



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

**“CORRELACIÓN DE HIPOKALEMIA CON CRISIS HIPERTENSIVA EN LOS PACIENTES DEL
SISTEMA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA

DR. ANDRÉS LEDESMA VELÁZQUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS:

DR. FIDEL CERDA TELLEZ

DRA. LETICIA RODRÍGUEZ LÓPEZ

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.

CORRELACIÓN DE HIPOKALEMIA CON CRISIS HIPERTENSIVA EN LOS PACIENTES DEL SISTEMA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DR. ANDRÉS LEDESMA VELÁZQUEZ

Vo. Bo.

DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA INTERNA

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET



DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

**DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**CORRELACIÓN DE HIPOKALEMIA CON CRISIS HIPERTENSIVA EN LOS PACIENTES DEL
SISTEMA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

DR. ANDRÉS LEDESMA VELÁZQUEZ

Vo. Bo.

DR. FIDEL CERDA TELLEZ



MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL DE XOCO

Vo. Bo.

DRA. LETICIA RODRÍGUEZ LÓPEZ



MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL TICOMAN

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A mi familia y seres queridos, quienes con su esfuerzo me han ayudado a completar uno de los grandes éxitos de mí carrera.

A mi Padre por ser eterna inspiración y guía como Médico y ser humano.

A mis compañeros de Residencia, que crearon el ambiente adecuado para crecer como residente de Medicina Interna

PORTADA

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

INDICE

Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Marco teórico.....	3
Planteamiento del problema.....	12
Pregunta de investigación.....	13
Justificación.....	14
Hipótesis.....	15
Objetivos.....	15
Material y métodos.....	16
Diseño del estudio.....	16
Definición de variables.....	17
Tipo de muestreo.....	18
Procedimientos.....	18
Análisis estadístico.....	19
Cálculo del tamaño de muestra.....	19
Resultados.....	20
Conclusiones.....	28
Discusión.....	29
Referencias bibliográficas.....	31
Anexos	
Cronograma de actividades.....	37
Hoja de recolección de datos.....	38

RESUMEN

Introducción. La presencia de hipokalemia se ha relacionado en estudios poblacionales con mayor prevalencia de hipertensión arterial. La depleción de este electrolito causa modesto incremento de la tensión arterial en 5 a 10 mmHg. Al existir una baja de potasio sérico se presenta actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona, con aumento del volumen intravascular secundario, así como se ha demostrado una mayor sensibilidad a los vasoconstrictores endógenos. La presencia de hipokalemia se encuentra mayormente en países industrializados con alimentos procesados que por lo general son altos en sodio y bajos en potasio. Diversos estudios han demostrado el efecto antihipertensivo del potasio favoreciendo la natriuresis y consecuentemente la volemia. A su vez se ha relacionado la administración de potasio con un efecto simpaticolítico. Por lo que se puede asociar una baja en el potasio sérico con descontrol de la tensión arterial.

Objetivo. Determinar la posible asociación entre la tensión arterial en crisis hipertensiva y la presencia de hipokalemia.

Hipótesis. La hipokalemia se asocia de manera estadísticamente significativa con hipertensión (o crisis hipertensiva) en comparación con pacientes sin hipokalemia.

Diseño del estudio: Descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo

Material y métodos. Se tomaron datos de los expedientes de pacientes que ingresaran a los Hospitales Generales de Ticoman y Xoco con el diagnóstico de crisis hipertensiva, y se tomaron niveles de electrolitos de la determinación al ingreso de las mismas. A su vez se obtuvo de datos de tensión arterial, química sanguínea y si hubo daño a órgano blanco.

Análisis estadístico: Se realizó la evaluación de asociación entre la hipokalemia y la crisis hipertensiva, utilizando X². Para confirmar la asociación se realizó el cálculo de la Razón de momios. A si como correlación del nivel sérico de K con la TAM por medio del coeficiente de correlación de Pearson.

Resultados. En el estudio se incluyeron 58 pacientes de los cuales la mayoría fueron hombres con un 56.9% y 43.1% mujeres. El promedio de edad fue de 58.5±16.01 años. A todos se les midió el K sérico con una media de 3.6±0.4 mEq/L, con un valor mínimo de 2.5 y valor máximo de 4.7. El promedio de la TAM en los pacientes fue de 115.5±26.4 mmHg. Se realizó la evaluación de la posible asociación entre la hipokalemia (variable independiente) y la crisis hipertensiva (variable dependiente), utilizando X² con un valor de 19.07 y un valor de $p < .001$. Para confirmar la asociación se realizó el cálculo de la Razón de momios (OR) con un valor de OR = 35.30 (95% IC 4.2 , 294.9). Se realizó la correlación del nivel sérico de K con la TAM por medio del coeficiente de correlación de Pearson, encontrando un valor de $r = -.36$, con un coeficiente de determinación (r^2) de .13 (13%) y un valor de $p = .005$

Conclusiones. Existe una asociación estadísticamente significativa entre la hipokalemia y la crisis hipertensiva con un valor de X² = 19.07 ($p < .001$). La OR que se obtuvo fue de 35.3 (95% IC 4.2 , 294.9) interpretando que la presencia de hipokalemia confiere un riesgo 35 veces mayor de presentar crisis hipertensiva comparado con los pacientes sin hipokalemia.

Palabras clave: Crisis Hipertensiva, hipokalemia, emergencia hipertensiva.

SUMMARY

Introduction The presence of hypokalemia has been associated in population studies with higher prevalence of hypertension. The depletion of electrolyte causes modest increase in blood pressure within 5 to 10 mmHg. As there is a low serum potassium activity of the renin-angiotensin-aldosterone axis is presented, increased intravascular volume secondary and has shown greater sensitivity to endogenous vasoconstrictors. The presence of hypokalemia is found mostly in industrialized countries with processed foods that are usually high in sodium and low in potassium. Several studies have demonstrated the antihypertensive effect of potassium favoring natriuresis and consequently blood volume. Turn has been associated with the administration of potassium a sympatholytic effect. As you can associate a low serum potassium with uncontrolled blood pressure.

Objective. To determine the possible association between blood pressure in hypertensive crisis and the presence of hypokalemia.

Hypothesis. Hypokalemia was statistically significantly associated with hypertension (or hypertensive crisis) compared with patients without hypokalemia.

Study Design: Descriptive, observational, cross-sectional and retrospective

Material and methods. Data records of patients from entering the General Hospitals Ticoman and Xoco with the diagnosis of hypertensive crisis were taken, and electrolyte levels of income determination thereof is made. Turn data was obtained from blood pressure, blood chemistry, and if I were to target organ damage.

Statistical analysis: evaluation of association was conducted between hypokalemia and hypertensive crisis, using X². To confirm the association calculating the Odds Ratio was performed. Well as correlation of serum level with TAM K through Pearson correlation coefficient.

Results. 58 patients of whom the majority were men with a 56.9% and 43.1% women were included in the study. The average age was 58.5 ± 16.01 years.

All are measured serum K with an average of 3.6 ± 0.4 mEq / L, with a minimum value of 2.5 and maximum of 4.7. The average TAM in patients was 115.5 ± 26.4 mmHg. Evaluating the possible association between hypokalemia (independent variable) and hypertensive crisis (dependent variable) was performed using X² with a value of 19.07 and a p-value <.001. To confirm the association calculating the Odds Ratio (OR) was performed with a value of OR = 35.30 (95% CI 4.2, 294.9). The correlation of serum K was performed with TAM through Pearson correlation coefficient, finding a value of $r = -.36$, with a coefficient of determination (r²) of 0.13 (13%) and a value of $p = 0.005$.

Conclusions. There is a statistically significant association between hypokalemia and hypertensive crisis with a value of X² = 19.07 ($p < .001$). The OR obtained was 35.3 (95% CI 4.2, 294.9) interpreting the presence of hypokalemia confers a 35 times greater risk of presenting hypertensive crisis compared with patients without hypokalemia.

Keywords: Hypertensive Crisis, hypokalemia, hypertensive emergency.

INTRODUCCIÓN

Marco teórico

Existen en México 22.4 millones de personas hipertensas, de las cuales sólo 5.7 millones se encuentran con adecuado control, 8.2 millones se encuentran bajo tratamiento farmacológico, mientras 11.2 millones ya contaban con este diagnóstico al 2012 (16). Por lo que podemos considerar que existen un número importante de pacientes que no cuentan con un adecuado control de la tensión arterial. El control de la misma depende de la administración de fármacos así como modificaciones al estilo de vida a nivel de nutricional, actividad física, control de peso, disminución de hábito tabáquico son unos de los factores más importantes que se han relacionado con baja de tensión arterial.

Por lo que es importante encontrar y modificar los factores que pueden afectar el control de la tensión arterial. Existen diferentes estudios que han relacionado la ingesta alta de sodio con descontrol hipertensivo y daño endotelial. Desafortunadamente debido al contexto cultural de cada población se ha encontrado que es difícil realizar una reducción tolerable de la ingesta de sodio. Se ha encontrado que otros factores se relacionan con el control de la tensión arterial y están relacionadas con mejores cifras tensionales, como es la ingesta de dieta rica en frutas y vegetales, las cuales son ricas en potasio (11). Es por eso que existen estudios como

DASH que han encontrado una reducción de las cifras de tensión arterial al indicar dietas ricas en vegetales y frutas a los pacientes. Encontrando disminución estadística significativa de la tensión arterial sistólica, la cual se encuentra mayormente relacionada con muerte y complicaciones cardiovasculares (17).

El papel del potasio en el control de la tensión arterial es importante, tanto como la disminución en la ingesta de sodio y modificación de algunos otros factores en los hábitos de los pacientes, principalmente con la tensión arterial sistólica.

El potasio es el principal ion intracelular, y su concentración dentro de la célula depende de la bomba de sodio-potasio ATPasa, esta proteína, la cual se encuentra distribuida de manera generalizada en los organismos mamíferos. El gradiente de concentración de este mismo ion asegura el aporte energético para diversos procesos celulares. Esta proteína se encuentra a su vez en las células de musculo liso. Se ha observado la influencia que produce en el lecho vascular. Por ejemplo al activarse el musculo esquelético, las células musculares despolarizadas liberan potasio alrededor de las arteriolas, lo cual estimula la Na-K-ATPasa de las células de musculo liso y debido al desigual bombeo de sodio y potasio resulta en hiperpolarización de las células, resulta en reducción de la salida de calcio, hacia las células de musculo liso, favoreciendo la relajación y vasodilatación de las mismas. Lo cual conlleva a aumento del flujo a nivel muscular, de manera que se cumplan sus demandas metabólicas. A su vez tiene efecto

en las fibras nerviosas simpáticas, favoreciendo la recaptura de norepinefrina, dejando menos disponible en la hendidura sináptica. Lo cual también favorece la relajación de musculo liso vascular, incrementando el flujo sanguíneo. El rango de concentración en el que el potasio ejerce estos efectos es pequeña, una cuestión de sólo 0,5 a 4,0 mEq / l por encima de los niveles de reposo (12).

Es fácil demostrar que el potasio es un vasodilatador, en modelos animales la infusión de potasio a dosis baja aumenta el flujo sanguíneo distal a la arteria en la cual se está infundiendo el potasio. A su vez la disminución del mismo causa vasoconstricción, aunque esto es más difícil de demostrar ya que requiere un dializador para disminuir los niveles séricos de potasio. La vasoconstricción inducida no es tan importante en relación a norepinefrina, el mecanismo por el cual se produce es secundario al aumento de flujo de calcio a nivel de musculo liso, por inhibición de la Na-K ATPasa, despolarización electro génica que se encuentra inhibida a su vez (12).

Debido a que el potasio es predominante intracelular, la célula cuenta con diferentes tipos de canales de potasio, para mantener un potencial de membrana y así se puedan llevar a cabo procesos que dependen de repolarización o hiperpolarización, como lo es la relajación del musculo liso perteneciente a los lechos vasculares. Existen 4 tipos de canales de potasio; los llamados de puerta de voltaje, los activados por calcio, los de dominio de 2 poros, y el rectificador interno (KIR). Existen a su vez 7 subfamilias del KIR, sin embargo, el más importante a nivel de lechos vasculares y endotelio

es el KIR2.0. La función de este canal de potasio es la de mantener una regulación tanto a la salida, como hacia la entrada de potasio, generalmente manteniendo un nivel de membrana mayormente positivo en lechos vasculares. Cabe mencionar que este se encuentra mayormente expresado en las arterias de mayor calibre, en los lugares donde existe circulación especial, como lo es a nivel cerebral y coronario (12).

No solo el efecto de potasio se encuentra en regulación de la tensión arterial. Como bien se sabe, una dieta rica en sodio lleva a mayor daño endotelial, se han realizado estudios en modelos animales, a los cuales se les instalo un manguito de silicona en arteria femoral, y a su vez fueron sometidos a dieta rica en sodio, rica en antioxidantes, así como dieta rica en sodio y potasio, encontrando que la suplementación con potasio puede disminuir los cambios en la intima de manera significativa (8). Estudios en modelos animales también han demostrado, la presencia de regulación en la producción de especies reactantes de oxígeno (11). A su vez en modelos animales, con hipertensión sensible a la sal, se ha encontrado que él potasio puede disminuir la estimulación simpática. La estimulación simpática nerviosa se ha reconocido como un factor importante de la progresión en enfermedad cardiovascular, se ha logrado relacionar una concentración alta de norepinefrina con un aumento en la mortalidad en los pacientes con falla ventricular izquierda. (11)

Se ha logrado demostrar en modelos animales sensibles a sal, que un aumento de la actividad simpática se verá acompañado de un aumento en la

tensión arterial, lo cual lleva a mayores cambios a nivel renal y cardiaco. De manera inversa, la administración de potasio se relaciono con la disminución en la concentración de norepinefrina plasmática, además de mejorar las alteraciones que pueden presentarse a nivel de los baroreceptores en ratas con hipertensión sensible a sal. Se ha encontrado que también puede disminuir la actividad del musculo liso en pacientes con hipertensión arterial. Lo cual nos sugiere la capacidad simpaticolítica del potasio, así como el efecto protector de una dieta rica en potasio a nivel cardiovascular (11).

A su vez se ha encontrado que la dieta rica en sal o sodio se puede relacionar con alteraciones a nivel metabólico, como la presencia de resistencia a la insulina, al administrar potasio a estos modelos animales sensibles a sal, se encontró que estas disminuían la resistencia a la insulina. Así como previamente se mencionó, el estudio DASH encontró relación entre una dieta rica en potasio disminuía los niveles de glucosa anormal, y mejoraba el metabolismo de los lípidos. El punto más importante en el síndrome metabólico es la resistencia a la insulina, los cuales pueden mejorar tras la administración de potasio, y de manera secundaria tener un efecto protector, al disminuir otro factor de riesgo cardiovascular. (11)

Se han realizado estudios donde se puede corroborar el nivel de potasio con el riesgo aumentado de padecer diabetes, bajo medicación con diuréticos como son los tiazidicos. Este tipo de fármaco aun se considera de primera línea para el tratamiento de la hipertensión arterial a pesar de recomendaciones realizadas por la Unión Nacional del Comité para la

detección y tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC). Los pacientes que se encuentran medicados con tiazidas aumentan sus pérdidas renales de potasio. Debido a que el potasio se encuentra en su mayoría en el interior de la célula, y que se encuentra bajo un estricto margen de control, la presencia de hipokalemia, una reducción en el nivel de potasio sérico por debajo de 3.5 mEq/L tendría relación con una depleción severa del mismo a nivel celular, alterando sus funciones, como por ejemplo a nivel pancreático. Se ha encontrado que la reducción en el potasio sérico disminuye la secreción de insulina, y que a su vez este se encontrara en relación con alteraciones en la glicemia de los pacientes. En estudio que evalúa el tratamiento con clortalidona en pacientes no diabéticos se encontró que en el primer año de tratamiento, el riesgo de diabetes ajustado (HR) con clortalidona fue de 2,07 (IC del 95%: 1,51 a 2,83; $p = 0,001$) (2).

Existen otras variedades de riesgo cardiovascular que no se ven asociadas a hipertensión, un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad es la masa ventricular izquierda, se ha asociado la presencia de la misma a estimulación adrenérgica. Además es un factor de riesgo para presentar hipertensión. (1) Se han realizado estudios evaluando la ingesta de sodio y potasio, así como su excreción en población sin enfermedades crónico-degenerativas. La cual encontró asociación estadística significativa en la relación de excreción de sodio urinario y potasio sérico. Encontrando que esta parámetro tiene influencia significativa sobre la mas de ventrículo izquierdo.

Es por estas razones que el nivel del potasio sérico, así como una ingesta adecuada de potasio en la dieta son factores de importancia en diversos factores de riesgo cardiovascular. El potasio que consumimos en alimentos como son frutas y vegetales se encuentra en forma de fosfato. Existen otras formas de suplementar el potasio, dado que en ocasiones el acceso a frutas y vegetales es limitado a algunas poblaciones. Por lo que Feng y colaboradores (4) evaluaron el efecto que tiene en la tensión arterial la administración de diversas sales de potasio. Tomando un grupo pequeño de 14 pacientes con hipertensión arterial esencial, sin uso de diuréticos en 4 a 8 semanas se les asignó a 3 grupos para recibir potasio en forma de clorhidrato y citrato de potasio. Posterior a una semana de "lavado" se intercambió el tratamiento de ambos grupos. No encontraron diferencia significativa entre ambos grupos, pero sí entre las mediciones al inicio del estudio, y entre las posteriores, a su vez encontraron niveles menores de aldosterona, en relación a la medición al inicio del estudio.

Aunque Rodríguez y Colaboradores, (1) no encontraron asociación estadísticamente significativa entre los cambios en masa ventrículo izquierdo y la administración de potasio. Feng y Colaboradores (5) evaluaron la función endotelial y cambios en masa de ventrículo izquierdo esta vez en 47 sujetos con hipertensión arterial moderada encontrando mejoría de la función endotelial, en comparación con el placebo, tanto el cloruro de potasio y bicarbonato de potasio mejoró significativamente la función endotelial, medida por la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial, el aumento

de la distensibilidad arterial, evaluada por la velocidad de la onda del pulso carótida-femoral, disminución de la masa del ventrículo izquierdo, y la mejora de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

La presencia de falla cardiaca asociada a hipertensión arterial es una patología común en el medio, a su vez, la principal alteración en esta patología es la presencia de falla cardiaca de tipo diastólica, por falta de relajación del músculo cardíaco. Esta relajación inadecuada se puede observar tanto en pacientes diabéticos como hipertensos. La producción de especies reactantes de oxígeno, es uno de los mecanismos implicado en la producción de esta patología. Como ya habíamos revisado, el potasio tiene un papel importante en la relajación muscular, además de que una concentración adecuada de potasio, disminuye la producción de especies reactantes de oxígeno a nivel endotelial (14). Además de que se puede encontrar una relajación inadecuada del músculo cardíaco con modesta reducción del potasio sérico.

La presencia de alteraciones hidroelectrolíticas en la los pacientes hospitalizados es un tema aparte, que no tocaremos, dado que la intención de nuestro estudio es evaluar las alteraciones hidroelectrolíticas. A un así existen diversos fármacos que toman los pacientes de manera ambulatoria, que tienen la capacidad de producir alteraciones hidroelectrolíticas. Como son los diuréticos, antidepresivos y anticonvulsivos entre otros. Liamis y colaboradores (10) evaluaron las alteraciones hidroelectrolíticas que pueden presentar los pacientes con diversos fármacos de manera ambulatoria, en

una población obtenida en Holanda, donde los pacientes se encuentran con medicación principalmente benzodiazepinas. Se encontró en este estudio que la principal alteración hidroelectrolítica fue hiponatremia. Secundariamente la hipokalemia se encontró 2 veces más frecuente en mujeres. El principal factor de riesgo para la hipokalemia fue la presencia de hipertensión arterial con OR, 2.73; 95% CI, 1.68-4.42. eso es secundario al uso de diuréticos, de los cuales también se pudo observar la asociación de diuréticos de tipo tiazidicos con hiponatremia, hipokalemia e hipomagnesemia, mientras los diuréticos de asa se relacionaron con hipernatremia e hipokalemia. Los diuréticos ahorradores de potasio se relacionaron con la presencia de hiponatremia.

Como un dato interesante Liamis y colaboradores (10) encuentran que la presencia de hipokalemia por si sola se asocia con la hipertensión, independientemente del uso de diuréticos. Desafortunadamente comentan que no se descarto la presencia de hipertensión secundaria. Sin embargo como hemos venido mencionando, esto indica nuevamente el papel de la regulación de la tensión arterial en los pacientes. A su vez encontraron otro factor de riesgo asociado a la hipertensión arterial fue el índice de masa corporal bajo (10). Las complicaciones a largo plazo en relación a hipokalemia no fueron analizadas en el estudio previamente mencionado. Sin embargo refiere que se encuentran mayores rangos de mortalidad en este desorden hidroelectrolítico.

Por otra parte Ahmed y colaboradores(18) han evaluado la presencia de hipokalemia en pacientes con falla cardiaca sistólica, como diastólica, definiendo a hipokalemia valores menores a 4 mEq/L, ya que se ha demostrado que estos pacientes deben tener valores mayores a 4.5 mEq/L según menciona el autor en la introducción de estudio que incluyo a pacientes del estudio DIGI, tomando de este mismo a 6857 pacientes, de los cuales se les dio seguimiento por 36 meses, para evaluar a su vez la mortalidad de los mismos. Con estos puntos de corte encontraron P significativa, mas sin embargo con razón de momios cercano a la unidad, por lo que en este estudio, la presencia de hipokalemia no se pudo asociar de manera estadísticamente significativa con mortalidad, u hospitalizaciones. Sin embargo se menciona en el análisis, la hipokalemia en estos pacientes es debida frecuentemente a hiperaldosteronismo secundario a falla cardiaca, y la disminución de aldosterona sérica se ha podido relacionar con menor mortalidad.

Planteamiento del problema

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte a nivel nacional, así como la prevalencia de hipertensión arterial es elevada en nuestro medio. Como complicaciones importantes o dentro del desarrollo de la hipertensión arterial se encuentra la cardiopatía hipertensiva y enfermedad renal crónica. Al presentarse con crisis hipertensiva los pacientes tiene

mayor riesgo de morbilidad y mortalidad debido a secuelas de enfermedad vascular cerebral isquémica o hemorrágica, así como de cardiopatía isquémica. Por lo que es fundamental el control de la tensión arterial para evitar la progresión de la enfermedad cardiovascular. En la mayoría de los pacientes esta situación es complicada debido a los diferentes fármacos que en veces se tienen que administrar, además de la falta de apego a la dieta. Es por tanto importante determinar si existen otros factores no farmacológicos, pero que tienen implicación en la fisiopatológica como es la presencia de hipokalemia. Al momento no se ha confirmado la asociación entre la crisis hipertensiva y la hipokalemia en nuestra población, por lo que es importante determinar inicialmente de manera observacional si estas dos situaciones tienen relación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

En base a los antecedentes planteados, surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe correlación entre la hipokalemia y la presencia de crisis hipertensiva?

JUSTIFICACIÓN

Como ya se ha mencionado previamente la principal causa de muerte a nivel nacional siguen siendo las enfermedades cardiovasculares, el tratamiento adecuado de las mismas, así como el control estricto de la tensión arterial serían de importancia para disminuir la presencia de complicaciones aunadas a estas enfermedades. En nuestro medio una complicación frecuente de la hipertensión arterial es la crisis hipertensiva, así como la emergencia hipertensiva, que por definición se ve asociada a afectación a órgano blanco. Estudiar la presencia de hipokalemia en estos pacientes puede ser de utilidad para incluir en guías de tratamiento para la hipertensión arterial que incluyen fármacos o suplementos que favorezcan un nivel adecuado de potasio sérico en los pacientes. Del presente estudio se podría concluir que al suplementar la dieta de pacientes hipertensos con potasio en paciente con hipertensión arterial podría llevar a menor incidencia de crisis hipertensiva, disminuyendo los internamientos por esta patología así como la morbilidad y mortalidad relacionada a la misma.

HIPÓTESIS

⊙ Hipótesis Nula

- La hipokalemia no se asocia de manera estadísticamente significativa con crisis hipertensiva

⊙ Hipótesis Alternativa

- La hipokalemia se asocia de manera estadísticamente significativa con crisis hipertensiva en comparación con pacientes sin hipokalemia.

OBJETIVOS

⊙ General

- Determinar la posible asociación entre la TA en crisis hipertensiva y la presencia de hipokalemia

⊙ Específico

- Determinar la prevalencia de crisis hipertensiva en el Hospital General de Ticoman y Xoco.
- Determinar la prevalencia de hipokalemia en el Hospital General de Ticoman y Xoco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se diseñó un estudio:

- Descriptivo
- Observacional
- Transversal
- Prolectivo

Se realizó toma de datos de los expedientes de pacientes que ingresaran a los Hospitales Generales de Xoco y Ticoman con diagnostico de crisis hipertensiva al servicio de Medicina Interna

El estudio incluyo datos de pacientes que ingresaron desde Enero de 2009 hasta Abril de 2014

Criterios de inclusión:

- Pacientes Mayores de 18 años y menores de 65 años de edad, hombres y mujeres.
- Pacientes que presenten un evento de crisis hipertensiva.

Criterios de exclusión:

- Pacientes en tratamiento con algún fármaco que modifique el nivel sérico de K.

- Pacientes que presenten filtrado glomerular calculado que sea indicativo de Enfermedad Renal Crónica KDOQI III o mayor

Criterios de eliminación:

- Pacientes que no deseen continuar con el protocolo.

Definición de variables

Variable	Definición	Escala de medición	Prueba estadística
Crisis Hipertensiva	Tensión Arterial mayor de 180/100	Cualitativa	X2
Potasio Sérico	Nivel sérico de de potasio en mEq/L	Cuantitativa continua	X2, Coeficiente de correlación de Pearson
Tensión Arterial Sistólica	Tensión arterial máxima en sístole medida por esfigmomanómetro	Cuantitativa continua	Coeficiente de correlación de Pearson
Tensión Arterial Diastólica	Tensión arterial mínima en diástole medida por esfigmomanómetro	Cuantitativa continua	Coeficiente de correlación de Pearson

Tipo de muestreo

En función del universo para la obtención de la muestra y para satisfacer las características requeridas para el ingreso al estudio, se realizó un muestreo no probabilístico del tipo serie de casos consecutivos.

Procedimientos

1. Se captaron pacientes que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión de los archivos clínicos de los Hospitales Generales de Ticomán y Xoco.
2. A continuación de todos los pacientes se tomo dato sobre Peso, Talla, Tensión Arterial Sistólica, Diastólica y TAM al ingreso, así como la primera determinación de electrolitos séricos incluyendo potasio sérico que tuviera disponible en su expediente.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y medidas de dispersión para la descripción de las características demográficas de base y las variables en estudio.

Para evaluar la correlación entre las variables se utilizó χ^2 , así como el coeficiente de correlación de Pearson y la correlación lineal. Se obtuvo la "r" y su intervalo de confianza con un nivel de confianza del 95% y un α de .05.

Todos los cálculos se realizaron manualmente y también por medio del paquete estadístico SPSS edición 20. Se consideró como estadísticamente significativa una p menor de 0.05.

Cálculo del tamaño de la muestra

$$n = \left(\frac{z_{\alpha} \sqrt{2p(1-p)} + z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}}{p_1 - p_2} \right)^2$$

$Z_{\alpha} = 1.96$ (ya que la seguridad es del 95%)

$Z_{\beta} = .84$ (poder del 80%)

$P = (P_1 + P_2) / 2$

P_1 = Es la proporción o % previsto de pacientes con hipokalemia que desarrollan crisis hipertensiva, por ejemplo, 0.4 “40%”, es decir, que el 40% de los pacientes con hipokalemia tienen crisis hipertensiva.

P_2 = Es la proporción o % previsto de pacientes sin hipokalemia que desarrollan crisis hipertensiva, por ejemplo, 0.2 “20%”, es decir, que el 20% de los pacientes sin hipokalemia presentan crisis hipertensiva.

Por lo tanto:

n= 24 por grupo (48 en total)

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 58 pacientes de los cuales la mayoría fueron hombres con un 56.9% y 43.1% mujeres. El promedio de edad fue de 58.5 ± 16.01 años.

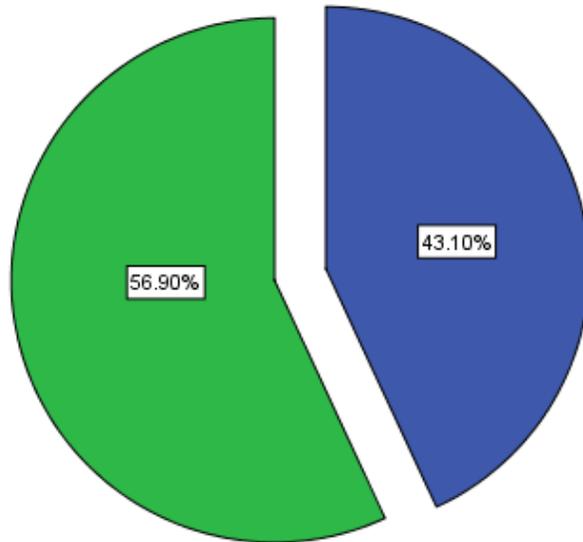
A todos se les midió el K sérico con una media de 3.6 ± 0.4 mEq/L, con un valor mínimo de 2.5 y valor máximo de 4.7.

El promedio de la TAM en los pacientes fue de 115.5 ± 26.4 mmHg. Se midió el nivel de creatinina y glucosa séricas encontrando unas medias de 0.93 ± 0.26 y 167.1 ± 93.7 respectivamente. Se puede decir que en general los pacientes tenían conservada la función renal, pero tenían descontrol hiperglucémico.

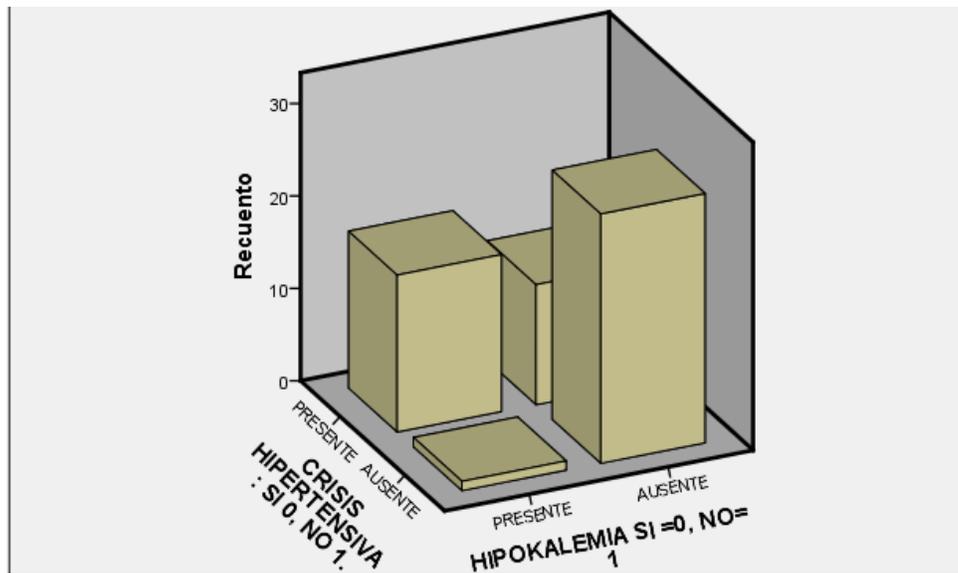
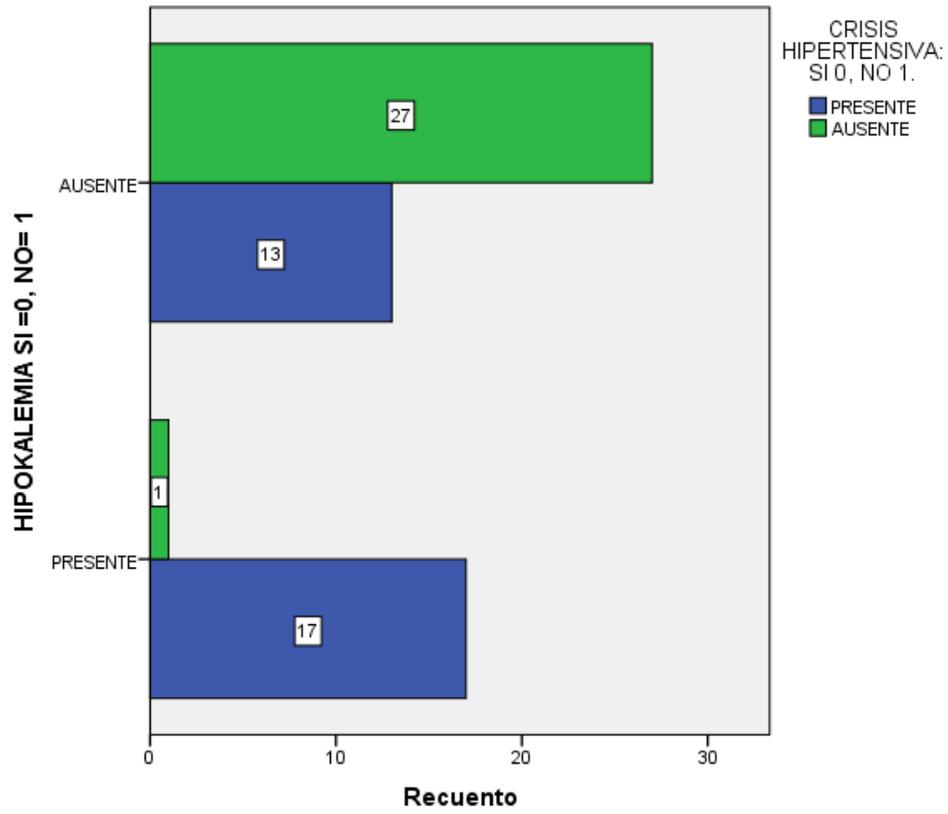
GENERO

■ MUJER

■ HOMBRE



En cuanto a la variable independiente, la hipokalemia estuvo presente en 18 pacientes de los cuales 17 de ellos si presentaron crisis hipertensiva. Por otro lado la hipokalemia estuvo ausente en 40 pacientes de los cuales 27 de ellos no presentaron crisis hipertensiva.



Al realizar la comparación de variables cuantitativas biológicas entre el grupo con hipokalemia y el grupo sin hipokalemia se obtuvo la siguiente tabla:

VARIABLE	CON HIPOKALEMIA, N=18	SIN HIPOKALEMIA, N=40	VALOR DE p
Edad (años)	56.8±17.7	59.3±15.3	.580
Glucosa (mg/dl)	168.4±88.7	166.6 ±96.9	.947
Creatinina (mg/dl)	0.95±0.31	0.91±0.23	.604
Na (mEq/L)	137.6±3.43	135.5±4.67	.090

Se calculó la relación BUN/Creatinina de los participantes encontrando una media de 16.5±5.8 y el 31% tuvo rangos de lesión renal aguda (relación BUN/Creatinina > 20).

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
BUN_CREAT	58	5.45	29.17	16.5329	5.89058
N válido (según lista)	58				

Se realizó la evaluación de la posible asociación entre la hipokalemia (variable independiente) y la crisis hipertensiva (variable dependiente), utilizando X^2 con un valor de 19.07 y un valor de $p < .001$

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	19.076 ^a	1	.000		
Corrección por continuidad ^b	16.676	1	.000		
Razón de verosimilitudes	22.165	1	.000		
Estadístico exacto de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	18.747	1	.000		
N de casos válidos	58				

Para confirmar la asociación se realizó el cálculo de la Razón de momios (OR) con un valor de OR = 35.30 (95% IC 4.2 , 294.9).

Estimación de riesgo

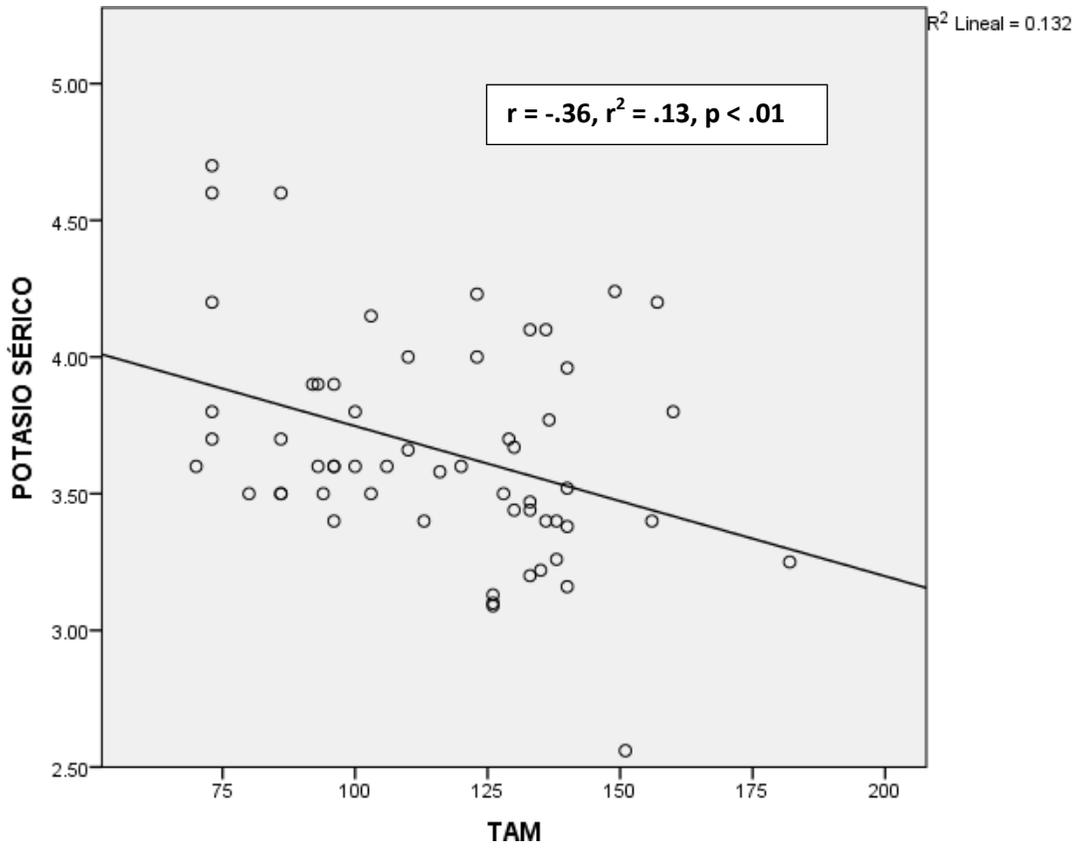
	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para HIPOKALEMIA SI=0, NO= 1 (PRESENTE / AUSENTE)	35.308	4.227	294.903
Para la cohorte CRISIS HIPERTENSIVA: SI 0, NO 1. = PRESENTE	2.906	1.834	4.605
Para la cohorte CRISIS HIPERTENSIVA: SI 0, NO 1. = AUSENTE	.082	.012	.560
N de casos válidos	58		

Se realizó la correlación del nivel sérico de K con la TAM por medio del coeficiente de correlación de Pearson, encontrando un valor de $r = -.36$, con un coeficiente de determinación (r^2) de .13 (13%) y un valor de $p = .005$

Correlaciones

		POTASIO SÉRICO	TAM
POTASIO SÉRICO	Correlación de Pearson	1	-.363**
	Sig. (bilateral)		.005
	N	58	58
TAM	Correlación de Pearson	-.363**	1
	Sig. (bilateral)	.005	
	N	58	58

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

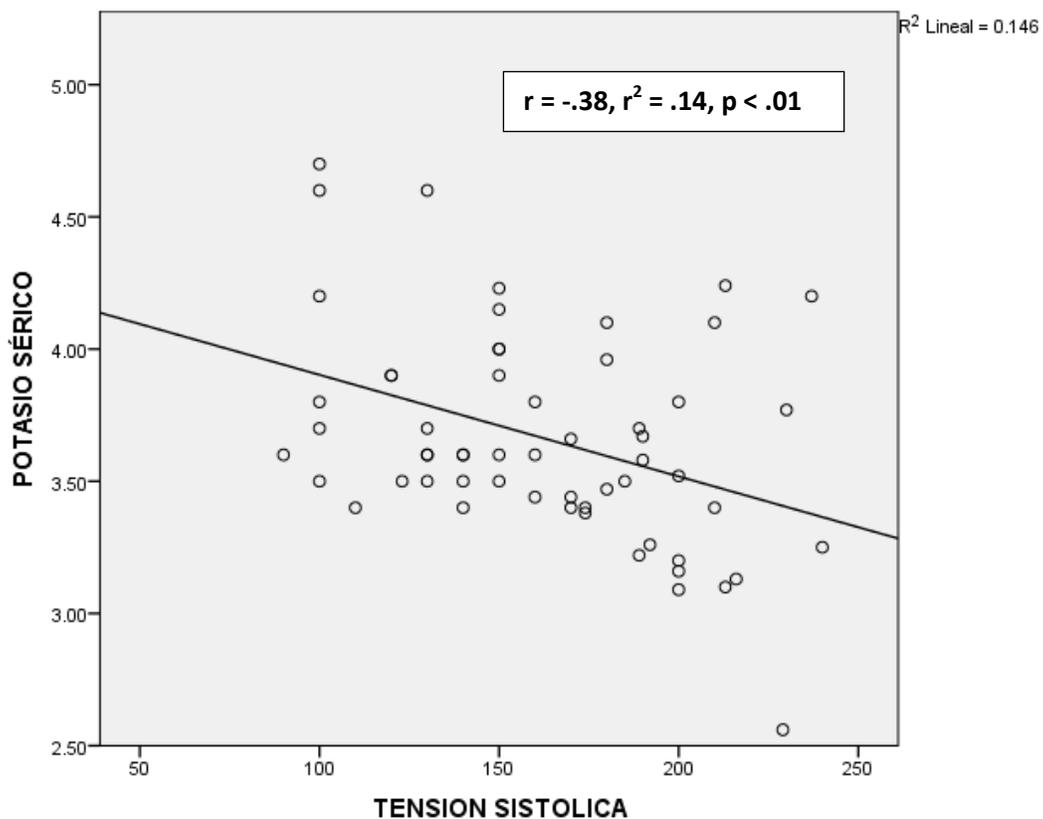


Se realizó la correlación del nivel sérico de K con la TA sistólica por medio del coeficiente de correlación de Pearson, encontrando un valor de $r = -.38$, con un coeficiente de determinación (r^2) de .14 (14%) y un valor de $p = .003$

Correlaciones

		POTASIO SÉRICO	TENSION SISTOLICA
POTASIO SÉRICO	Correlación de Pearson	1	-.383**
	Sig. (bilateral)		.003
	N	58	58
TENSION SISTOLICA	Correlación de Pearson	-.383**	1
	Sig. (bilateral)	.003	
	N	58	58

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

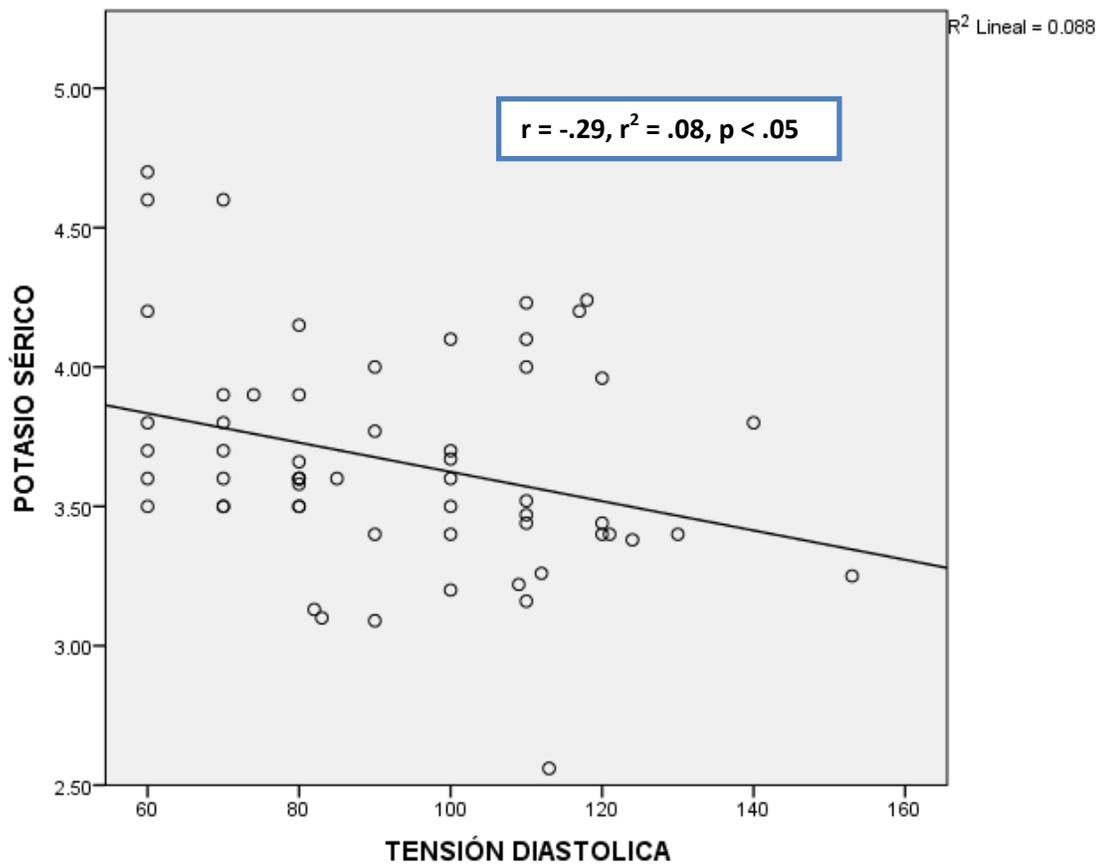


Se realizó la correlación del nivel sérico de K con la TA diastólica por medio del coeficiente de correlación de Pearson, encontrando un valor de $r = -.29$, con un coeficiente de determinación (r^2) de .08 (8%) y un valor de $p = .024$

Correlaciones

		POTASIO SÉRICO	TENSIÓN DIASTOLICA
POTASIO SÉRICO	Correlación de Pearson	1	-.297*
	Sig. (bilateral)		.024
	N	58	58
TENSIÓN DIASTOLICA	Correlación de Pearson	-.297*	1
	Sig. (bilateral)	.024	
	N	58	58

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).



CONCLUSIONES

En los hospitales donde se realizó la investigación se encontró que el género masculino es el más frecuentemente afectado por crisis hipertensiva. El 30% de los pacientes tuvieron rangos de lesión renal aguda, sin embargo, de estos pacientes no todos presentaron aumento del nivel de azoados. Tanto el grupo con hipokalemia como el grupo sin hipokalemia tuvieron características demográficas y biológicas similares en cuanto al nivel de Na, glucosa, creatinina y edad, por lo que podemos decir que estas variables no influyeron sobre los resultados.

Con nuestros resultados podemos concluir que existe una asociación estadísticamente significativa entre la hipokalemia y la crisis hipertensiva con un valor de $X^2 = 19.07$ ($p < .001$). La OR que se obtuvo fue de 35.3 (95% IC 4.2 , 294.9) lo cual confirma la significancia estadística, interpretando que la presencia de hipokalemia confiere un riesgo 35 veces mayor de presentar crisis hipertensiva comparado con los pacientes sin hipokalemia.

Por otro lado y para confirmar dicha asociación, se realizó un estudio de correlación encontrando que el nivel sérico de K se correlaciona de manera inversa con la TAM ($r = -.36$, $r^2 = .13$, $p < .01$), con lo que podemos decir que la hipokalemia por medio del coeficiente de determinación explica el 13% de la variabilidad de la presión arterial media. También se realizó la correlación del nivel sérico de K con la TA sistólica ($r = -.38$, $r^2 = .14$, $p < .01$), con lo que podemos decir que la hipokalemia explica el 14% de la variabilidad de la presión arterial sistólica.

DISCUSIÓN

El actual estudio de investigación aborda un tema que ha sido poco estudiado en estudios previos, sin embargo, los resultados apoyan lo planteado en el substrato fisiopatológico, es decir, la presencia de hipokalemia es un factor de riesgo que se asocia a crisis hipertensiva.

Esta asociación fue evaluada por 2 métodos estadísticos (chi-cuadrada y correlación) lo cual apoya y otorga fuerza a la significancia estadística.

Cabe mencionar que el intervalo de confianza del valor de X^2 aunque significativo, es muy amplio y esto podría probablemente obedecer a la "n", la cual al aumentarla en próximos estudios se podría reducir dicho intervalo.

Se encontró que la hipokalemia es un factor de riesgo significativo para la presencia de crisis hipertensiva, constituyendo un factor de riesgo estadísticamente significativo. En cuanto a la correlación el nivel sérico de K se correlacionó con mayor fuerza a la presión arterial sistólica, superando a la TAM y a la TAD.

Dentro de las perspectivas que se contemplan derivadas de los actuales resultados podemos decir que se deben implementar estrategias diagnósticas y terapéuticas para optimizar el equilibrio hidroelectrolítico de los pacientes con Hipertensión arterial sistémica, principalmente los niveles séricos de K, ya que su alteración puede conducir a alteraciones hemodinámicas y estas últimas a complicaciones graves como cardiopatía isquémica y EVC isquémico o hemorrágico.

Si se analiza el resultado de la correlación, se puede deducir que existen otras variables independientes que estarían explicando la elevación de la TA además del nivel de K, lo cual debe ser evaluado en nuevos estudios prospectivos y multicéntricos que consideren variables confusoras que puedan ser evaluadas por métodos estadísticos de análisis multivariado con

el fin de determinar con mayor precisión la fuerza de asociación entre las dos variables estudiadas en este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- C. J. Rodriguez, K. Bibbins-Domingo, Z. Jin, M. L. Daviglius, L. Daviglius, David C. 2011. Artery Risk Development in Young Adults Association of Sodium and Potassium Intake With Left Ventricular Mass: Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *Hypertension*. 2011;58:410-416.
- 2.- T. Shafi, L. J. Appel, E. R. Miller III, M. J. Klag, R. S. Parekh. 2008. Changes in Serum Potassium Mediate Thiazide-Induced Diabetes. *Hypertension*. 2008;52:1022-1029.
- 3.- Joseph I. Shapiro. 2005. Potassium Depletion and Cardiac Hypertrophy: How Does It Work?. *Hypertension*. 2005;46:477-478
- 4.- F. J. He, N. D. Markandu, R. Coltart, J. Barron and Graham A. MacGregor. 2005. Effect of Short-Term Supplementation of Potassium Chloride and Potassium Citrate on Blood Pressure in Hypertensives. . *Hypertension*. 2005;45:571-574
- 5.- F. J. He, M. Marciniak, C. Carney, N. D. Markandu, V. Anand. 2010. Cardiovascular Risk Factors, and Bone Turnover in Mild Hypertensives Effects of Potassium Chloride and Potassium Bicarbonate on Endothelial Function. *Hypertension*. 2010;55:681-688
- 6.- E. Büssemaker, U. Hillebrand, M. Hausberg, H. Pavenstädt, H. Oberleithner, 2010. Pathogenesis of Hypertension: Interactions Among Sodium, Potassium, and Aldosterone. *Am J Kidney Dis* 55:1111-1120.
- 7.- R. A. Preston, D. Afshartous, D. Garg, S. Medrano, A. B. Alonso. 2009. Mechanisms of Impaired Potassium Handling With Dual Renin-Angiotensin-Aldosterone Blockade in Chronic Kidney Disease. *Hypertension*. 2009;53:754-760.
- 8.- M. Kido, K. Ando, M. L. Onozato, A. Tojo, M. Yoshikawa, 2008. Protective Effect of Dietary Potassium Against Vascular Injury in Salt-Sensitive Hypertension. *Hypertension*. 2008;51:225-231
- 9.- W. Ying, K. Aaron, P. Wang, P. W. Sanders, 2009. Potassium Inhibits Dietary Salt-Induced Transforming Growth Factor- β Production. *Hypertension*. 2009;54:1159-1163.
- 10.- G. Liamis, E. M. Rodenburg, A. Hofman, R. Zietse. 2013. Electrolyte Disorders in Community Subjects: Prevalence and Risk Factors. *The American Journal of Medicine* (2013) 126, 256-263

- 11.- K. Ando, H. Matsui, M. Fujita, T. Fujita, 2010. Protective Effect of Dietary Potassium against Cardiovascular Damage in Salt-Sensitive Hypertension: Possible Role of its Antioxidant Action. *Current Vascular Pharmacology*, 2010, 8, 59-63
- 12.- F. J. Haddy, P. M. Vanhoutte, M. Feletou. 2006. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 290: R546–R552, 2006; doi:10.1152/ajpregu.00491.2005.
- 13.- L. J. Appel, M. W. Brands, S. R. Daniels, N. Karanja, P. J. Elmer. 2006. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2006;47:296-308.
- 14.- H. Matsui, T. Shimosawa, Y. Uetake, H. Wang, S Ogura, 2006. Protective Effect of Potassium Against the Hypertensive Cardiac Dysfunction: Association With Reactive Oxygen Species Reduction, *Hypertension*. 2006;48:225-231
- 15.- G. Jennings. 2013. Recent Clinical Trials of Hypertension Management. *Hypertension*. 2013;62:3-7.
- 16.- ENSANUT

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Marzo 2011	Ene-Feb. 2013	Mar-Abril 2014	Mayo- Jun. 2014	Julio- Oct. 2014
Elección de tema	Xxxxx				
Elaboración y registro de protocolo		Xxxxx			
Recolección de datos			Xxxxx		
Análisis estadístico				xxxxx	
Elaboración de Informe Final					Xxxx
Entrega de Informe Final					Xxxx

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CRISIS HIPERTENSIVA E HIPOKALEMIA

NOMBRE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ EXPEDIENTE: _____

FECHA DE INGRESO: _____ HOSPITAL DE INGRESO:

DIAGNOSTICO DE INGRESO (ORGANO BLANCO):

COMORBILIDADES: _____

ANTIHIPERTENSIVOS: _____

DIURETICOS: (AL MENOS 3 SEMANAS PREVIAS SI
CONSUMÍO) _____

OTROS FÁRMACOS DE MANERA CRÓNICA: _____

SIGNOS VITALES DE INGRESO

TA (mmHg): _____ FC (latidos x minuto): _____ FR (respiración x minuto): _____

LABORATORIOS DE INGRESO

POTASIO SÉRICO _____ SODIO SÉRICO _____ CLORO SÉRICO _____

GLUCOSA _____ UREA _____ CREATININA _____ BUN _____