



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

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. ANTONIO FRAGA MOURET**

Tesis:

“Frecuencia y tipo de trastornos del ritmo cardiaco documentado mediante holter, en pacientes con lesión renal aguda durante hemodiálisis intermitente en comparación con el periodo fuera de la sesión.”

Para obtener el grado de Médico Especialista en Nefrología

Presenta:

Dra. Elena Anaid Aceves Flores

Asesor:

Dra. Ivonne Reyes Sánchez

Ciudad de México, 2020





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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de la División de Educación en Salud, UMAE Hospital de Especialidades
“Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza”

Dra. Carolina Aguilar Martínez

Titular del Curso Universitario en Nefrología, UMAE Hospital de Especialidades
“Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza”

Dra. Elena Anaid Aceves Flores

Residente de tercer año de Nefrología, UMAE Hospital de Especialidades
“Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza”

Número de registro de Protocolo

R-2018-3501-180

ÍNDICE

Resumen.....	3
Introducción.....	5
Material y métodos.....	10
Resultados.....	12
Discusión.....	13
Conclusión.....	16
Bibliografía.....	17
Anexos.....	21

**“FRECUENCIA Y TIPO DE TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO
DOCUMENTADO MEDIANTE HOLTER, EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL
AGUDA DURANTE HEMODIÁLISIS INTERMITENTE EN COMPARACIÓN CON
EL PERIODO FUERA DE LA SESIÓN.”**

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo de carácter descriptivo, incluyendo pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda, que recibieron hemodiálisis intermitente. Se recabaron datos demográficos, clínicos y de laboratorio de 28 pacientes. Se realizó monitoreo mediante Holter, previo, durante y posterior a sesión de hemodiálisis, el registro fue interpretado por un único cardiólogo. Se utilizó estadística no paramétrica, usando mediana como medida de tendencia central, y rango intercuantilar como medida de dispersión. Para la comparación entre las dos mediciones se utilizó Wilcoxon, con valor significativo de $p < 0.05$. Se establecieron riesgos entre los grupos por medio de Odds Ratio e intervalo de confianza al 95%, con p significativa menor de 0.05.

Resultado: Se observó diferencia en la presentación de extrasístoles supraventriculares 82.1% vs 57.1% (OR 3.45, IC95% 1.015-11.720 $p=0.024$), extrasístoles ventriculares 26.7% vs 3.6% (OR 10.8, IC95% 2.91-40.55 $p=0.001$), y taquicardia supraventricular 6.7 vs 3.6% (OR 10.8 IC95% 1.24-93.44 $p=0.006$). El resto de las alteraciones del ritmo no mostraron diferencia significativa.

Conclusión: La hemodiálisis intermitente es un factor asociado a la aparición de trastornos del ritmo cardiaco.

Palabras clave: arritmias, lesión renal aguda, hemodiálisis intermitente

**“FREQUENCY AND TYPE OF HEART RHYTHM DISORDERS DOCUMENTED
BY HOLTER, IN PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY DURING
INTERMITTENT HEMODIALYSIS COMPARED WITH THE PERIOD OUTSIDE
THE SESSIONS”**

Material and methods: An observational, longitudinal, prospective, descriptive study was carried out, including patients diagnosed with acute kidney that received intermittent hemodialysis. Demographic, clinical and laboratory data were collected from 28 patients. Holter monitoring was performed, prior, during and after hemodialysis session, the record was interpreted by a single cardiologist. Non-parametric statistic was utilized, using median as central tendency measure and interquartile range as measure of dispersion. For the comparison between the two groups, Wilcoxon was used, with a significant value of $p < 0.05$. Risk was established between the groups by Odds Ratio and 95% confidence interval, with a significant p lower of 0.05.

Results: We observed the difference in the presentation of supraventricular extrasystoles 82.1% vs 57.1% (OR 3.45, 95% CI 1.015-11.720 p .024), ventricular extrasystoles 26.7% vs 3.6% (OR 10.8, 95% IC 2.91-40.55 p 0.001), and supraventricular tachycardia 6.7 vs 3.6% (OR 10.8, 95% IC 1.24-93.44 p 0.006). The rest of the rhythm disorders do not have a significant difference.

Conclusion: Intermittent hemodialysis is a factor associated with the appearance of heart rhythm disorders.

Key words: arrhythmias, acute kidney injury, intermittent hemodialysis.

INTRODUCCIÓN

La patología cardiovascular, es la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERC) que se encuentran en terapia sustitutiva de la función renal (TSFR) mediante hemodiálisis. Actualmente se considera a la ERC como un factor independiente para el desarrollo de enfermedad coronaria arterial. La cardiopatía isquémica y la muerte súbita son las principales responsables de la elevada mortalidad.¹ Sin embargo, existen otras formas clínicas de presentación de la patología cardiovascular, las cuales han sido objeto de menor estudio, entre ellas las calcificaciones vasculares, la miocardiopatía urémica, pericarditis, endocarditis y las alteraciones del ritmo².

Las arritmias o alteraciones del ritmo cardiaco son un trastorno frecuente en los pacientes con ERC, principalmente durante las sesiones de hemodiálisis, de acuerdo con distintas series, se encuentra una prevalencia de 6 hasta 76% de arritmias ventriculares^{3,4,5}, y de 10 a 49.3% de arritmias supraventriculares^{3,6,7}, dentro de estas, la más frecuente es la fibrilación auricular, que se presentó durante las sesiones de hemodiálisis.

Se han descrito distintos factores implicados en la aparición de arritmias en los pacientes con ERC, los cuales se pueden dividir en los propios del estado cardiológico del paciente, y los cambios agudos que pueden producirse durante las sesiones de hemodiálisis o en los períodos interdiálisis, dentro de los primeros destacan la edad avanzada y la alteración cardiaca estructural (hipertrofia de ventrículo izquierdo y dilatación auricular)⁶, y algunos otros como la cardiopatía isquémica, la inflamación e hipertensión arterial^{3,8}. Por el otro lado encontramos las alteraciones bioquímicas como la hipomagnesemia y la hipopotasemia intradiálisis, la hiperkalemia interdiálisis, las variaciones del calcio iónico, los trastornos en el equilibrio ácido-base, así como grandes volúmenes de ultrafiltrado e hipotensión durante la sesión^{9,10}.

Actualmente todos los estudios acerca de la prevalencia y factores de riesgo asociados a las arritmias intradiálisis, han sido realizados en paciente con ERC; sin conocer estos datos en los pacientes que cursan con lesión renal aguda (LRA). Los pacientes con LRA a menudo tienen alteraciones electrolíticas y ácido-base y

dependiendo de la gravedad pueden requerir generalmente de la diálisis para mantener su homeostasis metabólica. Es esperado que en algunos pacientes que inician diálisis se pueda desencadenar importantes trastornos electrolíticos (hipocalcemia o hipofosfatemia) y ácido-base (alcalosis metabólica)¹¹, por lo que es razonable pensar que también presenten mayor frecuencia de alteraciones del ritmo.

En la actualidad permanece en discusión si la hemodiálisis por sí misma constituye un factor arritmogénico. Como se ha desarrollado previamente, son múltiples los estudios que relacionan de una forma directa e inequívoca la hemodiálisis y las alteraciones del ritmo cardiaco^{12,13}. La característica común en estos estudios son una elevada frecuencia de arritmias durante la hemodiálisis, que habitualmente se incrementa conforme se desarrolla la sesión y que cesan al finalizar la misma¹⁴.

Otro hecho que apoya el papel arritmogénico de la hemodiálisis “per se” es la notoria diferencia entre la incidencia de las alteraciones del ritmo cardiaco en pacientes urémicos en función del tipo de tratamiento de depuración extrarrenal empleado. Así la incidencia de estos trastornos en pacientes tratados con diálisis peritoneal es inferior a la los pacientes en hemodiálisis.¹⁴

La hemodiálisis busca restablecer a los parámetros normales, las alteraciones hidroelectrolíticas que están presentes en la uremia. Estos trastornos, desarrollados en el periodo interdiálisis, deben ser corregidos durante las 3 a 4 horas que dura cada sesión. Los rápidos reajustes iónicos pueden convertirse en potenciales determinantes del desarrollo de arritmias¹⁵.

Todos los desórdenes electrolíticos pueden tener un papel en la generación de arritmias; sin embargo, se sabe que el potasio tiene mayor implicación. La hiperkalemia es una complicación frecuente en los pacientes con LRA, principalmente aquellos que cursan con oliguria. La hemodiálisis intermitente (HDI) es el tratamiento de elección para hiperkalemia severa ya que proporciona una mayor depuración que las terapias lentas continuas durante unas pocas horas. Se ha demostrado en las sesiones de HDI, una mayor eliminación de potasio en los primeros 60 min, disminuyendo el grado de eliminación durante las siguientes 2

horas, creando una meseta después de 3 horas. La cantidad de potasio eliminado por sesión de hemodiálisis varía considerablemente, dependiendo de la concentración del mismo en el dializado.¹² La hipokalemia es poco frecuente en la LRA y es más común durante la terapia de remplazo renal (TRR). La incidencia de hipokalemia puede verse afectado por la dosis y la modalidad de diálisis. En el ensayo ATN, se observó hipokalemia en el 4,5% de los pacientes asignado al grupo de baja intensidad y el 7,5% de los pacientes en el grupo de alta intensidad.¹⁷

La mayor parte de las arritmias intradiálisis se asocian con las rápidas variaciones del potasio sérico durante las sesiones. En un estudio de 1996 se desarrolló un modelo de diálisis basado en la utilización de concentraciones de potasio variables en el líquido de diálisis. De acuerdo a este modelo la cantidad de potasio presente en el baño se iba ajustando a la concentración sérica de este ion con la finalidad de evitar descensos séricos bruscos por la existencia elevado gradiente entre el líquido de diálisis y la sangre. Esto se tradujo clínicamente en una reducción de la incidencia de los trastornos del ritmo cardíaco.¹⁶

Por otra parte, la presencia de hipokalemia por si misma se relaciona con arritmias cardíacas. En el estudio Rotterdam evidenciaban un incremento en el riesgo de fibrilación auricular en pacientes con hipokalemia ($K < 3.5$ mEq/L), respecto a aquellos que cursaban con normokalemia, independiente de le edad, sexo y niveles de magnesio.¹⁶ Por otra parte, también se ha reportado un aumento de la incidencia de arritmias ventriculares en pacientes con hipopotasemia después de un infarto agudo de miocardio^{19, 20}. Sin embargo, ninguno de estos estudios con presencia de hipokalemia se han relacionado a uso de hemodiálisis.

Otro electrolito relacionado a la génesis de arritmias es el calcio. La hipocalcemia es común en los pacientes con LRA. Cuando los niveles de fósforo aumentan, los niveles de calcio disminuyen, lo que resulta en hipocalcemia. Los niveles de reducción generalmente son leves a moderados, con niveles de calcio totales que caen a 7-8 mg /dl. Otras causas de hipocalcemia en LRA son resistencia esquelética a la hormona paratiroidea y baja producción de calcitriol del riñón disfuncional. Un producto calcio x fósforo alto (>60 mg/dL) podría teóricamente

desencadenar depósito de calcio en el tejido, que puede ocasionar arritmia cardíaca. La modalidad de TRR también puede influir en los niveles de calcio y se agrava por administración de bicarbonato¹¹. En un estudio observacional, la hipocalcemia fue significativamente más común entre los pacientes con Hemodiafiltración venovenosa continua (CVVHDF) que en los pacientes con HDI (24.5 vs.14.9%)²¹

La hipercalcemia es rara en la LRA y generalmente se ve en fase de recuperación de la rabdomiólisis cuando se libera calcio de complejos que contienen calcio en el músculo. Además, cuando el riñón en recuperación, reestablece la producción de calcitriol, se puede observar una capacidad de respuesta mejorada a la hormona paratiroidea. En estudios observacionales, la hipercalcemia fue más común durante CVVHDF que en hemodiálisis venovenosa continua (CVVH) (15,3 vs 0,4%)²², pero más frecuente durante hemodiálisis intermitente que CVVHDF (36.1 vs.25.6%)²¹

En 2006, Pun PH y cols. demuestran la relación de concentraciones de calcio en el líquido de diálisis inferiores a 1,3 mmol/L con cuadros de hipotensión arterial intradiálisis y el desarrollo de arritmias durante las sesiones²¹. Posteriormente otro estudio relaciona la misma concentración de calcio en los baños, con un aumento significativo del riesgo de muerte súbita en pacientes en hemodiálisis, atribuyéndolo al elevado gradiente de calcio a lo largo de la diálisis.²³

En cuanto a los cambios respecto al fósforo en los pacientes con LRA, podemos encontrar hiperfosfatemia, generalmente debido una excreción reducida por los riñones, aunque también puede ser causada por una liberación continua en pacientes con rabdomiólisis o síndrome de lisis tumoral¹¹. La hipofosfatemia es rara en la LRA y, como la hipopotasemia, se observa con mayor frecuencia durante la TRR, en el ensayo ATN, se produjo hipofosfatemia en el 17,6% de los pacientes con terapia intensiva y el 10,9% en el tratamiento menos intensivo¹⁷.

La hipermagnesemia leve es frecuente en la LRA y, por lo general, no tiene consecuencias clínicas. Las concentraciones de magnesio en soluciones de fluidos en TRR comercialmente disponibles van de 2.4 a 3.6 mg/dL (1-1.5 mEq/L). Estas concentraciones con mayor frecuencia mantienen los niveles de magnesio

dentro de los rangos normales¹⁷. En un estudio, CVVHDF se asoció con una mayor prevalencia de hipomagnesemia que CVVH (8,1 vs 0,4%,) y una menor incidencia de hipermagnesemia (48,2 vs 63,0%)²².

Si bien, es conocida la relación de los niveles de magnesio con las alteraciones del ritmo cardiaco, existen pocos estudios realizados en pacientes con TRR. Un estudio observacional en 2012, no demostró diferencias en la dispersión QTc, como indicador de arritmias, en función de diferentes concentraciones de magnesio en el líquido de diálisis²⁵.

Los desórdenes del equilibrio ácido – base también se han relacionado con fenómenos de arritmogenicidad cardiaca. Más específicamente en la uremia se ha probado cómo una insuficiente corrección de la acidosis intracelular es un factor generador de trastornos del ritmo cardiaco, este hecho íntimamente relacionado con el balance del potasio intracelular de los pacientes con ERC²⁶. En la actualidad es el bicarbonato el buffer más utilizado en las unidades de hemodiálisis. En un estudio publicado en 2012, se describe una mayor variabilidad del intervalo QTc, como predictor de arritmias, entre pacientes con mayores concentraciones de bicarbonato en el dializado (34 mmol/L vs. 30 mmol/L). Sin embargo, en este estudio se utilizaron concentraciones menores de potasio y calcio, dos factores relacionados, como vimos anteriormente, con alteraciones del ritmo cardiaco. Es por ello difícil concluir sobre el papel del bicarbonato en la génesis de estos trastornos.²⁷

Finalmente, otro de los factores susceptible de desencadenar fenómenos arritmogénicos son las variaciones en el volumen plasmático durante la hemodiálisis, determinadas por la ultrafiltración.¹⁴ La reducción de la precarga puede desencadenar súbitos descensos de la presión arterial intradiálisis, este hecho se ha relacionado con la aparición de arritmias ventriculares y supraventriculares, especialmente fibrilación auricular.²⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: Se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo de carácter descriptivo, donde se estudió a los pacientes del Hospital de Especialidades CMN La Raza con diagnóstico de LRA y requerimiento de TRR mediante HDI, durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1º de enero al 31 de mayo de 2019. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años, con diagnóstico de LRA, de acuerdo a definición de guías Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), de cualquier etiología, con criterio clínico o bioquímico para recibir TRR con HDI, que aceptaran participar en el estudio. Se excluyeron pacientes con TSFR previo a hospitalización actual, pacientes con inestabilidad hemodinámica que requerían otro tipo de terapia de reemplazo renal distinto a la HDI.

Pacientes. Se recabaron datos de 28 pacientes, que cumplieron con criterios de inclusión. Se recabaron datos demográficos (edad, peso, talla, IMC, servicio tratante), clínicos (diabetes mellitus, hipertensión arterial, etiología y estadio de la LRA y desenlace de la misma, uso de aminos y/o ventilación mecánica invasiva) y de laboratorio (creatinina sérica basal, tasa de filtrado glomerular calculada por la ecuación CKD-EPI, ácido úrico y albumina) al momento de la valoración.

Obtención de datos. Se procedió a colocación de monitor Holter BTL-08, en búsqueda de alteraciones del ritmo cardiaco (arritmias sinusales, supraventriculares, ventriculares y trastornos de la conducción) así como predictores de arritmia (variabilidad de la frecuencia cardiaca, QTc largo y dispersión del QT). El tiempo de colocación y monitoreo se delimito de acuerdo a la gravedad del paciente y urgencia dialítica, con tiempo mínimo de colocación previo a la sesión de 3 horas, y monitorización total de 8 horas, como se observa en la figura 1. Antes de iniciar la sesión de HDI, se realizó examen físico, se tomaron muestras venosas para determinación de Hemoglobina, Hematocrito, urea, nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio,

fosforo, pH y bicarbonato. Durante la sesión se realizó registro frecuencia cardiaca, respiratoria, porcentaje de saturación de oxígeno y tensión arterial cada 15 minutos mediante monitor integrado a riñón artificial, así como registro de sintomatología. Al finalizar la sesión se tomó nuevamente muestra sanguínea para determinación de los mismos parámetros. Posteriormente, el registró del Holter fue interpretado por un único cardiólogo experto.

Estadística. Se realizó asimetría y curtosis de la población estudiada, mostrando una población de libre distribución, por lo que se utilizó estadística no paramétrica, usando mediana como medida de tendencia central, y rango intercuantilar 1-3 (correspondiente al 25-75% de la población estudiada) como medida de dispersión. En algunas variables fue solo de tipo descriptivo, por medio de número y porcentaje. Para la comparación entre las dos mediciones se utilizó Wilcoxon, con valor significativo de p menor de 0.05. Se establecieron riesgos entre los grupos por medio de Odds Ratio e intervalo de confianza al 95%, con p significativa menor de 0.05. Se usaron los programas estadísticos SPSS versión 25 y Epi Info para aplicación iOS.

RESULTADOS

Durante el periodo de tiempo entre el 1º de enero al 31 de mayo de 2019, se incluyeron 28 pacientes con diagnóstico de LRA, con requerimiento de terapia de sustitución de la función renal (TSFR) mediante HDI. Trece pacientes (46.4%) correspondían al sexo femenino y 15 (53.6%) al sexo masculino, la mediana de edad fue de 57 años. Once pacientes (39.3%) presentaban hipertensión arterial, y 10 pacientes (35.7%) diabetes mellitus. El diagnóstico más frecuente fue sepsis (53.6%). El resto de las características basales se observan en la tabla 1 y 1A.

De los 28 pacientes, 26 (92.6%) se clasificaron como AKIN 3, con oliguria en 71.4%. La etiología prevalente se consideró multifactorial (78.6%). La principal indicación para TSFR fue sobrecarga hídrica (56.7%). Un paciente (3.6%) fue tratado para depuración de carbamazepina. En el seguimiento durante la hospitalización, la LRA se resolvió en 11 pacientes (39.3%), 9 pacientes (32.1%) fallecieron. Las características de presentación de la LRA se muestran en la tabla 2.

Se monitorizó mediante equipo Holter durante una mediana de 16:57 horas, 27 pacientes presentaron ritmo de base sinusal durante y fuera de la sesión de hemodiálisis, solo 1 paciente (3.6%) presentó fibrilación auricular permanente como ritmo de base. No se presentaron diferencias significativas en la frecuencia cardíaca en el monitoreo basal en comparación con el monitoreo transhemodialisis. La alteración más frecuente presentada fue taquicardia sinusal en 23 casos (76.7%) presentando la misma frecuencia durante la sesión de HD. Se observó diferencia en la presentación de extrasístoles supraventriculares 82.1% vs 57.1% (OR 3.45, IC95% 1.015-11.720 p0.024), extrasístoles ventriculares 26.7% vs 3.6% (OR 10.8, IC95% 2.91-40.55 p0.001), y taquicardia supraventricular 6.7 vs 3.6% (OR 10.8 IC95% 1.24-93.44 p0.006. Se observó mayor variabilidad de la FC, medido con porcentaje intervalos RR consecutivos >50 milisegundos (NN50%), con una mediana de 14.47% transhemodialisis, vs 7.9% fuera de la sesión de HD (p 0.07), considerándose variabilidad alta cuando se presentaba un NN50% mayor del 15%, observándose diferencia del 46.4% vs 10.7% (OR 7.22 ic95% 1.76-29.55, p 0.001) Las diferencias electrocardiográficas durante el monitoreo basal y durante la sesión de hemodiálisis se muestra en las tablas 5 y 5A.

DISCUSION

En población general, es bien conocido el papel de las arritmias ventriculares como predictores de muerte súbita. Múltiples estudios han demostrado la mayor incidencia de arritmias tanto ventriculares como supraventriculares en el paciente con ERC, principalmente documentadas en HD durante el periodo intradiálisis. La gran incidencia de pacientes con LRA durante la hospitalización, confiere un mayor riesgo de morbimortalidad, principalmente cardiovascular. Nuestro trabajo está enfocado en determinar la asociación de la hemodiálisis intermitente con la presencia de trastornos del ritmo cardiaco en pacientes con LRA ante la falta de evidencia del mismo.

Los principales hallazgos de nuestro estudio fueron los siguientes: 1) El trastorno del ritmo presentado con mayor frecuencia fue taquicardia sinusal tanto basal como en el periodo transhemodiálisis. 2) Se asoció el periodo transhemodiálisis con la presencia de extrasístoles supraventriculares 82.1% vs 57.1% (OR 3.45, IC95% 1.015-11.720 p0.024), extrasístoles ventriculares 26.7% vs 3.6% (OR 10.8, IC95% 2.91-40.55 p0.001), y taquicardia supraventricular 6.7 vs 3.6% (OR 10.8 IC95% 1.24-93.44 p0.006. 3) Se asoció el periodo transhemodiálisis con mayor variabilidad de la frecuencia cardiaca, 46.4% vs 10.7% (OR 7.22 ic95% 1.76-29.55, p 0.001). 4) No se observó diferencia significativa en la presencia de taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, pausas, fibrilación auricular ni taquicardia ventricular. 5) La duración de QTc y su dispersión no mostró diferencia significativa. 6) No se evidenció la presencia de alteraciones de la conducción (bloqueos y síndromes de preexcitación) en ningún caso. 7) No se observó asociación entre alteración electrolíticas y gasométricas con la aparición de trastornos del ritmo cardiaco transhemodiálisis.

En los estudios que analizan la presencia de arritmias en los pacientes con ERC transhemodiálisis, se menciona una prevalencia muy variable, de 6 hasta 76% para arritmias ventriculares^{3,4,5}, y de 10 a 49.3% para arritmias supraventriculares^{3,6,7}, nuestros resultados muestran trastornos ventriculares en 64.3% de los pacientes, en cuanto a las arritmias supraventriculares, la frecuencia

encontrada fue más alta que la reportada en la literatura (incluyendo extrasístoles, taquicardia supraventricular y fibrilación auricular), presentándose en el 92.8% de los pacientes, así mismo se observó diferencia en el trastorno más prevalente, con mayor presencia de fibrilación auricular en la literatura (hasta 49.3%)^{3, 6,7}, mientras que en nuestro trabajo solo se encontró en 21.4% de los casos, con mayor frecuencia observada de extrasístoles supraventriculares (82.6%).

Dentro de los predictores de arritmia, se encontró aumento de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, el cual evalúa la regulación autonómica cardíaca y ha demostrado ser un predictor independiente de arritmias en pacientes con infarto agudo de miocardio y en insuficiencia cardíaca, se ha valorado su uso en otras poblaciones incluyendo individuos sanos, con resultados variables²⁹. En pacientes con ERC en HDI, se ha observado por el contrario una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la cual se ha asociado a anemia³⁰. En nuestro estudio, se observó mayor variabilidad de la frecuencia cardíaca durante la sesión de hemodiálisis, medido con porcentaje intervalos RR consecutivos >50 milisegundos (NN50%), con una mediana de 14.47% transhemodialisis, vs 7.9% fuera de la sesión de HD (p 0.07), considerándose variabilidad alta cuando se presentaba un NN50% mayor del 15%, observándose diferencia del 46.4% vs 10.7% (OR7.22 IC95% 1.76-29.55, p 0.001). Sin embargo, no existen estudios en poblaciones similares a la de nuestro estudio, por lo que este hallazgo debe ser interpretado con cautela.

Los reportes de arritmias en pacientes con ERC se asocian en mayor parte a alteraciones hidroelectrolíticas.¹⁵ En nuestro estudio se presentaron 8(28.6%) pacientes con hiperkalemia ($K > 5$ mEq/ml), 13(46.4%) con hipocalcemia (calcio corregido < 8 mg/dl), 20(66.7%) con acidemia (pH < 7.35) y 22(73.3%) con HCO_3 menor de 20 mmol/L. Se describen casos en la literatura de fibrilación auricular y arritmias ventriculares en pacientes con hipokalemia^{16,19}, nuestro estudio no incluyó ningún paciente con dicha característica.

Se analizó la presencia de alteraciones bioquímicas, incluyendo hiperkalemia, hipocalcemia, acidemia y bicarbonato bajo en asociación con la presencia de

alteraciones del ritmo. De las 11 alteraciones documentadas por holter en este estudio con dichas alteraciones bioquímicas fue solo significativo en el caso de hipocalcemia con extrasístoles ventriculares donde se obtuvo un OR de 6.286 (IC de 1.022-38.651) p de 0.0243; el resto sin significancia estadística. Sin embargo, se observó una tendencia para riesgo, con OR superiores de 1.5 en múltiples casos con intervalos de confianza en extremo inferior menor de 1, esto es posiblemente asociado a un tamaño de muestra.

A excepción de un paciente con fibrilación auricular como ritmo de base (previamente desconocido), todas las arritmias observadas fueron de corta duración, autolimitadas y silentes desde el punto de vista clínico, siendo preciso para su diagnóstico métodos de monitorización electrocardiográfica continua. En los pacientes con ERC la presencia de arritmias intradiálisis, incluso silentes, son un factor predictor independiente de mortalidad global y cardiovascular, así como de eventos cardiovasculares no fatales^{12,14,15}, por lo que consideramos que se debe también estudiar su factor pronóstico en pacientes con lesión renal aguda, por lo que es necesario la realización de nuevos estudios que incluyan mayor cantidad de pacientes y seguimiento a largo plazo.

CONCLUSIONES

La hemodiálisis intermitente presenta asociación a trastornos del ritmo cardiaco en pacientes con diagnostico de lesión renal aguda, observándose mayor frecuencia de extrasístoles supraventriculares, extrasístoles ventriculares y taquicardia supraventricular. Se requiere ampliar el estudio para estudiar factores de riesgo asociados y pronostico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bhatti NK, Karimi Galougahi K, Paz Y, Nazif T, Moses JW, León MB, Stone GW, et al. Diagnosis and Management of Cardiovascular Disease in Advanced and End-Stage Renal Disease. *J Am Heart Assoc.* 2016 Aug;5(8):1-14.
2. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Berkoben M, Heyka R, Kaufman A, et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study. *Kidney Int.* 2004 Jun;65(6):2380-9.
3. Wander GS , Sandha GS , Chhabra SC , Khaira NS , Chinna RS. Holter monitoring in chronic renal failure before & during dialysis. *J Assoc Physicians India.* 1994 Sep;42(9):743.
- 4.- De Lima JJ, Lopes HF, Grupi CJ, Abensur H, Giorgi MC, Krieger EM, et al. Blood pressure influences the occurrence of complex ventricular arrhythmia in hemodialysis patients. *Hypertension.* 1995 Dec; (6 Pt 2):1200-3.
- 5.- Gruppo Emodialisi e Patologie Cardiovascolari. Multicentre, cross-sectional study of ventricular arrhythmias in chronically haemodialysed patients. *Lancet.* 1988 Aug 6;2(8606):305-9.
- 6.- Shapira OM, Bar-Khayim Y. ECG changes and cardiac arrhythmias in chronic renal failure patients on hemodialysis. *J Electrocardiol.* 1992 Oct; 25(4):273-9.
- 7.-Verde E, Pérez de Prado A, López-Gómez JM, Quiroga B, Goicoechea M, García-Prieto A, et al. Asymptomatic Intradialytic Supraventricular Arrhythmias and Adverse Outcomes in Patients on Hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016 Dec; 11(12):2210-17.
- 8.- Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, Houghtaling PL, Rautaharju P, Kronmal RA, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation.* 2003 Dec 16;108(24):3006-10.
- 9.- Zimmerman D, Sood MM, Rigatto C, Holden RM, Hiremath S, Clase CM. Systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and outcomes of atrial fibrillation in patients on dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2012 Oct;27(10):3816-22.

- 10.-Buiten MS, de Bie MK, Rotmans JI, Gabreëls BA, van Dorp W, Wolterbeek R, et al. The dialysis procedure as a trigger for atrial fibrillation: new insights in the development of atrial fibrillation in dialysis patients. *Heart*. 2014 May;100(9):685-90.
- 11.- Claire-Del Granado R, Bouchard J. Acid-base and electrolyte abnormalities during renal support for acute kidney injury: recognition and management. *Blood Purif*. 2012 Oct;34(2):186-93.
- 12.- Vazquez E, Sanchez-Perales C, Garcia-Garcia F, Castellano P, Garcia-Cortes MJ, Liebana A, et al. Atrial fibrillation in incident dialysis patients. *Kidney Int*. 2009 Aug; 76(3): 324-30.
- 13.- Abe S, Yoshizawa M, Nakanishi N, Yazawa T, Yokota K, Honda M, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients receiving hemodialysis. *Am Heart J*. 1996 Jun; 131(6): 1137-44.
- 14.- Buiten MS, de Bie MK, Rotmans JI, Gabreëls BA, Jukema JW, Rabelink TJ, et al. The dialysis procedure as a trigger for atrial fibrillation: new insights in the development of atrial fibrillation in dialysis patients. *Heart* 2014 May;100(9):685-90.
- 15.- Wizemann V, Kramer W, Funke T, Shuttete G. Dialysis-Induced Cardiac Arrhythmias: Fact or Fiction? *Nephron* 1985 ; 39(4): 356-60.
16. - Redaelli B; Locatelli F; Limido D; Andrulli S; Signorini MG; Sforzini S; et al. Effect of a new model of hemodialysis potassium removal on the control of ventricular arrhythmias. *Kidney Int* 1996 Aug; 50(2): 609-17.
- 17.- VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network, Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008 Jul;359(1):7–20.
- 18.- Krijthe BP, Heeringa J, Kors JA, Hofman A, Franco OH, Witteman JC, et al. Serum potassium levels and the risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Int J Cardiol*. 2013 Aug; 168(6): 5411-5.
- 19.-Choi JS, Kim YA, Kim HY, Oak CY, Kang YU, Kim CS, et al. Relation of serum potassium level to long-term outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2014 Apr; 113(8): 1285-90.

- 20.- Goyal A, Spertus JA, Gosch K, Venkitachalam L, Jones PG, Van den Berghe G, et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *JAMA*. 2012 Jan; 307(2): 157-64.
- 21.- Tan HK, Bellomo R, M'Pisi DA, Ronco C: Ionized serum calcium levels during acute renal failure: intermittent hemodialysis vs continuous hemodiafiltration. *Ren Fail* 2002 Jan;24(1):19–27.
- 22.- Morimatsu H, Uchino S, Bellomo R, Ronco C. Continuous veno-venous hemodiafiltration or hemofiltration: impact on calcium, phosphate and magnesium concentrations. *Int J Artif Organs* 2002 Jun;25(6):512–9.
- 23.- Toussaint N, Cooney P, Kerr PG. Review of dialysate calcium concentration in hemodialysis. *Hemodial Int*. 2006 Oct; 10(4): 326-37. doi : 10.1111/j.1542-4758.2006.00125.x
- 24.- Pun PH, Horton JR, Middleton JP. Dialysate calcium concentration and the risk of sudden cardiac arrest in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 May;8(5):797-803.
- 25.- Afshinnia F, Doshi H, Rao PS. The effect of different dialysate magnesium concentrations on QTc dispersion in hemodialysis patients. *Ren Fail*. 2012; 34: 408-12.
- 26.- Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol*. 2010 May; 6(5): 274-85.
- 27.- Di Iorio B, Torraca S, Piscopo C, Sirico ML, Di Micco L, Pota A, et al. Dialysate bath and QTc interval in patients on chronic maintenance hemodialysis: pilot study of single dialysis effects. *J Nephrol*. 2012 Sep; 25(5): 653-60.
- 28.- Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int*. 2011 Jan; 79(2): 218-27.
- 29.- Palma Gámiz J, Arribas Jiménez A, González Juanatey. ,Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y presión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53: - Vol. 53 Núm.01 91 – 109

30.- Furuland H, Linde T, Englund A , Wikström B. Heart rate variability is decreased in chronic kidney disease but may improve with hemoglobin normalization. J Nephrol. 2008 Jan Feb; 21(1): 45–52.

Tabla 1. Características Basales. 28 pacientes con LRA y HD

<i>Variable</i>	<i>Mediana</i>	<i>RIQ</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Edad (años)	57	44.25-69.25	19	81
Peso (kg)	77.5	60.00-85.75	38	110
Talla (m)	1.63	1.55-1.70	1.5	1.87
IMC	26.25	23.10-32.12	16.45	43.56
Cr basal (mg/dL)	0.89	0.70-1.53	0.45	3.02
TFG estimada (ml/min)	84.95	36.82-103.70	16	142.9
Ácido Úrico (mg/dL)	8.95	7.55-12.77	2.7	35
Albúmina (g/dL)	2.7	1.9-3.0	1.2	4

ANEXOS

Urea (mg/dL)	198	152-267.5	71	312
BUN (mg/dL)	92.5	71-124.75	33	145.8
Cr (mg/dL)	6.38	3.83-8.83	2.97	14.4
Hemoglobina (g/dl)	9.25	8.12-10.75	7.2	16.1
Hematocrito (%)	28.1	25.47-34	21	53.5
Sodio (mEq/L)	139.2	136-25-142.75	125	156
Potasio (mEq/L)	5	4.5-5.77	3.9	9.2
Cloro (mEq/L)	105.3	99.5-107.0	90	122.4
Calcio (mg/dL)	7.12	6.47-8.17	4.7	8.8
Ca Corregido (mg/dL)	8.55	7.68-9.00	6.32	10.24
Fósforo (mg/dL)	6.3	4.8-8.1	2.2	19.7
pH	7.32	7.20-7.36	7.09	7.42
HCO3 (mmol/L)	15.4	11.57-19.10	5.9	28.5

LRA: Lesión renal aguda, HD: Hemodiálisis, RIQ: rango intercuantilar, IMC: Índice de masa corporal, Cr: Creatinina, TFG: Tasa de filtrado glomerular. BUN: Nitrógeno ureico sanguíneo, Ca: Calcio

Tabla 1A. Características basales. 28 pacientes con LRA y HD

<i>Variable</i>	<i>Subdivisión</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Sexo	Femenino	13	46.4
	Masculino	15	53.6
HAS		11	39.3
DM2		10	35.7
TFG estimada	>90 ml/min	12	42.8
	60-89 ml/min	7	25
	30-59 ml/min	5	17.9

Diagnostico	15-29 ml/min	4	14.3
	Sepsis	15	53.6
	Nefropatía por contraste	3	10.7
	Síndrome Cardiorrenal	4	14.3
	Rabdomiólisis	2	7.1
	Lisis Tumoral	1	3.6
	Otros	10	35.7
Servicio tratante	Hematología	5	17.9
	Unidad Coronaria	4	14.3
	UCI	8	28.6
	Nefrología	3	10.7
	Medicina Interna	4	14.3
	Urología	3	10.7
	Angiología	1	3.6
Uso de aminas Pre-HD	9	32.1	
AMV	13	46.4	
Sitio angioacceso	Mahurkar YD	14	50
	Mahurkar YI	7	25
	Mahurkar SI	1	3.6
	Mahurkar Femoral	6	21.4
Hiperkalemia	8	28.6	
Hipocalcemia	13	46.4	
Acidemia	20	66.7	
HCO3 Bajo	22	73.3	

LRA: Lesión renal aguda, HD: Hemodiálisis, HAS: Hipertensión arterial sistémica, DM: diabetes mellitus, TFG: Tasa de filtrado glomerular, HD: Hemodiálisis, YD: yugular derecho, YI: yugular izquierdo, SI: Subclavio izquierdo

Tabla 2. Características presentación lesión renal aguda

<i>Variable</i>	<i>Subdivisión</i>	<i>Numero</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Etiología	Prerenal	1	3.6
	Renal	5	17.9
	Postrenal	0	0
	Multifactorial	22	78.6
Estadio	AKIN 1	1	3.6

	AKIN 2	1	3.6
	AKIN 3	26	92.6
Volumen			
	No Oligúrica	8	28.6
	Oligúrica	20	71.4
Criterio inicio TSFR			
	Síndrome Urémico	11	39.3
	Hiperkalemia refractaria	6	21.4
	Acidosis Metabólica	6	21.4
	Sobrecarga hídrica	17	56.7
	Otras	1	3.6
Desenlace			
	Resolución	11	39.3
	No resolución	8	28.6
	Defunción	9	32.1
<hr/>			
AKIN: Acute Kidney Injury Network			

Tabla 3. Características Trans-Hemodiálisis

<i>Variable</i>	<i>Mediana</i>	<i>RIQ</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Peso inicial en cama (kg)	80	62-88	38	112
Peso final en cama (kg)	77.5	60.12-85.75	38	110
QS (ml/min)	250	250-300	200	350
QD (ml/min)	500	500-500	500	500
Na prescrito (mEq/L)	140	138-145	136	153
K prescrito (mEq/L)	2	2.0-2.0	2	2
UF (ml)	1500	0-2400	0	4000
Flujo promedio(ml/min)	233.6	202.25-252.37	101.6	402.8
Sangre procesada (L)	30.18	26.44-45.30	12.19	60.58

TAS inicial (mmHg)	133.5	115.5-147	90	193
TAD inicial (mmHg)	75	63.25-86	53	98
TAM inicial (mmHg)	91.66	84-103.92	65.33	129.7
TAS final (mmHg)	133	121-158.75	97	189
TAD final (mmHg)	73	65.25-85	56	99
TAM final (mmHg)	111.35	103.8-134.22	86.67	158
Tiempo (min)	135	120-180	120	240
<i>Variable</i>		<i>Número</i>	<i>Porcentaje (%)</i>	
Uso de Gluconato de Calcio		15	53.6	
Aminas transhemodiálisis		9	32.1	
Fiebre		1	3.6	
Hipotensión		2	6.7	

RIQ: Rango intercuantilar, QS: flujo sanguíneo, QD: flujo dializante, UF: ultrafiltrado, TAS: Tensión arterial sistólica, TAD: Tensión arterial diastólica, TAM: Tensión arterial media, HD: hemodiálisis

Tabla 4. Valores bioquímicos post-HD

<i>Variable</i>	<i>Mediana</i>	<i>RIQ</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Urea (mg/dL)	121	107.35-210.25	44	287
BUN (mg/dL)	56.5	50.17-98.25	20	136
Cr (mg/dL)	4.41	3.3-5.7	1.29	12.48
Hemoglobina (g/dl)	9.3	8.07-10.72	6.5	17.2
Hematocrito (%)	29.55	24.85-34.42	20.3	56.4
Sodio (mEq/L)	140.5	138.47-143.75	130	235
Potasio (mEq/L)	4.45	3.85-5.30	2.9	8.9
Cloro (mEq/L)	102	100-104	85.7	113
Calcio (mg/dL)	7.2	6.54-7.86	5	8.8

Ca Corregido (mg/dL)	8.31	7.77-8.78	6.84	10.24
Fósforo (mg/dL)	4.65	3.9-6.87	2.3	11.9
pH	7.38	7.30-7.40	7.2	7.47
HCO3	18.55	14.60-21.37	10.3	29.3

HD: Hemodiálisis, RIQ: rango intercuantilar, BUN: Nitrógeno ureico sanguíneo, Ca: Calcio

Tabla 5. Diferencias electrocardiográficas basal y Durante la Hemodiálisis

Variable	Holter Transhemodiálisis		Holter basal		(*)
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	
FC mínima	68.5	61-84	64.5	61.00-79.25	0.062
FC máxima	116	101.5-137.5	118	102.75-141.75	0.777
FC promedio	92	83.25-98.75	89.5	80.75-101.50	0.531
Variabilidad NN50%	14.47	5.26-20.97	7.9	1.44-12.30	0.007
QTc	454.5	422.25-476	437	412.5-463.75	0.053
Dispersión QTc	60.5	47.75-65	48.5	37-70	0.450

(*) Wilcoxon HD: Hemodiálisis, RIQ: Rango intercuantilar, FC: Frecuencia cardiaca, NN50%:porcentaje de intervalos RR>50 milisegundos, QTc: segmento QT corregido

Tabla 5A. Diferencias electrocardiográficas Pre y Durante la Hemodiálisis

Variable	Holter Transhemodiálisis		Holter basal		OR	IC 95%	p
	Numero	Porcentaje (%)	Numero	Porcentaje (%)			
Ritmo sinusal	27	96.4	27	96.4	1	NA	NA
Taquicardia sinusal	23	82.1	23	82.1	1	NA	NA
Bradicardia sinusal	5	17.9	4	14.3	1.304	0.31-5.47	0.367
Pausas	13	43.3	18	64.3	0.481	0.16-1.40	0.09
Fibrilación auricular	6	21.4	3	10.7	2.272	0.507-10.182	0.152
Extrasístoles supraventriculares	23	82.1	16	57.1	3.45	1.015-11.720	0.024
Extrasístoles ventriculares	18	64.3	4	14.3	10.8	2.91-40.05	0.001
Taquicardia supraventricular	8	26.7	1	3.6	10.8	1.24-93.44	0.006

Taquicardia ventricular	2	6.7	2	6.7	1	NA	NA
Variabilidad alta	13	46.4	3	10.7	7.22	1.76-29.55	0.001
QTc Largo	19	67.9	15	53.6	1.82	0.61-5.42	0.145
Dispersión QTc Largo	15	53.6	11	39.3	1.78	0.61-5.15	0.15

HD: hemodiálisis, QTc: Segmento QT corregido, NA: no aplica

Tabla 6A Análisis bivariado Hipocalcemia con alteraciones en Holter transhemodiálisis

<i>Variable</i>	<i>OR</i>	<i>IC 95%</i>	<i>p</i>
Taquicardia sinusal	1.375	0.192-9.834	0.391
Bradicardia sinusal	0.229	0.22-2.377	0.128
Pausas	0.978	0.221-4.343	0.49
Fibrilación auricular	2.889	0.433-19.281	0.155
Extrasístoles supraventriculares	4.363	0.421-45.257	0.12
Extrasístoles ventriculares	6.286	1.022-38.651	0.0243
Taquicardia supraventricular	5.571	0.880-35.268	0.037
Taquicardia ventricular	NA	NA	NA
Variabilidad alta	1.75	0.390-7.859	0.247
QTc Largo	1.125	0.229-5.537	0.448
Dispersión QTc Largo	1.829	0.404-8.270	0.232

QTc: segmento QT corregido

Tabla 6B Análisis bivariado Acidemia con alteraciones en Holter transhemodiálisis

<i>Variable</i>	<i>OR</i>	<i>IC 95%</i>	<i>p</i>
Taquicardia sinusal	1.75	0.1645-18.617	0.354
Bradicardia sinusal	NA	NA	NA
Pausas	0.6	0.112-3.214	0.292
Fibrilación auricular	3.4	0.5159-22.4063	0.123
Extrasístoles supraventriculares	1.889	0.251-14.193	0.285
Extrasístoles ventriculares	1.114	0.203-6.105	0.449
Taquicardia supraventricular	0.556	0.096-3.207	0.271
Taquicardia ventricular	NA	NA	NA
Variabilidad alta	0.4	0.074-2.163	0.168
QTc Largo	1.4	0.250-7.830	0.358
Dispersión QTc Largo	0.6	0.112-3.214	0.292

QTc: segmento QT corregido

Tabla 6B Análisis bivariado pH bajo con alteraciones en Holter transhemodiálisis

<i>Variable</i>	<i>OR</i>	<i>IC 95%</i>	<i>p</i>
Taquicardia sinusal	0.9	0.081-9.970	0.491
Bradicardia sinusal	1.111	0.100-12.308	0.491
Pausas	2	0.302	13.265
Fibrilación auricular	1.471	0.138	15.689
Extrasístoles supraventriculares	0.9	0.081-9.970	0.491
Extrasístoles ventriculares	2.143	0.342-13420	0.227
Taquicardia supraventricular	0.75	0.108-5.216	0.387
Taquicardia ventricular	NA	NA	NA
Variabilidad alta	0.833	0.137-5.077	0.427
QTc Largo	1.071	0.157-7.307	0.465
Dispersión QTc Largo	1.2	0.197-7.311	0.4277

QTc: segmento QT corregido

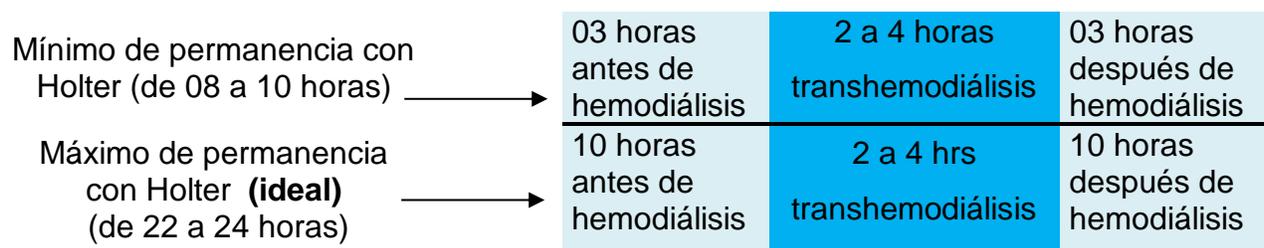


Figura 1. Tiempo de colocación y duración de monitorización con equipo Holter