



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS**



“MORTALIDAD A CORTO PLAZO DESPUÉS DE UN EPISODIO DE HIPERPOTASEMIA AGUDA GRAVE EN PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO, EN EL PERIODO ENERO-JULIO DE 2023”

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

PRESENTA:

Med. Gral. Karen Berenice Martinez Manuel.

DIRIGIDO POR:

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores.

Santiago de Querétaro, Querétaro.

Abril del 2024

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas

“MORTALIDAD A CORTO PLAZO DESPUÉS DE UN EPISODIO DE HIPERPOTASEMIA AGUDA GRAVE EN PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO, EN EL PERIODO ENERO-JULIO DE 2023”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

Med. Gral. Karen Berenice Martinez Manuel.

Dirigido por:

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores.

Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores.
Presidente

Med. Esp. Mariano Chimal Torres.
Secretario

Med. Esp. Raúl Carranza Chávez.
Vocal

Med. Esp. Alicia Alejandra Rico Pérez.
Suplente

Med. Esp. Sonia Cruz Gómez.
Suplente

Centro Universitario,
Querétaro, Qro. Abril 2024
México

Resumen

Antecedentes: El potasio es el catión más abundante del líquido intracelular, su gradiente transcelular es vital para mantener el potencial de la membrana celular, el rendimiento de múltiples funciones celulares y el equilibrio metabólico. La hiperpotasemia se define como el incremento en la concentración sérica de potasio mayor al normal, hay diversos puntos de corte que van de 5, 5.5 a más de 6 mEq/L.

Objetivo: Establecer si los niveles de potasio mayores a 5.5 mEq/L incrementan la mortalidad a 30 días luego de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias en el hospital general de Querétaro, en el periodo enero-julio de 2023.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, en los pacientes atendidos por hiperpotasemia en el Hospital General de Querétaro. Se tomaron 70 pacientes, ambos géneros, de edades entre 24 y 88 años, con niveles de potasio al ingreso mayores a 5.5 mEq/L, se buscaron los factores de riesgo, las causas, quienes presentaron complicaciones, así como alteraciones electrocardiográficas, el tipo de tratamiento otorgado en búsqueda de los pacientes que fallecieron en un plazo de 30 días.

Resultado: Los niveles de potasio no influyeron para el incremento de la mortalidad después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave, sin embargo, los hallazgos revelan que los factores de riesgo, las causas, las complicaciones y las alteraciones electrocardiográficas si son estadísticamente significativos para el incremento de la mortalidad a corto plazo después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en el hospital general de Querétaro.

Conclusiones: Los niveles de potasio no influyeron para el incremento de la mortalidad después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en el Hospital General de Queretaro, al igual que en el estudio realizado por José Luis Gorriz, en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia, España (2022), demostró que los niveles previos de potasio durante un episodio de hiperpotasemia aguda grave no fueron predictores de mortalidad.

Palabras clave: Potasio, Hiperpotasemia, mortalidad.

Summary

Background: Potassium is the most abundant cation in the intracellular fluid, its transcellular gradient is vital to maintain the potential of the cell membrane, the performance of multiple cellular functions and metabolic balance. Hyperkalemia is defined as an increase in serum potassium concentration greater than normal; there are various cut-off points ranging from 5, 5.5 to more than 6 mEq/L.

Objective: To establish whether potassium levels greater than 5.5 mEq/L increase 30-day mortality after an episode of severe acute hyperkalemia in patients admitted to the emergency department at the general hospital of Querétaro, in the period January-July of 2023.

Methodology: A descriptive, retrospective and cross-sectional study was carried out on patients treated for hyperkalemia at the General Hospital of Querétaro. 70 patients were taken, both genders, ages between 24 and 88 years, with potassium levels at admission greater than 5.5 mEq/L, the risk factors, the causes, those who presented complications, as well as electrocardiographic alterations, the type of treatment granted in search of patients who died within a period of 30 days.

Result: Potassium levels did not influence the increase in mortality after an episode of severe acute hyperkalemia, however, the findings reveal that the risk factors, causes, complications and electrocardiographic alterations are statistically significant for the Increased short-term mortality after an episode of severe acute hyperkalemia in the general hospital of Querétaro.

Conclusions: Potassium levels did not influence the increase in mortality after an episode of severe acute hyperkalemia at the General Hospital of Querétaro, as in the study carried out by José Luis Gorriz, at the Dr. Peset University Hospital of Valencia., Spain (2022) demonstrated that previous potassium levels during an episode of severe acute hyperkalemia were not predictors of mortality.

Keywords: Potassium, Hyperkalemia, mortality.

Dedicatorias

Con todo el cariño y admiración este trabajo está dedicado a mi familia.

Agradecimiento

A Dios por la vida, por ponerme en los lugares indicados en los momentos precisos, por acompañarme y guiar de mis pasos.

A Moisés y María, mis padres, gracias por acompañarme a lo largo de esta travesía, por recorrer conmigo innumerables lugares, por su apoyo incondicional, por su cariño, por su ejemplo de sacrificio y perseverancia, gracias por apoyarme y alentarme a realizar mi mayor logro profesional, gracias por enseñarme a nunca rendirme ante las adversidades.

A mis abuelitas quienes me vieron iniciar este largo camino, pero no pudieron llegar a ver esta meta culminada, gracias por ser una gran inspiración para mí, en donde quiera que se encuentren gracias.

A mis hermanas gracias por siempre estar presentes, por no dejarme vencer y motivarme a seguir adelante.

Al amor de mi vida, Andrés, gracias por caminar conmigo en esta aventura, por apoyarme y motivarme a nunca rendirme, porque en los momentos más difíciles siempre te hiciste presente a pesar de los kilómetros de distancia, gracias por siempre estar.

A mis maestros de posgrado gracias por la paciencia y las enseñanzas, gracias por la confianza al dejarnos al frente en cada grado avanzado, gracias por enseñarnos a manejar de la mejor manera una sala llena de enigmas y caos, a no perder la cordura, aprendiendo a ser cautelosos y a tomar la mejor decisión cuando la ocasión lo amerita, a defender la más grande y valiosa de las especialidades, medicina de urgencias.

A mis hermanos de especialidad, mi segunda familia, con quienes el destino me hizo coincidir, gracias por las aventuras, las lágrimas, las risas, quienes mejor que nadie entendía lo que estábamos viviendo día a día, por los ánimos que nos brindamos para seguir adelante en el tan anhelado sueño que perseguimos y porque juntos llegamos a la meta.

Contenido

Resumen	iii
Summary	iv
Dedicatoria	v
Agradecimiento	vi
Contenido	vii
Índice de graficos	viii
Abreviaturas y siglas	ix
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	4
III. HIPOTESIS	18
IV. OBJETIVOS	18
IV.1 GENERAL	18
IV.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	18
V. MATERIAL Y METODOS	19
V.1 DISEÑO	19
V.2 POBLACION	19
V.3 MUESTRA Y TIPO DE MUESTRA	19
IV. RESULTADOS	22
V. DISCUSIÓN	30
VI. CONCLUSIONES	31
VII. PROPUESTAS	33
VIII. BIBLIOGRAFIA	34
IX. ANEXOS	36

Índice de Gráficos	Página
Gráfico 1. Frecuencia de Hiperpotasemia Aguda Grave por genero	20
Gráfico 2. Hiperpotasemia Aguda Grave por grupo de edad	21
Gráfico 3. Factores de Riesgo en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave	22
Gráfico 4. Hiperpotasemia Aguda Grave de acuerdo a los niveles séricos de Potasio	23
Gráfico 5. Causas desencadenantes de una Hiperpotasemia Aguda Grave	24
Gráfico 6. Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Hiperpotasemia Grave	25
Gráfico 7. Complicaciones en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave	26
Gráfico 8. Tratamiento en pacientes con Hiperpotasemia aguda grave	26

Abreviaturas y siglas

ARA: Antagonista de los receptores de Angiotensina

ATP: Adenosintrifosfato

AV: Auriculoventricular

Cl: Cloro

DM2: Diabetes Mellitus 2

ECA: Enzima convertidora de Angiotensina

ERC: Enfermedad renal crónica

K: Potasio

mEq: miliequivalentes

mEq/día: miliequivalentes sobre día

mEq/L: miliequivalentes sobre litro

ml/min: miliequivalentes sobre minuto

mmol: milimol

mseg: milisegundo

mV: milivoltios

Na: Sodio

Qro: Querétaro

ROMK: Renal outer medullary potassium channel

TSFR: Terapia sustitutiva de reemplazo renal

I.- INTRODUCCION

El potasio es el catión más abundante del líquido intracelular (Sergio Irizar-Santana., 2016), es crucial para la función fisiológica, como la preservación del volumen de líquido intracelular y el mantenimiento de la función nerviosa y muscular, en fisiología normal los niveles séricos de potasio se mantienen en el rango por mecanismos renales y extrarrenales, el riñón en particular regula de cerca la secreción, la reabsorción y la excreción de potasio. (W. Cheungpasitporn. C. T., 2017). La homeostasis del potasio se logra ajustando la ingesta con la excreción y asegurando una distribución adecuada entre los compartimientos líquidos extra e intracelular. (Catherine M., 2020)

La hiperpotasemia: se define como el incremento en la concentración sérica de potasio mayor al normal, hay diversos puntos de corte que van de 5, 5.5 a más de 6 mmol/L, se clasifica en tres niveles. La incidencia y prevalencia de la hiperpotasemia en la población general es de 2 a 3%, con incremento de la frecuencia en pacientes con enfermedad renal crónica a 40-50%, especialmente en sujetos con diabetes mellitus, estadios avanzados de la enfermedad renal crónica, receptores de trasplante renal y pacientes tratados con inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (ISRAA). (Ruiz-Mejía R., 2017)

La hiperpotasemia grave es un trastorno electrolítico potencialmente mortal que se ha informado que ocurre en el 1 al 10% de todos los pacientes hospitalizados, un porcentaje más alto que el observado en pacientes ambulatorios, anomalías incluyendo electrocardiográficas. (Jung Nam An., 2012). Los principales factores de riesgo incluyen la enfermedad renal crónica, hipertensión resistente, diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares. (Torregrosa., 2019). En la población general, la hiperpotasemia esta significativamente asociada con una mayor mortalidad hospitalaria. Se ha observado mayor mortalidad hospitalaria e incremento en la tasa de arritmias cardiacas. (W. Cheungpasitporn. C. T., 2017)

El miocardio es muy sensible a cualquier cambio en la concentración de ion de potasio, el desequilibrio del gradiente de concentración de potasio en la hiperpotasemia puede causar una progresión de cambios en el ECG, tales como el aumento de amplitud de la onda T, prolongación del intervalo PR y duración de

QRS, pérdida de ondas P, retraso de la conducción AV, que culminan en la fusión del complejo QRS con la onda T que produce un patrón de onda sinusoidal, y asistolia. Clínicamente, los pacientes pueden presentar palpitaciones, síncope y muerte súbita cardíaca. (Sergio Irizar-Santana., 2016). El aumento total de potasio puede deberse a lo siguiente: Aumento de origen endógeno, que es secundario a daño tisular, como en la rabdomiólisis, traumatismos, hemolisis, lisis tumoral o hemorragia digestiva. Normalmente se trata de una situación aguda. Aumento de origen exógeno. Suele deberse a dieta con exceso de frutas y verduras, sobre todo en estadios avanzados de ERC. (Torregrosa., 2019). El riñón es el principal responsable del manteniendo del contenido de potasio corporal total, con intercambio del potasio entre compartimentos reduciendo la fluctuación. (Catherine M., 2020). En pacientes con disminución en la tasa de filtrado glomerular baja, especialmente menor de 15 mL/min, aun un pequeño aumento en la cantidad ingerida puede causar hiperpotasemia. (Ruiz-Mejía R., 2017). También en personas sin deterioro de la función renal, las alteraciones del potasio están relacionadas con tasas más altas de mortalidad. (Lyanne M. Kieneker., 2017)

Todo tratamiento debe ser individualizado con base en el grado de hiperpotasemia, el resultado del electrocardiograma y las concentraciones de potasio sérico. (Ruiz-Mejía R., 2017). Las estrategias de tratamiento para la hiperpotasemia se clasifican como aguda (emergencia) o crónica (mantenimiento). El tratamiento de hiperpotasemia está bien definido. El objetivo principal del tratamiento agudo es evitar arritmias potencialmente mortales. (Antonio Olry de Labry Lima., 2021). El tratamiento será más agresivo si las cifras de potasio sérico son más elevadas junto con los cambios detectados en el electrocardiograma; dependiendo de la severidad de la hiperpotasemia y del estado del paciente, estas alteraciones se tratan con medicamentos que antagonizan los efectos cardíacos del potasio, redistribuyen intracelularmente el potasio y remueven el exceso de potasio corporal. (Ruiz-Mejía R., 2017). La hemodiálisis es la forma más efectiva de eliminar el exceso de potasio. Aunque el potasio se elimina directamente del plasma, la distribución del potasio en el plasma y el líquido intersticial es casi

instantáneo, por lo que el potasio se elimina eficazmente del líquido extracelular. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

El efecto de la diálisis sobre la concentración plasmática de potasio depende de la velocidad de eliminación del potasio del líquido extracelular y de la tasa de reposición del potasio de las reservas intracelulares. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La tasa de mortalidad es especialmente alta en pacientes con enfermedad subyacente grave, afecciones medicas coexistentes y aquellos con función renal basal normal. (Jung Nam An., 2012)

La hiperpotasemia también afecta a los servicios de atención medica debido a las visitas hospitalarias significativamente más frecuentes, las tasas de reingreso y la duración más larga de la estancia. (Ali AlSahowMD., 2022)

Este estudio identifica la mortalidad a corto plazo después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en pacientes que ingresan al área de urgencias en el hospital general de Querétaro de SESEQ.

II . REVISION DE LA LITERATURA

El potasio es el catión más abundante del líquido intracelular. Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de aproximadamente 1.600 a 2.000 mg (40 a 50 mmol, 40 mg = 1 mmol). (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Su gradiente transcelular es vital para mantener el potencial de la membrana celular, el rendimiento de múltiples funciones celulares, y el equilibrio metabólico. (W. Cheungpasitporn. C. T., 2017)

El potasio es crucial para la función fisiológica, como la preservación del volumen de líquido intracelular y el mantenimiento de la función nerviosa y muscular, en fisiología normal los niveles séricos de potasio se mantienen en el rango por mecanismos renales y extrarrenales, el riñón en particular regula de cerca la secreción, la reabsorción y la excreción de potasio. (Yan Chen., 2016)

Solo alrededor del 2% del potasio total del cuerpo se encuentra en el líquido extracelular. En humanos sanos los niveles séricos de potasio están estrechamente controlados dentro del rango, manteniendo así una relación normal entre los compartimentos intracelular y extracelular. (Jung Nam An., 2012)

La homeostasis del potasio se logra ajustando la ingesta con la excreción y asegurando una distribución adecuada entre los compartimentos de los líquidos extra e intracelular. Aproximadamente el 2% del potasio corporal total se encuentra en el líquido extracelular mientras que el 98% del potasio intercambiable se encuentra en el compartimento intracelular, estableciendo el potencial de membrana plasmática en reposo de las células. (Catherine M., 2020)

La homeostasis del potasio esta estrictamente regulada por los riñones y el potasio plasmático normalmente se mantiene dentro de limites estrechos. Una regulación tan estricta del potasio plasmático es esencial para muchos procesos fisiológicos, incluida la homeostasis acido base, el control sistémico de la presión arterial, el tono muscular liso, la conducción, el ritmo cardiaco y la repolarización del potencial de membrana. (Lyanne M. Kieneker., 2017)

La hiperpotasemia se define como el incremento en la concentración sérica de potasio mayor al normal, hay diversos puntos de corte que van de 5, 5.5 a más de 6 mmol/L, se clasifica en tres niveles. La incidencia y prevalencia de la

hiperpotasemia en la población general es de 2 a 3%, con incremento de la frecuencia en pacientes con enfermedad renal crónica a 40-50%, especialmente en sujetos con diabetes mellitus, estadios avanzados de la enfermedad renal crónica, receptores de trasplante renal y pacientes tratados con inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (ISRAA). En otras series, la incidencia varía de 2 a 42% a medida que disminuye la tasa de filtrado glomerular de 60 a 20 ml/min. (Ruiz-Mejía R., 2017)

La hiperpotasemia a menudo definida como la concentración de potasio superior es rara en la población en general, pero ocurre hasta el 10% de los pacientes hospitalizados, dependiendo de la población de pacientes. (Kasper Adelborg., 2019)

La hiperpotasemia grave es un trastorno electrolítico potencialmente mortal que se ha informado que ocurre en el 1 al 10% de todos los pacientes hospitalizados, un porcentaje más alto que el observado en pacientes ambulatorios, anomalías incluyendo electrocardiográficas. (Jung Nam An., 2012)

Los principales factores de riesgo incluyen la enfermedad renal crónica, hipertensión resistente, diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares, en particular la insuficiencia cardíaca, estas enfermedades son frecuentemente comórbidas, lo que refleja los factores de riesgo comunes, como el tabaquismo, la dislipidemia, la obesidad, así como la interdependencia de la función renal y cardíaca y el daño sistémico causado por la disfunción metabólica, incluida la diabetes. En consecuencia, muchos pacientes tienen un factor de riesgo para desarrollar hiperpotasemia, y se ha demostrado que la tasa de incidencia de los eventos de hiperpotasemia aumenta con una mayor carga de comorbilidades. (Glen James., 2022)

Tradicionalmente se ha definido la hiperpotasemia como leve (valores séricos de potasio entre 5 y 5,5 mEq/l), moderada (valores séricos de potasio entre 5,5 y 6 mEq/l) y grave (valores séricos de potasio superiores a 6 mEq/l)⁴. (Torregrosa., 2019)

Los principales predictores de los niveles más altos de potasio sérico en los estudios de cohortes son presencia de diabetes mellitus, mayor ingesta de

proteínas, menor bicarbonato sérico, raza blanca, los pacientes de mayor riesgo son aquellos en los que hay agrupación de varios factores de riesgo. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

En la población general de pacientes, la hiperpotasemia esta significativamente asociada con una mayor mortalidad hospitalaria. Se ha observado mayor mortalidad hospitalaria y mayor tasa de arritmias cardiacas. (W. Cheungpasitporn. C. T., 2017)

Una sola elevación del potasio es importante para predecir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos. (Marco Trevisan., 2021)

Las etiologías comunes que llevan al incremento de potasio son: pseudohyperkalemia, disminución de la excreción renal y la distribución de potasio anormal. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Trombocitosis: el potasio se mueve fuera de las plaquetas después de haberse producido la coagulación. Así, la concentración de potasio en suero normalmente supera el valor verdadero en el plasma por 0,1 a 0,5 mEq /L. Aunque esta diferencia en los individuos normales es clínicamente importante, el aumento de la concentración de potasio en suero no medido puede ser mucho mayor en los pacientes normocalemicos con trombocitosis, aumentando en aproximadamente 0,15 mEq/L por 100,000/microL por elevación en el recuento de plaquetas. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Leucocitosis: recuentos de glóbulos blancos altos (> 120.000 / microL) causados por la leucemia linfocítica crónica puede conducir a concentraciones de potasio falsamente elevadas debido a fragilidad leucocitaria. Esta forma de pseudohyperkalemia se produce en ambas muestras de suero y de plasma y puede ser más prominente cuando la sangre se muestrea en tubos heparinizados. La centrifugación de un tubo heparinizado provoca la destrucción de células in vitro y la liberación de potasio ya que estas células se suspenden libremente en el plasma. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Técnica de extracción de sangre: se refiere a aquellas condiciones en las que la elevación de la concentración de potasio en suero medido es debido al

movimiento de potasio de las células durante o después que la extracción de muestra de sangre se ha realizado. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Acidosis metabólica: En pacientes con acidosis metabólica distintos de acidosis orgánica debido a la acidosis láctica o cetoacidosis, el almacenamiento en búfer de iones de hidrógeno en exceso, en las células conduce a movimiento de potasio en el líquido extracelular, un cambio transcelular que está obligado en parte por la necesidad de mantener la electro neutralidad. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Los niveles de insulina caen en respuesta a la terapia con somatostatina o el agonista de la somatostatina, octreotida, pueden conducir a elevaciones en el potasio sérico. La magnitud de este efecto varía con el contexto clínico. El efecto de la somatostatina u octreotida es mucho mayor en pacientes con enfermedad renal terminal que requiere diálisis en los que el potasio en suero puede elevarse por encima de 7 mEq / L. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Aumento en la Osmolaridad: va acompañado por el movimiento de potasio de las células por dos mecanismos propuestos: la pérdida de agua de la célula aumenta la concentración de potasio de células, creando de este modo un gradiente favorable para la salida de potasio pasiva a través de los canales de potasio en la membrana celular; las fuerzas de fricción entre el disolvente (agua) y soluto puede resultar en la pérdida de potasio junto con el agua a través de los poros de agua en la membrana celular. Este fenómeno de arrastre disolvente es independiente del gradiente electroquímico para la difusión del potasio. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Aumento del catabolismo celular: aumento de la descomposición del tejido conduce a la liberación de potasio intracelular en el fluido extracelular. La hiperpotasemia puede ocurrir en esta configuración, en particular si la insuficiencia renal también está presente. Ejemplos clínicos incluyen trauma (incluyendo trauma, administración de terapia citotóxica o de radiación para pacientes con linfoma o leucemia (síndrome de lisis tumoral) e Hipotermia Grave. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Bloqueadores beta: interfieren con la facilitación beta-2-adrenérgicos, de la captación de potasio por las células, en particular después de una carga de

potasio. Un aumento en el potasio sérico se observa principalmente con bloqueadores beta no selectivos (tales como propranolol y labetalol). En contraste, los bloqueadores beta-1 selectivos tales como atenolol tienen poco efecto sobre el potasio sérico ya que la actividad beta-2 receptor permanece intacto. El aumento en el potasio sérico con la terapia beta bloqueador no selectivo es generalmente menos de 0,5 mEq / L. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Ejercicio: se libera normalmente a partir de las células del músculo durante el ejercicio. El aumento del potasio en plasma rara vez es importante clínicamente, con la única excepción que durante la extracción de sangre al apretar el puño puede interferir con la evaluación precisa de la concentración de potasio en suero, puede aumentar de forma aguda la concentración de potasio en suero en más de 1 mEq / L. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

El aumento del potasio en el plasma durante el ejercicio puede ser mediado por dos factores: Retraso entre la salida de potasio de las células durante la despolarización y posterior la recaptación en las células a través de la bomba Na-K-ATPasa, con el ejercicio marcado presenta un mayor número de canales de potasio abiertos en la membrana celular; estos canales son inhibidos por ATP, un efecto que se elimina por la disminución inducida por el ejercicio en los niveles de ATP. El pico de aumento del potasio plasmático durante el ejercicio es menos pronunciado con el acondicionamiento físico previo (debido a la mayor actividad de la bomba Na/K/ATPasa). El aumento de la concentración de potasio en plasma inducida por el ejercicio se invierte después de varios minutos de descanso. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Otros: otras causas raras de la hiperpotasemia debido a la translocación de potasio de las células en el líquido extracelular incluyen: sobredosis de Digitalicos, debido a la inhibición de la bomba Na⁺/K⁺-ATP asa. La hiperpotasemia también puede ocurrir después de la intoxicación con glucósidos digitálicos. Hemotransfusión: Transfusión de glóbulos rojos, debido a una fuga de potasio de los glóbulos rojos, principalmente en bebés y con transfusiones masivas. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Las cuatro causas principales de la hiperpotasemia debido a la secreción urinaria de potasio reducida son: Secreción de aldosterona disminuida, respuesta disminuida a aldosterona, reducción de entrega de sodio distal y agua, enfermedad renal crónica. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Diuréticos ahorradores de potasio: dos clases de medicamentos alteran la secreción renal de potasio a pesar de los niveles normales o altos de aldosterona: antagonistas de la aldosterona que compiten con aldosterona para los sitios de receptores y fármacos que bloquean directamente los canales de sodio en la membrana de las células principales en el túbulo colector. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Los síntomas por una hiperpotasemia de leve a moderada no son específicos y pueden incluir debilidad generalizada, fatiga, náuseas, vómitos, cólicos intestinales y diarrea. La hiperpotasemia grave puede conducir a condiciones peligrosas para la vida tales como arritmias cardíacas y parálisis muscular. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Como el miocardio es muy sensible a cualquier cambio en la concentración de ion de potasio, el desequilibrio del gradiente de concentración de potasio en la hiperpotasemia puede causar una progresión de cambios en el ECG, tales como el aumento de amplitud de la onda T, prolongación del intervalo PR y duración de QRS, pérdida de ondas P, retraso de la conducción AV, que culminan en la fusión del complejo QRS con la onda T que produce un patrón de onda sinusoidal, y asistolia. Clínicamente, los pacientes pueden presentar palpitaciones, síncope y muerte súbita cardíaca. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La ingesta diaria de potasio en la dieta americana varía de 35-70 a 110-150 mmol/día. Después de la absorción intestinal existe distribución en los compartimentos intracelular y extracelular a diferentes concentraciones, que son reguladas por múltiples mecanismos renales y no renales que mantienen las concentraciones de potasio sérico en intervalos de 3.5 a 5 mmol/L. En un estado de equilibrio, la cantidad absorbida diaria de potasio se elimina a través de la orina (90%) y el resto por materia fecal. (Ruiz-Mejía R., 2017)

Después de una comida, la liberación postprandial de insulina no se utiliza sólo para regular la concentración de glucosa en suero, sino también para intercambiar potasio en las células hasta que el riñón excreta la carga de potasio para reestablecer la homeostasis. Estos efectos están mediados a través de la insulina uniéndose a receptores de la superficie celular, que estimula la captación de glucosa en los tejidos sensibles a la insulina a través de la inserción de la GLUT4 proteína transportadora de glucosa. Un aumento en la actividad de la Na^+/K^+ ATPasa media la absorción de potasio. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

En el cuerpo, 98% del potasio es intracelular y está distribuido principalmente en el músculo liso y el músculo estriado, el 2% restante se distribuye en el medio extracelular; pequeñas cantidades se localizan en el sistema óseo, eritrocitos, hígado y piel. (Ruiz-Mejía R., 2017)

El potasio es libremente filtrado hacia la cápsula de Bowman y es reabsorbido en su mayor parte en el túbulo contorneado proximal y la rama gruesa ascendente del asa de Henle, llevándose a cabo una regulación más fina de absorción y secreción, en el túbulo contorneado distal y el conducto colector medular. La reabsorción y secreción se llevan a cabo de manera simultánea e intervienen múltiples moduladores, como la dieta, el equilibrio ácido base y los esteroides. En el túbulo proximal, cerca del 65% de potasio filtrado es reabsorbido. El canal multiforme Na-K-2Cl , localizado en la membrana luminal o apical, que transporta sodio fuera del lumen tubular y es inhibido por los diuréticos de asa. Este canal reabsorbe cerca del 25 al 30% del potasio filtrado, por lo que cerca del 10% pasa a la nefrona distal. Para que ocurra la reabsorción de potasio, existen canales de potasio denominados canales ROMK1, ROMK2 y ROMK3 (renal outer medullary potassium channel 1, 2, 3), localizados en la membrana apical de toda la nefrona, con excepción del túbulo proximal. (Ruiz-Mejía R., 2017)

La retroalimentación es un mecanismo fisiológico que mantiene parámetros específicos en un rango óptimo. La retroalimentación negativa implica la elevación del potasio plasmático que activa el estímulo necesario para retornarlo a un valor normal; uno de los primeros mecanismos es mediado por la insulina que estimula la bomba de Na-K en la célula muscular disminuyendo su concentración; al

rebasar esta capacidad de almacenamiento intracelular, se activa la aldosterona, que activa la secreción de potasio en las células principales induciendo a la baja la bomba de Na-K-ATPasa e incrementando los canales de potasio a nivel luminal de la membrana celular y a nivel colónico. (Ruiz-Mejía R., 2017)

La aldosterona se considera el principal regulador de la homeostasis de potasio en el riñón al unirse al receptor mineralocorticoide nuclear en las células del túbulo distal y del conducto colector cortical, activando la Na-K-ATPasa basolateral, incrementando la reabsorción de sodio y agua hacia el torrente sanguíneo y secretando potasio a la orina. El conducto colector medular es el último segmento que participa en la excreción urinaria de potasio, permitiendo la eliminación final en condiciones normales de 10 a 15 mEq/día. (Ruiz-Mejía R., 2017)

Las reservas corporales de potasio pueden variar en función del peso, la edad, el sexo y la masa muscular, pero siempre es necesaria la existencia de un equilibrio, entre las pérdidas y ganancias de potasio para garantizar una adecuada transmisión nerviosa, contracción muscular, contractilidad cardiaca, tonicidad intracelular, secreción de aldosterona, función renal, metabolismo de hidratos de carbono y síntesis proteica. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La concentración de potasio intra y extracelular es afectada por el estado ácido base. La acidosis incrementa la concentración de potasio plasmático al inducir el intercambio de K intracelular por iones de hidrógeno a nivel extracelular conduciendo a una reducida secreción de potasio a nivel tubular. La insulina incrementa la captación de potasio a nivel hepático y en las células musculares al estimular a la bomba Na-K-ATPasa; se ha demostrado que el incremento en la concentración sérica de potasio > 1.5 mmol/L estimula la secreción de insulina que promueve el ingreso de potasio a nivel intracelular. (Ruiz-Mejía R., 2017)

El aumento total de K puede deberse a lo siguiente: Aumento de origen endógeno, que es secundario a daño tisular, como en la rabdomiólisis, traumatismos, hemolisis, lisis tumoral o hemorragia digestiva. Normalmente se trata de una situación aguda, aumento de origen exógeno: suele deberse a dieta con exceso de frutas y verduras, sobre todo en estadios avanzados de ERC. (Torregrosa., 2019)

El riñón es el principal responsable del manteniendo del contenido de potasio corporal total, con intercambio del potasio entre compartimentos reduciendo la fluctuación. (Catherine M., 2020)

En pacientes con disminución en la tasa de filtrado glomerular, especialmente menor de 15 mL/min, un pequeño aumento en la cantidad ingerida puede causar hiperpotasemia. (W. Cheungpasitporn. C. T., 2017)

La disminución en la TFG < 15 mL/min y el bajo flujo urinario conducen a la disminución en la excreción renal de potasio. Se ha descrito en pacientes con afección tubulointerstitial crónica. (Ruiz-Mejía R., 2017)

También en personas sin deterioro de la función renal, las alteraciones del potasio están relacionadas con tasas más altas de mortalidad. (Lyanne M. Kieneker., 2017)

La insuficiencia cardíaca crónica y diabetes tienen mayor riesgo, se desencadena por un deterioro de la excreción renal de potasio debido a una insuficiencia renal o por tratamientos farmacológicos que interfieren con la homeostasis del potasio. (Kasper Adelborg., 2019)

Muchos agentes antihipertensivos, incluidos los diuréticos, los beta bloqueadores, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina pueden causar alteraciones del potasio e influir en la supervivencia. Mientras se conocen bien los mecanismos que influyen en la supervivencia del paciente debido a los trastornos del potasio, se sabe poco sobre el rango óptimo del potasio sérico en la enfermedad y los niveles asociados con el aumento del riesgo. (Maria Lukacs Krogager., 2017)

Hay que considerar que la gravedad de la hiperpotasemia también está determinada por la rapidez de su instauración: cuanto más rápida sea, más riesgo de toxicidad habrá. (Torregrosa., 2019)

La hiperpotasemia grave es común en pacientes con comorbilidades como enfermedad renal crónica, enfermedades cardiovasculares, diabetes o enfermedades hepáticas. (Jose Luis Gorriz., 2022)

Aunque las mediciones consecutivas repetitivas facilitan la terminación de si la hiperpotasemia es un evento crónico o transitorio, no hay consenso sobre el

número de pruebas que se deben volver a caracterizar o definir la hiperpotasemia crónica. (Marco Trevisan., 2021)

Los inhibidores de la ECA y los ARA preservan la función renal en la ERC, sin embargo, aumentan notablemente el riesgo de hiperpotasemia. (Raphael., 2017).

Con base en las concentraciones de potasio pueden ocurrir las siguientes alteraciones: De 5.6 a 6.5 mEq: onda T alta y picuda. De 6.5 a 7.5 mEq: pérdida de la onda P. De 7 a 8 mEq: ensanchamiento del complejo QRS. Mayor a 8 mEq: onda sinusoidal, arritmias ventriculares, asistolia. (Ruiz-Mejía R., 2017)

A medida que los niveles de potasio aumentan en el espacio extracelular, la magnitud del gradiente de concentración de potasio a través del miocito disminuye, descendiendo así el potencial de reposo de la membrana (es decir, 90 mV a -80 mV)

A medida que los niveles de potasio aumentan, el potencial de membrana en reposo sigue siendo menos negativo y, por tanto, disminuye progresivamente la V_{max} . La disminución de V_{max} , causa la disminución de la conducción miocárdica, que se manifiesta por la prolongación progresiva de las ondas P, el intervalo PR y el complejo QRS.

La hiperpotasemia también tiene efectos profundos sobre la fase 2 y 3 del potencial de acción. Después de la rápida afluencia de sodio a través de la membrana celular en la fase O, los iones de potasio abandonan la célula a lo largo de su gradiente electroquímico, que se refleja en la fase 1 del potencial de acción. Como el potencial de membrana alcanza -45 mV durante la fase O, los canales de calcio son estimulados, permitiendo que el calcio entre en el miocito. La conductancia máxima de estos canales se produce aproximadamente 50 msec después del inicio de la fase O y se refleja en la fase 2 del potencial de acción. Durante la fase 2, el eflujo de potasio y el influjo de calcio se compensan mutuamente, de modo que el cambio eléctrico a través de la membrana celular permanece igual y se crea una fase de meseta del potencial de acción. Durante la fase 3, los canales de calcio se cierran, mientras que los canales de potasio continúan expulsando potasio fuera de la célula. Por consiguiente, se restaura el potencial de membrana electronegativo.

Las corrientes de potasio, localizadas en la membrana celular de los miocitos, son las principales responsables del eflujo de potasio observado durante las fases 2 y 3 del potencial de acción durante las fases 2 y 3 del potencial de acción cardiaca. Esto se considera el mecanismo responsable de algunas de las primeras manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia, como la depresión del segmento ST-T, las ondas T con picos y el acortamiento del intervalo Q-T. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15 % por el tracto gastrointestinal y el 5 % restante por el sudor. Cantidades mínimas de potasio se excreta en las heces. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La hiperpotasemia tiene un mayor riesgo de eventos potencialmente mortales como los cardiacos, arritmias y muerte súbita. De hecho, está asociada con un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas. La prevalencia varia siendo más frecuente en pacientes con comorbilidades como enfermedad renal crónica, diabetes mellitus o insuficiencia cardiaca. (Antonio Olry de Labry Lima., 2021)

Para un tratamiento rápido y eficaz, es importante conocer sus factores de riesgo, manifestaciones clínicas y predictores de mortalidad. (Jung Nam An., 2012)

Todo tratamiento debe ser individualizado con base en el grado de hiperpotasemia, el tipo de hiperpotasemia (aguda o crónica), el resultado del electrocardiograma y las concentraciones de potasio sérico. (Ruiz-Mejía R., 2017)

Las estrategias de tratamiento para la hiperpotasemia se clasifican como aguda (emergencia) o crónica (mantenimiento). El tratamiento de hiperpotasemia aguda o potencialmente mortales está bien definido. El objetivo principal del tratamiento agudo es evitar arritmias potencialmente mortales. (Antonio Olry de Labry Lima., 2021)

El tratamiento será más agresivo si las cifras de potasio sérico son más elevadas junto con los cambios detectados en el electrocardiograma; dependiendo de la severidad de la hiperpotasemia y del estado del paciente, estas alteraciones se tratan con medicamentos que antagonizan los efectos cardiacos del potasio, redistribuyen intracelularmente el potasio y remueven el exceso de potasio corporal. (Ruiz-Mejía R., 2017)

Para el tratamiento de la hiperpotasemia crónica se ha propuesto: Eliminar las causas corregibles, por ejemplo, eliminar dietas ricas en potasio o suplementos ricos en potasio. Evaluar los medicamentos que inducen hiperpotasemia, por ejemplo, los inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. (Ruiz-Mejía R., 2017)

Estabilizadores de membrana: gluconato de calcio, antagoniza la excitabilidad de la membrana cardíaca y no afecta los niveles séricos, en general se acepta que el calcio se debe administrar cuando hay cambios en el ECG asociados a hiperpotasemia. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La administración de calcio es una modalidad de tratamiento emergente dirigida a la restauración del gradiente eléctrico transmembrana de los miocitos cardíacos. Probablemente logra este objetivo mediante la reducción de potencial de membrana en reposo de las células, aunque el mecanismo exacto no se conoce bien. El calcio intravenoso comienza a actuar dentro de los 5 minutos, pero su ventana es relativamente de corta duración. No se recomiendan dosis repetidas de calcio para los pacientes que toman digoxina, debido al riesgo de arritmias.

Concentraciones que van de 8,6 a 10 mmol / l, tiene resolución "inmediata" (dentro de 5 minutos) de los hallazgos electrocardiográficos. La dosis más común de calcio recomendada hoy en día es de 10 a 20 ml de gluconato de calcio al 10% administrado por vía intravenosa como un bolo y repetirse según sea necesario.

El albuterol β 2-agonista (también llamado salbutamol) administrado por inhalación, nebulización o por vía intravenosa se ha estudiado en pacientes hiperpotasemia estables con enfermedad renal terminal. El potasio sérico cae de 0,3 a 0,6 mmol / l en 30 minutos, y persiste durante al menos 2 horas. El efecto de la insulina es aditivo con el de albuterol, puede darse de 10 a 20 mg en 4 ml de solución salina, da lugar a una disminución de potasio sérico en aproximadamente 1,2 mmol / L a 60 minutos independientemente del modo de administración. Las dosis utilizadas cuando el albuterol se administra por inhalación (la única formulación disponible en los Estados Unidos) son de 4 a 8 veces las prescritas para el tratamiento del asma aguda, y aunque no se han reportado eventos adversos graves en estudios de pacientes estables. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La insulina trata la hiperpotasemia mediante la activación de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$, en músculo esquelético, lo que conduce a cambio de potasio intracelular. Un estado de hiperinsulinemia puede lograrse ya sea mediante la administración de insulina exógena con dextrosa (obligatorio en pacientes diabéticos) o con dextrosa sola (en pacientes no diabéticos), que estimula la secreción de insulina endógena.

Sin embargo, el efecto hipopotasémico es mayor con la combinación de insulina y dextrosa, en comparación con dextrosa sola. Un bolo de 10 unidades de insulina regular tiene un inicio de acción dentro de los 15 minutos, disminuye la concentración de potasio en suero hasta en un $1,5 \text{ mEq / L}$ ($1,5 \text{ mmol / L}$) en 30 a 60 minutos, y tiene una duración de 3 a 4 horas. Debido a que la insulina de acción corta se absorbe más rápidamente que la insulina regular, se espera que la administración subcutánea sea eficaz, pero no se conoce la dosis necesaria para alcanzar niveles máximos de insulina. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La administración de bicarbonato promueve la captación de potasio por el músculo esquelético favoreciendo el co transporte de sodio bicarbonato y el intercambio de hidrógeno sódico, que, al aumentar el sodio intracelular, aumenta la actividad de sodio potasio adenosina trifosfatasa. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Durante muchos años, el bicarbonato se eligió a menudo como tratamiento de primera línea para la hiperpotasemia aguda. El bicarbonato dejó de ser una intervención recomendada para la hiperpotasemia aguda tras la publicación de estudios que demostraron que el bicarbonato tiene poco efecto sobre la concentración sérica de potasio en pacientes en hemodiálisis estables.

Sin embargo, la terapia con bicarbonato puede ser beneficiosa para pacientes con acidosis metabólica. Una infusión de 4 horas de bicarbonato sódico en dextrosa al 5% en pacientes con enfermedad renal crónica resultó en una caída sustancial de la concentración sérica de potasio proporcional al aumento del bicarbonato sérico, con una disminución media de aproximadamente 2 mmol / l . Después de un aumento de 10 mmol / l en la concentración sérica de bicarbonato. El bicarbonato es también una terapia racional para aumentar la excreción de potasio en pacientes con función renal intacta. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

La hemodiálisis es la forma más efectiva de eliminar el exceso de potasio. Aunque el potasio se elimina directamente del plasma, la distribución del potasio en el plasma y el líquido intersticial es casi instantáneo, por lo que el potasio se elimina eficazmente del líquido extracelular. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

El efecto de la diálisis sobre la concentración plasmática de potasio depende de la velocidad de eliminación del potasio del líquido extracelular y de la tasa de reposición del potasio de las reservas intracelulares.

La cantidad eliminada depende del gradiente de concentración de plasma a diálisis, las velocidades de flujo de sangre y dializado y el potasio total del cuerpo. (Sergio Irizar-Santana., 2016)

Se utiliza un tratamiento intermitente con resinas de intercambio catiónico (sulfato de Poliestireno sódico), aunque tiene limitaciones importantes, como mala tolerabilidad, complicaciones gastrointestinales graves, incluida la necrosis intestinal, el riesgo de hipopotasemia y la falta de estudios de eficacia y seguridad a largo plazo. Además, que no se adhieren al tratamiento, por lo que se prefiere evitar esta opción de tratamiento. (Antonio Olry de Labry Lima., 2021)

La tasa de mortalidad es especialmente alta en pacientes con enfermedad subyacente grave, afecciones medicas coexistentes y aquellos con función renal basal normal. (Jung Nam An., 2012)

La hiperpotasemia también afecta a los servicios de atención medica debido a las visitas hospitalarias significativamente más frecuentes, las tasas de reingreso y la duración más larga de la estancia. (Ali AISahowMD., 2022).

III. HIPOTESIS

Alternativa (Ha)

Los niveles de potasio mayores a 5.5 mEq/L incrementan la mortalidad a 30 días después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en pacientes que ingresan al servicio de urgencias en el hospital general de Querétaro, en el periodo enero-julio de 2023.

Nula (Ho)

Los niveles de potasio mayores a 5.5 mEq/L no incrementan la mortalidad a 30 días después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en el hospital general de Querétaro, en el periodo enero-julio de 2023.

IV. OBJETIVOS

IV.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer si los niveles de potasio mayores a 5.5 mEq/L incrementan la mortalidad a 30 días luego de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias en el hospital general de Querétaro, en el periodo enero-julio de 2023.

IV.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir la edad y sexo de los pacientes en estudio.
- Identificar los factores de riesgo de los pacientes en estudio.
- Identificar niveles de potasio al ingreso.
- Identificar las causas más frecuentes de mortalidad asociadas a la hiperkalemia.

- Identificar alteraciones electrocardiográficas.
- Identificar las complicaciones más frecuentes de los pacientes en estudio.
- Identificar tipo de Tratamiento recibido.

V. MATERIAL Y METODOS

V.1 DISEÑO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, en pacientes atendidos por hiperpotasemia que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro, en el periodo enero- Julio 2023.

V.2 POBLACION

Pacientes quienes presentan hiperpotasemia en el área de urgencias del hospital general de Querétaro.

V.3 MUESTRA Y TIPO DE MUESTRA

El tamaño de la muestra se calculó utilizando la fórmula para población finita, se revisaron expedientes de pacientes con toma de electrolitos séricos:

$$n = \frac{N \times Z_a^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_a^2 \times p \times q}$$

Donde:

- n= Total de la población
- $Z_\alpha = 1.96$ al cuadrado (la seguridad es del 95%)
- p= proporción esperada (en este caso 5%=0.05)

- $q = 1 - p$ (en este caso $1 - 0.05 = 0.95$)
- $d =$ precisión (en este caso un 5%)

$$n = (504) \times (1.96)^2 \times (0.05) \times (0.95) / (0.05)^2 (504 - 1) + (1.96)^2 \times (0.05) \times (0.95)$$

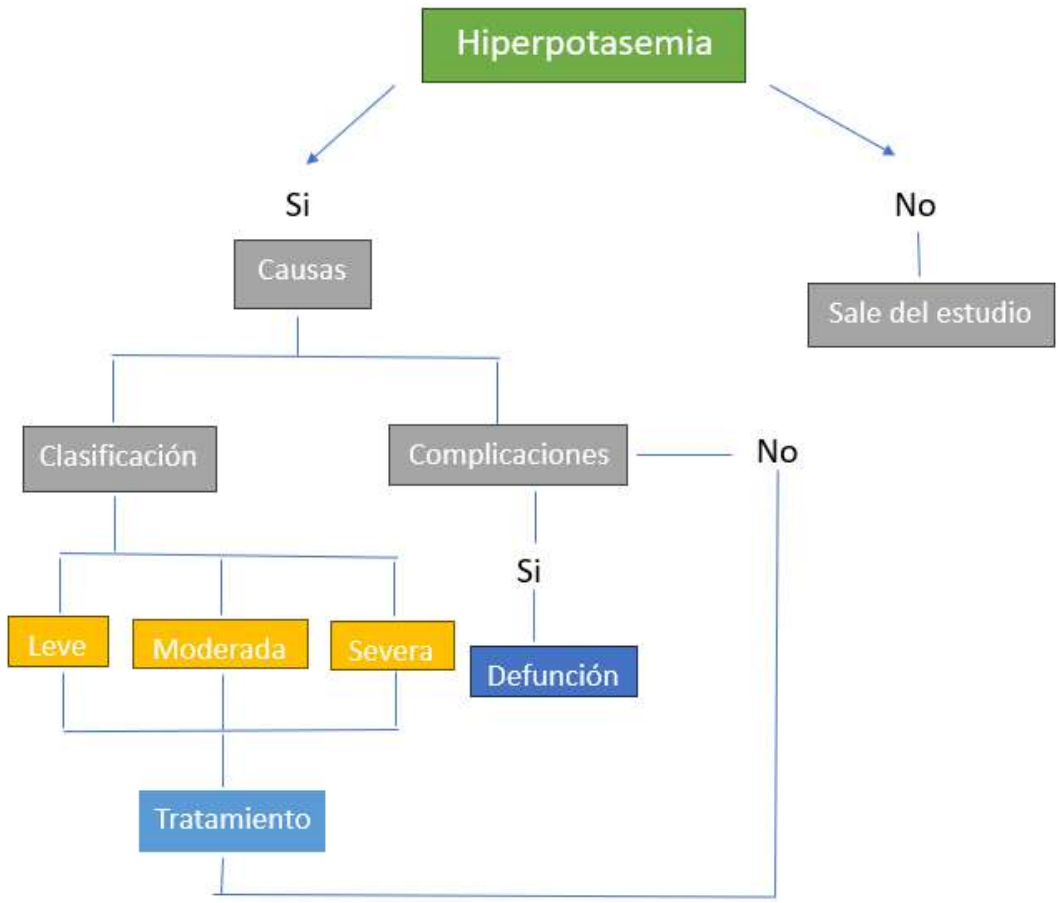
$$n = 90.97 / 1.3 = 69.96$$

Se incluyeron expedientes de pacientes mayores de 18 años, ingresados al área de Urgencias en el Hospital General de Querétaro, que contaron con expediente completo con diagnóstico de hiperpotasemia.

Se excluyeron expedientes de pacientes embarazadas, a quienes las muestras se encontraron hemolizadas y a pacientes con ingresaron por la consulta externa.

Se eliminaron expedientes de pacientes que contaron con datos incompletos, para la realización de la presente investigación y a pacientes quienes hayan solicitado su egreso voluntario.

Las variables que se manejaron fueron sexo, edad, hiperkalemia, enfermedad renal crónica, terapia sustitutiva de reemplazo renal.

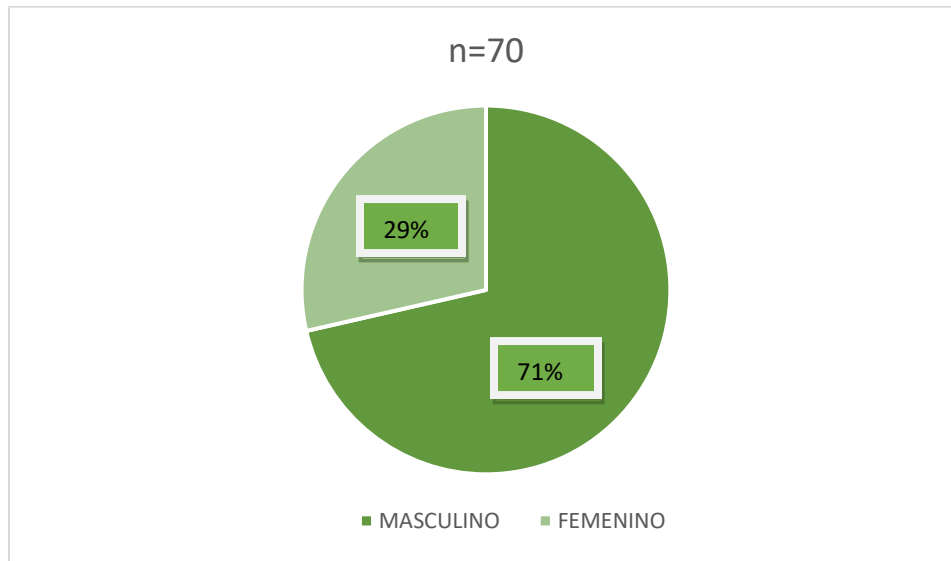


IV . RESULTADOS

Se tomaron un total de 70 expedientes de pacientes de los cuales el 71 % (50) fueron del género masculino y el 29% (20) del género femenino. Siendo la proporción 2:1 de hiperpotasemia aguda grave en el sexo masculino. Grafica 1.

Grafica 1.

Frecuencia de Hiperpotasemia Aguda Grave por Genero



Fuente: base de datos.

El promedio de edad de los pacientes con hiperpotasemia aguda grave fue de 56 años, la edad más frecuente fue de 53 años (moda), con una edad mínima de 24 años y máxima de 88 años. Cuadro 1, grafico 2.

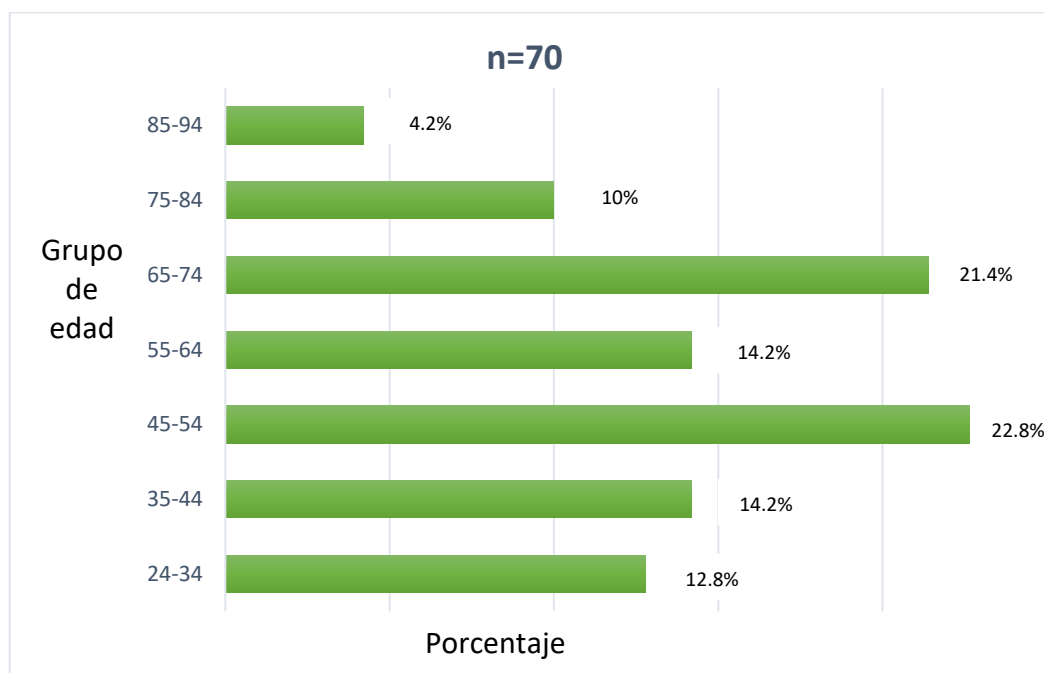
Cuadro 1.

Hiperpotasemia Aguda Grave por grupo de edad

EDAD	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%
24-34	9	9	12.8
35-44	10	19	14.2
45-54	16	35	22.8
55-64	10	45	14.2
65-74	15	60	21.4
75-84	7	67	10
85-94	3	70	4.2
TOTAL	70		100

Gráfico 2.

Hiperpotasemia Aguda Grave por grupo de edad



Fuente: base de datos

De los factores de riesgo encontrados en los pacientes con hiperpotasemia aguda grave predominó la de Diabetes mellitus 2 con un 18.57% así como la combinación de las enfermedades cronicodegenerativas entre Diabetes mellitus 2 más Hipertensión arterial sistémica, con menor frecuencia pacientes con Diabetes mellitus 2 y enfermedad renal crónica. Tabla 2, gráfico 3.

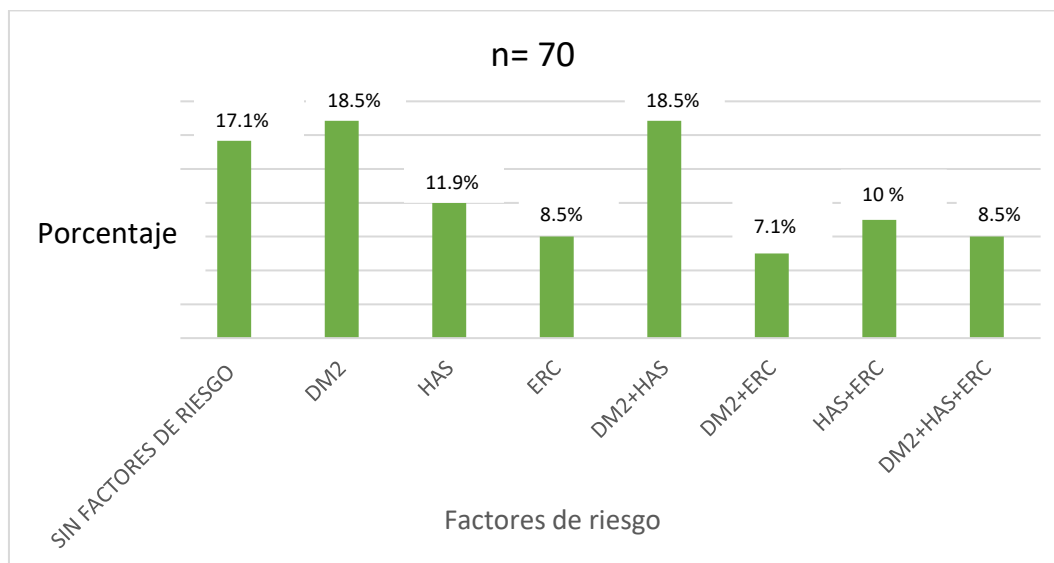
Tabla 2.

Factores de riesgo en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave

FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%
SIN FACTORES DE RIESGO	12	12	17.1
DM2	13	25	18.5
HAS	8	33	11.4
ERC	6	39	8.5
DM2 + HAS	13	52	18.5
DM2 + ERC	5	57	7.1
ERC + HAS	7	64	10
DM2 + HAS + ERC	6	70	8.5
TOTAL	70		100

Gráfico 3.

Factores de riesgo en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave



Fuente: base de datos.

El nivel de potasio al ingreso de los pacientes al área de urgencias se registró con un mínimo de 5.5 mEq/dl, un máximo de 9, así como una frecuencia (moda) 5.6 mEq/dl, encontrando una mediana en hombres de 7.5 y en mujeres 8.1, con un porcentaje mayor en pacientes con un potasio > 7.1 mEq/dl. Tabla 3, gráfico 4.

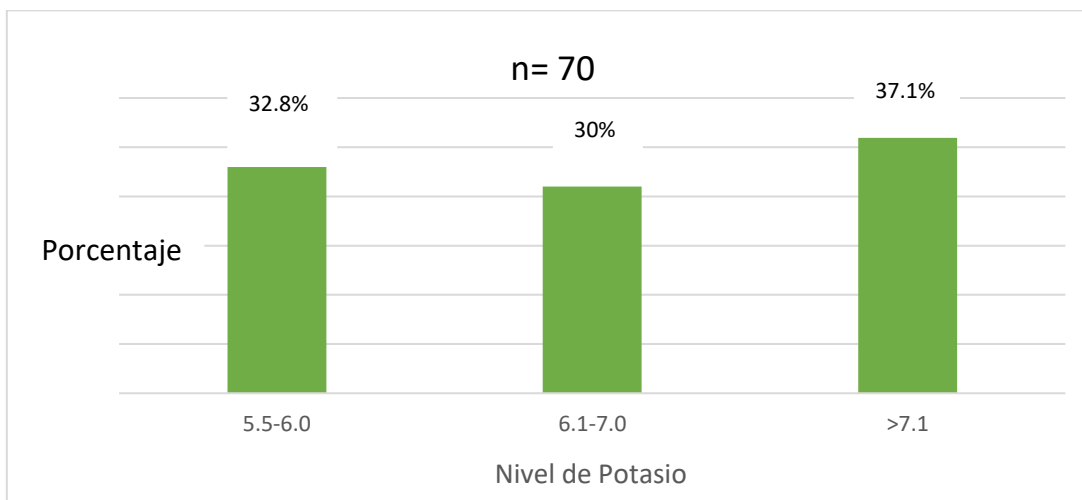
Tabla 3.

Hiperpotasemia Aguda Grave de acuerdo a niveles séricos de potasio

NIVEL DE POTASIO	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%
5.5-6 mEq/dl	23	23	32.8
6.1-7 mEq/dl	21	44	30
>7 mEq/dl	26	70	37.1
	70		100

Gráfico 4.

Hiperpotasemia Aguda Grave de acuerdo a niveles séricos de potasio



Fuente: base de datos.

La principal causa de mortalidad por hiperpotasemia aguda grave es la enfermedad renal crónica en el 38.57% de los pacientes, seguido del daño tisular, del total de la población con un 17% se encontraron fármacos (ahorradores de potasio) al igual que sin ninguna causa desencadenante. Tabla 4, grafico 5.

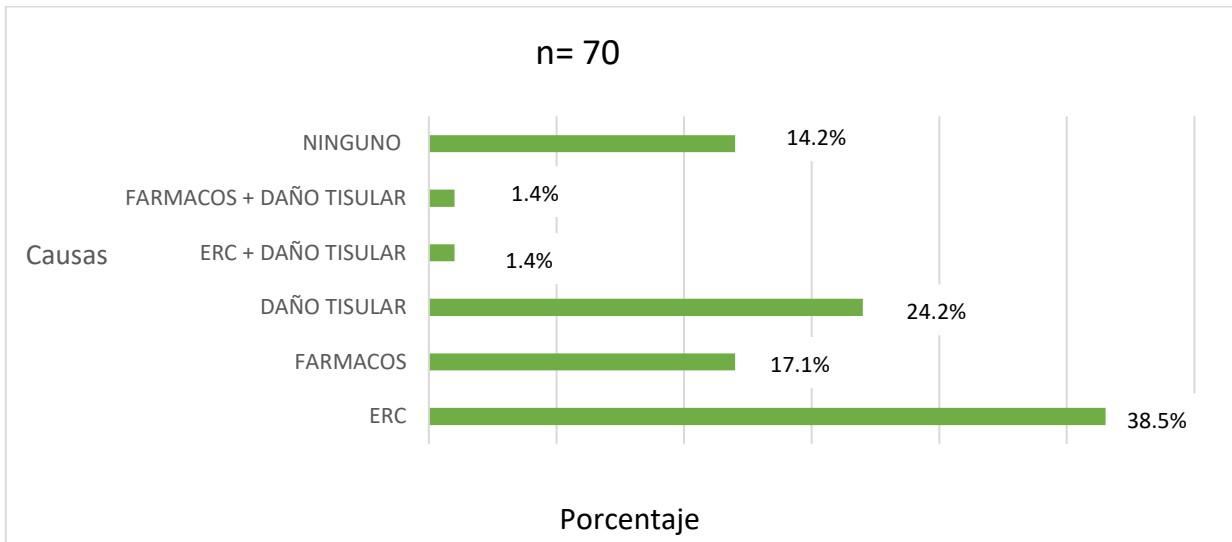
Tabla 4.

Causas desencadenantes de una Hiperpotasemia Aguda Grave

CAUSAS	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%
NINGUNA	12	12	17.1
ERC	27	39	38.5
FARMACOS	12	51	17.1
DAÑO TISULAR	17	68	24.2
ERC + DAÑO TISULAR	1	69	1.4
FARMACOS + DAÑO TISULAR	1	70	1.4
TOTAL	70		100

Gráfico 5.

Causas desencadenantes de una Hiperpotasemia Aguda Grave



Fuente: base de datos.

Los pacientes que presentaron alteraciones electrocardiográficas fue el 69% de la población en estudio y el 31% sin cambios. Tabla 5, grafico 6.

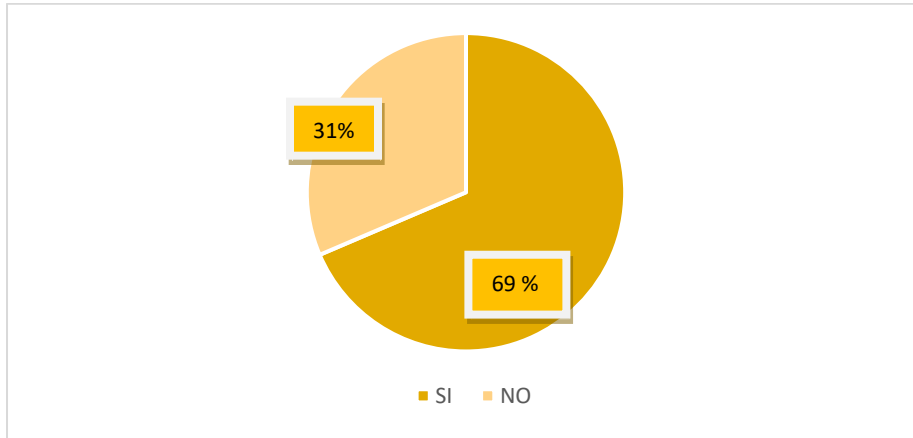
Tabla 5.

Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%
SI	48	48	68.5
NO	22	70	31.4
TOTAL	70		100

Gráfico 6.

Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave.



Fuente: base de datos.

Las complicaciones en los pacientes con hiperpotasemia aguda grave se presentaron en un 45% y un 55% no presento ninguna. Tabla 6, grafico 7.

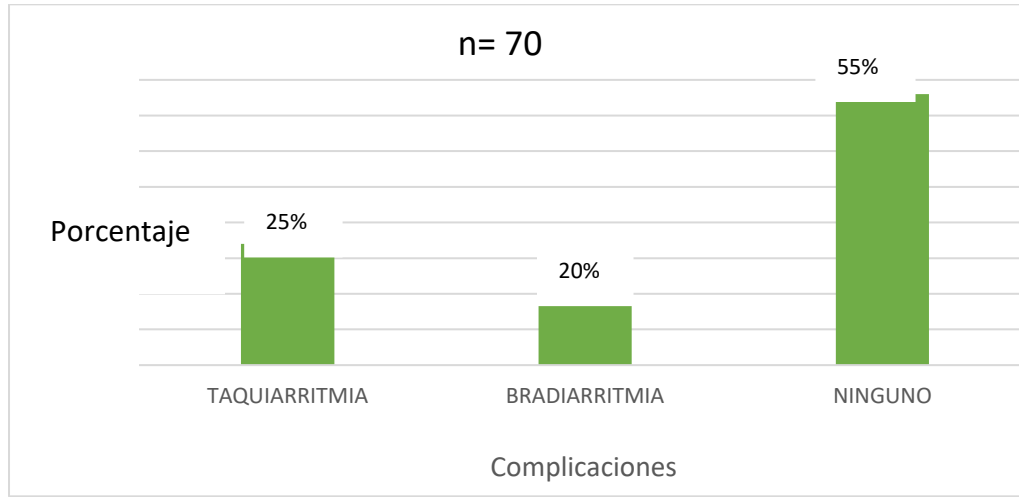
Tabla 6.

Complicaciones en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%
NINGUNA	38	38	54.2
TAQUIARRITMIA	17	55	24.2
BRADIARRITMIA	15	70	21.4
TOTAL	70		100

Gráfico 7.

Complicaciones en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave.



Fuente: base de datos.

A todos los pacientes con hiperpotasemia aguda grave se les brindo tratamiento farmacológico, únicamente al 33% se les otorgo terapia sustitutiva de la función renal. Tabla 7, grafico 8.

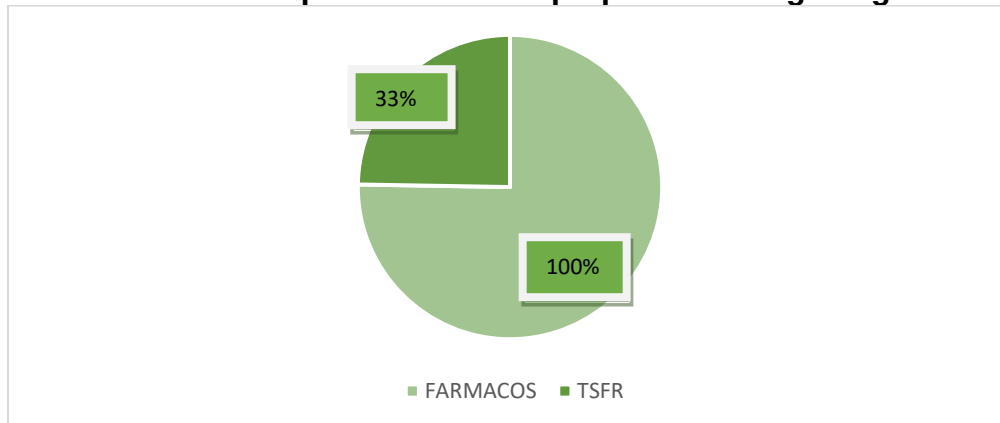
Tabla 7.

Tratamiento en pacientes con Hiperpotasemia Aguda Grave

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	%
FARMACOLOGICO	70	70	100
TSFR	23	93	32.8
TOTAL	93		

Gráfico 8.

Tratamiento en pacientes con hiperpotasemia aguda grave



Fuente: base de datos.

ANALISIS ESTADISTICO

Variable	n	Media	Desviación estándar	P Significancia	
Edad	70	56.1	16.66	No aplica	
Genero	70	35	21.2	0.8	
Factores de riesgo	DM2	70	8.2	3.3	0.46
	HAS				
	ERC				
Niveles de potasio	5.5-6	70	6.6	0.9	6.4
	6.1-7				
	>7				
Causas	ERC	70	11.66	9.9	0.08
	FARMACOS				
	DAÑO TISULAR				
Alteraciones electrocardiográficas	70	35	18.3	0.006	
Complicaciones	32	16	1.4	0.49	
Tratamiento	93	46.5	33.2	0.8	

V . DISCUSION

Este estudio se realizó en el Hospital General de Querétaro, en un periodo de 6 meses, con un tamaño de muestra de 70 pacientes, los cuales contaban con el diagnóstico de hiperpotasemia, en comparación con el estudio realizado por el Dr. José Luis Gorriz en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia, España (2022) donde el tiempo fue de 14 meses, con un tamaño de muestra de 160 pacientes, dentro de los cuales se observan los mismos factores de riesgo, los cuales fueron diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica, no así las complicaciones como las que se muestran en este estudio, así mismo se obtuvo un análisis estadístico más amplio en comparación con el estudio ya citado en donde realizaron el análisis de varianza.

Teniendo como hallazgo que los niveles de potasio no influyeron para el incremento de la mortalidad después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave coincidiendo con el resultado del estudio ya antes mencionado el cual demostró que los niveles previos de potasio durante un episodio de hiperpotasemia aguda grave no fueron predictores de mortalidad.

VI . CONCLUSIONES

La hiperpotasemia aguda grave es una afección potencialmente mortal que se asocia con un mayor riesgo de eventos clínicos adversos como arritmias ventriculares y muerte cardíaca súbita. Actualmente, se dispone de datos sobre las implicaciones pronósticas de la hiperpotasemia crónica; sin embargo, la información sobre las consecuencias clínicas a largo plazo tras un episodio de hiperpotasemia grave sigue siendo escasa. El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación entre la edad, el género, factores de riesgo, causas, alteraciones electrocardiográficas, complicaciones, tratamiento y la mortalidad en un lapso de 30 días.

Este es un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal que incluyó 70 pacientes con hiperpotasemia aguda grave, de los cuales los factores de riesgo de relevancia fueron la diabetes mellitus 2, la hipertensión arterial sistémica y la enfermedad renal crónica, siendo estadísticamente significativo con un valor de p de 0.46, así mismo las causas estudiadas fueron la enfermedad renal crónica, fármacos y daño tisular con una p de 0.08 lo que equivale a un resultado significativo para la mortalidad por hiperpotasemia.

Dentro de las complicaciones se encontró dos tipos de alteraciones: taquiarritmia y bradiarritmia, con un valor de p de 0.49 ambas de significado estadístico asociado a la mortalidad por hiperpotasemia.

Las alteraciones electrocardiográficas muestran un valor de p significativo de 0.006.

Teniendo en cuenta todos los aspectos analizados y la hipótesis planteada sobre los niveles de potasio mayores a 5.5 mEq/L no incrementan la mortalidad a 30 días después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave, los hallazgos revelaron que los niveles de potasio no son significativos en relación a la mortalidad a corto plazo ya que el valor de p no fue significativo.

En conclusión, queda demostrado que los niveles de potasio no influyeron para el incremento de la mortalidad después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave, sin embargo, los hallazgos revelan que los factores de riesgo, las causas, las complicaciones y las alteraciones electrocardiográficas si son estadísticamente significativos para el incremento de la mortalidad a corto plazo después de un episodio de hiperpotasemia aguda grave en el hospital general de Querétaro.

VII. PROPUESTAS

Fortalecer un sistema de referencia - contrarreferencia: Al egreso del paciente ser referidos a su centro de salud correspondiente para dar seguimiento y control metabólico de los factores de riesgo.

En estudios de gabinete al ingreso y seguimiento del electrocardiograma que permitan identificar de manera oportuna las posibles alteraciones electrocardiográficas que se puedan presentar para realizar los ajustes necesarios dirigidos al tratamiento.

Iniciar un tratamiento invasivo mediante una terapia sustitutiva de la función renal dirigida a disminuir con mayor rapidez los niveles de potasio séricos, evitado así las complicaciones.

Implementar la coordinación con el servicio de Medicina Interna en el momento que el área de nefrología no se encuentre disponible para iniciar la terapia sustitutiva de la función renal en pacientes quienes presentan hiperpotasemia severa.

VIII.- Bibliografía

- 1.- Ali ALSahowMD., M. A.-G.-R. (2022). Prevalence and management of hyperkalemia in chronic kidney disease and heart failure patients in the gulf cooperation council. DOI: 10.1111/jhc.14633.
- 2.- Antonio Olry de Labry Lima., O. s.-R. (2021). Hyperkalemia management and related cost in chronic kidney disease patients with comorbidities in Spain. *Clinical Kidney Journal*, Doi: 10.1093/ckj/sfab076.
- 3.- Catherine M., J.-J. C. (2020). Homeostasis y manejo de las alteraciones del potasio en enfermedades renales. *Conclusiones de una conferencia de controversias KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome)*, Doi: org/10.1016/j.kint.2019.09.018.
- 4.- Glen James., J. K. (2022). Serum potassium variability as a predictor of clinical outcomes in patients with cardiorenal disease or diabetes: a retrospective UK database study. *Clinical Kidney Journal.*, Doi.org/10.1093/ckj/sfab225.
- 5.- Jose Luis Gorriz., L. D.-G. (2022). Long term mortality and trajectory of potassium measurements following an episode of acute severe hyperkalemia. *Nephrol Dial Transplant.*, Doi:10.1093/ndt/gfab003.
- 6.- Jung Nam An., J. P. (2012). Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Critical Care 2012*, Doi: ccforum.com/content/16/6/R22.
- 7.- Kasper Adelborg., S. K. (2019). Predictors for repeated hyperkalemia and potassium trajectories in high risk patients. . Doi.org/10.1371/journal.pone.0218739.
- 8.- Lyanne M. Kieneker., M. F.-R. (2017). Plasma potassium, diuretic use and risk of developing chronic kidney disease in a predominantly. Doi.org/10.1371/journal.pone.0174686.
- 9.- Marco Trevisan., C. M. (2021). Patterns of chronic and transient hyperkalaemia and clinically important outcomes in patients with chronic kidney disease . *Clinical Kidney Journal* , Doi:10.1093/ckj/sfab159.
- 10.- Maria Lukacs Krogager., C. T.-P. (2017). Short-term mortality risk of serum potassium levels in hypertension: a retrospective análisis of nationwide registry data. *European Heart Journal*, Doi:10.1093/eurheartj/ehw129.

- 11.- Raphael., S. G. (2017). Hyperkalemia and Hypokalemia in CKD: Prevalence, Risk Factors, and Clinical Outcomes. doi.org/10.1053/j.ackd.2017.06.004.
- 12.- Ruiz-Mejía R., O.-O. L.-C.-O. (2017). Tratamiento de la hiperkalemia en pacientes con enfermedad renal crónica en terapia dialítica. . *Med Int Méx.* 33(6):778-796, DOI: 10.24245/mim.v33i6.1312.
- 13.- Sergio Irizar-Santana., C. A.-S.-C. (2016). Hiperkalemia: Artículo de revisión. . *Rev Med UAS, Vol. 6: No. 3.* .
- 14.- Torregrosa., J.-V. (2019). Abordaje de la hiperpotasemia persistente en pacientes con enfermedad renal crónica. . *Monogr. Nefrol.* 1(1):42-49.
- 15.- W. Cheungpasitporn., C. T. (2017). Impact of admission serum potassium on mortality in patients with chronic kidney disease and cardiovascular disease. *QJM: An International Journal of Medicine*, Doi:10.1093/gimed/hcx118.
- 16.- Yan Chen., A. R. (2016). Serum potassium, mortality, and kidney outcomes in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) . *Study Mayo Clin Proc.*, Doi:10.1016/j.mayocp.2016.05.018.

XI . ANEXOS

Hoja de recolección de datos

Nombre del Paciente	N.º:	Edad
Sexo	Masculino	Femenino
FACTORES DE RIESGO:		
DIABETES MELLITUS	SI	NO
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	SI	NO
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	SI	NO
CAUSAS:		
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	SI	NO
DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO	SI	NO
DAÑO TISULAR (COMO EN LA RABDOMIÓLISIS, TRAUMATISMOS, HEMOLISIS, LISIS TUMORAL O HEMORRAGIA DIGESTIVA)	SI	NO
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS	SI	NO
COMPLICACIONES		
TAQUIARRITMIA	SI	NO
BRADIARRITMIA	SI	NO
TRATAMIENTO	FARMACOLOGICO	TSFR
NIVEL DE HIPERPOTASEMIA		
5.5 – 6.0 meq/L		
6.1 – 7.0 meq/L		
MAYOR A 7 meq/L		
DEFUNCION DENTRO DE LOS 30 DIAS AL INGRESO	SI	NO

Carta de confidencialidad para investigadores y co-investigadores

Santiago de Querétaro, Qro a 20 de septiembre de 2023

Yo, Med. Gral. Karen Berenice Martinez Manuel, Investigador residente de la especialidad de Urgencias Medico Quirúrgicas del Hospital General de Querétaro, hago constar, en relación con el protocolo de investigación que lleva como título **“MORTALIDAD A CORTO PLAZO DESPUÉS DE UN EPISODIO DE HIPERPOTASEMIA AGUDA GRAVE EN PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO, EN EL PERIODO ENERO-JULIO DE 2023”**, me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los expedientes y estudios paraclínicos radiológicos y de la información recabada, estadística o bien, cualquier otro registro o información relacionada con el estudio mencionado a mi cargo, así como de no difundir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en la ejecución del mismo.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones civiles, penales o administrativas que proceden de conformidad con lo dispuesto a la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la información publica gubernamental, la Ley Federal de Protección de datos personales en posición de los particulares y del Código Penal de Distrito Federal, y sus correlativas en las entidades federativas, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en posición de los particulares, y demás disposiciones aplicables a la materia.

Atentamente

Med. Gral. Karen Berenice Martinez Manuel.

