elevados de potasio en pacientes con enfermedad renal crónica es alta, debido a que el mecanismo renal de excreción de potasio se encuentra comprometido.

La prevalencia de hipercalemia en insuficiencia renal crónica puede ser mayor al 50 %. La prevalencia en pacientes con tratamiento sustitutivo con diálisis se estima en un rango de 5 al 10%. La hipercalemia contribuye al 2% de la mortalidad en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal y el 24% de sesiones de hemodiálisis de emergencia es por esta causa.^{41,42,43}

Los pacientes con enfermedad renal crónica pueden presentar hipercalemia por varios factores. Las principales causas incluyen la tasa de filtración glomerular alterada (IFG) combinado con una frecuencia alta de la ingesta de potasio en relación con la función renal residual, aumento de potasio extracelular comúnmente causada por la acidosis metabólica de la enfermedad renal, y a tratamiento con bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) que inhiben excreción renal de potasio.^{44,45}

En pacientes con enfermedad renal crónica la elevación gradual del nivel de potasio, se debe a una respuesta adaptativa. En estos pacientes se desarrollan varias adaptaciones para compensar la disminución de la excreción renal. La excreción extra renal de potasio es mediada por la secreción colónica la cual es 2 a 3 veces mayor que en una persona con función renal normal. Otro proceso de adaptación es por el aumento de la secreción de aldosterona asociada al incremento del potasio sérico. Otro sistema de adaptación es regulando la distribución de potasio intracelular y extracelular, influido por insulina y catecolaminas.^{46,47}

La baja mortalidad en pacientes con hipercalemia y enfermedad renal crónica, se debe a que estos pacientes son menos susceptible a la toxicidad cardíaca por niveles elevados de potasio, esto es atribuido a que los pacientes con enfermedad renal crónica desarrollan hipercalemia crónica, que es mejor tolerada a una elevación aguda de potasio.^{48,49.}

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características electrocardiográficas por hipercalemia en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, en el servicio de Urgencias del Hospital General de México?

JUSTIFICACIÓN

En el servicio de Urgencias del Hospital General de México, una de las principales causas de ingreso es la enfermedad renal crónica y sus complicaciones agudas como la hipercalemia.

Una de las indicaciones para ingreso al servicio es observar los cambios electrocardiográficos que se presentan sugerentes de hipercalemia, sin embargo los pacientes con enfermedad renal crónica presentan estos cambios a mayores niveles hipercalemia.

Es importante analizar si en pacientes con enfermedad renal crónica los cambios electrocardiográficos por hipercalemia se presentan a mayores niveles de potasio sérico que los reportados en la literatura, y así determinar si estos pacientes presentan tolerancia a la hipercalemia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- I. Caracterizar los cambios electrocardiográficos de pacientes con hipercalemia y diagnóstico de Insuficiencia renal crónica terminal, atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General de México.

OBJETIVOS PARTICULARES

- I. Describir las características demográficas de pacientes con hipercalemia y diagnóstico de Insuficiencia renal crónica, atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General de México.
- II. Describir los cambios electrocardiográficos en pacientes con hipercalemia y diagnóstico de Insuficiencia renal crónica, atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General de México.
- III. Conocer el nivel potasio sérico que origina cambios electrocardiográficos en pacientes con enfermedad renal crónica terminal.

METODOLOGÍA

DISEÑO DE ESTUDIO

Tipo de estudio: Diseño: Serie de casos

Características: Descriptivo, transversal.

Muestreo: Por conveniencia

Muestra: 98 pacientes con hipercalemia y diagnóstico de Insuficiencia renal crónica terminal, atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General de México, del mes de Agosto al mes de Noviembre del 2014

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad mayor de 18 años
- Diagnóstico de Insuficiencia renal crónica terminal.
- Medición de potasio sérico mayor 5.5 mmol/L

- Registro de electrocardiograma al ingreso.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con enfermedad cardiaca diagnosticada previamente.
- Pacientes con potasio sérico menor de 5.5 mmol/L
- Diagnóstico de lesión renal aguda.

ESTADISTICA

Se empleó estadística descriptiva, empleando media, desviación estándar, porcentajes. Los datos fueron procesados en los programas Excel 2007 y SPSS 19.0.

OPERATIVIZACIÓN DE VARIABLES:

| Variable | Tipo de variable | Definición conceptual | Definición operativa | |
|-------------------------|---------------------------|---|---|---------------------|
| Sexo | Cualitativa, dicotómica | Condición orgánica que distingue al macho de la hembra. | Condición orgánica que distingue al macho de la hembra. | Femenino, Masculino |
| Edad | Cuantitativa, discontinua | Tiempo que ha vivido una persona o animal, o que ha durado una cosa. | Años cumplidos al momento del diagnóstico de hipercalemia | Edad en años |
| Nivel sérico de potasio | Cuantitativa, continua | Análisis o medición de la concentración de potasio que se encuentra en la | Niveles reportados por Laboratorio de muestra venosa periférica | mmol/L |

| | | | | |
|---------------------------------|------------------------|--|---|---|
| | | sangre. | | |
| Nivel sérico de calcio | Cuantitativa, continua | Análisis o medición de la concentración de calcio que se encuentra en la sangre. | Niveles reportados por Laboratorio de muestra venosa periférica | mg/dl |
| Nivel sérico de urea | Cuantitativa, continua | Análisis o medición de la concentración de urea que se encuentra en la sangre. | Niveles reportados por laboratorio de muestra venosa periférica | mg/dl |
| Nivel sérico de creatinina | Cuantitativa, continua | Análisis o medición de la concentración de creatinina que se encuentra en la sangre. | Niveles reportados por laboratorio de muestra venosa periférica | mg/dl |
| Nivel plasmático de hemoglobina | Cuantitativa, continua | Análisis o medición de la concentración de hemoglobina que se encuentra en sangre. | Niveles reportados por laboratorio de muestra venosa periférica | g/L |
| Estado ácido base | Cualitativa, nominal | Equilibrio que mantiene el organismo entre las ganancias y pérdidas de ácidos y bases. | Interpretación de los valores de pH, pCO ₂ y HCO ₃ reportados por laboratorio de muestra de gasometría venosa o arterial. | Acidosis metabólica, Acidosis respiratoria, Alcalosis metabólica, Alcalosis respiratoria, Estado mixto. |
| Ritmo cardiaco | Cualitativa | El ritmo normal del corazón es el ritmo sinusal que tiene las | Se observa si el ritmo registrado en el | Ritmo sinusal. Ritmo no sinusal: ritmo nodal, |

| | | | | |
|--------------------|---------------------|--|--|---|
| | | <p>siguientes características electrocardiográfica s: siempre debe haber ondas P, cada onda P debe ser seguida por complejo QRS, el intervalo RR debe ser constante, el intervalo PR es de valor constante igual o mayor a 120 ms, la frecuencia cardiaca debe estar entre los 60 a 100 latidos por minuto. El ritmo anormal se conoce como ritmo no sinusal, ritmo ectópico o arritmia.</p> | <p>electrocardiograma cumple con las características de ritmo sinusal.</p> | <p>bloqueo auriculoventricular y ritmo idioventricular.</p> |
| <p>Segmento PR</p> | <p>Cuantitativa</p> | <p>Expresión en el electrocardiograma como un intervalo que representa el retraso fisiológico que sufre el estímulo que viene de las aurículas a su paso por el nodo auriculoventricular. Se mide desde el inicio de la onda P</p> | <p>Medición de la duración del segmento PR en el electrocardiograma.</p> | <p>Milisegundos</p> |

| | | | | |
|---------------------|--------------|---|--|--------------------------------------|
| | | hasta el inicio de la onda Q o de la onda R. Su duración es de 120 a 200 mseg. | | |
| Complejo QRS | Cuantitativa | Expresión en el electrocardiograma como un conjunto de ondas que representan la despolarización de los ventrículos. La duración del complejo oscila entre 60 a 100mseg. | Medición de la duración del complejo QRS en el electrocardiograma. | Milisegundos |
| Onda T | Cualitativa | Expresión en el electrocardiograma como una onda que representa la repolarización de los ventrículos. | Se reporta la morfología que se observa de la onda T en el electrocardiograma. | Normal. Acuminada, |
| Frecuencia Cardíaca | Cuantitativa | Numero de latidos cardiacos por minuto. Frecuencia cardiaca normal 60 a 100 latidos por minuto. | Se calcula la frecuencia cardiaca en el electrocardiograma con el método de dividir 300 entre el número de cuadros que hay en un intervalo RR. | Normal Bradicardia Taquicardia |

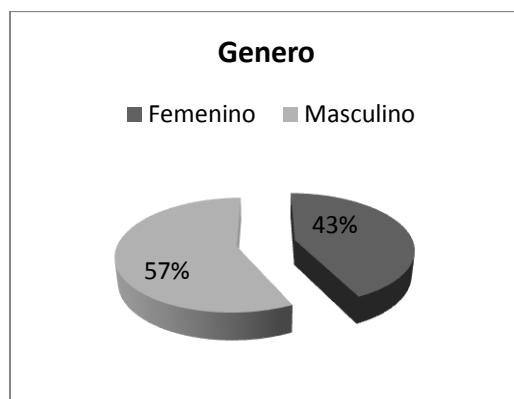
RESULTADOS

DESCRIPCIÓN DEMOGRÁFICA.

Se estudiaron 98 pacientes atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General de México, de agosto a noviembre de 2014, con una media de edad 46.6 años (DE 17.7 años), siendo el 57% hombres (56 de 98). (Ver cuadro 1) (Ver Grafica 1)

| VARIABLES DEMOGRAFICAS | | |
|--|-------------------|-----------|
| | Promedio | DE |
| Edad | 46.6 | 17.7 |
| | Porcentaje | N |
| Genero | | |
| Femenino | 43% | 42 |
| Masculino | 57% | 56 |
| Comorbilidades | | |
| DM2 | 10% | 10 |
| HAS | 21% | 21 |
| DM2 + HAS | 40% | 39 |
| Otros | 28% | 27 |
| HP | 1 % | 1 |
| Tratamiento | | |
| Hemodialisis | 44% | 43 |
| DPI | 3 % | 3 |
| Sin Tratamiento | 53% | 52 |
| DM2= Diabetes Mellitus tipo 2. HAS. Hipertensión Arterial Sistemica. HP=Hiperplasia Prostatica. DPI. Dialisis Peritoneal Intermitente. | | |

CUADRO 1



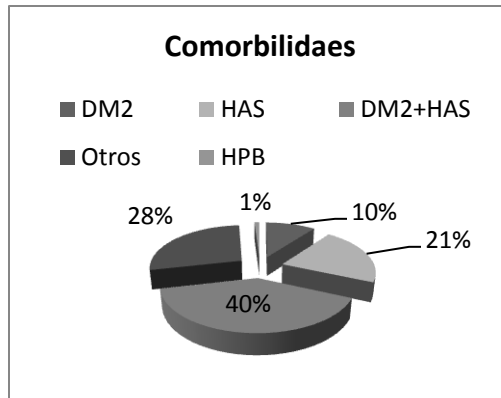
GRAFICA 1

DESCRIPCIÓN POR COMORBILIDAD Y TRATAMIENTO.

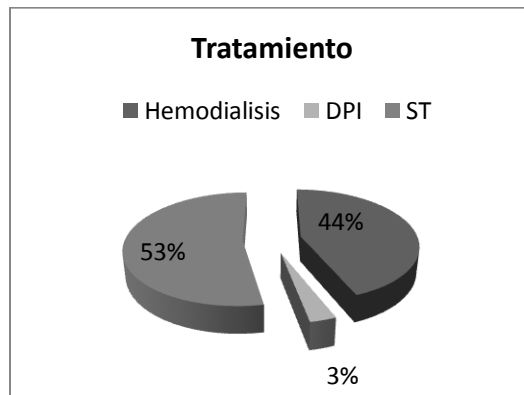
El 10% tenían como comorbilidad diabetes mellitus tipo 2, el 1% tenían hiperplasia prostática, el 21% hipertensión arterial sistémica, el 40% ambas patologías y el 28% otras comorbilidades o sin comorbilidad (Ver Grafica 2) . El 44% recibía tratamiento de sustitución renal en base a hemodiálisis y solo el 3% diálisis peritoneal ambulatoria, mientras que el 53% no tenía tratamiento de sustitución al momento de ingreso al estudio (Ver Grafica 3). La media de presión arterial media de 91 mmHg (DE 29 mmHg).

La media de hemoglobina fue de 8.07 g/dl (DE 2.75), creatinina sérica de 15.88 mg/dl (DE 8), urea de 320.95 mg/dl (DE 123.9). (Ver cuadro 2)

La media de sodio sérico fue de 134.98 (DE 5.84), cloro de 102.3 (DE 8.46), potasio de 7.1 (DE 0.9), calcio 8.03 (DE 1.21), magnesio 2.9 (DE 0.62), pH arterial de 7.28 (DE 0.11), pCO₂ 25.85 mmHg (DE 8.56), Bicarbonato 12.9 (DE 4.90) (Ver cuadro 2)



GRAFICA 2



GRAFICA 3

| LABORATORIOS | | | |
|--------------|--------------|--------|-----------|
| | Media | | DE |
| Hemoglobina | 8.07 | g/dl | 2.75 |
| Glucosa | 144.17 | mg/dl | 105.39 |
| Urea | 320.95 | mg/dl | 123.99 |
| Creatinina | 15.88 | mg/dl | 8 |
| A. Urico | 9.72 | mg/dl | 3.51 |
| Albumina | 2.72 | g/dl | 0.71 |
| Proteinas | 6.11 | g/dl | 1.04 |
| Potasio | 7.1 | mmol/L | 0.9 |
| Sodio | 134.98 | mmol/L | 5.84 |
| Cloro | 102.3 | mmol/L | 8.46 |
| Calcio | 8.03 | mg/dl | 1.21 |
| Fosforo | 8.68 | mg/dl | 4 |
| Magnesio | 2.90 | mg/dl | 0.624 |
| pH | 7.28 | | 0.11 |
| pCO2 | 25.85 | mmHg | 8.5 |
| HCO3 | 12.9 | mmol/L | 4.90 |

CUADRO 2

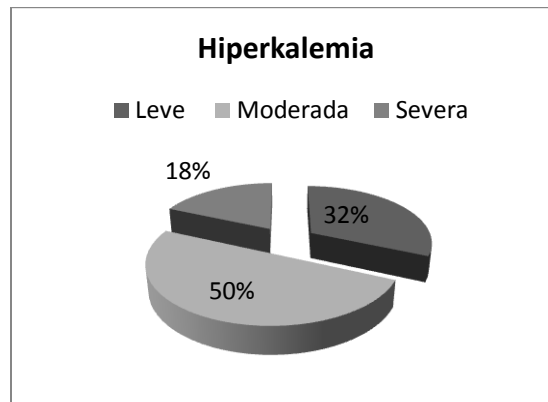
CARACTERIZACIÓN DE LA HIPERCALEMIA Y CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS.

Los niveles de hipercalemia permitieron clasificar a los pacientes según la gravedad en leve (entre 5.5 y 6.5 mmol/L) con un 32% (31 pacientes), moderada (de 6.6 a 8 mmol/L) el 50% (49 pacientes) y grave (8.1 o más mmol/L) en el 18% de los casos (18 pacientes). (Ver cuadro 3, grafica 4)

Se documentaron cambios electrocardiográficos en relación con la gravedad de la hipercalemia encontrando que el 42% (13 pacientes) de pacientes con hipercalemia leve presentaron cambios electrocardiográficos, el 57% (28 pacientes) con hipercalemia moderada, y el 67% (12 pacientes) con hipercalemia grave. (Ver cuadro 4, Grafica 5)

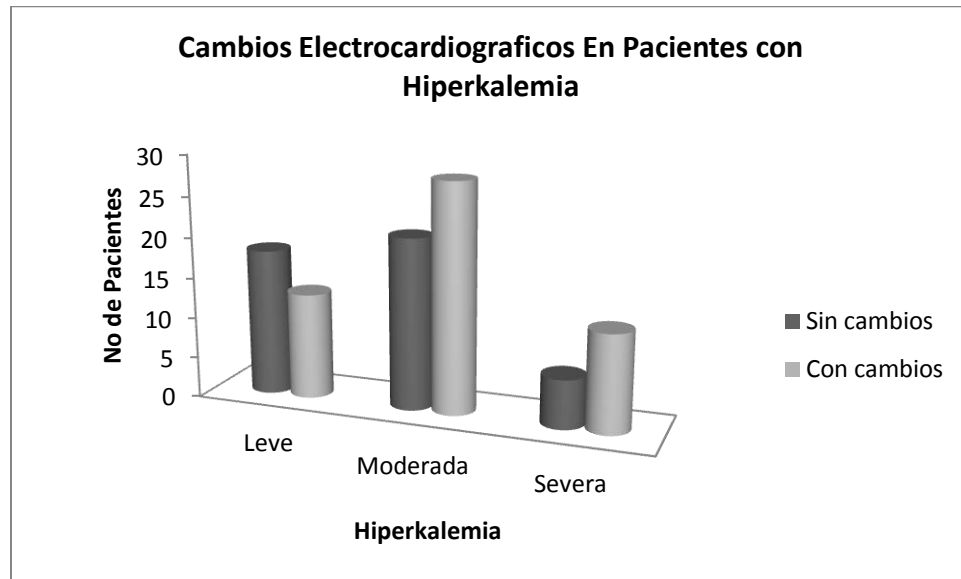
| NIVELES DE POTASIO | | |
|---------------------|------------|----|
| Hiperkalemia | Porcentaje | N |
| Leve 5.5 - 6.5 | 32 % | 31 |
| Moderada 6.6 - 8 | 50% | 49 |
| Severa > 8.1 | 18% | 18 |

CUADRO 3



GRAFICA 4

| Cambios Electrocardiograficos en Pacientes con Hiperklaemia | | |
|---|------------|----|
| Hiperkalemia | Porcentaje | N |
| Leve | | |
| Sin cambios | 58% | 18 |
| Con cambios | 42% | 13 |
| Moderada | | |
| Sin cambios | 43% | 21 |
| Con cambios | 57% | 28 |
| Severa | | |
| Sin cambios | 33% | 6 |
| Con cambios | 67% | 12 |



GRAFICA 5

CARACTERIZACIÓN ELECTROCARDIOGRAFICA DE PACIENTES CON HIPERCALEMIA

HIPERCALEMIA LEVE.

Treinta y un pacientes con hipercalemia leve presentaron una media de edad de 48 años (DE 15.7), de los cuales el 65% eran pacientes masculinos (20 pacientes). Con DM2 se presentaron el 13%, con HAS el 16%, DM2 más HAS 52% (16 pacientes) y otras comorbilidades con el 19%. La presión arterial media para este grupo fue de 93 mmHg (DE 28 mmHg). (Ver cuadro 5)

Los hallazgos de laboratorio muestran media de Hb 8.35 g/dl (DE 2.5), urea de 266.96 mg/dl (DE 108.19), creatinina 13.17 mg/dl (DE 7.5), media de sodio de 134.5 mmol/L (DE 5.9), potasio 6.1 mmol/L (DE 0.3), cloro 103.5 mmol/L (DE 6.57), calcio 7.97 mg/dl (DE 1.03), fosforo 7.68 mg/dl (DE 3.19), magnesio 2.67 mg/dl (DE 0.55), pH con media de 7.27 (DE 0.12), pCO₂ con 29.48 mmHg (DE 10.19), bicarbonato con media 14.34 mmol/L (DE 5.05). (Ver cuadro 6)

En el 32% se encontró onda T simétrica y acuminada, el 7% (2 pacientes) mostraron ritmo nodal. Un paciente con PR prolongado y QRS ensanchado.

El 58% de pacientes con hipercalemia moderada no presentaron cambios electrocardiográficos. (Ver cuadro 7)

| VARIABLES DEMOGRAFICAS | | |
|------------------------|-------------------|-----------|
| | Promedio | DE |
| Edad | 48.3 | 15.7 |
| Genero | Porcentaje | N |
| Femenino | 35% | 11 |
| Masculino | 65% | 20 |
| Comorbilidades | | |
| DM2 | 13% | 4 |
| HAS | 16% | 5 |
| DM2 + HAS | 52% | 16 |
| Otros | 19% | 6 |
| Tratamiento | | |
| Hemodialisis | 36% | 11 |
| DPI | 6 % | 2 |
| Sin Tratamiento | 58% | 18 |

DM2= Diabetes Mellitus tipo 2. HAS. Hipertensión Arterial Sistemica. HP=Hiperplasia Prostatica. DPI. Dialisis Peritoneal Intermitente.

CUADRO 5

| LABORATORIOS | | | |
|--------------|--------|--------|--------|
| | Media | | DE |
| Hemoglobina | 8.35 | g/dl | 2.5 |
| Glucosa | 163.94 | mg/dl | 133.82 |
| Urea | 266.96 | mg/dl | 108.19 |
| Creatinina | 13.17 | mg/dl | 7.5 |
| A. Urico | 7.97 | mg/dl | 1.73 |
| Albumina | 2.48 | g/dl | 0.76 |
| Proteinas | 5.89 | g/dl | 0.81 |
| Potasio | 6.1 | mmol/L | 0.3 |
| Sodio | 134.5 | mmol/L | 5.9 |
| Cloro | 103.5 | mmol/L | 6.57 |
| Calcio | 7.97 | mg/dl | 1.03 |
| Fosforo | 7.68 | mg/dl | 3.19 |
| Magnesio | 2.67 | mg/dl | 0.55 |
| pH | 7.27 | | 0.12 |
| pCO2 | 29.48 | mmHg | 10.19 |

CUADRO 6

| CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN HIPERCALEMIA LEVE | | |
|--|------------|----|
| | Porcentaje | N |
| Sin Cambios | 58% | 18 |
| Onda T simetrica y Acuminada | 32% | 10 |
| Ritmo Nodal | 7% | 2 |
| PR prolongado, QRS ensanchado | 3% | 1 |

CUADRO 7

HIPERCALEMIA MODERADA.

Cuarenta y nueve pacientes con hipercalemia moderada presentaron una media de edad de 44 años (DE 17.7), de los cuales el 55% eran pacientes masculinos (27 pacientes). Con DM2 se presentaron el 10%, con HAS el 18%, DM2 más HAS 41% (20 pacientes) y otras comorbilidades con el 15%. La presión arterial media para este grupo fue de 90 mmHg (DE 30 mmHg). (Ver Cuadro 8)

Los hallazgos de laboratorio muestran media de Hb 7.83 g/dl (DE 2.89), urea de 328.63 mg/dl (DE 118.36), creatinina 17.26 mg/dl (DE 8.22), media de sodio de 135.3 mmol/L (DE 5.65), potasio 7.2 mmol/L (DE 0.4), cloro 101 mmol/L (DE 9.67), calcio 8.08 mg/dl (DE 8.29), fosforo 8.95 mg/dl (DE 4.43), magnesio 2.95 mg/dl (DE 0.57), pH con media de 7.28 (DE 0.10), pCO₂ con 24.56 mmHg (DE 7.97). (Ver cuadro 9)

En el 41% se encontró onda T simétrica y acuminada, el 14% (7 pacientes) mostraron PR prolongado, QRS ensanchado y/o ritmo nodal. Un paciente presentó hipercalemia moderada con ritmo idioventricular.

El 43% de pacientes con hipercalemia moderada no presentaron cambios electrocardiográficos. (Ver cuadro 10)

| VARIABLES DEMOGRAFICAS | | |
|--|-------------------|-----------|
| | Promedio | DE |
| Edad | 44.7 | 17.7 |
| | Porcentaje | N |
| Genero | | |
| Femenino | 45% | 22 |
| Masculino | 55% | 27 |
| Comorbilidades | | |
| DM2 | 10% | 5 |
| HAS | 18% | 9 |
| DM2 + HAS | 41% | 20 |
| Otros | 31% | 15 |
| Tratamiento | | |
| Hemodialisis | 49% | 24 |
| DPI | 2 % | 1 |
| Sin Tratamiento | 49% | 24 |
| DM2= Diabetes Mellitus tipo 2. HAS. Hipertensión Arterial Sistemica. HP=Hiperplasia Prostatica. DPI. Dialisis Peritoneal Intermitente. | | |

CUADRO 8

| LABORATORIOS | | | |
|--------------|--------------|--------|-----------|
| | Media | | DE |
| Hemoglobina | 7.83 | g/dl | 2.89 |
| Glucosa | 145.84 | mg/dl | 100.03 |
| Urea | 328.63 | mg/dl | 118.36 |
| Creatinina | 17.26 | mg/dl | 8.22 |
| A. Urico | 10.33 | mg/dl | 3.88 |
| Albumina | 2.81 | g/dl | 0.65 |
| Proteinas | 6.21 | g/dl | 1.13 |
| Potasio | 7.2 | mmol/L | 0.4 |
| Sodio | 135.35 | mmol/L | 5.67 |
| Cloro | 101.4 | mmol/L | 9.66 |
| Calcio | 8.07 | mg/dl | 1.28 |
| Fosforo | 8.94 | mg/dl | 4.43 |
| Magnesio | 2.94 | mg/dl | 0.57 |
| pH | 7.28 | | 0.10 |
| pCO2 | 24.55 | mmHg | 5.97 |
| HCO3 | 12.5 | mmol/L | 4.40 |

| CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN HIPERCALEMIA MODERADA | | |
|--|------------|----|
| | Porcentaje | N |
| Sin Cambios | 43% | 21 |
| Onda T simetrica y Acuminada | 41% | 20 |
| Ritmo Nodal, PR prolongado, QRS ensanchado | 14% | 7 |
| Ritmo idioventricular | 2% | 1 |

CUADRO 10

HIPERCALEMIA GRAVE.

Fueron 18 pacientes quienes presentaron hipercalemia grave, con una media de edad de 49 años (DE 21.3), con 50% de hombres (9 pacientes). De ellos el 6% tenían DM2, HAS el 39% (7 pacientes), ambas enfermedades en el 17% (3 pacientes), uno con el 5% con hiperplasia prostática y otras comorbilidades con el 33%. La PAM en este grupo fue de 89 mmHg (DE 26). (Ver Cuadro 11)

La Hb media fue de 8.24 g/dl (DE 2.81), urea de 393.46 (DE 127.99), creatinina con 16.78 (DE 7.28), sodio 134.18 (DE 6.27), potasio 8,7 mmol/L (DE 0.4), cloro 102.8 mmol/L (DE 4.02), calcio 8.03 mg/dl (DE 1.3), fosforo 9.69 (DE 3.88), magnesio 3.1 mg/dl (DE 0.75), pH 7.29 (DE 0.11), pCO₂ 23.45 mmHg (DE 10.1), HCO₃ 11.9 mmol/L (DE 5.73). (Ver cuadro 12)

El 33% (6 pacientes) no presentaron cambios electrocardiográficos, el 22% (4 pacientes) presentaron ritmo idioventricular y con el 45% (8 pacientes) con QRS ensanchado, PR prolongado y/o ritmo nodal. (Ver Cuadro 13)

| VARIABLES DEMOGRAFICAS | | |
|--|-------------------|-----------|
| | Promedio | DE |
| Edad | 49.2 | 21.3 |
| | Porcentaje | N |
| Genero | | |
| Femenino | 50% | 9 |
| Masculino | 50% | 9 |
| Comorbilidades | | |
| DM2 | 6% | 1 |
| HAS | 39% | 7 |
| DM2 + HAS | 17% | 3 |
| Otros | 33% | 6 |
| HP | 5% | 1 |
| Tratamiento | | |
| Hemodialisis | 44% | 8 |
| Sin Tratamiento | 56% | 10 |
| DM2= Diabetes Mellitus tipo 2. HAS. Hipertensión Arterial Sistémica. HP=Hiperplasia Prostatica. DPI. Dialisis Peritoneal Intermitente. | | |

CUADRO 11

| LABORATORIOS | | | |
|--------------|--------------|--------|-----------|
| | Media | | DE |
| Hemoglobina | 8.24 | g/dl | 2.81 |
| Glucosa | 105.61 | mg/dl | 34.96 |
| Urea | 393.46 | mg/dl | 127.99 |
| Creatinina | 16.78 | mg/dl | 7.28 |
| A. Urico | 11.17 | mg/dl | 3.75 |
| Albumina | 2.90 | g/dl | 0.72 |
| Proteinas | 6.21 | g/dl | 1.10 |
| Potasio | 8.7 | mmol/L | 0.4 |
| Sodio | 134.18 | mmol/L | 6.27 |
| Cloro | 102.8 | mmol/L | 8.02 |
| Calcio | 8.03 | mg/dl | 1.3 |
| Fosforo | 9.69 | mg/dl | 3.88 |
| Magnesio | 3.1 | mg/dl | 0.75 |
| pH | 7.29 | | 0.11 |
| pCO2 | 23.45 | mmHg | 10.1 |
| HCO3 | 11.9 | mmol/L | 5.73 |

| CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN HIPERCALEMIA SEVERA | | |
|--|------------|---|
| | Porcentaje | N |
| Sin Cambios | 33% | 6 |
| Onda T simetrica, PR prolongado, QRS ensanchado | 45% | 8 |
| Ritmo idioventricular | 22% | 4 |

CUADRO 13

COMPARACIÓN DE PACIENTES CON Y SIN CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS, SEGÚN LA GRAVEDAD DE HIPERKALEMIA.

PACIENTES CON HIPERCALEMIA LEVE.

Dieciocho pacientes sin cambios electrocardiográficos, vs. 13 pacientes con cambios electrocardiográficos, con edad media de 47 años (DE 15.3) vs 49 (DE 16), con predominio de sexo masculino en ambos grupos, sin diferencias entre la frecuencia de presentación de comorbilidades. Mayor frecuencia de tratamiento sustitutivo con hemodiálisis en pacientes sin cambios en EKG, ningún paciente en DPI con cambios electrocardiográficos, 8 pacientes (45%) sin cambios electrocardiográficos vs. 10 (77%) de pacientes con cambios en EKG. Los niveles de Hb fue de 8.39 (DE 2.48) vs. 8.28 (DE 2.69). Con diferencias en cuanto a niveles de azoados, siendo mayor en el grupo con cambios en EKG, urea de 233.89 (DE 103.22) en el grupo sin cambios vs. 312.75 (DE 101.27), creatinina de 10.97 (DE 6.78) en el grupo sin cambios vs. 16.23 (DE 7.84) en pacientes con cambios. Valores similares respecto a potasio 6.1 (DE 0.2) vs. 6.2 (DE 0.3), cloro 102.2 (DE 6.5) vs 105.3 (DE 6.34), sodio 134.97 (DE 5.53) vs. 134.73 (DE 6.79), calcio 8.06 (DE 1.18) vs. 7.83 (DE 0.8), fosforo de 6,95 (DE 2.68) vs 8.7 (DE 3.64), magnesio de 2.71 (DE 0.61) vs. 2.63 (DE 0.48), PAM de 95 mmHg (DE 23) en pacientes sin cambios electrocardiográficos vs 90 mmHg (DE 35) en pacientes con

cambios, pH de 7.34 (DE 0.07) vs. 7.17 (DE 0.1), bicarbonato de 17.14 (DE 3.5) vs. 10.51 (DE 4.32).

Los cambios electrocardiográficos documentados en 13 pacientes con hipercalemia leve corresponden a ondas T simétricas y acuminadas en 10 pacientes (77%), ritmo nodal en 2 pacientes (15%) y cambios en onda T, ensanchamiento de QRS y prolongación de PR en un paciente (8%). (Ver cuadro 14)

| HIPERKALEMIA LEVE | | | | |
|------------------------------|--|-----------|--|-----------|
| VARIABLE | SIN CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS | | CON CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS | |
| | N= 18 | | N=13 | |
| | Media | DE | Media | DE |
| Edad (media, DE) | 47 | 15.3 | 49 | 16 |
| Sexo (Femenino %) | N= 7 | 39% | N= 4 | 31% |
| Sexo (Masculino %) | N=11 | 61% | N=9 | 69% |
| Comorbilidades: | | | | |
| DM2 (%) | N=2 | 11% | N= 2 | 16% |
| HAS (%) | N=3 | 17% | N=2 | 15% |
| DM2 + HAS (%) | N=10 | 55% | N= 6 | 46% |
| HP (%) | | | | |
| Otros (%) | N=3 | 17% | N=3 | 23% |
| Tiempo de diagnostico (años) | | | | |
| Tratamiento sustitutivo: | | | | |
| HD | N=8 | 45% | N=3 | 23% |
| DPI | N=2 | 11% | | |
| Ninguno | N=8 | 45% | N=10 | 77% |
| Hb (g/dL) | 8.39 | 2.48 | 8.28 | 2.69 |
| Urea (mg/dL) | 233.89 | 103.22 | 312.75 | 101.27 |
| Cr (mg/dL) | 10.97 | 6.78 | 16.23 | 7.84 |
| Na (mmol/L) | 134.97 | 5.53 | 134.73 | 6.79 |
| K (mmol/L) | 6.1 | 0.2 | 6.2 | 0.3 |
| Cl (mmol/L) | 102.2 | 6.5 | 105.3 | 6.34 |
| Ca (mg/dL) | 8.06 | 1.18 | 7.83 | 0.8 |
| P (mg/dL) | 6.95 | 2.68 | 8.7 | 3.64 |
| Mg (mg/dL) | 2.71 | 0.61 | 2.63 | 0.48 |
| PAM (mmHg) | 95 | 23 | 90 | 35 |
| pH | 7.34 | 0.07 | 7.17 | 0.1 |

| | | | | |
|--|-------|------|-------|------|
| pCO ₂ (mmHg) | 31.11 | 8.41 | 27.27 | 12.3 |
| HCO ₃ (mmol/L) | 17.14 | 3.5 | 10.51 | 4.32 |
| Ondas T simétricas y acuminadas (%) | | | N=10 | 77% |
| Ritmo nodal (%) | | | N=2 | 15% |
| Cambios en onda T, QRS y segmento PR (%) | | | N=1 | 8% |

CUADRO 14

PACIENTES CON HIPERCALEMIA MODERADA.

Veintiún pacientes sin cambios electrocardiográficos, vs. 28 pacientes con cambios electrocardiográficos, con edad media de 38 años (DE 15.4) vs 49 (DE 18.1), con predominio de sexo femenino en pacientes sin cambios en EKG a diferencia de predominio de hombres en pacientes con cambios electrocardiográficos, sin diferencias entre la frecuencia de presentación de comorbilidades. Mayor frecuencia de tratamiento sustitutivo con hemodiálisis en pacientes sin cambios en EKG, ningún paciente en DPI con cambios electrocardiográficos, sin tratamiento sustitutivo se encontraron 17 pacientes (61%) sin cambios electrocardiográficos. Los niveles de Hb fueron de 7.26 (DE 2.1) en pacientes sin cambios, vs. 8.26 (DE 3.34) en pacientes con cambios electrocardiográficos. Con diferencias en cuanto a niveles de azoados, siendo mayor en el grupo con cambios en EKG, urea de 291.67 (DE 85.01) en el grupo sin cambios vs. 357.38 (DE 133.44), creatinina de 16.52 (DE 7.99) en el grupo sin cambios vs. 17.81 (DE 8.5) en pacientes con cambios. Valores similares respecto a potasio de 7.1 (DE 0.4) vs. 7.3 (DE 0.4), cloro 99.7 (DE 5.87) vs 103 (DE 11.7), sodio 134.77 (DE 5.84) vs. 135.8 (DE 5.61), calcio 8.48 (DE 1.22) vs. 7.76 (DE 1.27), fósforo de 7.821 (DE 3.12) vs 9.83 (DE 5.11), magnesio de 3.07 (DE 0.52) vs. 2.85 (DE 0.59), PAM de 94 mmHg (DE 32) en pacientes sin cambios electrocardiográficos vs 87 mmHg (DE 29) en pacientes con cambios, pH de 7.33 (DE 0.08) vs. 7.25 (DE 0.11), bicarbonato de 14.98 (DE 3.49) vs. 6.2 (DE 4).

Los cambios electrocardiográficos documentados en 28 pacientes con hipercalemia moderada (57%) mostraron a ondas T simétricas y acuminadas en 20 pacientes (71%), ritmo nodal en 3 pacientes (11%) y cambios en onda T,

ensanchamiento de QRS y prolongación de PR en 4 pacientes (14%) y un paciente con ritmo idioventricular representado el 4%. (Ver Cuadro 15)

| HIPERCALEMIA MODERADA | | | | |
|--|-----------------------------------|-------|-----------------------------------|--------|
| VARIABLE | SIN CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS | | CON CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS | |
| | N=21 | | N=28 | |
| | Media | DE | Media | DE |
| Edad (media, DE) | 38 | 15.4 | 49 | 18.1 |
| Sexo (Femenino %) | N=13 | 62% | N=9 | 32% |
| Sexo (Masculino %) | N=8 | 38% | N=19 | 68% |
| Comorbilidades: | | | | |
| DM2 (%) | N=1 | 5% | N=4 | 14% |
| HAS (%) | N=6 | 28% | N=3 | 11% |
| DM2 + HAS (%) | N=8 | 38% | N=12 | 43% |
| HP (%) | | | | |
| Otros (%) | N=6 | 29% | N=9 | 32% |
| Tiempo de diagnostico (años) | | | | |
| Tratamiento sustitutivo: | | | | |
| HD | N=13 | 62% | N=11 | 39% |
| DPI | N=1 | 5% | | |
| Ninguno | N=7 | 33% | N=17 | 61% |
| Hb (g/dL) | 7.26 | 2.1 | 8.26 | 3.34 |
| Urea (mg/dL) | 291.67 | 85.01 | 357.38 | 133.44 |
| Cr (mg/dL) | 16.52 | 7.99 | 17.81 | 8.5 |
| Na (mmol/L) | 134.77 | 5.84 | 135.8 | 5.61 |
| K (mmol/L) | 7.1 | 0.4 | 7.3 | 0.4 |
| Cl (mmol/L) | 99.7 | 5.87 | 103 | 11.7 |
| Ca (mg/dL) | 8.48 | 1.22 | 7.76 | 1.27 |
| P (mg/dL) | 7.81 | 3.12 | 9.83 | 5.11 |
| Mg (mg/dL) | 3.07 | 0.52 | 2.85 | 0.59 |
| PAM (mmHg) | 94 | 32 | 87 | 29 |
| Ph | 7.33 | 0.08 | 7.25 | 0.11 |
| pCO2 (mmHg) | 27.13 | 4.62 | 22.32 | 10.34 |
| HCO3 (mmol/L) | 14.98 | 3.49 | 6.2 | 4 |
| Ondas T simétricas y acuminadas (%) | | | N=20 | 71% |
| Ritmo nodal (%) | | | N=3 | 11% |
| Cambios en onda T, QRS y segmento PR (%) | | | N=4 | 14% |
| Ritmo idioventricular | | | N=1 | 4% |

CUADRO 15

PACIENTES CON HIPERKALEMIA GRAVE.

Dieciocho pacientes con hipercalemia grave de los cuales 6 no presentaron cambios electrocardiográficos, vs. 12 pacientes con cambios electrocardiográficos, con edad media de 35 años (DE 21.8) vs 55 (DE 18.4), sin predominio de sexo, respecto a la presentación de comorbilidades en los pacientes sin cambios electrocardiográficos solo 2 tenían historia de HAS, uno con hiperplasia prostática y un paciente con otras comorbilidades a diferencia de pacientes con cambios en el EKG con 1 pacientes con DM2, 5 con HAS, 3 pacientes con DM2 e HAS, 3 pacientes con otras comorbilidades. Sin diferencias de frecuencia de tratamiento sustitutivo con hemodiálisis, sin pacientes en DPI y sin tratamiento sustitutivo se encontraron 2 pacientes sin cambios electrocardiográficos y predominio de 8 pacientes con cambios electrocardiográficos. Los niveles de Hb fueron de 6.73 (DE 1.71) en pacientes sin cambios vs. 9.0 (DE 2.99) en pacientes con cambios electrocardiográficos. Con diferencias en cuanto a niveles de azoados, siendo mayor en el grupo con cambios en EKG, urea de 346.38 (DE 165.52) en el grupo sin cambios vs. 416.74 (DE 105.31), creatinina de 19.08 (DE 9.74) en el grupo sin cambios vs. 15.63 (DE 5.88) en pacientes con cambios. Valores de potasio de 8.5 (DE 0.4) en pacientes sin cambios vs. 8.7 (DE 0.5), cloro 101.5 (DE 3.61) vs 103.4 (DE 9.6), sodio 134.8 (DE 2.0) vs. 133.88 (DE 7.65), calcio 7.76 (DE 1.47) vs. 8.16 (DE 1.36), fosforo de 8,48 (DE 6.47) vs 10.3 (DE 1.74), magnesio de 3.08 (DE 0.98) vs. 3.2 (DE 0.66), PAM de 103 mmHg (DE 23) en pacientes sin cambios electrocardiográficos vs 81 mmHg (DE 25) en pacientes con cambios, pH de 7.27 (DE 0.10) vs. 7.30 (DE 0.13), bicarbonato de 12.51 (DE 7.89) vs. 11.66 (DE 4.46).

Los cambios electrocardiográficos documentados en 12 pacientes con hipercalemia moderada (67%) no mostraron cambios en onda T como único cambio, cambios en onda T, ensanchamiento de QRS y prolongación de PR en 8 pacientes (67%) y 4 pacientes con ritmo idioventricular representado el 33%. (Ver Cuadro 16)

| HIPERCALEMIA SEVERA | | | | |
|--|--|-----------|--|-----------|
| VARIABLE | SIN CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS | | CON CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS | |
| | N=6 | | N=12 | |
| | Media | DE | Media | DE |
| Edad (media, DE) | 35 | 21.8 | 55 | 18.4 |
| Sexo (Femenino %) | N=3 | 50% | N=6 | 50% |
| Sexo (Masculino %) | N=3 | 50% | N=6 | 50% |
| Comorbilidades: | | | | |
| DM2 (%) | | | N=1 | 8% |
| HAS (%) | N=2 | 33% | N=5 | 42% |
| DM2 + HAS (%) | | | N=3 | 25% |
| HP (%) | N=1 | 17% | | |
| Otros (%) | N=3 | 50% | N=3 | 25% |
| Tiempo de diagnostico (años) | | | | |
| Tratamiento sustitutivo: | | | | |
| HD | N=4 | 67% | N=4 | 33% |
| DPI | | | | |
| Ninguno | N=2 | 33% | N=8 | 67% |
| Hb (g/dL) | 6.73 | 1.71 | 9 | 2.99 |
| Urea (mg/dL) | 346.88 | 165.52 | 416.74 | 105.31 |
| Cr (mg/dL) | 19.08 | 9.74 | 15.63 | 5.88 |
| Na (mmol/L) | 134.8 | 2 | 133.88 | 7.65 |
| K (mmol/L) | 8.5 | 0.4 | 8.7 | 0.5 |
| Cl (mmol/L) | 101.5 | 3.61 | 103.4 | 9.6 |
| Ca (mg/dL) | 7.76 | 1.47 | 8.16 | 1.36 |
| P (mg/dL) | 8.48 | 6.47 | 10.3 | 1.74 |
| Mg (mg/dL) | 3.08 | 0.98 | 3.2 | 0.66 |
| PAM (mmHg) | 103 | 23 | 81 | 25 |
| pH | 7.27 | 0.1 | 7.3 | 0.13 |
| pCO2 (mmHg) | 24.35 | 11.65 | 22.91 | 9.8 |
| HCO3 (mmol/L) | 12.51 | 7.89 | 11.66 | 4.46 |
| Ondas T simétricas y acuminadas (%) | | | | |
| Ritmo idioventricular | | | N=4 | 33% |
| Cambios en onda T, QRS y segmento PR (%) | | | N=8 | 67% |

CUADRO 16

DISCUSIÓN.

Los resultados encontrados en el presente estudio son congruentes con lo reportado en estudios previos, sin encontrar relevancia respecto al grupo de edad para la presentación de hipercalemia y cambios electrocardiográficos secundarios a esta, de la misma forma no se evidencia diferencias importantes entre hombres y mujeres. Respecto a la presencia de comorbilidad en los pacientes con hipercalemia leve y moderada es congruente con reportes previos siendo más frecuentes las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con DM2 y/o HAS, a diferencia de lo encontrado en pacientes con hipercalemia grave en quienes la comorbilidad más frecuente fue la HAS. Se evidencia mayor frecuencia de hipercalemia con cambios electrocardiográficos en paciente en tratamiento sustitutivo de la función renal con hemodiálisis, a diferencia de pacientes con DPI en quienes fue mucho menos frecuente. Los niveles de urea fueron mucho mayores en pacientes con hipercalemia grave, a diferencia de los niveles de creatinina que no mostraron mayor diferencia. Respecto a los niveles de electrolitos, el calcio mostró mayor tendencia al límite superior de normalidad en pacientes con hipercalemia grave, a diferencia de paciente con hipercalemia leve a moderada, en quienes como era de esperarse los niveles de calcio eran menores.

Fue más frecuente la presencia de mayor acidosis en pacientes con cambios electrocardiográficos, siendo lo esperado para esta condición.

Pacientes con hipercalemia grave mostraron mayor alteración electrocardiográfica aparentemente dependiente directamente de los niveles elevados de potasio, ya que no se asocian directamente a modificaciones importantes de calcio y estado de acidosis.

Los cambios aislados de la onda T fueron la alteración más frecuente en pacientes con hipercalemia leve a moderada, a diferencia de pacientes con hipercalemia grave en quienes, como era de esperar, se encontraron múltiples alteraciones

electrocardiográficas que incluyen prolongación del PR, ensanchamiento del QRS y cambios en onda T, así como la mayor frecuencia de presentación de ritmo nodal a mayor gravedad de hipercalemia.

El único caso encontrado con ritmo idioventricular mostraba mayor gravedad de la acidosis, con hipercalemia moderada.

CONCLUSIONES.

La ausencia de alteraciones electrocardiográficas es más frecuente en presencia de hipercalemia leve, y se incrementan a medida que lo hacen los niveles séricos de potasio.

La mayor presencia de comorbilidad, principalmente DM2 e HAS debe hacernos pensar en descartar hipercalemia grave, así como paciente en terapia de sustitución renal en modalidad de hemodiálisis.

La presencia de acidosis e hipocalcemia se relaciona a mayores cambios electrocardiográficos, aparentemente de forma independiente al grado de hipercalemia.

Un EKG normal no descarta por completo la presencia de hipercalemia de cualquier grado; pero, si existen múltiples cambios electrocardiográficos debemos sospechar de mayor gravedad de hipercalemia.

El EKG es una herramienta útil pero no suficiente para el análisis de pacientes atendidos en el área de urgencias con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, siendo necesario el análisis del total las características y entorno de cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Franco-Marina F, Tirado-Gómez LL, Estrada AV, Moreno-López JA, Pacheco-Domínguez RL, Durán-Arenas L, López-Cervantes M. An indirect estimation of current and future inequalities in the frequency of end stage renal disease in Mexico. *Salud Publica Mex* 2011;53:506-515.
2. Fernández-Cantón S. El IMSS en cifras: la demanda de servicios en urgencias, 2004. *Rev Med Inst Mex Seg Soc*. 2006;44:261-73
3. Treviño BA. Insuficiencia renal crónica: enfermedad emergente, catastrófica y por ello prioritaria. *Cir Ciruj* 2004; 72:3-4.
4. Amato D, Álvarez C, Limones M, Rodríguez E, Ávila-Díaz M, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidn Internat*. 2005;68:S11-7
5. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. A. Méndez-Durán et al / *Dial Traspl*. 2010;31(1):7-11
6. Klarenbach S, Manns B. Economic evaluation of dialysis therapies. *Semin Nephrol* 2009;29(5):524-532.
7. Cueto-Manzano M, Rojas-Campos E. Status of renal replacement therapy and dialysis peritoneal in Mexico. *Perit Dial Internat*. 2007; 27:142-8.
8. Tratamiento sustitutivo de la función renal. Diálisis y hemodiálisis en la insuficiencia renal crónica. México. Secretaría de Salud; 25 de septiembre 2014.
9. S. Soriano Cabrera. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *NEFROLOGÍA*. Volumen 24. Suplemento N° 6 • 2004.
10. Manuel Gorostidi et al. Documento de la S.E.N. sobre guías KDIGO. *Nefrologia* 2014;34(3):302-16
11. Medina-Escobedo M et al. Función renal en población marginada *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(2):156-61.

12. Stevens LA, Levey AS. Measurement of kidney function. *Med Clin North Am* 2005; 89(3):457-473.
13. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis* 39 (suppl 1): S1-266, 2002.
14. Edgar Dehesa López. Enfermedad renal crónica; definición y clasificación. *El Residente*. Vol. 3 Número 3. Septiembre-Diciembre 2008 pp 73-78
15. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult 358 patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm*. 2007; 64(20 Suppl 13):S13–S20.
16. Einhorn et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease *Arch Intern Med*. 2009 June 22; 169(12): 1156–1162.
17. Esposito C, Bellotti N, Fasoli G, Plati A, Dal Canton A. Hyperkalemia-induced ECG abnormalities in patients with reduced renal function. *Clin Nephrol*. 2004; 62(6):465–468.
18. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, et al. Potassium disorders- -clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation*. 2006;70(1):10-25.
19. Guyton. Hall. *Tratado de Fisiología Medica*. Decima Edición, Mc Graw Hill. 2001.
20. *Advances In Diagnosis And Management Of Hypokalemic And Hyperkalemic Emergencies Emergency Medicine Practice* 2012
21. Gettes LS. Effects of ionic changes on impulse propagation. In: Rosen MR, Janse MJ, Wit AL, editors. *Cardiac electrophysiology*: 1990. p. 459-80.
22. Giebisch GH: A trail of research on potassium. *Kidney Int* 2002; 62: 1498-1512.
23. Bueno/Arroyo/Gamba. Independent Regulation of Na + and K + Balance by the Kidney. *Med Princ Pract* 2012; 21:101–114.
24. L. Gaztanaga et al. Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):174–185

25. J.F. Guadalajara. Cardiología. Quinta edición. Méndez Editores. 2003. Pp.61-63
26. C.Castellano. M.A. Pérez de Juan. F. Attie. Electrocardiografía Clínica. Segunda Edición. Elsevier. 2004. pp.1-4.
27. Tzamaloukas AH, Avasthi PS: Temporal profile of serum potassium concentration in nondiabetic and diabetic outpatients on chronic dialysis. American J Nephrol 7: 101–109,1987.
28. Manish M. Sood; Amy R. Sood; and Robert Richardson, Emergency Management and Commonly Encountered Outpatient Scenarios in Patients with Hyperkalemia. Mayo Clin Proc. • December 2007; 82(12): 1553 -1561
29. Clark, B.A. and Brown, R.S. (1995) Potassium homeostasis and hyperkalemic syndromes. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 24, 573-591.
30. Martinez-Vea, A., Bardaji, A., Garcia, C. and Oliver, J.A. (1999) Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations. Journal of Electrocardiology, 32, 45-49
31. Yu, A.S. (1996) Atypical electrocardiographic changes in severe hyperkalemia. The American Journal of Cardiology, 77, 906-908.
32. William J. Brady. La hiperpotasemia y el electrocardiograma. Emergencias 2010; 22: 152
33. R. Cohen et al. Electrocardiogram manifestations in hyperkalemia World Journal of Cardiovascular Diseases 2 (2012) 57-63
34. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, et al. Hyperkalemia revisited. Tex Heart Inst J. 2006; 33(1)40-47.
35. Roden DM, Lazzara R, Rosen M, Schwartz PJ, Towbin J, Vincent GM. Multiple mechanisms in the long-QT syndrome. Current knowledge, gaps, and future directions. The SADS Foundation Task Force on LQTS. Circulation 1996; 94:1996-2012.
36. Dittrich KL, Walls RM. Hyperkalemia: ECG manifestations and clinical considerations. J Emerg Med 1986; 4:449-55.

37. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J* 1974; 88:360-71.
38. Carlos Lovesio. *Medicina Intensiva*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 2001
39. Mattu, Brady, And Robinson. Electrocardiographic manifestations of Hyperkalemia. *American Journal of Emergency Medicine*. Volume 18, Number 6. October 2000.
40. Brian T. Montague, Jason R. Ouellette, and Gregory K. Buller Retrospective Review of the Frequency of ECG Changes in Hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 3: 324-330, 2008.
41. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M: ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 17: 305–307, 1999
42. Morduchowicz G, Winkler J, Derazne E, Van Dyk DJ, Wittenberg C, Zabłudowski JR, Shohat J, Rosenfeld JB, Boner G: Causes of death in patients with end-stage renal disease treated by dialysis in a center in Israel. *Isr J Med Sci* 28: 776–779, 1992
43. Sonal Korgaonkar, Anca Tilea, Brenda W. Gillespie. Serum Potassium and Outcomes in CKD: Insights from the RRI-CKD Cohort Study. *Clin J Am Soc Nephrol* 5: 762–769, 2010
44. Williams ME. Hyperkalemia. *Crit Care Clin*. 1991; 7(1):155–174.
45. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin aldosterone system. *N Engl J Med*. 2004; 351(6):585–591
46. Martin RS, Panese S, Virginillo M, et al.: Increased secretion of potassium in the rectum of man with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 8:105-110, 1986
47. Gennari and Segal: Hyperkalemia as an adaptive response in chronic renal insufficiency. *Kidney International*, Vol. 62 (2002), pp. 1–9.
48. Allon M. Treatment and Prevention of Hyperkalemia in End Stage Renal Disease. *Kidney Int*. 1993; 43(6):1197–1209.

49. Norman M. Keith, Arnold E. Osterberg. The Tolerance for Potassium in Severe Renal Insufficiency: A study of Ten Cases. 1946.