



**BUAP**

“BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE  
PUEBLA”

FACULTAD DE MEDICINA DIRECCIÓN DE  
ESTUDIOS DE POSGRADO DEL ÁREA DE SALUD  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
ÓRGANO DE OPERACIÓN ADMINISTRATIVA  
DESCONCENTRADA PUEBLA

“RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES  
ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN  
TRATAMIENTO SUSTITUTIVO”

R-2022-2108-151

Enero 2025

Tesis para obtener el grado de especialidad en:  
Medicina de urgencias

Presenta:

Dr. Enrique Antonio Tlacaelt Valencia Rueda  
Médico residente de la especialidad de medicina de urgencias

Director:

Dra. Laura Serrano Vértiz  
Médico en urgencias del hospital general de zona no. 5

Asesores de Tesis:

Dra. Gregoria Lucia Cisneros Díaz

Coordinador clínico de educación e investigación en salud del Hospital General de zona  
#35

D.C. Beatriz Tlatelpa Romero

Ascrito al departamento de inmunología experimental, Faculta de Medicina BUAP



**BUAP**

“BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA”

FACULTAD DE MEDICINA DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO DEL ÁREA DE SALUD INSTITUTO MEXICANO  
DEL SEGURO SOCIAL ÓRGANO DE OPERACIÓN  
ADMINISTRATIVA DESCONCENTRADA PUEBLA

“RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES  
ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN  
TRATAMIENTO SUSTITUTIVO”  
R-2022-2108-151

Enero 2025

Tesis para obtener el grado de especialidad en:  
Medicina de urgencias

Presenta:

Dr. Enrique Antonio Tlacaoelt Valencia Rueda  
Médico residente de la especialidad de medicina de urgencias

Director:

Dra. Laura Serrano Vértiz  
Médico en urgencias del hospital general de zona no. 5

Asesores de Tesis:

Dra. Gregoria Lucia Cisneros Díaz  
Coordinador clínico de educación e investigación en salud del Hospital General de zona  
#35

D.C. Beatriz Tlatelpa Romero

Ascrito al departamento de inmunología experimental, Facultad de Medicina BUAP



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud **2108**,  
IFORAL CDNA NUP 20

Registro COPIPROS 19 CE 21 184 886  
Registro COMITÉ DE INVESTIGACIÓN 21 CEI 001 20201117

FECHA: Martes, 27 de diciembre de 2022

M.E. Laura Serrano Vertiz

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título "**RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO**" que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**.

Número de Registro Institucional  
R-2022-2108-151

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

**Dr. SANTILLANA ARCE JOSE GERMAN**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2108

Impreso:

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS



AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS  
 INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
 DELEGACIÓN ESTATAL PUEBLA  
 COORDINACIÓN DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD  
 HOSPITAL GENERAL DE ZONA NUMERO 23

PUEBLA, PUEBLA, AGOSTO DE 2024

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES

Dra. Laura Serrano Vértiz  
 Dra. Gregoria Lucia Cisneros Díaz  
 M.C. Beatriz Tlatelpa Romero

DE LA TESIS TITULADA

"Relación entre hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas en enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo"

REALIZADA POR EL MEDICO RESIDENTE  
 Dr. Enrique Antonio Tlacaetl Valencia Rueda

DE LA ESPECIALIDAD DE:  
 Medicina de Urgencias


HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO  
 CON EL NUMERO DE REGISTO NACIONAL  
 R-2022-2108-151


PROPORCIONADO POR EL SISTEMA NACIONAL DE REGISTO DE LA COMISION DE  
 INVESTIGACION EN SALUD (SIRELCIS)

AUTORIZO SU IMPRESIÓN  
 ASESORES

  
 Dra. Laura Serrano Vértiz  
 Asesora experta

  
 D. C. Beatriz Tlatelpa Romero  
 Asesora metodológica

  
 Dr. Jorge Adrian Garduño Rojas  
 C. C. E. I. S.  
 HGZ 23

  
 Dra. Gregoria Lucia Cisneros Diaz  
 Asesora asociada  
 Urgencias Médico Quirúrgicas  
 Ced. Prof. 100-238 BUAP  
 Ced. Ex. 136816-1 BUAP  
 Dr. Alan Rodríguez Moreno  
 Profesor titular de la especialidad  
 en medicina de urgencias

  
 Dra. Socorro Méndez Martínez  
 COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN  
 Y ENLACE INSTITUCIONAL  
 Cod. Esp. 4584580  
 Mat. 11279074

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A MIS PADRES**

*A mi madre que durante toda mi vida academica me inculco esa curiosidad de siempre aprender más. Señora mamá del conse me has enseñado a ser más responsable y a llegar a mis metas, sin decir no puedo antes de intentarlo. Me enseñaste que todo cuesta y que si hago algo mal o de mala va a repercutir en muchas cosas y hay tiempos que no se recuperan.*

*A mi padre que me enseñó que cuando suelen ir mal las cosas, como a veces suelen ir debo persistir y no desistir, desistir es de cobardes y eso nunca quiero ser, yo quiero ser un gran Valencia. Me enseñaste a no sentirme vencido aún vencido y siempre poder adaptarme a todas las adversidades.*

### **A MIS HERMANOS**

*A mi hermano Ruben que durante este tiempo me apoyo economicamente, moralmente y me demostró que se puede perdonar a la familia para volver a recuperar a las personas que amamos, seguiremos creciendo como médicos y ten por seguro que te apoyaré a ti en todas tus metas y propositos.*

*A mi hermana que me ayudó a cuidar a mis canhijas y sobre todo por soportarlas aún cuando solo hacen desorden.*

### **AL GRAN AMOR DE UNA PARTE DE MI VIDA**

*A Moniquita, la mujer que me impulsó a ser mejor médico y que finalmente si me embarque en esta aventura llamada recidencia fue gracias a ella, porque sin tu amor y fé en mi, nunca hubiera podido seguir adelante. Agradezco el apoyo y los días que pasaste conmigo desde el internado, en los buenos y malos momentos, siempre recordaré nuestra fecha especial, donde empezó nuestro viaje 27/12/2019, te amaré siempre mi angelito, gracias por cuidarme y calmar los demonios que llevo dentro.*

### **A MIS COMPAÑEROS**

*A mis hermanos y hermanas de la especialidad que me ayudaron a ser mejor y tratar siempre de superarlos fue el impulso para ser mejor especialista. Los veo como iguales casi a todos y agradezco estos 3 años de su compañía porque muchas veces sin ustedes ni mis tramites estarían realizados. Afrontamos muchas desvelos y guardias que sin duda alguna nos han hecho mejores*

### **A MIS MAESTROS**

*A todos mis profesores, que me brindaron su experiencia y exigencia para ser mejor médico especialista siendo guías, maestros, colegas y amigos que gracias a sus conocimientos y experiencias durante toda la especialidad, supere todas las adversidades durante estos tres años, jamás desistieron conmigo y se comprometieron hasta el último día.*

# INDICE

RESUMEN .....	7
1. ANTECEDENTES GENERALES.....	8
1.1. FISIOLÓGÍA DEL POTASIO.....	8
1.1.1. HOMEOSTASIS DEL POTASIO.....	8
1.1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERKALEMIA .....	11
1.1.3. FACTORES DE RIESGO.....	12
1.2. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....	12
1.2.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	13
1.2.2. MANIFESTACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS POR LA HIPERKALEMIA .....	14
1.2.3. TRATAMIENTO .....	15
1.2.3.1. ELIMINACIÓN .....	16
1.2.3.2. ESTABILIZADOR DE MEMBRANA.....	16
1.2.3.3. REDISTRIBUCIÓN DE POTASIO DENTRO DE LA CÉLULA.....	17
2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	18
3. JUSTIFICACIÓN .....	19
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	20
5. HIPÓTESIS .....	21
5.1. HIPÓTESIS ALTERNA:.....	21
5.2. HIPÓTESIS NULA:.....	21
6. OBJETIVOS .....	21
6.1. OBJETIVO GENERAL.....	21
6.2. OBJETIVO ESPECÍFICO .....	21
7. MATERIAL Y METODOS .....	21
7.1. OBJETIVO GENERAL.....	21
7.2. UBICACIÓN ESPACIO- TEMPORAL.....	22
7.3. DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO.....	22
7.3.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO:.....	22
7.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	22
7.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	22
7.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:.....	23
7.4.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN: .....	23
8. ESTRATEGIA DE MUSTREO .....	23
8.1. TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	23
8.2. TIPO DE MUESTREO.....	24
9. DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MUESTREO .....	24
10. ESTRATEGIA DEL TRABAJO.....	25
11. RECOLECCIÓN DE DATOS .....	26
12. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	26
13. LOGÍSTICA.....	26
13.1. RECURSOS HUMANOS .....	26
13.2. RECURSOS MATERIALES.....	27

13.3.	RECURSOS FINANCIEROS .....	27
13.4.	FACTIBILIDAD .....	27
14.	ASPECTOS ÉTICOS.....	27
15.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	32
16.	RESULTADOS.....	33
17.	DISCUSIÓN.....	35
18.	DEBILIDADES.....	37
19.	CONCLUSIONES .....	38
20.	BIBLIOGRAFÍA.....	38
21.	ANEXOS.....	43
21.1.	CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	43
21.2.	INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	45
21.3.	CARTA DE NO INCONVENIENTE .....	46
21.4.	CARTA DE CONFIDENCIALIDAD .....	48
20.5	TURNITIN.....	49

## RESUMEN

**Título:** “RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO”

**Autores:** <sup>1</sup> Serrano Vértiz L. <sup>2</sup> Cisneros Díaz G. L. <sup>3</sup> Tlatelpa Romero B. <sup>4</sup> Valencia Rueda E. A. T.

<sup>1</sup>Médico Urgencióloga adscrito al Hospital General de Zona #5. <sup>2</sup>Coordinadora Clínica de Educación e Investigación en Salud. <sup>3</sup> Maestra en ciencias. <sup>4</sup>Residente de Urgencias Médicas de tercer año.

**Antecedentes:** La hiperkalemia puede causar alteraciones electrocardiográficas como ondas T hiperagudas, ensanchamiento del QRS y arritmias peligrosas. Su identificación en un segundo nivel de atención es fundamental para prevenir complicaciones graves como la fibrilación ventricular o la asistolia, permitiendo un tratamiento rápido y efectivo para estabilizar al paciente y reducir los niveles de potasio

**Objetivo:** Determinar la relación entre hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas en enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, unicéntrico, descriptivo, observacional; donde se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad que ingresaron al Hospital General de Zona No. 23 con diagnóstico de enfermedad renal crónica KDIGO V y que hasta el momento de su ingreso no han iniciado un tratamiento sustitutivo de la función renal, del mes de enero 2023 a junio 2023, se incluyeron mayores 18 años, de sexos indistintos, con cualquier comorbilidad, el tiempo de diagnóstico y niveles séricos de potasio superiores a 5.5 mEq y a los cuales se les realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones para identificar bloqueo AV, la alteración del QRS y de la onda T, El análisis estadístico fue descriptivo, se utilizó Rho spearman para la relación entre las alteraciones del EKG con los niveles de potasio.

**Resultados:** De un total de 120 pacientes, 60.8% fueron hombres y 39.2% mujeres, edad media de 57.9 años (mínimo de 23 y máximo de 85 años). En cuanto a comorbilidades, los pacientes con diabetes tipo 2 (69.2%) y los pacientes con hipertensión arterial (62.5%), presentaron niveles séricos de potasio elevados siendo la media de 7.22 mEq (DE  $\pm$ 1.46). Se detectó tiempo de evolución de la enfermedad renal crónica KDIGO V fue superior de los 12 meses en un 54% (n=54) de los cuales mostraron alteraciones electrocardiográficas tales como bloqueos AV, alteraciones del QRS y de la onda T. Mediante la aplicación de la prueba estadística de Chi cuadrada de Pearson, observamos una relación entre el nivel de potasio y los bloqueos AV (7.83), igual que entre los niveles de potasio y la alteración del QRS (17.25) y finalmente las alteraciones de la onda T (47.77). Finalmente se encontró una relación positiva entre la hiperkalemia y las alteraciones electrocardiograficas ( $p=0.05$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes que cursaron con hiperkalemia cursaron con alteraciones en el EKG secundarias a los niveles séricos de potasio.

# **1. ANTECEDENTES GENERALES**

## **1.1. FISIOLÓGÍA DEL POTASIO.**

El potasio ( $K^+$ ) es el principal catión intracelular del organismo. El 98% del potasio es intracelular, mientras que el 2% es extracelular, se detecta bioquímicamente y su homeostasis juega un papel importante en mantener el potencial de reposo de membrana a nivel cardíaco, muscular y nervioso (1). La hiperkalemia es definida como una concentración sérica elevada de potasio ( $K^+$ ) de más de 5.0 o más de 5.5 mEq/L (mmol/L), esta es una anomalía electrolítica con consecuencias potencialmente mortales. El riesgo de desarrollar hiperkalemia aumenta en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), diabetes e insuficiencia cardíaca (IC) y en individuos que reciben inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (2).

### **1.1.1. HOMEOSTASIS DEL POTASIO.**

El potasio corporal total, se encuentra distribuido principalmente en tejido muscular (2650 mEq), hígado (250 mEq), líquido intersticial (35 mEq), eritrocitos (35 mEq), plasma (15 mEq), y su mayor concentración se encuentra en el líquido intracelular (150 mEq/L), líquido extracelular (4 mEq/L). Las reservas corporales de potasio varían en función del peso, la edad, y la masa muscular. Se vuelve fundamental la existencia de un equilibrio entre las pérdidas y ganancias de potasio para garantizar el adecuado funcionamiento celular (4). Aproximadamente, el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15 % por el tracto gastrointestinal y el 5 % restante por el sudor (5, 6). Cantidades mínimas de potasio se excretan en las heces, 15%. La excreción renal, la cual se considera la principal defensa contra los desequilibrios de potasio crónicas, depende de la filtración libre en el glomérulo, la reabsorción del tubular proximal, y un proceso de secreción altamente regulado del túbulo contorneado distal y segmentos del túbulo colector en la corteza externa y médula

(la cortical del conducto colector y la medular exterior del conducto colector, respectivamente). Su principal vía de eliminación es la renal, siendo el riñón capaz de modificar su excreción a menos de 5 mEq/día en presencia de depleción de potasio.

El potasio se filtra libremente por el glomérulo y la mayor parte del potasio filtrado es reabsorbido en el túbulo proximal y asa de Henle, menos de 10% es filtrado y llega a la nefrona distal. En el túbulo proximal la absorción es principalmente pasiva, proporcionalmente al Na<sup>+</sup> y agua. La secreción comienza en el túbulo contorneado distal y progresivamente aumenta a lo largo de la nefrona distal en el conducto colector cortical. Las zonas más importantes de regulación de la excreción de potasio son las células principales en la parte final de los túbulos distales y en los túbulos colectores corticales. En estos segmentos tubulares, el potasio puede reabsorberse y a veces puede llevarse a cabo la secreción, dependiendo de las necesidades del organismo. Las células principales, son blancos para la angiotensina II, antagonistas del receptor de aldosterona y diuréticos ahorradores de potasio, estas comprenden aproximadamente del 70 al 75% de las células del conducto colector, su principal función es regular la reabsorción de sodio y la secreción de potasio (7).

En la literatura médica se han identificado dos poblaciones de canales de potasio en las células del conducto colector cortical. El primero es el canal de potasio medular exterior renal + (ROMK); este canal se considera como la vía secretora más importante, el cual se caracteriza por tener baja conductancia y una alta probabilidad de estar abierto en condiciones fisiológicas. El segundo es el canal MAX de potasio (también conocido como el de gran conductancia de K<sup>+</sup>); este se caracteriza por una gran conductancia y la

activación en condiciones de aumento de flujo. Además, posee una mayor entrega de  $\text{Na}^+$  y la dilución de luminal de  $\text{K}^+$ .

También se identificó otros canales dependientes de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ), los cuales son activados por un aumento agudo en las células principales. El primer canal de este tipo ha sugerido que el cilio central (una estructura presente en las células principales) puede facilitar la transducción de señales de aumento del flujo en respuesta a un aumento intracelular de la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$ .

Otro mecanismo de homeostasis es realizado por las células intercaladas, las cuales reabsorben potasio y secretan hidrógeno, por medio de la ATPasa. Las ATPasas transportan iones hidrógeno solos o en intercambio por potasio (8).

En la regulación de la homeostasis, el potasio ( $\text{K}^+$ ) absorbido se redistribuye en gran medida desde la sangre al espacio intracelular mediante transporte activo (Na/KATP-asa), que es estimulado por la insulina y las catecolaminas. En individuos con función renal normal, el  $\text{K}^+$  se filtra a través del glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal y el asa de Henle; menos del 10% del  $\text{K}^+$  filtrado llega a la nefrona distal. La excreción de potasio en la nefrona distal y el conducto colector es estimulada por la aldosterona, el aumento del flujo de orina y el aumento del suministro de sodio a la nefrona distal (9). El aumento de la ingesta de  $\text{K}^+$  también puede promover la excreción renal a través de la detección entérica y la estimulación de la liberación de aldosterona de la glándula suprarrenal. El exceso de  $\text{K}^+$  extracelular suele controlarse aumentando la excreción renal de  $\text{K}^+$ ; sin embargo, el deterioro de la función renal puede provocar una disregulación de la homeostasis del  $\text{K}^+$  y aumentar el riesgo de hiperkalemia.

El riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular aumenta en pacientes con hiperkalemia, especialmente en aquellos que padecen ERC, insuficiencia cardiaca (IC) y diabetes. En la literatura se ha reportado la existencia de una curva en forma de “U” que expresa la relación entre el K<sup>+</sup> sérico y la mortalidad, en relación con hiperkalemia e hipokalemia, los cuales se asocian con resultados clínicos adversos (10).

### **1.1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERKALEMIA**

En la población en general, la hiperkalemia se presenta en una proporción muy baja. Sin embargo, debido a que es una condición transitoria, no se han realizado estudios prospectivos que monitoreen las concentraciones séricas de K<sup>+</sup> de forma individual, por lo que la incidencia exacta de la hiperkalemia se desconoce.

Los diferentes umbrales de K<sup>+</sup> también afectan la incidencia informada de hiperkalemia (11). En los estudios comparativos hechos con pacientes hospitalizados se ha identificado una incidencia de hiperkalemia que va de 3.5 % (>5.5 mEq/L) en Canadá y 4.9% (>5.0 mEq/L) en Irlanda (12). La probabilidad de detectar hiperkalemia depende de la frecuencia de monitoreo de K<sup>+</sup>.

Por su parte, en dos estudios realizados con pacientes hospitalizados y/o ambulatorios sometidos a pruebas de K<sup>+</sup> durante 3 años, realizados en Suecia y en los Estados Unidos se observaron tasas más altas de hiperkalemia (7%) y 11% [>5, . mEq/L] y 2% [>5,5 mEq/L], respectivamente. Por lo tanto, se necesita más investigación epidemiológica en poblaciones para estimar con mayor precisión la incidencia de hiperkalemia (13).

### **1.1.3. FACTORES DE RIESGO**

Como se ha descrito anteriormente existen condiciones en los pacientes que los mantiene con mayor riesgo de morbi-mortalidad, entre los cuales destacan: estadios avanzados de ERC e IC (14). Además, se ha encontrado que el uso de ciertos medicamentos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona en pacientes de edad avanzada, heparina, beta bloqueadores, AINES, inhibidores de calcineurina, trimetoprima, diuréticos ahorradores de potasio tienen un impacto en la disminución de la tasa de filtración glomerular. Y también se ha descrito que este riesgo incrementa con una TFG inferior a 15 ml/min por 1.73 m<sup>2</sup>.

Entre otros factores que pueden contribuir a la hiperkalemia se encuentran: insuficiencia suprarrenal, acidosis tubulorrenal tipo IV, destrucción celular, síndrome de lisis tumoral, hipercatabolismo, hemólisis, hipoxia severa, acidosis metabólica e iatrogenia (15).

### **1.2. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante al menos tres meses y con complicaciones para la salud. Los criterios diagnósticos de ERC serán los denominados marcadores de daño renal como albuminuria elevada, alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular, alteraciones estructurales en pruebas de imagen o la reducción del filtrado glomerular (FG) por debajo de 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Tras la confirmación diagnóstica, la ERC se clasificará de acuerdo con las categorías de FG y albuminuria, según la etiología. A medida que un paciente va aproximándose a la fase terminal, deberán irse evaluando las opciones de tratamiento de sustitución renal (3).

### **1.2.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

Si bien muchos pacientes son asintomáticos, la hiperkalemia puede manifestarse clínicamente por debilidad muscular. Las parestesias y las fasciculaciones musculares en brazos y piernas pueden ser signos tempranos de hiperkalemia. La parálisis, anomalías de la conducción cardíaca y arritmias cardíacas pueden ser letales (16). Por lo general la debilidad muscular que se presenta en la hiperkalemia tiene un patrón ascendente progresando de forma inicial en piernas y posteriormente hacia el tronco, por lo que es necesario en todo momento considerar otros tipos de enfermedades que se asemejan con la manifestación clínica.

Se ha descrito la clasificación de la gravedad de acuerdo con las concentraciones de potasio y la presentación de cambios electrocardiográficos en donde se considera como hiperkalemia leve a la concentración sérica de 5 a 6 mEq sin alteración en el ECG, moderada a la concentración sérica de 5 a 6 mEq con alteraciones en el ECG; moderada a la concentración sérica de 6.1 a 6.5 mEq sin alteraciones en el ECG, severa a la concentración sérica de 6.1 a 6.5 mEq con alteraciones en el ECG, severa a la concentración mayor a 6.5 mEq con o sin alteraciones en el ECG (17).

Las manifestaciones cardíacas en la hiperkalemia serán causadas por el efecto de la despolarización sobre las células del músculo cardíaco y suelen ser progresivas. Como el miocardio es muy sensible a cualquier cambio en la concentración del ion de potasio, el aumento de la concentración de potasio 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 cardiaca (18).

### **1.2.2. MANIFESTACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS POR LA HIPERKALEMIA.**

Las primeras etapas de la hiperkalemia pueden manifestarse sólo con el acortamiento del intervalo PR y QT. Además, se han descrito la taquicardia sinusal, la bradicardia, el ritmo idioventricular y el bloqueo cardiaco de 1er, 2º y 3º grado. Las concentraciones de potasio y sodio en los compartimentos intracelular y extracelular desempeñan un papel vital en la función electrofisiológica del miocardio. Los gradientes de concentración se establecen a través de la membrana miocitaria secundaria a concentraciones de potasio intracelular muy altas y una relativa escasez de iones de potasio en el espacio extracelular. Estos gradientes de concentración son mantenidos por bombas  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$  en las paredes celulares, que activamente bombean el sodio hacia el interior del miocito y potasio hacia el exterior. Estos gradientes de concentración establecen un potencial eléctrico a través de la membrana celular que resulta en un potencial de membrana en reposo de -90 milivoltios (mv). El gradiente de potasio a través de la membrana celular es el factor más importante para establecer este potencial de membrana; Por lo tanto, cualquier cambio en la concentración extracelular de potasio puede tener efectos profundos sobre la función electrofisiológica de los miocitos. 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, disminuyendo así el potencial de reposo de la membrana (es decir, -90 mV a -80 mV). La fase O del potencial de acción se produce cuando los canales de sodio con voltaje abierto se abren y el sodio entra en el miocito por su gradiente

electroquímico. La velocidad de subida de la fase 0 del potencial de acción ( $V_{max}$ ) es directamente proporcional al valor del potencial de membrana de reposo al inicio de la fase 0.

La hiperkalemia 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 0, 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 0, los canales de calcio son estimulados, permitiendo que el calcio entre en el miocito. La conductancia máxima de estos canales se produce aproximadamente 50 ms después del inicio de la fase 0 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 (19-22).

### **1.2.3. TRATAMIENTO**

El tratamiento para el manejo y corrección va dirigido hacia los diferentes mecanismos de control de niveles séricos de potasio, farmacológicamente se dividen en 3 tipos: eliminación, redistribución y estabilizadores de membrana.

### **1.2.3.1. ELIMINACIÓN**

Diuréticos: Los diuréticos de asa aumentan la pérdida de potasio en la orina en pacientes con deterioro de leve a moderado de la función renal, especialmente cuando se combina con la hidratación salina para mantener el suministro de sodio y el flujo distal. Sin embargo, los pacientes con hiperkalemia persistente típicamente tienen alteración de la secreción renal de potasio. Por lo tanto, los diuréticos deben no ser utilizados como el único medio para eliminar el potasio del cuerpo en pacientes con hiperkalemia una emergencia. Hay datos muy limitados sobre el uso de agentes quelantes de potasio para el tratamiento de la hiperpotasemia aguda. Si bien el sulfonato de poliestireno sódico se ha utilizado durante 60 años, su eficacia no se ha estudiado en grandes ensayos controlados aleatorios. Además, en dos estudios observacionales recientes se informaron efectos gastrointestinales adversos raros pero aumentados asociados con el sulfonato de poliestireno sódico. La diálisis elimina el potasio de la sangre en pacientes con hiperpotasemia. Recomendamos la consulta con nefrología en todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias con hiperpotasemia y reciben terapia de diálisis. Además, los pacientes con hiperpotasemia refractaria a la terapia o hiperpotasemia con AKI deben ser derivados a nefrología para considerar la diálisis<sup>23</sup>.

### **1.2.3.2. ESTABILIZADOR DE MEMBRANA**

Las sales de calcio por vía intravenosa deben administrarse inmediatamente en pacientes con hiperkalemia que principalmente presenten cambios en el ECG que sugieran hiperkalemia. El 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 hiperkalemia. 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 está disponible en dos formulaciones: gluconato de calcio y cloruro de calcio. Se prefiere gluconato de calcio, debido a su menor riesgo de necrosis del tejido en el caso de extravasación de tejido, lo que le permite ser administrada de forma segura en una vena periférica. Por el contrario, el cloruro de calcio contiene una mayor concentración de calcio, lo que exige su administración a través de una línea central (24).

#### **1.2.3.3. REDISTRIBUCIÓN DE POTASIO DENTRO DE LA CÉLULA.**

Agonistas beta-2: El albuterol  $\beta_2$ -agonista (también llamado salbutamol) administrado por inhalación, nebulización o por vía intravenosa se ha estudiado en pacientes hiperkalémicos 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.

Insulina: 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 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 hipokalemico 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 mEq/L (1,5 mmol/L) en 30 a 60 minutos, y tiene una duración de 3 a 4 horas.

Bicarbonato de sodio. 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. En 1959, Schwarz demostró que la infusión de entre 144 y 408 mmol de bicarbonato sódico durante 2 a 4 horas disminuyó el potasio sérico en 2 a 3 mmol/L en 4 pacientes con acidosis grave. 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 (25-26).

## **2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.**

Brian T Montague en el 2018, observaron 90 pacientes siendo 2 terceras partes mayores de 65 años en donde se observaron cambios electrocardiográficos en el 48% de los pacientes con hiperkalemia y enfermedad renal crónica, pero no se presentaron criterios claros al contar con tratamiento. Se revisaron los gráficos de pacientes que ingresaron en un hospital comunitario con un diagnóstico de hiperkalemia. Los criterios de inclusión fueron potasio  $\geq 6$  con un ECG concurrente. Se resumieron los datos sobre diagnósticos comórbidos, medicamentos y tratamiento. Las concentraciones de potasio se documentaron junto con otros electrolitos, pH, creatinina y biomarcadores de lesión cardíaca. Se examinaron electrocardiogramas coincidentes de referencia y de seguimiento en busca de cambios cuantitativos. Los medicamentos comunes incluían bloqueadores beta, insulina y aspirina que modificaban los niveles de potasio sérico; El

80% tenía potasio  $<7,2$  mEq y el ECG fue insensible para el diagnóstico de hiperkalemia. Las evaluaciones cuantitativas de la amplitud de la onda T corroboraron las evaluaciones subjetivas del pico de la onda T. La probabilidad de cambios electrocardiográficos aumentó con el aumento de potasio. La correlación entre los lectores fue moderada.

Jagadish Khanagavi en el 2014, investigó los predictores de mortalidad en pacientes hospitalizados con hiperkalemia. Se recogieron datos de pacientes hospitalizados con hiperkalemia (potasio sérico  $\geq 5,1$  mEq/l). Se excluyeron los pacientes con enfermedad renal terminal en terapia sustitutiva de la función renal. De 15.608 hospitalizaciones, se produjeron 451 (2.9%) episodios de hiperkalemia severa en 408 pacientes leve y en 301 pacientes hiperkalemia moderada. En pacientes con hiperkalemia se encontró asociación con enfermedades como hipertensión, diabetes, enfermedad de las arterias coronarias y la insuficiencia cardíaca. La lesión renal crónica y la acidosis metabólica fueron anomalías metabólicas comunes presentadas en 359 pacientes (88%) de los cuales se encontraban tomando al menos un fármaco asociado con hiperkalemia. La necrosis tisular, la acidosis metabólica fueron determinantes independientes significativos de la duración previa. a la resolución de la hiperkalemia así como determinantes en la presentación de alteraciones electrocardiográficas que aumentaban la sensibilidad del mismo.

### **3. JUSTIFICACIÓN**

La hiperkalemia es un trastorno electrolítico común y está presente en 1-10% de los pacientes hospitalizados. Los niveles elevados de potasio sérico suelen ser asintomáticos y se asocian con cambios en el electrocardiograma ya que provoca arritmias cardíacas que amenazan la vida. El rápido reconocimiento de este trastorno, la gestión del riesgo

del paciente y el tratamiento adecuado pueden prevenir complicaciones cardíacas graves de la hiperkalemia. Puede ser causada por una excreción renal reducida como el caso del paciente con enfermedad renal crónica, que en nuestro tiene una alta incidencia en nuestro sistema de salud, por lo que el retraso en el diagnóstico podría provocar alteraciones potencialmente mortales. El tratamiento debe iniciarse inmediatamente utilizando diferentes estrategias terapéuticas para aumentar el desplazamiento de potasio en el espacio intracelular o para aumentar la eliminación, junto con la reducción de la ingesta. El conocimiento de los mecanismos fisiológicos de la manipulación del potasio es esencial para comprender las causas de la hiperkalemia y su tratamiento. Los cambios en los sistemas de prescripción y un protocolo institucional acordado para el tratamiento de la hiperpotasemia pueden mejorar la seguridad del paciente para este trastorno electrolítico frecuentemente encontrado.

#### **4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Ante el gran impacto clínico y principalmente sobre la sobrevida de los pacientes con enfermedad renal se vuelve fundamental la creación de estrategias tempranas que nos permitan identificar posibles factores de riesgo asociados a la hiperkalemia que ponga en peligro la vida. Es por esto por lo que uno de los principales parámetros en centros de atención donde no se cuenta con electrolitos séricos, el interrogatorio (antecedentes patológicos) y la identificación a través del electrocardiograma de cambios asociados a la elevación de potasio juega un papel relevante. Es por esto por lo que durante el desarrollo de nuestro protocolo nos planteamos la siguiente pregunta de investigación.

¿Existe relación entre la hiperkalemia y las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con diagnóstico de Enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo de la función renal?

## **5. HIPÓTESIS**

### **5.1. HIPÓTESIS ALTERNA:**

Existe relación entre hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo de la función renal.

### **5.2. HIPÓTESIS NULA:**

No existe relación entre hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas en pacientes con enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo de la función renal.

## **6. OBJETIVOS**

### **6.1. OBJETIVO GENERAL**

Determinar la relación entre hiperkalemia y las alteraciones electrocardiográficas

### **6.2. OBJETIVO ESPECÍFICO**

- a) Identificar las variables sociodemográficas de los pacientes atendidos por hiperkalemia en urgencias.
- b) Determinar la frecuencia de las comorbilidades en los pacientes con hiperkalemia y las alteraciones electrocardiográficas.
- c) Determinar la frecuencia de las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con enfermedad renal crónica

## **7. MATERIAL Y METODOS**

### **7.1. OBJETIVO GENERAL**

## **7.2. UBICACIÓN ESPACIO- TEMPORAL**

El presente protocolo de estudio se llevó a cabo en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona No. 23 del IMSS, a partir de la autorización de este por parte del CLIS, y durante los 6 meses posteriores

## **7.3. DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO**

### **7.3.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO:**

Derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona 23 del IMSS durante el periodo de duración del presente estudio.

## **7.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **7.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Derechohabientes mayores de 18 años.
- Ambos sexos.
- Que acudieron a urgencias del HGZ 23 por el diagnóstico enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo de la función renal tanto primera vez o subsecuentes.
- Pacientes que cuenten con electrocardiograma a su ingreso
- Pacientes que cuenten con reporte de electrolitos séricos (potasio) mayor a 5.5 mEq
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio y que firmen Carta de Consentimiento informado (anexo).

#### **7.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes que cuenten con tratamiento que modifiquen la conducción cardiaca.
- Pacientes que sean portadores de marcapasos.

#### **7.4.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

- Pacientes que proporcionen datos incompletos.
- Derechohabientes que soliciten su alta voluntaria.

### **8. ESTRATEGIA DE MUSTREO**

#### **8.1. TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se determinará para población infinita con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(z^2)(p)(q)}{d^2}$$

Donde:

n = tamaño de la muestra = 120

Z = valor de Z crítico, calculado en las tablas del área de la curva normal. Llamado también nivel de confianza. (95%)

d = error de estimación máximo aceptado, 5%

p = Probabilidad de que ocurra el evento estudiado, 0.50

q = (1 – p) = probabilidad de que no ocurra el evento estudiado, 0.50

total de pacientes a estudiar 120 pacientes

En este protocolo de estudio se incluyeron pacientes que acudieron al servicio de urgencias y contaban con antecedentes de enfermedad renal crónica y contaban con resultados bioquímicos en los que se evidenció la presencia de hiperkalemia, se realizó estudio electrocardiográfico. Por lo anterior el cálculo de muestra a través de la fórmula para comparación de proporciones y realizó el contraste de hipótesis.

## 8.2. TIPO DE MUESTREO

- Muestreo aleatorio probabilístico

## 9. DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MUESTREO

### DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	VALOR O MEDIDA
Edad	Tiempo de un ser vivo desde que nace hasta la fecha.	Número de años obtenidos en el expediente clínico	Cuantitativa	Discreta	1.Años
Sexo	Características fenotípicas que diferencia a un hombre de una mujer	El establecido en el expediente clínico	Cualitativa	Nominal dicotómica	1.- Hombre 2.- Mujer
Comorbilidades	Coexistencia de dos o más enfermedades en mismo individuo generalmente relacionados.	Enfermedades establecidas en el expediente clínico	Cualitativa	Nominal politómica	1.Diabetes tipo 2 2.Hipertensión arterial sistémica 3.- Otras
Hiperkalemia al ingreso	Reporte de potasio a partir de muestra de sangre periférica cuyo valor sea mayor a 5.5 mEq.		Cualitativa  Cuantitativa	Ordinal  Continua	1.Leve 5.5 a 6 mEq 2.Moderado 6 a 6.5 mEq 3.Severo mayor a 6.5 mEq/L

Tiempo de diagnóstico	Tiempo que a cursado el paciente con la presencia de la enfermedad renal crónica KDIGO V	Tasa de filtración glomerular menor de 15 mg/min/1.73 m <sup>3</sup>	Cuantitativa	Razón	1.0-6 a meses 2.6-12 a meses 3.> de 1 año
Tipo de alteración electrocardiográfica	Alteración electrocardiográfica del ritmo sinusal	Cambio de voltaje, ritmo, frecuencia,	Cualitativa	Nominal politómica	1.Bloqueos AV 2.Alteración del QRS 3.Alteración de la onda T

## 10. ESTRATEGIA DEL TRABAJO

Se incluyeron todos los expedientes de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del hospital de zona No. 23, durante el año 2022.

Este protocolo de estudio se sometió a evaluación obteniendo el número de registro R-2022-2108-15 por parte del CLIS, una vez autorizado se realizó la siguiente estrategia:

Se incluyeron todos los derechos habientes mayores de edad que acudan a los servicios de urgencias y consulta externa del Hospital General de Zona Número 23 que cumplieron con criterios de selección

- Se documentó los datos generales del paciente. como al nombre, edad, sexo. fecha de ingreso, etiología de la insuficiencia renal crónica, comorbilidades, antecedentes de enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular, servicio y motivo de ingreso, mediante interrogatorio directo e indirecto (familiares).

- Se tomaron muestra de sangre mediante punción venosa periférica con el fin de determinar los niveles séricos de potasio, sodio, calcio, cloro, urea y creatinina.

- Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones con el fin de identificar alteraciones asociadas a hiperkalemia

## **11. RECOLECCIÓN DE DATOS**

Una vez terminado de recolectar los datos de todos los pacientes ingresados a nuestro protocolo durante los 6 meses que duró el tiempo de reclutamiento de estos, se vació toda la información obtenida mediante el Instrumento de recolección de datos al programa estadístico SPSS v.25 para realizar la estadística final.

## **12. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Toda la información recolectada en las hojas del Instrumento de recolección de datos las características de los participantes y de los resultados se efectuaron mediante medidas de tendencia central y de dispersión, de acuerdo con la distribución de los datos. Se vació la base de datos en el programa estadístico SPSS v.25, donde se procesaron todos los datos. Se realizó un análisis con estadística descriptiva, mediante el uso de medidas de tendencia central, asimismo, se realizó un análisis de correlación a través del cálculo del Coeficiente de correlación de Spearman y analisis de chi cuadrada para las variables cualitativas.

## **13. LOGÍSTICA**

### **13.1. RECURSOS HUMANOS**

- a) Dra. Laura Serrano Vértiz Médico Urgenciólogo adscrito al Hospital General de Zona número 5 Matricula: 97220971

- b) Dra. Gregoria Lucia Cisneros Díaz Coordinadora Clínica de Educación e Investigación en Salud del Hospital General Zona #35. Matricula: 11625945
- c) D.C. Beatriz Tlatelpa Romero Doctora en Ciencias. Cédula Profesional: 10709138
- d) Dr. Enrique Antonio Tlacaelt Valencia Rueda, Médico Residente de la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas en el HGZ No. 23 matrícula: 97226979

### **13.2. RECURSOS MATERIALES**

Se contó con instalaciones del servicio archivo clínico del Hospital General Zona 23 IMSS, expedientes clínicos, plumas y lápices para el registro de cuestionario, consentimientos informados, biblioteca, equipo de cómputo, impresora, internet, software estadístico, hojas de recolección de datos.

### **13.3. RECURSOS FINANCIEROS**

Propios de los investigadores y los que la unidad médica nos proporcione

### **13.4. FACTIBILIDAD**

La investigación planteada fue factible para ser realizada, por contar con todos los recursos disponibles, tanto de personal como de instalaciones, sin necesidad de financiamiento externo.

## **14. ASPECTOS ÉTICOS**

La bioética es el estudio sistemático de la conducta humana en el ámbito de las ciencias de la vida y del cuidado de la salud, examinada a la luz de los valores y de los principios

morales. El presente estudio está sujeto a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial; estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida. El presente estudio observa los principios enunciados en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) adoptada por la 18ª Asamblea General de la AMM, Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea de la AMM, Tokio, Japón, octubre 1975, 35ª Asamblea de la AMM, Venecia, Italia, octubre 1983, 41ª Asamblea general de la AMM, Hong Kong, septiembre 1989, 48ª Asamblea Somerset West, África, octubre 1996, 52ª asamblea de la AMM, Edimburgo, Escocia, octubre 2000; 53ª asamblea general de la WMA, Washington 2002 (nota aclaratoria agregada en el párrafo 29); 55ª asamblea General de la AMM, Tokio, Japón 2004 (nota aclaratoria agregada en el párrafo 30), 59ª Asamblea General de la AMM, Seúl, octubre 2008. La cual es una propuesta de principios éticos que sirven para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación 28 médica en seres humanos y establece que el deber del médico es promover y velar por la salud de las personas y los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber. Así mismo, se apegan a las normas éticas propuestas en el reglamento de la Ley General de Salud en

Materia de Investigación para la Salud en su Título primero (Disposiciones Generales) artículo 3º, apartado II, al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social, Título Segundo (de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos), Capítulo I, artículo 13º (en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar); considerando también el artículo 16, donde dice que en las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y este lo autorice. **REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD:** De acuerdo a este Reglamento, títulos del primero al sexto y noveno de 1987. Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las Instituciones de Atención a la Salud. En el Artículo 17: Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. El presente protocolo de estudio se considera que es una investigación de riesgo mínimo: Son aquellas en que las probabilidades de afectar al sujeto son significativas, entre las que se consideran: estudios radiológicos y con microondas, ensayos con los medicamentos y modalidades que se definen en el artículo 65 de este Reglamento. En el Artículo 18: El investigador principal suspenderá la investigación de

inmediato, al advertir algún riesgo o daño a la salud del sujeto en quien se realice la investigación. Asimismo, será suspendida de inmediato cuando el sujeto de investigación así lo manifieste. **DECLARACIÓN DE HELSINKI:** Con base en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre los principios éticos para la investigación en salud en seres humanos con última revisión en Escocia, octubre 2000. En su Artículo 100: La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases: I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica; II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo; III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación; IV. Se deberá contar con el consentimiento informado por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación o de su representante legal <sup>30</sup> en caso de incapacidad legal de aquel, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud; V. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes. La realización de estudios genómicos poblacionales deberá formar parte de un proyecto de investigación; VI. El profesional responsable suspenderá la investigación

en cualquier momento si sobreviene el riesgo de lesiones graves, discapacidad o muerte del sujeto en quien se realice la investigación; VII. Es responsabilidad de la institución de atención a la salud proporcionar atención médica al sujeto que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda. **CÓDIGO DE NUREMBERG:** El experimento debe realizarse con la finalidad de obtener resultados fructíferos para el bien de la sociedad que no sean asequibles mediante otros métodos o medios de estudio y no debe ser de naturaleza aleatoria o innecesaria. **INFORME DE BELMONT:** Es importante distinguir entre investigación biomédica y del comportamiento, por una parte y, por la otra, la práctica de una terapia aceptada; ella para saber qué actividades deben sufrir revisión para protección de los sujetos humanos de investigación. La distinción entre investigación y práctica se desdibuja en parte porque a 31 menudo ambas se dan juntas (como en la investigación diseñada para evaluar una terapia) y también, porque con frecuencia se llama "experimental" a un alejamiento notable de la práctica estándar, sin haber definido cuidadosamente los términos "experimental" e "investigación". Finalmente, en esta investigación todos los individuos serán tratados como personas autónomas, se les detallarán las características del estudio informándoles que ha sido registrado y aprobado ante el CNIC y que su decisión de participar será libre y voluntaria, señalando que pueden retirarse del estudio en el momento que lo deseen, pudiendo informar o no las razones de

su decisión, la cual será respetada en su integridad; en caso de aceptar participar en este estudio, se manejarán sus datos con estricta confidencialidad, exponiéndoles que su participación permitirá la obtención de nuevo conocimiento en beneficio de ellos mismos y de otros pacientes y que, en el transcurso del estudio, podrán solicitar información actualizada sobre el mismo. Cumpliendo así con los principios contenidos en la Declaración de Helsinki, la enmienda de Tokio, el Informe Belmont y Códigos y Normas Nacionales e Internacionales vigentes para las buenas prácticas de la investigación clínica.

## 15. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

### “RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO”

Actividades	1er semestre	2do semestre	3er semestre	4to semestre
Plan de trabajo Registro de protocolo	X			
Protocolo y propuesta de instrumento/s de recolección de información		X		
Registro de protocolo		X		

Recolección de información y trabajo de campo		X	X	
Reporte de trabajo de campo			X	
Primer borrador del informe final			X	
Informe final con retroalimentación, resumen ejecutivo y propuesta de artículo científico				X

## 16.RESULTADOS

Se realizó un análisis descriptivo inicial de los pacientes ingresados al servicio de urgencias del Hospital General de Zona número 23, en el cual se evaluaron a 120 pacientes, de los cuales el 60.8% correspondieron a hombres (n=73), y un 39.2% a mujeres (n=47); presentando una mediana de edad de 59 años (mínimo 23 y máximo de 85 años).

La principal comorbilidad presentada en los pacientes con enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo de la función renal fue la diabetes tipo 2 en un 69.2% (n=83); el resto de comorbilidades se presentaban en la tabla 1.

Tabla 1. **Comorbilidades**

	Porcentaje	n
Diabetes tipo 2	69.2	83
HAS	62.5	75
Otras patologías	24.2	29

En los 120 pacientes estudiados, durante su ingreso hospitalario se determinó contar con el diagnóstico de enfermedad renal crónica KDIGO V con un tiempo de evolución superior

de los 12 meses en un 54% (n=54), sin embargo no aceptando el inicio de una terapia de sustitución renal, el resto de los períodos de diagnóstico se reportan en la tabla 2.

**Tabla 2. Tiempo de diagnóstico**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	≤6 meses	24	20.0
	>6 - ≤12 meses	42	35.0
	>12 meses	54	45.0
	Total	120	100.0

De acuerdo a los resultados obtenidos los niveles de potasio se dividieron en leve, moderado y severo con una mediana de 6.84 mEq (mínimo de 5.5 y máximo 13.05 mEq). Presentando mayor número de pacientes con hiperkalemia severa en un 71.7% (n= 86), el resto de pacientes se explica en la tabla 3.

**Tabla 3. Niveles de potasio**

		Frecuencia	Porcentaje
Grado de hiperkalemia	Leve	28	23.3
	Moderado	6	5.0
	Severo	86	71.7
	Total	120	100.0

De acuerdo a la muestra obtenida podemos identificar la alteración más frecuente en este tipo de pacientes siendo la alteración de la onda T en un 74.2% (n=89), seguido de las alteraciones en el complejo QRS con una presentación del 26.7% (n= 32), finalmente en menor presentación la presencia de bloqueos AV, con una presentación demostrada de 14.2% (n=17).

Para determinar la correlación entre los niveles de potasio y los cambios electrocardiograficos enunciadas anteriormente, se decidio utilizar la prueba estadística

Chi cuadrada de Pearson, observando una relación entre el nivel de potasio y los bloqueos AV, chi cuadrada: 7.83, igual que entre los niveles de potasio y la alteración del QRS, chi cuadrada: 17.25 y finalmente entre los niveles de potasio y las alteraciones de la onda T hay una asociación con chi cuadrada: 47.77,  $p = <0.05$  para cada una de las variables.

Las pruebas de correlación realizadas evidencian que existen mayores niveles de potasio sérico en pacientes cuyo diagnóstico de enfermedad renal crónica KDIGO V fue con un período superior de 12 meses, los cuales cursaron con mayores alteraciones electrocardiográficas. La presentación de bloqueos AV con hiperkalemia severa fue de 17 casos (19.7%), alteraciones del QRS fueron 32 casos (37.2%) y alteraciones de la onda T fueron 78 casos (90.6%)

Tabla 4

		Tiempo de diagnóstico			Total
		0-6 meses	6-12 meses	>12 meses	
Grado de hiperkalemia	Leve	10	11	7	28
	Moderado	4	1	1	6
	Severo	10	30	46	86
	Total	24	42	54	120

## 17. DISCUSIÓN

Este estudio descriptivo en pacientes con enfermedad renal crónica KDIGO V en su gran mayoría con hiperkalemia severa se relacionó directamente con la conducción eléctrica del corazón, debido a la alteración del gradiente de potasio transmembrana, lo que afecta el registro electrocardiográfico. Por ejemplo Zubaid Rafique y colaboradores en 2022 reportaron a 96 pacientes con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica presentó una frecuencia en hombres similar a la de nuestro estudio, (59.4%) a los cuales

se les realizó un estudio electrocardiográfico encontrando una correlación entre la hiperkalemia y la duración de 120 ms o más del complejo QRS al igual que en este estudio. Sin embargo, debemos ser cuidadosos en la interpretación del electrocardiograma ya que puede no ser específico. Contrario a otro estudio realizado por Green y sus colegas donde investigó la relación entre el electrocardiograma y la hiperkalemia en 145 pacientes con enfermedad renal crónica determinó que se produjo una sensibilidad pobre pero una alta especificidad en la identificación de la hiperkalemia.

En comparación con la literatura existente: La correlación entre niveles de potasio sérico elevados y alteraciones electrocardiográficas es ampliamente reconocida en la literatura médica. Sin embargo, la variabilidad en la manifestación de los cambios electrocardiográficos, dependiendo del nivel de potasio y del estado clínico del paciente, sigue siendo un área de estudio. Nuestro estudio aporta datos relevantes al demostrar que incluso niveles moderadamente elevados de potasio pueden inducir alteraciones significativas en el electrocardiograma. Además, nuestros hallazgos respaldan estudios como el de Wrenn y colaboradores que en 2020, indicaron que las alteraciones electrocardiográficas son un marcador sensible pero no específico de hiperkalemia, sugiriendo la necesidad de una evaluación clínica integral.

Desde una perspectiva clínica, los resultados subrayan la importancia del monitoreo continuo del electrocardiograma en pacientes con hiperkalemia, especialmente en aquellos con condiciones predisponentes como insuficiencia renal crónica. Además, la identificación temprana de alteraciones electrocardiográficas podría guiar decisiones terapéuticas oportunas, para estabilizar la membrana miocárdica y reducir los niveles de potasio.

Este estudio presentó algunas limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. Primero, la naturaleza retrospectiva del estudio puede introducir sesgos de selección y limitaciones en la recopilación de datos. Segundo, no se incluyeron variables potencialmente confusoras como el uso de medicamentos, comorbilidades, y la velocidad de cambio en los niveles de potasio, lo que podría afectar la manifestación de alteraciones electrocardiográficas. Finalmente, la población estudiada en una unidad de segundo nivel puede no ser completamente representativa de otros niveles de atención o de la población general, lo que limita la generalización de los resultados.

## **18. DEBILIDADES**

Para futuros estudios, se recomienda la realización de investigaciones prospectivas que incluyan un seguimiento a largo plazo de los pacientes con hiperkalemia y la evaluación de la efectividad de intervenciones específicas en la reversión de las alteraciones electrocardiográficas. Además, la incorporación de un análisis multivariable podría ayudar a esclarecer el impacto de otras variables clínicas sobre la relación entre hiperkalemia y las alteraciones electrocardiográficas

Se recomienda la complementación de otros estudios médicos en relación con una valoración integral debido a la poca sensibilidad y especificidad del electrocardiograma o la interpretación del mismo por cada personal médico.

Esclarecer niveles de tasa de filtración glomerular en pacientes con falla renal crónica

Se sugiere realizar estudios de mejora continua a través de la capacitación del personal médico sobre la interpretación de alteraciones electrocardiográficas asociadas a desequilibrios electrolíticos puede contribuir significativamente a la reducción de la morbimortalidad en esta población vulnerable.

## **19. CONCLUSIONES**

En conclusión, en este estudio se observó una relación entre la presencia de hiperkalemia en pacientes con enfermedad renal crónica KDIGO V y las alteraciones electrocardiográficas. Evidenciándose en mayor porcentaje en hombres de la sexta década de vida con comorbilidades asociadas como lo son hipertensión arterial, diabetes tipo 2, siendo la alteración de la onda T la que se presentó en mayor frecuencia. Destacando el papel crítico de una adecuada interpretación del electrocardiograma como herramienta diagnóstica

## **20. BIBLIOGRAFÍA.**

1. Singer GG, Brenner BM. Fluid and electrolyte disturbances. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16<sup>th</sup> edition. New York: McGraw-Hill; 2005. P. 258– 63.
2. Rosano GMC, Tamargo J, Kjeldsen KP, et al. Expert consensus document on the management of hyperkalemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2018;4(3):180-188.
3. Gorostodi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández – Fresnedo G, et al. Documento de la sociedad española de nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2014; 34: 302-316.

4. Weiner ID, Linas SL, Wingo CS. Disorders of Potassium Metabolism. In: Johnson R, Fluege J, Feehally J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010:118-129
5. Clausen T. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. *Fundam Clin Pharmacol*. 2010;24:595-605.
6. Rose BD. Homeostasis del potasio. *Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5<sup>th</sup> ed, Mc Graw-Hill, New York, 2001. (Marbán S.L. 2005, edición en español) 372-404.
7. DuBose TD Jr., Codina J, Burges A, Pressley TA: Regulation of H(+)-K(+)-ATPase expression in kidney. *Am J Physiol* 1995. 269: F500–F507.
8. Hebert SC, Desir G, Giebisch G, Wang W: Molecular diversity and regulation of renal potassium channels. *Physiol Rev*, 2005 85: 319– 371, 2005
9. Kovesdy CP, Appel LJ, Grams ME, et al. Potassium homeostasis in health and disease: a scientific workshop cosponsored by the National Kidney Foundation and the American Society of Hypertension. *Am J Kidney Dis*. 2017;70(6):844-858
10. Collins AJ, Pitt B, Reaven N, et al. Association of serum potassium with all-cause mortality in patients with and without heart failure, chronic kidney disease, and/or diabetes. *Am J Nephrol*. 2017;46(3):213-221.
11. Kovesdy CP, Appel LJ, Grams ME, et al. Potassium homeostasis in health and disease: a scientific workshop cosponsored by the National Kidney Foundation and the American Society of Hypertension. *Am J Kidney Dis*. 2017;70(6):844-858.

12. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O’Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med (Lond)*. 2015;15(3):239-243.
13. Fleet JL, Shariff SZ, Gandhi S, Weir MA, Jain AK, Garg AX. Validity of the International Classification of Diseases 10<sup>th</sup> revision code for hyperkalaemia in elderly patients at presentation to an emergency department and at hospital admission. *BMJ Open*. 2012;2(6):e002011.
14. Krogager ML, Torp-Pedersen C, Mortensen RN, et al. Shortterm mortality risk of serum potassium levels in hypertension: a retrospective analysis of nationwide registry data. *Eur Heart J*. 2017;38(2):104-112.
15. Kim T, Rhee CM, Streja E, et al. Racial and ethnic differences in mortality associated with serum potassium in a large hemodialysis cohort. *Am J Nephrol*. 2017;45(6):509-521.
16. Jain N, Kotla S, Little BB, Weideman RA, Brilakis ES, Reilly RF, Banerjee S. Predictors of hyperkalemia and death in patients with cardiac and renal disease. *Am J Cardiol* 2012; 109:1510–1513.
17. Luo J, Brunelli SM, Jensen DE, Yang A. Association between serum potassium and outcomes in patients with reduced kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11:90–100.
18. Diercks, D.B., Shumaik, G.M., Harrigan, R.A. et al. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*. 2004; 27: 153–160.
19. Chew HC, Lim SH. Electrocardiographical case. A tale of tall T’s. Hyperkalaemia. *Singapore Med J*. 2005;46:429–432.

20. Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography: conditions not primarily affecting the heart. *BMJ*. 2002;324:1320–1323.
21. Manohar N, Young ML. Rate dependent bundle branch block induced by hyperkalemia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:1909–1910.
22. Yu AS. Atypical electrocardiographic changes in severe hyperkalemia. *Am J Cardiol*. 1996;77:906–908.
23. Rafique Z, Liu M, Staggers KA, Minard CG, Peacock WF. Patiromer for treatment of hyperkalemia in the emergency department: a pilot study. *Acad Emerg Med* 2020; 27:54–60.
24. Davey M, Caldicott D. Calcium salts in management of hyperkalaemia. *Emerg Med J* 2002; 19:92–93.
25. Allon M, Copkney C. El albuterol e insulina para el tratamiento de la hiperpotasemia en pacientes en hemodiálisis. *Kidney Int*. 1990; 38 (5): 869-872.
26. Mahoney BA, Smith WA, Lo DS et al. Emergency interventions for hyperkalemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 2:CD003235.
27. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients: HYPERKALEMIA IN DIALYSIS PATIENTS. *Semin Dial* [Internet]. 2001;14(5):348–56. Available from: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1525-139x.2001.00087.x>
28. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, Walker LD, Moen MF, Seliger SL, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med*. 2009; 169: 1156–62.
29. Turgutalp K, Bardak S, Helvaci I, Isgüzar G, Payas E, Demir S, et al. Community-acquired hyperkalemia in elderly patients: risk factors and clinical outcomes. *Ren Fail*. 2016; 38: 1405–12. 3

30. 4. Kovesdy CP, Matsushita K, Sang Y, Brunskill NJ, Carrero JJ, Chodick G, et al. Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: a CKD Prognosis Consortium meta-analysis. *Eur Heart J*. 2018; 39: 1535–42
31. Thomsen RW, Nicolaisen SK, Hasvold P, Sanchez RG, Pedersen L, Adelborg K, et al. Elevated potassium levels in patients with chronic kidney disease: occurrence, risk factors and clinical outcomes—a Danish population-based cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2017.
32. Caravaca-Fontan F, Valladares J, Diaz-Campillejo R, Barroso Sergio, Luna Enrique, Caravaca Francisco. Asociación entre hiperkaliemia y evolución clínica en la enfermedad renal crónica avanzada. *nefrologia* 2019; 39 (5): 513–52
33. Deska P, Nowicki M. Short-term changes of serum potassium concentration induced by physical exercise in patient with arterial hypertension treated with angiotensin-converting enzyme inhibitor alone or in combination with statin. *J Physiol Pharmacol*. 2017; 68: 133–8.
34. Clase CM, Carrero J-J, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020; 97: 42-61.
35. Betts KA, Woolley JM, Mu F, McDonald E, Tang W, Wu EQ. The prevalence of hyperkalemia in the United States. *Curr Med Res Opin*. 2018; 34: 971-8.
36. DeFronzo RA, Sherwin RS, Felig P, Bia M. Nonuremic diabetic hyperkalemia. Possible role of insulin deficiency. *Arch Intern Med*. 1977; 137:842-3.
37. Pere-Valles. Disfunción severa de marcapasos por hiperpotasemia. *Nefrología* 2013; 33(3), 443-622. doi:10.3265/Nefrologia.pre2013. Feb.11847

38. Camargo, F. Hipopotasemia e Hiperpotasemia. Revista de Actualización Clínica Médica Investiga. 2013; Volumen 39. <http://www.revistasbolivianas.org.bo>.
39. Jurado CAI, Palacios UNA, Alcivar MJI, Veliz SEF. Cambios electrocardiográficos en hiperpotasemia. RECIMAUC. 2020; Volumen 4: 204-211.
40. Durfey N and col.: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events. Western Journal of Emergency Medicine, 18: 963-71, 2017.
41. Montague B, Ouellette J, Buller G. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(2):324-30.
42. An J, Lee J, Jeon H J. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. CritCare. 2012;16(6).

## **21. ANEXOS**

### **21.1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

#### **“RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO”**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN**

**Y POLITICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**Carta de consentimiento informado para participación en  
protocolos de investigación (adultos)**

Nombre del estudio:	Relación entre hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas en enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo
Patrocinador externo (si aplica):	
Lugar y fecha:	Teziutlán, Puebla, 2022
Número de registro institucional:	
Justificación y objetivo del estudio:	<p>Estimado(a) paciente, se le invita a participar en el estudio de investigación, dicho proyecto se llevará a cabo en el Hospital General de Zona #23 unidad de atención médica del IMSS, ubicado en la ciudad de Teziutlán, Puebla. El objetivo de la investigación es conocer e identificar adecuadamente la relación que se tiene entre los cambios electrocardiográficos y los niveles séricos de potasio, para poder iniciar un tratamiento precoz para el manejo de la hiperkalemia en pacientes con enfermedad renal crónica KDIGO V y así disminuir la mortalidad en estos pacientes.</p> <p>La hiperkalemia es un desequilibrio de la omeostasis electrolítica de los pacientes que puede resultar potencialmente mortal debido a la relación que existe con la dimámica cardíaca.</p> <p>La enfermedad renal crónica es una enfermedad grave que afecta el equilibrio de electrolitos propios del cuerpo, provocando una disminución de la excreción del potasio a nivel renal, lo que permite su acumulación excesiva que en las fases iniciales puede ser imperceptible, pero en estadios avanzados generará un riesgo potencialmente mortal por lo que el presente proyecto busca identificar características exclusivas de los cambios electrocardiográficos que puedan usarse para mejorar los métodos de detección temprana de la acumulación de potasio y disminuir así el número de pacientes que mueren por las arritmias cardíacas ocasionadas con el desequilibrio del potasio. Al respecto, la información que se obtenga con este proyecto permitirá identificar los cambios eléctricos de la actividad cardíaca en relación a los niveles de potasio, lo cual podría y podrá ser utilizado para identificar arritmias letales lo más pronto posible.</p>
Procedimientos:	<p>Como forma parte de este estudio:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>Se le pedirá responder a un cuestionario que le aplicará una enfermera o un auxiliar del proyecto.</li><li>Se le tomará un electrocardiograma siguiendo el mismo procedimiento utilizado en los demás pacientes, este registro se utilizará para conocer e identificar el patrón eléctrico del corazón, así como sus alteraciones.</li><li>Se le tomará una muestra de sangre (3 ml) para identificar los niveles de electrolitos en sangre que pueda estar asociado con las alteraciones de la actividad eléctrica en esta enfermedad.</li></ol> <p>En este momento, termina su participación en el estudio; los investigadores analizaremos los resultados y publicaremos los resultados en foros y revistas especializadas, sin que sea posible identificar a ninguna participante.</p>
Posibles riesgos y molestias:	La toma de las muestras de laboratorio le ocasionará molestias mínimas, como el leve dolor por el piquete con la aguja en el antebrazo al tomar la muestra de sangre. Para el presente estudio se utilizarán 3 ml de sangre sin embargo no implica riesgo para usted porque será realizada por personal médico capacitado. En algunas ocasiones se puede presentar ligero dolor, pero éste desaparece en poco tiempo sin necesidad de recibir medicamentos.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Su participación en el estudio no tendrá ningún beneficio inmediato para usted, sin embargo, será importante ya que ayudará a que esta enfermedad se conozca mejor y podamos proponer mejores métodos de diagnóstico; esto beneficiará en el futuro a otras personas que sufran de la misma enfermedad.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Si Usted quiere, al finalizar el estudio se le proporcionará una copia de los resultados obtenidos, el cual deberá solicitar a los investigadores responsables de este estudio.
Participación o retiro:	Usted podrá retirar su permiso en cualquier momento en que lo decida, teniendo la seguridad de que no habrá ningún tipo de repercusión en los servicios que le brinda el Instituto Mexicano del Seguro Social a Usted y a su familia.
Privacidad y confidencialidad:	Tenga Usted por seguro que mantendremos la confidencialidad y la privacidad de los datos tanto de Usted como de su paciente. No daremos a conocer ningún dato personal si no es bajo su propia autorización.

**Declaración de consentimiento:**

Después de haber leído y habiéndoseme explicado todas mis dudas acerca de este estudio:

No acepto participar en el estudio.

Si acepto participar y que se tome la muestra solo para este estudio.

Si acepto participar y que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros, conservando su sangre hasta por \_\_\_\_ años tras lo cual se destruirá la misma.

**En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:**

Investigadora o Investigador Responsable:

Dra. Laura Serrano Vértiz; Matrícula: 97220971; Médico de Urgencias Médico Quirúrgicas; Adscrita del Hospital General de Zona número 23; Teléfono: +52 222 181 6534; Correo electrónico: [lavz314@gmail.com](mailto:lavz314@gmail.com)

Colaboradores:

Dra. Gregoria Lucia Cisneros Díaz Matrícula: 11625945; Médico Especialista en Pediatría; Coordinadora Clínica de Educación e Investigación en Salud del Hospital General Zona #23; Teléfono: +52 222 441 1995; Correo electrónico: [lucyvernega@gmail.com](mailto:lucyvernega@gmail.com)  
M.C. Beatriz Tlatelpa Romero; Cedula Profesional:10709138; Celular: +52 222 765 0582; Correo electrónico: [beatlarom@outlook.com](mailto:beatlarom@outlook.com)

Dr. Enrique Antonio Tlacaelt Valencia Rueda; Médico residente de primer año de la especialidad de Urgencias médico quirúrgicas del Hospital General de Zona No. 23 Teziutlán, Puebla; Matrícula: 97226979; Celular: +52 662 475 7982; Correo electrónico: [enrique.valencia9760041@gmail.com](mailto:enrique.valencia9760041@gmail.com)

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité de Ética en Investigación 21088 del H.G.Z. 20 del IMSS. Avenida Fidel Velázquez 4211, Col. Infonavit La Margarita, Puebla, Puebla, C.P: 72560, correo electrónico: [cei21088pue@gmail.com](mailto:cei21088pue@gmail.com)

_____ Nombre y firma del participante	<b>Enrique Antonio Tlacaelt Valencia Rueda</b> _____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
Testigo 1  _____ Nombre, dirección, relación y firma	Testigo 2  _____ Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio.  
**Clave: 2810-009-013**

## 21.2. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### “RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO”

	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
NOMBRE:		
EDAD:		
GENERO:	Mujer	Hombre
COMORBILIDADES	Diabetes tipo 2	
	Hipertensión arterial sistémica	
	Otras	

NIVELES SÉRICOS DE POTASIO	Leve 5.5 – 6.5 mEq
	Moderada 6.5 – 8 mEq
	Severo >8 mEq
TIEMPO DE DIAGNÓSTICO	0 – 6 meses
	6 – 12 meses
	> 1 año
TIPO DE ALTERACIONES EN EKG	Bloqueos AV
	Alteraciones del QRS
	Alteraciones de onda T

### **21.3. CARTA DE NO INCONVENIENTE**

**“RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES  
ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN  
TRATAMIENTO SUSTITUTIVO”**



GOBIERNO DE  
MÉXICO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACION ESTATAL EN PUEBLA  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 23  
TEZIUTLAN, PUEBLA

Teziutlán, Puebla 07 de diciembre del 2022.

OF REF. 220506012151/212/2022

A quien corresponda:

Asunto: CARTA DE NO INCONVENIENTE

Por medio de la presente le envío un cordial saludo e informo a usted que no existe inconveniente para que los investigadores:

- Dra. Serrano Vértiz Laura. Investigador Responsable ante el IMSS. Médico No Familiar con Especialidad en Medicina de Urgencias. Hospital General de Zona N° 23. Matrícula 97220971.
- Dra. Cisneros Díaz Gregoria Lucía. Investigador Asociado. Coordinador Clínica de Educación e Investigación en Salud, Hospital General de Zona N° 23. Matrícula 11625945.
- M.C Tlatelpa Romero Beatriz. Investigador Asociado. Investigador en Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
- Dr. Valencia Rueda Enrique Antonio Tlacaelt. Investigador Asociado. Médico Residente de Urgencias. Hospital General de Zona N° 23. Matrícula 97226979.

Pueden llevar a cabo la investigación derivada del protocolo "RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO".

Respetando en todo momento la privacidad y el resguardo de información del paciente, apegándose a las buenas prácticas clínicas de investigación.

Sin otro particular, le reitero la seguridad de mis respetos.

ATENTAMENTE

Dra. Susana Olivera Hernández  
Director del Hospital General de Zona N° 23

AVENIDA JUÁREZ N°14, Col. CENTRO, TEZIUTLÁN, PUEBLA, C. P. 73803, Teziutlan, Puebla  
Tel. (231) 312 0338, Ext. 3021, 3022. www.imss.gob.mx



## 21.4. CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

# 22. "RELACIÓN ENTRE HIPERKALEMIA Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA KDIGO V SIN TRATAMIENTO SUSTITUTIVO"

### CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

Teziutlán, Puebla. 2022

A quien corresponda


PRESENTE:

Nosotros, Dra. Laura Serrano Vertíz, Dra. Gregoria Lucia Cisneros Díaz, M.C. Beatriz Tlatelpa Romero, Dr. Enrique Antonio Tlacaelt Valencia Rueda, hacemos constar, en relación con el protocolo No. \_\_\_\_\_ Titulado: Relación entre hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas en enfermedad renal crónica KDIGO V sin tratamiento sustitutivo.


Nos comprometemos a resguardar y mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los datos, documentos, expediente, reportes estudios, archivos físicos y/o electrónicos de información recabada, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información relacionada con el estudio mencionado a nuestro cargo, así como a no difundir, distribuir o comercializar los datos personales contenidos en los sistemas de información desarrollados en la ejecución de este.


Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento, se procederá acorde a las sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública (última actualización 2016), la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal de la Ciudad de México y sus correlativas en las entidades federativas, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y demás disposiciones aplicables en la materia.

Atentamente

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Laura Serrano Vertíz  
Médico especialista en Urgencias  
médico quirúrgicas  
Hospital General de Zona No. 23

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Beatriz Tlatelpa Romero  
Maestra en ciencias Benemérita  
Universidad Autónoma de Puebla

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Enrique Antonio Tlacaelt  
Valencia Rueda  
Médico residente de Urgencias  
Médicos Quirúrgicas

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Gregoria Lucia Cisneros Díaz  
Coordinadora Clínica de educación  
e investigación en salud

## 20.5 TURNITIN



Página 1 of 27 - Portada

Identificador de la entrega tm:oid::1:2990948333

# Enrique Antonio Tlacaelel Valencia Rueda

## Revisado por Jefatura de Servicios Especializados de Información

Quick Submit

Quick Submit

JSEI

### Detalles del documento

Identificador de la entrega

tm:oid::1:2990948333

Fecha de entrega

26 ago 2024, 2:58 p.m. GMT-6

Fecha de descarga

26 ago 2024, 3:43 p.m. GMT-6

Nombre de archivo

Tesis\_-\_Turnitin\_-\_Dr\_Valencia\_2024.docx

Tamaño de archivo

320.5 KB

23 Páginas

5,149 Palabras

28,050 Caracteres



Página 1 of 27 - Portada

Identificador de la entrega tm:oid::1:2990948333




## 37% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

### Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 15 palabras)

### Fuentes principales

- 33%  Fuentes de Internet
- 3%  Publicaciones
- 17%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

### Marcas de integridad

#### N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.