



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DELEGACIÓN ESTATAL JALISCO

DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

**FRECUENCIA DE HIPERPOTASEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA
RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS PERITONEAL Y ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS.**

Protocolo de tesis para obtener el diploma de especialidad “URGENCIAS MÉDICAS“

PRESENTA

Dra. Ma. Teresa Rodríguez Rosales

INVESTIGADOR RESPONSABLE

Dra. Mónica Araceli Sandoval Magaña



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ASESOR

Dr. Benjamín Córdoba Regalado

Guadalajara, Jalisco 2011



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DELEGACIÓN ESTATAL JALISCO

DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

**FRECUENCIA DE HIPERPOTASEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA
RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS PERITONEAL Y ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS.**

Protocolo de tesis para obtener el diploma de especialidad “**URGENCIAS MÉDICAS**”

PRESENTA

DRA. MA. TERESA RODRÍGUEZ ROSALES

ASESOR METODOLÓGICO

DRA. MÓNICA ARACELI SANDOVAL MAGAÑA

ASESOR CLÍNICO

DR. BENJAMÍN CÓRDOBA REGALADO

Dirigir correspondencia a: Dra. Mónica Araceli Sandoval Magaña, Especialista en Medicina Familiar, HGZ-UMF No. 26 en Tala Jalisco. Tel.- cel. 33 11662188 y 39420000. e-mail masm-81@hotmail.com.mx



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 1306
H. GRAL REGIONAL NÚM 46, JALISCO

FECHA 08/11/2011

DRA. MONICA ARACELI SANDOVAL MAGAÑA

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

FRECUENCIA DE HIPERPOTASEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN DIALISIS PERITONEAL Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **AUTORIZADO**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2011-1306-28

ATENTAMENTE

DR. (A). XAVIER CALDERON ALCARAZ

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud núm 1306

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dra. Ma. Teresa Rodríguez Rosales

Médico Residente del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias

Adscrito al HGR No. 46 Guadalajara Jalisco.

Base en la UMF 12 del I.M.S.S. En El Arenal Jalisco.

Tel. casa (33) 30 55 61 20 Móvil 33 14 42 59 87

e-mail crismar75@live.com.mx

Dra. Mónica Araceli Sandoval Magaña

Especialista en Medicina Familiar

Tel.- cel. 33 11662188 y 39420000

Adscrita a Hospital General de Zona No. 26, UMF Tala Jalisco.

e-mail masm-81@hotmail.com.mx

Dr. Benjamín Córdoba Regalado

Médico Urgenciólogo adscrito al servicio de urgencias de HGZ No. 26, UMF Tala Jalisco

Correo electrónico: junior300975@hotmail.com

Ced. 3419685 Mat 99271476

Tel. celular 33 15 02 90 50

Tel. Particular 01 37 7 73 50 46

INSTITUCIONES PARTICIPANTES

Instituto Mexicano del Seguro Social

Universidad Autónoma de México

Hospital General Regional No. 46

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

FIGURA 1. Distribución por sexo de pacientes con IRC y alteraciones electrocardiográficas, HGR 46.

Tabla 1. Distribución de la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal crónica según sexo, HGR No. 46.

Tabla 2. Distribución de la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal crónica según grupos de edad, HGR No. 46.

Tabla 3. Distribución de la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal crónica según grupos de potasio, HGR No. 46.

ÍNDICE

HOJA DE REGISTRO POR EL COMITÉ DE ÉTICA

IDENTIFICACIÓN DE LOS PARTICIPANTES

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

I. Resumen.....	7
II. Introducción.....	8
III. Marco Teórico.....	9
IV. Planteamiento del problema.....	22
V. Justificación.....	23
VI. Objetivos.....	24
VII. Material y métodos.....	25
a) Tipo de estudio.....	25
b) Universo de trabajo.....	25
c) Tamaño de muestra.....	25
d) Criterios de selección.....	25
e) Desarrollo del estudio.....	25
f) Variables del estudio.....	25
VIII. Análisis estadístico.....	26
IX. Operacionalización de variables	27
X. Aspectos éticos.....	28
XI. Recursos, financiamiento y factibilidad	29
XII. Resultados.....	30
XIII. Discusión.....	33
XIV. Conclusiones.....	34
XV. Referencias Bibliográficas.....	35
XVI. Anexos.....	37

I. RESUMEN

Introducción La insuficiencia renal crónica (IRC) se caracteriza por pérdida de nefronas y cicatrización y denota, una condición en la cual, la tasa de filtración glomerular se ha reducido enormemente. En México, es una complicación devastadora de enfermedades crónicas como la hipertensión arterial, y la diabetes mellitus entre otras. La hiperpotasemia es una consecuencia que puede presentar alteraciones electrocardiográficas en pacientes tratados con diálisis peritoneal, sin embargo, se desconoce la frecuencia de tales alteraciones en nuestra población y ello puede retrasare el diagnóstico y manejo oportuno.

Objetivo Determinar la frecuencia de hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal y alteraciones electrocardiográficas.

Material y Métodos Estudio es transversal descriptivo, de tipo observacional retrospectivo. El muestreo fue por conveniencia durante un periodo de dos meses en el HGR No. 46.

Resultados Se incluyeron 37 pacientes, de edad entre 18 a 65 años. Del total, 28 (76%) eran del sexo masculino y en el 89% de los casos se encontraron al menos una alteración del ECG. En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas, observamos que en 22 pacientes (60%) presentaron onda T alta; en 14 pacientes (38%) vimos un intervalo PR alargado; en 9 pacientes (24%) onda P aplanada; así mismo, en seis casos cada uno (16%) se observó QRS ensanchado y bradicardia y en menos porcentaje hubo alteraciones del intervalo ST, intervalo QT alargado y en dos casos (5%) taquicardia.

Dado que tres cuartas partes de los casos estudiados fueron hombres, la prevalencia de alteraciones fue mayor en ellos, solo lo relacionado a onda T alta y onda P aplanada fue la frecuencia similar en ambos sexos.

Conclusiones Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con IRC en diálisis peritoneal son frecuentes, ya que las alteraciones de la onda T, del intervalo PR y QRS prevalecen en estos pacientes, por lo que es prioritario el diagnóstico y manejo oportuno para evitar complicaciones fatales, así como, daños a corto y largo plazo secundarios.

II. INTRODUCCIÓN

La hiperkalemia puede resultar de un aumento del contenido total de potasio que depende del balance externo, o de alteraciones del balance interno, entre los espacios intracelular y extracelular. Dentro de las causas principales de hiperkalemia se encuentran la insuficiencia renal aguda (IRA), la insuficiencia renal crónica (IRC), los diuréticos ahorradores de potasio, la insuficiencia suprarrenal, la acidosis tubulorrenal tipo IV, la destrucción celular, el síndrome de lisis tumoral, el hipercatabolismo, la hemólisis, la hipoxia severa, la acidosis metabólica y casos de iatrogenia.^{1,2}

En la insuficiencia renal aguda, con oliguria severa o anuria, la hiperkalemia se presenta generalmente con aumento del contenido total de potasio. En estos casos, la gravedad de la hiperkalemia con tempranas manifestaciones electrocardiográficas está dada por la agudeza de su desarrollo y porque existe aumento no sólo de la concentración sino del contenido de potasio junto a excedente de sodio y expansión del extracelular.¹⁻³ Por otro lado, la insuficiencia renal crónica avanzada, aun con grandes descensos del filtrado glomerular, la kalemia suele ser normal pues la excreción de potasio es fundamentalmente tubular, pero existe tendencia a la hiperkalemia y aportes excesivos de potasio la desencadenan. Por esto, y no sólo por la uremia, deben limitarse la ingesta proteica y las transfusiones de sangre.^{2,3}

La hiperkalemias se clasifica en leve, que en general son inferiores a 6,5 mM/l, que no presentan alteración electrocardiográfica; moderadas, en general entre 6,6 y 8 mM/l, las que presentan alteración electrocardiográfica de onda T alta y picuda e hiperkalemias graves las superiores a 8 mM/l (pueden registrarse hasta 11 mM/l) o inferiores pero con alteraciones electrocardiográficas, además de la onda T alta y picuda, anormalidades en el complejo QRS, bloqueo o fibrilación ventricular hasta el paro en diástole.^{1,4}

En nuestro medio hospitalario se desconoce a la fecha cuál es la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas secundarias a hiperkalemia en pacientes con IRC en diálisis peritoneal, por lo que el objetivo del trabajo fue determinar la frecuencia de hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal y alteraciones electrocardiográficas

III. MARCO TEÓRICO

Definición de Insuficiencia Renal Crónica Es un proceso fisiopatológico de múltiples etiologías, resultando una inexorable disminución del número y función de las nefronas. Constituye una de las principales causas de muerte en el mundo industrializado y no sólo por aquellos que alcanzan la necesidad de diálisis o trasplante, cuya evolución en muchos casos es incluso peor que el cáncer avanzado, sino también porque en aquellos que no llegan a la diálisis y que presentan proteinuria o una disminución en el del filtrado glomerular se asocia a una gran prevalencia de complicaciones cardiovasculares. ¹

Epidemiología

En el año 2005 más de 40,000 personas en España, es decir alrededor de 1,000 por millón de población estaban en tratamiento renal sustitutivo de la función renal, cifra que se estima aumentará en los próximos 10 años debido al envejecimiento progresivo de la población y el aumento en la prevalencia de otros procesos crónicos como la diabetes mellitus, hipertensión y obesidad. Lo mismo ocurre en países desarrollados, donde a pesar de que la incidencia va estabilizándose la prevalencia de pacientes que reciben tratamiento sustitutivo de la función renal, continúa también avanzando de forma considerable.

En la mayoría de los países este incremento se basa en la población de edad avanzada, que representan más del 50% de los pacientes de edades superiores a 65 años con la consiguiente morbi-mortalidad de consecuencias socio sanitario trascendente. ¹

La insuficiencia renal caracteriza por pérdida de nefronas y cicatrización, y denota una condición en la cual la filtración glomerular (FG), se ha reducido moderadamente, pero no hasta un grado suficiente para producir síntomas clínicos, la FG se reduce no más de un 75%. El término nefropatía terminal (NT), describe una condición en la cual la función renal se ha reducido a un nivel muy bajo y son de esperar, sin diálisis o trasplante, manifestaciones graves que pongan en peligro la vida. En esta etapa los riñones se encuentran a menudo encogidos y con cicatrices difusas a tal grado que puede resultar imposible realizar un diagnóstico etiológico, incluso en el estudio anátomo-patológico.

Este claro aumento de la prevalencia de enfermedad renal crónica en estadio terminal ha llevado a aumentar el interés sobre los estudios epidemiológicos relacionados con la insuficiencia renal crónica. Estudios previos basados en la creatinina plasmática, por las características de dependencia de la edad y masa muscular no resultaron apropiados.

Recientemente las guías sobre el diagnóstico y clasificación de la insuficiencia renal crónica publicadas por las guías de KDOQI de la National Kidney Foundation RB, definieron a la insuficiencia renal crónica como una situación en la que o bien se sufre daño renal (objetivado por proteinuria o anomalías anatómicas) y/o se presenta un filtrado glomerular de $>60 \text{ ml}/1.73 \text{ m}^2$ durante 3 meses.^{5,6}

El hecho de que la medida del filtrado glomerular es clara y compleja ha llevado a la utilización de varios métodos de cálculo de la filtración glomerular estimado (EFG) derivados de la concentración de creatinina sérica que incluyen la ecuación de Cockcroft-Gault, y varias ecuaciones derivadas de la población incluidas en el estudio MDRD⁷ ecuaciones que han ganado popularidad tanto en la investigación como en la práctica clínica y que poco a poco van introduciéndose en la analítica de rutina de los diferentes países. La ecuación de Cockcroft-Gault se calcula de la siguiente manera:

$$\text{Ccr} = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} / \text{Crs (mg/dl)} \times 72 (\times 0.85 \text{ en mujeres}) \times 1.73 / \text{SC}^5$$

Anátomo-fisiopatología

Las causas de insuficiencia renal son numerosas. La enfermedad glomerular supone un tercio de la mitad de los casos de nefropatía terminal de los cuales la nefropatía diabética supone el mayor grupo. La nefrosclerosis hipertensiva es otra causa importante.

Independiente de la causa subyacente, la pérdida progresiva de la función renal da un síndrome llamado uremia. Las manifestaciones clínicas aparecen en general hasta que la FG se ha reducido hasta 15-20% de lo normal. Hasta ese momento, las nefronas funcionales residuales compensan razonablemente bien a aquellas que se han lesionado o destruido. Más allá de este punto, el riñón no puede mantener normales por más tiempo los niveles séricos de

solutos y productos intermedios del metabolismo conocidos como toxinas urémicas que se acumulan.⁸

A pesar de la presencia de anomalías de laboratorio, las manifestaciones clínicas no suelen aparecer hasta que la filtración glomerular se ha reducido hasta en 15-20% de lo normal, hasta ese momento las nefronas funcionantes compensan razonablemente bien a aquellas que se han lesionado o destruido. Más allá de ese punto los riñones no pueden mantener normales por más tiempo los niveles séricos de determinados solutos y determinados productos intermedios del metabolismo, conocidas en conjunto como toxinas urémicas, se acumulan. Se cree que estas sustancias mal definidas son responsables de muchas de las manifestaciones clínicas de la uremia.

La uremia se caracteriza por alteraciones en la homeostasis y el metabolismo. Los trastornos homeostáticos se desarrollan gradualmente. A medida que el paciente se vuelva incapaz de eliminar rápidamente la sal ingerida o la carga de agua el balance externo de sodio y agua se verá afectada, se pueden producir sobrecarga de volumen hipernatremia o hiponatremia. La homeostasis del potasio se ve igualmente alterado de la misma forma que una carga de potasio relativamente pequeña puede producir una peligrosa hiperpotasemia, se altera el equilibrio ácido básico así como el metabolismo de calcio y fósforo y de los carbohidratos y lípidos. Además de alterar a los diferentes aparatos y sistemas. Los productos intermedios nitrogenados del catabolismo proteico son retenidos en la sangre y son causas renal.⁸

La nefropatía diabética complica un 30% de los casos de diabetes mellitus tipo I Y II, y se caracteriza en clínica por proteinuria e insuficiencia renal progresiva. La lesión glomerular típica consiste en una glomeruloesclerosis causadas por un engrosamiento de la membrana basal del glomérulo (MBG) y expansión del mesangio con la matriz extracelular. Los factores que contribuyen a la mayor síntesis de la matriz en la glomérulo esclerosis diabética son la hipertensión glomerular; los efectos directos de la hiperglucemia sobre las células del mesangio; los productos terminales avanzados de la glucosilación que derivan de la glucosilación no enzimática de las proteínas; los factores de crecimiento como la hormona de crecimiento, el factor de crecimiento insulinoide I y la angiotensina II, las citocinas, la

hiperlipidemia y la acumulación de sorbitol en las células y la deficiencia de mioinositol secundaria a la activación de la vía de los polioles de la aldosa-reductasa. El filtrado glomerular aumenta un 20-30% a los pocos meses de la hiperglucemia debido en gran parte a la expansión del volumen extracelular y a la dilatación consiguiente de las arteriolas aferentes, así como el aumento de la presión de ultrafiltración glomerular.

El mecanismo por el que la diabetes mellitus induce una hiperfiltración glomerular puede relacionarse con el péptido natriurético auricular. En este sentido la glucosuria determina una mayor reabsorción de glucosa acoplada al sodio en el túbulo proximal, lo que aumenta el sodio corporal total y el volumen extracelular. Como respuesta se libera péptido natriurético auricular de los miocitos cardíacos que induce una natriuresis al dilatar las arteriolas aferentes y aumenta, así la presión y el filtrado glomerular. Esta respuesta compensadora es adecuada a corto plazo, pero la hipertensión glomerular sostenida determina un engrosamiento de la MBG, una mayor producción de matriz mesangial así como gloméruloesclerosis y alteración de la función de barrera.

Hipertensión arterial: El riñón dispone de mecanismos muy complejos para autorregular el flujo sanguíneo y la presión dentro del glomérulo, pero un incremento marcado o sostenido de la presión arterial puede vencer estos mecanismos compensadores y alterar la morfología y la función glomerulares. En su forma más extrema, es decir en la hipertensión maligna, el estrés hemodinámico determina una necrosis fibrinoide masiva de las arteriolas aferentes y los glomérulos, microangiopatía trombótica, insuficiencia renal aguda y un sedimento urinario nefrítico. Típicamente la hipertensión arterial crónica produce una vasoconstricción y esclerosis arteriolares que a su vez ocasionan una atrofia y esclerosis secundarias de los glomérulos y de la zona túbulo intersticial. Al parecer algunas señales moleculares acoplan el aumento de la presión intravascular con la proliferación de la capa muscular e íntima y con la esclerosis final de la pared vascular.⁹

En la mayoría de los pacientes con IRC el contenido de agua y sodio total del organismo estable aumentan moderadamente. En general, la excesiva ingestión de sal contribuye o agrava la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertensión, la ascitis y el edema. Por otro lado la

hiponatremia y el aumento de peso son consecuencia de la excesiva ingestión de agua, anomalías que en la mayoría de los pacientes son relativamente leves o asintomáticas. En la mayoría de los pacientes no dializados, una ingesta de líquido igual al volumen de orina por día más aproximadamente 500 ml suele mantener la concentración de sodio dentro de los niveles normales. Los enfermos dializados muestran a menudo una hiponatremia leve.⁹

Diagnostico de Insuficiencia Renal Crónica

El diagnostico implica el conocimiento de que la FG ha estado reducido durante 3 a 6 meses como mínimo en ocasiones se puede documentar un descenso en la FG a lo largo de varios años. También se proporcionan pruebas de cronicidad con la demostración de una reducción bilateral del tamaño renal mediante radiografía abdominal exploratoria.

Ecografía, pielografía intravenosa o tomografía. Otros hallazgos compatibles con insuficiencia renal de larga duración, como la osteodistrofia renal o los signos y síntomas de uremia, ayudan a establecer este síndrome. A menudo, se considera que diversas anomalías de laboratorio son indicadores fiables de cronicidad de la enfermedad renal, como la anemia, la hiperfosfatemia o la hipo calcemia aunque son inespecíficos. Por el contrario, el hallazgo de cilindros grandes en el sedimento urinario es específico de insuficiencia renal crónica, en la que los grandes diámetros de estos cilindros reflejan la dilatación compensadora y la hipertrofia de las nefronas supervivientes. La proteinuria es un hallazgo frecuente pero inespecífico, como ocurre con la hematuria.⁹

Trastornos en Equilibrio del Potasio

El potasio elemental es el principal catión intracelular y el segundo más abundante del cuerpo aproximadamente el 98% del total del potasio se encuentra en el espacio intracelular. La concentración intracelular normal es de 100 a 150 meq/L, mientras que la concentración extracelular normal es de 3.5 a 5.0 meq/L. O el equivalente a 30-70 mmol/L y constituye menos del 2% del contenido corporal total del potasio.^{8,9}

El potasio es necesario para la transmisión y conducción de impulsos nerviosos, incluyendo contracción cardíaca, esquelética y muscular, es el principal catión intracelular del cuerpo, pero su aumento a nivel extracelular es un grave problema.¹⁰

Noventa y nueve por ciento de el potasio en el cuerpo humano existe en el liquido intracelular el dos por ciento restante se encuentra en el liquido intravascular e intersticial. Una de las causas más comunes de hiperpotasemia son falla renal aguda o crónica y raramente ocurre en presencia de riñones normales, los niveles de potasio sérico elevado cuando los riñones excretan 90% de potasio (el resto es perdido a través de las heces y la respiración.^{4,5,17} La hiperpotasemia puede poner en peligro la vida del paciente cuando las células dañadas liberan grandes cantidades de potasio, la insuficiencia renal, crónica, aguda, rabdomiolisis, diabetes mellitus, necrosis de células tumorales y hemólisis son las causas más importantes de hiperpotasemia.⁸

La relación entre la concentración de potasio en el liquido intracelular (LIC) y el LEC (normalmente es de 38:1) es el principal determinante del potencial de reposo de membrana y resulta fundamental para la función neuromuscular normal. La bomba baso lateral de sodio potasio ATP-asa, trasporta activamente potasio al interior y sodio al exterior de la célula en una proporción de 2:3 y la difusión pasiva de potasio hacia el exterior es desde el punto de vista cuantitativo el factor más importante que genera el potencial de reposo de membrana.

El potencial de acción es el resultado de la diferencia de la concentración de sodio y potasio a ambos lados de la membrana celular. La bomba sodio-potasio requiere energía ATP por la presencia ATP- asa y magnesio. El potencial de acción consta de 5 fases como se explican en seguida: Normalmente en reposo la carga negativa predomina a nivel intracelular con el potasio que es un catión abundante y la carga positiva a nivel extracelular con su catión abundante el sodio.

Potencial de Acción de Membrana

FASE 0: despolarización celular sistólica, cambio brusco en la permeabilidad de la membrana se abren los canales rápidos de sodio fase descenso rápido del potencial de acción o fase de espiga manifestado por el QRS en el electrocardiograma.

FASE 1: Se activa la bomba sodio potasio ATP-asa.

FASE 2: Meseta entra calcio, canales lentos retrasan la polarización se manifiesta por el ST en el electrocardiograma.

FASE 3: Re-polarización rápida, el interior se vuelve electronegativa y se manifiesta por la onda T en el electrocardiograma.

FASE 4: Sale sodio y entra potasio, (potencial inicial).^{9,10}

La actividad de la bomba electrógena de Na K ATP-asa se puede estimular como consecuencia del aumento de la concentración intracelular de Na e inhibirse, en caso de toxicidad por digoxina, en enfermedades crónicas tales como la insuficiencia cardíaca o renal.

La distribución de potasio también resulta afectada por otros varios factores tales como las hormonas, equilibrio ácido-base, la osmolalidad y el metabolismo celular.

Los trastornos en el equilibrio del potasio se documentan a veces mediante análisis de laboratorio y pocas veces son responsables de síntomas clínicos a menos que la FG sea inferior a 10ml/min o la diuresis es inferior a 1 L/día.^{9,10} Son excepciones la nefritis intersticial y el hipoaldosteronismo hiporreninémico. Esta última afección se observa en pacientes diabéticos ancianos con una alteración de la liberación de la renina a causa de una disminución del flujo sanguíneo renal.¹⁰ O que se administre una carga de potasio endógena (hemólisis, traumatismo o infección) o exógena (sangre almacenada, medicamentos que contienen potasio) a pesar del avance de la insuficiencia renal, la mayoría de los pacientes mantiene niveles séricos de potasio normales hasta las fases finales de la uremia.

Esta capacidad de mantener niveles séricos de potasio a pesar del avance de la insuficiencia renal se debe a las adaptaciones en los túbulos distales renales y en el colon, lugares donde la aldosterona y otros factores aumentan la secreción de potasio.⁹ La oliguria o la interrupción de los mecanismos de adaptación pueden dar lugar a hiperpotasemia y a sus efectos potencialmente ominosos sobre la función cardíaca.⁹ Los fármacos que alteran la función renal de potasio se consideran una de las principales causas de hiperpotasemia.¹⁰ Los diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona, el triamtereno, o la amilorida, deben usarse con extrema precaución en la insuficiencia renal crónica. Igualmente los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los antiinflamatorios no esteroideos y los betabloqueantes pueden causar o exacerbar la hiperpotasemia.^{9,10} Otras posibles causantes son la heparina, el trimetoprim con sulfametoxazol y la pentamidina; todas esas sustancias

fomentan la hiperpotasemia inhibiendo o bloqueando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, y todos lo hacen particularmente cuando se administran con complementos de potasio.^{1-4,10} En el paciente sometido a trasplante, la ciclosporina es otra causa frecuente de aumento del potasio sérico. La hiperpotasemia en la insuficiencia renal crónica puede deberse a un descenso brusco del pH de la sangre arterial, dado que la acidosis se asocia con una salida de potasio del líquido intracelular al extracelular.⁹

Las transfusiones masivas de sangre (cuando el volumen transfundido supera el volumen de sangre calculado) pueden promover la hiperpotasemia cuando se administran a pacientes con choque circulatorio. El escape de potasio de los eritrocitos produce una elevación constante de los niveles plasmáticos de potasio en la sangre almacenada. En sangre completa, el potasio plasmático se eleva un promedio de 1 mEq/ l/día, sin embargo, como una unidad de sangre completa contiene 250 ml de plasma, esto representa un aumento de solo 0.25 meq/día en el contenido de potasio plasmático por unidad de sangre. Tras 14 días de almacenamiento, la cantidad de potasio plasmático es de 4,4 mEq por unidad de sangre completa y de 3,1 meq por unidad de concentrado de hematíes.¹⁰ La distribución de potasio también resulta afectada por otros varios factores tales como las hormonas, equilibrio ácido-base, la osmolalidad y el metabolismo celular.

Signos y Síntomas

Los signos y síntomas de la hipercalemia que se presentaron más frecuentemente en los pacientes incluyen: debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis ascendente, tetania y déficit neurológicos focales, así mismo, náuseas, ruidos peristálticos aumentados, diarrea explosiva, dolor abdominal o calambres intermitentes. La depresión o falla respiratoria suele ocurrir. Debilidad muscular ascendente de las extremidades inferiores que puede incluso llegar a convertirse en parálisis flácida.¹¹ Los pacientes en que se desarrolló lentamente a menudo toleran concentraciones de potasio en suero de 7 a 8 meq/L , mientras que las elevaciones agudas provocan problemas importantes, como arritmias cardíacas frecuentemente fibrilación ventricular, incluyendo paro cardíaco, con niveles mucho menores.^{8,19}

Manifestaciones Electrocardiográficas de Hiperpotasemia

Regularmente las manifestaciones clínicas de la hipercalemia resultan por alteraciones en la polarización de la membrana incluyendo bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado, taquicardias con complejos anchos fibrilación ventricular e incluso asistolia. El electrocardiograma puede proporcionar indicios valiosos sobre la presencia de hiperpotasemia, cuando aumentan los niveles de potasio, las ondas T picudas constituyen la primera manifestación característica.

Las manifestaciones cardíacas son las más graves y consisten en los siguientes cambios electrocardiográficos:

La taquicardia puede presentarse cuando se eleva el potasio.¹² El primer cambio del electrocardiograma es una onda T alta y picuda, que es más evidente en las derivaciones precordiales V2 y V3. Se han observado ondas T picudas similares en la acidosis metabólica. A medida que progresa la hiperpotasemia, disminuye la amplitud de la onda P y se alarga el intervalo PR; finalmente desaparecen las ondas P y la duración del complejo QRS se prolonga.

El acontecimiento final es la asistolia ventricular.¹⁰

Derivaciones precordiales desde V1 a V4 son usualmente los primeros en detectarse al analizar estos cambios.

En hipercalemia severa la bradicardia o fibrilación ventricular o puede seguirse hasta la asistolia.^{10,11}

La intervención cuando existen cambios electrocardiográficos dicta la pauta a seguir.

Cuando la concentración sérica es de entre 6.5 a 7.5 meq/L se presentan: ondas T altas y acuminadas, intervalo QT corto e intervalo e intervalo PR prolongado.

Cuando se ubica en rangos de 7.5 - 8.0 meq/L: QRS amplio y aplanamiento de la onda P y cuando los niveles son entre 10 a 12 meq/L: el complejo QRS puede degenerar a un patrón sin onda.

Puede ocurrir fibrilación ventricular, bloqueo cardíaco completo y asistolia. La muerte por hiperpotasemia suele ser consecuencia de paro diastólico o fibrilación ventricular.^{8,11}

Onda T elevada y picuda, constituye una evidencia electrocardiográfica temprana de hipercalemia. Otro cambio electrocardiográfico significativo es el intervalo PR prolongado y

posiblemente la ausencia de la onda P y QRS, prolongado como el aumento de los niveles sérico de potasio.^{12,13}

Aunque en algunos estudios revelan que el electrocardiograma no es útil para detectar arritmias potencialmente letales de la hipercalemia en pacientes con hemodiálisis e u insuficiencia renal crónica terminal, posiblemente en parte por las fluctuaciones en la concentración del calcio sérico.¹³ Los canales de potasio en la membrana luminal ofrecen una vía de conducción para el reciclado apical de este catión. Las membranas lumbales de las células epiteliales en la rama ascendente gruesa solo tienen vías de conducción (canales) del potasio, por ende, el voltaje de la membrana apical está determinado por el potencial de equilibrio para potasio, es decir, la conductancia para cloro despolariza la membrana baso lateral muestra canales para cloro, de modo que el voltaje de la membrana baso lateral es menor que el potencial de equilibrio para el potasio.¹⁴

La hiperpotasemia se define como la concentración de potasio en suero mayor a 5.5 meq/L. Si se encuentra hiperpotasemia, se debe pensar en la posibilidad de insuficiencia renal.

El contenido corporal de potasio (K) es aproximadamente de 50 meq/kg de peso. Del potasio provisto cotidianamente por la dieta, la mayor parte entre (80-90%) se excreta por el riñón y el resto a través del tracto gastrointestinal y la piel, y en un 15%, es excretado por las heces.¹⁵

Existe posibilidad de hiperpotasemia, manifestada por oliguria, hemólisis intensa o catabolismo tisular excesivo, sin embargo la causa más frecuente de hipercalemia es la pseudohiperpotasemia y puede deberse a hemólisis durante la toma de la muestra sanguínea o por rompimiento de las células cuando la sangre no es analizada en los primeros 30 minutos después de extraída.

Onda T elevada y picuda, constituye una evidencia electrocardiográfica temprana de hipercalemia. Otro cambio electrocardiográfico significativo es el intervalo PR prolongado y posiblemente la ausencia de la onda P y QRS prolongado como aumentos de niveles séricos de potasio.¹²

En hipercalemia severa la bradicardia o fibrilación ventricular o puede seguirse hasta la asistolia.^{11,12}

Si el primer examen revela hiperpotasemia severa con potasio de 8.7 mEq/, urea 67 mg, creatinina 1.6 mg, nefropatía Terminal con péptido natriurético cerebral de 35,550 pg/ml, hemoglobina de 10 gr/dl, hematocrito de 35 %, leucocitos 9440/ml. Se debe seguir la evaluación inicial, transfiriendo al paciente inmediatamente a unidad de cuidados coronarios, con hipercalemia severa y manifestaciones clínicas, para tratar esta situación que pone en riesgo la vida del paciente.¹³

Las causas de hiperpotasemia pueden resultar de un descenso en la excreción de potasio, un incremento en el consumo o liberación de potasio del espacio intracelular a extracelular. La falla renal crónica, es la causa más común de hiperpotasemia y raramente ocurre cuando los riñones funcionan normalmente. En presencia de falla renal crónica y disminución del índice de filtración glomerular que por lo regular es menor de 10ml/min. El índice normal es de 125ml/min.^{11,12} En adición a la concentración sérica del potasio, los resultados de laboratorio incluyen los niveles séricos de creatinina (su valor refleja más específicamente la función renal) y el nivel de urea en sangre.

Ingestión excesiva de potasio más frecuentemente con suplementos de sustitutos de sal, siendo menos posible en pacientes con función renal normal y no se reporta hipercalemia como resultado de ingestión crónica o aguda de potasio natural en la comida¹⁶

La administración intravenosa de potasio puede provocar serios y consecuencias letales con la administración inapropiada. El potasio nunca debe ser administrado como bolo, tampoco se debe añadir a una solución ya existente porque por gravitación puede portar altas concentraciones de potasio deliberadamente. El potasio es irritante para los vasos sanguíneos y tiene riesgo de producir flebitis, estos efectos indeseables se reducen aplicando el potasio por vía central que con la administración periférica. El potasio puede causar necrosis tisular y costra, por lo que nunca debe administrarse por vía intramuscular o subcutánea.

Más frecuente el índice es de 5 a 10 meq/hr, pero si se puede aplicar a dosis altas como 20 meq/hr. Se requiere de monitorización electrocardiográfica, medir el potasio sérico cada 6

horas. El potasio infundido en grandes cantidades como 20 meq/hr por 24 hrs puede provocar hipercalemia.¹⁷

Con la acidemia especialmente con la acidosis metabólica con un incremento en los iones hidrógeno circulando en sangre. Porque hidrógeno y potasio ambos son cationes, pueden alterar la carga eléctrica de la membrana. La transfusión de sangre, como la sangre o glóbulos rojos está empaquetada puede ocurrir hemólisis si dura empaquetada más de 3 semanas el potasio sérico puede elevarse hasta 25 meq/L.¹⁸

Tratamiento de la insuficiencia renal crónica

A lo largo de las últimas décadas se han desarrollado técnicas de diálisis como un sustituto para varias de las funciones del riñón normal. La diálisis puede normalizar el equilibrio de los líquidos, corregir las anomalías electrolíticas y de otros solutos y eliminar las anomalías urémicas o fármacos de la circulación, cuando los riñones del paciente sean incapaces de hacerlo. La diálisis puede también revertir algunos de los síntomas urémicos y permitir un mejor control a largo plazo de la hipertensión, la anemia, y la osteodistrofia renal.⁹

Hay dos modalidades básicas de diálisis: hemodiálisis y diálisis peritoneal. Cada una se basa en una tecnología en la cual la sangre del paciente se pone en contacto con una membrana semipermeable al otro lado de la cual se encuentra una solución fisiológica equilibrada, especialmente constituida. El agua y los solutos difunden a través de la membrana al desplazarse según gradientes de concentración y osmóticos, lo que normaliza eficazmente la composición de la sangre.⁹

La sensibilidad del electrocardiograma para detección de potasio sérico alto en pacientes no ha sido bien estudiada.²⁰ Incluso existen estudios que indican que el electrocardiograma no es útil para detectar hipercalemia potencialmente letal en pacientes con insuficiencia renal.²¹ Es importante el reconocimiento de pacientes con hipercalemia para el inicio apropiado del tratamiento puesto que en la mayoría de las ocasiones la terapia se retrasa.²²

El electrocardiograma puede mostrar cambios típicos de hipercalemia, y están en relación con los efectos de potasio en el potencial de membrana tisular. Esta está determinada por la concentración sérica de potasio intracelular y extracelular. Usualmente está alargado el PR y la duración del QRS aumenta su duración y disminuye la velocidad de conducción dilatando la conducción a través del sistema His –Purkinje y miocardio ventricular.

Otro cambio notable es que aumenta la onda T con complejo estrecho. La hipercalemia severa causa enlentecimiento progresivo del complejo QRS hasta fusionarse con la onda T, resultando en modelo de onda sinusoidal terminal.

Los cambios electrocardiográficos que aparecen con la hiperpotasemia son influenciados por el índice de un potasio sérico elevado. Sin embargo no existe una relación estricta entre el nivel de potasio sérico y el seguimiento con el electrocardiograma.²¹

En algunos casos el electrocardiograma se normaliza después de que los pacientes han sido tratados apropiadamente y los electrolitos retornan a lo normal.²³

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Hospital General Regional 46 del IMSS, la IRC en tratamiento sustitutivo mal controlados es una causa muy común de ingreso al servicio de urgencias con complicaciones como debilidad, náuseas, diarrea, e incluso alteraciones electrocardiográficas no detectadas.

Sin embargo, a pesar que la literatura describe detalladamente los cambios electrocardiográficos que se pueden encontrar en estos pacientes a su ingreso, en nuestro medio no se cuenta con estudios que demuestren la prevalencia de alteraciones en el electrocardiograma de estos pacientes.

Por lo que nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia de hiperpotasemia, en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal y alteraciones electrocardiográficas?

V. JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia renal crónica es una complicación muy frecuente de la diabetes mellitus e hipertensión arterial en México y es causa de morbimortalidad importante de discapacidad y alteraciones cardíacas que llevan a un desenlace fatal.²⁵ Representan un 22% de las defunciones en el IMSS y es un gran reto para los servicios de salud puesto cada vez aumenta su incidencia y prevalencia, teniendo como consecuencia y finalmente la nefropatía terminal que es irreversible puesto que al momento no existe tratamiento curativo, solo tratamiento paliativo que además tiene también sus propias complicaciones y es de alto costo para la economía, a causa de alto índice de incapacidades y gastos que exceden las expectativas económicas.

La intención de realizar toma de electrocardiogramas y electrolitos séricos como el potasio en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, es porque se considera una herramienta útil para detectar alteraciones electrocardiográficas, que nos pueden alertar la sospecha de hiperpotasemia en pacientes con sintomatología sugestiva y por ende, la toma de decisiones terapéuticas y diagnósticas oportunas para evitar desenlaces fatales.

La hiperpotasemia puede provocar la muerte si no se trata a tiempo y porque es una complicación aguda de la IRC que a su vez es una enfermedad que azota a la población mundial en edad productiva como consecuencia de enfermedades crónicas, es necesario conocer que tan frecuente o no, son estas alteraciones electro cardiográficas para un tratamiento rápido y eficaz, y mejorar la calidad de vida del paciente.

VI. OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la frecuencia de hiperpotasemia en pacientes con IRC en diálisis Peritoneal y alteraciones electrocardiográficas

Objetivos Específicos

- Conocer algunos datos sociodemográficos de los pacientes con IRC
- Identificar cuantos pacientes con IRC en diálisis peritoneal tienen cambios electrocardiográficos
- Conocer la frecuencia de pacientes con IRC con cambios electrocardiográficos e hiperpotasemia
- Comparar de acuerdo al sexo y grupos de edad la frecuencia de cambios electrocardiográficos en pacientes con IRC en diálisis peritoneal e hiperpotasemia

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

a) **DISEÑO DEL ESTUDIO** Transversal, descriptivo de tipo observacional retrospectivo.

b) **UNIVERSO** Pacientes con IRC en diálisis peritoneal y alteraciones electrocardiográficas por hiperkalemia que acudieron a urgencias del HGR 46 del IMSS durante octubre-noviembre 2011.

c) **TAMAÑO MUESTRAL** Muestreo no probabilístico por conveniencia, ya que se incluyeron todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias adultos en el turno matutino con cumplieran los criterios de selección.

d) CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión.

1. Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica en programa de diálisis peritoneal en el servicio de urgencias.
2. De edad mayor o igual a 18 años y ambos sexos.
3. Pacientes con cambios ECG relacionados con la hiperpotasemia.

Criterios de no inclusión.

- 1.- Expedientes incompletos: sin ECG o resultado laboratorial.
- 2.- ECG con interferencia.

e) **DESARROLLO** Una vez autorizado el proyecto por el CLIS, se revisó la lista de ingresos de los pacientes que se encuentren en el servicio de urgencias que cumplieron los criterios de selección, posteriormente se revisaron los expedientes clínicos para obtener variables como edad, género, EKG al ingresar al hospital y niveles séricos de potasio.

f) VARIABLES

Dependiente niveles séricos de potasio, alteraciones electrocardiográficas

Independiente Sexo, edad

VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo de las variables nominales se expresan mediante porcentajes y tablas de frecuencias y el análisis inferencial se hizo mediante la prueba de Ji^2 . Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 10.0; SPSS; Chicago, IL).

IX. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición de variable	Tipo de variable	Estadística descriptiva	Estadística inferencial
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2
Sexo	Condición que diferencia machos de hembras	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2
Onda P	Producida por repolarización auricular. Medición normal 0.04 segundos	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2
Onda Q	Deflexión inicial negativa debida a despolarización ventricular.	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2
Onda T	Deflexión debida a repolarización ventricular.	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2
Intervalo PR	Es aquel entre el comienzo de la onda P y el inicio de QRS. Mide el tiempo de conducción auriculo-ventricular e incluye el tiempo necesario para la despolarización auricular y su duración normal 0.12-0.20 segundos.	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2
Intervalo QRS	Representa el tiempo de despolarización ventricular. Se mide desde el comienzo de la onda Q o de la onda R, hasta el final de onda S el límite superior normal es de 0.1 segundos en las derivaciones del plano frontal y de 0.11 segundos en derivaciones precordiales.	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2
Intervalo QT	Varia con la frecuencia cardiaca y se mide desde el comienzo de la onda Q al final de la onda T; indica la duración de la sístole eléctrica. Se corrige a veces con la frecuencia cardiaca y no tiene un significado preciso. El QT normal no suele superar 0.42 segundos en los varones y 0.43 segundos en las mujeres.	Cualitativa nominal	Frecuencias y proporciones	Ji^2

X. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El desarrollo del presente trabajo de investigación, atiende a los aspectos éticos que garantizan la privacidad, dignidad y bienestar del sujeto a investigación, ya que no conlleva riesgo alguno para el paciente de acuerdo al reglamento de la ley general en salud en materia de investigación para la salud, y de acuerdo al artículo 17 de éste mismo título, es considerado UNA INVESTIGACION CON RIESGO MÍNIMO (Categoría I), por ser una investigación sin riesgo en el solo se manejan documentos con enfoque retrospectivo ya que no se hará ninguna intervención. Por otra parte los procedimientos propuestos en la presente investigación, están de acuerdo con las normas éticas, el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud y con la declaración de Helsinki de 1875 enmendadas en 1989 y con los códigos y normas internacionales vigentes de las buenas prácticas de la investigación. El protocolo de investigación fue sometido a evaluación en el comité de ética del Hospital General Regional 46 del IMSS y registrado con el número R-2011-1306-28.

XI. RECURSOS DE FINANCIAMIENTOS Y FACTIBILIDAD

RECURSOS HUMANOS Médico residente de la especialidad de medicina de urgencias, investigadores asociados como asesores.

RECURSOS FISICOS Dicha investigación se llevara a cabo Hospital General Regional No. 46 del I.M.S.S., el cual cuenta con las instalaciones necesarias sin llevar a cabo ninguna modificación o adaptación para realizar este proyecto.

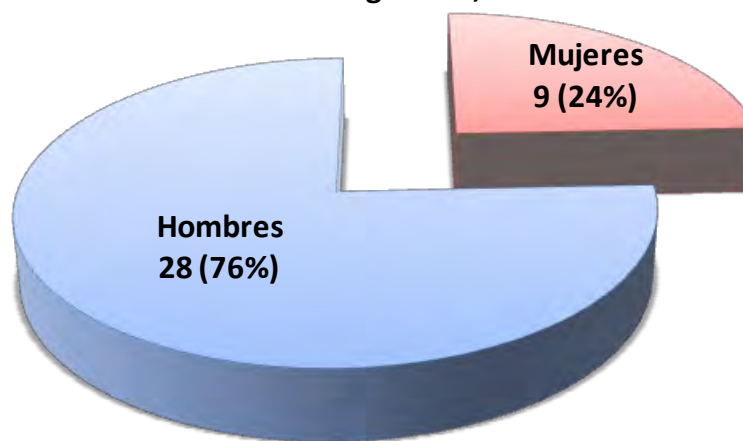
MATERIALES Hojas, computadora, lápices, lapiceras, copiadora, impresora, expedientes.

FINANCIAMIENTO Los gastos fueron solventados con recursos propios de los investigadores y recursos de la institución.

XII. RESULTADOS

Durante dos meses se incluyeron 37 pacientes con IRC en diálisis peritoneal y con alteraciones electrocardiográficas secundarias a hiperpotasemia. Con una prevalencia de alteraciones en el 89% del total. En cuanto al sexo vimos que tres cuartas partes de los pacientes fueron del sexo masculino como lo muestra la figura 1, con un rango de edad entre los 18 y 65 años.

Figura 1. Distribución por sexo de 37 pacientes con insuficiencia renal crónica y alteraciones electrocardiográficas, HGR 46.



En relación a las alteraciones electrocardiográficas, observamos que en 22 pacientes (60%) presentaron onda T alta; en 14 pacientes (38%) vimos un intervalo PR alargado; en 9 pacientes (24%) onda P aplanada; así mismo, en seis casos cada uno (16%) se observó QRS ensanchado y bradicardia y en menos porcentaje hubo alteraciones del intervalo ST, intervalo QT alargado y en dos casos (5%) taquicardia como se observa en la tabla 1.

Tabla 1. Distribución de la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal crónica según sexo, HGR No. 46.

Alteración electrocardiográfica	Mujeres		Hombres		Total		p
	No.	%	No.	%	No.	%	
PR alargado	1	11.1	13	46.4	14	37.8	N.S.
Intervalo QT alargado	1	11.1	3	10.7	4	10.8	N.S.
Onda T alta	7	77.8	15	53.6	22	59.5	N.S.
QRS ensanchado	2	22.2	4	14.3	6	16.2	N.S.
Onda P aplanada	4	44.4	5	17.9	9	24.3	N.S.
Alteraciones del intervalo ST	1	11.1	4	14.3	5	13.5	N.S.
Bradicardia	1	11.1	5	17.9	6	16.2	N.S.
Taquicardia	0	0.0	2	7.1	2	5.4	N.S.

Prueba de Ji²

Por otro lado, cabe mencionar que dado que tres cuartas partes de los casos estudiados fueron hombres, la prevalencia de alteraciones fue mayor en ellos, solo lo relacionado a onda T alta y onda P aplanada fue la frecuencia similar en ambos sexos como muestra también la tabla 1.

En un análisis de acuerdo a dos grupos de edad de los pacientes incluidos en el estudio, pudimos observar que 20 (54%) del total de pacientes tenían menos de 50 años de edad y los cambios más frecuentes en el electrocardiograma fueron la presencia de onda T alta o picuda en un 65%, seguido de el intervalo PR alargado en seis pacientes (35%); así mismo, de 50 o más años fueron 17 casos del total lo cual representa un 46% del total y en ellos a su vez vimos que la frecuencia de alteraciones en orden descendente fue también la onda T alta con 55% de los casos, seguido de el intervalo PR alargado en 40% de los 17 pacientes; en el 35% se observó onda P aplanada, en el 20% QRS ensanchada y bradicardia en cada uno; además, en el 15% de los casos de este grupo de edad hubo intervalo QT alargado y alteraciones del intervalo ST, sin embargo, al igual que en la comparación por género no hubo diferencia estadística entre grupos como se puede observar en la tabla 2.

Tabla 2. Distribución de la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal crónica según grupos de edad, HGR No. 46.							
Alteración electrocardiográfica	<50 años		50 o más años		Total		P
	No.	%	No.	%	No.	%	
PR alargado	6	35.3	8	40.0	14	37.8	N.S.
Intervalo QT alargado	1	5.9	3	15.0	4	10.8	N.S.
Onda T alta	11	64.7	11	55.0	22	59.5	N.S.
QRS ensanchado	2	11.8	4	20.0	6	16.2	N.S.
Onda P aplanada	2	11.8	7	35.0	9	24.3	N.S.
Alteraciones del intervalo ST	2	11.8	3	15.0	5	13.5	N.S.
Bradicardia	2	11.8	4	20.0	6	16.2	N.S.
Taquicardia	1	5.9	1	5.0	2	5.4	N.S.

Prueba de Ji²

De igual manera, al comparar entre los grupos de edad vimos que el intervalo QT alargado se vio en 6% de menores de 50 años y en el 15% de los de 50 o más años y en 12% del primer grupo presentaron QRS ensanchado, onda P aplanada, bradicardia y alteraciones ST

comparado con el 20%, 35% y 15% respectivamente del grupo de mayor edad o igual a 50 años.

Finalmente analizamos los cambios en el electrocardiograma de acuerdo a grupos de concentración menor a 10 mM/l versus 10 o más mM/l y encontramos que a mayor concentración de los niveles de potasio en suero son más frecuentes las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal en diálisis peritoneal como muestra la tabla 3, ya que, mientras que en quienes tenían menos de 10 mM/l de potasio el 50% presenta PR alargado, el 44% onda T alta, el 13% tanto onda P aplanada, QRS ensanchado, alteraciones ST y bradicardia en el grupo de 10 o más mM/l lo más frecuente son la presencia de onda T alta (71%), onda aplanada (33%), PR alargado (29%), intervalo QT alargado y bradicardia en 19% de los casos y solo 14% de alteraciones en el intervalo ST (tabla 3).

Tabla 3. Distribución de la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal crónica según grupos de potasio, HGR No. 46.							
Alteración electrocardiográfica	<10 mM/l		≥10 mM/l		Total		p
	No.	%	No.	%	No.	%	
PR alargado	8	50.0	6	28.6	14	37.8	N.S.
Intervalo QT alargado	0	0.0	4	19.0	4	10.8	N.S.
Onda T alta	7	43.8	15	71.4	22	59.5	N.S.
QRS ensanchado	2	12.5	4	19.0	6	16.2	N.S.
Onda P aplanada	2	12.5	7	33.3	9	24.3	N.S.
Alteraciones del intervalo ST	2	12.5	3	14.3	5	13.5	N.S.
Bradicardia	2	12.5	4	19.0	6	16.2	N.S.
Taquicardia	0	0.0	2	9.5	2	5.4	N.S.

Prueba de Ji²

XIII. DISCUSIÓN

Los resultados del estudio muestran que en un 89% de los pacientes con insuficiencia renal crónica, se presentan cambios electrocardiográficos cuando tienen niveles elevados de potasio sérico, lo cual, es referido en la literatura y se justifica por el hecho de que los trastornos en la concentración sérica de electrolitos altera las corrientes iónicas cardiacas y en función de los cambios promueve los efectos proarítmico o antiarítmico.⁵⁻⁸

Además, es de resaltar que conforme la concentración de potasio es mayor y en pacientes de mayor edad se incrementa la frecuencia de alteraciones, a pesar que en este estudio no encontramos ningún desenlace fatal, se debe tener cuidado especial en este tipo de casos.

No se refiere por autores previos que la prevalencia de cambios electrocardiográficos sea mayor en hombres sin embargo, nuestra población en su mayoría fueron del sexo masculino.

En lo relacionado a las alteraciones más frecuentes debidas a incremento sustancial del potasio sérico confirmamos que lo más frecuente es onda T alta y picuda en el 60% de los casos, seguido de alargamiento del intervalo PR y finalmente cuando la hiperkalemia es severa, es decir, mayor a 8 mM/l se presentan cambios en el QRS y bradicardia.

Dado que tres cuartas partes de los casos estudiados fueron hombres, la prevalencia de alteraciones fue mayor en ellos, solo lo relacionado a onda T alta y onda P aplanada fue la frecuencia similar en ambos sexos.

XIV. CONCLUSIONES

Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con IRC en diálisis peritoneal son frecuentes casi en el 100% de los casos.

Los cambios electrocardiográficos prevalentes son las alteraciones de la onda T, cambios del intervalo PR y del QRS.

En todo paciente con daño renal y alteraciones de la homeostasis del potasio se debe tener cuidado especial para reducir el riesgo de muerte secundaria.

Es prioritario el diagnóstico y manejo oportuno de la hiperkalemia para evitar complicaciones fatales, así como, daños a corto y largo plazo secundarios en estos pacientes con IRC en diálisis peritoneal.

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Francisco AL, Pérez García R. Saudi J. Ultrapure dialysate an its effect on patients outcome. *Kidney Dis. Transpl. Nefrology* 2001;12(3):406-412.
2. Darrow DC. Body fluid physiology: The relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance. *N Engl J Med* 1945;233:91-97.
3. Elkinton JR, Danowsky TS. The body fluids. Basic physiology and practical therapeutics. Baltimore: Williams and Wilkins, 1955: pp. 494.
4. Elkinton JR, Danowsky TS. The body fluids. Basic physiology and practical therapeutics. Baltimore: Williams and Wilkins, 1955; pp. 569-585.
5. De Francisco ALM, De La Cruz JJ, Cases A de la Figueroa M Egocheaga, MI Gorriz JI. Llisterri JI. et al. Prevalence of Kidney insufficiency in primary care population in Spain: EROCAP STUDY *Nefrología* 2007;27:300-312.
6. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease, evaluation, classification and stratification *Am J Kidney Dis* 2002;39:S1-266.
7. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of diet in renal disease study group. *Ann Intern Med* 1999;16(130):461-470.
8. Judith E. Tintinalli M.D. M.S.Trastornos de líquidos y electrolitos *Medicina de Urgencias* 6ª. Ed. Ed Mc Graw Hill p. 182,184.
9. Fauci, Braunwald, Isselbacher. Transtornos del riñón y vías urinarias. Principios de medicina interna de HARRISON 15ª EDICION Mc Graw Hill INTERAMERICANA. 1998, pp. 1720-1727.
10. Paul L. Marino, Kenneth M. Sutin. Potasio. *El libro de la UCI Tercera Edición* 2007 pp. 582-587
11. Wiecek A. Hypo and Hyperkalemia-practical aspects of diagnosis and teraphy. *Pol Arc Med Wewn* 2001;105:185-86.
12. Burguer CM Hyperkalemia. *Am J Nurs* 2004;104: 66-70
13. Bill D. Gogas, Efstathios K. Iidromitis, Dyonissios I. Letfheriotis, Panagiota G. Flevari, Loukianos S. Rallidis, Dimitrios T. Kremastinos. Instantaneous electrocardiographic changes and transient sinus rhythm restoration in severe hyperkalaemia. *Int J Cardiol* 2007;121:326.

14. Laurence L Brunton, John S. Lazo, Keith L. Parker. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica ED. Mc Graw Hill, 2006, pp. 898.
15. Freeman Kalev, Feldman James A, White Laura Forsberg, et al. Effects of presentation and electrocardiogram on time to treatment of hipercalemia Academic Emergency Medicine. 2008;15:239-249.
16. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. 2004. Pp. 239-241.
17. Rhyme L. Potassium balances and imbalances. In. Hogan M, Wane D, editors. Fluids and electrolytes and acid-base balance. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall;2003;72.
18. Kaplan LJ, Kellum JA. Fluids, pH, ions, and electrolytes. Cur Opin Crit Care 2010;4:323-331.
19. Cohen HW, Madhavan S, Alderman MH. High and low serum potassium associated with cardiovascular events in diuretic-treated patients. J Hypertension 2001;19:1315-23.
20. Dursun I. Shain M. Difficulties in maintaining potassium homeostasis in patients with heart failure Clin Cardiol 2006;29(9):388-392.
21. Aslam S. Fieldman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalemia in hemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant .2002;17:1639-1642.
22. Basaraba, Mircea M, Nadeem, A MD, Bernstein, L M; McPherson, C A MD. HYPERKALEMIA: Relation Between Serum Potassium Level and Electrocardiographic Parameters. Am College of Chest Physicians 1999;116:328.
23. Tanel R E. EGS in the ED. Pediatric Emerg Care 2006;12:825-826
24. Instituto Nacional de Estadística Geografía e informática. ¿De qué mueren los mexicanos? (DISPONIBLE EN) <http://cuentame.inegi.org.mx/impresion.defuncion.poblaciones.asp> (accesado el 1ro. septiembre 2011)
25. INEGI Los números de la diabetes en México (EN LINEA). www.saludymedicinas.com.mx/notas.asp?id. (ACCESADO 08 SEP 2011)
26. Fernández Canton Sonia. La mortalidad por diabetes mellitus en población derechohabiente del IMSS 1990-2005. Rev. In Mex Seguro Soc 2010; 48(3):339-347.

XVI. ANEXOS

ANEXO 1 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

Fecha _____

Num. de paciente _____

Marque con una cruz los hallazgos encontrados.

Edad	Sexo	Nivel Potasio	Cambios electrocardiográficos
18-24 (1) __	Hombre (1) __	5.3-5.5 (1) __	Sin cambios (1) __
25-31 (2) __	Mujer (2) __	5.6-5.8 (2) __	PR alargado (2) __
32-38 (3) __		5.9-6.1 (3) __	Intervalo QT alargado (3) __
39-45 (4) __		6.2-6.4 (4) __	Onda T alta (4) __
46-52 (5) __		6.5-6.7 (5) __	QRS ensanchado (5)
53-59 (6) __		6.8-7.0 (6) __	—
59-65 (7) __		7.1-7.3 (7) __	Onda P aplanada (6)
		7.4-7.6 (8) __	—
		7.7-7.9 (9) __	Alteraciones ST (7)
		8.0-8.2 (10) __	—
			Bloqueo AV completo (8) __
			Bradicardia (9) __
			Taquicardia (10)
			Fibrilación Ventricular (11) __
			Asistolia (12) __

