



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



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

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

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

**“PRINCIPALES CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON**  
**HIPOKALEMIA SECUNDARIO A INHALACION DE SOLVENTES EN EL**  
**SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICO.**

**PRESENTADO POR:**  
**DRA. BEATRIZ VALERIO MUNGUÍA**

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

**DIRECTOR DE TESIS:**  
**DR. RAUL MENDOZA LOPEZ**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.**

**2018**



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.

"PRINCIPALES CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON HIPOKALEMIA SECUNDARIO A INHALACION DE SOLVENTES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA."

DRA. BEATRIZ VALERIO MUNGUIA

Vo. Bo.



---

Dr. SERGIO CORDERO REYES.

Profesor titular del curso de especialización en Medicina de Urgencias.

Vo. Bo.



---

DR. FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ  
Director de Educación e Investigación

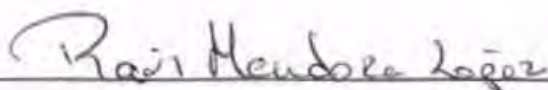


SECRETARIA DE SALUD  
SEDESA  
CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN

"PRINCIPALES CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON HIPOKALEMIA SECUNDARIO A INHALACION DE SOLVENTES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA."

DRA. BEATRIZ VALERIO MUNGUIA

DIRECTOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, reading "Raul Mendoza Lopez", is written over a horizontal line.

Dr. RAUL MENDOZA LOPEZ

Médico Adscrito al servicio de Urgencias Hospital General Balbuena.

## **AGRADECIMIENTO.**

A Dios por qué siempre ha estado y está conmigo.

A mis padres, quienes han creído en mí siempre, dándome ejemplo de superación, humildad u sacrificio; enseñándome a valorar todo lo que tengo, porque lo que han contribuido en mi formación.

A mis hermanos y hermanas por el apoyo que siempre me brinda día a día, muchas gracias por su paciencia y comprensión.

A toda mi familia que es lo mejor y más valioso que Dios me ha dado.

A mis amigos/a, compañeros/as, por permitirme aprender más de la vida a su lado y su apoyo en todo momento.

A mis maestros/as personas de gran sabiduría quienes se han esforzado por darnos lo mejor de sus enseñanzas.

A todas las personas que de uno u otro modo han colaborado en mi formación, por su ayuda, sus palabras motivadoras, conocimientos, consejos y su dedicación.

## **RESUMEN**

### **“Principales cambios electrocardiograficos en pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena”.**

**OBJETIVO:** Determinar los principales cambios electrocardiográficos en pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena.

**METODOLOGIA:** Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo en pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes, durante el periodo: 1 de Enero de 2016 a 31 de Diciembre de 2016. Se realizo la revisión de los expedientes a través de una lista de cotejo, que incluyen las siguientes variables universales, cambios electrocardiográficos, severidad de hipokalemia, asociado a manifestaciones clínicas.

**RESULTADOS:** De un total de 40 pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes, los cambios electrocardiográficos en hipokalemia moderada, el 5% presento aplanamiento de la Onda T, y el 2.5% con depresión del ST y onda U. En Hipokalemia severa, 27.5% no presento alteraciones electrocardiográficas, 25% con aplanamiento de la onda T, seguida de Onda U prominente y onda T aplanada con 22.5%.

**CONCLUSION:** Los Cambios electrocardiográficos, están significativamente asociadas con el grado de severidad de la hipokalemia secundaria a inhalación de solventes, y que no existe asociación significativa entre la presencia de alteraciones electrocardiográficas.

Palabras claves: Hipokalemia, inhalación de solventes, Electrocardiograma

## **Contenido**

1. Introducción.....	1
2. Planteamiento del Problema.....	35
2.1.Pregunta de investigación.....	35
3. Justificación.....	36
4. Hipótesis.....	37
5. Objetivos.....	38
5.1. General.....	38
5.2. Específicos.....	38
6. Metodología.....	39
6.1. Variables.....	40
7. Análisis de resultados.....	43
8. Discusión.....	53
9. Conclusiones.....	56
10. Recomendaciones.....	57
11. Bibliografía.....	58

## 1. INTRODUCCION.

### ASPECTOS HISTORICOS DEL ABUSO DE SOLVENTES INHALABLES.

La inhalación voluntaria de sustancias para modificar el estado de ánimo es una práctica antigua que puede rastrearse hasta civilizaciones muy lejanas.

Los griegos inducían estados de trance inhalando los gases que emanaban de las grietas de las rocas. La pitonisa de Delfos adquiría su estado de trance mediante la inhalación de dióxido de carbono que era expelido a través de las rocas volcánicas. Los hebreos inhalaban humos de especias quemadas como parte de ceremonias religiosas.<sup>17</sup>

En época más moderna, el óxido nitroso fue utilizado tanto para cambiar la respuesta de las personas al dolor como para divertirse. Descubierta en 1776 y utilizada en un inicio para fiestas, para luego ser utilizada con fines anestésicos por Humphry, Horace Wells. El éter se conocía como medicina para calmar el dolor desde el siglo XVIII y se utilizaba vía oral en forma de gotas. La costumbre de inhalar éter se volvió popular a principios del siglo XIX en Estados Unidos, particularmente entre estudiantes y profesores de medicina. Horace Wells fue el primero en darle uso específico en las extracciones dentales en Harvard, en 1846, lo que marcó el inicio de la anestesia en la era moderna. El cloroformo fue introducido en 1847 en Inglaterra para disminuir los dolores de parto. Conforme avanzaron los recursos para inducir anestesia, el éter y el cloroformo fueron sustituidos por compuestos más seguros.<sup>17</sup>

En lo que se refiere a los nitritos desde 1867, se introdujo el ácido nítrico como vasodilatador para el tratamiento de angina de pecho. Después de 1930 empezó a



utilizar como afrodisíaco por lo que su venta se restringió a finales de los años 60.

La inhalación de aerosoles, solventes y vapores de combustible como problema de abuso de drogas a ido en aumento, en México se identificó desde finales de la década de 1950 y en los estados unidos el primer informe es de 1959. Para finales de los años sesentas su uso se había extendido mucho entre los jóvenes.<sup>17</sup>

### **INHALACION DE SOLVENTES.**

Los inhalables son vapores que provienen de líquidos volátiles, productos en aerosol o gases, que al ser inhalados e introducidos por las vías respiratorias producen depresión del sistema nervioso central (SNC) y de las funciones mentales. Su consumo frecuente produce adicción, necrosis y degeneración de las neuronas. Los utilizados con mayor frecuencia en México son los solventes orgánicos, compuestos derivados del carbón o del petróleo, que se producen para dar apoyo a la actividad diaria en la industria y en el hogar. Con fines de alteración mental se utilizan distintos productos: combustibles como gasolina y líquido de encendedores, aerosoles, pegamentos, removedores de pintura, esmaltes, quitamanchas, thinner, y otros conocidos como PBC, activo y cemento. También son sustancias inhalables los anestésicos, en forma de gases, como el óxido nitroso y el etileno; o líquidos volátiles, como el cloroformo, éter, fluroxeno y halotano, que provocan relajación y dilatación de los vasos sanguíneos. Se usan en medicina para aliviar dolores o anestesiarse; pero algunos consumidores los usan por sus efectos de euforia y confusión.<sup>18</sup>

Sin duda hay diferencias importantes en cuando a las concentraciones efectivas de las diferentes sustancias, siendo el tolueno en general, el más potente de todos los solventes estudiados.

Las sustancias volátiles son altamente liposolubles y sus vapores se absorben rápidamente a través de los pulmones, para alcanzar el cerebro y otros tejidos del organismo, fundamentalmente a aquellos que contienen una alta proporción de tejido adiposo. A los 15 a 30 minutos la concentración plasmática es máxima, pero el comienzo de acción es más tardía a su difusión más lenta a los distintos tejidos. La concentración máxima, el tiempo hasta el comienzo de los efectos y el efecto máximo son inversamente proporcionales a las concentraciones de la sustancia en los vapores inhalados, la ventilación pulmonar y el gasto cardiaco.<sup>21</sup>

La absorción pulmonar evita el efecto de primer paso hepático, disminuyendo así su metabolismo y eliminación, por lo que la dosis necesarias para producir efectos tóxicos por vía inhalatoria son, por lo general, pequeñas. La eliminación de los solventes suele ser una combinación de excreción pulmonar, renal y metabolismo hepático.<sup>21</sup>

Hasta hace poco se desconocía casi por completo el mecanismo de acción de los solventes. Por estudios conductuales estaba claro que tenía efectos muy parecidos al etanol, no solo en las personas sino que también en los animales de laboratorio. Por analogía, se pensó que lo que por mucho tiempo se consideró, valido para el alcohol, lo era también para los solventes, es decir, que eran compuestos inespecíficos que modificaban la fluidez de las membranas celulares afectando de manera inespecífica muchas funciones. La tendencia a pensar que

los solventes disuelven llevo casi automáticamente a la idea de que alteraban drásticamente las propiedades de las membranas celulares

### **Causas del consumo de inhalantes.**

Son muchos los motivos por los cuales algunos jóvenes, en especial niños de la calle, inhalan este tipo de productos, lo que no saben son los efectos negativos que producen el organismo, tales como: depresión o estimulación de Sistema Nervioso Central, alteración de la percepción neuro sensorial, distorsión de los sentidos, efectos sobre las funciones cerebrales, resultando en trastornos de la personalidad y la conducta.<sup>21</sup>

El inicio se debe muchas veces por invitación o presión por parte de los compañeros de escuela y amigos, curiosidad e ignorancia de los efectos tóxicos e inseguridad personal.<sup>17</sup>

Las investigaciones sobre los factores que contribuyen al abuso de inhalantes sugieren que las condiciones socioeconómicas adversas, un historial de abuso en la niñez, las malas calificaciones y el abandono de la escuela están asociados con el abuso de inhalables.<sup>15</sup>

### **Clasificación general de los inhalantes.**

Como se dijo anteriormente las sustancias inhalables forman parte de muchos otros productos utilizados comúnmente en nuestros hogares. En el siguiente cuadro podemos observar la categoría del producto y sus principales compuestos activos, que son lo que en realidad causan el daño:

<b>Producto.</b>	<b>Sustancia Química.</b>
<b>Adhesivos</b>	
Adhesivos y Pegamentos Pegamento de Modelos De Plásticos Cemento PVC	Tolueno, Xileno, Acetato de Etilo Hexano, Tolueno, Cloruro de Metileno Metil-etil-cetona, Metil-butyl-cetona Tricloroetileno
<b>Aerosoles</b>	
Pintura de Aerosol Desodorantes en Aerosol Aerosol para el Pelo Aromatizantes Ambientales Aerosoles Analgésicos	Gas Butano, Propano, Fluoroclorocarbonados Tolueno; Otros Hidrocarburos Gas Butano, Propano, Fluoroclorocarbonados Fluoroclorocarbonados Fluoroclorocarbonados
<b>Anestésicos</b>	
Gaseosos Líquidos Locales	Oxido Nitroso Halotano, Enflurano Cloruro de Etilo
<b>Productos de Limpieza</b>	
Limpiado en Seco Quita Manchas Desgrasadores	Tetracloroetileno, Tricloroetano Tetracloroetileno, Tricloroetano Tetracloroetileno, Tricloroetano, Tricloroetileno
<b>Solventes</b>	
Removedor de Pintura de Uæas Removedor de Pintura Tiners Corrector Liquido Gas Líquido Extintores Contra Fuego	Acetona Tolueno, Cloruro de Metileno, Metanol Tolueno, Cloruro de Metileno, Metanol Tolueno, Cloruro de Metileno, Metanol. Metano, Etano, Butano, Propano Bromoclorodiflurometano

Podemos entonces mencionar a manera general que los inhalantes se clasifican en:

### **Solventes volátiles**

Son derivados de hidrocarburos cuya molécula está formada por hidrogeno y carbono principalmente. Se encuentran en estado líquido pero se vaporizan a

temperatura ambiente. Los encontramos en productos tales como diluyentes para pinturas, gasolina, tinner, líquidos correctores, marcadores borrables, esmaltes, removedores de esmaltes y pegamentos.<sup>20</sup>

Existen diferentes tipos de solventes de acuerdo a su estructura química, por ejemplo los hidrocarburos saturados (metano, etano, propano, etc.), hidrocarburos insaturados (eteno, propeno, acetileno...etc.), halogenados (clorometano, Tetracloruro de carbono, bromuro de etilo, yodoformo, etc.), aromáticos (benceno, tolueno, Xileno, antraceno, etc.) y halogenados alicclicos (diclorobenceno, bifenilos)<sup>21</sup>

### **Gases**

Son sustancias que carecen de forma y volumen definido. Entre ellos se encuentran los refrigerantes y anestésicos médicos. Las personas a menudo inhalan los gases que se encuentran en los encendedores de butano, equipos de aire acondicionado, procedentes de aerosoles domésticos y tanques de propano. Los anestésicos médicos, como el Éter, el cloroformo, y el óxido nitroso también son objetos de abuso.<sup>20</sup>

### **Nitritos**

Se consideran una clase especial de inhalantes, pues, mientras la mayoría de las sustancias inhalantes actúan sobre el sistema nervioso central, los nitritos esencialmente dilatan los vasos sanguíneos y relajan los músculos<sup>4</sup>. Son un grupo de sustancias químicas que incluyen el nitrito ciclohexilico, el nitrito amílico, y el nitrito butílico. Los nitritos se emplean sobre todo para aumentar las experiencias sexuales más que para lograr un efecto de euforia.

El nitrito ciclohexilico se encuentra en los desodorizadores de interiores, el nitrito amílico viene en pequeñas cápsulas selladas y enmalladas que se rompen para liberar las emanaciones, es conocido también como Popper. El nitrito butílico se vende en pequeños frascos que, como el nitrito amílico, también se conocen como Popper.

### **Mecanismos de acción de los inhalantes**

Las sustancias inhalables son depresoras no selectivas del sistema nervioso central. Tras su inhalación, los niveles plasmáticos de los inhalantes alcanzan su máxima concentración en pocos minutos, concentrándose poco después en los lípidos del organismo. Se cree que los compuestos actúan sobre los canales iónicos receptor dependientes, entre los cuales se destacan el receptor GABAA, puede decirse que su acción fundamental es potenciar la acción hiperpolarizante del GABA en este receptor<sup>5</sup>.

En mecanismos de acción de los gases es un poco diferente. Los gases anestésicos como el óxido nitroso, disminuyen el nivel de actividad de las células neuronales interfiriendo con la entrada de sodio, necesario para la generación del potencial de acción. Esta disminución de la conductancia al sodio se deberá a interacciones moleculares del gas con la matriz lipídica de la membrana que modificaran las características fisicoquímicas de la misma. Estos cambios podrán alterar la función de proteínas canales reduciendo la conductancia al sodio.

Las sustancias inhalantes muy probablemente afectan a los neurotransmisores inhibidores, al igual que otros sedantes hipnóticos. Estas sustancias activan la vía dopaminérgica mesolímbica. Estos cambios afectan la función cognitiva y causan problemas psiquiátricos y neurológicos.<sup>6</sup>

## **Efectos del consumo de inhalantes**

Los signos y síntomas pueden ser muy variados, dependiendo del tipo de sustancia química y de la cantidad inhalada o aspirada. En la mayoría de personas, el abuso de los inhalantes produce un efecto eufórico inmediato similar al que producen las bebidas alcohólicas, que se acompaña de mareo, alteraciones visuales, incoordinación, marcha inestable y temblores. Además, las prácticas inhalatorias ocasionan eccema perioral e inflamación crónica de las vías respiratorias altas. <sup>10</sup>

La inhalación crónica puede causar daño irreversible en varios órganos con notable pérdida de peso. Así, el tolueno, el tricloroetano y el tricloroetileno, afectan principalmente al hígado, los riñones, el corazón, los pulmones y pérdida de la audición. El Hexano y la metil -n -butilcetona (bxer) producen neuropatía periférica y espasmos. El tricloroetileno causa específicamente neuritis del trigémino. El benceno es uno de los mÆs agresivos y directamente asociado con la producción de anemia aplasia y daños en la médula sea. Una de las complicaciones más graves es sin lugar a dudas la encefalopatía crónica que evoluciona con la atrofia cortical difusa obviamente irreversible. La encefalopatía se ha asociado en la mayoría de los casos al tolueno. <sup>12</sup>

A nivel de ciertos órganos puede ocasionar las siguientes complicaciones:

**Cerebro:** las sustancias químicas usadas por abusadores de inhalantes afectan diferentes partes del cerebro, causando una variedad de alteraciones sensoriales y psicológicas. Se cree que muchos inhalantes disuelven la capa protectora de mielina que envuelve a las neuronas, resultando en muerte celular. **Sangre:** algunas sustancias como los nitritos y el cloruro de metileno (tinner de pintura),

bloquean químicamente la capacidad de transportar el oxígeno en la sangre.

Sistema nervioso: la inhalación crónica de óxido nítrico y el hexano resulta en daño a los nervios periféricos. Los síntomas incluyen: adormecimiento de extremidades, calambres y parálisis total. Pulmones: el uso repetido de los inhalantes de pinturas en aerosol puede resultar en daño pulmonar. Casos de asfixia se han reportado cuando la concentración del solvente desplaza totalmente el oxígeno en los pulmones. Corazón: el abuso de inhalantes puede resultar en "Síndrome de Muerte Súbita por Inhalantes." Las dos sustancias que más frecuentemente han causado estas muertes son el tolueno y el gas butano. El freón interfiere con el marcapaso natural del corazón, provocando paro cardíaco. Nitratos de amilo y butilo también afectan el ritmo cardíaco. Hígado: los compuestos halogenados, como el tricloroetileno (componente de pinturas en aerosol y corrector líquido) han sido responsables de daño permanente a los tejidos. Riñen: los inhalantes que contienen tolueno alteran la capacidad del riñen para controlar la cantidad de ácido en la sangre. Este problema es reversible cuando el tolueno deja el cuerpo, pero con el uso repetido se pueden formar piedras en el riñen. Médula sea: el benceno, componente de la gasolina, ha demostrado que causa leucemia. Músculo: el abuso crónico de inhalantes causa desgaste de músculos, reduciendo el tono y su fuerza.<sup>18</sup>

Corteza cerebral: la muerte de células del cerebro causa cambios permanentes de personalidad, pérdida de la memoria, alucinaciones y problemas de aprendizaje.

Cerebelo: es el centro de la mayoría de las funciones involuntarias del cuerpo. El abuso severo de inhalantes afecta los nervios que controlan los movimientos motores. El daño relacionado con los inhalantes resulta en pérdida de



coordinación y lenguaje lento y arrastrado. Los abusadores crónicos experimentan temblores y agitación incontrolable. Nervios craneales y nervio óptico: el tolueno ha demostrado atrofiar estos nervios, causando problemas visuales y pobre coordinación del ojo.<sup>15</sup>

Los consumidores de inhalantes pueden morir como resultado del abuso prolongado o a consecuencias de una sola inhalación. La llamada muerte súbita por inhalación puede sobrevenir unos pocos minutos después de usar inhalantes a causa de una arritmia cardíaca que desemboca en un paro cardíaco. Entre las otras posibles causas de muerte son la asfixia al desplazar el oxígeno en los pulmones, la aspiración, o el ahogo.<sup>15</sup>

Es importante reconocer cuando una persona, sobre todo menores, (pues. el consumo experimental empieza en la infancia 8-9 años de edad hasta la infancia) están entrando al mundo del consumo de drogas, para así, poder prevenir este problema. Hay ciertas características que ayudan al identificar cuando un adolescente está consumiendo drogas, por ejemplo, problemas escolares tales como expulsiones, suspensiones, ausentismo, bajas calificaciones, problemas de atención o violencia en la escuela, alteración de la memoria para eventos recientes, disminución de la capacidad de abstracción y razonamiento, pérdida en el interés de superación académica y personal.<sup>18</sup>

El nivel de inteligencia disminuye, demostrado por la reducción de grados en las escalas de evaluación visual, conceptual, desarrollo práctico de actividades y del lenguaje. Se presentan problemas psicológicos y emocionales. Los trastornos de conducta y alteraciones de la personalidad más frecuentes son personalidad

antisocial y depresión. Además, frecuentemente hay ataques de pánico, ansiedad, depresión, enojo y cambios marcados en el estado afectivo.

También se presentan cambios en la apariencia física, descuido del estado físico general y poca higiene. Hay aislamiento dentro de la casa con poca convivencia familiar y preferencia por deambular en la calle con amigos o compañeros que son consumidores de estos productos.<sup>18</sup>

### **HIDROCARBUROS ALIFATICOS.**

Los hidrocarburos son compuestos de origen orgánicos, que se obtienen a partir del petróleo, cuya molécula está formada por carbono e hidrogeno básicamente. El metano es un débil anestésico. Los elementos gaseosos son empleados como combustibles y como todos estos pueden ser asfixiantes. 2.1 Propiedades y estructura química. En su estado físico son de C2 a C4 gases y de C5 a C14 son líquidos. Sus principales compuestos son el metano, etano, propano, hexano, octano y heptano. Son inflamables y explosivos, como líquidos son empleados como disolventes desengrasantes.<sup>15</sup>

### **Toxicocinetica y mecanismos de acción.**

Estos gases no producen efectos sistémicos generales, y solo actúan como asfixiantes. Sus efectos se observan únicamente cuando la concentración en el aire es tan elevada que disminuye de forma importante la presión parcial de oxígeno. Se caracterizan por su alta volatilidad y mínima viscosidad, por lo que la inhalación de estas sustancias puede reemplazar rápidamente el gas alveolar y causar hipoxia. Además, pueden cruzar con facilidad la membrana alveolo capilar y originar síntomas neurológicos. Asimismo se han descrito efectos cardiotoxicos con producción de arritmias fatales. Los hidrocarburos de cadena larga se

caracterizan por una volatilidad intermedia y una baja viscosidad. En general tienen un bajo poder tóxico y se necesitan altas concentraciones en el ambiente para que produzcan depresión central. A medida que aumenta el número de carbonos en su estructura, disminuye la concentración necesaria para producir el efecto depresor del SNC, de tal forma que para los hexanos se calcula que es de 30.000 ppm, para los heptanos de 15.000 y para los octanos de 10.000 ppm. 2.3 Signos y síntomas Son capaces de producir efectos irritantes en la piel o neumonitis química que puede conllevar a edema pulmonar hemorrágico o fibrosis pulmonar que culmina con un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda (IRA). En el caso de intoxicación por hidrocarburos de cadena larga suele producirse síntomas clínicos que comprenden disfunción sensorial simétrica de las partes distales de las extremidades, que llega a la debilidad muscular de los dedos de las manos y de los pies y la pérdida de los reflejos sensitivos profundos.<sup>15</sup>

### **Diagnóstico.**

Las pruebas de rutina tienen poco valor diagnóstico. Se debe realizar una gasometría arterial. Ocasionalmente el hemograma revela leucocitosis con desviación a la izquierda. Habitualmente los electrolitos séricos, perfil de coagulación, el análisis de orina y las pruebas de función hepática y renal se encuentran normales. El electrocardiograma suele ser normal. Los síntomas de incoordinación motora y sensación vertiginosa en el individuo con sospecha de consumo de estos disolventes puede ser un signo importante.<sup>18</sup>

### **BENCENO.**

El benceno es obtenido por destilación del alquitrán de hulla y del petróleo crudo. Es una sustancia lipófila poco soluble en agua, en el organismo este es sometido

a varias reacciones de oxidación, dando como orígenes derivados fenólicos, estos metabolitos son ciertamente más polares y reactivos, pero no son lo suficientemente hidrosoluble como para ser eliminados; el fenol es el metabolito mayoritario, el cual es conjugado con Ácido glucornico, lo que aumenta la solubilidad y es excretado fácilmente por va renal. <sup>20</sup>

El benceno es el principal exponente de los hidrocarburos aromáticos, su estructura corresponde a un anillo con dobles enlaces alternos. Se emplea como carburante, reactivo químico y en la disolución del caucho.

### **Toxicocinetica y mecanismos de acción.**

El benceno se absorbe fácilmente por vía respiratoria, se deposita en el tejido adiposo, tejido celular subcutáneo, tejido nervioso y medula sea. Se elimina por la respiración y por va renal, conjugándose con Ácido glucoronico. De ahí este puede sufrir una acetilación formando Ácido fenilmercaptóerico, el cual se elimina por va renal. Esto desencadena deficiencia de azufre, carencia de glutatión, déficit de citocromos; lo que conlleva a un mal funcionamiento del sistema redox <sup>20</sup>

Se ha relacionado la exposición al benceno con la anemia aplasica, que a menudo es un trastorno mortal. La muerte suele deberse a alguna infección, ya que la reducción de los leucocitos (leucopenia), compromete el sistema defensivo del organismo, o a una hemorragia secundaria debido a la disminución de las plaquetas necesarias para la coagulación normal.

### **Signos y síntomas.**

El benceno es excitador del sistema nervioso central inicialmente, posteriormente conduce a una estado depresor que conlleva a cefalea, astenia, adinamia, parestesias en las manos y pies, disartria y vértigo. Hay alteración en la

hematopoyesis en diverso grado y forma; generalmente desencadena anemia aplásica normocítica o ligeramente hipocromica; leucopenia total acentuada en granulocitos, poliglobulia y leucocitosis pasajeras, granulocitopenia, alteración en la coagulación sanguínea, aumento de la fragilidad capilar lo que conlleva a estasis, gingivorragias, hematuria y melenas. La aspiración pulmonar puede causar edema y hemorragia. Cuando tiene lugar un consumo crónico de esta sustancia, el principal efecto es la depresión del SNC, con euforia inicial, y posteriormente mareo, náuseas, ataxia, convulsiones e incluso coma. Asimismo, se pueden producir arritmias cardíacas, debido a la sensibilización del miocardio a la acción de las catecolaminas.<sup>20</sup>

**Diagnóstico.** La prueba para medir benceno en el aliento debe realizarse poco después de la exposición. Esta prueba no es muy útil para detectar niveles de benceno muy bajos. El benceno se puede medir en la sangre. Algunos metabolitos del benceno, por ejemplo el fenol, el Ácido muconico y el Ácido S-fenilmercaptóerico pueden medirse en la orina. La cantidad de fenol en la orina se ha usado para evaluar exposición a benceno en trabajadores.<sup>20</sup>

## **XILENO.**

Las industrias adquieren el xileno a partir del petróleo; se emplea como disolvente en las imprentas y en las industrias de caucho y cuero. También es usado como agente de limpieza, para diluir pinturas, y en barniz. Ah una pequeña parte que se encuentra en el combustible para aviones y en la gasolina. El xileno se distribuye rápidamente desde el suelo y el agua hacia el aire, en este es degradada por la luz solar a sustancias menos perjudiciales. Cuando se encuentra en el suelo y el agua el xileno es degradado por microorganismos, luego una pequeña parte se

acumula en las plantas, los peces, mariscos y otros animales que viven en las aguas contaminadas con xileno.

Es un líquido incoloro y de olor dulce a temperatura ambiente, es fácilmente inflamable, se encuentra naturalmente en el petróleo y el alquitrán. Existen tres de xileno, en las que la posición de los grupos en el anillo de benceno vara, estos se conocen como isómeros orto, meta y paraxileno.<sup>14</sup>

**Toxicocinetica y mecanismos de acción:** La absorción del xileno se da por la inhalación de vapores o por absorción del líquido a través de la piel. Casi el 95% del xileno que es absorbido es biotransformado en Ácidos metilhipoéricos, que son excretados en la orina, menos de un 2% de lo que es absorbido se excreta en forma de xilenoles y el porcentaje restante se excreta inalterado en el aire espirado.

**5.3 Signos y síntomas** La exposición durante mucho tiempo al xileno conlleva a padecer de dolores de cabeza, falta de coordinación muscular, mareo, confusión y alteraciones del equilibrio; también puede conllevar irritación en la piel, los ojos, la garganta y la nariz; dificultad para respirar, problemas pulmonares, retardo en el tiempo de reacción de estímulos, alteraciones en la memoria, malestar estomacal y posibles alteraciones en el hígado y los riñones. Los niveles altos de xileno en el organismo pueden causar pérdida del conocimiento y posiblemente la muerte. Se ha notado también un efecto hepatotóxico por haber encontrado un aumento de las transaminasas séricas, y del urobilingeno urinario en trabajadores expuestos.

**Diagnóstico** Los indicadores biológicos que se han considerado para evaluar la exposición al xileno son: Xileno en aires respirados, evalúa la exposición momentánea no es un indicador seguro. Xileno en sangre, esta es proporcional a la cantidad absorbida o inhalada. Medición del Ácido metilhipoérico en orina con

técnicas espectrofotométricas, cromatografía de gases o cromatografía líquida a alta presión.<sup>18</sup>

### **CLORURO DE ETILO.**

También llamado tricloroetileno, es un líquido incoloro de leve aroma dulce, se usa como solvente industrial y para remover pintura, también puede encontrarse en aerosoles y pesticidas. También es empleado como un anestésico local de venta libre, muy utilizado en medicina deportiva, y en personas que realizan deporte de alto esfuerzo ya que ocasiona una rápida vaporización cuando se aplica mediante aerosol sobre la superficie de la piel y produce un enfriamiento en el tejido que provoca insensibilidad de los nervios periféricos y por consiguiente su anestesia local.<sup>18</sup>

Propiedades y estructura química: El tricloroetileno ( $\text{CHCl}=\text{CCl}_2$ ) es un líquido claro, incoloro y no inflamable. Este solvente se usa en el vapor desengrasante en operaciones como limpieza en seco, extracción selectiva de medicinas y alimentos, y como intermediario químico.<sup>18</sup>

**Toxicocinética y mecanismos de acción:** Se absorbe rápidamente por vía respiratoria y digestiva, pero su absorción es pobre a través de la piel. Su efecto tóxico más importante es la depresión respiratoria, debida, en parte a la depresión generalizada que produce sobre el SNC. Otro efecto tóxico importante es la sensibilización del miocardio a las catecolaminas endógenas, con el riesgo de producir fibrilación ventricular.<sup>20</sup>

Los anestésicos locales al actuar sobre la membrana celular de las fibras nerviosas, impiden el aumento transitorio de la permeabilidad al  $\text{Na}^+$ , bloqueando los canales de  $\text{Na}^+$  voltaje dependiente. Esta acción selectiva sobre los canales

del Na<sup>+</sup>, impide la producción del potencial de acción y, por ende la generación y conducción del impulso nervioso.<sup>12</sup>

**Signos y síntomas** Las personas que inhalan estas sustancias tienen a presentar mareo, náuseas y adormecimiento de los dedos de las manos y los pies. El contacto con la piel produce quemaduras y enrojecimiento de la misma. Posteriormente, pueden presentarse: excitación, alteraciones en la conducta y en el comportamiento, agresividad y violencia, impulsividad, alteración del juicio. A nivel fisiológico, su inhalación ocasiona arritmias, cambio de presión arterial y ritmo cardiaco, depresión del sistema nervioso, asfixia y convulsiones que pueden llevar a un accidente cerebrovascular, estado de coma e incluso a la muerte súbita.

**Diagnóstico:** Esta sustancia puede determinarse en el aire espirado y en la sangre, estos exámenes no son realizados rutinariamente y son útiles solo cuando el consumo ha sido reciente. También es posible medir carboxihemoglobina en sangre o Acido fórmico (un producto de degradación) en orina. Otra forma de detectar la exposición a este compuesto es la determinación de Ácido tricloacéticos en orina.<sup>16</sup>

## **NITRITOS.**

Mejor conocidos como poppers. Son alquinitrilos que incluyen el nitrito de butilo y el nitrito de amilo.

**Toxicocinetica y mecanismos de acción:** Los nitritos se administran por vía pulmonar. Son potentes vasodilatadores que al entrar en contacto con el Sistema Nervioso Central relajan el músculo liso. Es por ello que suelen utilizarse para facilitar la penetración anal o para incrementar las sensaciones orgánicas, en



cuyo caso se inhalan durante los momentos próximos al clímax. No hay estudios sobre la ruta que siguen una vez estando dentro del cerebro.<sup>16</sup>

**Signos y síntomas** Los síntomas agudos consisten en fuerte dolor de cabeza, enrojecimiento de cara y cuello, baja presión arterial, incremento del pulso, taquicardia, mareo y relajación involuntaria de músculos. Los síntomas de la sobredosis incluyen náusea, vómito, se baja la presión arterial y la respiración, desmayo, además reduce la afinidad de los glóbulos rojos para transportar oxígeno, y en algunas ocasiones anemia.<sup>16</sup>

### **CARACTERISTICAS DEL CONSUMIDOR Y FORMAS DE CONSUMO.**

Algunas peculiaridades de los inhalables como drogas de abuso son las siguientes:

- Son baratos.
- Se encuentran en los hogares, las escuelas y los lugares de trabajo.
- Su posesión es legal.
- Su consumo no se percibe como alto riesgo por parte de la sociedad.
- Son compuestos neurotóxicos.
- La edad de inicio de los usuarios es la más baja de todas.

En los países en desarrollo con frecuencia los consumidores de solventes pertenecen a grupos socioeconómicos de pocos recursos y con baja atención. En los países desarrollados los disolventes se utilizan entre estudiantes de secundaria que tiene resueltas las necesidades básicas, viven con sus familiares y solo quieren experimentar sensaciones nuevas con sustancias que no creen que sean peligrosas.<sup>21</sup>

La realidad es que son sustancias muy tóxicas que además actúan como drogas de inicio. Las razones para inhalar son varias y van desde la curiosidad, hasta el deseo de pretender a un determinado grupo social o de apartarse de una situación desagradable. Niños, adolescentes y adultos jóvenes que trabajan y/o vienen en la calle refieren que los usan para no sentir frío, para relajarse del acoso de algunas autoridades y para no sentir hambre. El estudio de los efectos de o sin inhalables en estos grupos sociales se dificulta porque existen muchos factores e confusión asociados a las condiciones de vida, tales como la mala alimentación, la falta de atención médica y las dificultades para dar seguimiento a los casos particulares.<sup>19</sup>

Las formas de consumo:

- Impregnación de estopa o trozo de ropa, "mona".
- Introduciendo la sustancia en una bolsa de plástico.
- Inhalar el envase directamente.
- Calentando la sustancia en un envase para aumentar los vapores.
- Disfrazada en una lata de bebida o en un inhalador nasal.

### **ALTERACION HIDROELECTROLITICA.**

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica, siendo su espectro de gravedad variable, desde la hipokalemia leve inducida por diuréticos a la hiperkalemia grave de consecuencias fatales. Tanto la hipo como la hipokalemia ocasionan alteraciones de la polarización de la membrana celular, que dan lugar a diversas

manifestaciones clínicas, siendo las más graves las que afectan al sistema cardiovascular.

El potasio cumple funciones en el metabolismo celular, a) regulando la síntesis de proteínas y glucógeno, b) Manteniendo el potencial de reposo de la membrana celular, de modo que trastornos del potasio pueden ocasionar parálisis muscular y arritmias cardíacas, por alteración de la conducción muscular.<sup>12</sup>

El potasio corporal es mantenido en el organismo por un equilibrio entre su ingreso por vía oral, su eliminación principalmente por vía renal, su eliminación principalmente por renal, 95% y en menor cantidad por vía digestiva 5%. El ingreso de potasio varía de acuerdo a la dieta al volumen de esta, siendo el requerimiento diario de 1 a 1.5 mEq/Kg de peso. En el tracto digestivo es reabsorbido por el intestino delgado, en el colon se reabsorbe y secreta por estímulos parecidos a los que ocurren en el riñón. El intestino tiene la capacidad de detectar concentraciones elevadas de potasio en la dieta y producir un factor intestinal no identificado que estimula la excreción renal de potasio. En el caso de una ingesta elevada de potasio y para evitar cambios bruscos en la concentración sérica, el potasio es redistribuido del extra al intercelular (principalmente en células musculares y hepáticas) por acción de la bomba Na/ k .ATP asa; un proceso que es facilitado por insulina y estímulo beta 2- adrenérgico.

Si su nivel sérico de potasio se eleva pese a su redistribución al intracelular, se estimula a) la secreción de aldosterona, que favorece la eliminación de potasio y la reabsorción de sodio en las células principales del riñón B) la secreción de insulina, c) la liberación de catecolaminas que actúan a través de la receptores adrenérgicos beta 2.<sup>12</sup>

Los riñones desempeñan un papel importante en el manejo del potasio, en circunstancias normales la mayor cantidad de potasio filtrado es reabsorbido en el túbulo contorneado proximal, luego, a lo largo de los túbulos renales es reabsorbido y secretado, finalmente la cantidad de potasio que aparece en la orina es regulada en el túbulo colector (células principales) donde el potasio es secretado y reabsorbido en el túbulo contorneado proximal, luego, a lo largo de los túbulos renales es reabsorbido y secretado, finalmente la cantidad de potasio que aparece en la orina es regulada en el túbulo colector (células principales) donde el potasio es secretado y reabsorbido en función a la ingesta dietética y regulado por los siguientes factores: a) aldosterona, que incrementa la densidad y actividad de los canales de potasio de baja conductancia de la medula externa “ROMK”, aumentando su eliminación. #. b) Aumento de la actividad Na/K-ATPasa, que incrementa el ingreso de potasio en la célula y su concentración intracelular lo que genera una mayor gradiente de concentración de potasio. C) Incremento del flujo urinario. La excreción final de potasio varía entre 2% a 150% de la carga filtrada. <sup>12</sup>

La concentración plasmática normal de potasio varía entre 3.5 y 5.5 mEq/ml, es vital mantener este nivel, debido a que alteraciones del potasio, modifican el potencial de membrana de las células, con un alto riesgo de trastornos a nivel muscular y cardíaco. <sup>10</sup>

### **Distribución transcelular de potasio**

La diferencia de concentración del K entre el espacio extracelular e intracelular es mantenida por la bomba Na/K-ATPasa que cataliza la entrada de 2 moles de K a la célula por cada 3 moles de sodio (Na) que salen, generando un gradiente

electronegativo intracelular. La insulina y la estimulación E2-adrenérgica son los principales estímulos de la bomba Na/K-ATPasa promoviendo la entrada de K al interior de la célula. Los cambios en el pH y de la osmolalidad en el plasma regulan también el movimiento de K transcelular. A continuación se explican los factores que interviene en la distribución del K<sup>6</sup>.

### **Insulina.**

Estimula rápidamente la entrada de K a las células activando la bomba Na/K-ATPasa. La administración de una sobrecarga de glucosa en pacientes con una reserva de insulina intacta promueve la liberación de insulina e hipopotasemia. Existe un feedback para la insulina, de tal manera que la hipopotasemia inhibe la secreción de insulina y la hiperpotasemia estimula su liberación.<sup>6</sup>

### **Estímulos adrenérgicos**

La estimulación E2-adrenérgica por fármacos como los broncodilatadores activa la adenilciclase y aumenta las cifras de AMP cíclico, lo que a su vez estimula la bomba Na/K-ATPasa favoreciendo la entrada de K en la célula. De forma inversa, los agonistas D-adrenérgicos inhiben la entrada de K al interior de la célula. Este efecto es la base del tratamiento de la hiperpotasemia con E2-adrenérgicos. A diferencia de la insulina, no existe feedback para la estimulación E2-adrenérgica, por lo que ésta no se ve afectada por la cantidad de K en el organismo.<sup>6</sup>

### **Aldosterona**

Aunque su principal actuación es la excreción de K a nivel renal, estimula también la secreción de K por el intestino, las glándulas sudoríparas y las salivares y favorece la entrada de K en la célula. Al igual que con la insulina, para la

aldosterona. La hiperpotasemia estimula la liberación de aldosterona (a través de la angiotensina II) y la hipokalemia la inhibe.

### **Hormona tiroidea**

Estimula la síntesis de Na/K-ATPasa, lo cual puede contribuir a la hiperkalemia que presentan los pacientes hipertiroideos<sup>7</sup>.

### **Cambios en el pH.**

La acidosis metabólica se asocia a hiperpotasemia y la alcalosis a hipopotasemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base tienen poco efecto sobre el movimiento transcelular del K. En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con hiato gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula aumentando la carga positiva del líquido intracelular, lo que provoca la salida pasiva del K para mantener la electroneutralidad. Sin embargo, si el mismo grado de acidosis es producido por ácidos orgánicos como el ácido láctico, acético o E-hidroxi-butírico (acidosis con hiato gap aumentado) este fenómeno es menos acusado, ya que éstos son más permeables y penetran fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de K. En la alcalosis metabólica, el aumento de bicarbonato en el suero provoca la salida de hidrogeniones del interior de la célula como mecanismo tampón, lo que provoca la entrada de K para mantener la electroneutralidad. Se calcula que por cada 0,1 de descenso en el pH la concentración plasmática de K asciende 0,6 mEq/l, y desciende igual cantidad con los ascensos del pH. No obstante, esta relación debe tomarse sólo de forma orientativa, ya que el valor final de la cifra de K va a depender de otros muchos factores, como la naturaleza exacta y duración del

trastorno ácido-base, los depósitos preexistentes de K y fundamentalmente de la excreción renal de K.<sup>7</sup>

### **Osmolalidad del líquido extracelular**

El aumento de la osmolalidad del líquido extracelular como el producido por hiperglucemia intensa o administración de manitol produce un paso de agua desde el interior de la célula al espacio extracelular. La salida de agua arrastra pasivamente K hacia el líquido extracelular (arrastre de solvente), dando lugar a hiperpotasemia. Así, la presencia de una hipopotasemia o normopotasemia en un paciente con cetoacidosis diabética indica una profunda depleción de K por diuresis osmótica. En resumen, los factores que favorecen la entrada de K en la célula son: alcalosis metabólica, insulina, estimulación E2-adrenérgica y la aldosterona. El conocimiento de estos factores tiene interés en la práctica clínica, ya que en ellos se basa el tratamiento de la hiperpotasemia grave. Los factores que favorecen la salida de K al espacio extracelular son: acidosis metabólica, hiperosmolalidad extracelular, agonistas D-adrenérgicos y la lisis celular (rabdomiolisis, hemolisis o tumoral).<sup>11</sup>

El contenido habitual de K<sup>+</sup> en la dieta influye en la habilidad para distribuir una sobrecarga de K<sup>+</sup> entre el intra y extracelular. Animales adaptados a dietas ricas en K<sup>+</sup> (tres veces el contenido normal de K<sup>+</sup> durante 3 semanas) son capaces de soportar dosis de K<sup>+</sup> que para animales no adaptados resultan letales. Esto se debería a un aumento de la actividad de la bomba Na K<sup>+</sup> ATPasa inducida por los niveles de potasio y la presencia de aldosterona.

## **Balance externo del potasio**

La mantención de los niveles de K<sup>+</sup> plasmático a lo largo del tiempo se logra con el balance externo de potasio. En condiciones normales la regulación y excreción del K<sup>+</sup> es fundamentalmente por vía renal. El colon, es responsable del 5 a 10% de la excreción externa de K<sup>+</sup>. En insuficiencia renal avanzada, existe un aumento de la excreción colónica de K<sup>+</sup>.<sup>15</sup>

## **Excreción renal de Potasio.**

El 90% del potasio filtrado es reabsorbido en túbulo proximal y asa de Henle. La excreción de K<sup>+</sup> en dieta habitual es mayor que la carga que recibe el túbulo distal, lo que se explica por secreción tubular de K<sup>+</sup> por las células principales del túbulo conector y colector. Esta secreción está ampliamente regulada e influye en ella el flujo tubular (cantidad de Na y volumen, niveles de aldosterona, estado ácido base, dieta).<sup>15</sup>

## **TRASTORNOS DEL POTASIO.**

### **HIPOKALEMIA.**

Se define hipopotasemia como el valor de potasio sérico inferior a 3,5 mEq/l, es la alteración electrolítica más frecuente, apareciendo en el 20% de los pacientes hospitalizados<sup>7</sup>.

- **Hipopotasemia leve:** Potasio sérico entre 3.0 mEq/L y 3.5 mEq/L.
- **Hipopotasemia Moderada:** Potasio sérico entre 2.5 mEq/L y 3.0 mEq/L
- **Hipopotasemia Severa:** Potasio sérico menor de 2.5 mEq/L



## **Etiología**

Puede ser debida a un déficit en la ingesta, redistribución al espacio intracelular o por pérdidas (renales o extrarrenales). La pseudohipopotasemia consiste en falsas disminuciones de las cifras de K que ocurren en leucocitosis extremas (más de 1000.000/ $\mu$ l) al retrasarse el procesamiento de la muestra. Los leucocitos captan el K y las cifras que miden son falsamente bajas.<sup>9</sup>

### **Redistribución al espacio intracelular.**

Existen numerosas causas de hipokalemia secundaria al desplazamiento del K hacia el interior de la célula.

1. El aporte exógeno de insulina o su liberación endógena tras una carga de carbohidratos.

2. Estimulación E-adrenérgica: catecolaminas endógenas (liberadas por estrés, cafeína o teofilina), fármacos agonistas E-adrenérgicos (broncodilatadores, descongestionantes y agentes tocolícticos). 3. Alcalosis metabólica: a su vez la hipokalemia perpetúa la alcalosis al promover la reabsorción de bicarbonato.<sup>11, 15</sup>

4. Parálisis periódica hipokalemia: trastorno autosómico dominante que cursa con episodios de parálisis que pueden afectar a los músculos respiratorios. Se desencadena por el estrés o ingesta de carbohidratos. El K durante los episodios disminuye a 1,5-2,5 mEq/l, siendo normal entre los episodios.<sup>13, 15</sup>

5. Estados de anabolismo: el aumento de producción de células sanguíneas conlleva la entrada de K (leucemias, linfomas, tratamiento de la anemia megaloblástica con vitamina B12 y el tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos). 6. Intoxicaciones: bario, cloroquina y antipsicóticos (quetiapina y resperidona).<sup>14</sup>

## **Pérdidas de potasio.**

Las pérdidas de K renales o extrarrenales son una tercera causa.

**Pérdidas extrarrenales:** Pérdidas digestivas en caso de vómitos, aspiración gástrica, fístula gastrointestinal baja, diarrea profusa o abuso de laxantes. Pueden existir pérdidas cutáneas importantes en quemaduras extensas o ejercicio físico intenso.<sup>14, 15</sup>

**Pérdidas renales:** Los principales factores de hipokalemia son: el aumento distal del aporte de agua y Na y el aumento de la actividad mineralcorticoide. El uso de diuréticos (inhibidores de la anhidrasa carbónica, tiazidas y diuréticos de asa) es la causa más común. El grado de hipokalemia es dosis dependiente y se potencia si existe una ingesta de Na elevada. En los vómitos o aspiración gástrica el hiperaldosteronismo secundario a la depleción de volumen es el responsable de las pérdidas urinarias de K. La hipomagnesemia es un factor causante de pérdidas renales de K, cuyo mecanismo fisiológico es incierto. Tiene relevancia clínica debido a que la hipokalemia no se logra corregir hasta que no ha sido corregida la hipomagnesemia<sup>10</sup>. La presencia de aniones no reabsorbibles en el túbulo distal como penicilina sódica, tolueno o ácido beta-hidroxibutírico favorece la excreción de K. Existen numerosas tubulopatías que al inhibir la reabsorción de Na a nivel proximal en el asa o nivel distal producen hipokalemia: acidosis tubular, síndrome de Bartter, síndrome de Gilbert, tubulopatías intersticiales (como la tubulopatía por reflujo o nefritis intersticial del síndrome de Sjögren), hipercalcemia, lisozima y fármacos como cisplatino, aminoglucósidos y anfotericina B. El incremento de la actividad mineralcorticoide es un factor relevante de muchas hipokalemias. Es el mecanismo principal de los casos de aldosteronismo primario por adenoma

suprarrenal, cursa con hipertensión arterial con niveles bajos de renina. Un síndrome parecido puede producirse tras la toma de grandes cantidades de ácido glicónico (presente en el regaliz y el antiácido carbenoxolona) que potencia el efecto mineralcorticoide del cortisol en el riñón. En el síndrome de Cushing (especialmente paraneoplásico) la hiperactividad mineralcorticoide provoca hipokalemia. En la hipertensión vasculorrenal y en las lesiones arteriolares e hipertensión arterial maligna, la isquemia renal aumenta la producción de renina y aldosterona, favoreciendo la hipokalemia. El síndrome de Liddle es un defecto congénito autosómico dominante en el canal de Na del túbulo colector que se caracteriza por alcalosis hipokalemia e hipertensión con aldosterona normal. Mejora con amilorida y triamtereno.<sup>14, 15</sup>

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

La magnitud de los síntomas es proporcional al grado y duración de la reducción del K. En general, los síntomas aparecen cuando el K sérico cae por debajo de 3 mmol/l, exceptuando los pacientes con patología cardíaca coexistente (isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca o hipertrofia ventricular izquierda) en los que favorece el riesgo de arritmias<sup>7</sup>.

#### **- Síntomas neuromusculares:**

Con hipokalemia moderada-grave (K 2,5 mEq/l) aparecen síntomas de debilidad que comienzan en las extremidades y avanzan a tronco y miembros inferiores, pudiendo progresar a parálisis con afectación de los músculos respiratorios. En hipokalemia graves (menos de 2,5 mmEq/l) aparecen calambres, necrosis muscular y rhabdomiolisis.

- **Manifestaciones cardiacas:**

La hipokalemia produce unas alteraciones en el ECG características como son la presencia de onda U, aplanamiento de la onda T y depresión del segmento ST. Predispone a la aparición de extrasístoles auriculares y ventriculares, taquicardia auricular paroxística, bloqueo auriculoventricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Asimismo, potencia la toxicidad de la digoxina y en pacientes tratados con antiarrítmicos que prolongan el QT incrementa el riesgo de torsades de pointes.<sup>10</sup>

Los trastornos electrolíticos pueden alterar la cinética de las corrientes iónicas cardiacas y dependiendo de los cambios puede promover efectos proarrítmicos o antiarrítmicos. La actividad eléctrica del corazón depende de los gradientes iónicos transmembrana y alteraciones dependientes del voltaje de su conductancia.<sup>10</sup>

El potasio es el agente intracelular más abundante y el determinante más importante del potencial de membrana en reposo (RMP). Los efectos electrofisiológicos dependen no sólo de su concentración extracelular, sino también de la tasa de cambio. Hoffman Y Suckling han observado que el efecto del potasio en el RMP es modulado por la concentración de calcio. La interrelación es tal que un nivel elevado de calcio disminuye el efecto despolarizante de un potasio elevado niveles bajos de calcio disminuyen la despolarización producida por la hipopotasemia.<sup>10</sup>

La hipokalemia conduce a una mayor RMP (más negativa) y, al menos durante la diástole eléctrica, la excitabilidad de la membrana como resultado de del RMP y el potencial de umbral (TP) diferencia. El potasio extracelular disminuye la

corriente rectificadora tardía (I Kr), resultando en una. En el APD y un retraso en la repolarización.<sup>10</sup>

### **Electrofisiología de la célula miocárdica.**

El origen de la actividad eléctrica cardíaca residen en las células miocárdicas que se contraen (despolariza) y se relajan ( repolarizan), así como en el tejido especializado de conducción. Continuamente con cada latido cardíaco se repite una secuencia que se inicia en el nodo sinioauricular (SA) donde se origina el impulso cardíaco, se propaga por las aurículas, nodo auriculoventricular ( AV) y finalmente, a través del sistema de His-Purkinje, llega a los ventrículos que responde contrayéndose de forma sincrónica facilitando el bombeo de sangra a traves del sistema circulatorio.<sup>10</sup>

Las características electrofisiológicas de las células cardíacas son: excitabilidad. Conducción refractariedad y automatismo.

Excitabilidad: Las células cardíacas se caracterizan por que son capaces de excitarse es decir responde a estímulos (químicos, térmicos, mecánicos o eléctricos), y generan un respuesta eléctrica (potencial de acción cardíaco) y posteriormente, la propagan con el fin de contraerse. Como la membrana celular separa dos medios acuosos con diferente concentración iónica ( intra y extracelular) existen ambos lados una diferencia de potencial que se denomina potencial de membrana y con la célula cardíaca en reposo se denomina potencial de reposo.<sup>10</sup>

El potencial de reposo en las células musculares auriculares y ventriculares y en el sistema His- Purkinje oscila entre los -80 y -90 mV y en las células del nodo SA y AV entre -65 t -50 mV.

El principal ion que determina el potencial de reposo es el  $K^+$   $Ca^{2+}$  y  $Cl^-$  el gradiente iónico es opuesto por su concentración extracelular es elevada, como las membranas celulares cardiacas son menos permeables a estos iones intervienen poco en el mantenimiento del potencial de reposo. Estos gradientes de concentración se conservan por la presencia de un mecanismo de transporte activo de salida de  $Na^+$  (bomba de  $Na^+ K^+ ATP$  asa) y de salida de calcio. La respuesta eléctrica miocárdica se genera al producir corrientes iónicas al abrir o cerrar canales iónicos que atraviesan su membrana celular y que cambian el potencial de membrana. De esta forma se sabe que cuando se produce entrada de  $Na^+$  o calcio  $+$  en la célula se despolariza porque el potencial de membrana se hace menos negativo y cuando se produce salida de  $K^+$  p entrada de  $Cl^-$  se facilita la repolarización por que el potencial de membrana se hace más negativo.<sup>10</sup>

Por lo tanto, el potencial de acción cardiaco es la representación esquemática de los cambios que experimenta el potencial de membrana de una célula cardiaca durante la despolarización y repolarización. Existen 5 fases en el potencial de acción cardiaco.

Las características de los potenciales de acción son diferentes dependiendo de su origen y del tipo de célula cardiaca estudiada. Debido a las diferencias en las corrientes iónicas que lo constituyen.

- **Afectación renal:**

Por alteración de la función tubular produce una disminución de la capacidad de concentración de la orina con poliuria y polidipsia secundaria, incrementa la producción de amonio (favoreciendo la encefalopatía hepática) y la reabsorción de

bicarbonato y Na favoreciendo la aparición de alcalosis metabólica e hipertensión. La hipokalemia mantenida provoca cambios estructurales en el parénquima renal con vacuolización, fibrosis y aparición de quistes múltiples. A nivel metabólico reduce la secreción de insulina con la aparición de intolerancia a los carbohidratos.

13, 15

## **Diagnóstico**

Ante un enfermo con hipokalemia debe realizarse una anamnesis interrogando sobre el posible consumo de fármacos o la presencia de factores predisponentes a la hipokalemia (vómitos, diarrea profusa, etc.). Deberá obtenerse un ECG, analítica de sangre con perfil bioquímico y recuento hematológico, gasometría arterial y analítica de orina. Lo primero será distinguir si la pérdida de K es de origen renal o extrarrenal: en la hipokalemia de causa extrarrenal, el K en orina recogida de 24 horas es inferior a 20 mmol/l (menos de 15 mmol/l en una muestra aislada): hipokalemia secundaria a pérdidas gastrointestinales, ingesta insuficiente o distribución transcelular. Una concentración de K en orina superior a 20 mmol/l indica que existe una pérdida renal de K por exceso de mineralcorticoide o la presencia anormal de aniones en el túbulo distal. No obstante, hay que tener en cuenta que la eliminación de K se encuentra influida por la situación de la volemia efectiva. En situación de hipovolemia llega menos Na al túbulo distal, por lo que se eliminará menos K, por tanto la concentración de K sólo tiene validez diagnóstica si el paciente tiene normovolemia y excreta más de 100 mmol/día. Las cifras de K en una muestra aislada puede ser de orientación, pero está influida por el estado de concentración o dilución de la orina. El gradiente transtubular de K permite determinar la existencia de actividad mineralcorticoide en el túbulo distal<sup>6</sup>. GTTP =

$K$  (orina) x osmolaridad (plasma)/ $K$  (plasma) x osmolaridad (orina). GTTP menor de 4: ausencia de actividad mineralcorticoide. Indicando una hipopotasemia secundaria a diuréticos, ingesta de cloruro sódico o diuresis osmótica. GTTP mayor de 7: indica presencia de mineralcorticoide. La hipokalemia secundaria a vómitos o aspiración gástrica, tratamiento diurético o exceso de mineralcorticoide cursa con alcalosis metabólica. La hipokalemia secundaria a diarrea o uso de laxantes, acidosis tubular renal, nefropatías pierde sal o cetoacidosis cursa con acidosis metabólica.<sup>8,14</sup>

### **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es prevenir o tratar las complicaciones potencialmente graves (arritmias, parálisis, rabdomiolisis), reponer el déficit de  $K$  y diagnosticar y corregir la causa. La urgencia en el tratamiento dependerá de la magnitud, de la hipokalemia y de la existencia de comorbilidades. El riesgo de arritmia es mayor en pacientes ancianos, con cardiopatía y los que reciben tratamiento con digoxina o antiarrítmicos. En general, se estima que por cada disminución de 1 mEq/l en el  $K$  sérico existe un déficit del  $K$  corporal entre 200 y 400 mEq. Cuando la cifra de  $K$  es inferior a 2 mEq/l, el déficit puede superar los 800 mEq. La reposición debe iniciarse preferentemente por vía oral, aunque deberá utilizarse la vía intravenosa en caso de hipokalemia grave (menos de 2,5 mEq/l), íleo paralítico, intolerancia por vía oral, presencia de arritmia, infarto de miocardio o digitalización. Por vía intravenosa se utiliza cloruro potásico, teniendo en cuenta que la concentración de  $K$  en los sueros no debe superar los 30 mEq por cada 500 cc de suero, el ritmo de infusión no debe superar los 20 mEq/hora y no deben administrarse más de 100-150 mEq al día. En las hipokalemias leves-moderadas se realiza la reposición con



comprimidos de cloruro potásico por vía oral, siendo recomendable su administración con la comida por riesgo de úlcus gastroduodenal: ascorbato potásico (Boi-K®, una cápsula contiene 10 mEq de K): de 2 a 8 comprimidos al día repartidos en 3 tomas, cloruro potásico (Potasión® cápsulas, 1 cápsula contiene 8 mEq) de 2 a 8 mEq/día en 3 tomas y glucoheptonato de K (Potasión® solución 5 ml contiene 5 mEq de K) de 20 a 50 ml al día.<sup>12</sup>

## **2. Planteamiento del Problema**

El estudio de los efectos por intoxicación aguda por solventes inicia en la década e los 80s debido a que se considera un problema en países en vías de desarrollo, encontrándose únicamente investigación en la explosión laboral, en países desarrollados debido al enfoque industrial que estos presentaban. Sin existir estudios en la población ni clínicos en nuestro país, encontrándose ingresos a las salas de urgencias por complicaciones por exposición aguda o crónica a este tipo de enervante, caracterizándose por alteración en la concentración sérica de un electrolítico particularmente el potasio, provocándose alteraciones en el trastorno del ritmo cardiaco.

Por ende es importante saber la relación que existe entre los niveles de potasio sérico y los trastornos del ritmo cardiaco, para predecir las probables complicaciones que pudieran presentarse en este grupo de pacientes, por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

### **2.1. Pregunta de investigación**

¿Cuáles son los principales cambios electrocardiográficos en pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena?

### **3. Justificación.**

Hay pocos estudios a largo plazo en que analicen la explosión intermitente de solventes para simular las condiciones que se presentan en el abuso crónico de estas sustancias, a fin de comprender los mecanismos celulares de la tolerancia, la dependencia y la sensibilización a sus efectos. Se conocen poco sobre los efectos a nivel renal y cardíaco (daño) por explosión a solventes y prácticamente nula información sobre su asociación en la coingesta de enervantes así como el manejo de sus complicaciones electrolíticas. Las concentraciones de potasio sérico en pacientes expuestos de forma aguda o crónica a solventes están modificadas por el tiempo de explosión a dicho solvente, siendo la Hipokalemia el trastorno electrolítico más frecuentes se define como la disminución plasmática del catión Potasio (K+) por debajo de 3.5 mEq provoca alteraciones en el electrocardiograma, sobre todo durante la repolarización, y puede favorecer la aparición de arritmias cardíacas.

#### **4. Hipótesis**

Los hallazgos en el EKG de la hipokalemia no son tan llamativos, ni son criterios de gravedad como en la Hiperkalemia, pero en todo paciente con Hipokalemia es obligatorio realizar un Electrocardiograma.

Los cambios de la hipokalemia en el EKG varían según la gravedad de la misma, aunque no tienen una relación directa con los valores de potasio plasmáticos. La Hipokalemia leve (entre 3 y 3.5 mEq/L) no suele producir cambios significativos en el Electrocardiograma.

## **5. Objetivos**

### **5.1. General.**

Determinar los principales cambios electrocardiográficos en pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena.

### **5.2. Específicos**

- Conocer la distribución de hipokalemia según sexo y edad.
- Conocer la severidad de la hipokalemia según la concentración plasmática de potasio (leve, moderada y severa).
- Conocer el porcentaje de pacientes con hipokalemia que presentaron trastornos electrocardiográficos y la relación de los mismos según la severidad de hipokalemia.

## **6. Metodología.**

Se realizó un estudio descriptivo transversal de tipo clínico epidemiológico, diseños de muestra no probabilística por casos consecutivos, durante un periodo que comprende del 1 de Enero del 2016 al 31 de Diciembre del 2016. En pacientes ingresados a la sala de Urgencias y unidad de reanimación del Hospital General Balbuena.

Se obtiene la información de la libreta de registro de pacientes de Urgencias observación y unidad de reanimación y posterior extraer los expedientes las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes.

### **6.1. Descripción del universo.**

Pacientes entre 18-50 años con diagnóstico de hipokalemia secundario a inhalación de solventes, que ingresaron a la sala de urgencias y/o a la unidad de Reanimación durante el periodo establecido y que cumplieran los criterios de selección.

### **6.2. Criterios de selección.**

#### **6.2.1. Criterios de inclusión.**

- Todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Hospital General Balbuena que presentan hipokalemia por concentración plasmática de potasio.
- Ambos sexos.
- Edad de 18 a 50 años.
- Inhalación de solventes.

#### **6.2.2. Criterios de no inclusión.**

- Pacientes que ingieran de manera crónica algún medicamento que afecte la excreción renal de potasio.
- Pacientes que la hipokalemia no sea por inhalación de solventes.
- Que sean conocidos con afección cardíaca previa.

#### **6.2.3. Criterios de eliminación.**

- Pacientes que no contaran con datos suficientes (clínicos o bioquímicos).
- Pacientes menores de 18 o mayor de 50 años.

- Ingreso con patología de base que condicione hipokalemia ( vómito, diarrea, síndrome heparrenal).

### 6.3. Variables.

Se accedió al archivo clínico del Hospital General Balbuena para analizar expedientes de pacientes con las características antes mencionadas se realizó un instrumento para la recolección de datos y se determinaron las siguientes variables para clasificar la información.

VARIABLE / CATEGORÍA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CALIFICACIÓN
<b>EDAD</b>	Edad cronológica que informa persona en años cumplidos al momento de la encuesta	1. 18-26. 2. 27-34. 3. 35-42. 4. 43-50
<b>SEXO</b>	Características físicas que distinguen entre hombre y mujer	1. Femenno. 2. Masculino
<b>ESTADO CIVIL</b>	Situación personal en que se encuentra o no una persona física en relación a otra, con quien se crean lazos jurídicamente reconocidos sin que sea su pariente, constituyendo con ella una institución familiar, y adquiriendo derechos y deberes al respecto..	1. Soltero. 2. Casado. 3. Divorciado 4. Unión libre. 5. Viudo.
<b>ESCOLARIDAD</b>	Nivel alcanzado a través de la educación sistematizada y la exclusión de las personas de este sistemas	1. Analfabeta 2. Sabe leer y escribir. 3. Primaria. 4. Secundaria. 5. Preparatoria 6. Licenciatura.
<b>GRADO DE HIPOKALEMIA</b>	Concentración de potasio en plasma se regula dentro de un rango de 3,5 a 5 mEq/L.	<b>Leve:</b> (3.0- 3.5 mEq/L). <b>Moderada:</b> (2.5 - 3.0 mEq/L) <b>Severa:</b> (<2.5 mEq/L)

<b>ELECTROCARDIOGRAMA.</b>	Representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón y del ritmo cardíaco.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal.</li> <li>2. Onda T plana.</li> <li>3. Depresión de ST y onda U.</li> <li>4. Inversión de onda T.</li> <li>5. Onda U prominente, y onda T aplanada.</li> <li>6. PR y QT pronolongados,</li> <li>7. QRS ensanchados.</li> <li>8. Arritmia.</li> </ol>
<b>MANIFESTACIONES CLINICAS</b>	Manifestaciones objetivas y subjetivas clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica, es decir, en el examen físico del paciente, y señales percibidas únicamente por el paciente.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. SI.</li> <li>2. NO.</li> </ol>

Se elaboró una base de datos en Microsoft en Excel, para presentar los resultados por medio de cuadros.

El estudio es una investigación sin riesgo desde el punto de vista bioético.



## **MATERIAL.**

### **RECURSOS HUMANOS:**

- Investigador principal.
- Medico director de la tesis.

### **RECURSOS FISICOS Y MATERIALES.**

- Instalaciones del Hospital General Balbuena (sala de urgencias y Unidad de reanimación).
- Libreta de registro de pacientes en Urgencias.
- Libreta de registro de pacientes de la Unidad de Reanimación.
- Expediente clínico.
- Papelería (hojas blancas, fotocopidora, impresora de tinta, computadora, procesador de datos Word, Excel, SPSS 21.0).

### **PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.**

- Autofinanciado.

### **FUENTE DE INFORMACION.**

- La recolección de datos se realizó de acuerdo el número de Historia clínica del paciente a su ingreso a la sala de urgencias, utilizándose de esta ultima los antecedentes, padecimiento actual y resultados paraclínicos.
- Se creó una base de datos en Excel y SPSS 21.0 para su análisis.

## 7. Análisis de resultados.

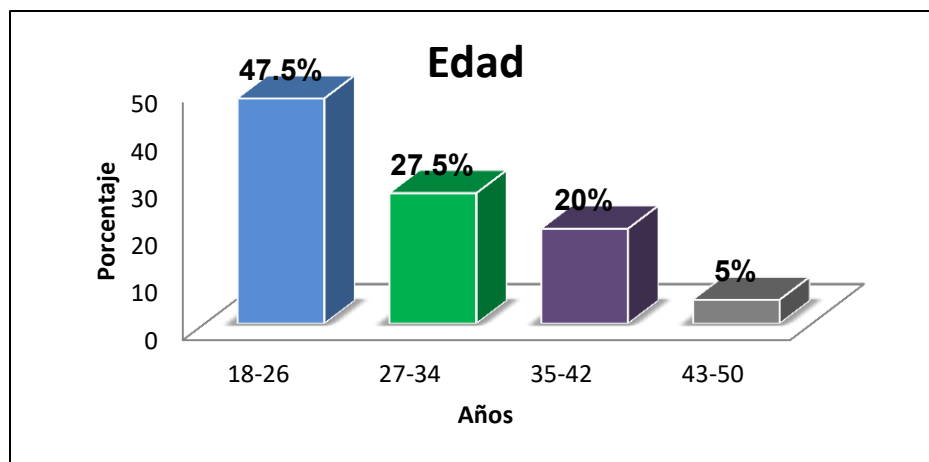
Se encontraron un total de 98 pacientes que ingresaron a la sala de urgencias, y la unidad de reanimación del Hospital General Balbuena, con diagnóstico de hipokalemia, de los cuales 40 cumplieron con los criterios de inclusión, 10 expedientes se encontraban incompletos, por lo que se excluyeron, 48 no cumplieron con criterios de inclusión, por lo que se incluyeron en el estudio.

**TABLA No. 1 EDAD DEL PACIENTE.**

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
18-26	19	47.5
27-34	11	27.5
35-42	8	20
43-50	2	5
Total	40	100

Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

**GRAFICA No.1 EDAD DEL PACIENTE.**



Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

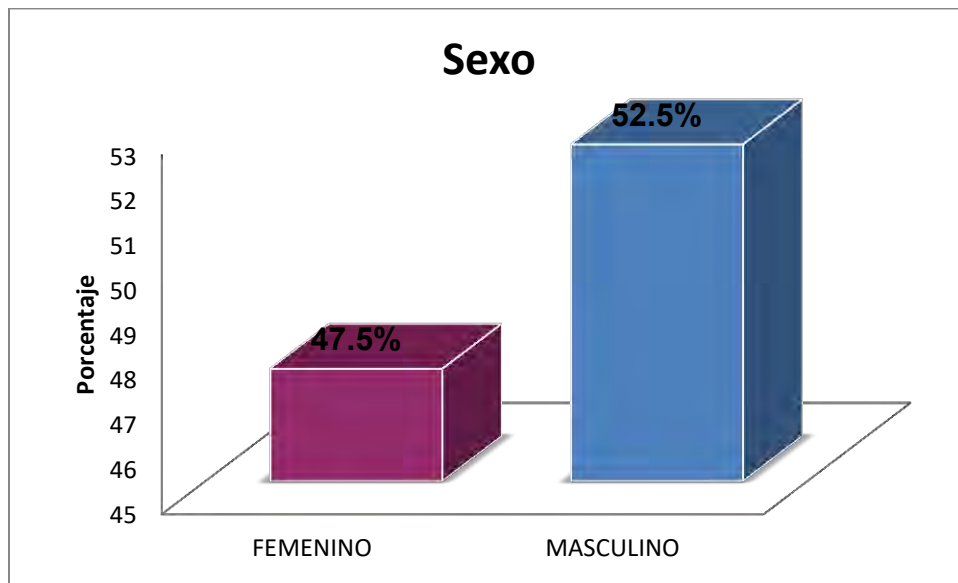
De los pacientes que presentaron hipokalemia secundario a inhalación de solventes el 47.5% tiene una edad de 18- 26 años, el 27.5% tienen una edad 27-34 años, el 20% con una edad 35-42 años, y el 5% está entre 43-50 años con una media de 25 años.

**TABLA No. 2 SEXO.**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Femenino	19	47.5
Masculino	21	52.5
TOTAL	40	100

**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

**GRAFICA No.2 SEXO.**



**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

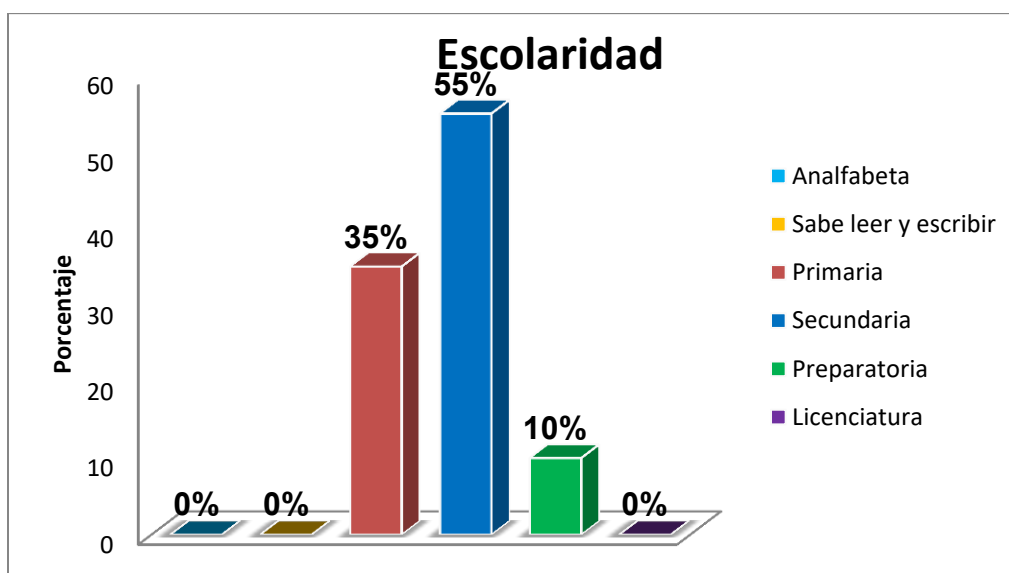
El 52.5% de los pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes son del sexo masculino mientras que el 47.5% son del sexo Femenino.

**TABLA No. 3 ESCOLARIDAD**

ESCOLARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Analfabeta	0	0
Sabe leer y escribir	0	0
Primaria	14	35
Secundaria	22	55
Preparatoria	4	10
Licenciatura	0	0
TOTAL	40	100

Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

**GRAFICA No. 3 ESCOLARIDAD**



Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

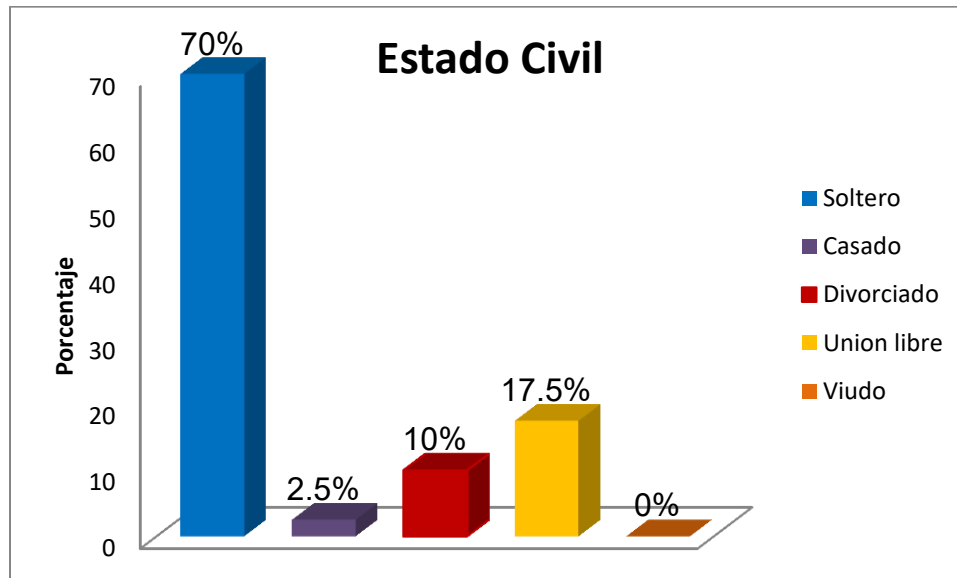
El 55% de pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes tienen la secundaria, mientras que el 35% cuenta con la primaria, el 10% tiene la preparatoria.

**TABLA No. 4 ESTADO CIVIL**

ESTADO CIVIL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Soltero	28	70
Casado	1	2.5
Divorciado	4	10
Unión libre	7	17.5
Viudo	0	0
TOTAL	40	100

Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

**GRAFICA No. 4 ESTADO CIVIL**



Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

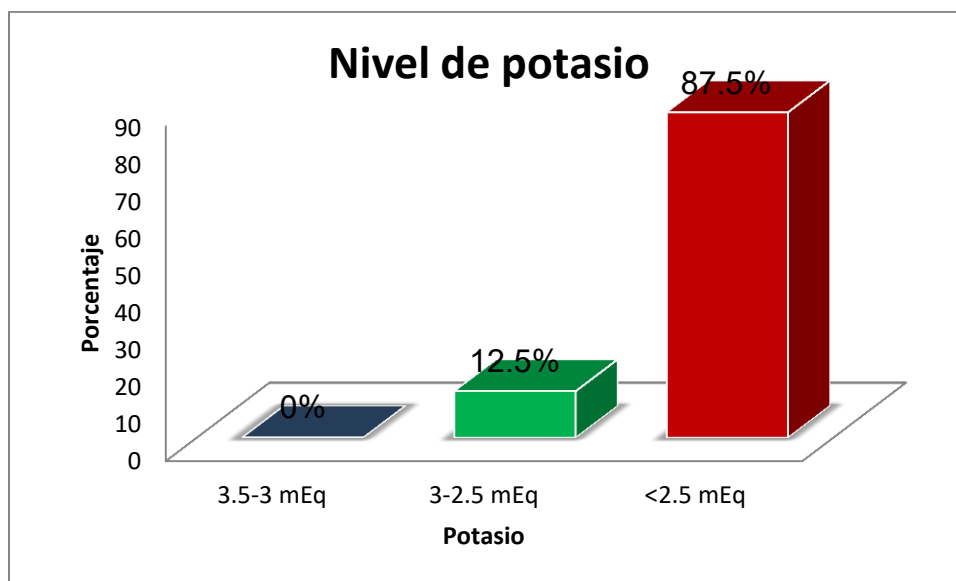
De los pacientes con hipokalemia secundario a inhalación de solventes el 70% son solteros, el 17.5% en unión libre, mientras que el 10% son divorciados, y el 2.5% son casados.

**TABLA No.6 GRADO DE HIPOKALEMIA.**

NIVEL DE POTASIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
3.5-3mEq	0	0
3-2.5mEq	5	12.5
<2.5mEq	35	87.5
TOTAL	40	100

**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

**GRAFICA No.6 GRADO DE HIPOKALEMIA.**



**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

El grado de severidad de hipokalemia secundario a inhalación de solventes fue de 87.5% de hipokalemia severa (<2.5mEq/l) de la población estudiada, mientras que el 12.5% presentó hipokalemia moderada (3-2.5mEq/l), no se presentó ninguno caso de hipokalemia leve (3.5-3mEq/l).

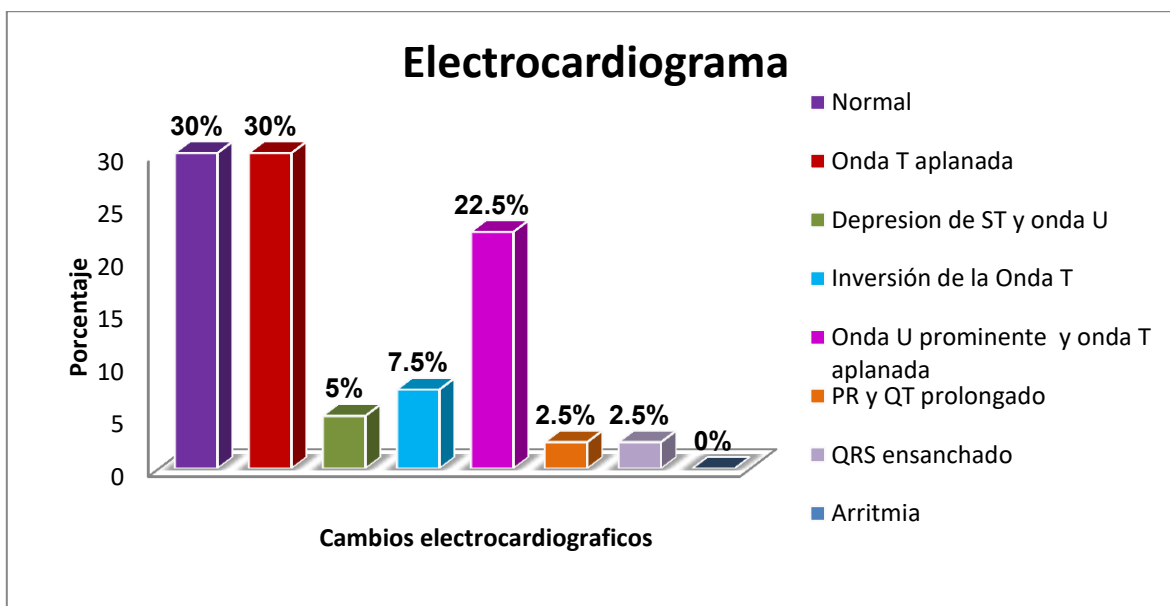
A continuación se presenta los principales cambios electrocardiográficos secundarios a hipokalemia secundario a inhalación de solventes. (Tabla No.7)

**TABLA No. 7. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.**

ELECTROCARDIOGRAMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	12	30
Onda T aplanada	12	30
Depresión de ST y onda U	2	5
Inversión de la Onda T	3	7.5
Onda U prominente y onda T aplanada	9	22.5
PR y QT prolongado	1	2.5
QRS ensanchado	1	2.5
Arritmia	0	0
TOTAL	40	100

Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

**GRAFICA No.7 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS**



Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

Dentro de la población estudiada los cambios electrocardiográficos por hipokalemia secundarios a inhalación de solventes ya descritos por la literatura el 30% presento onda T aplanada, seguido del 22.5% onda U prominente y onda T

aplanada, el 7.5% presenta inversión de la onda T, la depresión de segmento ST y onda U en un 5%, el PR y QT prolongado así como el QRS ensanchado en un 2.5, y el 30% no presenta alteración electrocardiográfica.

Se presenta la tabla de contingencia que muestra la relación entre la presencia alteraciones en el electrocardiograma y el grado de severidad de la hipokalemia (Tabla No.8)

**TABLA NO. 8 PACIENTES CLASIFICADOS SEGÚN PRESENCIA DE ALTERACIONES EN EL ECG Y GRADO DE SEVERIDAD DE HIPOKALEMIA.**

ECG	GRADO DE HIPOKALEMIA			TOTAL
	LEVE	MODERADA	SEVERA	
<b>ALTERADO</b>	0 (0.0%)	3 (7.5%)	25(65.2%)	28(70.0%)
<b>NORMAL</b>	0(0.0%)	2 (5.0%)	10 (25.0%)	12(30.0%)
<b>TOTAL</b>	0(0.0%)	5 (12.5%)	35(87.5%)	40(100%)

**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

Dentro del grupo de pacientes que presentaron un electrocardiograma normal ( 12 casos), no se presentó un grado de hipokalemia leve, mientras que en el grupo de los que presentaron alteraciones en el electrocardiograma 28 ( casos), la mayoría de la hipokalemia fueron de modera a severa (72.7%). Ante la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5%, la presencia de alteraciones electrocardiográficas está significativamente asociada con el grado de severidad de la hipokalemia (pvalue=0,017).



**TABLA No.9 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DEACUERDO A SEVERIDA DE HIPOKALEMIA SECUNDARIO A INHALACION DE SOLVENTES.**

ELECTROCARDIOGRAMA	GRADO DE HIPOKALEMIA			
	3.5-3mEq/l	3-2.5 mEq/l	<2.5 mEq/l	TOTAL
<b>Normal</b>	0.0%	2.50%	27.50%	30%
<b>Onda T aplanada</b>	0%	5%	25%	30%
<b>Depresion de ST y onda U</b>	0%	2.50%	2.50%	5%
<b>Inversión de la Onda T</b>	0%	0%	7.50%	7.50%
<b>Onda U prominente y onda T aplanada</b>	0%	0%	22.50%	22.50%
<b>PR y QT prolongado</b>	0%	0%	2.50%	2.50%
<b>QRS ensanchado</b>	0%	0%	2.50%	2.50%
<b>Arritmia</b>	0%	0%	0%	0%

**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

- En la hipokalemia leve (3.5-3mEq/l) secundario a inhalación de solventes, no se presentaron casos en la muestra.
- En la hipokalemia moderada (3-2.5mEq/l) secundario a inhalación de solventes se encontró en un 10%de total de la muestra, el 2.5% de los pacientes no presento cambios electrocardiográficos, el 5% presento aplanamiento de la Onda T, y el 2.5% con depresión del ST y onda U.
- En la Hipokalemia severa (<2.5 mEq/l) secundario a inhalación de solventes se presentó en un 90% del total de la muestra, el 27.5% no presento alteraciones electrocardiográficas, un 25% con aplanamiento de la onda T, seguida de Onda U prominente y onda T aplanada con 22.5%, la inversión de la Onda T en un 7.5%, mientras que la Depresión del ST y onda U, PR y

QT prolongado y QRS ensanchado se presentaron en un 2.5% respectivamente.

A continuación se presenta a tabla de contingencia que muestra la relación entre la presencia de alteraciones en el electrocardiograma y el grado de severidad de la hipokalemia de acuerdo al sexo. (Tabla 10).

**TABLA NO. 10 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON HIPOKALEMIA SEGÚN PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO, DE ACUERO A SEXO.**

<b>SEXO</b>	<b>NORMAL</b>	<b>ALTERADO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>FEMENINO</b>	7 (17.5%)	13(32.5%)	20(50.0%)
<b>MASCULINO</b>	5(12.5%)	15(37.5%)	20(50.0%)
<b>TOTAL</b>	12(30.0%)	28(70.0%)	40(100.0%)

Fuente: Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

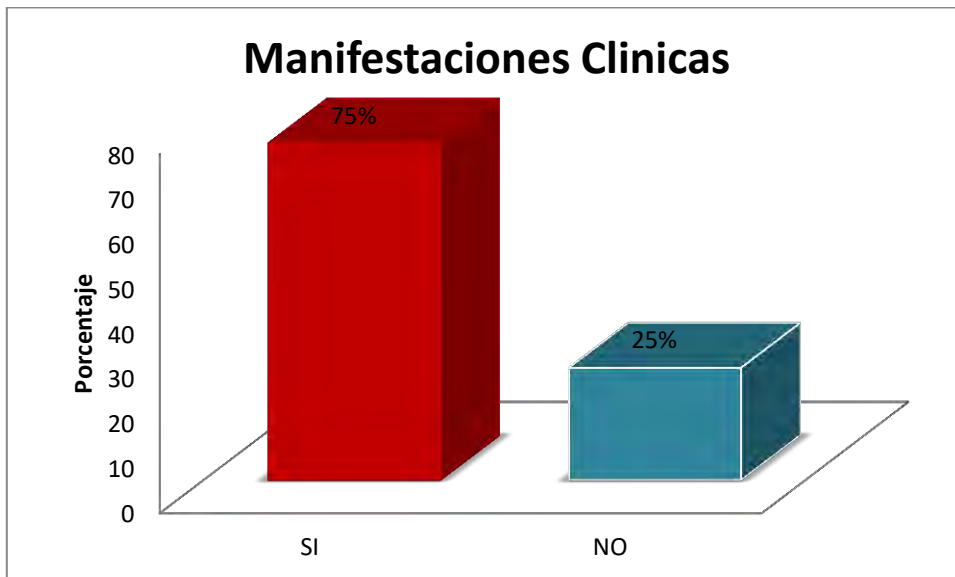
Dentro del grupo que presentaron electrocardiograma normal el 17.5% fueron del sexo Femenino mientras que el 12.5% fueron del sexo Masculino. El 32.5% del sexo femenino presentaron electrocardiograma alterado y del sexo Masculino el 37.5%.

**TABLA No. 11. MANIFESTACIONES CLINICAS**

MANIFESTACIONES CLINICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	30	75
NO	10	25
TOTAL	40	100

**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

**GRAFICA No.6 MANIFESTACIONES CLINICAS**



**Fuente:** Archivo clínica del Hospital General Balbuena 2016

El 75% de los pacientes que presentaron hipokalemia secundario a inhalación de solventes presento manifestaciones clínicas, mientras que el 25% no presento manifestaciones clínicas.

## 8. Discusión.

Los efectos que ejerce el potasio en las propiedades electrofisiológicas cardíacas son claramente arritmogénicas. En la hipokalemia se incrementa el potencial de reposo, así como la duración del potencial de acción de membrana y del periodo refractario absoluto, estas alteraciones son potencialmente generadoras de arritmias de reentrada. La hipokalemia alarga el umbral del potencial de acción y la automaticidad evento que predispone a arritmias y disminución en la conducción, lo que puede inducir arritmias de reentrada

Del análisis de electrocardiogramas se obtuvo como resultado que 28 de los pacientes (70%) presentaron patrón alterado en los mismos. La mayoría de estos fueron del sexo Masculino ( 15 del 37.5%, ) y la gravedad de la hipokalemia se distribuyó de la siguiente manera: leve en ningún caso 0%, moderada en 5 casos (12.5%) y severa en 35 casos (87.5%).

Dentro del grupo de pacientes que presentaron un electrocardiograma normal ( 12 casos), no se presentó un grado de hipokalemia leve, mientras que en el grupo de los que presentaron alteraciones en el electrocardiograma 28 ( casos), la mayoría de la hipokalemia fueron de modera a severa (72.7%). Ante la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5%, la presencia de alteraciones electrocardiográficas está significativamente asociada con el grado de severidad de la hipokalemia (pvalue=0,017).

En la hipokalemia leve (3.5-3mEq/l) secundario a inhalación de solventes, no se presentaron casos en la muestra.

En la hipokalemia moderada (3-2.5mEq/l) secundario a inhalación de solventes se encontró en un 10%de total de la muestra, el 2.5% de los pacientes no presento

cambios electrocardiográficos, el 5% presentó aplanamiento de la Onda T, y el 2.5% con depresión del ST y onda U.

En la Hipokalemia severa (<2.5 mEq/l) secundario a inhalación de solventes se presentó en un 90% del total de la muestra, el 27.5% no presentó alteraciones electrocardiográficas, un 25% con aplanamiento de la onda T, seguida de Onda U prominente y onda T aplanada con 22.5%, la inversión de la Onda T en un 7.5%, mientras que la Depresión del ST y onda U, PR y QT prolongado y QRS ensanchado se presentaron en un 2.5% respectivamente.

De estos resultados, se puede concluir en primer lugar, que no se presentaron diferencias en los patrones electrocardiográficos alterados para los distintos niveles de hipokalemia, ya que en todos se hallaron de manera similar el aplanamiento y negativización de la onda T e infradesnivel del segmento ST.

En ninguno de los electrocardiogramas analizados se observó patrón de arritmias como se describe en la bibliografía, (las más frecuentes extrasistolias, bradicardia, taquicardia auricular paroxística, bloqueo AV, taquicardia nodal y FV) atribuibles a estos trastornos del medio interno ni hubo manifestaciones clínicas compatibles con estas. Ningún paciente presentó paro cardiorrespiratorio ni muerte por este trastorno.

En relación a la bibliografía consultada, la mayoría de los reportes sitúan a los trastornos electrocardiográficos en general en presencia de valores de potasio plasmático menores a 3 mEq/l, dato que coincide con este trabajo ya que de los pacientes que presentaron alteraciones en el ECG, la mayoría de las hipokalemias fueron moderadas a severas (70%), observando que la presencia de alteraciones electrocardiográficas está significativamente asociada con el grado de severidad

de la hipokalemia (p-value=0,017),). Por otra parte, se encontró similitud con varios reportes bibliográficos que citan al aplanamiento y negativización de la onda T como algunos de los trastornos más frecuentes, especialmente en el espectro de hipokalemia leve y moderada.

## **9. Conclusiones.**

Las alteraciones del metabolismo del potasio son muy frecuentes en la práctica clínica, con un espectro de presentación que varía desde leve hipokalemia asintomática secundaria al uso de diuréticos a hiperkalemia grave con riesgo de arritmias graves o parada cardiaca. Tanto la hipokalemia como la hiperkalemia ocasionan una alteración de la polarización de la membrana celular, dando lugar a una alteración en la excitabilidad del corazón, tejido nervioso y del musculo liso y esquelético. Por tanto, es esencial tanto el conocimiento de la homeostasis para poder evitar sus efectos deletéreos, como el reconocimiento precoz de este trastorno electrolítico para poder instaurar rápidamente un tratamiento eficaz.

En relación a la presencia de alteraciones electrocardiográficas, se pudo concluir que están significativamente asociadas con el grado de severidad de la hipokalemia secundaria a inhalación de solventes, y que no existe asociación significativa entre la presencia de alteraciones electrocardiográficas.

El abuso e intoxicación con solventes deben ser considerados como un problema de salud pública relevante, frecuentemente son la primera droga a que se exponen muchos adolescentes, debido a su fácil acceso y ausencia de regulación eficaz en su venta.

## **10.Recomendaciones**

Es determinante continuar con estudios a nivel clínico a mayor escala, debido a la presentación de complicaciones a nivel cardiaco, renal y electrolitos que se presentan y al abordaje ideal que se debe realizar en pacientes que inhalan solventes.



## 11. Bibliografía

1. MountDavid. MD, Mohammed H Sayegh AM, Ajay K Singh MD, Core. Concepts the Disorders of Fluidos, Electrolytes, and Acid-Base Balance, Soringer 2015.
2. A. Segado Soriano. et al. Alteraciones hidroelectrolíticas en Urgencias. *Medicine*. 2015;11(90):5379-88.
3. Anthony j. Viera et al. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. *American Family Physicia*. Volume 92, Number 6 September 15, 2015.
4. Michelle L. Gumz, Ph.D et al. Disorders of Fluids and Electrolytes. *N engl j med* 373;1 nejm.org July 2, 2015.
5. Cheng et al. Extracellular Potassium Homeostasis: Insights from Hypokalemic Periodic Paralysis. *Semin Nephrol*. 2013 May ; 33(3): 237–247.
6. Theisen-Toupa. Hypokalemia and Hyperkalemia. *Hosp Med Clin* 4 (2015) 34–50.
7. Medford-Davis Laura et al. Derangements of Potassium. *Emerg Med Clin N Am* - (2014).
8. M.J. Asencio et al. Alteraciones del potasio. *Medicine*. 2015;11(79):4739-47.
9. Guidon C. Alteraciones del potasio en el adulto. *EMC Anestesia-Reanimación* 2012;38(1):1-15.
10. Nabil El-Sherif et al. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiology Journal* 2012, Vol. 18, No. 3, pp. 233–245.
11. Hurtado A. Desordenes clínicos del metabolismo del potasio. *Diagnostico* Vol. 54 (1). Enero- Marzo 2015.
12. Scotto CJ, Fridline M, Menhart CJ, Klions HA. Preventing hypokalemia in critically ill patients. *AJCC*. 2014; 23(2):145-150.

13. Seftier JL, MD. Integration of Acid–Base and Electrolyte Disorders. *N Engl J Med* 2014; 371:1821-31.
14. Bernasconi A, Zotta E, Ortemberg M, Albarracín L, Musso C, Koland I, Ochoa F, Dieguez SM, Lapman S, Heguilen RM. Trastornos del potasio: herramientas diagnósticas y terapéuticas. *Nefrología, Diálisis y Trasplante* 2013; 33 (4) Pag. 224 – 232.
15. Arampatzis et al. Impact of diuretic therapy-associated electrolyte disorders present on admission to the emergency department: a cross-sectional analysis. *BMC Medicine* 2013; 11:83.
16. Jesse Theisen-Toupal, MD Hypokalemia and Hyperkalemia, *Hosp Med* 2015 34-50.
17. Martinez et al. Comparative study of the effects of toluene, benzene, 1,1,1 trichloroethane, diethyl ether, and flurothy on anxiety and nociception in mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 193:9-16 2009
18. Solventes Orgánicos: importancia de su determinación en los controles laborales. *Bioanálisis I* May · Jun 12.
19. SL Cruz et al. Review of toluene action: clinical evidence, animal studies and molecular targets. *Journal of drug and* 2014
20. Encuesta nacional de Adiciones 2015 tabaco, alcohol y otras drogas.
21. Del rea, Alex et al. Effects of the abused inhalant toluene on ethanol. Sensitivity potassium channels expressed in oocytes. *Brain research* 31:1-8. 2010.
22. Ty A. Ridenour. Bethancy C Bray et al. Reliability of use, abuse dependence of four types of inhalants in adolescents and Young adults. *Drugs and alcohol dependence* 91:40-49 2010.