



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**“EVALUACIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN DE GLUCONATO DE CALCIO EN PACIENTES  
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN URGENCIAS”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN SERVICIOS DE SALUD**

**PRESENTADO POR:**

**DRA. BEATRIZ RODRÍGUEZ GONZÁLEZ**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTORA DE TESIS:**

**DRA. CELNA YOLOTL HERNÁNDEZ BELLO**

**CIUDAD DE MÉXICO, 2018**



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.

Autor: DRA. BEATRIZ RODRÍGUEZ GONZÁLEZ  
Residente de tercer año de Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Luis Rodolfo Olmedo Rivera



---

Profesor titular del curso de especialización en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez



---

Director de Educación e Investigación

SECRETARIA DE SALUD  
SEDESA  
CIUDAD DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN

“EVALUACIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN DE GLUCONATO DE CALCIO EN PACIENTES  
CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN URGENCIAS”

Autor: DRA. BEATRIZ RODRÍGUEZ GONZÁLEZ  
Residente de tercer año de Medicina de Urgencias

Vo. Bo.  
DRA. CELNA YOLOTL HERNÁNDEZ BELLO



---

DIRECTORA DE TESIS

MEDICA ADSCRITA AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MÉXICO “DR. BELISARIO DOMINGUEZ”

## AGRADECIMIENTOS.

Quiero agradecer a mi familia, en especial a mis padres y hermano por ser mis pilares y mi principal motivación, lo más valioso que tengo en mi vida, gracias por apoyarme incondicionalmente en cada decisión y en cada proyecto durante lo largo de mi carrera y especialidad.

A mi madre en especial agradecimiento, ya que sin su ayuda no hubiera sido posible culminar este proyecto, gracias por los consejos, desvelos y estar ahí en los momentos que más lo necesito.

A todas las personas que hicieron posible este largo camino, en las situaciones difíciles como en los momentos de alegría, a mis compañeros y amigos que siempre me motivaron a seguir adelante.

Por último, a las personas que me apoyaron para la elaboración de este trabajo en mis momentos de desesperación, en especial a Tania y al Dr. Téllez, a mis profesores por sus enseñanzas.

## Índice

RESUMEN.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	2
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
3. JUSTIFICACIÓN.....	12
4. OBJETIVOS.....	13
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
6. RESULTADOS.....	17
7. DISCUSIÓN.....	22
8. CONCLUSIONES.....	24
9. RECOMENDACIONES.....	25
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26
ANEXOS.....	28
Figura 1. Formato de recolección de datos.....	28
Figura 2. Típica progresión de la hiperkalemia inducida por las alteraciones del electrocardiograma.....	29
Figura 3. EKG con ondas T “picudas” en hiperkalemia.....	30
Figura 4. EKG con ritmo nodal en hiperkalemia.....	31
Figura 5. EKG con ritmo sinusoidal en hiperkalemia.....	32

## **RESUMEN.**

La hiperkalemia es una anomalía electrolítica potencialmente mortal que puede asociarse con enfermedad renal. Tanto el potasio sérico y su tasa de aumento, son factores de riesgo para los cambios en el EKG y la presencia de arritmias cardíacas. El gluconato de calcio administrado oportunamente eleva los niveles séricos de calcio, aumentando el umbral del potencial de acción cardíaco permitiendo la aplicación de otras medidas antihiperkalemicas.

El objetivo fue evaluar la prescripción del gluconato de calcio como medida antihiperkalemica en urgencias. Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal, retrospectivo, incluyendo todos los pacientes con diagnóstico de ERC en estadio 5 de la clasificación de KDIGO.

De los 100 pacientes incluidos, se correlacionaron los grupos de estudio, mostrando que 55% no presentaron error de medicación, y 45% si lo presentaron en cualquiera de sus formas de prescripción.

En relación con los resultados anteriores, se demostró que los errores de medicación no superan en número a la administración adecuada del gluconato de calcio, pero continúan presentándose de manera constante, lo cual pone en peligro la vida del paciente, predisponiendo a una arritmia letal hasta evolucionar al paro cardíaco y por consiguiente la muerte.

**Palabras clave:** Hiperkalemia, gluconato de calcio, error de medicación, cambios electrocardiográficos.

## 1. INTRODUCCIÓN

En el riñón, altas cantidades de orina y sodio que llegan a la nefrona distal estimulan la bomba Na/K ATPasa a excretar más potasio, al igual que la aldosterona. La baja perfusión renal, la hipovolemia, los niveles bajos de sodio o los altos niveles de potasio desencadenan la liberación renal de renina, lo que conduce a la liberación de aldosterona por las glándulas suprarrenales, aumentando la excreción renal de potasio. Finalmente, ciertos estados fisiológicos y medicamentos afectan el transporte de potasio a través de la membrana celular, dando lugar a cambios transcelulares que pueden alterar los niveles extracelulares de potasio.

Los pacientes con hiperkalemia pueden ser completamente asintomáticos o pueden presentar complicaciones cardíacas, musculares o gastrointestinales. La hiperkalemia despolariza la membrana cardíaca, lo que ralentiza la conducción. Los pacientes pueden experimentar palpitaciones o fatiga generalizada y malestar. <sup>1</sup>

La hiperkalemia aumenta la sensibilidad a miocitos en diferentes áreas del corazón progresivamente a medida que aumentan los niveles de potasio, hay un aumento en la permeabilidad transmembrana de las células cardíacas que resulta en la afluencia de potasio en las células. Como resultado, el potencial de acción se acorta y la conducción entre los miocitos se suprime. Estos cambios en el nivel celular se correlacionan con los cambios electrocardiográficos. <sup>1,2</sup>

Los niveles de potasio en el espacio extracelular se mantienen entre 4.0 y 4.5 mEq / L por la bomba Na/K ATPasa, ésta bomba mantiene el potencial de membrana en reposo de la pared celular de miocitos cardíacos a 90mv. A medida que el potasio aumenta

en el espacio extracelular, el gradiente de concentración que impulsa la bomba Na/K ATPasa disminuye, reduciendo así el potencial de membrana en reposo, al desplazar el potencial de membrana en reposo, el miocito se vuelve más excitable. Aumentos adicionales en el potasio extracelular y un potencial de reposo decreciente afectan la tasa de despolarización de la fase 0 del potencial de acción de los miocitos.<sup>3</sup>

Por lo tanto, el electrocardiograma (ECG) progresa a través de varias fases que están vagamente relacionadas con niveles séricos de potasio absoluto y con la tasa de aumento de los niveles séricos de potasio. El primer signo y el más común son las ondas T altas, "en pico" con una base estrecha, esto ocurre con mayor frecuencia en las derivaciones precordiales V2-V4. Un signo sensible es si la amplitud de la onda T excede la amplitud de la onda R. A medida que las aurículas se ven afectadas, el intervalo PR se alarga y, al afectarse los ventrículos, el QRS se ensancha.

Cuando la hiperkalemia afecta al sistema de conducción, las ondas P disminuyen en amplitud hasta que el ECG desarrolla un ritmo "nodal" con ondas P ausentes. El QRS continúa ensanchándose hasta que las ondas S y T se funden en un patrón de onda sinusoidal. El patrón de onda sinusoidal suele preceder en breve a la fibrilación ventricular y al paro cardíaco.<sup>1</sup>

Los cambios electrofisiológicos observados en la hiperkalemia dependen en gran medida de la gravedad y los efectos directos del aumento del potasio extracelular sobre el potencial de la membrana de reposo de miocitos cardíacos y el potencial de acción. La excitabilidad de la membrana cardíaca se ve gravemente afectada por el nivel de potasio extracelular, por lo tanto, la hiperkalemia severa puede tener cambios

imprevisibles del ECG.<sup>3</sup> Debido a lo anterior, se ha documentado una serie de cambios electrocardiográficos, los cuales van relacionados con la gravedad de la hiperkalemia en algunas ocasiones (figura1).

La hiperkalemia se puede clasificar por su gravedad de la siguiente forma: hiperkalemia leve (concentraciones séricas de potasio de 5.5-6.5 mmol / L) la cual se asocia con ondas T en pico (figura 2); hiperkalemia moderada (6.5-7.5 mmol / L) asociada con pérdida de ondas P y ensanchamiento del complejo QRS (niveles séricos de 7.5-8.0 mmol / L) y por último hiperkalemia grave (niveles de 8.0-10.0 mmol / L), asociada con arritmias ventriculares y asistolia.

Sin embargo, acorde a las diferentes literaturas, la clasificación varía acorde al nivel de potasio, por ejemplo, otra clasificación es la del consejo europeo de reanimación que recomienda la estratificación de la hiperkalemia a niveles leves (5.5-5.9 mmol / L), moderados (6.0-6.4 mmol / L) y severos (> 6.5 mmol / L) (figuras 3 y 4).<sup>3,4, 5</sup>

Otras manifestaciones en el ECG que han sido reportadas en la literatura incluyen un ritmo sinoventricular, intervalo QT corregido corto, onda R disminuida, ondas prominentes, ensanchamiento de complejos QRS que pueden estar asociados con bloqueos fasciculares anteriores o posteriores, onda sinusoidal con prolongación del intervalo QT y depresión o elevación del segmento ST.<sup>6</sup>

La mayoría de los expertos están de acuerdo en que los cambios en el EKG y / o los síntomas deben ser tratados con rapidez, debido a que estos pueden ocurrir con niveles de potasio variados, sin embargo, algunos pacientes pueden presentar potasio

con niveles séricos superiores a 7.5 mEq / L sin cambios electrocardiográficos o síntomas.<sup>5, 6</sup>

La hiperkalemia disminuye el gradiente de potasio transmembrana que conduce a un aumento de la conductancia del potasio y esto acorta la duración del potencial de acción.

El electrocardiograma es insensible a la evaluación de la gravedad de la hiperkalemia y puede ocurrir sin manifestaciones electrocardiográficas.

El cambio en el potencial de membrana en reposo causado por la hiperkalemia es el principal mecanismo fisiopatológico detrás de la mayoría de sus síntomas. La disminución del potencial de membrana en reposo disminuye el número de canales de sodio activados que a su vez disminuyen la magnitud de la corriente de sodio entrante. Esto provoca una conducción prolongada del impulso con despolarización prolongada.<sup>3, 7</sup>

La hiperkalemia es una anomalía electrolítica potencialmente mortal que suele estar asociada con insuficiencia renal (aguda o crónica). Tanto el valor del potasio sérico y la tasa de aumento del potasio sérico son factores de riesgo para los cambios en el electrocardiograma (ECG) y las arritmias cardíacas.

Hay tres estrategias diferentes para tratar las elevaciones agudas del potasio sérico que dan lugar a la inestabilidad de la membrana celular cardíaca y a las arritmias potencialmente letales. La primera de estas estrategias es la estabilización de los potenciales de membrana, elevando el umbral del potencial de acción cardíaca o

alterando la pendiente de la despolarización de la membrana como las principales consideraciones fisiológicas.<sup>8</sup>

Las sales de gluconato de calcio, cuando se administran de forma aguda, pueden elevar los niveles séricos de calcio, lo que eleva el umbral del potencial de acción cardíaca durante un breve periodo y deja tiempo para que se apliquen otras medidas. Esto es crítico porque los niveles más altos de potasio extracelular facilitan la despolarización más rápida de la membrana.<sup>9</sup>

La hiperkalemia está presente en el 1-10% de los pacientes hospitalizados, se asocia con arritmias cardíacas que amenazan la vida y aumento de la mortalidad. La hiperkalemia se observa con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad renal crónica y / o en aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva tratados con fármacos que limitan la excreción renal de potasio.

En la atención primaria, la prescripción de fármacos contribuye al riesgo de hiperkalemia, medicamentos que bloquean el eje renina-angiotensina-aldosterona, especialmente cuando se prescriben en combinación (betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina, espironolactona y otros diuréticos ahorradores de potasio), aumentan la probabilidad de desarrollar hiperkalemia.

Una enfermedad aguda o prescripción de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede desencadenar una lesión renal aguda (LRA), en personas con insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica (ERC), lo que conduce a un rápido aumento de la concentración sérica de potasio.<sup>5, 8</sup>

En la ERC, la masa tubular disminuida es menos tolerante a los desafíos agudos de potasio; por lo tanto, estos pacientes corren un mayor riesgo de desarrollar hiperkalemia.<sup>9</sup>

El tratamiento de la hiperkalemia de manera urgente, se indica cuando se presentan elevaciones séricas en agudo de los niveles de potasio, lo cual se asocia con arritmias cardíacas. Por lo anterior, el tratamiento de la hiperkalemia de manera rápida es imperativo para la prevención del desarrollo de arritmias fatales o paro cardíaco. Lo primero es administrar gluconato de calcio en pacientes los cuales presenten cambios en el electrocardiograma para la estabilización del potencial de acción de membrana.<sup>8,</sup>

10

En el contexto de los cambios en el ECG, la estabilización de la membrana cardíaca es la primera prioridad para prevenir arritmias y paro cardíaco. El calcio es el pilar de la estabilización cardíaca para restaurar el potencial de membrana en reposo, ya sea como compuestos de gluconato o cloruro.

El cloruro de calcio tiene aproximadamente 3 veces más calcio elemental que el gluconato de calcio (6.8 mEq / 10 ml frente a 2.2 mEq / 10 ml) y tiene mayor biodisponibilidad porque el gluconato de calcio tiene que metabolizarse en forma activa. Sin embargo, el gluconato de calcio tiene menos riesgo de necrosis tisular, lo que permite una transfusión más rápida. No hay evidencia aleatoria apoyando uno u otro, y la decisión sobre qué agente utilizar permanece dependiente del proveedor y de la instalación.

Como el miocardio es altamente sensible a cualquier cambio en la concentración de iones de potasio, el desequilibrio del gradiente de concentración de potasio en la hiperkalemia puede provocar una progresión de los cambios en el ECG.<sup>11</sup>

En la práctica, las sales de calcio intravenosas antagonizan el efecto de despolarización de la hiperkalemia y reducen la excitabilidad de la membrana cardíaca. El calcio intravenoso no tiene efecto sobre el nivel de potasio sérico. El calcio intravenoso “compra tiempo” para que se administre otro tratamiento para la hiperkalemia.<sup>10</sup>

Tiene efectos rápidos, dando como resultado una mejoría de las anomalías del ECG pocos minutos después de la administración. Tiene una duración de 30-60 minutos de acción. Una dosis puede repetirse dentro de 5-10 minutos sino ha habido ningún cambio en las características de ECG de la hiperkalemia. También se pueden requerir dosis repetidas si permanece incontrolada o se repite.

El calcio se administra generalmente como inyección intravenosa de 10cc de gluconato de calcio al 10% durante 5 -10 min. El paciente debe estar en un monitor cardíaco y el ECG puede repetirse después de la administración de calcio. Si los cambios del ECG persisten después de 5-10 min, debe repetirse una segunda inyección de calcio en 5 min. Es importante reconocer que el volumen del contenido de calcio es menor en gluconato de calcio en comparación con el cloruro de calcio.<sup>5, 9, 11</sup>

El calcio antagoniza los efectos de la hiperkalemia a nivel celular a través de los efectos sobre el potencial umbral y la velocidad de propagación de los impulsos. En 1964, Chamberlain informó sobre 5 pacientes con concentraciones séricas de potasio de 8.6

a 10 mmol / L con resolución de los hallazgos electrocardiográficos más avanzados después del calcio intravenoso en 5 minutos.

La extravasación de sales de calcio intravenosas puede causar necrosis tisular, una de las razones por las que el gluconato de calcio ha sido recomendado en algunas pautas. El acceso venoso seguro es esencial para la administración intravenosa de calcio, glucosa e insulina necesaria para el tratamiento de la hiperkalemia.<sup>5, 12.</sup>

Nuestro conocimiento de cómo disminuir la concentración de potasio sérico, aunque imperfecta, ha mejorado sustancialmente en los últimos 2 años. Nuestra comprensión de cuándo tratar la hiperkalemia ha quedado rezagada. Las opiniones varían ampliamente en cuanto a que nivel de potasio sérico debe definirse como "grave" o qué nivel constituye una emergencia hiperkalemica.<sup>13</sup>

La hospitalización se recomienda a menudo para los pacientes con un potasio sérico > 6 mmol / L, la monitorización electrocardiográfica y las intervenciones agudas para cualquier paciente con un potasio sérico > 6.5 mmol / L. Aunque en nuestra práctica, reconocemos que no se ha establecido que esto sea necesario; un estudio pequeño mostró resultados favorables entre los pacientes con concentraciones séricas de potasio > 6mmol/L ( $6.7 \pm 0.5$ mmol/L) que se manejaron como pacientes ambulatorios y no se registraron muertes, en otro estudio de 242 pacientes consecutivamente admitidos con un potasio sérico > 6 mmol / L a pesar de retrasos sustanciales en el tratamiento.<sup>14, 15</sup>

Estudios recientes han reportado un mayor riesgo de mortalidad entre los pacientes con hiperkalemia, por ejemplo, un análisis retrospectivo de un año de una cohorte

nacional de 245 808 pacientes con al menos un ingreso hospitalario para pacientes hospitalizados o ambulatorio, se encontró que entre los pacientes con ERC el riesgo de morir es en 24 horas, posterior a documentar un I potasio sérico entre 5.5 y <6 mmol / L como paciente ambulatorio, los valores generalmente etiquetados como "leve o mínima hiperkalemia " fue 2.73 veces mayor que con potasio <5,5 mmol / L; el riesgo era 13 veces mayor para el potasio > 6 mmol /L.

Éstas estadísticas alarmantes deberían situarse en perspectiva. Las tasas de mortalidad absoluta fueron del 0.2% para el potasio entre 5,5 y <6 mmol/ L y 0.9% para el potasio>6 mmol / L (aunque se observaron tasas mucho más altas registrados entre pacientes hospitalizados).

Curiosamente, los riesgos relativos (6.17 y 27.4) y los riesgos absolutos (0.4% y 1.7%) de morir en 24 horas para los mismos valores de potasio fueron mucho más altos entre los pacientes sin ERC. Se puede especular con los autores que este hallazgo refleja una adaptación a la hiperkalemia más crónica, pero la paradoja de que la ERC (un potente predictor de mortalidad) era protectora, también puede significar que las muertes en pacientes sin ERC no fueron causadas por la hiperkalemia perse, sino de una enfermedad cardiovascular subyacente.<sup>15, 16</sup>

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La prescripción de gluconato de calcio como medida antihiperkalemica se realiza con el fin de revertir trastornos del ritmo cardiaco letales, que tienen como desenlace la muerte. El uso incorrecto de este fármaco puede llevar a consecuencias graves.

Se ha detectado el uso indiscriminado de dicho fármaco en el servicio de urgencias, lo cual se considera como un gasto de recursos innecesarios.

Pregunta de investigación

¿Es correcta la prescripción del gluconato calcio como medida antihiperkalemica en pacientes con enfermedad renal crónica en urgencias?

### **3. JUSTIFICACIÓN**

La hiperkalemia es un trastorno frecuente en la población con enfermedad renal crónica. El Hospital de Especialidades de la ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez” como unidad de referencia al servicio de Nefrología, cuenta con un gran número de población afectada y es una causa frecuente de ingreso.

El servicio de urgencias es el primer contacto de dichos pacientes, además de brindar el tratamiento de inicio.

De acuerdo con la literatura, existen criterios establecidos para la prescripción del gluconato de calcio, además de una posología específica para su tratamiento.

En el servicio de urgencias es un fármaco de uso continuo, además de utilizarse en grandes cantidades, por el tipo de padecimientos de los pacientes que se ingresan a observación.

Evaluar su adecuada prescripción es de relevancia, ya que, al unificar criterios establecidos y específicos para su uso, ayudará a evitar complicaciones del ritmo cardíaco y paro cardíaco, que conlleva a la muerte del paciente. Además de reducir el gasto de recursos innecesario.

## **4. OBJETIVOS**

### **General.**

Evaluar la prescripción del gluconato de calcio como medida antihiperkalemica en urgencias.

### **Específicos**

Evaluar idoneidad del gluconato de calcio en hiperkalemia.

Evaluar la posología del gluconato de calcio como medida antihiperkalemica.

## **5. MATERIAL Y MÉTODOS.**

Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal, retrospectivo, en el cual se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en estadio 5 acorde a la clasificación de KDIGO, los cuales ingresaron al servicio de urgencias del Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez” en el periodo de enero de 2017 a marzo de 2017.

La información y datos necesarios para el estudio se recolectaron a partir del expediente clínico e indicaciones médicas.

Se incluyeron todos los pacientes con Enfermedad Renal Crónica, de acuerdo con los siguientes criterios:

### **Criterios de inclusión.**

Expediente clínico de pacientes con enfermedad renal crónica e hiperkalemia atendidos en el servicio de urgencias del Hospital de Especialidades de la ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez” en el periodo comprendido de enero a marzo del 2017.

### **Criterios de no inclusión.**

1. Expediente clínico de pacientes que no cuenten con electrocardiograma de ingreso.

Las variables tomadas en cuenta para el estudio fueron 5 las cuales se muestran en la tabla 1. Edad de los pacientes, a partir de los 18 años en adelante, sin contar con un rango específico establecido para la recolección de datos, al igual que el sexo del paciente. Una tercera variable y de las de mayor importancia fue analizar e identificar en el trazo electrocardiográfico, y describir si los pacientes contaban con algún cambio electrocardiográfico de los descritos anteriormente, el cual se encontrará relacionado directamente con la elevación de potasio sérico. Las últimas dos variables, relacionadas estrechamente, se refieren al uso del gluconato de calcio en los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, además de verificar si hubo algún error de prescripción en la posología ya sea en la indicación específica para administrar el fármaco, la dosis administrada o la periodicidad con la que se administró.

TABLA 1. VARIABLES

Variable	Tipo	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	Contexto	Número de años cumplidos del paciente en hoja de registro de urgencias	Razón	Años cumplidos
Sexo	Contexto	Característica biológica de paciente referida por él mismo, registrada en expediente clínico.	Nominal	hombre mujer
Cambios EKG por hiperkalemia.	Contexto	Que presente alguno de los siguientes cambios: Ondas T picudas, pérdida de ondas P, complejo QRS ensanchado, depresión o elevación del segmento ST, bloqueos fasciculares, bloqueos auriculo ventriculares, arritmias ventriculares, onda sinusoidal, prolongación del intervalo QT y asistolia.	Nominal	Con cambios Sin cambios

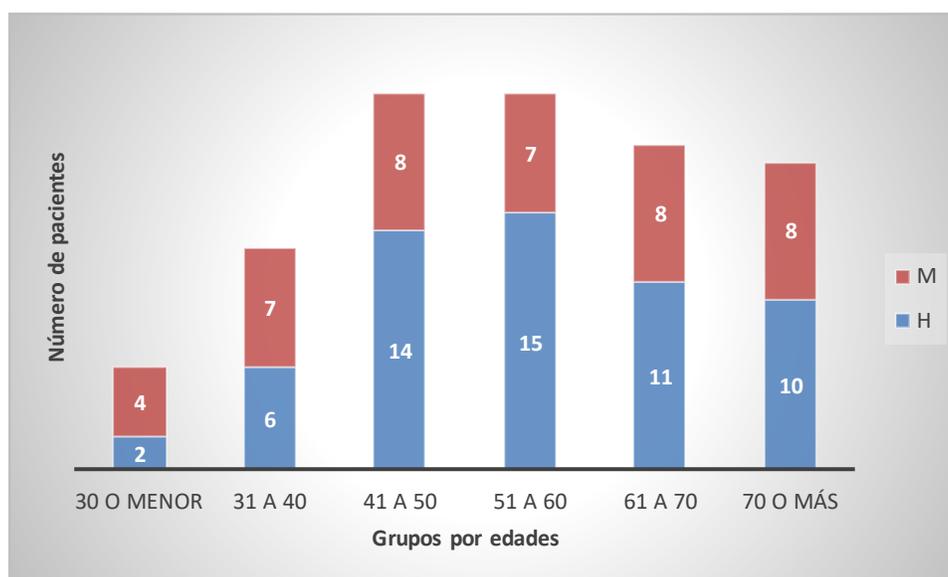
<b>Variable</b>	<b>Tipo</b>	<b>DEFINICIÓN OPERACIONAL</b>	<b>ESCALA DE MEDICIÓN</b>	<b>CALIFICACIÓN</b>
Uso de Gluconato de Calcio	Contexto	Administración de gluconato de calcio al ingreso en pacientes con enfermedad renal crónica.	Nominal	Si/No
Error en la prescripción	Contexto	En la posología de gluconato de calcio, ya sea indicación, dosis o periodicidad.	Nominal	Si/No

## 6. RESULTADOS.

Durante el periodo comprendido entre enero y marzo de 2017, se realizó el registro de 100 pacientes con ERC, que cumplieron los criterios de inclusión para el estudio.

Como se puede observar en la figura 1, la mayor parte de la población corresponde al género masculino, se registraron 52 hombres y 48 mujeres, la mayoría de edad entre la cuarta y sexta década de la vida.

Figura 1. Población por grupo de edad



Fuente Archivo clínico del Hospital de Especialidades Belisario Domínguez

Se registraron los pacientes que contaron con cambios en el EKG secundarios a hiperkalemia, además de dividirse por grupos de estudio como se muestra en el Cuadro 1. Se encontró que en los pacientes que presentaron cambios electrocardiográficos, a 43 se le administró gluconato de calcio y a 16 no. De los

pacientes que no presentaron cambios electrocardiográficos, a la mayoría no se les administró el gluconato.

Cuadro 1. Administración de gluconato de calcio de acuerdo con cambios electrocardiográficos

<b>Gluconato de Calcio</b>			
<b>Cambios en el EKG</b>	<b>NO</b>	<b>SI</b>	<b>Total, general</b>
<b>NO</b>	32	16	48
<b>SI</b>	9	43	52
<b>Total general</b>	41	59	100

Fuente Archivo clínico del Hospital de Especialidades Belisario Domínguez

Se registró el promedio de potasio sérico de los pacientes, tomando en cuenta si se evidenciaron alteraciones electrocardiográficas y si se les dio tratamiento con gluconato de calcio. Los resultados muestran un promedio de potasio sérico más alto en los pacientes que tuvieron cambios electrocardiográficos y que se les administró el gluconato de calcio correspondiente a 7.85mEq/L como se muestra en el cuadro 2.

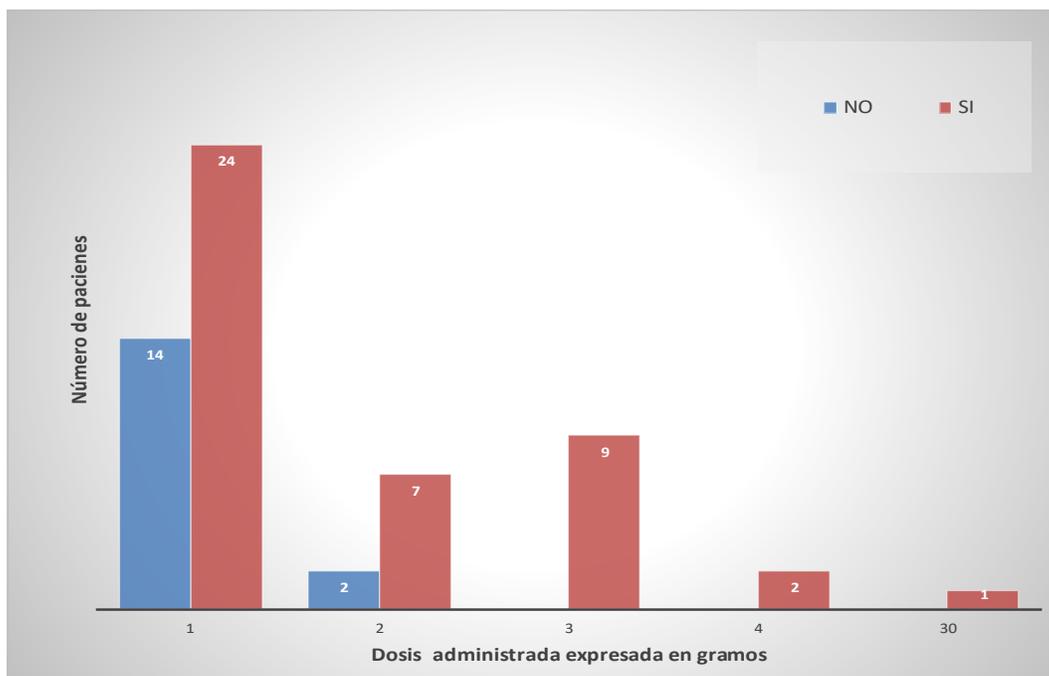
Cuadro 2. Promedio de potasio sérico en relación con cambios en el EKG y administración de gluconato de calcio

<b>Cambios en el EKG</b>	<b>Gluconato de calcio</b>		
	<b>NO</b>	<b>SI</b>	<b>Total general</b>
<b>NO</b>	6.56	6.63	6.58
<b>SI</b>	7.51	7.92	7.85
<b>Total</b>	6.77	7.57	7.24

Fuente Archivo clínico del Hospital de Especialidades Belisario Domínguez

En relación con la dosis administrada, los resultados indicaron que en la mayoría de la población que recibió tratamiento con gluconato de calcio, la dosis mayormente administrada fue 1 gr en pacientes que presentaron alteraciones electrocardiográficas, el resumen se muestra en la Figura 2.

Figura 2. Dosis administrada de gluconato de calcio con relación a cambios en el EKG



Fuente Archivo clínico del Hospital de Especialidades Belisario Domínguez

En cuanto a la periodicidad se registró el intervalo de administración en relación con los cambios electrocardiográficos, los resultados principales observados, fueron los

plasmados en el Cuadro 3. Donde podemos observar que la mayoría se administró en un intervalo de 8 horas, seguido de una dosis única y así sucesivamente.

Cuadro 3. Periodicidad de administración de gluconato de calcio en relación con cambios electrocardiográficos.

<b>PERIODICIDAD ( hrs) / CAMBIOS EN EL EKG</b>	<b>ADMINISTRACIÓN DE GLUCONATO DE CALCIO</b>	
	SI	Total general
<b>4</b>	1	1
<b>SI</b>	1	1
<b>6</b>	5	5
<b>NO</b>	2	2
<b>SI</b>	3	3
<b>8</b>	29	29
<b>NO</b>	13	13
<b>SI</b>	16	16
<b>Dosis Unica</b>	24	24
<b>NO</b>	1	1
<b>SI</b>	23	23
<b>Total general</b>	59	59

Fuente Archivo clínico del Hospital de Especialidades

Belisario Domínguez

Se determinó, por último, el error de medicación de acuerdo con los resultados presentados anteriormente, mostrando una proporción ligeramente mayor en

pacientes sin error, sin embargo, se puede observar que en 45 pacientes existe algún tipo de error en cuanto a la prescripción del gluconato de calcio (Cuadro 4).

Cuadro 4. Registro de error de medicación.

<b>Error de medicación</b>	<b>Personas</b>
<b>NO</b>	55
<b>SI</b>	45
<b>Total general</b>	100

Fuente Archivo clínico del Hospital de  
Especialidades Belisario Domínguez

## 7. DISCUSIÓN

Analizando los datos obtenidos, se muestra que la mayoría de los pacientes con ERC son del género masculino, comparado con el número de mujeres.

Se evaluó la idoneidad de la administración del gluconato de calcio de acuerdo con las diferentes variables, tomando en cuenta la dosis, periodicidad, los cambios electrocardiográficos y el promedio de potasio sérico registrado.

De estos resultados, destacan primordialmente dos grupos de pacientes: El primero, corresponde a todos aquellos que no mostraron cambios en el EKG y recibieron tratamiento con gluconato de calcio; el segundo grupo, de mayor importancia, corresponde a los pacientes que presentaron alteraciones electrocardiográficas y no se administró el fármaco; éste último grupo con mayor predisposición a presentar arritmias letales, con posterior paro cardiaco.

Secundariamente se encuentran otros dos grupos, los cuales cuentan con un menor riesgo de complicaciones; pacientes que presentaron alguna alteración en el EKG y se les administró el fármaco, y el grupo de pacientes en los cuales no fue necesaria su aplicación.

Con respecto a los resultados anteriores, se evidenció un error de medicación ya sea en indicaciones específicas, dosis o periodicidad.

En relación con los niveles de potasio sérico, se observó, que las cifras más elevadas se presentaron en pacientes los cuales mostraron cambios en el EKG y se les administró de alguna manera el gluconato de calcio.

De acuerdo con los objetivos del estudio, los resultados presentados anteriormente y la literatura, los errores de medicación son menores con relación a la población en general, aunque cabe destacar que hay muchos errores en el uso idóneo del gluconato de calcio.

## **8. CONCLUSIONES.**

En el servicio de urgencias, se reciben gran cantidad de pacientes con diagnóstico de ERC, los cuales presentan en su gran mayoría trastornos hidroelectrolíticos, primordialmente alteraciones en el potasio, las más frecuente y objeto de estudio, la hiperkalemia.

De acuerdo con lo anterior podemos observar que la forma de administración del gluconato de calcio es inadecuada, tomando en cuenta varios aspectos como: indicación precisa, dosis, y periodicidad, todo esto relacionado a los cambios electrocardiográficos. En relación con los resultados anteriores, se demostró que los errores de medicación no superan en número a la administración adecuada del gluconato de calcio, pero continúan presentándose de manera constante, lo cual pone en peligro la vida del paciente, predisponiendo a una arritmia letal hasta evolucionar al paro cardiaco y por consiguiente la muerte.

En conclusión, se ha evidenciado que en los pacientes con enfermedad renal crónica KDIGO 5 que reciben tratamiento en la sala de urgencias del Hospital de la Ciudad de México "Dr. Belisario Domínguez" reciben una prescripción inadecuada de gluconato de calcio, presentando errores de medicación significativos.

Por mencionar otros aspectos, se pueden presentar efectos adversos o interacciones medicamentosas cuando no está indicado el fármaco, sin dejar de mencionar el gasto de recursos innecesarios.

## **9. RECOMENDACIONES**

Estandarizar criterios de la prescripción del gluconato de calcio y así mejorar la calidad de atención.

Analizar de manera adecuada el electrocardiograma e identificar si existen cambios secundarios a hiperkalemia.

Si no existen cambios electrocardiográficos, a pesar de la hiperkalemia, no aplicar gluconato de calcio, sino dar manejo con el resto de las medidas antihiperkalemicas.

Si existe algún cambio en el electrocardiograma secundario a hiperkalemia, administrar gluconato de calcio en dosis y periodicidad establecidas, manteniendo al paciente monitorizado, hasta revertir dichos cambios.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

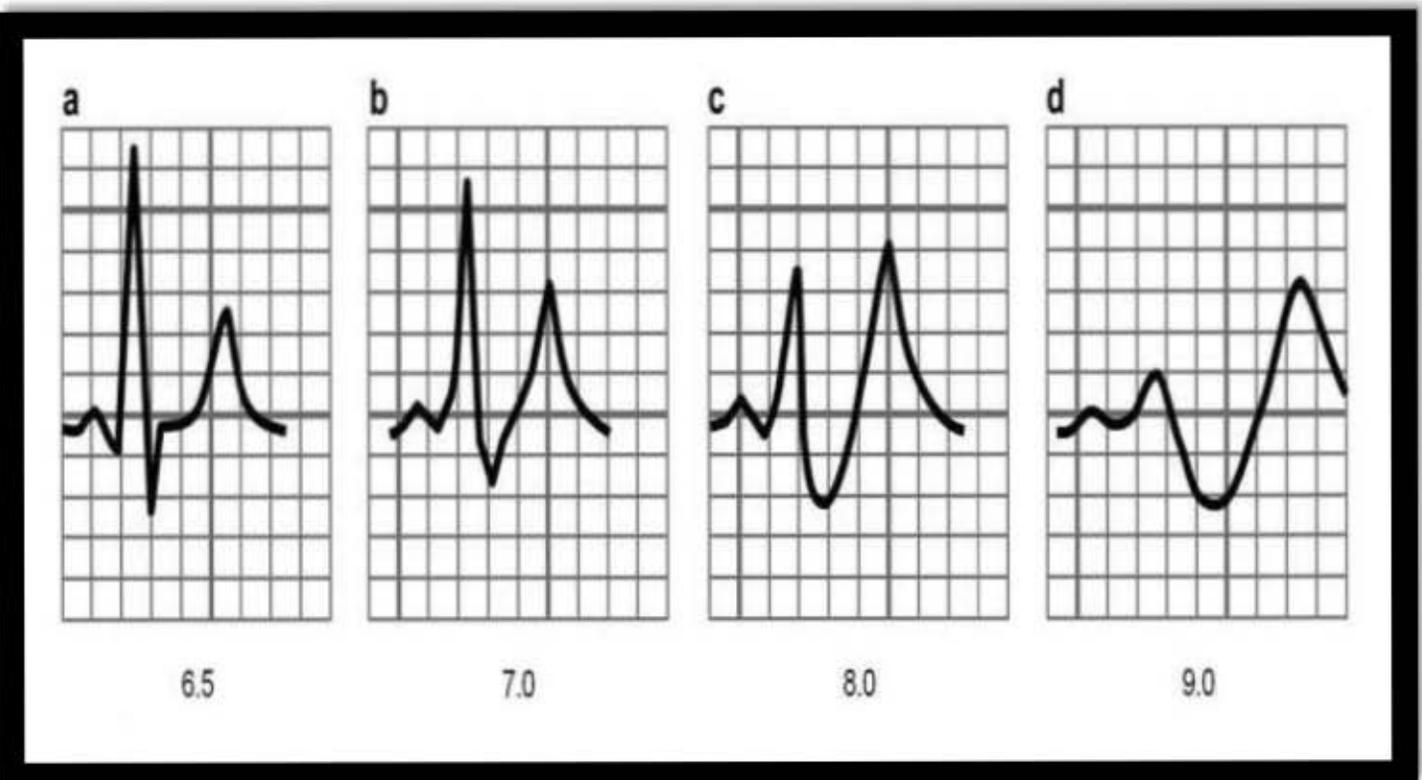
1. *Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia.* **Yelena M, Harsh D Shahbaz Qavi.** s.l. : Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspective, 2012.
2. *Current and future treatment options for managing hyperkalemia.* **Weir, Matthew R.** s.l. : Kidney International Supplements , 2016, Vol. 6. p 29-34.
3. *Electrophysiological and clinical consequences of hyperkalemia.* **Vito M. Campese, Gbemisola A.** p 16-19, s.l. : Kidney International Supplements, 2016, Vol. 6.
4. *Treatment of hyperkalemia something old something new.* **Richard H. Stems, Marvin G., Paul L. Bernstein.** New York, USA : Kidney International, 2016.
5. *Life threatening severe hyperkalemia presenting typical severe hyperkalemia presenting typical electrocardiographic change-Rapid recovery following medical temporary pacing and hemodialysis treatments.* **Pyung C Oh, Dwong K. Koh, Hoon H. Kim.** p 27-29, s.l. : international Journal of Cardiology, 2014, Vol. 177.
6. *Emergency Management of severe Hyperkalemia.* **Patrick Rossignol, Mathieu Legrand, Mikhail K.** s.l. : Guideline for best practice and opportunities for the future, 2016.
7. *Progressive change in atrial tachyarrhythmias with reversal of hyperkalemia.* **N., Jayaprakash.** s.l. : Am. J. Emerg Med., 2014.
8. **Mount, David B.** UpToday. [En línea] Clinical Manifestations of hyperkalemia in adults, November de 2016. [Citado el: 5 de november de 2016.]
9. **Mount, David.** UptoDate. [En línea] September de 2016.

10. **Mount, David B.** UptoDate. *Causes and evaluation of hyperkalemia in adults.* [En línea] October de 2014.
11. *Derangements of potassium.* **Medford L. Bavis, Zubaid. R.** s.l. : Emerg Med Clin N Am, 2014.
12. *Management of hyperkalemia.* **Maxwell. AP., Linden K, O'Donnell S.** 246, s.l. : Royal College of Physicians of Edinburgh, 2013, Vol. 43. 51.
13. *Management of Hyperkalemia in Hospitalized patients.* **Kristy N. Fordjour, Pharm D, Ted Walton, et. al.** 2, s.l. : The American Journal of the Medical Sciences, 2014, Vol. 437.
14. *Recurrent life-threatening hyperkalemia without typical electrocardiographic changes.* **Himad K. Khattak, Shahram K. Et, al.** p 95-97, s.l. : Journal of Electrocardiology, 2014, Vol. 47.
15. *Retrospective review of the Frequency of ECG change in Hyperkalemia.* **Brian T. Montage, Hason R Ouellette, Gregory R. Buller.** 2008, s.l. : Clin. J. Am. Soc. Nephrol, Vol. 3. p 324-330..
16. *Hiperpotasemia severa en emergencia.* **Boada Matilde, Pippo antonella, Rodríguez M. Milhomens.** 3, s.l. : ArchMed Interna, 2012, Vol. 34. p 91-94.

Figura 1. Formato de recolección de datos

NÚMERO DE EXPEDIENTE/NHC:		
EDAD		
SEXO	MUJER	HOMBRE
FECHA		
TOMA DE EKG	SI	NO
ADMINISTRACIÓN DE GLUCONATO DE CALCIO	SI	NO
DOSIS		
NIVEL DE POTASIO SÉRICO		
CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS SECUNDARIOS A HIPERKALEMIA	SI	NO

Figura 2. Típica progresión de la hiperkalemia inducida por las alteraciones del electrocardiograma.



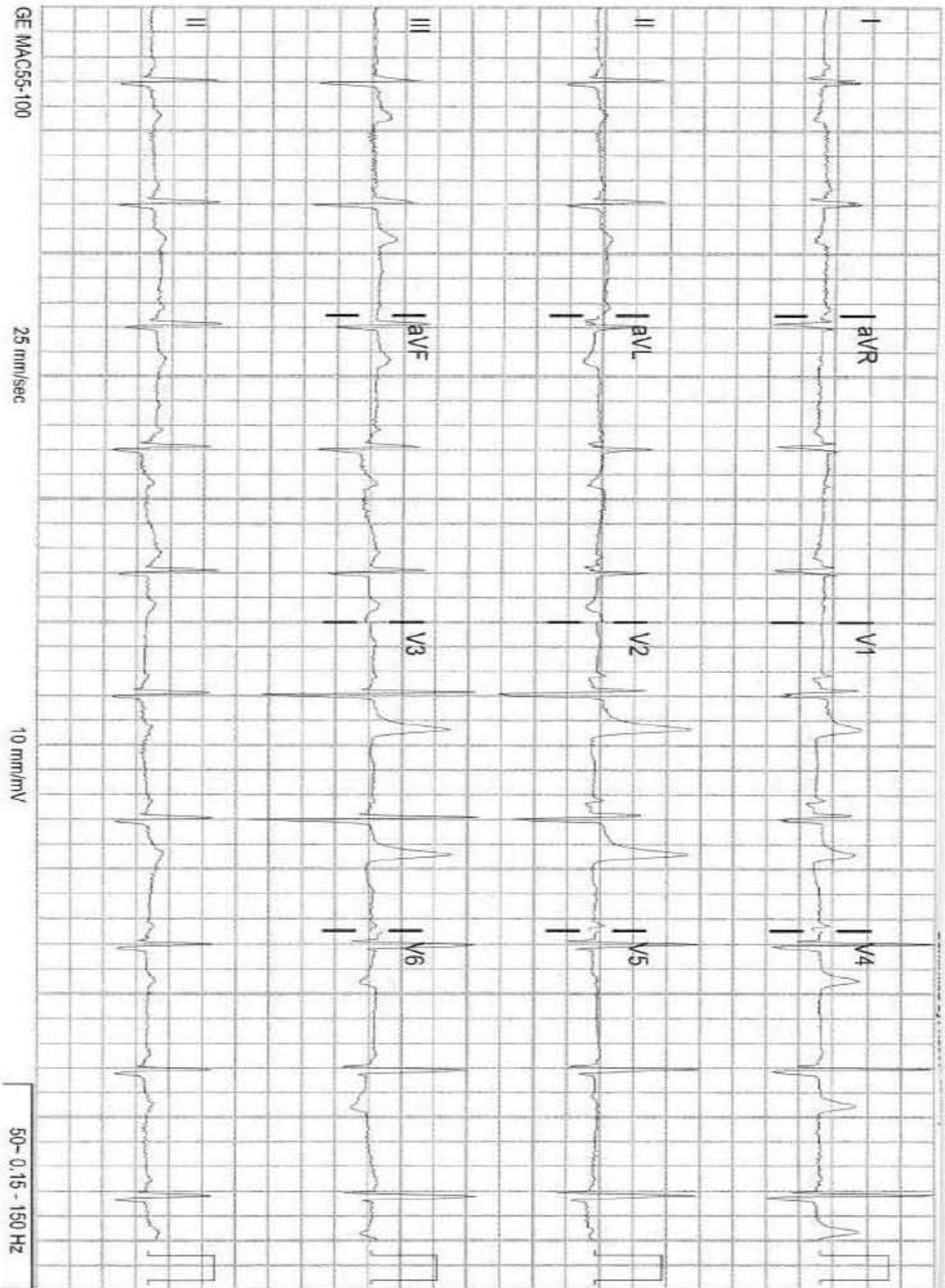


Figura 3. EKG con ondas T "picudas" en hiperkalemia.

Figura 4. EKG con ritmo nodal en hiperkalemia.

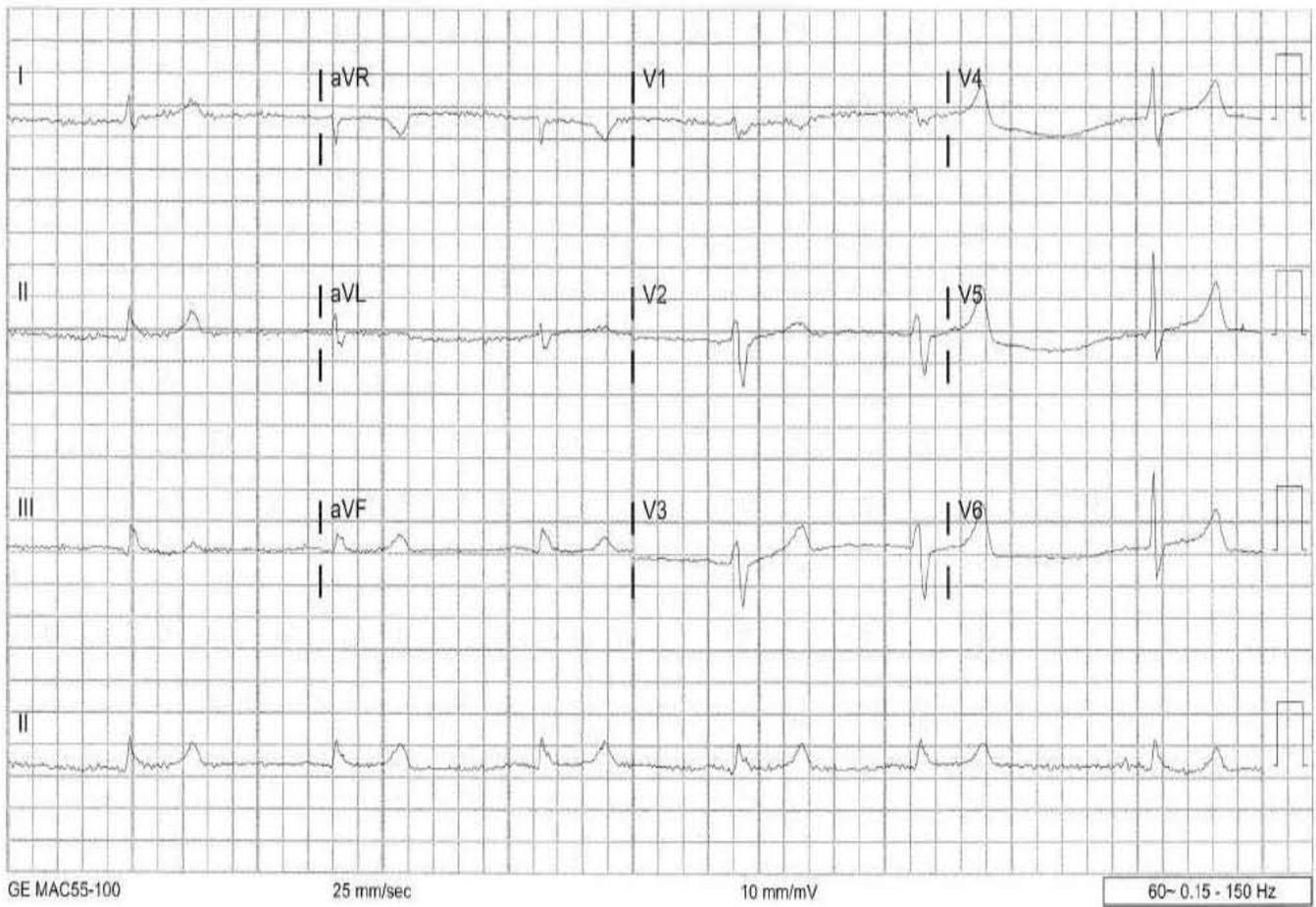


Figura 5. EKG con ritmo sinusoidal en hiperkalemia.

