



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado e Investigación  
Médica**

**Secretaría de Salud  
Hospital General de México  
Dr. Eduardo Liceaga**

**Medicina de Urgencias**

**COMBINACIÓN DE HIPERKALEMIA Y ACIDOSIS METABÓLICA Y  
SUS MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS**

Tesis previa a la obtención de título  
en la especialidad de  
Medicina de Urgencias

**AUTOR:**

**Nikolett Iren Medveczky Ordóñez**

**DIRECTORES:**

**Dra. Gabriela Elaine Gutiérrez Uvalle  
Dr. José Antonio Mérida García**

Ciudad de México – México 2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **RESPONSABILIDAD**

**Los conceptos vertidos en este trabajo  
son de exclusiva responsabilidad del autor**

**NIKOLETT IREN MEDVECZKY ORDÓÑEZ**

## **AGRADECIMIENTO**

**A mis padres, porque gracias a ellos he podido llegar hasta aquí, y convertirme en el ser humano que soy.**

**A mis hermanos, porque gracias a su apoyo incondicional puedo realizar este sueño y culminar mi especialidad.**

**Al Dr. Sánchez Zúñiga, mi maestro, por brindarme su apoyo y conocimientos siempre, por su paciencia, dedicación y por estar en todo momento.**

## ÍNDICE GENERAL

<b>CONTENIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
Resumen	7
Desarrollo del proyecto	9
Antecedentes	9
Planteamiento del problema	27
Justificación	27
Hipótesis	27
Objetivo general	27
Objetivos específicos	27
Metodología	28
Criterios de inclusión	29
Criterios de exclusión	29
Tipo de variables	30
Análisis estadístico	31
Resultados	32
Discusión	60
Conclusión	65
Anexos	67
Bibliografía	71

## **COMBINACIÓN DE HIPERKALEMIA Y ACIDOSIS METABÓLICA Y SUS MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. EDUARDO LICEAGA**

**SERVICIO DE URGENCIAS  
UNIDAD 401**

**Investigación:** Sociomédica/Epidemiológica

**Financiamiento:** Recursos existentes en el Hospital

**Investigadores:**

- Nikolett Iren Medveczky Ordóñez  
Residente de segundo año del Servicio de Medicina de Urgencias  
Teléfono 5563175297  
Correo electrónico: [medveniky@hotmail.com](mailto:medveniky@hotmail.com)

Declaración de autoría. Nikolett Iren Medveczky Ordóñez

**Fechas:**

Inicio: 1 DE JUNIO DEL 2016

Término. 31 DE OCTUBRE DEL 2016

---

**Dra. Gabriela Elaine Gutiérrez Uvalle**  
**ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL Y MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD**  
**Jefe del Servicio de Urgencias**  
**Profesor Titular del Curso Medicina de Urgencias**  
**Hospital General de México. DR. EDUARDO LICEAGA**

---

**Dr. José Antonio Mérida García**  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS Y SUBESPECIALIDAD EN MEDICINA**  
**CRÍTICA**  
**Profesor Adjunto al Curso de Medicina de Urgencias**  
**Coordinador de Investigación y Director de Tesis**

---

**Dra. Gabriela Elaine Gutiérrez Uvalle**  
**ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL Y MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD**  
**Jefe del Servicio de Urgencias**  
**Profesor Titular del Curso Medicina de Urgencias Hospital General de México. DR.**  
**EDUARDO LICEAGA**  
**Director de Tesis**

---

**Dra. Nikolett Iren Medveczky Ordóñez**  
**Residente de TERCER Año Medicina de Urgencias**  
**Hospital General de México. DR. EDUARDO LICEAGA**

## RESUMEN

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:** La hiperkalemia y la acidosis metabólica secundaria son problemas frecuentes en los servicios de urgencias con consecuencias devastadoras y un índice elevado de morbimortalidad.

### OBJETIVO GENERAL

- Demostrar que los niveles de hiperkalemia combinada con cualquier nivel de acidosis metabólica se asocia con cambios electrocardiográficos graves.

### OBJETIVO ESPECÍFICO

- Demostrar que los criterios diagnósticos y tratamiento de la hiperkalemia en el servicio de urgencias del hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga se realizan en base a guías de práctica clínica.

### HIPÓTESIS

Los cambios electrocardiográficos por hiperkalemia son más frecuentes en los pacientes con acidosis metabólica grave.

**METODOLOGÍA:** Descriptivo, Prospectivo, Observacional, Transversal.

**POBLACIÓN:** La población incluida en el estudio fue de 105 pacientes valorados en el Servicio de Urgencias del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

**RESULTADOS:** De los de pacientes valorados en el Servicio de Urgencias del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, en un período de tiempo comprendido entre junio y octubre del 2016; el 70.5% (74) fueron hombres, con una media de edad de 49.8 años para ambos sexos. El 91.4% (96) de ellos se presentó con enfermedad renal crónica y el 8.6% (9) con lesión renal aguda. El 54% de los pacientes, presentó hiperkalemia grave, 23.8% moderada y 24.7% leve. Según el grado de acidosis, 2.8% grave, 34.2% moderada y 62.8% leve. El 78% (82) de los pacientes sobrevivieron y fueron egresados mientras que el 21.8% (23) fallecieron. De los pacientes que fallecieron, 65.2% (15) presentaron hiperkalemia grave y el trastorno electrocardiográfico más frecuente fue la presencia de onda T acuminada 52.1%; 13% (3) presentaron acidosis metabólica grave; prolongación del PR, onda T acuminada y bloqueo de cualquier tipo y grado, siendo el trastorno eléctrico más frecuente asistolia en el 100%. De lo pacientes estudiados, al 97.1% (102) se les realizó la confirmación de hiperkalemia y solo al 2.8% (3) no; en 37.1% (39) pacientes se clasificó la hiperkalemia y en el 62.8% (66) no se realizó. La toma de electrocardiograma de realizó en el 97.1% (102) y solo en 2.8% (3) no se realizó. Al 98.09% (103) pacientes se les tomó estudio gasométrico. La monitorización del efecto del tratamiento se realizó en el 100% de pacientes.

**Palabras Clave:** Hiperkalemia, Acidosis Metabólica, Kalocitosis, Cambios electrocardiográficos, Enfermedad renal crónica, Lesión renal aguda, Guía de tratamiento para la hiperkalemia.

## SUMMARY

**PROBLEM STATEMENT:** Hyperkalemia and secondary metabolic acidosis are frequent problems in emergency departments with devastating consequences and a high morbidity and mortality rate.

### GENERAL PURPOSE

- Demonstrate that hyperkalemia levels combined with any level of metabolic acidosis is associated with severe electrocardiographic changes

### SPECIFIC GOAL

- Demonstrate that the diagnostic criteria and treatment of hyperkalemia in the emergency department of General de México Dr. Eduardo Liceaga are performed based on clinical practice guidelines.

### HYPOTHESIS

Electrocardiographic changes due to hyperkalemia are more frequent in patients with severe metabolic acidosis.

**METHODOLOGY:** Descriptive, prospective, observational, transversal.

**POPULATION:** The population included in the study was 105 patients evaluated in the Emergency Department of the General Hospital of Mexico "Dr. Eduardo Liceaga".

**RESULTS:** Of the patients evaluated in the Emergency Department of the General Hospital of Mexico "Dr. Eduardo Liceaga", in a period of time between June and October of 2016; 70.5% (74) were men, with a mean age of 49.8 years for both sexes. 91.4% (96) of them present with chronic renal disease and 8.6% (9) with acute renal injury. 54% of the patients presented severe hyperkalemia, 23.8% moderate and 24.7% mild. According to the degree of acidosis, 2.8% severe, 34.2% moderate and 62.8% mild. 78% (82) of the patients survived and were graduated while 21.8% (23) died. Of the patients who died, 65.2% (15) presented severe hyperkalemia and the most frequent electrocardiographic disorder was the presence of T-acuminate wave (52.1%); 13% (3) had severe metabolic acidosis; Prolongation of PR, acuminate T wave and block of any type and degree, being the most electric disorder in 100%. Of the patients studied, 97% (102) confirmed hyperkalemia and only 2.8% (3) did not; in 37.1% (39) patients, hyperkalemia was classified and 62.8% (66) was not performed. The electrocardiogram was performed in 97.1% (102) and only 2.8% (3) was not performed. 98.09% (103) patients underwent blood gas analysis. Monitoring of the treatment effect was performed in 100% of patients.

**Key Words:** Hyperkalemia, Metabolic Acidosis, Kalocitosis, Electrocardiographic Changes, Chronic Kidney Disease, Acute Kidney Injury, Treatment Guide for Hyperkalemia.

## DESARROLLO DEL PROYECTO

### ANTECEDENTES

#### Homeostasis del potasio

El potasio ( $K^+$ ) es el ion positivo (catión) más abundante en el cuerpo humano; el contenido total es de 50 mmol/kg de peso (aproximadamente 3500 mmol para un adulto de 70 Kg) de los cuales el 98% (140 – 150 mmol/L) se encuentra en el compartimiento intracelular y el 2% restante en el espacio extracelular. La concentración plasmática varía entre 3,5 – 5,5 mmol/L.<sup>1</sup>

Este gradiente de concentración a través de la membrana celular es el determinante primario del potencial de membrana en reposo de las células nerviosas, musculares y epitelios transportadores, y es regulado por la bomba ATPasa de Na-K, de ahí la importancia de la conservación de este catión dentro de valores normales.

Como el  $K^+$  es un factor importante en los sistemas neuromusculares, pequeñas modificaciones de su concentración tienen gran impacto en el buen funcionamiento corporal.<sup>1,2</sup>

El riñón sano tiene una capacidad absoluta para excretar potasio y en condiciones normales, la mayor parte de personas puede ingerir cantidades elevadas de potasio (400mmol/día o más) sin presentar hiperkalemia significativa. El potasio que se filtra por el glomérulo es reabsorbido en el túbulo proximal y en el asa de Henle, así la tasa de excreción de este catión está determinada principalmente entre la secreción y reabsorción entre la porción proximal de la nefrona y el conducto de recolección distal.<sup>3</sup>

La homeostasis del  $K^+$  se mantiene mediante 3 mecanismos: el consumo de potasio, desplazamiento transcelular del potasio, excreción renal del potasio, así, si hay alteración en uno o varios de estos mecanismos la consecuencia será hiperkalemia o hipokalemia.

Alteraciones en el Consumo: normalmente los riñones funcionales protegen contra la hiperkalemia excretando el exceso de potasio ingerido. Por el contrario, una ingesta inadecuada durante un período de tiempo puede conducir a hipokalemia. Se ha estimado que la disminución de 1 mEq en el potasio sérico representa un déficit de 100 a 200mEq de potasio corporal total siempre que no sea el potasio sérico inferior a 3mEq/l, si está por debajo de este valor se calcula una pérdida de 200 a 400 mEq por cada mEq de descenso.

Alteración del desplazamiento celular: el desplazamiento del potasio se ve afectado por varios factores entre ellos la integridad de la membrana celular, actividad de la bomba ATPasa Na-K, y el medio interno del cuerpo (equilibrio ácido base)

- Cambios en el equilibrio ácido-base (pH extracelular): El efecto predominante de la acidosis (aumento de iones hidrógeno) es inhibir la depuración de potasio y la consecuencia de ello es la hiperkalemia, si por el contrario predomina la alcalosis (disminución ion hidrógeno) el resultado será hipokalemia por incremento de la depuración del potasio. Por cada 0.1 unidad de cambio en el pH plasmático se

produce una variación de 0.4 a 1.5mEq/L en el potasio sérico, en el sentido de descenso para alcalosis y ascenso para acidosis. Al producirse un estado de acidosis metabólica la cantidad absoluta de  $\text{Na}^+$  reabsorbido con bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) en el túbulo proximal se reduce realmente debido a la disminución de la carga filtrada de  $\text{HCO}_3^-$ . En la reabsorción absoluta de fluidos acoplada a la reabsorción de  $\text{NaHCO}_3$  hay un incremento menor que el normal en la concentración luminal de  $\text{Cl}^-$  a lo largo de la longitud del túbulo proximal, disminuyendo la fuerza motriz para la reabsorción paracelular pasiva de  $\text{NaCl}$ . En la membrana apical la actividad de intercambio del  $\text{Cl}^-$  está regulada negativamente en la acidosis metabólica, reduciendo la reabsorción transcelular de  $\text{NaCl}$  en el túbulo proximal. <sup>4,5</sup>

- Administración de Insulina o beta 2-agonistas: estimulan la entrada de potasio dentro del músculo y otros tejidos disminuyendo su nivel extracelular al incrementar la actividad de la bomba ATPasa Na-K.
- Relación Potasio nitrógeno: Existe una relación de 3/1 entre el potasio intracelular y las proteínas K/N, por cada gramo que disminuye el nitrógeno se pierden 3mEq de  $\text{K}^+$  reduciendo su concentración en la desnutrición.

Alteración en la excreción: esta función está relacionada con el adecuado funcionamiento del riñón, así este tiene la capacidad de incrementar o disminuir el flujo urinario de potasio, pero no puede detener la excreción por completo.

El riñón es responsable del 90% de la excreción del potasio, siendo el resto principalmente del tracto gastrointestinal y cantidades insignificantes en el sudor. Del 85% al 90% del potasio filtrado se reabsorbe en la parte proximal de la nefrona y solo del 10% al 15% es excretado

La cantidad de potasio excretado por el riñón está determinada por la concentración de  $\text{K}^+$  plasmático, aldosterona plasmática y el suministro de sodio ( $\text{Na}^+$ ) y agua a los túbulos colectores distales.

Los sitios críticos en la nefrona responsables de determinar la excreción de  $\text{K}^+$  son el túbulo de conexión y el túbulo colector. En condiciones de consumo normal o elevado de  $\text{K}^+$  en la dieta, estos segmentos median la secreción neta de  $\text{K}^+$ .

- El aumento de la concentración plasmática de  $\text{K}^+$  estimula la actividad de la bomba ATPasa Na-K y el resultado es el movimiento del potasio dentro del lumen tubular y su excreción, así cuanto mayor es el  $\text{K}^+$  plasmático, menor es el retroflujo de  $\text{K}^+$  a través de los canales  $\text{K}^+$  basolaterales.
- El sistema renina-angiotensina-aldosterona también es activado si incrementa la concentración de  $\text{K}^+$  (importante regulador de la secreción de  $\text{K}^+$  en segmentos distales de nefrona) y como consecuencia retienen agua y  $\text{Na}^+$  en los túbulos colectores distales, estimulan la bomba ATPasa Na-K y favorecen la eliminación del potasio en la uresis. <sup>4,6,7</sup>

La aldosterona actúa a través de varias vías de señalización y mecanismos efectores para aumentar las actividades de los canales apicales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  y aumentar la actividad de la bomba ATPasa Na-K. <sup>2</sup>

## Hiperkalemia

La hiperkalemia es una común, silenciosa y potencialmente letal condición clínica; se define como el aumento de la concentración sérica del potasio por encima de 5.5 mmol/L.

Se clasifica según el Consejo Europeo de Resucitación en sus directrices del 2010 como leve 5.5 – 5.9 mmol/L, moderada 6 – 6.4 mmol/L y grave > 6.5 mmol/L. Y se clasifica según la American Heart Association (AHA) como leve >5 mEq/L, moderada 6 - 7 mEq/L y grave > 7 mEq/L que amenaza la vida y requiere tratamiento inmediato.<sup>4, 7, 8</sup>

La incidencia de hiperkalemia, sin especificar la causa entre los pacientes hospitalizados varía entre 1.1% y 10%. La elevación de las concentraciones séricas de potasio a menudo no provoca sintomatología, pero se puede asociar con cambios en el electrocardiograma (EKG).<sup>9, 10</sup>

La hiperkalemia resulta de una alteración del balance del potasio, el mismo que puede desarrollarse por ingesta excesiva, disminución de la excreción y alteración en el desplazamiento transcelular del potasio. Además de la enfermedad “real” que favorece la elevación del potasio, otra causa bastante común que incrementa los valores de potasio es la pseudohiperkalemia<sup>6, 11</sup>

Pseudohiperkalemia: suele ser común, y ocurre cuando el K<sup>+</sup> se libera inesperadamente de las células ya sea al momento de la flebotomía o después de la recolección, así la hemólisis traumática durante la venopunción o la hemólisis in vitro es la causa más frecuente de pseudohiperkalemia reportada hasta en el 20% de muestras. La pseudohiperkalemia se debe considerarse siempre si la elevación de K<sup>+</sup> se encuentra en un paciente asintomático con normalidad de electrolitos y equilibrio ácido-base.<sup>4</sup>

Disminución de la excreción de K<sup>+</sup>: hasta el 80% de los casos de hiperkalemia ocurren cuando la excreción se ve afectada por una condición médica o medicamentos en pacientes con algún grado de disfunción renal. La mayoría de los pacientes con disminución de la capacidad de excreción de K<sup>+</sup> compensan y alcanzan un estado estacionario de concentración normal de K<sup>+</sup> sérico hasta un segundo evento que promueve el desbalance como puede ser hipoperfusión renal, infección, obstrucción o un nuevo medicamento. Fisiológicamente hay dos problemas: primero, la disminución del suministro de sodio y agua al sistema colector distal que puede ocurrir en enfermedad renal crónica avanzada o en caso de existir una disminución real o efectiva del volumen circulante como en el caso de la hipovolemia, deshidratación, etc. Y la segunda posibilidad es la reducción de la eficacia o concentración de la aldosterona.

Pacientes con enfermedad renal crónica avanzada en donde la tasa de filtración glomerular desciende por debajo de 10ml/min tienen elevado riesgo de hiperkalemia. Pacientes con lesión renal aguda corren más riesgo de complicaciones fatales por hiperkalemia debido a que el nivel de potasio se eleva más rápidamente, antes de que el organismo tenga la oportunidad de desarrollar mecanismos compensadores.

Otra causa importante de hiperkalemia es la insuficiencia renal con desarrollo de hipoaldosteronismo, donde la tasa de filtración glomerular está relativamente bien conservada, pero los niveles de aldosterona están disminuidos. Existen múltiples causas médicas y medicamentos (ver cuadro 1).<sup>6</sup>

En la atención primaria la prescripción de medicamentos contribuye de forma significativa al riesgo de hiperkalemia, particularmente en pacientes con falla cardíaca, hipertensión o enfermedad renal crónica.

Fármacos que bloquean el eje renina-angiotensina-aldosterona fundamentalmente si son combinados (por ejemplo, con beta bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: IECA, espironolactona, entre otros) incrementan la probabilidad de desarrollar hiperkalemia. El abuso o la prescripción inadecuada de medicamentos como los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) pueden ocasionar una lesión renal aguda (LRA) en personas con insuficiencia cardíaca o agudizar una enfermedad renal crónica. La hiperkalemia es común en pacientes que reciben terapia de reemplazo de la función renal cuyo riesgo se incrementa por intervalos prolongados entre las sesiones de diálisis y por trasgresión en la dieta.<sup>1, 10</sup>

Alteración en el desplazamiento celular: la redistribución del potasio del espacio intracelular al extracelular es otra causa importante de hiperkalemia. La insulina promueve la captación de potasio por parte de las células musculares al activar la bomba ATPasa Na-K descrita anteriormente. La deficiencia de insulina en la diabetes mellitus por ejemplo puede conducir a hiperkalemia por falta de captación celular. El bloqueo de la secreción endógena de insulina aumenta el  $K^+$  sérico en 0.6mEq/L. El aumento del catabolismo celular puede liberar grandes cantidades de  $K^+$  la circulación como es el caso de la rabdomiólisis, hemólisis masiva (por ejemplo, reacciones transfusionales), estado catabólicos o lisis tumoral.

La acidosis metabólica perpetúa el estado de hiperkalemia, ya que los ácidos tienden a moverse a través de las membranas con el ion Hidrógeno ( $H^+$ )

Finalmente existen medicamentos que pueden alterar la relación normal entre el potasio intracelular y extracelular. Así, los beta bloqueadores no selectivos (propranolol) pueden interferir con la actividad de la bomba ATPasa Na-K, inhibiendo la captación del potasio en la célula. La digoxina inhibe la función de la bomba ATPasa Na-K y es dependiente de la dosis, de esta forma no se transporta el potasio y la consecuencia es hiperkalemia.<sup>6</sup>

**Cuadro 1. Causas de Hiperkalemia**

<p><b>Pseudohiperkalemia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemólisis</li> <li>▪ Uso de torniquete distal</li> <li>▪ Puño cerrado</li> <li>▪ Leucocitosis significativa &gt; 50.000mm<sup>3</sup></li> <li>▪ Trombocitosis significativa plaquetas &gt; 1.000.000mm<sup>3</sup></li> </ul>
<p><b>Disminución de la eliminación del potasio</b></p> <p><i>Tasa de filtración glomerular disminuida 5 – 10ml/min</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Falla renal aguda o crónica</li> </ul>
<p><i>Hipoaldosteronismo</i></p> <p>Con niveles bajos de renina (hipoaldosteronismo-hiporreniémico)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diabetes</li> <li>▪ Nefritis Intersticial</li> <li>▪ Uropatía obstructiva</li> <li>▪ Lupus Eritematoso sistémico</li> <li>▪ Amiloidosis</li> <li>▪ Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)</li> </ul> <p>Con niveles elevados de renina (hipoaldosteronismo-hiperreniémico)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Enfermedad de Addison</li> <li>▪ Heparina</li> <li>▪ Bloqueadores del receptor de angiotensina</li> <li>▪ Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina</li> </ul>
<p><i>Falla orgánica con resistencia a la aldosterona (aldosterona normal o elevada)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Lupus eritematoso sistémico</li> <li>▪ Anemia falciforme</li> <li>▪ Trasplantes</li> <li>▪ Diuréticos ahorradores de potasio: espironolactona</li> </ul>
<p><b>Alteración en el desplazamiento celular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Deficiencia de insulina</li> <li>▪ Acidosis</li> <li>▪ Ejercicio</li> <li>▪ Medicamentos: <ul style="list-style-type: none"> <li>Beta bloqueadores no selectivos (inhiben bomba ATPasa Na-K)</li> <li>Digitálicos (inhiben bomba ATPasa Na-K)</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Incremento de la carga de potasio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Suplementos de potasio</li> <li>▪ Sales de potasio</li> <li>▪ Trasgresión dietética</li> </ul>

La hiperkalemia representa una razón frecuente de hemodiálisis de urgencia y está vinculada a riesgo de muerte cardíaca súbita en personas con enfermedad renal crónica en estadio terminal. <sup>10</sup>

### Acidosis y acidemia metabólica

La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base que se caracteriza por una caída en el pH sanguíneo debido a una reducción de la concentración sérica de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ).

La sigla pH significa potencial de hidrogeniones, término acuñado por el bioquímico danés Sorensen, quien lo definió en 1909 como el logaritmo negativo de la actividad de los iones hidrógeno ( $\text{H}^+$ ).

Acidosis es la pérdida de iones hidrógeno sin afectar el pH.

Acidemia es la pérdida de iones hidrógeno con afectación del pH.

El total de iones  $\text{H}^+$  en el cuerpo es de aproximadamente 150000 mmol/día. Alrededor del 90% de la liberación de protones resulta de la hidrólisis del ATP, la mayoría es “recapturada” por los procesos metabólicos y finalmente se une nuevamente al ATP, y por lo tanto no puede alterar el pH sistémico.

El pH en el líquido extracelular (LEC) en el individuo sano es de 7.40 (7.35 – 7.45). Los efectos adversos de la acidosis metabólica ocurren cuando el pH sanguíneo cae por debajo de 7.2 y menciona la literatura que cuando es inferior a 7 es prácticamente incompatible con la vida. Las variaciones agudas del pH debidas a cargas de álcalis o ácidos son amortiguadas rápidamente por la interacción de sistemas tampones intracelulares (proteínas) y extracelulares (bicarbonato).

Para mantener un pH normal, los riñones tienen que cumplir dos funciones fisiológicas. 1) reabsorber todos los iones  $\text{HCO}_3^-$  filtrados en el túbulo proximal. 2) excretar a diario la carga de iones  $\text{H}^+$ , función del conducto colector.

El 80% de reabsorción del  $\text{HCO}_3^-$  se produce en el túbulo proximal, 10% en el asa de Henle y el resto en el túbulo distal, de modo que prácticamente no se filtra bicarbonato en la orina. La excreción de la carga ácida por el cuerpo puede considerarse en tres categorías

- Clase 1 Volátiles  $\text{CO}_2$ : el cuerpo produce 15000 mmol de equivalentes de  $\text{H}^+$  en dióxido de carbono al día que es eliminado por los pulmones.
- Clase 2 Ácidos orgánicos: principalmente lactato y cetonas. Varios miles de milimoles de lactato y cetonas se metabolizan diariamente (por ejemplo, lactato 1500 mmol/día) identificando al riñón como un componente importante de la eliminación metabólica del cuerpo de lactato, hasta el 25-30%.
- Clase 3 Ácidos inorgánicos: el sulfato y el fosfato son los ejemplos más importantes y se generan en un rango de 1,5 mmol/kg/día.

Las tres clases de ácidos y sus rutas excretoras son independientes entre sí, así un exceso de un ácido orgánico no puede ser compensado por un aumento de la excreción de otro ácido.<sup>12, 13</sup>

Cuando el  $\text{HCO}_3^-$  se reduce por debajo del rango normal, el riñón reabsorbe todo el bicarbonato filtrado hasta que se alcanza una concentración normal de  $\text{HCO}_3^-$  (casi 24 mEq/L). Además de la reabsorción del bicarbonato, el riñón debe regenerar el  $\text{HCO}_3^-$  que ha sido descompuesto por la entrada de los ácidos fijos en el líquido extracelular o por la pérdida en la orina o las heces. Los ácidos fijos son el sulfúrico (por la oxidación de los compuestos que contienen azufre), el ácido fosfórico (por los compuestos que contienen fósforo), el ácido clorhídrico y el ácido nítrico. El riñón genera  $\text{HCO}_3^-$  al eliminar el ácido en forma de amoniaco ( $\text{NH}_4^+$ ) o de ácido titulado. El amoniaco urinario asume un papel al incrementar la excreción renal de  $\text{H}^+$  y de esta forma es responsable de la nueva generación de bicarbonato.<sup>14</sup> En circunstancias normales, cada mEq de ácido neto eliminado representa 1 mEq de  $\text{HCO}_3^-$  generado que retorna al LEC. Si la producción de ácido permanece estable, se produce una reducción en la excreción renal de ácido neto, lo que indica un defecto en la reabsorción de bicarbonato; se produce entonces la acidosis metabólica.

Diferentes mecanismos pueden ser responsables del desarrollo de la acidosis metabólica. Esta puede ser secundaria a una pérdida excesiva de bicarbonato a través del tracto gastrointestinal o los riñones, por la adición de ácidos que consumen bicarbonato y depletan el sistema buffer; o por un fallo para excretar los iones  $\text{H}^+$  que también consumen o disminuyen las reservas de bicarbonato. Se puede producir, además, por la rápida expansión del compartimiento extracelular con una solución sin bicarbonato que diluye el existente en el LEC.<sup>12, 14</sup>

La administración de bicarbonato, tratamiento de la acidosis metabólica debe ser reservado para situaciones en las que el beneficio es claro. Los tratamientos deben estar dirigidos a eliminar la causa y brindar soporte y suministro de oxígeno a los tejidos. Los expertos están de acuerdo en que el uso de bicarbonato debe ser reservado para pacientes con trastornos agudos severos y acidosis metabólica grave ( $\text{pH} < 7$  o  $\text{HCO}_3^- < 6$  mEq/L).<sup>15</sup>

La clasificación habitual de la acidosis metabólica se basa en el anión GAP, describiendo acidosis metabólica de anión GAP elevado y de anión GAP normal (acidosis metabólica hiperclorémica), es por ello que en el presente texto se utilizará la clasificación de cetoacidosis diabética de las Guías de práctica clínica GPC mexicana actualización 2016: Leve:  $\text{pH} 7.25 - 7.35$  y  $\text{HCO}_3^- 15 - 18$  mEq/L. Moderada:  $\text{pH} 7.0 - 7.24$  y  $\text{HCO}_3^- 10 - 14$  mEq/L. Grave:  $\text{pH} < 7.0$  y  $\text{HCO}_3^- < 10$  mEq/L.<sup>16</sup>

## Manifestaciones Clínicas de la hiperkalemia

La hiperkalemia puede ser difícil de diagnosticar clínicamente, debido a que la sintomatología puede ser vaga o incluso pueden encontrarse asintomáticos. Con hallazgos no específicos, la hiperkalemia a menudo es un hallazgo de laboratorio. Debemos excluir hiperkalemia en pacientes que se presenten con arritmias, fatiga generalizada, parestesias, debilidad progresiva o parálisis flácida. Dentro de los primeros indicadores de una probable elevación de potasio se encuentra la presencia de alteraciones en el EKG, paro cardiopulmonar o muerte súbita. Las alteraciones en el EKG secundarias a hiperkalemia dependen del potasio sérico absoluto, así como de su tasa de aumento, pero cabe recalcar que este estudio no es un indicador sensible de hiperkalemia, así el 50% de pacientes con potasio mayor a 6.5 mmol/L no presentarán alteraciones ni cambios electrocardiográficos. Aunque según el Consejo Europeo de Resucitación del 2010 la mayoría de pacientes presentan alteraciones electrocardiográficas con valores de potasio superiores a 6.7 mmol/L.<sup>1,7</sup>

## Valoración y potencial arritmogénico de la hiperkalemia y acidosis

La guía de práctica clínica recomienda realizar a todos los pacientes en el servicio de urgencias con sospecha de hiperkalemia gasometría arterial o venosa para la cuantificación de dicho electrolito (*recomendación 1B*) y posteriormente la medición sérica para su confirmación.<sup>9</sup> Con niveles séricos de K<sup>+</sup> por encima de 6 mmol/L recomienda realizar un EKG de 12 derivaciones de manera urgente y en quienes presentan valores superiores a 6.5 mmol/L monitorización cardíaca continua para el reconocimiento temprano de arritmias letales. Con el hallazgo de hiperkalemia grave (> 6,5 mmol/L) debemos correlacionar si la situación clínica actual es consistente con la aparición de dicha alteración electrolítica (por ejemplo, si el paciente padece enfermedad renal).<sup>1,9,10</sup>

La hiperkalemia ocasiona alteraciones en la conducción cardíaca lo cual puede condicionar taquicardias de complejo estrecho incluyendo fibrilación atrial, bradicardia, y también taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, ritmo de escape, arritmias ventriculares malignas, y asistolia. La bradicardia se asocia con hiperkalemia grave.<sup>7,11</sup>

Los cambios en el EKG también denominados kalocitosis, se producen en relación con los niveles de K<sup>+</sup>, así se menciona que con valores entre 5 – 6.5 mEq/L (hiperkalemia leve) se producen ondas T simétricas, altas y acuminadas “en tienda de campaña”, prolongación progresiva del PR, que pueden ser mejor observados en las derivaciones DII, DIII y V2 – V4; y según una revisión clínica solo uno de cada cinco pacientes con hiperkalemia presentará este cambio clásico (onda T simétrica, acuminada y estrecha)<sup>17</sup>, con valores entre 6.6 y 7.5mEq/L (hiperkalemia moderada) disminución de la amplitud de la onda P (aplanamiento) hasta que desaparece, se prolonga el intervalo PR, el QRS se ensancha con morfologías no habituales y la onda T suele continuar siendo acuminada, aunque más ancha. Con niveles por arriba de 7.5mEq/L (hiperkalemia grave)

se ensancha el QRS hasta presentar fusión con la onda T presentando una imagen sinusoidal, imagen de bloqueo de rama o bloqueo de fascículo y con valores superiores a 8 mEq/L se producen arritmias ventriculares letales y asistolia. Siempre debe sospecharse hiperkalemia cuando la amplitud de la onda T es mayor o igual a la onda R precedente en más de una derivación. <sup>1, 18</sup>

Un fenómeno interesante, el Zwaardemaker-Efecto Libbrecht, es el resultado de un cambio de nivel de potasio extracelular de bajo a alto que se manifiesta por una parada transitoria de las células del marcapasos, y la hiperpolarización. Este fenómeno subraya el hecho de que la velocidad de incremento de potasio es más importante desde un punto de vista proarrítmico que la cantidad absoluta de potasio y el nivel final de potasio extracelular. <sup>19</sup>

Los cambios en el ECG asociados con la hiperkalemia son progresivos e incluyen:

- Ondas T elevadas (altas), simétricas y acuminadas (con picos) (onda T mayor que onda R en más de 1 derivación);
- Bloqueo cardíaco de primer grado (intervalo prolongado de PR) [ $> 0,2$  s];
- Ondas P disminuidas de amplitud o ausentes;
- Depresión del segmento ST;
- QRS ampliado [ $> 0,12$  s];
- Fusión de ondas S y T (patrón de onda sinusoidal);
- Taquicardia ventricular;
- Bradicardia;
- Paro cardíaco (actividad eléctrica sin pulso [AEP], fibrilación ventricular/sin pulso, taquicardia ventricular [FV/TV], asistolia). <sup>1, 17</sup>

Sin embargo, la correlación entre los niveles de potasio y los hallazgos de EKG no son precisos y depende de una serie de factores, incluyendo la sensibilidad del paciente y la rapidez del desarrollo de la hiperkalemia.

Desafortunadamente, la progresión de las arritmias benignas a letales en la hiperkalemia es impredecible, por ello la presencia de cualquier hallazgo en el EKG de hiperkalemia debe considerarse una emergencia médica. <sup>8</sup>

Los cambios en el EKG también pueden modificarse por la presencia o coexistencia de desórdenes metabólicos tales como la acidosis metabólica <sup>9</sup> ya que aumenta la concentración de  $K^+$  en el plasma al inducir un desplazamiento de este catión desde el compartimento intracelular al extracelular, al intercambiarse con  $H^+$  que también conduce a una reducción de la secreción tubular de potasio. <sup>20</sup>

En el caso de acidosis con acidemia, la caída del pH extracelular resultaría en la inhibición de la tasa de intercambio de  $Na^+ - H^+$ , dando lugar a la acumulación de  $H^+$  intracelular y a una disminución del  $Na^+$  intracelular; de igual manera en la acidemia, la caída del  $HCO_3^-$  extracelular da lugar a la inhibición de la tasa interna de cotransporte de bicarbonato de

$\text{Na}^+$ , y en ambos casos el efecto es la reducción de la actividad de la bomba  $\text{ATPase Na-K}$ , lo que conduciría a una disminución de la captación de  $\text{K}^+$  celular y el resultado final sería como si el  $\text{H}^+$  entrara en la célula a cambio de  $\text{K}^+$ .<sup>21, 22</sup>

En un estudio realizado en perros hace varias décadas (1973) y publicado en *Japanese Circulation Journal*, se dio a conocer, que el incremento en la concentración de iones  $\text{H}^+$  en la sangre (acidemia) produce alteraciones electrocardiográficas similares a las que se ven en hiperkalemia; así mediante un electrocardiograma no podemos distinguir si las ondas T acuminadas y el aumento en la amplitud del complejo QRS se deben a hiperkalemia o a acidosis.<sup>23</sup>

Un estudio clínico y experimental publicado en 1965, en el que se indujo acidosis metabólica en 10 animales y se realizaron electrocardiogramas para comprobar los cambios que ocurrían en el mismo, se vio en la mayoría de animales (6 de los 10) que en un estado de acidosis grave se presentan taquicardia y ondas QS profundas, y con acidosis muy grave ondas T altas y ondas S muy profundas. En este estudio se reporta que con acidosis extrema la secuencia del EKG fue: alternancia eléctrica, bradicardia con bloqueo cardíaco 2 a 1, bloqueo cardíaco completo y asistolia, cambios que mejoraron con la administración de bicarbonato de sodio mostrando reversión de la secuencia electrocardiográfica. Y reporta también que en 4 animales se produjeron cambios electrocardiográficos atípicos demostrando sucesivamente: latidos ectópicos ventriculares multifocales, alternancia eléctrica, taquicardia ventricular, y taquicardia sinusal. Cuando se producía bradicardia observaron complejos QRS anchos que progresaron a asistolia ventricular. Durante la acidosis grave el EKG mostró ritmo sinusal con patrón ventricular inicial tipo QRS seguido de parada sinusal y un ritmo idioventricular que se origina en o cerca del nodo atrio-ventricular y muestra conducción retrógrada en el atrio. La secuencia característica de los eventos observados en el electrocardiograma durante la acidosis extrema incluye bloqueo cardíaco dos a uno, bloqueo cardíaco completo y asistolia ventricular y, en la restauración a ritmo sinusal o inversión de la secuencia después de la infusión de solución de bicarbonato. Una sucesión similar puede ocurrir en la práctica clínica. Así, en el presente estudio se reportan los EKG de 3 pacientes que sufrieron paro cardíaco y consecuencia de ello acidosis metabólica, para lo cual se realizaron maniobras de reanimación avanzada donde se observó bloqueo cardíaco completo cambiando rápidamente a asistolia ventricular, posterior a ello se produjo nuevamente bloqueo cardíaco completo, luego bloqueo 2 a 1 y finalmente la mejora de la conducción atrio-ventricular con restauración a ritmo sinusal luego de la administración de bicarbonato de sodio.<sup>24</sup>

Los cambios característicos se producen por alteraciones en el potencial de acción transmembrana de la célula cardíaca, ya que prolongan las fases 2 y 3 provocando repolarización tardía, siendo este el mecanismo por el cual se explican los cambios en la onda T, depresión del ST y acortamiento del QT. De la misma manera la hiperkalemia disminuye el potencial de membrana en reposo (-70 a -75mV) lo que origina disminución de la velocidad de conducción en el cardiomiocito, prolongando la despolarización de la membrana y traduciéndose en prolongación del PR y ensanchamiento del QRS.

No siempre las alteraciones electrocardiográficas descritas reflejan la gravedad de la hiperkalemia, presentando onda T característica solo el 22% de pacientes. En pacientes con enfermedad renal crónica y que presentan hiperkalemia, no siempre se encuentran los hallazgos típicos, ellos presentan disminución de la velocidad de la onda T (<150 ms) o incluso el electrocardiograma puede parecer normal, debido a los mecanismos compensadores frente a hiperkalemia. Es importante saber que además los efectos del incremento del  $K^+$  sérico dependen del tejido involucrado. El miocardio auricular es el más sensible, el miocardio ventricular menos sensible, y el tejido especializado (nodo sinoauricular) el menos sensible. En otras palabras, la depresión de la excitabilidad y la conducción en atrio se producen a niveles más bajos de potasio extracelular que en otros tipos de tejido miocárdico. <sup>19</sup>

Sin embargo, la importancia de la acidemia radica en que, al existir este desequilibrio ácido base, se requiere menor nivel de hiperkalemia para que se presenten alteraciones electrocardiográficas, indicando que la acidemia incrementa la sensibilidad de las células cardíacas a la hiperkalemia y que si se reduce la concentración de iones  $H^+$  en sangre se produce disminución o mejora de los cambios electrocardiográficos pese a persistir valores elevados de potasio. <sup>23</sup>

## Tratamiento

La guía de práctica clínica recomienda seguir 5 pasos para el manejo de la hiperkalemia (*recomendación 1B*).

1. Proteger el corazón
2. Desplazamiento (redistribución) del potasio hacia el espacio intracelular
3. Remover (eliminar) el potasio del cuerpo
4. Monitorización del potasio y glucosa
5. Prevenir recurrencias. <sup>9</sup>

La efectividad del tratamiento es valorada a través de la monitorización de los valores de  $K^+$  sérico y de los valores de glicemia, debiendo ser evitada la hipoglicemia y en el caso de presentarse deberá ser tratada oportunamente, seguido de monitorización continua de la misma. Cabe recalcar que el tratamiento no concluye hasta que no se haya identificado la causa y posterior a ello se tomen medidas para prevenir la recurrencia. <sup>9</sup>

## Proteger el corazón

### - Calcio intravenoso (IV)

La guía recomienda el cloruro de calcio o gluconato de calcio IV en dosis equivalente (6.8mmol) en caso de presentar hiperkalemia con traducción electrocardiográfica (*recomendación 1A*).<sup>9,25</sup>

<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 10ml 10% Cloruro de Calcio = 6.8 mmol Ca<sup>2+</sup></li> <li>▪ 10ml 10% Gluconato de Calcio = 2.26 mmol Ca<sup>2+</sup></li> </ul>
---

Contenido de calcio de las sales de calcio IV

El efecto cardiotóxico del K<sup>+</sup> y el antagonismo del calcio fue demostrado por primera vez en un modelo animal en 1883 y confirmado posteriormente en 1939.<sup>9</sup> Hoffman y Suckling observaron que el efecto del potasio sobre el potencial de membrana en reposo es modulado por la concentración de calcio, siendo tal la interrelación que un nivel elevado de calcio disminuye el efecto despolarizante de una concentración elevada de potasio.<sup>23</sup> El calcio IV antagoniza la excitabilidad de la membrana cardíaca, produciendo estabilidad de la membrana, de esta manera protege al corazón de nuevas arritmias. La administración del calcio IV cambia el potencial de umbral a un menor valor negativo (es decir, de -75 mV a -65 mV), por lo que la diferencia inicial entre el potencial de reposo y el umbral de 15 mV puede ser restaurado.<sup>7,9</sup>

El efecto se produce en 3 minutos aproximadamente y se corrobora en el EKG (por ejemplo, estrechamiento de los complejos QRS). La dosis deberá repetirse si no hubo efecto dentro de 5 -10 minutos hasta que se controle la hiperkalemia. La duración de acción es de 30 – 60 minutos. Las dos soluciones de sales de calcio están disponibles en la presentación de 10ml 10%, lo que varía es la concentración de calcio, siendo casi el triple la sal de cloruro de calcio (6.8mmol) en contraste con el Gluconato de calcio (2.26mmol). No existe diferencia en la biodisponibilidad del calcio independientemente la presentación que se utilice, pero la guía recomienda que se utilice cloruro de calcio al presentarse un paciente con inestabilidad hemodinámica incluida la parada cardíaca.<sup>8,9</sup>

El efecto adverso más importante de las sales de calcio IV, son la necrosis de los tejidos consecuencia de la extravasación, razón por la cual las guías sugieren la utilización de gluconato de calcio por ser menos lesivo en venas periféricas.<sup>9,10</sup> Debemos recordar que el calcio IV está indicado únicamente cuando se presentan cambios en el EKG consecuencia de la hiperkalemia, caso contrario no debe ser prescrito. Además, las sales de calcio IV no disminuye lo niveles de K<sup>+</sup> sérico, por ello se requieren otras intervenciones de manera urgente.<sup>7,10</sup>

### - Solución Salina Hipertónica (3%) IV

Se ha demostrado la utilidad de esta solución como medida antihiperkalemica para revertir los cambios del EKG en pacientes que presentan hiperkalemia e hiponatremia concurrente, efecto que estaría mediado por un cambio en las propiedades de los cardiomiocitos al producirse la reducción de los valores de  $K^+$ . Hasta el momento no se ha demostrado que esta solución sea útil en pacientes eunatrémicos, por ello quedaría limitada para quienes presentan hiperkalemia con traducción electrocardiográfica e hiponatremia, teniendo en consideración la elevada posibilidad de sobrecarga de volumen. <sup>26</sup>

### Desplazamiento (redistribución) del potasio hacia el espacio intracelular

La insulina, los agonistas de los receptores beta 2 y el bicarbonato aceleran el movimiento del  $K^+$  al interior de las células, y estos agentes son ampliamente utilizados para el tratamiento de la hiperkalemia grave. <sup>27</sup>

### - Infusión de insulina-glucosa

Las guías de práctica clínica recomiendan una infusión de insulina-glucosa (10 unidades insulina de acción rápida en 25g de glucosa) IV para tratar la hiperkalemia grave (*recomendación 1B*) y moderada (*recomendación 2C*). <sup>9</sup>

La insulina es el agente más confiable que consigue desplazar el  $K^+$  hacia el espacio intracelular en pacientes con hiperkalemia. Su mecanismo de acción es a través de la activación de la bomba ATPasa Na-K y el reclutamiento de los componentes de la bomba intracelular en la membrana plasmática <sup>9</sup>, es decir a la externalización de las bombas a la membrana celular y al aumento de la actividad del cotransportador Na/H que aumenta el  $Na^+$  intracelular y consecuentemente la actividad de la bomba.

La concentración de  $K^+$  empieza a disminuir dentro de los 10 a 20 minutos de la administración de la infusión de insulina-glucosa, con un pico de reducción entre 0,6 a 1,0 mmol/L que ocurre entre 30 a 60 minutos. <sup>9, 28</sup>

La reducción del  $K^+$  sérico puede mantenerse hasta 2 horas después de la administración, posterior a ello hay un rebote gradual. La eficacia de la infusión insulina-glucosa aumenta si se administra en combinación con salbutamol, así está descrito que la terapia combinada disminuye hasta 1,5 mmol/L con salbutamol IV y 1,2 mmol/L con salbutamol nebulizado. <sup>29</sup>

La principal complicación de este tratamiento es la hipoglicemia, la misma que se reporta entre 11 – 75% de casos cuando se administran 25g de glucosa. Esta complicación puede darse por dos razones: 1) la cantidad de glucosa es insuficiente para reemplazar la glucosa utilizada en respuesta a la insulina exógena. 2) la vida media prolongada de la insulina en la enfermedad renal en etapa terminal conduce a niveles de insulina lo suficientemente altos como para promover la utilización de la glucosa

durante más de una hora, por ello los pacientes con enfermedad renal pueden experimentar hipoglicemia retardada, hasta 6 horas luego de la infusión, requiriendo estrecha monitorización de los valores de glicemia durante varias horas. La guía menciona que algunos expertos sugieren infusión continua de glucosa después del tratamiento con insulina-glucosa para evitar dicha complicación.<sup>9,27</sup>

#### - **Salbutamol**

La guía de práctica clínica recomienda salbutamol nebulizado con 10-20mg para la hiperkalemia grave (*recomendación 1B*) y moderada (*recomendación 2C*). Además, recomiendan que no debe ser utilizado en monoterapia para el tratamiento de la hiperkalemia grave (*recomendación 1A*).<sup>9</sup>

El salbutamol es un agonista del adrenoreceptor beta-2 y promueve el desplazamiento del K<sup>+</sup> mediante la activación de la bomba de ATPasa Na-K. Tanto el salbutamol como otros beta agonistas son igual de efectivos si se administran IV o nebulizados (la vía nebulizada es más fácil de administrar y causa menos efectos secundarios).

El efecto del salbutamol depende de la dosis y su inicio de acción es dentro de 30 minutos con un efecto máximo en 60 minutos. El salbutamol nebulizado con 10mg disminuye el K<sup>+</sup> sérico entre 0,53 - 0,88 mmol/L y 20 mg disminuye entre 0,66 - 0,98 mmol/L. Los efectos del salbutamol duran al menos 2 horas.

Los efectos adversos más frecuente de esta medida son temblor, palpitaciones (aumento de la frecuencia cardíaca > 15 por minuto) y cefalea. Altas dosis, de beta-2 agonistas pueden estimular de tal manera los receptores beta-1, que pueden precipitar arritmias.<sup>6,9,26,27</sup> No hay estudios para evaluar la seguridad del salbutamol en pacientes con enfermedad cardíaca, por lo que se recomienda el uso cauteloso con monitorización permanente.<sup>30</sup>

Varios estudios han documentado una caída sustancialmente mayor de los valores de potasio cuando los agonistas beta-2 se combinan con insulina que cuando uno de los agentes se administra solo y la hipoglucemia es menor probablemente con terapia combinada que con insulina sola.<sup>24</sup>

#### - **Bicarbonato de sodio**

La guía de práctica clínica sugiere que la infusión IV de bicarbonato de sodio no se utilice de manera rutinaria para el tratamiento agudo de la hiperkalemia (*recomendación 2C*).<sup>9</sup>

La administración de bicarbonato promueve el consumo de potasio por el músculo esquelético favoreciendo el cotransporte de sodio-bicarbonato e intercambio de sodio-hidrógeno, que, al aumentar el sodio intracelular, aumenta la actividad de sodio-potasio adenosina trifosfatasa.

En 1959, Schwartz demostró que la infusión de entre 144 y 408 mmol de bicarbonato de sodio durante 2 a 4 horas disminuyó el potasio sérico en 2 a 3 mmol/L en 4 pacientes con acidosis grave.<sup>31</sup>

Un estudio realizado en Korea y publicado en 1997, concluye que la combinación de salbutamol (15mg) nebulizado más bicarbonato de sodio (2mEq/kg) IV y administrado simultáneamente VS salbutamol o bicarbonato solo, es una alternativa eficiente para disminuir los valores séricos de  $K^+$  en hiperkalemia grave en pacientes urémicos reportando significancia estadística ( $p=0.000$ ) y una disminución de  $0.96 \pm 0.08$  mEq/L de potasio sérico acompañado de un incremento del bicarbonato en plasma  $17.3 \pm 3.2$  a  $22.1 \pm 2.4$  mEq/L ( $p < 0.01$ ) y del pH; frente a una disminución de  $K^+$  con salbutamol de  $0.57 \pm 0.03$  mEq/L y bicarbonato  $0.13 \pm 0.06$  mEq/L; sugiriendo que el salbutamol tiene mayor efecto hipokalémico en combinación con bicarbonato debido a la corrección parcial de la acidosis metabólica con lo cual mejora la activación de la bomba ATPasa Na-K; pues está bien demostrado que los pacientes con enfermedad renal crónica presentan alteración de esta bomba y por ende de este mecanismo de desplazamiento del potasio al interior de la célula.<sup>32</sup>

El bicarbonato es efectivo en la condición clínicamente infrecuente de acidosis metabólica sin elevación del anión gap, y su utilización resulta menos eficaz en la acidosis metabólica orgánica (tal como acidosis láctica y cetoacidosis) Bicarbonato de sodio debe ser considerado si el pH es  $<7$  y  $HCO_3^- <6$  es decir en acidosis metabólica grave y el objetivo a alcanzar es pH 7.2 y  $HCO_3^- 10 - 12$  mEq/L; conseguido esto se debe suspender la infusión de bicarbonato.<sup>33</sup> A una dosis de 50 – 100mEq IV o calculado de 1 – 2mEq/kg IV el bicarbonato tiene un inicio de acción en menos de 30 minutos y una duración total de 1 a 2 horas, produciendo una disminución en los valores de  $K^+$  0.6 mmol/L.<sup>6, 21, 28</sup> La ausencia de un efecto demostrable del bicarbonato para trasladar  $K^+$  a las células a corto plazo, no implica que no sea útil en el tratamiento de la emergencia de la hiperkalemia si la misma se acompaña de acidosis metabólica.<sup>34, 35</sup>

Durante muchos años, el bicarbonato fue frecuentemente elegido como tratamiento de primera línea para la hiperkalemia aguda, pero dejó de ser una intervención recomendada después de la publicación de estudios que el bicarbonato en monoterapia tiene poco efecto sobre la concentración de potasio sérico. Sin embargo, la terapia con bicarbonato puede ser beneficiosa para los pacientes con acidosis metabólica preexistente como es el caso de sujetos con enfermedad renal crónica terminal. Así una infusión de bicarbonato de sodio en dextrosa al 5% durante 4 horas en pacientes con enfermedad renal crónica resultó en una caída sustancial en el potasio sérico que fue proporcional al incremento en la concentración del bicarbonato sérico, con una disminución media de aproximadamente 2 mmol/l después de un aumento de 10 mmol/l en bicarbonato sérico. El bicarbonato es también una terapia para mejorar la excreción de  $K^+$  en pacientes con función renal intacta, sin embargo, la guía menciona que actualmente no hay pruebas suficientes para apoyar el uso de bicarbonato de sodio intravenoso para el tratamiento agudo de la hiperkalemia.<sup>9, 10, 27</sup>

## Remover (eliminar) el potasio del cuerpo

La reducción del potasio sérico implica disminución ingesta, aumento de la excreción del potasio urinario, fecal y diálisis.<sup>26</sup>

### - Diálisis

**Hemodiálisis** es la forma más efectiva y rápida de eliminar el exceso de potasio. Puede disminuir entre 1,2 a 1,5 mEq/h.

Está indicada en pacientes cuando el resto de terapias han sido inefectivas o en casos de aumento rápido de las concentraciones séricas de K<sup>+</sup>.

Así está demostrado que en pacientes estables mediante esta terapia pueden ser removidos hasta 100 mmol de potasio durante una sesión de 4 horas, siendo la cantidad de potasio removido dependiente del gradiente de concentración del líquido dializante y del total de dicho electrolito presente en el organismo.

Debido a que la hemodiálisis solo afecta al componente extracelular, puede ocurrir una hiperkalemia de rebote en 1 a 2 horas.<sup>6,27</sup>

**Diálisis Peritoneal** utilizada desde 1923, año en el que fue descrita por Ganter. La tasa de remoción de K<sup>+</sup> es mucho más lenta con esta terapia que con hemodiálisis, y el mecanismo por el cual produce la disminución del K<sup>+</sup> es debido a la translocación de dicho electrolito al interior de las células como resultado de la carga de glucosa (1.5; 2.5; 3.5 y 4.25%) en lugar de ser por desecho extracorpóreo.

La diálisis peritoneal resulta más efectiva para pacientes en mantenimiento, que aún conservan función renal residual (volumen urinario > 100ml/d) y que presentan hiperkalemia leve o moderada.<sup>6, 26, 36</sup>

### - Excreción urinaria

Los **Diuréticos** de asa (furosemida y bumetanida) y los diuréticos tiazídicos pueden ser usados para incrementar el flujo tubular renal y la eliminación de potasio. Dosis de furosemida 40mg IV o de 1 – 2 mEq/kg IV tienen un inicio de acción a los 30 – 60 minutos.<sup>6</sup>

La **Fludrocortisona** por la retención de sodio y el potencial efecto adverso sobre el miocardio hacen no sea atractiva para la terapia crónica de la hiperkalemia, pero puede ser útil como medida aguda.

Se administraron dosis grandes de fludrocortisona vía oral (hasta 0,4 mg diariamente), ya que los pacientes con enfermedad renal pueden tener resistencia a la aldosterona, deficiencia de la misma. Desafortunadamente, aunque muchos médicos usan estas medidas rutinariamente, no han sido bien estudiados.<sup>26, 29</sup>

## - Resinas de intercambio iónico

La guía de práctica clínica sugiere que las resinas de intercambio iónico no se utilicen en las emergencias de la hiperkalemia, pero pueden ser consideradas para el manejo de hiperkalemia leve a moderada (*recomendación 2B*).

Las resinas de intercambio catiónico son polímeros reticulados con unidades estructurales cargadas negativamente que puede intercambiar sodio por calcio, amonio y magnesio, además del  $K^+$ , introducidos por primera vez en 1950 por la FDA (Kayexalate: Poliestirensulfonato de Sodio) Cada gramo de estas resinas puede ligar aproximadamente 0,65 mmol de  $K^+$ . Su inicio de acción es lento, cuando se administra por vía oral el inicio de acción es de al menos 2 horas con un efecto máximo a las 6 horas; lo que limita su uso en urgencias.

El efecto adverso más grave de las resinas es la necrosis intestinal. Esto puede ocurrir cuando se administra por vía oral o como enema. El estreñimiento es común; por lo que las resinas se dan generalmente en combinación con un catártico. En resumen, las resinas no juegan ningún papel en el manejo de emergencia de la hiperkalemia.<sup>9, 26, 31</sup>

Finalmente, es importante mencionar que los pacientes deben llevar monitorización cardiaca durante todo el tratamiento con medidas antihiperkalémicas, cualquiera que fuere.

## Monitorización de Potasio y Glucosa

La guía de práctica clínica recomienda monitorización estrecha del  $K^+$  sérico en todos los pacientes con hiperkalemia, evaluar la respuesta al tratamiento y observar si se produce hiperkalemia de rebote luego de las medidas iniciales (*recomendación 1B*), y sugiere que el potasio sérico sea evaluado al menos 1, 2, 4, 6 y 24 horas después de la identificación y tratamiento de la hiperkalemia (*recomendación 2C*).

La infusión de insulina-glucosa y el salbutamol nebulizado son los tratamientos más efectivos para conseguir la reducción del  $K^+$  sérico. El momento de la monitorización en sangre después del tratamiento médico es influenciado por la tasa de inicio de acción, el tiempo para alcanzar el pico máximo de descenso del nivel de  $K^+$  y la duración de acción de la medida terapéutica. La infusión de insulina-glucosa y el salbutamol nebulizado son efectivos dentro de 30-60 minutos. El tiempo transcurrido hasta el efecto máximo oscila entre 30-180 minutos, por lo tanto, el efecto de estos fármacos puede ser evaluado entre 60-180 minutos después del tratamiento. El objetivo es lograr un  $K^+$  sérico  $<6,0$  mmol/L dentro de las 2 horas de inicio de tratamiento, de ahí la importancia de medir el  $K^+$  a la 1, 2, 4 y 6ta hora después del tratamiento inicial para determinar si el valor ha disminuido lo suficiente y para detectar cualquier rebote en el nivel de  $K^+$  debido a que los efectos de estos medicamentos duran de 4-6 horas.

Finalmente se debe medir la concentración sérica de  $K^+$  a las 24 horas para asegurar que el control de la hiperkalemia se ha mantenido.

La hipoglucemia es sin duda la más frecuente complicación del tratamiento de hiperkalemia, cuya incidencia varía entre 10 a 75% en las personas que reciben 25g de glucosa por infusión (típicamente suministrada como 50 ml 50% de glucosa por vía intravenosa). El riesgo de presentarla está directamente relacionada con la dosis de insulina e inversamente relacionada con la cantidad de glucosa. Por ello los niveles de glucosa en sangre también deben ser monitoreados regularmente e idealmente cada 30 minutos por dos horas, luego cada hora hasta seis horas después de la administración de insulina. Si se registra hipoglicemia se puede administrar un bolo de glucosa hipertónica IV.<sup>9,10</sup>

### Prevenir recurrencias

Después de la terapia inicial exitosa de hiperkalemia grave es importante reevaluar el estado clínico del paciente y de ser necesario debe ser referido a una unidad adecuada para continuar el tratamiento (*recomendación 2C*), y el traslado debe ser coordinado por los clínicos y siguiendo las guías nacionales (*recomendación 2B*). Pacientes con hiperkalemia grave y con problemas de la vía aérea, ventilación o circulación requieren ser manejados en una unidad de terapia intensiva (*recomendación 1C*).

La hiperkalemia ha de ser considerada en los pacientes con paro cardiaco como parte de la identificación y tratamiento como causa reversible bajo el enfoque de las Hs y Ts (*recomendación 1A*). La guía recomienda un manejo estandarizado de los pacientes con hiperkalemia utilizando un algoritmo de tratamiento (*recomendación 1B*).<sup>1,9,10</sup>

Para la prevención primaria, los pacientes en riesgo de hiperkalemia deben tener una estrecha vigilancia bioquímica sérica y debe suspender los fármacos conocidos como potenciadores del potasio sérico durante una enfermedad aguda. Los pacientes con enfermedad renal grave, aguda o crónica, debe recibir atención especializada tan pronto como sea posible.

Para la prevención secundaria después del tratamiento inicial de hiperkalemia, es importante monitorizar los niveles de electrolitos séricos y prevenir la recurrencia de anomalías mediante la eliminación de cualquier factor precipitante (por ejemplo, fármacos).<sup>35</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La hiperkalemia y la acidosis metabólica secundarios a enfermedad renal crónica agudizada y a padecimientos agudos son problemas frecuentes en los servicios de urgencias con consecuencias devastadoras y un elevado índice de morbimortalidad, debido en parte a la afección cardíaca que producen estas dos entidades, sabiendo que la acidosis perpetúa el valor elevado de potasio y como consecuencia los trastornos eléctricos cardíacos. Por ello la realización de este proyecto en el servicio de urgencias del Hospital General de México, “Dr. Eduardo Liceaga” permitirá indicar si la acidosis metabólica tiene repercusión en los valores de potasio y a nivel cardíaco. Considero importante además determinar si estas alteraciones se tratan en base a lo estipulado en las guías internacionales de hiperkalemia, pues cabe mencionar que México no dispone de una guía de referencia para estos padecimientos.

## **JUSTIFICACIÓN**

La importancia de realizar este proyecto es para conocer y determinar cuáles son los cambios electrocardiográficos más frecuentes que se producen en la hiperkalemia en asociación con acidosis metabólica debido al considerable número de pacientes afectados de manera secundaria por estos padecimientos que se atienden en el servicio de urgencias del Hospital General de México Dr. “Eduardo Liceaga” y verificar si el tratamiento se realiza de manera adecuada basado a las guías de práctica clínica de hiperkalemia en los pacientes ingresados sabiendo que estos trastornos disminuyen el pronóstico de vida a corto y mediano plazo, proyecto que se realizará en el periodo de tiempo comprendido entre junio y octubre del 2016.

## **HIPÓTESIS**

Los cambios electrocardiográficos por hiperkalemia son más frecuentes en los pacientes con acidosis metabólica grave.

## **OBJETIVO GENERAL:**

- Demostrar que los niveles de hiperkalemia combinada con cualquier nivel de acidosis metabólica se asocia con cambios electrocardiográficos graves en pacientes tratados en el servicio de urgencias del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” por lesión renal aguda y enfermedad renal crónica.

## **OBJETIVO ESPECÍFICO:**

- Demostrar que los criterios diagnósticos y el tratamiento de la hiperkalemia en el servicio de urgencias del hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga se realizan en base a guías de práctica clínica.

## METODOLOGÍA

### Estudio

- **Descriptivo, prospectivo, transversal y observacional:** el estudio se determinará en un periodo de tiempo y solo se tomará una medición de variables para cada caso.
- **Aleatorio simple no estratificado:** la muestra está determinada aleatoriamente, y fueron incluidos en el estudio pacientes que en su determinación de electrolitos séricos de ingreso presentaron hiperkalemia, siendo estos pacientes una parte de la población general del hospital.
- **Tamaño de la muestra:**

De acuerdo con las fórmulas:

$$s = \frac{Z^2 * (p) * (1 - p)}{c^2}$$

$$Ss = \frac{s}{1 + \frac{s - 1}{n}}$$

Donde,

S = tamaño de muestra.

Z = valor de la de probabilidad asociada a un alfa en la distribución normal. En este caso se eligió un alfa de .05%, teniendo una Z de 1.96 de probabilidad.

p = porcentaje de elegir una opción, en este caso se utilizó un 50% es decir .5

Ss = tamaño de muestra ajustado a población conocida

n = tamaño de población

c = Intervalo de confianza del 10%.

Por lo tanto, conociendo la población de casos con hiperkalemia (n= 480) se estableció que la muestra debe ser de 120 casos. El tamaño de la muestra fue obtenido con las calculadoras: *Sscalc* y *Netquest*

## Criterios de inclusión y exclusión

Se incluirán en el estudio a todos los pacientes con diagnóstico de hiperkalemia, mayores de 18 años, que cuenten con expediente clínico, atendidos en el Servicio de Urgencias.

Criterios de inclusión
• Mayores de 18 años
• Ingreso proveniente de la consulta de urgencias
• Diagnóstico de hiperkalemia

Criterios de exclusión
• Menores de 18 años
• Valores normales de potasio

En los pacientes seleccionados para el proyecto se realizará la lista de verificación para el tratamiento de hiperkalemia de acuerdo a las notas médicas, indicaciones médicas, estudios de laboratorio y electrocardiograma; datos que serán obtenidos de los expedientes clínicos.

Se tomarán en cuenta los siguientes datos demográficos, clínicos y de laboratorio: edad, género, comorbilidades, potasio sérico, pH, bicarbonato y la presencia de alteraciones o no en el electrocardiograma.

## Análisis

Se recolectarán los datos pertinentes a la muestra en el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de junio y el 31 de octubre del 2016. Se revisarán los expedientes con diagnóstico de hiperkalemia y se aplicará la lista de verificación.

Los datos serán archivados y dispuestos en una base de datos, que posteriormente será analizada con ayuda del *software estadístico numbers de IOS VERSION 10.1*. Los datos analizados de manera grupal, para los distintos tipos de variables, serán dispuestos de la siguiente forma:

- Para variables continuas se utilizarán, medias, desviaciones estándar y mínimos y máximos.
- Para variables exclusivamente cualitativas se utilizarán porcentajes y frecuencias.

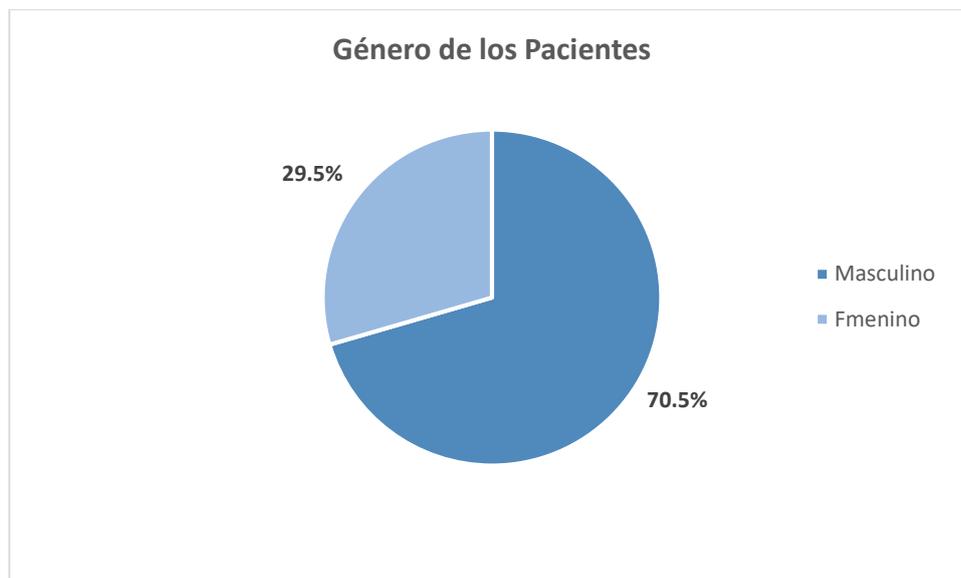
<b>Variable dependiente</b>	<b>Variables independientes</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ninguna</li> </ul>	○ Edad (discreta)
	○ Sexo (nominal)
	○ Potasio sérico de ingreso (nominal)
	○ Valor de pH de ingreso (nominal)
	○ Bicarbonato sérico de ingreso (nominal)
	○ Cambios electrocardiográficos (nominal)
	○ Confirmación de la hiperkalemia (nominal)
	○ Clasificación de la hiperkalemia (nominal)
	○ Electrocardiograma (nominal)
	○ Gasometría (nominal)
	○ Ministración de Calcio IV (nominal)
	○ Terapia para movilizar el potasio al espacio intracelular (nominal)
	○ Terapia para eliminar el potasio corporal (nominal)
	○ Ministración de bicarbonato IV (nominal)
	○ Monitorización del efecto del tratamiento (nominal)
	○ Destino del paciente (nominal)

### **Análisis estadístico**

Se generarán tablas y gráficas de distribución entre las distintas variables sociodemográficas con respecto a los parámetros obtenidos de las pruebas clínicas, para determinar por observación si existen relaciones lineales.

## RESULTADOS

**Gráfico N°1.**  
**DATOS DEMOGRÁFICOS DE 105 PACIENTES CON HIPERKALEMIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**

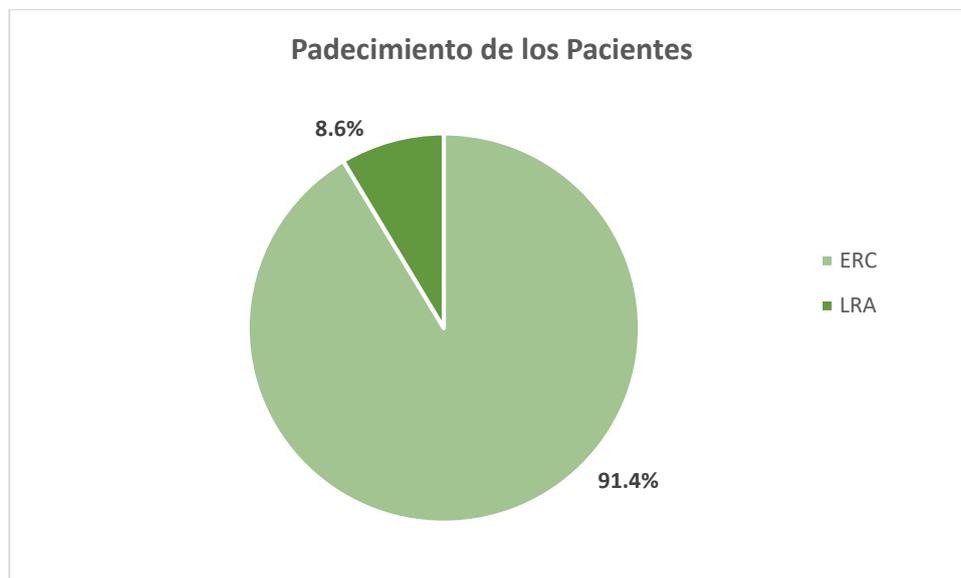


Fuente: Tabla N°1

Elaborado: Sánchez M., Medveczky N.

**Interpretación:** Del total de pacientes incluidos en el estudio se observó que el 70.5% (74) pertenecían al género masculino y 29.5% (31) al género femenino. La edad promedio de los pacientes fue de 49.8 años para ambos sexos.

**Gráfico N°2.**  
**DISTRIBUCIÓN DE 105 PACIENTES CON HIPERKALEMIA SEGÚN PADECIMIENTO AGUDO O CRÓNICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



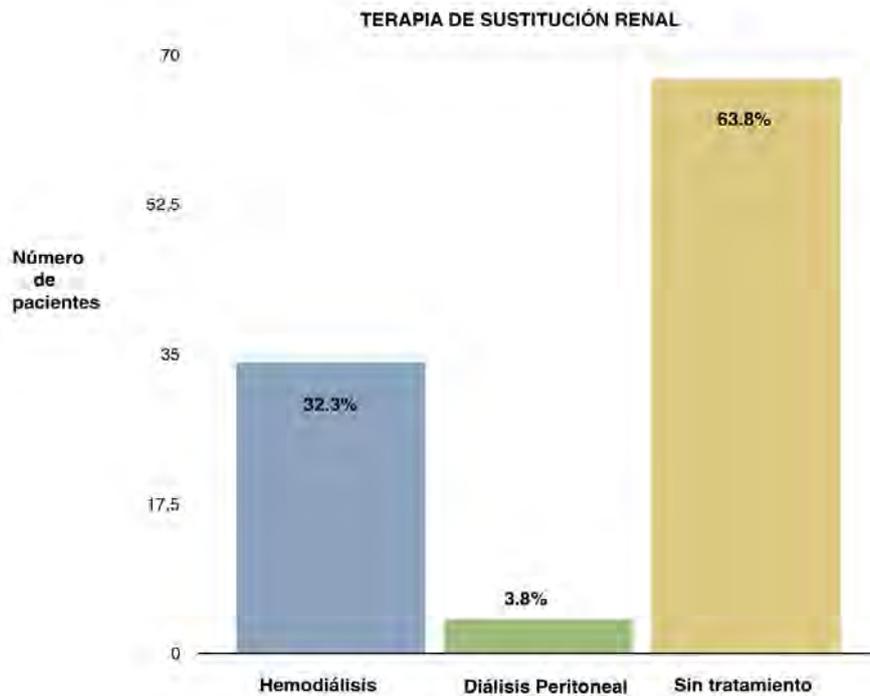
Fuente: Tabla N°1

Elaborado: Sánchez M., Medveczky N.

**Interpretación:** De los 105 pacientes incluidos en el estudio podemos observar que el 91.4% (96) de pacientes se presentó con enfermedad renal crónica (ERC) y el 8.6% (9) con lesión renal aguda (LRA).

Gráfico N°3.

**DISTRIBUCIÓN DE 105 PACIENTES CON HIPERKALEMIA SEGÚN EL TIPO DE TERAPIA DE SUSTITUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



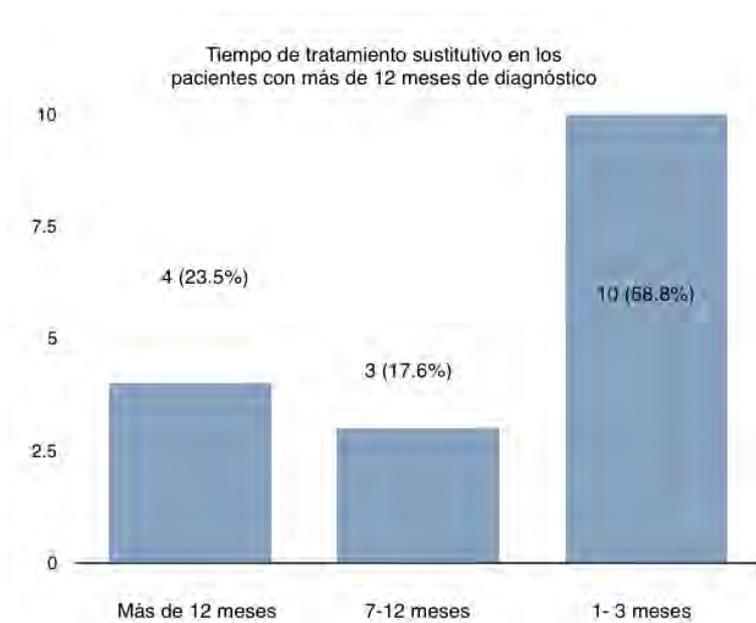
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 105 pacientes incluidos en el estudio, es importante resaltar que solo el 36.1% de pacientes reciben terapia de sustitución renal; de ellos el 32.3% se trata con hemodiálisis y el 3.8% con diálisis peritoneal. Siendo alarmante el dato que refleja que el 63.8% no reciben hasta el momento ningún tipo de terapia de sustitución renal. Llama la atención que más de la mitad de los pacientes no reciban terapia de sustitución renal, quedando por analizar si es debido a que la disponibilidad de lugares adecuados para tal tratamiento no es suficiente, a que el costo económico es elevado para la población tornándose difícil o en algunos casos imposible el acceder a este servicio o simplemente por negligencia de quienes padecen la enfermedad.

Gráfico N°4.

**DISTRIBUCIÓN DE 17 PACIENTES CON MÁS DE 12 MESES DE DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA SEGÚN TIEMPO DE RECIBIR TERAPIA DE SUSTITUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

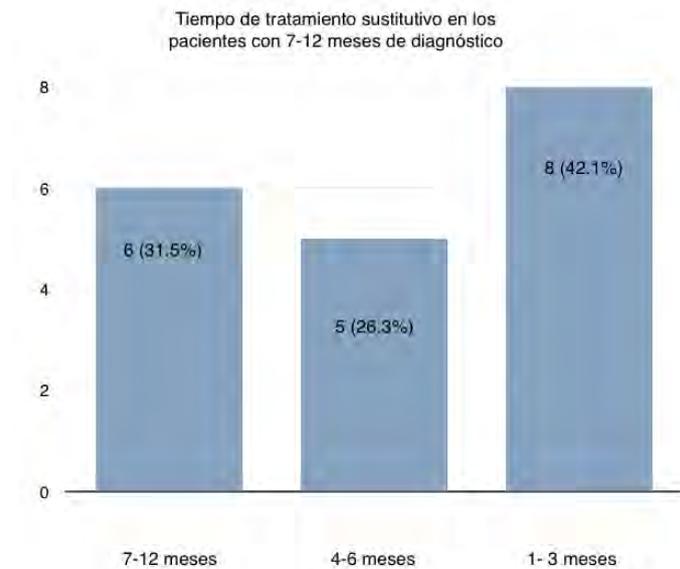
**Interpretación:** Del total de pacientes ingresados en urgencias con diagnóstico de enfermedad renal crónica por más de 12 meses (N=17); vemos en la gráfica que solo el 23.5% (4 pacientes) de ellos recibía alguna modalidad de terapia de sustitución de la función renal al tiempo o poco tiempo luego de haberse realizado el diagnóstico, es decir ya tenían terapia por un tiempo superior a los 12 meses.

El 17.6% (3) de pacientes con más de 12 meses de diagnóstico de enfermedad renal crónica, recibían terapia de sustitución renal entre 7 y 12 meses, pese a haber tenido el diagnóstico tiempo atrás.

Y finalmente como dato alarmante de la gráfica, más de la mitad de pacientes 58.8% (10) pese a tener diagnóstico de enfermedad renal crónica por más de 12 meses, solo habían recibido terapia de reemplazo renal entre 1 – 3 meses.

**Gráfico N°5.**

**DISTRIBUCIÓN DE 19 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ENTRE 7 – 12 MESES SEGÚN TIEMPO DE RECIBIR TERAPIA DE SUSTITUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

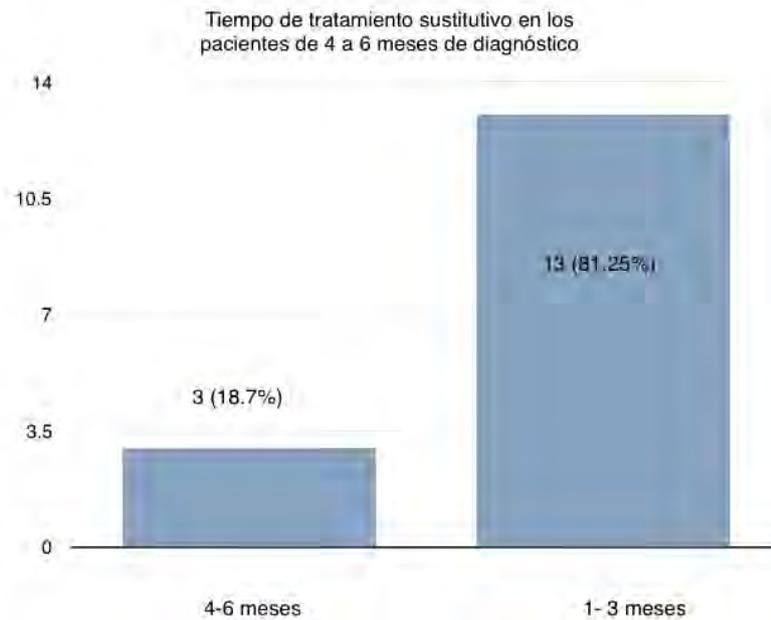
**Interpretación:** De los 19 pacientes valorados en urgencias con diagnóstico de enfermedad renal crónica entre 7 – 12 meses previos a su ingreso, observamos que solo el 31.5% (6) de ellos, prácticamente inició terapia de reemplazo de la función renal a la par con el diagnóstico y continuo con la misma.

El 26.3% (5) de pacientes de este grupo recibía terapia de sustitución renal solamente entre 4 – 6 meses a pesar de contar ya con el diagnóstico.

Y el mayor número de pacientes de este grupo correspondiéndose con el 42.1% (8 pacientes) apenas tenían entre 1 – 3 meses con tratamiento de reemplazo de la función renal.

Gráfico N°6.

**DISTRIBUCIÓN DE 16 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ENTRE 4 – 6 MESES SEGÚN TIEMPO DE RECIBIR TERAPIA DE SUSTITUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



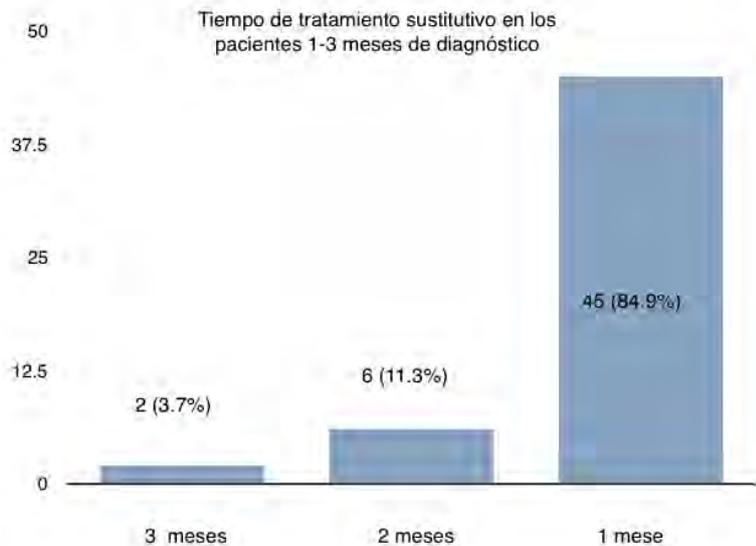
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 16 pacientes ingresados en urgencias por hiperkalemia y con diagnóstico de enfermedad renal crónica entre 4 – 6 meses atrás, podemos ver que un bajo porcentaje de pacientes, 18.7% (3 pacientes) recibía terapia de reemplazo renal desde su diagnóstico y continuaba con esta, en cambio el 81.25% (13) de los pacientes solo tenía terapia de sustitución de la función renal entre 1 – 3 meses a pesar de contar con el diagnóstico previamente.

Gráfico N°7.

**DISTRIBUCIÓN DE 53 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ENTRE 1 – 3 MESES SEGÚN TIEMPO DE RECIBIR TERAPIA DE SUSTITUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

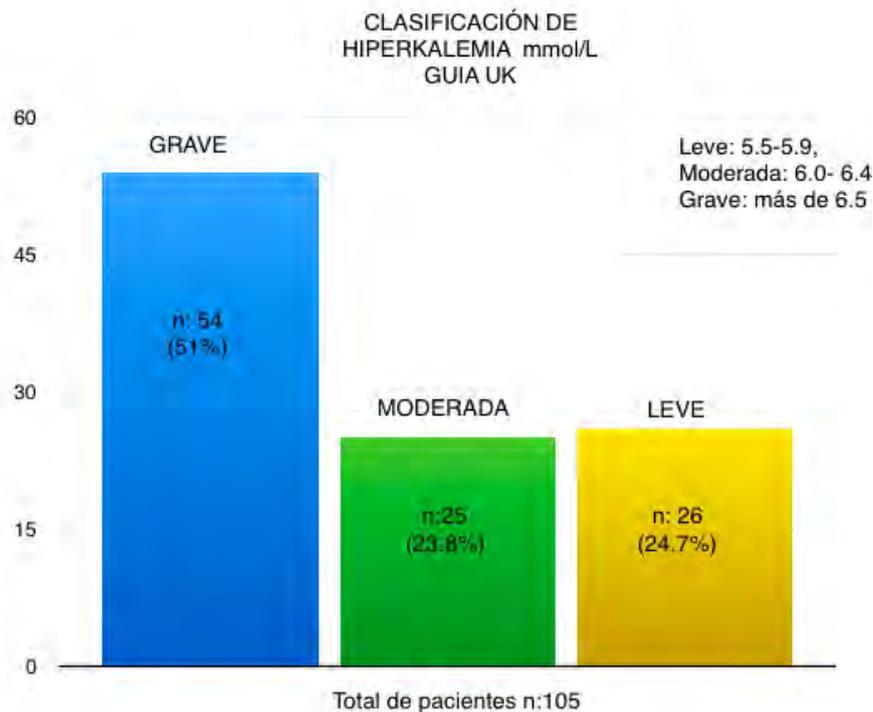
Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** 53 pacientes ingresados en urgencias ya contaban con diagnóstico de enfermedad renal crónica previamente 1 – 3 meses; de este grupo de pacientes la minoría con el 3.7% (2 pacientes) tenía usualmente desde su diagnóstico hasta la actualidad, terapia de reemplazo de la función renal.

11.3% (6) pacientes solo recibía tratamiento de sustitución de la función renal por 2 meses, y el mayor número de pacientes 84.9% (45) apenas tenían terapia de reemplazo renal por 1 mes.

Gráfico N°8.

**DISTRIBUCIÓN DE 105 PACIENTES CLASIFICADOS POR GRAVEDAD DE HIPERKALEMIA SEGÚN LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA UK. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



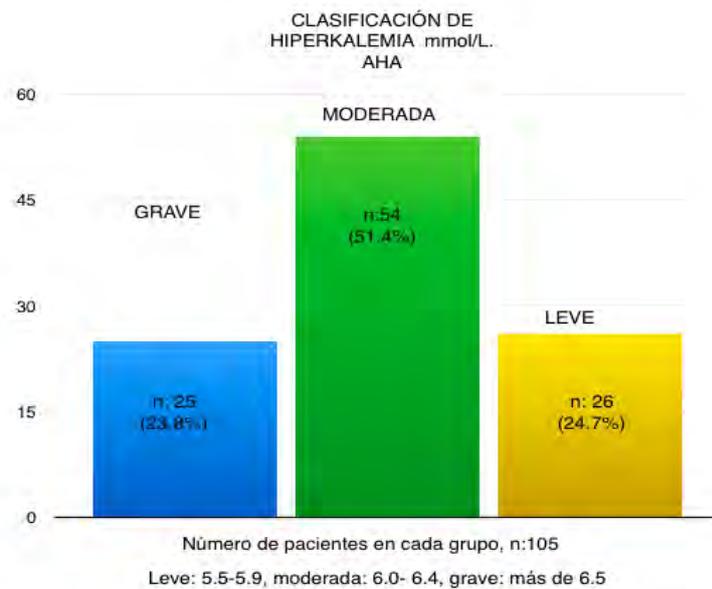
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 105 pacientes estudiados, observamos que según la guía para el manejo de hiperkalemia UK, la mayoría correspondiéndose con un 51% se presentó al ingreso con hiperkalemia grave ( $> 6.5$ mmol/L), 23.8% moderada (6 – 6.4 mmol/L) y 24.7% con hiperkalemia leve (5.5 – 5.9 mmol/L), indicando que la mayoría de pacientes ingresados al servicio de urgencias están críticos con alto riesgo de complicarse debido a la elevada posibilidad de presentar trastornos del ritmo cardiaco.

**Gráfico N°9.**

**DISTRIBUCIÓN DE 105 PACIENTES CLASIFICADOS POR GRAVEDAD DE HIPERKALEMIA SEGÚN AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA). SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



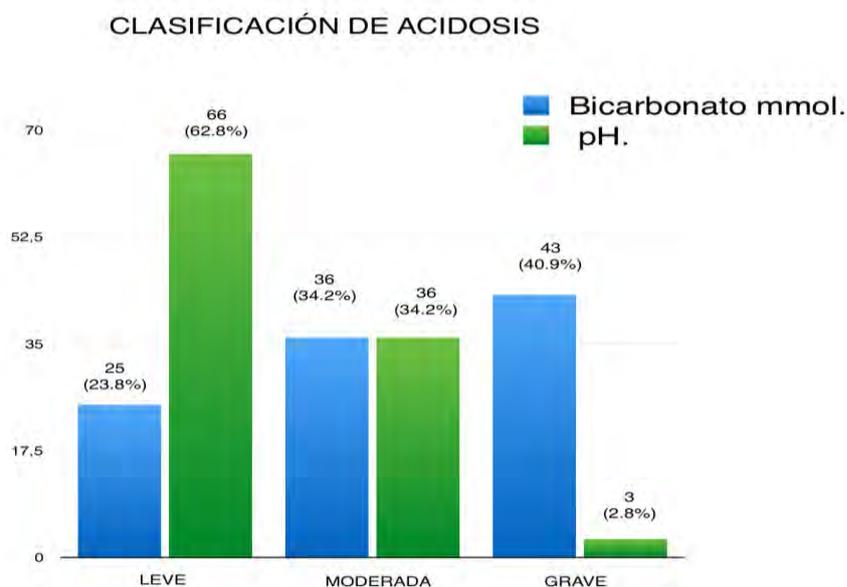
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** En esta gráfica observamos la clasificación de hiperkalemia según la AHA, y podemos ver que a diferencia de la anterior la mayoría de pacientes incluidos en el estudio presentaron hiperkalemia moderada (6 – 6.4mmol/L) 51.4%, seguidos de hiperkalemia leve (5.5 – 5.9mmol/L) 24.7%, y el 23.8% presentó hiperkalemia grave (> 6.5 mmol/L), siendo la principal diferencia los valores de corte que manejan por estrato. A pesar de ello, al ser más de la mitad de los pacientes ingresados en urgencias catalogados con un trastorno moderado, requieren las medidas antihiperkalémicas de manera urgente al igual que la hiperkalemia grave por la probabilidad de presentar alteraciones cardíacas letales.

Gráfico N°10.

DISTRIBUCIÓN DE 105 PACIENTES SEGÚN GRADOS DE ACIDOSIS METABÓLICA.  
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

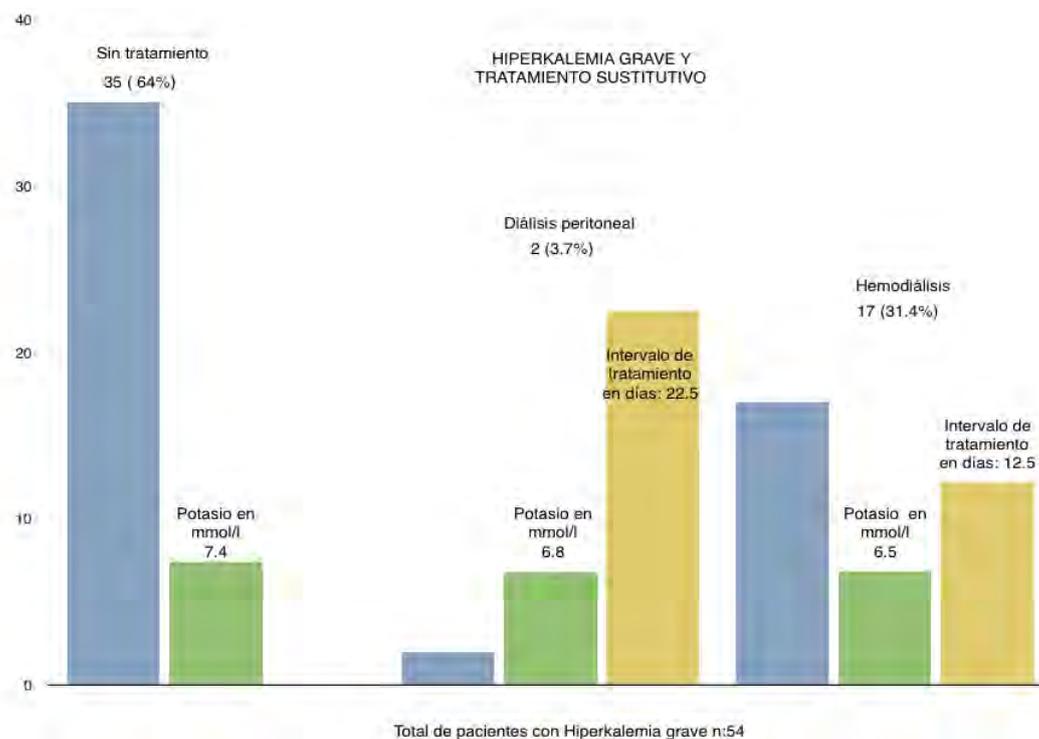
**Interpretación:** De los 105 pacientes que fueron incluidos en el estudio se observó que al ingreso únicamente en los pacientes con acidosis moderada presentaron igual porcentaje de 34.2% tanto para valores de pH como para el bicarbonato.

En la gráfica destaca que la acidosis grave evaluada por pH se presentó en el 2.8% de pacientes, mientras que evaluada por bicarbonato en el 40.9% y acidosis leve valorada por pH se presentó en el 62.8% y por bicarbonato en el 23.8% de pacientes.

La importancia de esta gráfica radica en que la mayoría de pacientes presentaron acidosis metabólica leve evaluada por pH, pero al ser valorada por bicarbonato la mayoría fue grave y esto condiciona la perpetuación de la hiperkalemia y por lo tanto de las alteraciones cardíacas. Aunado a esto cabe mencionar que no existe hasta el momento una clasificación para acidosis metabólica únicamente, razón por lo cual en el estudio efectuado para la valoración de acidosis se utilizó los rangos validados para cetoacidosis diabética obtenidos de la última actualización (2016) de la CENETEC.

Gráfico N°11.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERKALEMIA GRAVE SEGÚN TERAPIA DE REEMPLAZO DE LA FUNCIÓN RENAL E INTERVALO DE REALIZACIÓN DE TRATAMIENTO. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**

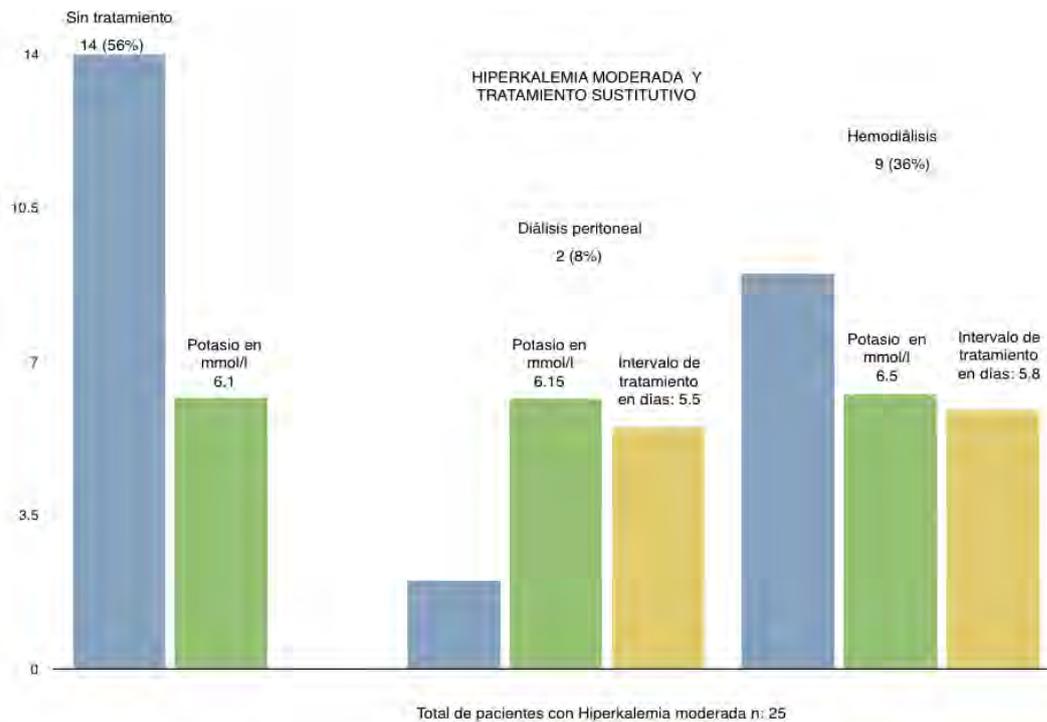


Fuente: Base de datos  
Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** Del total de pacientes incluidos en el estudio que presentaron hiperkalemia grave según la guía de práctica clínica UK (N=54), se observó que el 64% (35) de ellos no recibían terapia de sustitución de la función renal, y al ingreso presentaron un valor promedio de potasio de 7.4 mmol/L. De los pacientes quienes recibían terapia de reemplazo renal previo al ingreso, el 3.7% (2) se trataba con diálisis peritoneal con un intervalo en la realización de sesiones en promedio de 22.5 días y presentaron un potasio sérico de ingreso de 6.8 mmol/L en promedio mientras que el 31.4% (17) de pacientes se trataba previamente con hemodiálisis con un intervalo de 12.5 días en promedio para cada sesión y el potasio de ingreso promediado para este grupo fue de 6.5 mmol/L.

Gráfico N°12.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERKALEMIA MODERADA SEGÚN TERAPIA DE REEMPLAZO DE LA FUNCIÓN RENAL E INTERVALO DE REALIZACIÓN DE TRATAMIENTO. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



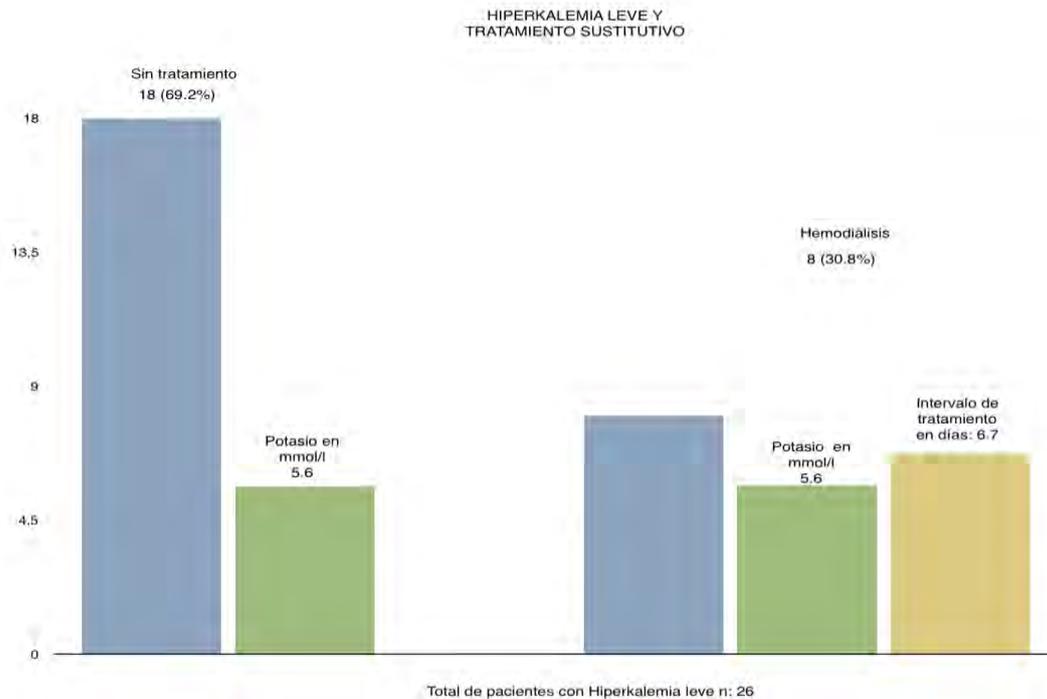
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 25 pacientes que presentaron hiperkalemia moderada según la guía de práctica clínica UK; observamos que el 56% (14) de ellos no recibía previamente terapia de reemplazo de la función renal y el potasio sérico promediado de ingreso fue de 6.1 mmol/L. El 8% (2) de pacientes se trataba con diálisis peritoneal con un intervalo entre cada sesión de 5.5 días en promedio y cuyo potasio sérico medio de ingreso fue de 6.15 mmol/L; en tanto que el 36% (9) de pacientes utilizaban como tratamiento sustitutivo de la función renal la hemodiálisis, la misma que en promedio se realizaban cada 5.8 días y el potasio sérico de ingreso de estos pacientes fue de 6.5 mmol/L en promedio.

Gráfico N°13.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERKALEMIA LEVE SEGÚN TERAPIA DE REEMPLAZO DE LA FUNCIÓN RENAL E INTERVALO DE REALIZACIÓN DE TRATAMIENTO. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

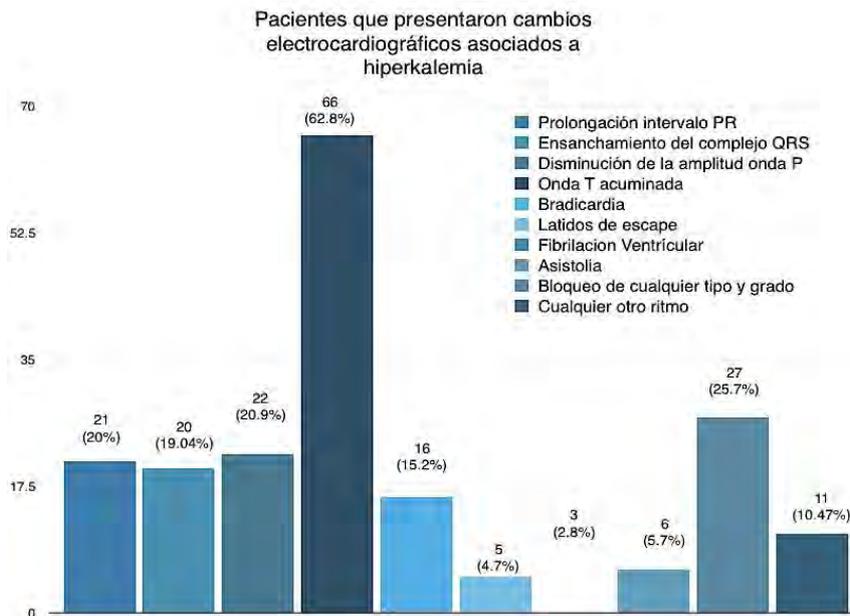
Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 26 pacientes ingresados en el servicio de urgencias con hiperkalemia leve según la guía de práctica clínica UK, el 69.2% (18) no tenía terapia sustitutiva de la función renal anteriormente y el valor promedio de potasio sérico que presentaron fue de 5.6 mmol/L, y el resto de pacientes es decir el 30.8% (8) recibían terapia sustitutiva mediante hemodiálisis, con un promedio en días para cada sesión de 6.7, y un potasio sérico medio de 5.6 mmol/L.

Esta gráfica llama la atención pues a diferencia de las anteriores, los pacientes del estudio y que a su ingreso presentaban hiperkalemia leve, ninguno de ellos previamente recibía terapia de sustitución de la función renal con diálisis peritoneal, y otro dato a resaltar es que tanto los pacientes con y sin tratamiento ingresaron con el mismo valor promedio de potasio.

Gráfico N°14.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERKALEMIA SEGÚN ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



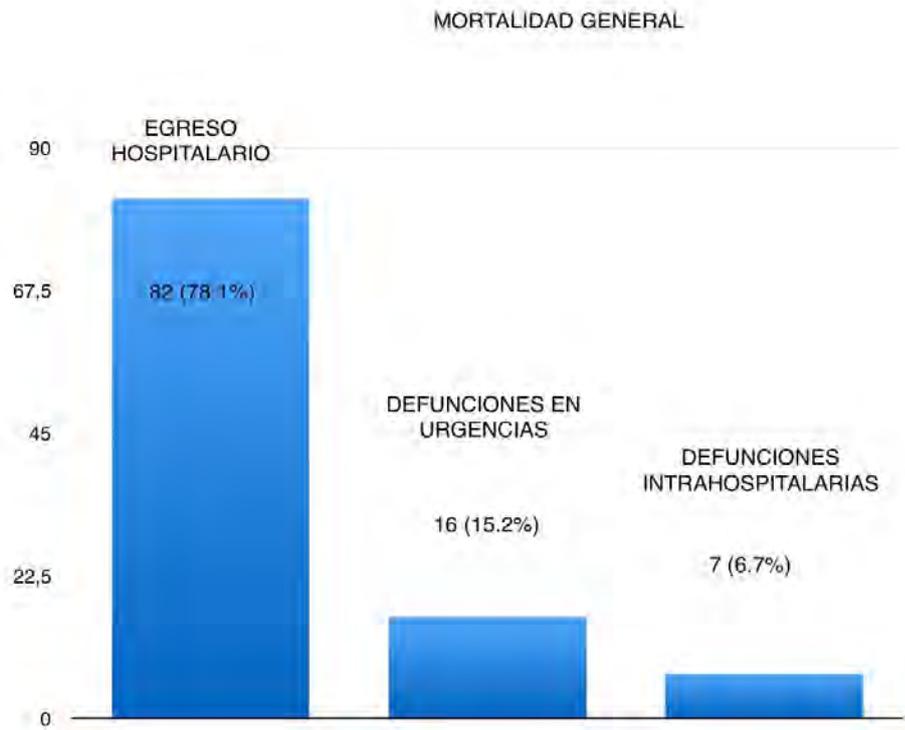
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los pacientes que fueron ingresados en el servicio de urgencias por diagnóstico de hiperkalemia, observamos en la gráfica que el cambio electrocardiográfico predominante y por mucho con un 62.8% (N=66) fue la presencia de onda T acuminada, seguido del bloqueo de la conducción cardiaca (de cualquier tipo y grado) correspondiéndole el 26.7% (27), disminución de la amplitud de la onda P en el 20.9% (22), prolongación del intervalo PR en el 20% (21), ensanchamiento del complejo QRS en el 19.04% (20), bradicardia en el 15.2% (16), otros ritmos en el 10.5% (11), asistolia en el 5.7% (6), latidos de escape en el 4.7% (5) y finalmente el más grave y letal de los cambios el mismo que por ventaja se presentó en la minoría de pacientes, fibrilación ventricular con un 2.8% correspondiéndose con 3 pacientes.

Gráfico N°15.

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN SUPERVIVENCIA Y MORTALIDAD. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016



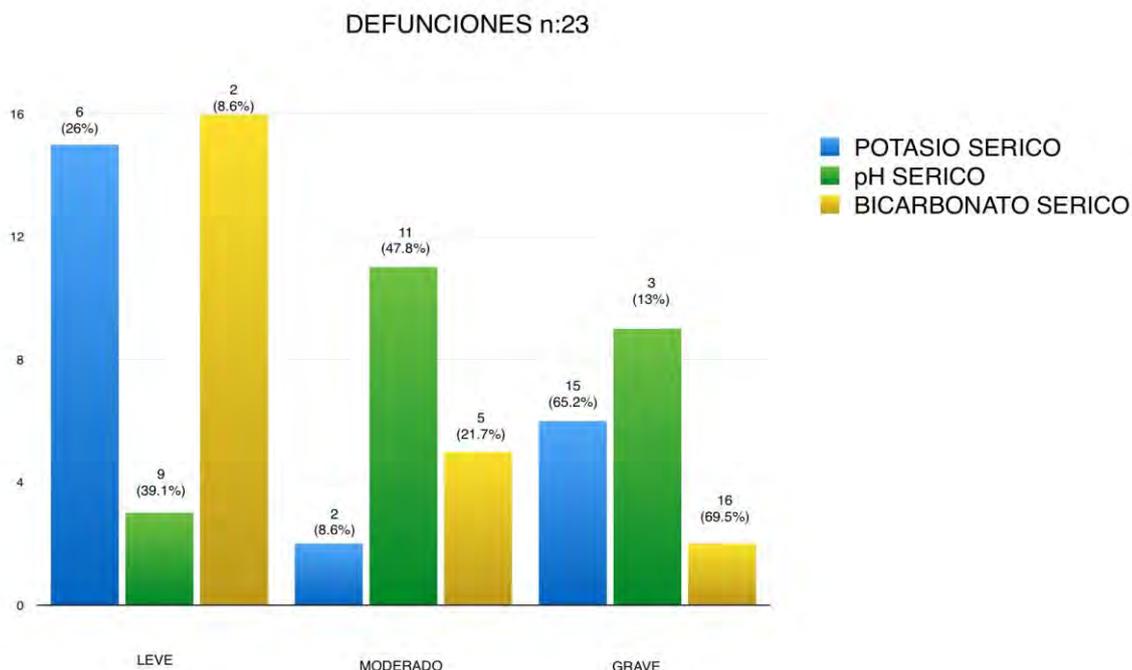
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 105 pacientes evaluados en el servicio de urgencias podemos apreciar que el 78.1% (82) de ellos sobrevivieron y fueron egresados del hospital. La mortalidad general fue del 21.9% (23), siendo la mortalidad en el servicio de urgencias predominante en el 15.2% (16) de pacientes y la mortalidad intrahospitalaria se produjo en el 6.7% (7) de pacientes.

Gráfico N°16.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN MORTALIDAD GENERAL, GRADOS DE HIPERKALEMIA Y ACIDOSIS METABÓLICA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** En la gráfica expuesta observamos que del total de pacientes que fallecieron (23 pacientes), la mortalidad se distribuyó por hiperkalemia y acidosis de la siguiente manera: el 65.2% (15) de fallecidos presentó hiperkalemia grave, el 8.6% (2) moderada y el 26% (6) leve.

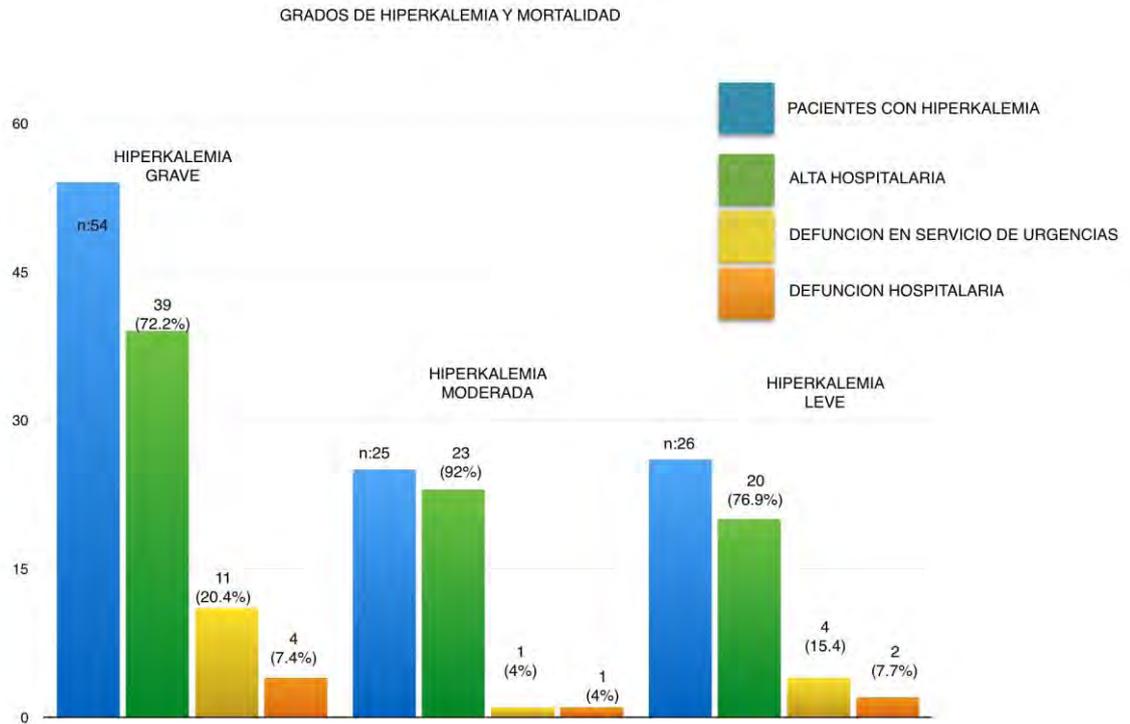
Con respecto a la acidosis metabólica el 13% (3) falleció con acidosis metabólica grave, el 47.8% (11) falleció con acidosis moderada y el 39.1% (9) con acidosis metabólica leve utilizando como criterio el valor del pH sérico. Y utilizando como criterio el bicarbonato las defunciones se distribuyeron con un porcentaje elevado del 69.5% (16 pacientes) para acidosis metabólica grave, 21.7% (6) moderada y finalmente el 8.6% (2) fallecieron con acidosis metabólica leve.

Esta gráfica nos permite visualizar que la mortalidad de los pacientes fue considerablemente mayor en el grupo estratificado como grave para hiperkalemia y acidosis.

Finalmente, la gráfica reveló que cuando la acidosis metabólica es valorada por pH el trastorno ácido base siempre es más severo, aumentando el número de defunciones, así la mortalidad (según porcentaje) fue mayor en el grupo de acidosis leve y moderada comparada con acidosis valorada por bicarbonato.

Gráfico N°17.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GRADOS DE HIPERKALEMIA SEGÚN EGRESO Y MORTALIDAD. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos  
Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

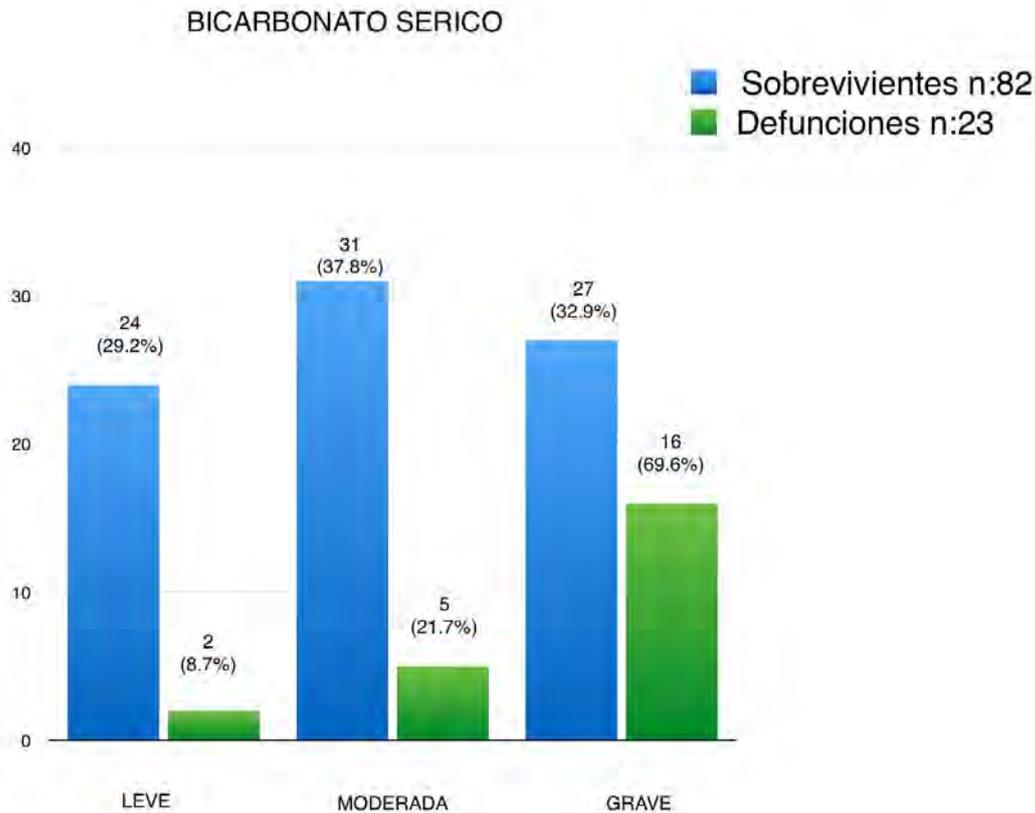
**Interpretación:** En el gráfico podemos ver que de los pacientes que al ingreso presentaron hiperkalemia grave (N=54), el 72.2% (39) de ellos egresó a su domicilio (alta hospitalaria), mientras que el 27.8% de pacientes fallecieron; de este grupo el 20.4% murió en el servicio de urgencias y el 7.4% en otro servicio del hospital (defunción hospitalaria).

De quienes ingresaron con hiperkalemia moderada (N=25), el 92% (23) fue egresado y el 8% (2) murieron, de ellos 4% (1) falleció en el servicio de urgencias y el otro 4% (1) en el hospital.

Con respecto a la hiperkalemia leve (N=26), el 76.9% (20) egresó con el alta a su domicilio, y el 23.1% de pacientes falleció; de este grupo el 15.4% (4) falleció en urgencias y el 7.7% (2) en el hospital.

Gráfico N°18.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GRADOS DE ACIDOSIS METABÓLICA EVALUADA POR BICARBONATO SEGÚN SUPERVIENCIA Y MORTALIDAD. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 105 pacientes ingresados en el servicio de urgencias; el número total de sobrevivientes que presentó acidosis metabólica valorada por bicarbonato fue de 82 pacientes (78.1%) y 23 pacientes (21.9%) fallecieron con esta alteración.

En la gráfica observamos que de los pacientes que presentaron acidosis metabólica grave, la mayoría de ellos correspondiéndose el 69.6% falleció y solo el 32.9% de este grupo sobrevivió.

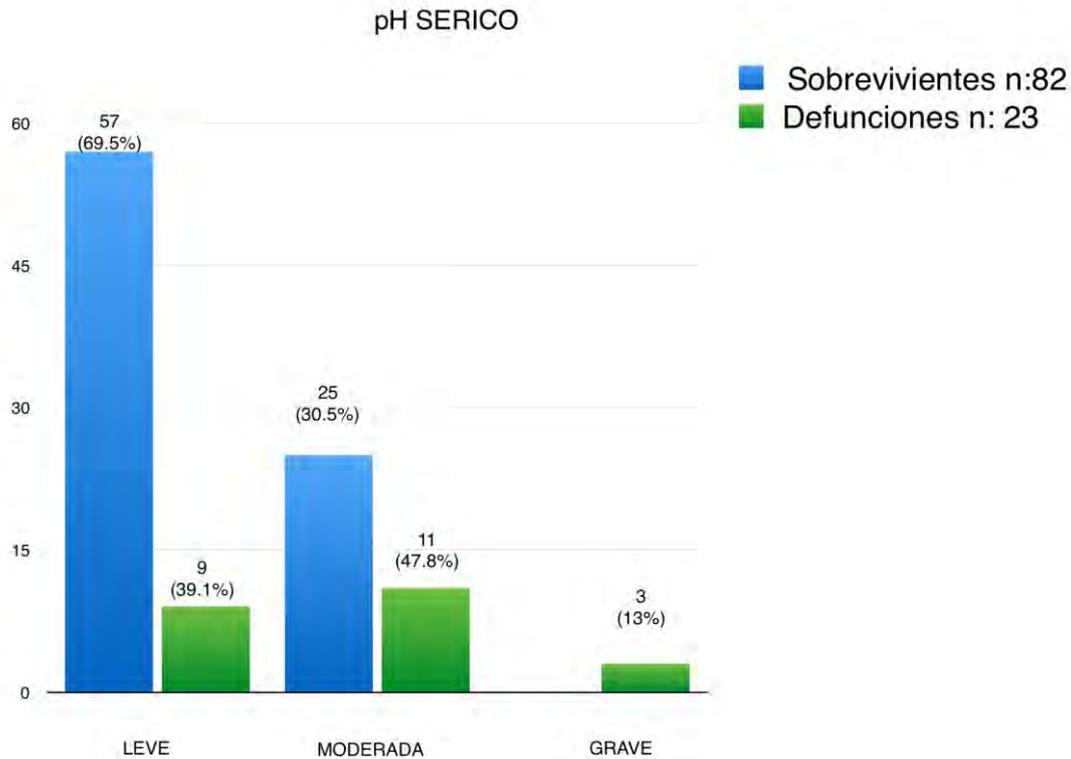
De los pacientes con acidosis metabólica moderada, el 21.7% falleció en tanto que el 37.8% sobrevivió.

En cuanto a los pacientes que se presentaron con acidosis metabólica leve, el 8.7% falleció en tanto que el 29.2% sobrevivió.

Podemos inferir con la presente gráfica que mientras más grave se torna el desequilibrio ácido base (en este caso acidosis metabólica) el número de pacientes que fallecen es mayor.

Gráfico N°19.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GRADOS DE ACIDOSIS METABÓLICA EVALUADA POR pH SEGÚN SUPERVIENCIA Y MORTALIDAD. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** Al igual que la gráfica anterior, en esta se muestra la relación entre los grados de acidosis metabólica y supervivencia o mortalidad de los pacientes, pero toma en cuenta el valor del pH sérico.

En este caso, de los pacientes con acidosis metabólica grave observamos que el 13% de ellos falleció y en este grupo no hubo ningún sobreviviente.

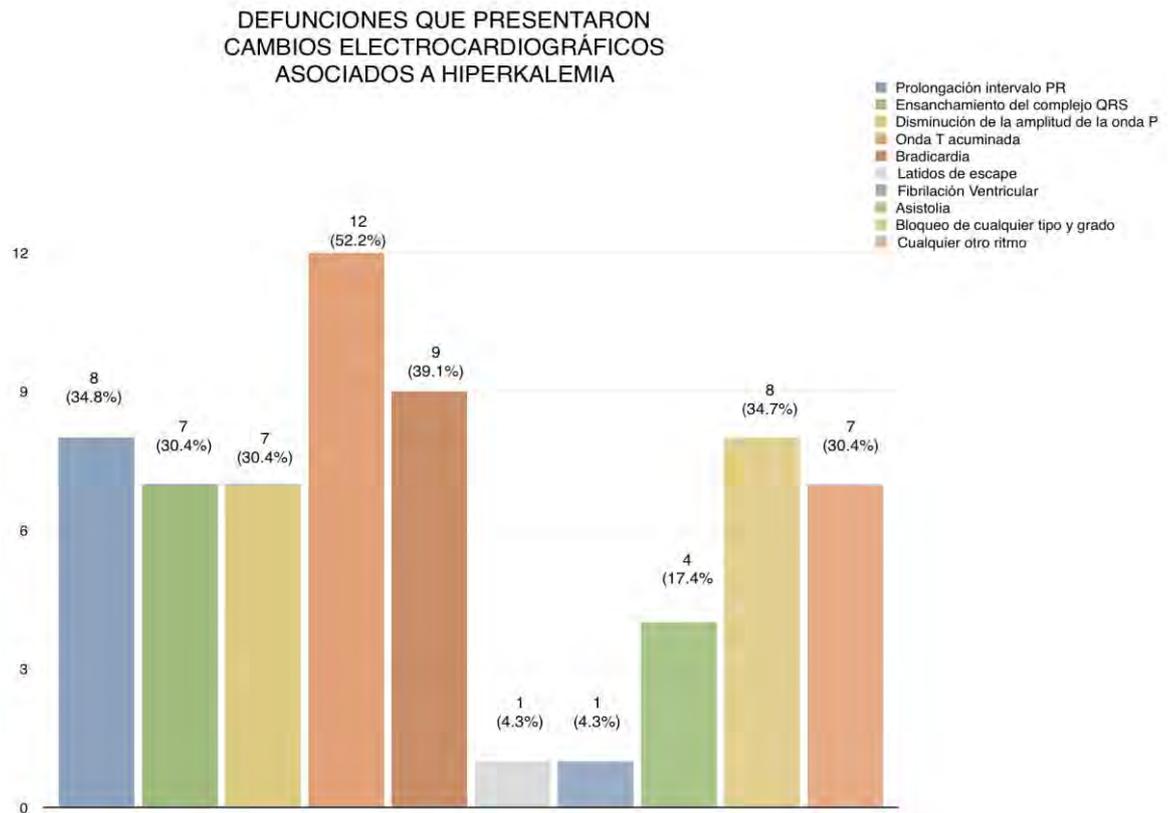
De los pacientes que se presentaron con acidosis metabólica moderada el 47.8% falleció en tanto que solo el 30.4% sobrevivió.

Finalmente, de los casos que ingresaron con acidosis metabólica leve observamos que el 39.1% de ellos falleció mientras que un número considerable sobrevivió correspondiendo al 69.5% de pacientes.

Esta gráfica cobra importancia y relevancia pues demuestra que la acidosis metabólica evaluada únicamente por pH es más severa, así en el grupo de acidosis metabólica grave vemos que no hay sobrevivientes.

Gráfico N°20.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE FALLECIERON Y PRESENTARON CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS A HIPERKALEMIA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



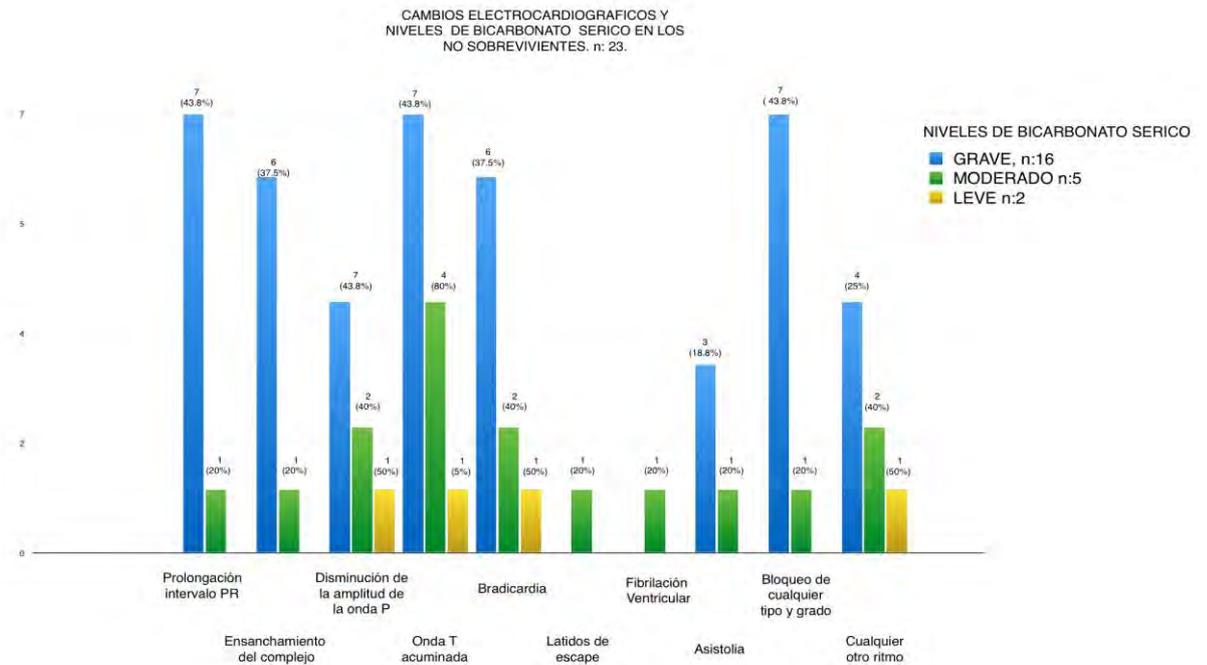
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** Del 100% de pacientes fallecidos (N=23), podemos observar en general que la manifestación electrocardiográfica más frecuente asociada a hiperkalemia fue la presencia de onda T acuminada en el 52.2%; seguida pero con una diferencia considerable la bradicardia en el 39.1% de pacientes; en el 34.8% de fallecidos se presentó prolongación del intervalo PR y bloqueo de la conducción cardiaca de cualquier tipo y grado; en el 30.4% de pacientes el electrocardiograma mostró ensanchamiento del complejo QRS, disminución de la amplitud de la onda P y cualquier otro ritmo cardiaco; asistolia se presentó en el 17.4% de pacientes que fallecieron; y el 4.3% de pacientes exhibió en su electrocardiograma latidos de escape y fibrilación ventricular.

Gráfico N°21.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE FALLECIERON Y PRESENTARON CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS A ACIDOSIS METABÓLICA MEDIDA POR BICARBONATO SÉRICO. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



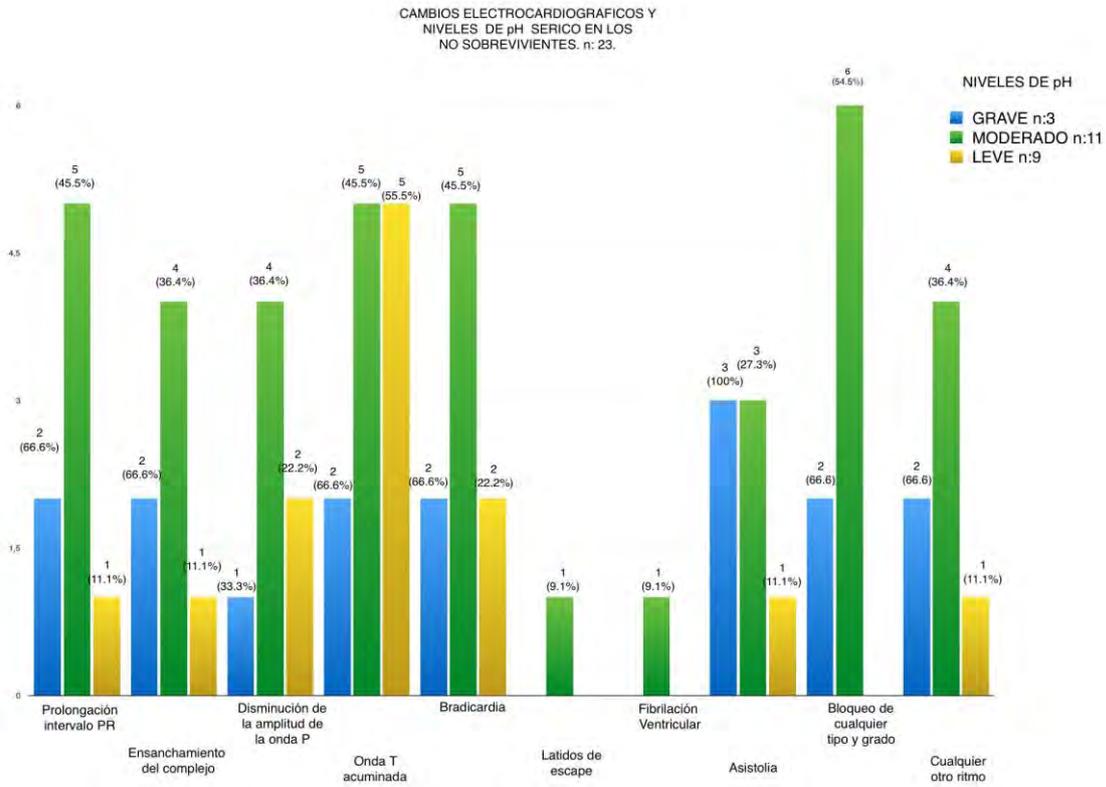
Fuente: Base de datos  
Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** El total de pacientes fallecidos con acidosis metabólica grave fue de 16, de ellos el 43.8% presentó un electrocardiograma con prolongación del intervalo PR, disminución de la amplitud de la onda P, onda T acuminada y bloqueo cardiaco de cualquier tipo; en el 37.5% de pacientes de este grupo se presentó ensanchamiento del complejo QRS y bradicardia; el 25% de pacientes exhibió un electrocardiograma con ritmo cardiaco diferente (cualquier otro ritmo); y solo el 18.8% de pacientes con acidosis metabólica grave presentó asistolia.

5 pacientes fallecieron con acidosis metabólica moderada, de ellos la mayoría que corresponde a un 80% tuvo un electrocardiograma con onda T acuminada, el 40% de pacientes mostró un electrocardiograma con disminución de la amplitud de la onda P, bradicardia y cualquier otro ritmo cardiaco y el 20% de pacientes de este grupo presentó prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, latidos de escape, fibrilación ventricular, asistolia y bloqueo de la conducción cardiaca de cualquier tipo. Finalmente fallecieron con acidosis metabólica leve solo 2 pacientes, de ellos el 50% presentó cambios en el electrocardiograma manifestados por disminución de la amplitud de la onda P, onda T acuminada, bradicardia y cualquier otro ritmo y el restante 50% no hizo cambios pese a tener el trastorno ácido base.

Gráfico N°22.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE FALLECIERON Y PRESENTARON CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS A ACIDOSIS METABÓLICA MEDIDA POR pH SÉRICO. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** Del total de defunciones, con acidosis metabólica grave fallecieron 3 pacientes; el 66.6% presentó prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, onda T acuminada, bradicardia, bloqueo cardiaco y otros ritmos y solo en el 33.3% de ellos se presentó disminución de la amplitud de la onda P; como observamos los pacientes de este grupo no llegaron a presentar ni fibrilación ventricular ni latidos de escape.

Con acidosis metabólica moderada 11 pacientes fallecieron, y en ellos los cambios electrocardiográficos se presentaron de la siguiente manera: en el 54.5% de ellos el electrocardiograma reveló bloqueo de la conducción cardiaca, en el 45.5% los cambios fueron prolongación del intervalo PR, onda T acuminada y bradicardia; en el 36.4% de pacientes se presentó ensanchamiento del complejo QRS, disminución de la amplitud de la onda T y otro ritmo cardiaco, en el 27.3% de pacientes el electrocardiograma mostró asistolia, y finalmente el 9.1% de pacientes de este grupo presentó latidos de escape y fibrilación ventricular.

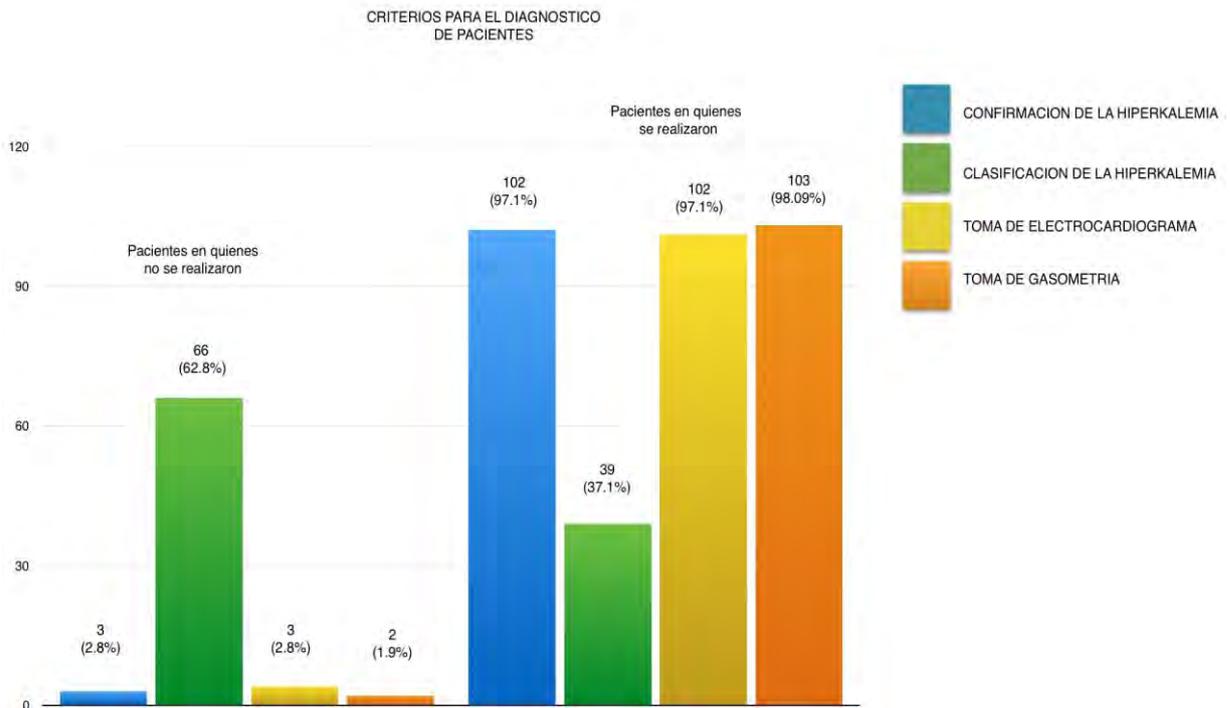
9 pacientes fallecieron con acidosis metabólica leve, de ellos el 55.6% presentó onda T acuminada en el EKG, el 22.2% pacientes disminución de la amplitud de la onda P y bradicardia; y el EKG del restante 11.1% de pacientes de este grupo mostró prolongación

del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, asistolia, y finalmente otro ritmo cardiaco.

En general observamos que en el grupo de pacientes que presentan acidosis metabólica moderada evaluada según pH sérico se manifiestan todos los cambios electrocardiográficos de la hiperkalemia (al igual que en la acidosis moderada valorada por nivel de bicarbonato).

Gráfico N°23.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN QUIENES SE REALIZARON CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERKALEMIA SEGÚN LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

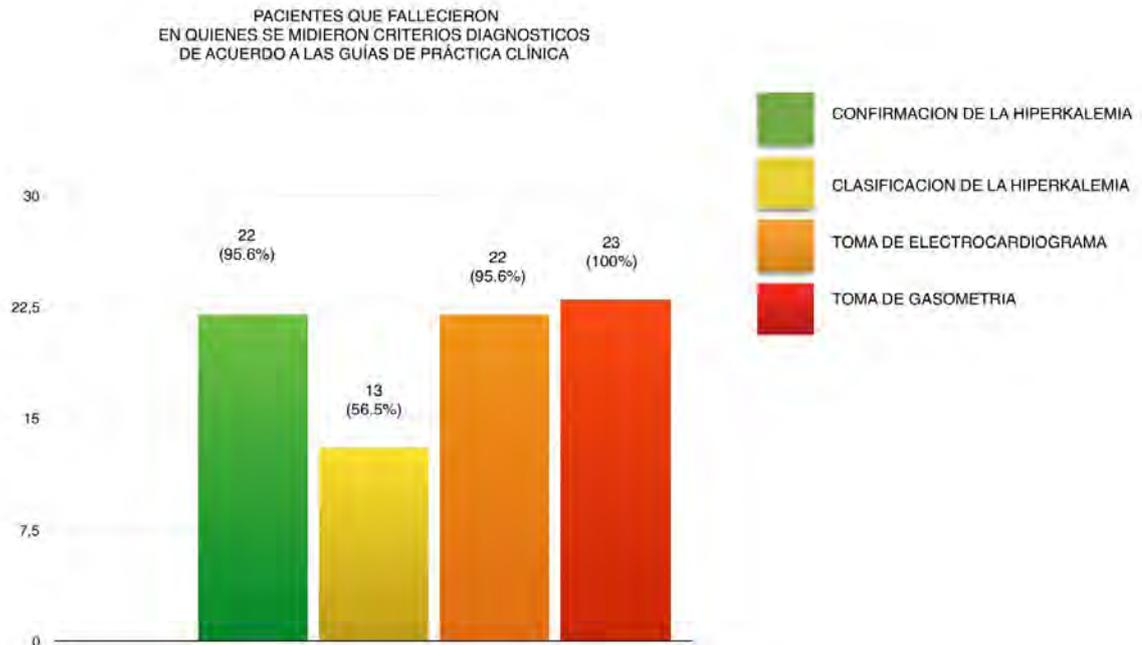
**Interpretación:** Del total de pacientes incluidos en el estudio, en la presente gráfica podemos observar que en el 82.4% se realizaron los criterios establecidos para el diagnóstico de hiperkalemia, mientras que en el 17.6% de pacientes no.

De los pacientes en quienes se realizó todos los criterios, la gráfica señala que al 97.1% se le confirmó el trastorno de hiperkalemia y se tomó estudio electrocardiográfico, en 98.09% de pacientes se tomó gasometría y solo en el 37.1% de pacientes se realizó la clasificación de hiperkalemia (leve, moderada o grave).

Cabe recalcar que en la mayoría de pacientes se cumplieron los criterios diagnósticos a excepción de la clasificación de hiperkalemia que como observamos en el 62.8% no se realizó, siendo necesario este paso en el diagnóstico debido a que la guías de práctica clínica recomiendan el inicio de medidas que desplazan el potasio al espacio intracelular al enfrentarnos a hiperkalemia moderada y grave, de ahí la importancia de que todos los pacientes sean clasificados según el valor sérico de potasio.

Gráfico N°24.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE FALLECIERON EN QUIENES SE MIDIERON LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE HIPERKALEMIA DE ACUERDO A LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



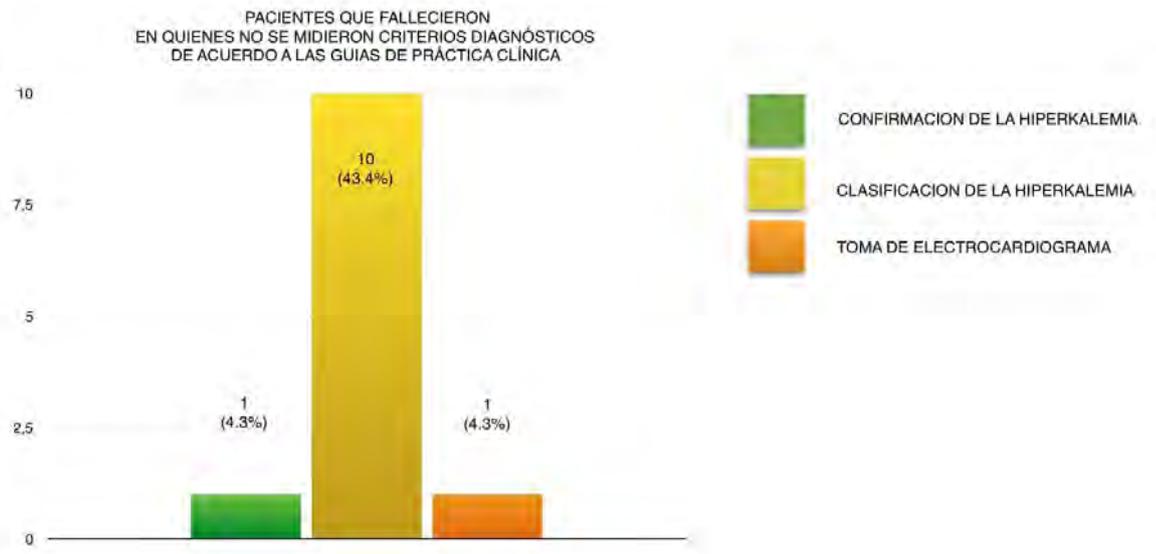
Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** Del total de pacientes fallecidos (N=23), vemos que en general la medición de los criterios diagnósticos de hiperkalemia se efectuó acorde lo marcan las guías de práctica clínica, así en el 95.6% (22) pacientes se confirmó la hiperkalemia y se realizó electrocardiograma. En el 100% de ellos se tomó estudio gasométrico. Y finalmente vemos que en el 56.5% (13) se realizó la clasificación de la hiperkalemia, observando una deficiencia importante en este paso en el abordaje diagnóstico de nuestros pacientes.

Gráfico N°25.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE FALLECIERON EN QUIENES NO SE MIDIERON LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA HIPERKALEMIA DE ACUERDO A LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

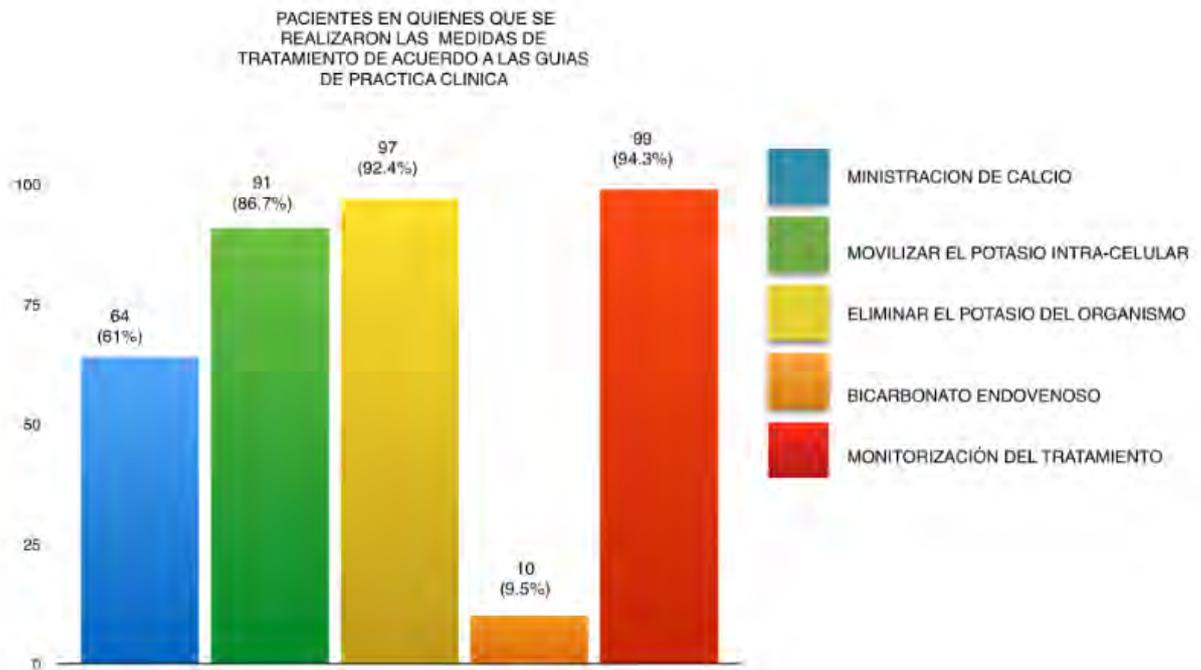
Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** Del total de pacientes fallecidos (N=23), podemos observar en esta gráfica que en realidad en muy pocos pacientes no se realizó la medición de criterios diagnósticos señalados en las guías de práctica clínica.

Así en el 4.3% es decir en un solo paciente de los fallecidos no se confirmó la hiperkalemia ni se tomó el estudio electrocardiográfico y en el 43.4% (10 pacientes) no se efectuó la clasificación de la hiperkalemia.

Gráfico N°26.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN QUIENES SE APLICARON MEDIDAS ANTIHIPERKALÉMICAS SEGÚN LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**

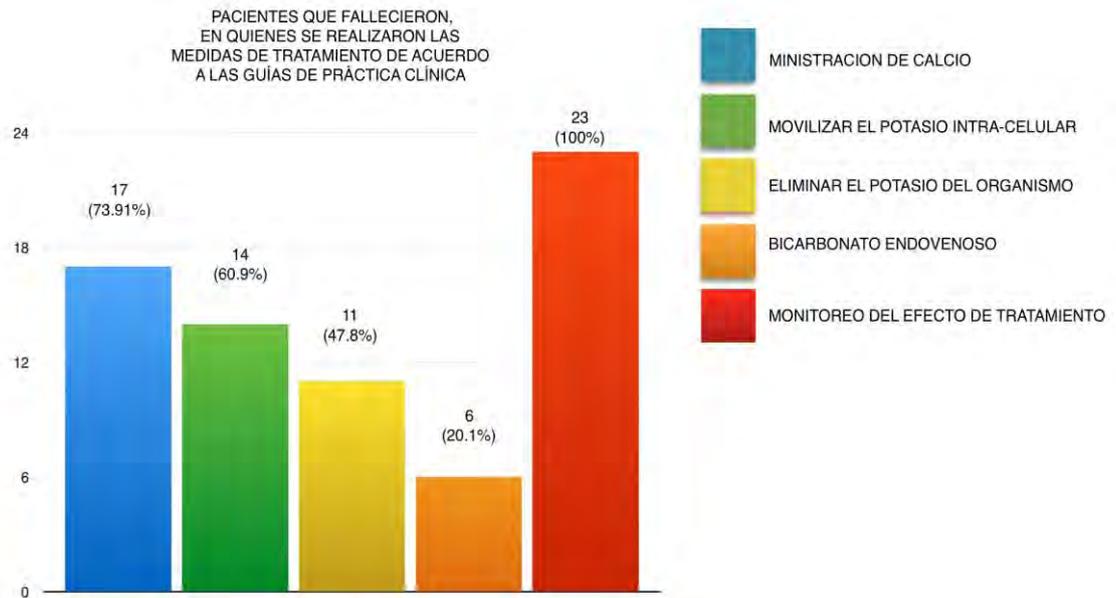


Fuente: Base de datos  
Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 105 pacientes incluidos en el estudio, en la gráfica observamos que en la mayoría de los casos y por sobre el 50% en todos ellos se indicaron las medidas para disminuir los valores del potasio sérico, de esta manera en el 61% de pacientes se ministró calcio IV; al 86.7% se le indicaron las medidas para la redistribución del potasio al espacio intracelular; al 92.4% pacientes se le prescribió medidas para eliminar el potasio y pasaron a sesión de diálisis; y al 9.5% se le ministró bicarbonato de sodio. En cuanto a la monitorización del tratamiento observamos que en su mayoría se cumplió este eslabón del tratamiento en el 94.3%.

Gráfico N°27.

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE FALLECIERON Y EN QUIENES SE APLICARON MEDIDAS ANTIHIPERKALÉMICAS SEGÚN LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**



Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

**Interpretación:** De los 23 pacientes fallecidos, la gráfica revela que al 73.9% (17) pacientes se le ministró calcio IV; al 60.9% (14) se le indicaron las medidas para la redistribución del potasio al espacio intracelular; al 47.8% (11) de pacientes se le prescribió medidas para eliminar el potasio y pasaron a sesión de diálisis; y a un porcentaje bajo de pacientes que es del 20.1% (6) se le ministró bicarbonato de sodio. Al 100% de los pacientes se les realizó la monitorización del tratamiento.

Como vemos, a excepción de la administración de bicarbonato el resto de medidas para disminuir el nivel sérico de potasio se indicaron como señalan las guías de práctica clínica.

## DISCUSIÓN

La hiperkalemia es una condición que acarrea consigo importante morbilidad; es un trastorno electrolítico potencialmente mortal, común y lamentablemente silencioso, condicionando que muy poca gente busque ayuda de manera temprana si no ha sido diagnosticada de alguna enfermedad previamente.

Nuestro conocimiento sobre como disminuir el potasio sérico, aunque imperfecto ha mejorado sustancialmente en los últimos años, quedando atrás la pregunta de cuándo debo tratar la hiperkalemia. Las opiniones varían mucho con respecto a cuál es el nivel de potasio que debe definirse como “grave” y cuál es el nivel que constituye una emergencia hiperkalémica. Sabemos a ciencia cierta que los desórdenes del potasio pueden precipitar arritmias, incluyendo fibrilación ventricular y asistolia. Estos trastornos del ritmo cardiaco son una complicación anticipada en los pacientes con falla renal, aunque también pueden producirse en pacientes sin historia de daño renal previo. Los algoritmos de tratamiento han sido indudablemente útiles en el manejo de emergencias médicas tales como paro cardiaco o asma aguda, de ahí la importancia de estrategias para el manejo de la hiperkalemia.<sup>26, 27, 37</sup>

La hospitalización y monitoreo electrocardiográfico se recomienda a menudo para pacientes con potasio sérico > 6 mmol/L y realización de intervenciones en agudo en pacientes cuyo potasio sérico es > 6,5 mmol/L.<sup>5, 7, 8</sup>

Un análisis retrospectivo de un año de duración en una cohorte nacional en Estados Unidos de 245,808 veteranos con al menos una admisión hospitalaria y una determinación de potasio sérico para pacientes hospitalizados o ambulatorios encontró que entre quienes padecían enfermedad renal crónica (ERC) el riesgo de morir se incrementaba de manera considerable. Con niveles de potasio documentado entre 5,5 y <6 mmol/L y tratado como un paciente ambulatorio, por presentar valores generalmente etiquetados como “leve o hiperkalemia mínima” el riesgo de morir fue 2,73 veces mayor que en pacientes con potasio <5,5 mmol/L; y 13 veces mayor para quienes tuvieron potasio > 6 mmol/L. Las tasas de mortalidad absoluta fueron del 0,2% para potasio entre 5,5 y <6 mmol/L y 0,9% para potasio > 6 mmol/L (aunque las tasas mucho más altas se registraron entre pacientes hospitalizados). Curiosamente, los riesgos absolutos de morir dentro de 24 horas para los mismos valores de potasio fueron más elevados entre los pacientes sin ERC. Se puede especular con los autores que esto refleja una adaptación a la hiperkalemia crónica, pero el paradójico hallazgo de que la ERC (poderoso predictor de mortalidad) fue protector puede también significar que las muertes en pacientes sin ERC no fueron causadas por la hiperkalemia *per se*, sino más bien por enfermedad cardiovascular.

La hiperkalemia puede producirse en el contexto de falla renal aguda o de ERC, en nuestro estudio observamos que el 91.4% de pacientes admitidos por hiperkalemia en el servicio de urgencias en primera instancia son pacientes con ERC, de ellos la mayoría es decir el 64% no reciben ningún tipo de terapia de reemplazo de la función

renal pese a contar ya con un diagnóstico e ingresan con valores de potasio estratificados como graves con un promedio de 7.4 mmol/L, lo que traduce una amenaza para la vida con necesidad de tratamiento de manera urgente.<sup>7, 35</sup>

De las modalidades de terapia de sustitución de la función renal, en nuestro estudio observamos que el 3.7% de pacientes se trataba con diálisis peritoneal con un intervalo en la realización de sesiones en promedio de 22.5 días y un potasio sérico de ingreso de 6.8 mmol/L en promedio mientras que el 31.4% de pacientes se trataba previamente con hemodiálisis con un intervalo de 12.5 días en promedio para cada sesión con valor de potasio promediado para este grupo de 6.5 mmol/L. Es importante mencionar también la edad de nuestros pacientes, como observamos la edad promedio bordea los 50 años, es decir hablamos de una población económicamente activa que, al verse afectada por este trastorno electrolítico, queda relegada de sus funciones, impidiéndoles el ingreso económico necesario para la realización de los diferentes tratamientos.

En nuestro estudio 40.9% pacientes presentó acidosis metabólica grave valorada por bicarbonato y 2.8% valorada según pH, en tanto que acidosis metabólica leve según bicarbonato se presentó en 23.8% pacientes y por pH en 62.8% pacientes, valores nada despreciables que conllevan un riesgo aunado de presentar disritmias letales. Así, desde el año 1965 se habla de la acidosis metabólica y su potencial arritmogénico, de ahí la necesidad de instaurar de manera temprana un tratamiento que mitigue dicho trastorno ácido base, debido a que como menciona la literatura, al existir este desequilibrio ácido base, se requiere menor nivel de hiperkalemia para que se presenten alteraciones electrocardiográficas, indicando que la acidemia incrementa la sensibilidad de las células cardíacas a la hiperkalemia y que si se reduce la concentración de iones H<sup>+</sup> en sangre se produce disminución o mejoría de los cambios electrocardiográficos pese a persistir valores elevados de potasio.<sup>23, 24</sup>

Los cambios electrocardiográficos más frecuentes asociados a hiperkalemia son la presencia de ondas T simétricas, altas y acuminadas “en tienda de campaña”, prolongación del PR, disminución de la amplitud de la onda P y ensanchamiento del complejo QRS,<sup>1, 18</sup> como lo evidenció nuestro estudio al presentar como cambio más frecuente y predominante por mucho la presencia de onda T acuminada en el 62.8% de pacientes, seguido del bloqueo de la conducción cardíaca (de cualquier tipo y grado) en el 26.7%, disminución de la amplitud de la onda P en el 20.9%, prolongación del intervalo PR en el 20% y ensanchamiento del complejo QRS en el 19.04%. A pesar de que la bibliografía describe que con potasio sérico > 6.5 mmol/L se producen cambios en el EKG, en ocasiones la hiperkalemia extrema (> 8mmol/L) como la documentada en algunos pacientes de este estudio, ha demostrado que no produce trastornos electrocardiográficos debido a que es más importante la velocidad a la se produce el incremento de la concentración del potasio sérico que el valor total final del mismo.<sup>26</sup> El riesgo de complicaciones graves por hiperkalemia está determinada por las condiciones del paciente, estado hemodinámico general, función renal, condiciones médicas subyacentes, medicamentos para el paciente, rapidez del aumento del nivel potasio sérico, estado ácido-base, hallazgos de ECG, y así sucesivamente.<sup>6</sup>

Las concentraciones séricas de potasio en sangre se correlacionan con la mortalidad. En un estudio la mortalidad fue del 14% con una concentración sérica de  $K^+$  de 7 mmol/L, del 42% con una concentración de 8 mmol/L y del 100% con valores de  $K^+$  superior a 8 mmol/L. La mortalidad y los estudios electrocardiográficos sustentan los argumentos de que las concentraciones de 7 mmol/L constituyen un valor crítico para el potasio.<sup>38</sup>

De los 105 pacientes evaluados en el servicio de urgencias del Hospital General de México, el 78.1% sobrevivieron y el 21.9% (23 pacientes) fallecieron, siendo documentada la mortalidad en el servicio de urgencias en el 15.2% de pacientes y la mortalidad intrahospitalaria en el 6.7% de pacientes. Del número total de defunciones es decir 23 pacientes, 65.2% falleció con hiperkalemia grave, señalando la importancia de realizar de manera temprana, rápida y óptima el control de los valores de potasio; pues como lo indica la literatura por cada mmol/L que aumenta el nivel de potasio sobre 7, incrementa abruptamente la mortalidad.<sup>18, 38</sup>

De igual manera en el caso de acidosis metabólica, nuestro estudio evidenció que del total de fallecidos (N=23), 69.5% según valor de bicarbonato y 13% de pacientes según valor de pH fallecieron con acidosis metabólica grave, con la salvedad de que en el grupo valorado por bicarbonato hubo sobrevivientes y en el grupo evaluado por pH no, corroborando lo que indica la literatura: con pH por debajo de 7.2 se producen efectos adversos y por debajo de 7 prácticamente es incompatible con la vida.<sup>39</sup>

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes asociadas a acidosis metabólica grave según pH en los pacientes que fallecieron fueron en el 66.6% prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, onda T acuminada, bradicardia, bloqueo cardiaco, en el 33.3% de los fallecidos se observó disminución de la amplitud de la onda P, siendo el trastorno eléctrico más frecuente asistolia en el 100%. En los pacientes que fallecieron con acidosis metabólica moderada la alteración más relevante fue bloqueo de la conducción cardiaca en el 54.5% de los pacientes y 9.1% presentó latidos de escape y fibrilación ventricular; finalmente en quienes murieron con acidosis metabólica leve el 55.6% presentó en su estudio electrocardiográfico onda T acuminada. Las alteraciones electrocardiográficas documentadas en los pacientes que fallecieron por acidosis metabólica grave evaluada por valores de bicarbonato fueron prolongación del intervalo PR, disminución de la amplitud de la onda P, onda T acuminada y bloqueo cardiaco de cualquier tipo en el 43.8%. De los pacientes fallecidos por acidosis metabólica moderada, el 80% de ellos presentó onda T acuminada y en este grupo de acidosis al igual que en su similar valorada según pH encontramos latidos de escape, fibrilación ventricular y asistolia con diferencia en el porcentaje de presentación siendo mayor si se valora por bicarbonato sérico pues afectó al 20% de pacientes. De los fallecidos con acidosis metabólica leve, 50% presentó cambios en el electrocardiograma manifestados por disminución de la amplitud de la onda P, onda T acuminada, bradicardia y cualquier otro ritmo y el restante 50% no hizo cambios a pesar del trastorno del equilibrio ácido base.

Como diferencia trascendente al valorar la acidosis metabólica, cabe recalcar que es mayor el número total de pacientes que fallecen con acidosis grave según el valor de bicarbonato (16 pacientes) en contraposición con solo 3 pacientes con acidosis grave según valor de pH (ver gráficos N° 21 y 22), sugiriendo la importancia del valor de bicarbonato y la necesidad de reemplazo y no de reposición como habitualmente se piensa.<sup>34, 35</sup>

Así, cuando se estratifica la acidosis metabólica según los valores de bicarbonato la mayoría de pacientes que fallecen se presentan con acidosis grave; los pacientes que fallecen con acidosis metabólica moderada manifiestan todos los cambios electrocardiográficos de la hiperkalemia y solo el 50% de los pacientes catalogados con acidosis metabólica leve presentan algún trastorno en el electrocardiograma.

Observamos que del 100% de pacientes incluidos en el estudio, en la mayoría, es decir al 82.4%, se realizaron los criterios para el diagnóstico de hiperkalemia, mientras que en el 17.6% de pacientes no. Del total de pacientes quienes cuentan con los criterios diagnósticos, en el 97.1% de ellos se confirmó hiperkalemia y se realizó estudio electrocardiográfico, al 98.09% se tomó gasometría y en el 37.1% de pacientes se clasificó la hiperkalemia, siendo este el criterio diagnóstico menos efectuado en nuestro estudio (62.8% no se clasificó) y, considerado importante y necesario según las guías de práctica clínica, ya que al enfrentarnos a hiperkalemia moderada y grave se aplicarán de inicio todas aquellas medidas que desplazan el potasio al espacio intracelular.<sup>9, 27</sup>

De los pacientes fallecidos (N=23), en el 100% de ellos se realizó gasometría, en el 95.6% se confirmó la hiperkalemia y se tomó electrocardiograma y solo en el 56.5% se clasificó la hiperkalemia siendo la mayor deficiencia de nuestro abordaje diagnóstico y una probable causa de mortalidad pues recordemos que de la clasificación (leve, moderada o grave) dependerá el inicio de las medidas para disminuir los valores de potasio sérico como lo marcan las guías de práctica clínica.<sup>9, 25</sup>

Finalmente, del total de pacientes estudiados, en la mayoría se prescribieron medidas antihiperkalémicas, así en el 61% de pacientes se ministró calcio IV; al 86.7% se le indicaron medidas para la redistribución del potasio al espacio intracelular; al 92.4% se le prescribió medidas para eliminar el potasio incluida su primera sesión de diálisis; y al 9.5% se le ministró bicarbonato de sodio. En el 94.3% pacientes se realizó monitorización del tratamiento, último eslabón en la secuencia del mismo. De los 23 pacientes fallecidos, al 73.9% pacientes se le ministró calcio IV; al 60.9% medidas para la redistribución del potasio al espacio intracelular; al 47.8% pacientes se le prescribió medidas para eliminar el potasio y se realizó terapia dialítica; y solo al 20.1% pacientes se le ministró bicarbonato de sodio y en 100% de los casos se monitorizó el tratamiento. Es necesario hacer hincapié en la importancia de la administración de calcio IV en el caso de hiperkalemia o acidosis con traducción electrocardiográfica pues sabemos que esta medida es el inicio de la corrección de disritmias que pueden condicionar un desenlace fatal<sup>7,9</sup>, por tanto, no se debe aplicar dicha medida en base al valor del potasio sérico si no basado en los hallazgos electrocardiográficos. Es preciso recalcar la importancia en

la administración de bicarbonato de sodio cuando el caso lo amerite, recordando que los pacientes con alteración renal crónica requieren de esta medida ya que al producirse un estado de acidosis metabólica la cantidad absoluta de  $\text{Na}^+$  reabsorbido con bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) en el túbulo proximal se reduce debido a la disminución de la carga filtrada de  $\text{HCO}_3^-$ , es decir en este tipo de enfermedades se realiza reemplazo y no solo reposición.<sup>4,5</sup>

Las medidas para disminuir los niveles séricos de potasio en su mayoría a excepción del bicarbonato de sodio se indicaron tal y como lo marcan las guías internacionales de práctica clínica, sin embargo, algunos pacientes fallecieron, quedando la duda de si la mortalidad de ellos es consecuencia de su enfermedad de base, comorbilidades o retraso en el inicio de las medidas para disminuir el potasio.

## CONCLUSIONES

La hiperkalemia es uno de los pocos trastornos letales de los electrolitos, que puede ocurrir en el contexto de falla renal aguda, insuficiencia renal crónica o insuficiencia renal terminal.

Es lamentable observar la cantidad de personas que, a pesar de ser diagnosticados de un padecimiento crónico con requerimiento de terapia inmediata, no la reciben, situación que nos invita a pensar lo que realmente está ocurriendo en nuestro medio (Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”), ya que la gran mayoría de pacientes con enfermedad renal crónica estadio final, correspondiéndose con el 64% no reciben terapia de sustitución de la función renal al tiempo del diagnóstico.

Surgen cuestionamientos sobre si falla el sistema de salud por pobre disponibilidad de lugares para recibir la terapia de reemplazo, sobresaturación de los mismos, falta de personal sanitario (médico y de enfermería) para brindar el tratamiento o si se trata de negligencia de los pacientes y de sus familiares al no buscar la ayuda oportuna.

Pese a contar con protocolos y guías establecidos existe una gran variabilidad en el tratamiento de la hiperkalemia incluso dentro del mismo centro, sin una razón clara. Por ello las guías de práctica clínica actualmente son puntuales, recomendado que la hospitalización y monitoreo electrocardiográfico se realice en pacientes con potasio sérico  $> 6$  mmol/L y las intervenciones en agudo en pacientes cuyo potasio sérico es  $> 6,5$  mmol/L.

El tratamiento ha evolucionado como resultado de nuestra comprensión más completa de la fisiología de la homeostasis del potasio, así en la actualidad contamos con un enfoque secuencial del tratamiento para hiperkalemia. El tratamiento definitivo de la hiperkalemia en los pacientes con enfermedad renal crónica es la diálisis, siendo la única herramienta fiable para reducir  $K^+$ . Debido a que la diálisis puede retrasarse algunas horas por razones logísticas, y las manifestaciones electrocardiográficas de la hiperkalemia pueden producirse de manera precipitada, a menudo debemos emplear medidas intermedias para el manejo de este trastorno electrolítico. Estas medidas se basan en 3 mecanismos principalmente:

- Disminución de la excitabilidad de la membrana de las células cardíacas mediante el antagonismo directo del efecto de la hiperkalemia, siendo el Gluconato de Calcio el agente preferido para revertir inmediatamente el efecto electrofisiológico adverso de la hiperkalemia.
- Redistribución del potasio extracelular hacia el espacio intracelular. La insulina es la agente más confiable para la translocación de  $K^+$  en las células, y los agonistas beta adrenérgicos proporcionan un beneficio adicional. El bicarbonato de sodio aumenta el efecto hipokalémico de la insulina y de los B-2 agonistas.

- Mejorar la eliminación del potasio del cuerpo. La utilización de diuréticos tiazídicos o de asa.

Desde hace varias décadas se habla de la acidosis metabólica y su potencial arritmogénico, y la necesidad de un tratamiento que aminore este trastorno ácido base, ya que en presencia de este se requiere menor nivel de hiperkalemia para que se presenten alteraciones electrocardiográficas, indicando que la acidemia incrementa la sensibilidad de las células cardiacas a la hiperkalemia.

La mortalidad es muy variable, dependiendo siempre de las condiciones previas del paciente, comorbilidades, valores de potasio, pH, bicarbonato sérico, rapidez en el aumento de los valores del potasio e inicio del tratamiento específico para dicho trastorno.

En el estudio realizado en el Hospital General del México “Dr. Eduardo Liceaga” que incluyó 105 pacientes con hiperkalemia; encontramos que los pacientes mostraron alteraciones electrocardiográficas al presentar acidosis metabólica leve, moderada o grave, es decir sin importar cuan grave fue el desequilibrio ácido base todos los pacientes presentaron cambios en el EKG. Todas las anomalías electrocardiográficas descritas en la literatura se presentaron en el grupo estratificado con acidosis metabólica moderada. Evidenciamos que la mortalidad fue mayor en los pacientes con hiperkalemia grave que a su vez presentaron acidosis metabólica grave.

El personal médico de nuestra institución realizó de manera sistemática los criterios establecidos para el diagnóstico de hiperkalemia en un porcentaje del 82.4%, es decir en la gran mayoría se realiza acorde las guías de práctica clínica. Nuestro estudio reveló que el criterio menos efectuado fue la clasificación de hiperkalemia, pues se realizó solo en el 37.1% de pacientes siendo necesario este paso ya que en presencia de hiperkalemia moderada o grave deberán iniciarse sin demora las medidas de translocación intracelular del potasio. El tratamiento para hiperkalemia según las guías de práctica clínica se cumplió en el 68.8% de casos, siendo la ministración de bicarbonato de sodio la medida terapéutica menos prescrita (9.5% de pacientes).

El total de pacientes fallecidos fue 23, en ellos de igual manera se realizaron los criterios diagnósticos de hiperkalemia en el 86.9% de casos, con deficiencia en la clasificación de esta ya que no se realizó en el 43.4% de pacientes. De los pacientes fallecidos, en el 61.7% se aplicaron las medidas antihiperkalemicas siendo importante mencionar que el 100% de los casos se realizó la monitorización del tratamiento según lo establecido.

La hiperkalemia y la acidosis metabólica secundaria son trastornos con un desenlace impredecible, para los cuales debemos diagnosticarlos y tratarlos de una manera sistematizada en base al conocimiento actual y a las guías de práctica clínica

**ANEXOS**

**ANEXO 1**

**TABLA N°1  
DATOS DEMOGRÁFICOS DE 105 CON HIPERKALEMIA. SERVICIO DE URGENCIAS DEL  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. 2016**

Edad	Sexo	Diagnóstico de ingreso	Terapia de sustitución 1. HD. 2. DP. 3. No	Potasio ingreso 3.6 - 5.1 mmol/L	pH ingreso 7.35 - 7.45	Bicarbonato al ingreso
51	M	ERC	3	9.2	7.25	7.8
70	M	ERC	3	8.1	6.8	2.8
38	M	ERC	3	5.5	7.14	5.9
54	F	ERC	3	8.3	7.0	7.5
41	M	ERC	1	7.3	7.28	4.2
59	M	ERC	3	6	7.08	8.5
62	F	ERC	3	6.99	6.75	1.9
43	M	ERC	3	7.13	7.16	9.9
30	M	ERC	3	5.5	7.14	5.7
27	M	ERC	1	6.4	7.34	15.2
63	M	ERC	3	6.2	7.3	7.3
54	M	ERC	3	5.5	7.3	12
52	F	ERC	3	8.5	7.29	7.2
51	M	ERC	3	5.5	7.27	11.2
42	M	ERC	3	6.8	7.16	7.6
59	M	ERC	3	7	7.35	16.3
54	M	ERC	3	6.8	7.15	4.7
53	M	ERC	3	8.2	7.16	9.8
53	F	ERC	1	7.9	7.38	17
34	M	ERC	1	6.8	7.28	21.9
28	M	ERC	1	6.6	7.45	21.4
51	F	ERC	3	6.9	7.32	15
45	M	ERC	3	6.1	7.26	10.9
65	M	LRA AKIN 3, Mieloma múltiple, Choque séptico origen pulmonar	3	5.5	7.16	7
53	M	ERC	1	6.5	7.3	13.1
32	F	ERC	1	6.6	7.37	9.4
61	M	ERC	3	7.5	7.1	11.8
59	M	ERC	1	7.37	7.15	9.7

51	M	ERC	3	9.2	7.49	15.9
25	M	ERC	1	6.5	7.28	10.6
67	M	LRA AKIN 3, Choque séptico de origen pulmonar y urinario	3	6.5	7.15	12
47	F	ERC	3	8.4	7.16	6.9
3	M	ERC	3	7.1	7.21	9.9
51	M	ERC	3	7.8	7.18	10.5
40	M	ERC	1	6.4	7.46	18.6
72	F	ERC	3	6.5	7.17	11.1
63	M	ERC	3	6.6	7.29	3.7
47	M	ERC	2	6.9	7.16	6.4
45	M	ERC	1	5.5	7.12	12.9
51	M	ERC	3	5.8	7	8.8
68	M	ERC	3	5.6	7.36	14.9
55	M	ERC	1	6.9	7.36	17.4
62	M	ERC	3	6.2	7.29	10.9
49	M	ERC	3	6.3	7.26	7.4
43	F	ERC	3	6.9	7.23	7.7
47	F	ERC	3	6.4	7.16	7.5
40	M	ERC	1	6.5	7.36	15.3
40	F	ERC	1	6.4	7.5	16.8
60	M	ERC	3	5.8	7.17	8.2
68	F	ERC	1	6.7	7.31	13.4
26	M	ERC	3	5.5	7.38	9.1
62	F	ERC	1	6.9	7.34	15.4
36	F	ERC	1	5.7	7.36	20.5
24	M	ERC	1	6.5	7.38	17.7
56	F	ERC	3	6.2	7.31	17.4
67	M	ERC	1	5.5	7.37	11.9
27	F	ERC	3	6.1	7.42	11.8
51	F	ERC	3	8.2	7.28	9
53	M	ERC	1	6.1	7.31	14.9
44	M	LRA AKIN 3, Choque séptico por infección tejidos blandos	3	7.8	7.26	7.6
67	M	ERC	3	5.9	7.37	10.8
55	M	ERC	1	7	7.28	14

46	M	ERC		3	6.3	7.21	8.2
40	M	ERC		1	6	7.45	17.3
40	M	ERC		1	6.8	7.32	12.4
50	M	ERC		3	7.2	7.13	6.4
54	M	ERC		1	7.5	7.29	12.3
66	F	ERC		0	6.9	7.31	11.3
29	F	ERC		3	7.5	7.27	6.7
62	F	ERC		3	5.5	7.43	14.1
69	M	LRA AKIN 3, ICC NYHA III, Sd. Cardiorenal		3	6	7.26	15.5
36	F	ERC.		3	8	7.21	6.6
61	M	ERC.		3	5.7	7.20	18.9
52	M	ERC.		3	6.2	7.22	12.2
19	M	ERC.		3	5.5	7.20	8.6
48	M	LRA AKIN 3, EVC isquémico		3	6.1	7.4	14.8
77	F	ERC.		3	7.8	7.32	20.4
41	M	ERC.		1	6.3	7.37	14.8
67	M	ERC.		0	6.7	7.26	11.2
33	M	ERC.		3	5.8	7.26	7.2
64	F	ERC.		3	6.7	7.18	9.9
20	M	ERC.		1	6.5	7.31	5
67	M	ERC.		3	6.7	7.32	9
86	M	ERC.		3	6.7	7.4	11.1
41	M	ERC.		1	5.7	7.38	13.7
70	M	ERC.		3	6.5	7.29	8.2
66	F	LRA AKIN 3, DMT2, HTA, Ca colon, Choque séptico de origen urinario y abdominal.		3	5.7	6.9	2.6
45	F	LRA AKIN 2, SAHOS		3	6.25	7.22	26.8
25	F	ERC.		3	7.5	7.28	10
40	F	ERC.		1	5.9	7.51	17.3
61	M	ERC.		3	7.8	7.21	7.9
64	F	ERC.		3	5.5	7.3	16.3
49	M	ERC.		2	6.7	7.28	10.1
56	M	ERC.		1	5.7	7.38	16.1
25	M	ERC.		2	6.1	7.33	14.5

49	M	ERC.	1	6.4	7.37	23.1
53	M	ERC.	3	5.8	7.1	8.2
46	M	ERC.	1	5.8	7.18	10.1
61	M	ERC.	1	5.5	7.10	8.8
62	F	LRA AKIN 2, Choque séptico por colangitis.	3	5.6	7.32	17.9
71	M	LRA AKIN 3, Sd. Intestino irritable, Pancreatitis aguda grave biliar	3	6.1	7.32	16.7
40	F	ERC.	1	6	7.34	14.5
56	M	ERC.	3	6.6	7.32	13.9
58	M	ERC.	1	6.3	7.22	10.9
25	F	ERC.	2	6.2	7.24	13.9

Fuente: Base de datos

Elaborado: Sánchez M, Medveczky N.

## BIBLIOGRAFÍA

- <sup>1</sup> Soar J, Perkins GD, Abbas G et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010; 81:1400–33.
- <sup>2</sup> Clinical Update on HYPERKALEMIA. National Kidney Foundation. 2014 National Kidney Foundation, Inc. 02-10-6785\_HBE
- <sup>3</sup> Michelle L. Gumz, Lawrence Rabinowitz, Charles S. Wingo. An Integral View of Potassium Homeostasis. *N Engl J Med* 2015; 373: 60-72
- <sup>4</sup> Hoorn E.J, Tuut M.K, Hoorntje S.J., et al. Dutch guideline for the management of electrolyte disorders. *Netherlands The journal of Medicine*. Abril 2013, Vol. 71, N°3
- <sup>5</sup> Molitoris B., et al. *Critical Care Nephrology*. Kidney Transplantation (Internet). Chicago; Remedica; 2005 (citado el 2 de Feb. 2017)
- <sup>6</sup> Timothy J. Schaefer, Robert W. Wolford. Disorders of Potassium. *Emerg Med Clin N Am* 23 (2005) 723-747.
- <sup>7</sup> Ronny Cohen, Radhames Ramos, Christine A. Garcia, Sohail Mehmood, Yoojin Park, Anthony Divittis, Brooks Mirrer. Electrocardiogram manifestations in hyperkalemia. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 2012, 2, 57-63.
- <sup>8</sup> Weiner D and Wingo Ch. Hyperkalemia: A Potential Silent Killer. *J Am Soc Nephrol* 9: 1535-1543, 1998
- <sup>9</sup> Annette Alfonso, Jasmeet Soar, Robert Mac Tier, et al. Clinical Practice Guidelines. Treatment of Acute Hyperkalemia in Adults. UK Renal Association. Marzo 2014
- <sup>10</sup> AP Maxwell, K Linden, S O'Donnell, et al. Management of hyperkalemia. *J R Coll Physicians Edinb* 2013; 43:246–51
- <sup>11</sup> Anthony J. Viera and Noah Wouk. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. *Am Fam Physician*. Septiembre 2015; 92(6):487-495.
- <sup>12</sup> Lim S. Metabolic Acidosis. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med*. July - September 2007. Vol 39 Number 3
- <sup>13</sup> Morris C.G and Low J. Metabolic acidosis in the critically ill: Part 1. Classification and pathophysiology. *Anaesthesia*, 2008, 63, pages 294–301
- <sup>14</sup> Hidalgo I, Mena V, Fernández de la Paz B., et al. Acidosis metabólica: un reto para los intensivistas. *Rev Cubana Pediatr* 2005;77(2)

- 
- <sup>15</sup> Rice M, Ismail B, Pillow MT. Approach to Metabolic Acidosis in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* 32 (2014) 403–420
- <sup>16</sup> Sánchez MJ, Rangel M, Cisneros C, et al. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética niños y adultos. *Guía de Evidencias y Recomendaciones*. Ciudad de México; CENETEC 2016
- <sup>17</sup> Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography. Conditions not primarily affecting the heart. *BMJ* Vol 324 1 Jun 2002
- <sup>18</sup> Mann D, Zipes DP, Libby P et al. Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular. 10ª ed. Madrid: Elsevier; 2014.
- <sup>19</sup> El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiology Journal* 2011, Vol. 18, No. 3, pp. 233–245
- <sup>20</sup> Wiseman A. and Linas S. Disorders of Potassium and Acid-Base and Potassium Balance. *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 45, No 5 (May), 2005: pp 941-949
- <sup>21</sup> Lehnhardt A, Kemper M J. Pathogenesis, diagnosis and management of hiperkalemia. *Pediatr Nephrol* (2011) 26:377–384
- <sup>22</sup> Aronson P, Giebisch G. Effects of pH on Potassium: New Explanations for Old Observations. *J Am Soc Nephrol*. 2011 Nov; 22(11): 1981–1989.
- <sup>23</sup> Wada T, Higashi F, Kato E, Asano S. The relation of hyperkalemia to the electrocardiographic changes caused by acidemia. *Jpn Circ J*. 1973 Aug; 37 (8): 927-34.
- <sup>24</sup> Stewart J, Stewart W, Morgan H, et al. A clinical and experimental study of the electrocardiographic changes in extreme acidosis and cardiac arrest. *Brit. Heart J*. 1965, 27, 490
- <sup>25</sup> Alcázar Arroyo R. Alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* (2008) Supl. 3, 87-93
- <sup>26</sup> Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001; 14:348–356
- <sup>27</sup> Sterns R, Grieff M and Bernstein P. Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney International* (2016) 89, 546–554
- <sup>28</sup> Almukdad H. Hyperkalemia Revisited. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2007;18(4):577-584
- <sup>29</sup> Elliott MJ, Ronksley PE, Clase CM, et al. Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ* 2010; 182: 1631-1635
- <sup>30</sup> Best Practices in Managing HYPERKALEMIA in Chronic Kidney Disease. 2016 National Kidney Foundation, Inc. 02-10-7259\_ABG.

- 
- <sup>31</sup> Schwarz KC, Cohen BD, Lubash GD, Rubin AL. Severe acidosis and hyperpotassemia treated with sodium bicarbonate infusion. *Circulation*. 1959 feb;19(2):215-20.
- <sup>32</sup> H. J. Kim. Acute therapy for hyperkalemia with the combined regimen of bicarbonate and beta (2)-adrenergic agonist (salbutamol) in chronic renal failure patients. *J Korean Med Sci*. 1997 Apr; 12(2): 111–116.
- <sup>33</sup> Prieto J, Franco S, Mayor E, et al. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Dial Traspl*. 2012;33(1):25-34
- <sup>34</sup> Weisberg L. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008; 36:12 3246-3251.
- <sup>35</sup> Alfonzo A, Isles C, Geddes C, et al. Potassium disorders - clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* (2006) 70, 10—25.
- <sup>36</sup> Ahmad S. *Manual of Clinical Dialysis*. 2da edición. Washington. Springer Science. 2009. ISBN: 978-0-387-09650-6
- <sup>37</sup> Charytan D, Goldfarb D. Indications for Hospitalization of Patients with Hyperkalemia. *Arch Intern Med*. Vol 160, June 12, 2000.
- <sup>38</sup> Peterson LN, Levi M. Disorders of potassium metabolism. In: *Renal and Electrolyte Disorders*. Schrier RW (Ed). Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp 192-240.
- <sup>39</sup> GUYTON A, y HALL J; (2006). *Tratado de Fisiología médica*. 11ª. Madrid, España: Elsevier.