



BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ÓRGANO OPERATIVO DE ADMINISTRACIÓN
DESCONCENTRADA, TLAXCALA



TÍTULO

Título: Evaluación del potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
URGENCIAS MÉDICO QUIRURGICAS

PRESENTA

DR. JOSE ALBERTO MARTINEZ HERNANDEZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. RUBALCABA ZENTENO GUSTAVO

Febrero 2026

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Medicina

Evaluación del potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antihiperkalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo

Autor (es)

José Alberto Martínez Hernández

Médico Residente de tercer año de la especialidad de Medicina de urgencias

Adscripción: Hospital General de Zona No.1 IMSS La Loma

Matrícula: 99302331 Correo electrónico: jsam_05@hotmail.com

Director de tesis (Metodológico)

Dr. Rubalcaba Zenteno Gustavo

Medico No Familiar, Urgenciólogo

Adscripción: Hospital General de Zona No.1 IMSS La Loma

Matrícula: 99370522 Correo electrónico: rubalcaba@imss.gob.mx

Director de tesis (Temático)

Dr. Rubalcaba Zenteno Gustavo

Medico No Familiar, Urgenciólogo

Adscripción: Hospital General de Zona No.1 IMSS La Loma

Matrícula: 99370522 Correo electrónico: rubalcaba@imss.gob.mx

Lugar donde se realizó la investigación: Hospital General de Zona No.1 IMSS La Loma

Número de registro del protocolo de investigación R – 2025 – 2902 - 019

HOJA DE AUTORIZACIÓN

**Evaluación del potasio sérico posterior a la aplicación de
medidas antikalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria a
enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo**

Director (es) de Tesis



DR. RUBALCABA ZENTENO GUSTAVO

PROFESOR TITULAR



DR. MARCO ANTONIO CALDERON MAGOS

HOJA DE AUTORIZACIÓN

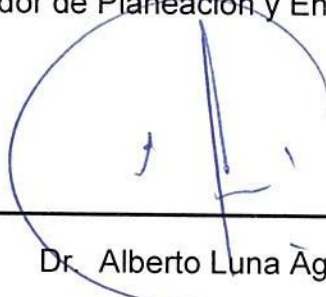
Título

Evaluación del potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo



Dr. Oscar Castañeda Sánchez

Coordinador de Planeación y Enlace Institucional



Dr. Alberto Luna Aguilar

Coordinador Auxiliar Médico de Educación



Dra. María de la Luz León Vázquez

Coordinadora Auxiliar Médico de Investigación



Dr. Rubalcaba Zenteno Gustavo

Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a mi familia, pilar fundamental de mi vida y principal fuente de fortaleza. A mis padres, gracias por su amor incondicional, por su confianza absoluta en mí y por su apoyo constante aun en los momentos más difíciles. Su ejemplo, sacrificio, fe y aliento permanente han sido la base que me ha permitido llegar hasta este momento tan importante en mi vida. Este logro también les pertenece.

A mis hermanos, les agradezco por su compañía, por su tiempo, por escucharme cuando más lo necesitaba y por brindarme palabras de ánimo que me impulsaron a no rendirme. Su apoyo fue una luz en cada etapa del camino.

A mi pareja, gracias infinitas por tu paciencia, comprensión, amor incondicional y por caminar a mi lado en los momentos de incertidumbre. Gracias por creer en mí incluso cuando yo dudaba, por impulsarme a seguir adelante y por ser mi refugio en los días más difíciles. Sin tu apoyo, este logro no habría sido posible.

A la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, expreso mi más profundo agradecimiento por brindarme la oportunidad de formarme académica y profesionalmente, permitiéndome crecer como médico y como ser humano.

Finalmente, agradezco de manera especial a mis asesores de tesis, por su guía, paciencia, dedicación y enseñanzas a lo largo de este proyecto, ya que su acompañamiento fue fundamental para la culminación de este trabajo.

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRAC	9
MARCO TEÓRICO	11
ANTECEDENTES GENERALES.....	11
ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	17
JUSTIFICACIÓN	24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	26
OBJETIVO	27
OBJETIVO GENERAL	27
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	27
HIPÓTESIS.....	28
MATERIAL Y MÉTODO:	29
Tipo de estudio	29
Población, lugar y tiempo de estudio:.....	29
Tamaño de muestra.....	29
Tipo de muestreo	29
CRITERIOS DE SELECCIÓN	30
Criterios de inclusión	30
Criterios de exclusión.....	30
Criterios de eliminación.....	30
Instrumentos de medición.	31
Procedimiento para capturar la información.	31
Análisis estadístico.....	32
RESULTADOS	33
DISCUSIÓN	39
CONCLUSIÓN.....	42
ASPECTOS ÉTICOS.....	43
RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	51

RESUMEN

Título. Evaluación del potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikalémicas en paciente con hiperkalemia secundaria enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo.

Introducción. La enfermedad renal crónica (ERC) es un padecimiento progresivo caracterizado por alteraciones estructurales o funcionales del riñón que persisten por más de tres meses y se asocian a complicaciones metabólicas y cardiovasculares de alto impacto. La hiperkalemia es uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes y potencialmente letales en pacientes con ERC, especialmente en aquellos sin tratamiento sustitutivo renal, ya que incrementa el riesgo de arritmias malignas, hospitalización y mortalidad. Por ello, su identificación y tratamiento oportunos en los servicios de urgencias resultan fundamentales.

Objetivo general: Evaluar los niveles de potasio sérico posteriores a la aplicación de medidas antikalémicas en pacientes con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo.

Material y métodos.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal durante un periodo de seis meses en el HGZ No. 1 de Tlaxcala, México. Se incluyeron 150 pacientes adultos con ERC e hiperkalemia sin terapia de reemplazo renal. Se registraron los niveles de potasio sérico al ingreso y después del tratamiento antikalémico. Las intervenciones incluyeron insulina con glucosa, salbutamol, gluconato de calcio, bicarbonato de sodio y furosemida. Se aplicó estadística descriptiva e inferencial, con significancia establecida en $p < 0.05$. El análisis se realizó con base en la comparación de medias pre y postratamiento.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 60.4 años y el 56% correspondió al sexo masculino. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial sistémica en 82.7% y diabetes mellitus tipo 2 en 68.7%. El potasio sérico inicial promedio fue de 6.29 mmol/L y disminuyó a 5.44 mmol/L tras

el tratamiento, con una reducción media de 0.84 mmol/L ($p < 0.001$). La terapia combinada mostró mayor eficacia que la monoterapia.

Conclusiones: Las medidas antikalémicas reducen eficazmente el potasio sérico en pacientes con ERC sin tratamiento sustitutivo. La terapia combinada ofrece beneficio clínico y debe considerarse primera línea en urgencias.

Palabras clave: Enfermedad Renal Crónica; Hiperkalemia; Potasio en Sangre; Tratamiento de Urgencias; Insulina; Gluconato de Calcio; Bicarbonato de Sodio.

ABSTRAC

Title: Evaluation of Serum Potassium After the Application of Antihyperkalemic Measures in Patients With Hyperkalemia Secondary to Chronic Kidney Disease Without Renal Replacement Therapy

Background: Chronic kidney disease (CKD) is a progressive condition characterized by persistent structural or functional renal abnormalities lasting more than three months and associated with significant metabolic and cardiovascular complications. Hyperkalemia is one of the most frequent and potentially life-threatening electrolyte disorders in patients with CKD, especially in those without renal replacement therapy, increasing the risk of malignant arrhythmias, hospitalization, and mortality. Therefore, early identification and effective treatment are essential in emergency care settings.

General Objective: To evaluate serum potassium levels after the application of antihyperkalemic measures in patients with hyperkalemia secondary to chronic kidney disease without renal replacement therapy.

Material and methods.

A retrospective, observational, descriptive, and longitudinal study was conducted over a six-month period at HGZ No. 1 in Tlaxcala, Mexico. A total of 150 adult patients with chronic kidney disease and hyperkalemia without renal replacement therapy were included. Serum potassium levels were recorded at hospital admission and after the application of antihyperkalemic treatment. Therapeutic measures included insulin with glucose, salbutamol, calcium gluconate, sodium bicarbonate, and furosemide. Descriptive and inferential statistical analyses were performed, with a significance level set at $p < 0.05$.

Results: The mean patient age was 60.4 years, with a predominance of males (56%). The most frequent comorbidities were systemic arterial hypertension (82.7%) and type 2 diabetes mellitus (68.7%). The mean initial serum potassium level was 6.29 mmol/L and decreased to 5.44 mmol/L after treatment, showing a

statistically significant mean reduction of 0.84 mmol/L ($p < 0.001$). Combined antihyperkalemic therapy achieved a significantly greater potassium reduction compared with monotherapy (1.06 vs. 0.44 mmol/L, $p < 0.001$).

Conclusions: Antihyperkalemic measures are effective in reducing serum potassium levels in patients with chronic kidney disease without renal replacement therapy. Combined pharmacological therapy provides a greater potassium-lowering effect than single-agent treatment and should be considered the preferred strategy in emergency department management to prevent severe cardiac and metabolic complications.

Keywords: Chronic Kidney Disease; Hyperkalemia; Serum Potassium; Emergency Treatment; Antihyperkalemic Therapy; Electrolyte Imbalance; Insulin; Calcium Gluconate; Sodium Bicarbonate.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES GENERALES

A partir de los resultados de las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición de 2006 y 2018 (Ensanut 2006 y 2018), se ha observado un aumento en las prevalencias de diagnóstico previo de diabetes (de 7 a 10.3%), hipertensión (de 15.1 a 18.4%), dislipidemias (de 26.5 a 30.4%) y prevalencia de sobrepeso/obesidad (de 69.3 a 75.2%).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevención y el control de las ECNT incluye la detección temprana, el tamizaje y el tratamiento oportuno de estas enfermedades. El propósito de las pruebas de tamizaje o screening es identificar las personas en una población asintomática que tienen mayor riesgo de tener un padecimiento.(1)

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

De acuerdo con el Sistema de Datos Renales de los Estados Unidos, se calcula que entre 2013 y 2016, alrededor del 14,8% de la población estadounidense general sufría de enfermedad renal crónica, siendo la etapa 3 la más común. Mientras que la prevalencia general de la enfermedad renal crónica se ha mantenido estable en los Estados Unidos durante los últimos 20 años, se ha observado un ligero aumento en la etapa 3 desde 2001 hasta 2016.(2)

La detección temprana de la enfermedad renal crónica (ERC) es una prioridad de primer nivel en la salud pública global, ya que esta enfermedad representa un importante problema de salud que puede progresar a estadios más avanzados y causar complicaciones graves. La ERC se refiere a una serie de anormalidades en la función o estructura renal que persisten durante al menos 3 meses y tienen implicaciones específicas para la salud. Los indicadores incluyen un índice de filtración glomerular (FG) inferior a 60 mL/min/1.73 m² o la presencia de uno o más marcadores de disfunción renal, como la albuminuria.(3)

En México, la enfermedad renal crónica es una de las principales causas de hospitalización y atención en servicios de urgencias, lo que representa una

preocupación importante debido a su impacto en la morbilidad y mortalidad. Esta enfermedad se considera catastrófica debido a la creciente cantidad de casos, los altos costos de inversión, los recursos limitados de infraestructura y personal, la detección tardía y las altas tasas de morbilidad y mortalidad en los programas de sustitución. (4)

Se estima que la incidencia de pacientes con enfermedad renal crónica en México es de 377 casos por millón de habitantes, y hay aproximadamente 52,000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% son tratados en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). La tasa de mortalidad por ERC ha aumentado en todo el mundo en un 41.5% entre 1990 y 2017, en todas las edades. (5)

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad renal crónica se produce como consecuencia de 2 mecanismos: un estímulo inicial y un mecanismo perpetuador.(6) El estímulo inicial puede ser un problema renal de base (es anormal desde el desarrollo o se lesiona en el camino), una causa inflamatoria o inmunomediada, o un insulto tóxico. Este daño renal se perpetúa mediante el proceso de hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas restantes. (7)

La hiperfiltración glomerular es uno de los principales mecanismos de compensación; consiste en que las nefronas no dañadas por la lesión inicial se vuelven hiperfuncionantes, lo que compensa parcialmente la disminución del FG de las nefronas que se han perdido. La hiperfiltración glomerular permite mantener un balance aceptable de los líquidos y electrolitos corporales hasta fases relativamente avanzadas de la ERC, pero lo hace a expensas de inducir una glomerulosclerosis, que contribuye a aumentar el daño en las nefronas remanentes. Cuando el número de nefronas funcionantes alcanza un nivel crítico, los mecanismos de compensación se vuelven insuficientes y se producen las alteraciones bioquímicas y clínicas típicas del síndrome urémico. (8)

El mecanismo por el que se produce la hiperfiltración en las nefronas remanentes es un aumento de la presión hidrostática en los capilares glomerulares

(hipertensión glomerular), que procede de la transmisión de la presión sistémica a los glomérulos o de cambios hemodinámicos locales, como incremento del flujo plasmático secundario a vasodilatación predominante de la arteriola aferente. (9)

Varias vías pueden causar esto: hormonas (como el sistema renina-aldosterona), citoquinas y factores de crecimiento. (10) Este proceso provoca un aumento de la presión de llenado arterial de las nefronas, causando así cambios en la arquitectura y estructura glomerular, así como cambios en los podocitos; esto daña el sistema de filtración. En última instancia, estas agresiones continuas conducen a la esclerosis de las nefronas y a una mayor disminución de la función renal. Las etiologías específicas de la enfermedad renal crónica se describen en otra parte de este artículo, pero aquí se discuten algunas entidades y sus mecanismos de acción, con información adicional de varias enfermedades específicas en otra parte de este número. (11)

La ERC se describe en un principio como una disminución de la reserva o una falla renales, que puede progresar a insuficiencia renal (enfermedad renal terminal). En principio, a medida que el tejido renal pierde funcionalidad, hay pocas anomalías evidentes porque el tejido remanente aumenta su función (adaptación funcional renal). (12) La disminución de la función renal interfiere con la capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, y es seguida por la declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio. (13)

Cuando la insuficiencia renal es avanzada (tasa de filtración glomerular [TFG] ≤ 15 mL/min/1,73 m²), se pierde la capacidad de diluir o concentrar la orina de manera eficaz; por ello, la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones en la ingesta de agua. (14)

FACTORES DE RIESGO PARA LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD

La edad es un factor determinante en la progresión de la nefropatía hipertensiva, y las personas mayores con presión arterial elevada tienen una mayor tendencia al deterioro acelerado del filtrado glomerular y un mayor daño renal. La evidencia epidemiológica y metaanálisis han demostrado que, en general, las mujeres tienen una progresión más lenta del daño renal que los hombres en los casos de insuficiencia renal crónica. (15)

Los pacientes de raza negra presentan una mayor velocidad de progresión del deterioro de la tasa de filtrado glomerular en casos de enfermedad renal terminal, independientemente de la causa. Además, se ha observado una mayor incidencia y prevalencia de nefropatía diabética e hipertensiva en afroamericanos y nativos americanos en comparación con la población caucásica. (16)

Se ha propuesto que las diferencias observadas podrían deberse a una combinación de factores genéticos, ambientales y socioeconómicos, como una menor cantidad de nefronas, mayor susceptibilidad a la sal y estilos de vida diferentes. Investigaciones recientes sugieren que ciertas variaciones genéticas, como aquellas en el gen MYH9 o en la secuencia de nucleótidos del gen APOL1, podrían explicar la aparición temprana y rápida progresión de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria en afroamericanos, así como la rápida progresión de la nefropatía hipertensiva hacia una fase terminal. Asimismo, se ha descubierto que polimorfismos de un solo nucleótido en los genes TCF7L2 y MTHFS están relacionados con la progresión del daño renal. (17)

La diabetes mellitus es responsable de la enfermedad renal crónica debido a dos mecanismos principales. En primer lugar, la hiperglucemia causa un aumento en varios factores como el factor de crecimiento, la angiotensina II, la endotelina y los productos finales de la glicación avanzada, todos los cuales contribuyen al efecto de hiperfiltración. En segundo lugar, como resultado de la hiperfiltración, la presión capilar aumenta, lo que finalmente provoca cambios en el glomérulo, incluyendo el engrosamiento clásico de la membrana basal, la expansión del mesangio, el

aumento de la matriz extracelular y, finalmente, la fibrosis. A medida que los riñones desarrollan estos cambios, aparece la albuminuria, que es un factor de riesgo adicional para las enfermedades cardiovasculares. (18)

Cuando aumenta la presión arterial, se produce una respuesta constrictora en la arteriola aferente para evitar que el aumento de presión se transmita al lecho capilar, lo que mantiene el flujo sanguíneo renal constante. Este proceso implica dos mecanismos: en primer lugar, un reflejo miogénico que provoca la contracción de la arteriola aferente cuando aumenta la presión arterial media o la dilatación cuando disminuye, y en segundo lugar, un efecto de retroalimentación tubuloglomerular que refuerza los cambios en la arteriola aferente. Este efecto se regula según la concentración de sal en la macula densa y depende de factores como el ON, la angiotensina II y la adenosina. Además, la angiotensina II proporciona un soporte adicional de constricción en la arteriola aferente para regular el filtrado glomerular. (19)

La vasoconstricción arteriolar aferente observada cuando la presión arterial sistémica se eleva, es una respuesta totalmente hemodinámica modulada inicialmente por factores derivados del endotelio y susceptible de agotamiento. Esta función protectora, es eventualmente reemplazada por cambios histológicos que no dependen de la constricción del músculo liso vascular. En consecuencia, la reducción crónica de la luz vascular es progresivamente sustituida por hipertrofia del músculo liso y eventualmente fibrosis de la pared vascular. Esto constituye la nefroesclerosis hipertensiva. (20)

El proceso de protección se convierte en un cuadro de fibrosis glomerular progresiva, la cual evoluciona inexorablemente a la insuficiencia renal, al menos que la hipertensión sea controlada. Por esta razón, si bien los agentes disponibles pueden modificar favorablemente la hemodinamia glomerular, el "*sine qua non*" de la protección renal es en primer lugar, el buen control de los valores elevados de presión arterial. De esta manera, el aumento de la presión arterial causa hipertrofia y fibrosis del músculo liso de la arteriola aferente (nefroesclerosis) y luego fibrosis de los capilares glomerulares, lo cual ocurre cuando el aumento de la presión

sistémica se transmite al ovillo glomerular. En ambos casos se aplica la Ley de Laplace ($T=P \times R$). Es decir, el aumento del diámetro vascular aumenta la tensión de la pared y de este modo genera cambios endoteliales que facilitan la esclerosis glomerular. (5)

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La enfermedad renal crónica se define como la presencia de una anomalía en la estructura o la función renal que persiste durante más de 3 meses. (19) Esto incluye 1 o más de los siguientes aspectos: 1) TFG inferior a 60 mL/min/1,73 m²; 2) albuminuria (es decir, albúmina en orina ≥ 30 mg por 24 horas o relación albúmina-creatinina en orina [ACR] ≥ 30 mg/g); 3) anomalías en el sedimento de orina, histología o imágenes que sugieren daño renal; 4) trastornos tubulares renales; o 5) antecedentes de trasplante renal. (20) Si la duración de la enfermedad renal no está clara, deben repetirse las evaluaciones para distinguir la ERC de la lesión renal aguda (cambio en la función renal que se produce en un plazo de 2 a 7 días) y de la enfermedad renal aguda (daño renal o disminución de la función renal presente durante ≤ 3 meses). La evaluación de la etiología de la ERC debe guiarse por la historia clínica del paciente, la exploración física y los hallazgos urinarios. (21)

Una vez se ha diagnosticado la enfermedad renal crónica (ERC), el siguiente paso es determinar su estadio, que se basa en tres factores: la tasa de filtración glomerular (TFG), la albuminuria y la causa subyacente de la ERC. La clasificación de los estadios de la TFG se divide en seis grupos: G1 (TFG ≥ 90 mL/min/1,73 m²), G2 (TFG 60-89 mL/min/1,73 m²), G3a (TFG 45-59 mL/min/1,73 m²), G3b (TFG 30-44 mL/min/1,73 m²), G4 (TFG 15-29 mL/min/1,73 m²) y G5 (TFG <15 mL/min/1,73 m²). Aunque es posible medir la TFG directamente mediante el aclaramiento de agentes como el iohexol o el iotalamato. La creatinina es el marcador de filtración más utilizado. Se trata de un subproducto de 113 dalton del metabolismo de la creatina y los ensayos de laboratorio se han estandarizado desde 2003. (22)

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

ENFERMEDAD RENAL CRONICA E HIPERKALEMIA

La prevalencia de la hiperpotasemia alcanza el 26%, y esta es mayor a medida que la enfermedad progresa a estadios más avanzados. En pacientes con ERC estadio 5D, se ha reportado hiperpotasemia en el 16,4% de los pacientes en hemodiálisis y en el 10,6% en diálisis peritoneal. Además, se ha observado que, en estadios 4-5, la hiperpotasemia es más frecuente en los pacientes tratados con iSRAA. Por otra parte, la prevalencia de la hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia cardiaca alcanza el 22%. La hiperpotasemia crónica tiene consecuencias negativas a medio y largo plazo, y condiciona la suspensión de fármacos cardio y nefroprotectores, como los iSRAA. Esta puede reducir el riesgo de hiperpotasemia, pero también empeorar el pronóstico de la enfermedad y aumentar la mortalidad. (44)

POTASIO

Fisiología del Potasio

Los niveles del potasio en el plasma se mantienen en niveles normales (típicamente 3.5-5 mmol/L) por múltiples mecanismos que de manera colectiva contribuyen a la homeostasis del potasio. Entre estos procesos se incluyen el potencial de membrana a nivel neuronal, muscular y tejido cardiaco. La importancia de la homeostasis del potasio es importante ya que los pacientes con hipocalemia e hipercalemia tienen un riesgo aumentado de muerte. La pérdida de la homeostasis ha sido asociada a procesos patológicos, con progresión a falla cardiaca e insuficiencia renal. (23)

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. (24)

El promedio de los niveles de potasio extracelular en el adulto es de aproximadamente 60 a 80mmol y de 20-25 mmol en el potasio plasmático. La homeostasis del potasio involucra dos procesos un balance externo y uno interno. (25)

En condiciones normales, los riñones determinan el contenido total de potasio corporal mediante los canales que se encuentran en los diversos segmentos de la nefrona. En un estado de equilibrio, la cantidad absorbida diaria de potasio se elimina a través de la orina (90%) y el resto por la materia fecal. (24) El cuerpo humano está constituido por agua y electrólitos. La bomba Na-K-ATPasa está distribuida en todas las células y está localizada en la membrana plasmática bombeando sodio al exterior e introduciendo potasio en una relación 3 a 2 (3Na:2K) creando así un gradiente de K_i/K_e que determina el potencial de membrana; este gradiente es decisivo para mantener la conducción nerviosa, la contracción cardíaca y muscular, el volumen celular y el contenido intracelular de electrólitos. 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. (2)

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 de 65% de potasio filtrado es reabsorbido; no se han descrito canales de potasio específicos en este segmento de la nefrona, la absorción de potasio en las partes iniciales está ligada a la absorción de sodio y agua (difusión y arrastre por solvente); el sistema más importante es el antiporte Na/H y la difusión es creada por la Na/K-ATPasa al generar un potencial eléctrico negativo luminal que crea altas concentraciones de Cl, mientras que en la parte final del túbulo proximal la absorción de potasio es a través de la vía paracelular. (24)

HIPERKALEMIA

La hiperkalemia es un trastorno potencialmente mortal en pacientes hospitalizados, sobre todo en aquellos con enfermedad renal crónica, se considera un factor independiente de mortalidad por cualquier causa y también de muerte súbita cardíaca. Por esto es que el manejo y diagnóstico precoz son de vital importancia. Uno de los métodos más accesibles y efectivos para diagnosticar hiperkalemia es el reconocimiento de cambios en el electrocardiograma (ECG). (26)

La hiperkalemia es uno de los trastornos electrolíticos más comunes e importantes en la práctica clínica en pacientes que padecen enfermedad renal crónica con y sin terapia sustitutiva, por las alteraciones electrofisiológicas y por su elevada morbilidad y mortalidad; la hiperkalemia se define como el incremento en la concentración sérica de sodio 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. (24)

Tres son las principales causas de una aparición en la elevación del potasio estas incluyen: 1) Error de laboratorio una hiperkalemia ficticia 2) Por aumento del potasio por lisis celular (rabdomiolisis) 3) Por disminución en la excreción del potasio (enfermedad renal). (27)

Se estima que más de 800 000 pacientes con hipercalemia acuden a urgencias, esto debido a que es potencialmente fatal con un aumento del riesgo de muerte cuando el nivel de potasio excede 6 mmol/L. (28)

El tratamiento rápido de la hipercalemia es crucial, los médicos de urgencias comúnmente administran medicamentos para pasar el potasio del espacio extracelular al intracelular con la idea de reducir el nivel sérico de potasio sin reducir el total de potasio del cuerpo. (29)

Los valores de hipercalemia son una importante variable en el impacto de la severidad, los cambios en la concentración del potasio sérico pueden no producir cambios electrocardiográficos por lo que el electrocardiograma por si solo tiene

una sensibilidad solo del 34-43%. Sin embargo, los cambios electrocardiográficos son más comunes cuando el nivel de potasio se aumenta rápidamente. (27)

Las ondas T hiperagudas en V4-V5-V6 se consideran diagnósticos en el electrocardiograma por efectos de la hipercalemia. (30)

El potasio es esencial en la fisiología y su elevación puede desestabilizar la membrana cardíaca resultando en arritmia y muerte. Los cambios electrocardiográficos clásicos incluyen una prolongación del intervalo PR, ondas T picudas, ensanchamiento del QRS, pérdida de la onda P, aparición de la onda sinusal y asistolia. (31) Los pacientes pueden progresar de un ritmo sinusal a presentar una fibrilación ventricular (32). No existe un orden en la aparición de los cambios electrocardiográficos, los pacientes sin cambios claros en el electrocardiograma representan un reto en urgencias, por lo que la evaluación clínica es fundamental. (33)

En la ERC son muy frecuentes los cambios isquémicos, estructurales y electrofisiológicos del corazón que predisponen a un mayor riesgo de desarrollo de arritmias letales. Además, la hipercalemia, los cambios bruscos de electrolitos y la inestabilidad hemodinámica asociada a la hemodiálisis pueden desencadenar arritmias cardíacas. (34)

Tratamiento de la hipercalemia

El tratamiento se orienta a disminuir los efectos tóxicos en las membranas celulares (insulina con glucosa, B2-agonistas, bicarbonato de sodio) y remover el potasio del cuerpo (diuréticos, resinas de intercambio y diálisis). (35)

Para controlar la hipercalemia en presencia de enfermedad renal puede sólo forzarse la excreción del K; los pacientes con hipercalemia severa y falla renal usualmente requieren cardioprotección con gluconato de calcio, bicarbonato de sodio, insulina, salbutamol para incrementar la entrada de potasio al compartimento intracelular, así como diálisis, o resinas de intercambio iónico (RII) para la eliminación del potasio. Las RII son polímeros con enlaces cruzados que

contienen unidades estructurales ácidas o básicas capaces de intercambiar aniones o cationes en contacto con una solución; se clasifican según el catión que contengan (hidrógeno, sodio, amonio, potasio o calcio), mismos que se ciclan durante la síntesis de la resina para saturar grupos sulfónicos o carboxílicos. (36)

Si se ha detectado su causa el tratamiento de la hipercalemia moderada será fundamentalmente etiológico. En los demás casos, el tratamiento sintomático sigue varios ejes:

- El aporte de calcio (Ca) (gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa lenta), al aumentar el umbral del potencial de acción, disminuye el riesgo eléctrico inherente a la hipercalemia sin modificar el nivel de la potasemia.
 - La transferencia intracelular del potasio, que se puede obtener:
 - Con insulina (30 unidades de insulina aspart en 500 ml de solución glucosada al 30%, administradas por perfusión en 30 minutos), cuyo efecto empieza rápidamente (15 minutos) y dura varias horas por alcalinización (HCO_3Na al 14 ‰), con un efecto retardado (60 minutos) que se prolonga durante varias horas.
- (37)

Se deben tener ciertas consideraciones en el uso de la insulino terapia en pacientes con hipercalemia en especial en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica, algunos estudios sugieren como factores de riesgo para hipoglucemia: pacientes con un peso menor de 60 kg, pacientes con tratamiento previos con glucosa, además de paciente sin diabetes con niveles bajos de glucosa sérica, la enfermedad renal crónica prolonga la duración de la acción de la insulina. (31)

Puesto que existen numerosos tratamientos, conviene esbozar algunas estrategias:

1.- Hipercalemia severa ($>6,5 \text{ mmol/l}$) en la insuficiencia renal aguda oligúrica y/o con signos eléctricos amenazantes (trastorno de la conducción, trastorno del ritmo):

- Inyección de gluconato de calcio
- Mientras se espera la hemodiálisis:

Transferencia intracelular por insulina/glucosa o cuando existe una sobrecarga asociada, tratamiento diurético intravenoso (furosemida). (38)

- Hipercalemia entre 5,5 y 6,5 mmol/l no anúrica:
- Cuando existen trastornos eléctricos:

Inyección de gluconato de calcio

- Elección de un método de transferencia:
 - Cuando se asocia una acidosis metabólica: alcalinización
 - En los demás casos: insulina/glucosa

-Consolidación mediante una resina intercambiadora de iones (poliestireno sulfonato de sodio o de calcio) por vía oral. (37)

La hipercalemia severa puede producir disfunción cardíaca, en el tratamiento de primera línea se intenta que el potasio se redistribuya del torrente sanguíneo hacia dentro de las células con lo que se busca quitar la situación que ponga en peligro la vida (38)

La dextrosa típicamente se aplica junto con la insulina de una manera común generalmente se aplican 25g de dextrosa en un bolo intravenoso. La hipoglucemia ocurre más comúnmente a las 2.5 a 3 horas posterior a la administración de insulina, por lo que la administración del bolo de dextrosa seguido de la infusión de insulina reduce su aparición, la glucosa debe monitorizarse cada 3-4 horas, la insulina es necesaria en el tratamiento de la hipercalemia. (31)

Las perlas en el tratamiento son el uso de 10u de insulina en combinación con 25 a 50gr de dextrosa, el uso de insulina regular 5U o 0.1U/kg pueden producir el mismo efecto que las 10U de insulina, con una menor incidencia de hipoglucemia,

los pacientes con hipercalemia que reciben insulina deben monitorizarse la glucosa cada 4-6hrs (39)

Los médicos de urgencias también utilizan en el tratamiento de la hipercalemia de manera común albuterol o bicarbonato de sodio para traer el potasio del espacio extracelular al intracelular con ello reduciendo los niveles de potasio en la sangre (29).

La mayoría de los pacientes inician con cambios electrocardiográficos con niveles mayores de 6.5mEq/L en especial en pacientes sin falla renal, los pacientes con enfermedad renal crónica en etapas terminales no tienen la clásica progresión en los hallazgos electrocardiográficos. (27)

Es importante que los médicos consideren repetir los niveles de potasio más en pacientes que utilizan algún medicamento que induzca a hipercalemia como los IECA. (40)

Los pacientes con enfermedad renal crónica incrementan el riesgo de eventos cardiovasculares, paro cardíaco y arritmias representa el 27% de las muertes en pacientes en diálisis, en ellos la hipercalemia aumenta el riesgo de arritmias letales ya que la hipercalemia acelera la repolarización del miocito lo que puede llevar a asistolia. (41)

La diálisis es efectiva en el tratamiento de la hipercalemia, sin embargo, el uso de insulina/glucosa sigue siendo el tratamiento más común usado en urgencias (28)

Se deduce que alrededor del 60% de los enfermos con ERC en estadio 5 no llegan a recibir tratamiento sustitutivo renal, porque fallecen por otras causas antes de llegar a necesitarlo o porque su enfermedad renal no es conocida. (42) El tratamiento definitivo es en hipercalemia en pacientes que son incapaces de excretar el potasio adecuadamente como en la ERC es la diálisis (43)

Por lo que para poder tratar del mejor modo la hipercalemia, que es un trastorno metabólico potencialmente grave, se han de determinar con rapidez su causa principal y los factores favorecedores asociados. (37)

JUSTIFICACIÓN

Magnitud: Según la Federación Internacional de Fundaciones Renales, en el mundo anualmente fallecen 600 000 pacientes por ERC. En México está en el 9º sitio y se estima 12 000 000 de pacientes con ERC el 1-3% en etapa avanzada.

Igualmente, la hiperpotasemia constituye un importante desequilibrio electrolítico en la enfermedad renal crónica (ERC). La hiperkalemia es la alteración hidroelectrolítica más importante en la enfermedad renal crónica. Cuando los mecanismos de excreción de potasio se ven alterados por deterioro de la función renal, se crea un desbalance electrolítico capaz de ocasionar cambios en la conducción eléctrica de las células nerviosas, musculares y cardíacas. Esta condición trae consigo consecuencias potencialmente letales, que van desde arritmias graves hasta muerte súbita cardíaca.

Trascendencia: La hipercalemia es un trastorno potencialmente mortal en pacientes hospitalizados, en Estados Unidos se estima que ingresan al servicio de Urgencias 800,000 casos al año, se considera un factor independiente de mortalidad por cualquier causa y también de muerte súbita cardíaca. La hipercalemia es una de las complicaciones más comunes en pacientes con ERC se estima que hasta 40-50% la pueden presentar y conlleva a una de las complicaciones más frecuentes, es causa de hospitalizaciones prolongadas y de tratamientos costosos como la hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Impacto: Nuestro hospital es un centro de recepción de pacientes con enfermedad renal y sus complicaciones, entre ellas y de las más frecuentes las electrolíticas, nuestra población impacta importantemente en número en cuanto a enfermedades crónico-degenerativas, se atiende oportunamente gracias a que la unidad cuenta con los recursos suficientes para un abordaje completo y necesario del paciente con enfermedad renal crónica. A su llegada a urgencias, se corre una batería de estudios basados en evidencia para la valoración inicial y el seguimiento subsecuente del paciente durante su estabilización y referencia a los servicios correspondientes. Al conocer más a fondo sobre esta patología y sus exacerbantes nos podría permitir llevar a cabo protocolos de manejo inmediato

que logren una menor progresión de la enfermedad y subsecuente morbilidad para el paciente, mejorando tiempos de atención, disminuyendo costos a la institución de salud.

Factibilidad. Este estudio es factible ya tenemos herramientas disponibles para el manejo y detección de alteraciones electrolíticas de los pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica. A todos los pacientes se les ponen la mayoría de las medidas antihiperkalemicas, descritas en la literatura, Contamos con los recursos humanos, institucionales, de espacio, de infraestructura, materiales, temporales y económicos para llevarlo a cabo. Se tienen también en cuenta cada una de las consideraciones éticas necesarias para desarrollarlo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hiperkalemia constituye un importante desequilibrio electrolítico en la enfermedad renal crónica (ERC). Diversa literatura establece que la prevalencia de hiperkalemia por subgrupos en hemodiálisis (16.4%) y diálisis peritoneal (10.6%) es menor a lo encontrado en este estudio (84%, 4% y el 12% en trasplante renal). En cuanto al género, diversos estudios señalan el sexo masculino como un factor de riesgo independiente. Comorbilidades frecuentes durante la ERC, como la diabetes mellitus (DM) y la enfermedad cardiovascular se asocian al desarrollo de hiperpotasemia.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es el nivel de potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikémicas en pacientes con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo?

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el nivel de potasio posterior aplicación de medidas antikalemicas en pacientes con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Describir el sexo y edad de la población del estudio.
- Describir las comorbilidades de los pacientes con enfermedad renal crónica e hiperkalemia.
- Reportar el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes con enfermedad renal crónica e hiperkalemia.
- Reportar el potasio sérico al ingreso y el resultado de una segunda medición de potasio sérico posterior a la aplicación de las medias antihiperkalemicas de los pacientes con enfermedad renal crónica
- Describir las medidas antikalemicas utilizadas en los pacientes con enfermedad renal crónica
- Comparar la disminución de potasio de acuerdo al numero de medidas antikalemicas utilizadas.

HIPÓTESIS

La disminución de la hiperkalemia en pacientes con enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo de la función renal posterior a la aplicación de las medidas antikalemicas será de 0.5 meq/l de potasio sérico por cada medida hiperkalemica.

MATERIAL Y MÉTODO:

Tipo de estudio: Es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal.

Población, lugar y tiempo de estudio:

Lugar.

Hospital general de zona 1 Tlaxcala

Universo.

Expedientes de pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica.

Tiempo.

El periodo de ejecución será de seis meses

Tamaño de muestra

El tamaño de la muestra es de 148, calculado mediante la fórmula para calcular el tamaño de muestra infinita:

$$n = \frac{Z^2 * p * q}{e^2}$$

n: Tamaño de la muestra buscado

z: Nivel de confianza

e: Error de estimación máximo aceptado

p: probabilidad de que ocurra el evento estudiado (éxito)

q: (1-p): probabilidad de que no ocurra el evento estudiado

Tipo de muestreo

No probabilístico de casos consecutivos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica con hiperkalemia sin tratamiento sustitutivo.

Expedientes registrados durante el periodo de enero a diciembre del 2024

De cualquier sexo.

Mayores de 18 años.

Que cuenten con potasio sérico al ingreso y un control de una segunda medición de potasio sérico posterior a la aplicación de las medias antihiperkalemia

Criterios de exclusión

Pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo.

Expedientes incompletos.

Pacientes que solo reciban un solo tipo de medida antikalemica.

Pacientes que hayan ingresado a hemodiálisis o diálisis peritoneal inmediatamente después de su ingreso a urgencias.

Criterios de eliminación

Paciente que se trasladen o soliciten alta voluntaria antes de los datos solicitados

Instrumentos de medición.

En el presente estudio, se diseñará una hoja de recolección de datos que incluya todas las variables de estudio,

1. Hoja de recolección de datos. Consta varios ítems, como edad, sexo, comorbilidades, potasio sérico y medidas de tratamiento para la hiperkalemia. Dicha hoja será elaborada por los investigadores del estudio, será revisada por el profesor titular de la residencia de urgencias, Dr. Marco Antonio Calderón Magos y revisada por los instructores clínicos de la especialidad.

Procedimiento para capturar la información.

Fase I. Autorizaciones.

Previa autorización por el Comité de Ética en Investigación.

Fase II. Método de selección de los sujetos o unidades de estudio.

El médico residente Dr. José Alberto Martínez Hernández, acudirá a el área de archivo clínico del HGZ No.1, con la finalidad de revisar los expedientes de los pacientes ingresados al área de urgencias con el diagnóstico de Enfermedad renal crónica con hiperkalemia, verificará que cumplan los criterios de selección antes de tomar los datos para la recolección de datos.

Fase III. Obtención de datos.

Por parte del médico residente a través de la plataforma PHEDS y/o expedientes en físico los cuales se solicitarán al archivo de esta unidad se obtendrán los datos como son la edad, sexo, comorbilidades, días de estancia hospitalaria, tratamiento para la hiperkalemia, así como el potasio sérico inicial (al ingreso del paciente a urgencias) y el resultado de una segunda medición de potasio sérico posterior a la aplicación de las medias antihiperkalemia, dichos datos serán recolectados en una hoja exprofeso para el estudio.

Fase IV. Manejo de la información.

La información obtenida será analizada por parte del médico residente con la asesoría del investigador responsable.

La información del estudio permanecerá confidencial a cargo del médico residente y del investigador responsable. Así como parte del investigador responsable apoyara en el análisis de resultados y ayudara a corregir las observaciones correspondientes de igual forma en el escrito final.

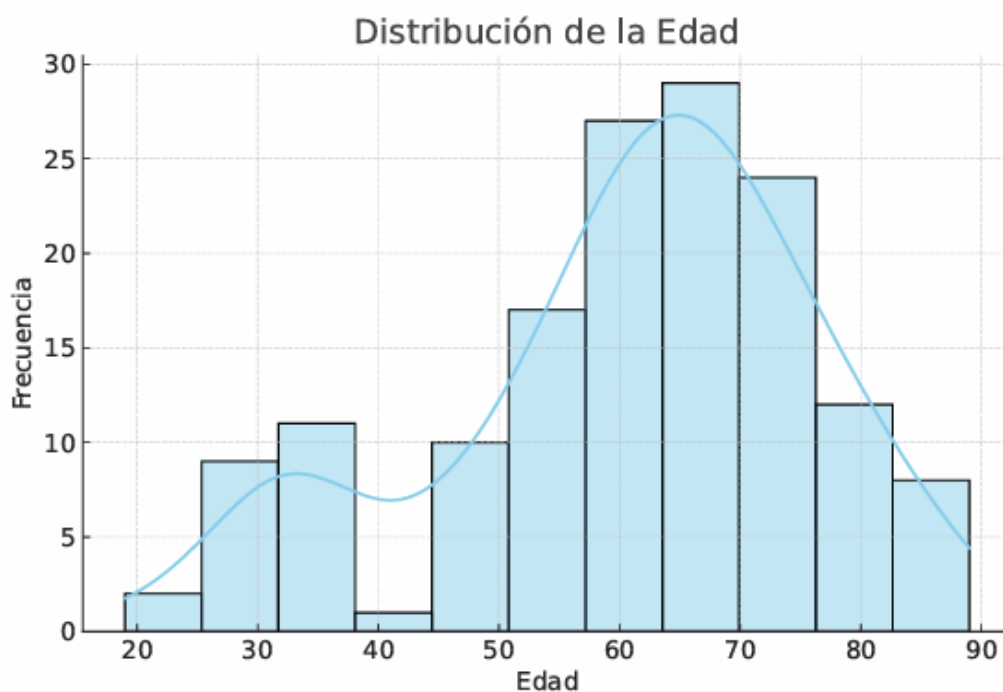
Análisis estadístico

Se realizará un análisis descriptivo de la información recolectada, usando el programa estadístico SPSS. Mediante medidas de tendencia central, rangos, frecuencias, proporciones y la utilización de la prueba de chi cuadrada para la relación entre variables.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 150 expedientes clínicos y electrónicos de pacientes que acudieron al servicio de urgencias entre enero 2024 a diciembre 2024 de los cuales el 56% (84) corresponden a hombres y el 44 % (66) a mujeres. La edad promedio fue de 60.4 años (rango 19 años – 89 años).

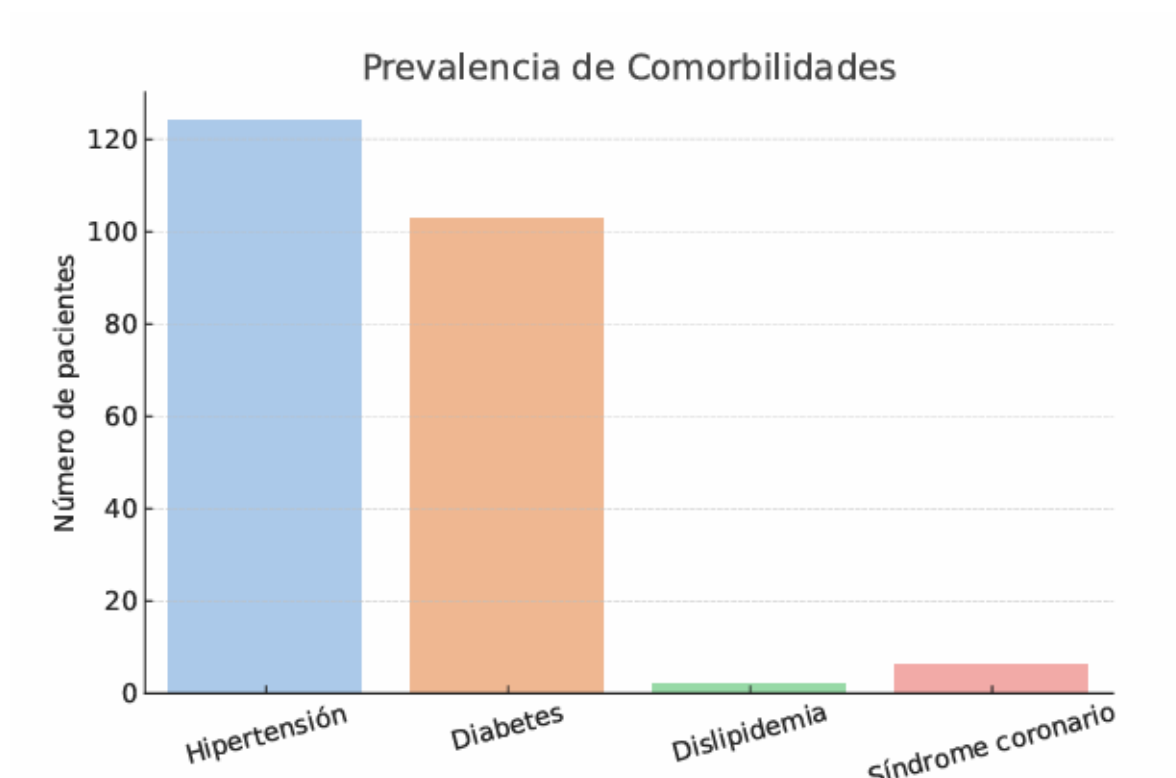
Figura 1.



La prevalencia de las comorbilidades fue de hipertensión arterial presente en 82.7% (124) de los pacientes, Diabetes tipo 2 presente en 68.7% (103) de los pacientes, dislipidemia presente en 1.3% (2) de los pacientes, síndrome coronario, presente en 4% (6) de los pacientes.

Esto refleja una alta carga de comorbilidades cardiovasculares y metabólicas, lo que coincide con el perfil típico de pacientes con ERC avanzada y que desarrollan hiperkalemia.

Figura 2.



La hipertensión arterial y la diabetes tipo 2, son comorbilidades dominantes conocidas en estos pacientes, aumentando el riesgo de alteraciones electrolíticas y eventos cardiovasculares.

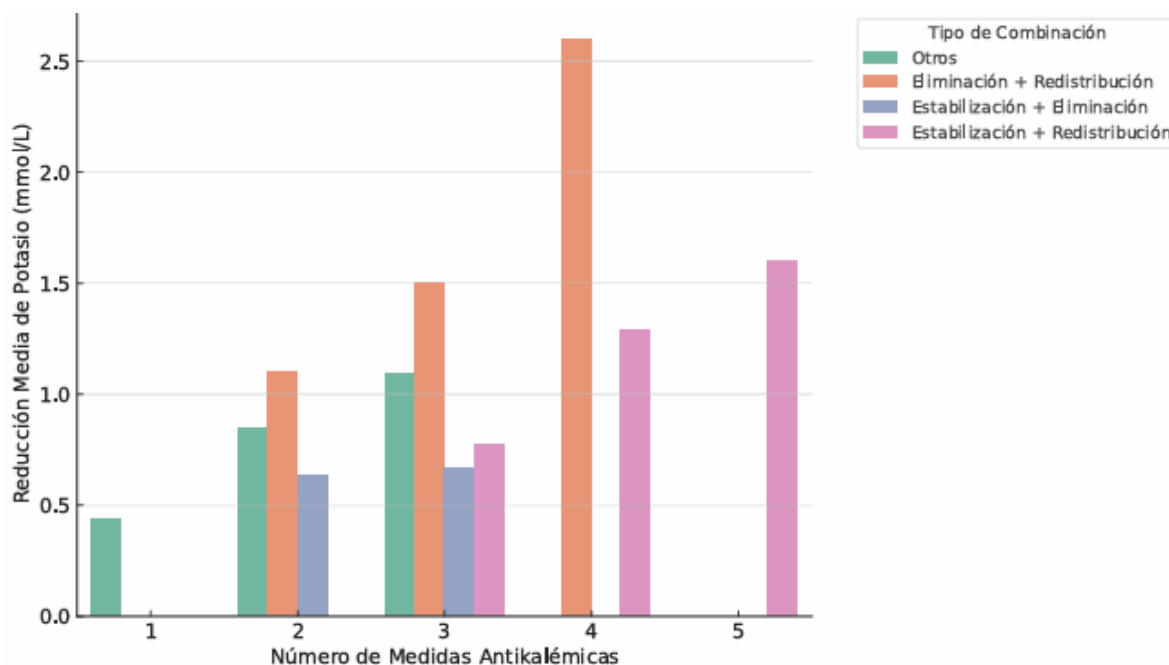
La relación entre el síndrome coronario y mayor disminución del potasio podría deberse a que estos pacientes reciben un tratamiento mas intensivo o presentan una respuesta fisiológica distinta.

La baja prevalencia de dislipidemia encontrada en este estudio, puede deberse a un subregistro o a características específicas de la población analizada.

La estancia hospitalaria fue en un promedio de 5.0 días (rango 1–18) y 50% de los pacientes permanecieron ≤ 4 días.

En cuanto a los tratamientos aplicados, furosemida (98.7%), Bicarbonato (8%), Glucosada + insulina (40.7%), Gluconato de calcio (38.7%) y Salbutamol (50%)

Figura 3



- 1 medida (otros): reducción media ≈ 0.44 mmol/L.
- 2 medidas:
 - Eliminación + redistribución: 1.10 mmol/L.
 - Estabilización + eliminación: 0.63 mmol/L.
- 3–4 medidas: las combinaciones más potentes (por ejemplo, eliminación + redistribución) alcanzan 1.5–2.6 mmol/L de reducción promedio.
- 5 medidas: reducción media ≈ 1.6 mmol/L.

Tendencia clara:

A mayor número y combinación estratégica de medidas (por ejemplo, redistribución + eliminación), mayor reducción del potasio.

Análisis comparativo de efectividad entre tratamientos únicos y combinados:

Tratamientos únicos:

Reducción media de potasio: 0.44 mmol/L

Desviación estándar: 0.27

Pacientes: 52

Tratamientos combinados:

Reducción media de potasio: 1.06 mmol/L

Desviación estándar: 0.61

Pacientes: 98

Prueba t (único vs combinado):

- p-valor $\approx 1.19\text{e-}14 \rightarrow$ Diferencia estadísticamente significativa.

Efecto de los tratamientos sobre la disminución del potasio (ΔK = Potasio inicial – Potasio control):

Tabla 1

Tratamiento	ΔK con tratamiento	ΔK sin tratamiento	Diferencia	p-valor
Furosemida	0.85 mmol/L	0.35 mmol/L	+0.50	0.205
Bicarbonato de sodio	1.46 mmol/L	0.79 mmol/L	+0.67	0.018
Glucosada + insulina	1.21 mmol/L	0.59 mmol/L	+0.62	<0.001
Gluconato de calcio	1.06 mmol/L	0.71 mmol/L	+0.35	0.006
Salbutamol	1.13 mmol/L	0.56 mmol/L	+0.56	<0.001

Glucosada + insulina, Salbutamol, Gluconato de calcio y Bicarbonato se asocian con mayor reducción significativa del potasio ($p < 0.05$).

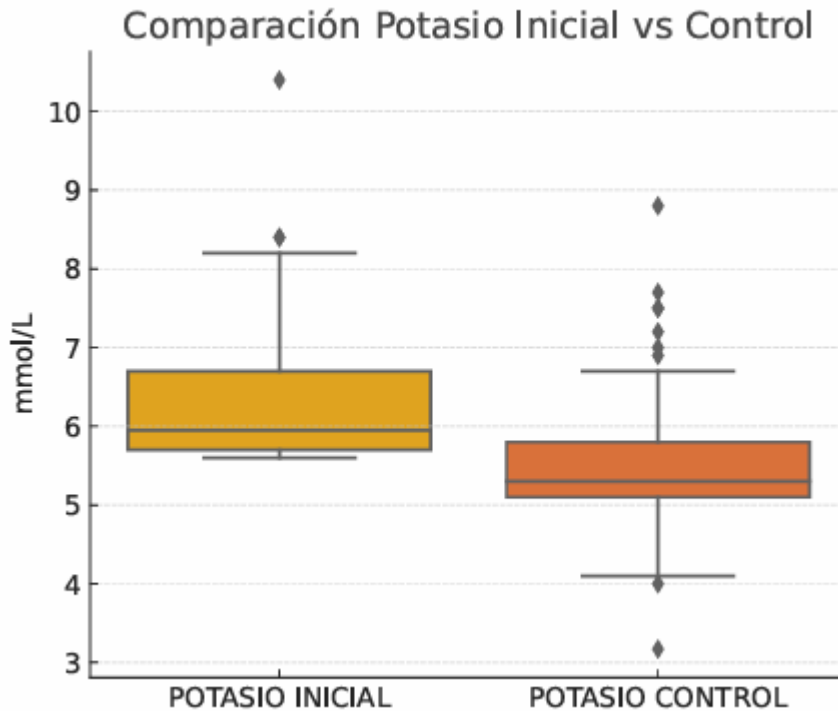
Furosemida, aunque muestra mayor reducción, no alcanzó significancia estadística ($p = 0.205$), probablemente porque casi todos los pacientes la recibieron (poca variabilidad).

Potasio (hiperkalemia)

- Potasio inicial: Promedio 6.29 mmol/L (rango 5.6–10.4).
- Potasio control: Promedio 5.44 mmol/L (rango 3.17–8.8).

- Reducción promedio: 0.84 mmol/L (con valores extremos hasta -0.4 a 3.2).

Figura 4



Interpretación: En la mayoría de pacientes hubo reducción efectiva del potasio, aunque algunos tuvieron control incluso peor que el inicial (valores negativos).

Correlaciones destacadas

- Potasio inicial vs. control: $r = 0.72$ → cuanto más alto el potasio inicial, mayor suele ser el control (persistencia de niveles altos).
- Estancia hospitalaria vs. potasio inicial: $r = 0.18$ → tendencia a mayor estancia si el potasio inicial es más alto.
- Cambio de potasio vs. control: $r = -0.33$ → mayor reducción se asocia con niveles finales más bajos (esperable).

Potasio inicial vs. control

- t-test pareado: $p \approx 2.57 \times 10^{-37}$

- Wilcoxon: $p \approx 6.47 \times 10^{-26}$

La reducción del potasio después del tratamiento es estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en ambas pruebas.

La furosemida parece menos determinante en el cambio inmediato del potasio, aunque puede ser relevante para la eliminación posterior.

Prueba Chi-cuadrada:

$\chi^2 p < 0.0001 \rightarrow$ Existe una asociación estadísticamente significativa entre el número de tratamientos aplicados y el grado de reducción del potasio (baja, moderada, alta).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se analizaron 150 pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), y no cuentan con tratamiento sustitutivo, que ingresaron al servicio de urgencias por hiperkalemia. La población en estudio estuvo conformada en su mayoría por hombres (56%) con una edad promedio de 60.4 años, reflejando el perfil típico de pacientes con ERC avanzada. Las comorbilidades prevalentes fueron la hipertensión arterial sistémica (82.7%) y la diabetes tipo 2 (68.7%), condiciones reconocidas como los principales factores etiológicos de progresión de la ERC.

El potasio sérico inicial promedio fue de 6.29 mmol/L, y con una reducción posterior al tratamiento de hasta 5.44 mmol/L, logrando una disminución media de 0.84 mmol/L, el cual fue un resultado estadísticamente significativo ($p < 0.001$). Confirmando que las medidas antikalémicas aplicadas en el área de urgencias fueron efectivas en la mayoría de los pacientes.

Observando que los tratamientos combinados produjeron una reducción significativamente mayor del potasio sérico (1.06 mmol/L) en comparación con los tratamientos únicos (0.44 mmol/L). Entre los tratamientos individuales, la insulina con glucosa, el salbutamol y el bicarbonato de sodio demostraron una reducción significativa del potasio ($p < 0.05$), la furosemida no alcanzó significancia estadística, esto podría deberse a su uso casi universal en la muestra.

Documentándose una tendencia la cual es que a mayor número de medidas antikalémicas aplicadas, mayor es la disminución del potasio sérico, con reducciones que alcanzaron hasta 2.6 mmol/L en combinaciones de tres o más medidas.

La hipótesis planteada de una reducción de 0.5 mEq/L por cada medida antikalémica no se confirmó, ya que el análisis muestra una reducción promedio de 0.29 mEq/L por cada medida utilizada.

Los resultados obtenidos en el análisis, concuerdan con la literatura internacional que demuestra que la hiperkalemia es un trastorno electrolítico, frecuente en pacientes con ERC avanzada, y en aquellos con hipertensión arterial y diabetes tipo 2. Estudios como el de Peacock et al. (REVEAL-ED) reportan reducciones

promedio de potasio entre 0.6 y 1.0 mmol/L posterior al uso de insulina con glucosa, resultados similares a los encontrados en este estudio que fueron de (1.21 mmol/L).

Asimismo, Moussavi et al. y Long et al. reportan que el salbutamol y la insulina con glucosa son las medidas antikalemicas más eficaces para la redistribución intracelular del potasio, coincidiendo con el análisis de nuestros resultados donde ambos tratamientos mostraron reducción significativa ($p < 0.001$).

Aunque la furosemida es un tratamiento ampliamente utilizado para la eliminación renal del potasio, su efecto inmediato suele ser limitado en aquellos pacientes con ERC avanzada, explicando por qué en este estudio no se encontró una diferencia estadísticamente significativa con su uso único.

En contraparte al uso de combinaciones terapéuticas, el análisis de resultados refuerzan la evidencia reportada por Lemoine et al. y Driver et al., quienes mencionan que la estrategia de tratamiento más efectiva en hiperkalemia severa es la combinación de eliminación de potasio + estabilización de membrana + redistribución, similar a lo que se analizó en nuestra muestra.

En cuanto a las limitaciones que se deben considerar al interpretar los resultados. En primer lugar, el diseño retrospectivo y observacional, no permite establecer relaciones de causalidad directa entre las intervenciones y el efecto observado.

En segundo lugar, al ser un estudio realizado en un solo centro hospitalario, los resultados obtenidos pueden no ser completamente generalizables si consideramos otras poblaciones ya que cuentan con diferentes características epidemiológicas.

Una limitación igual de relevante es que a casi todos los pacientes se les aplicó furosemida, lo que disminuyó la variabilidad necesaria lo que nos haría evaluar con mayor precisión su impacto individual. Asimismo, no se analizaron desenlaces clínicos como mortalidad, arritmias o indicación de terapia dialítica urgente, dando mayor impacto en los resultados.

Se propone que este estudio sirva como base para el diseño y empleo de protocolos institucionales estandarizados ante el manejo de hiperkalemia en el servicio de urgencias, priorizando el uso de tratamientos combinados sobre los

esquemas únicos, especialmente en pacientes con ERC sin tratamiento sustitutivo.

Asimismo, se recomienda realizar estudios prospectivos y multicéntricos los cuales permitirían evaluar desenlaces clínicos como mortalidad, arritmias, reingresos hospitalarios y necesidad de terapia sustitutiva de emergencia.

De acuerdo a los resultados obtenidos, se propone que en pacientes con hiperkalemia moderada a severa:

Se priorice el uso inicial de insulina con glucosa y salbutamol como pilares del tratamiento.

Utilizar combinaciones terapéuticas estratégicas desde el inicio del manejo.

Reforzar la monitorización estricta de la glucemia en pacientes tratados con insulina, debido al riesgo de hipoglucemia.

Finalmente, se sugiere integrar estos hallazgos en programas de enseñanza dirigidos a médicos de urgencias, con el objetivo de optimizar la toma de decisiones clínicas y disminuir la morbimortalidad asociada a la hiperkalemia en pacientes con ERC.

CONCLUSIÓN

El análisis de 150 expedientes de pacientes que acudieron al servicio de urgencias entre enero 2024 a diciembre 2024 con enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo de la función renal y con desequilibrio electrolítico de tipo hiperkalemia a los cuales se aplicaron diferentes medidas antihiperkalemicas revela la siguiente información.

La disminución no alcanza los 0.5 mEq/L por cada medida antihiperkalemica como planteaba la hipótesis.

En promedio, cada medida antikalémica aplicada reduce el potasio en ≈ 0.29 mEq/L (IC 95%: 0.23–0.36).

Los tratamientos combinados (insulina + glucosa, salbutamol, calcio y bicarbonato) producen una reducción significativamente mayor y más eficaz del potasio en comparación a los tratamientos únicos

La hipótesis de 0.5 mEq/L por medida no se sostiene en esta muestra.

ASPECTOS ÉTICOS

A. Este estudio considera los aspectos éticos en la declaración de Helsinki, en su última modificación por la 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013. Apegándose a lo señalado en: los principios generales; los riesgos, costos y beneficios; los requisitos científicos y protocolos de investigación; los comités de investigación; la privacidad y confidencialidad; así como en el consentimiento informado.

B. Este estudio considera también los principios éticos básicos señalados en el Informe Belmont (1979) que sustentan toda la investigación con sujetos humanos: respeto por las personas, beneficencia y justicia. *El protocolo puede detectar pacientes de manera temprana, de tal manera que puedan evitarse complicaciones. Además, aporta a cuerpo de conocimiento en el tema.*

C. Así mismo este estudio considera los aspectos señalados en la Ley General de Salud (7 de febrero de 1984, última reforma DOF 12-07-2018) en su Título quinto, Investigación para la salud, Capítulo único: desarrollo de acciones que comprende al investigación para la salud (artículo 96); bases conforme a las cuales se debe desarrollar la investigación en seres humanos (artículo 100); y sanciones correspondientes que se hará acreedor quien realice investigación en seres humanos contraviniendo lo dispuesto en dicha Ley (artículo 101).

D. En este estudio se considera además el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud (6 de enero de 1987, última reforma DOF 02-04-2014):

- Título segundo, de los aspectos éticos de investigación en seres humanos:
 - Capítulo I (Disposiciones comunes).
 - Del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y bienestar de los seres humanos sujetos de estudio (Artículo 13); de las bases conforme a las cuales deberá desarrollarse la investigación realizada en seres humanos, incluyendo entre otros: contar con el consentimiento informado del sujeto en quien se realizará la investigación o de su representante legal, contar con el dictamen favorable de los Comités de Investigación y de Ética en Investigación, llevarse a cabo cuando se

tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud (artículo 14); y de la protección de la privacidad del individuo en las investigaciones en seres humanos (artículo 16).

-En lo que respecta al riesgo de la investigación (artículo 17), el presente estudio se clasifica en la siguiente categoría:

a) Investigación sin riesgo: Son estudios documentales retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada fisiológica, psicológica y social de los individuos, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

-En cuanto a lo relacionado al consentimiento informado, el presente estudio considera lo descrito en los artículos 20, 21, 22 y 24

Capítulo V. De la investigación en grupos subordinados.

No se considerarán grupos vulnerables o subordinados.

- Título sexto. De la Ejecución de la Investigación en las Instituciones de atención a la salud.
 - Capítulo único

La conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal (artículo 113), que desarrollará la investigación de conformidad con un protocolo (artículo 115), estando encargado de la dirección técnica del estudio y con las atribuciones señaladas (artículo 116), siendo el quién seleccione a los investigadores asociados (artículo 117), así como al personal técnico y de apoyo (artículo 118), teniendo la responsabilidad, al término de la ejecución de la investigación, de presentar al comité de investigación de la institución de atención a la salud un Informe técnico (artículo 119), pudiendo publicar informes parciales y finales del estudio (artículo 120).

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

RECURSOS DE PERSONAL

Alumno: Dr. José Alberto Martínez Hernández

Función: concepción de la idea, redacción del protocolo, recolección de datos, análisis y redacción del trabajo final.

Investigador responsable: Dr. Ruvalcaba Zenteno Gustavo

Función: dirección del estudio, concepción de la idea del estudio, verificación de las actividades, asesoramiento del trabajo, revisión final.

INFRAESTRUCTURA:

Se utilizarán las instalaciones físicas de la HGZ No.1 Tlaxcala, en el consultorio didáctico.

RECURSOS MATERIALES:

Recursos	Cantidad	Costo
Pluma	12	Ya se cuenta con recurso
Memoria USB	1	Ya se cuenta con recurso
Hojas de papel tamaño carta	500	Ya se cuenta con recurso
Cinta métrica	5	Ya se cuenta con recurso
Copias	100	Ya se cuenta con recurso
Computadora	1	Ya se cuenta con recurso

FINANCIAMIENTO

Propio del investigador principal, y recursos propios del HGZ. No 1 Tlaxcala requiere financiamiento externo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escamilla-Núñez MC., Castro-Porras L., Romero-Martínez M., Zárate-Rojas E. y Rojas-Martínez R. Screening, previous diagnosis, and treatment of chronic non-communicable diseases in Mexican adults. *Ensanut 2022. Salud Publica Mex.* [en línea]. 2023 [citado: 06 agosto 2024];65(1):153–62. doi: 10.21149/14726
2. United States Renal Data System. 2018 USRDS Annual Data Report: Epidemiology of kidney disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD;; 2018[citado: 07 agosto 2024]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/about-niddk/strategic-plans-reports/usrds/prior-data-reports/2018>
3. García-Maset R., Bover J., Segura de la Morena J., Goicoechea Diezhandino M., Cebollada Del Hoyo J., Escalada San Martín J, et al. Information and consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrología (Ed.Eng.)* [en línea]. 2022[citado: 10 agosto 2024];42(3):233-64. doi: 10.1016/j.nefro.2022.07.003.
4. Méndez-Durán A., Méndez-Bueno JF., Tapia-Yáñez T., Muñoz Montes A. y Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl.* [en línea]. 2010[citado: 18 agosto 2024];31(1):7-11. doi.org/10.1016/S1886-2845(10)70004-7
5. Bikbov B., Purcell C., Levey AS., Smith M., Abdoli A., Abebe M., et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* [en línea]. 2020[citado: 20 agosto 2024];395(10225):709-33. doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30045-3
6. Bargman JM., Skorecki K., et al. *Harrison's principles of internal medicine*. 21a ed. New York: McGraw-Hill; 2020. Capítulo 311, Chronic Kidney Disease; p. 2309-19.
7. Webster AC., Nagler EV., Morton RL., y Masson P. Chronic disease. *Lancet.* [en línea]. 2017[citado: 26 agosto 2024];389(10075):1238-52. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5
8. Von Domarus A., Rozman Borstnar C., Cardellach F., Nicolas Arfelis JM., Cervera Segura R., y Farreras Valentí P. Farreras Rozmán. *Medicina Interna*. 19a ed. España: Elsevier España; 2022.
9. Von Domarus A., Rozman Borstnar C., Cardellach F., Nicolas Arfelis JM., Cervera Segura R., y Farreras Valentí P. Farreras Rozmán. *Medicina Interna*. 19a ed. España: Elsevier España; 2022. Capítulo 100, Hemodiálisis y diálisis peritoneal; p.886-90.

10. Perlman RL. y Heung M. Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine. 8a ed. NewYork: McGraw-Hill Education; 2019. Capítulo 16, Renal disease.
11. Kotchen TA. Harrison's principles of internal medicine. 20a ed. NewYork: McGraw-Hill Education; 2018. Capítulo 271, Hypertensive vascular disease; p. 1890-905.
12. Bergmann C., Guay-Woodford LM., Harris PC., Horie S., Peters DJM., y Torres VE. Polycystic kidney Disease. Nat Rev Dis Primers. [en línea]. 2018[citado: 29 agosto 2024];4(1):50. doi: 10.1038/s41572-018-0047-y
13. Matsushita K., Mahmoodi BK., Woodward M., Emberson JR., Jafar TH., Ha Jee S, et al. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. JAMA. [en línea]. 2012[citado: 06 septiembre 2024]; 307(18):1941-51. doi: 10.1001/jama.2012.3954
14. Juncos LA., Lopez-Ruiz A. y Juncos LI. Cardiología. México: Porrúa; 2019. Capítulo 67, Fisiopatología de la enfermedad renal crónica; p. 328-33.
15. Cozzolino M., Mangano M., Stucchi A., Ciceri P., Conte F. y Galassi A. Cardiovascular disease in dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. [en línea]. 2018[citado: 17 septiembre 2024]; 33(suppl3):iii28-34. doi: 10.1093/ndt/gfy174
16. Gaitonde DY., Cook DL. y Rivera IM. Chronic Kidney Disease: Detection and Evaluation. Am Fam Physician. [en línea].2017[citado: 26 septiembre 2024];96(12):776-83. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2017/1215/p776.html>
17. Alaamery M., Alghamdi J., Massadeh S., Alsawaji M., Albeshar N., Alghamdi B., et al. Analysis of chronic kidney disease patients by targeted next-generation sequencing identifies novel variants in kidney-related genes. Front Genet. [en línea].2022 [citado: 28 septiembre 2024];13:886038. doi: 10.3389/fgene.2022.886038
18. Powers AC., Stafford JM. y Rickels MR. Harrison's principles of internal medicine. 20a ed. NewYork: McGraw-Hill Education; 2018.Capítulo 398,Diabetes mellitus: complications; p. 2875-82.
19. Chen TK., Knicely DH., y Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. JAMA [en línea]. 2019 [citado: 10 octubre 2024];322(13):1294-1304. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14745>
20. Tran J., Ayers E., Verhese J. y Abramowitz MK. Gait Abnormalities and the Risk of Falls in CKD. Clin J Am Soc Nephrol [en línea]. 2019 2013 [citado: 16 octubre 2024];14(7):983-93. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.13871118>
21. Jha V., Garcia-Garcia G., Iseki K., Li Z., Naicker S., Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. Lancet [en línea]. 2013 [citado:

20 octubre 2024];382(9888):260-72. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60687-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60687-X)

22. Levey AS., Becker C. y Inker LA. Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review. JAMA [en línea]. 2015 [citado: 5 noviembre 2024];313(8):837-46. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2015.0602>

23. Espinosa-Cuevas MA. Enfermedad renal. Gac Med Mex [en línea]. 2016 [citado: 6 noviembre 2024];152(Supl1):90-6. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_090-096.pdf

24. Ruiz-Mejía R., Ortega-Olivares LM., Naranjo-Carmona CA. y Suárez-Otero R. Tratamiento de la hipercalemia en pacientes con enfermedad renal crónica en terapia dialítica. Med Int Méx [en línea]. 2017 [citado: 8 noviembre 2024];33(6):778-96. doi: <https://doi.org/10.24245/mim.v33i6.1312>

25. Gumz ML., Rabinowitz L., y Wingo CS. An Integrated View of Potassium Homeostasis. N Engl J Med [en línea]. 2018 [citado: 12 noviembre 2024];373(1):60-72. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMr150027>

26. Losantos Saavedra C., Arce Carreón M. y Huayta Montaña H. Cambios Electrocardiográficos en Hiperkalemia Severa: A propósito de un caso. Rev Med La Paz [en línea]. 2018 [citado: 18 noviembre 2024];24(1):46-51. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v24n1/v24n1_a08.pdf

27. Long B., Warix JR. y Koyfman A. Controversies in Management of Hyperkalemia. J Emerg Med [en línea]. 2018 [citado: 21 noviembre 2024];55(2):192-205. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.04.004>

28. Peacock WF., Rafique Z., Clark CL., Singer AJ., Turner S., Miller J., et al. Real World Evidence for Treatment of Hyperkalemia in the Emergency Department (REVEAL-ED): A Multicenter, Prospective, Observational Study. J Emerg Med [en línea]. 2018 [citado: 22 noviembre 2024];55(6):741-50. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.09.007>

29. Driver BE., Klein LR., Chittineni C., Cales EK., y Scott N. Is Transcellular Potassium Shifting With Insulin, Albuterol, Or Sodium Bicarbonate in Emergency Department Patients With Hyperkalemia Associated With Recurrent Hyperkalemia after dialysis?. J Emerg Med [en línea]. 2018 [citado: 22 noviembre 2024];55(1):15-22. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.02.012>

30. Koksaldi G., Gokel Y. y Kekec Z. Etiology of Hyperkalemia in the Emergency Department. J Emerg Med [en línea]. 2017 [citado: 24 noviembre 2024];53(3):437. Disponible en: [https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(17\)30755-2/fulltext](https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(17)30755-2/fulltext)

31. Long, B. Risk of Hypoglycemia with Insulin Therapy for Hyperkalemia. J Emerg Med [en línea]. 2019 [citado: 24 noviembre 2024];56(4):459-60. Disponible en: [https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(18\)31223-X/fulltext](https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(18)31223-X/fulltext)

32. Petrov DB. An Electrocardiographic Sine Wave in Hyperkalemia. *N Engl J Med* [en línea]. 2012 [citado: 26 noviembre 2024];366(19):1824. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMicm1113009>
33. Long B., Warix JR. y Koyfman A. Hyperkalemia in the Emergency Department: Yes, a Need for Further Evidence, but do not Discount What We Have. *J Emerg Med* [en línea]. 2019 [citado: 26 noviembre 2024];57(1):103-5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.03.023>
34. Caravaca F., Chávez E., Alvarado R., García-Pino G. y Luna E. Muerte súbita en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* [en línea]. 2016 [citado: 28 noviembre 2024];36(4):404-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.05.001>
35. Ramos-Peñafiel CO., Tovilla-Ruiz CK., Galván-Flores F., Castañeda-Rodríguez R., Álvarez Espinoza MA., Durán-Guzmán R., et al. Eficacia de hiperK-cocktail vs insulina regular en el tratamiento de la hipercalemia. *Med Int Méx* [en línea]. 2015 [citado: 28 noviembre 2024];31(1):31:50-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2015/mim151h.pdf>
36. Lagunas-Muñoz J., Méndez-Durán A., Pérez-Grovas H., Argueta-Villamar V., Mejía-Saldivar M., Molina-Pérez A., et al. Eficacia y seguridad de poliestireno sulfonato cálcico en hiperkalemia en pacientes con enfermedad renal crónica. *Arch Med Urg Mex* [en línea]. 2010 [citado: 05 diciembre 2024];2(1):12-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2010/aur101c.pdf>
37. Flamant M. y Boulanger H. Hiperpotasemia. *EMC Medicina* [en línea]. 2012 [citado: 05 diciembre 2024];16(2):1-4. doi: [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(12\)61915-1](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(12)61915-1)
38. Lemoine L., Chouihed T., Legrand M., Rossignol P., Potel G., Montassier E. Hyperkalemia in the Emergency Department: Urgent Need for a Rigorous Evaluation of the First-Line Treatments. *J Emerg Med* [en línea]. 2019 [citado: 07 diciembre 2024];57(1):102-3. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.11.024>
39. Moussavi K., Fitter S., Gabrielson SW., Koyfman A. y Long B. Management of Hyperkalemia with Insulin and Glucose: Pearls for the Emergency Clinician. *J Emerg Med* [en línea]. 2019 [citado: 08 diciembre 2024];57(1):36-42. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.03.043>.
40. De Melo P., Becker JG., Ufberg JW., Satz WA. y McNamara RM. True Hyperkalemia: a Rare Finding in patients with Hemolyzed Samples and Normal Renal Function. *J Emerg Med* [en línea]. 2016 [citado: 08 diciembre 2024];50(6):927-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.05.020>
41. Martindale JL., Aherne A. y Sinert R. Sudden Cardiac Death in a Dialysis Patient: Hyperkalemia Reconsidered. *J Emerg Med* [en línea]. 2014 [citado: 10 diciembre 2024];47(3):e73-6. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2014.04.025>

42. Teruel JL., Burguera Vion V., Gomis Couto A., Rivera Gorrín M., Fernández-Lucas M., Rodríguez Mendiola N., et al. Elección de tratamiento conservador en la enfermedad renal Crónica. *Nefrología* [en línea]. 2015 [citado: 10 diciembre 2024];35(3):273-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2015.05.005>
43. Glober N., Burns BD. Y Tainter CR. Rapid Electrocardiogram Evolution in a Dialysis Pateint. *J Emerg Med* [en línea]. 2016 [citado: 13 diciembre 2024];50(3):497-500. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.11.005>
44. Sequera P., Bover R., Ivanova-Markova Y., Ivanova A., González-Domínguez A., Valls M., et al. Impacto económico del uso de patiomer en enfermedad renal crónica o insuficiencia cardíaca para el tratamiento de la hiperpotasemia crónica en España. *Nefrología* [en línea]. 2023 [citado: 13 diciembre 2024];43(6):721-30. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.08.007>

ANEXOS

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Jul 2024 – Nov 2024	Dic 2024 – Ene 2025	Feb 2025 – Mar 2025	Abr 2025 – May 2025	Jun 2025 – Jul 2025	Ago 2025	Sep 2025
Revisión de la literatura	X	X	X				
Elaboración de protocolo	X	X	X				
Presentación del protocolo				X			
Recolección de datos				X	X		
Análisis de datos					X		
Escrito final						X	
Entrega de tesis							X
Publicación							X



Solicitud de excepción de la carta de consentimiento informado



Fecha: Tlaxcala de Xicoténcatl, Tlax 24 de enero 2025

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de Hospital General Zona 1 IMSS Tlaxcala que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación, "Evaluación de potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo en el HGZ1 Tlaxcala" es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

- Edad
- Sexo
- Comorbilidades
- Dias de estancia Hospitalaria
- Analisis del Potasio serico
- Tratamiento para la hiperkalemia

MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo "Evaluación de potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo" cuyo propósito es producto comprometido de tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigente y aplicable.

Nombre: Gustavo Rubalcaba Zenteno

Categoría contractual: Médico adscrito al departamento de enseñanza

Investigador(a) Responsable: Dr. José Alberto Martínez Hernandez

Clave 2810-009-025



HOJA DE APROBACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **2902**.
H GRAL SUBZONA -MF- NUM 8

Registro COFEPRIS **18 CI 29 033 014**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 29 CEI 001 20190215**

FECHA **Viernes, 25 de abril de 2025**

Maestro (a) Gustavo Rubalcaba Zenteno

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Evaluación del potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria enfermedad renal crónica 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-2025-2902-019

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

Ramón Muñoz Berruecos

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2902

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

- 1) EDAD: _____
2) Sexo: F _____ M _____
3) Comorbilidades:
 1. Hipertensión arterial
 2. Diabetes mellitus
 3. Dislipidemias
 4. Síndrome coronario

4) Estancia hospitalaria: días _____

5) Medidas antikalemicas:

- Diuretico _____
- Bicarbonato de Sodio _____
- Insulina _____
- Gluconato de Calcio _____
- Salbutamol _____
- Resinas _____

6) Potasio sérico: Primera medición: _____ meq/l

Segunda medición: _____ meq/l

CUADRO DE VARIABLES

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala	Instrumento
Edad	Es el tiempo de vida de una persona a partir de su nacimiento hasta un momento determinado.	Años referidos por el paciente.	Cuantitativa continua. numérica	Número de años	Expediente
Sexo	Son las características físicas que diferencian al hombre y a la mujer.	Sexo referido por el paciente.	Cualitativa nominal. dicotómica	Hombre Mujer	Expediente
Comorbilidades	Término utilizado para describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona	Término utilizado para describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona	Cualitativa nomina	1. hipertensión arterial 2. diabetes mellitus 3. dislipidemia 4. síndromes coronarios	Expediente
Tiempo de estancia hospitalaria	Es el tiempo que permanece internado un paciente en un servicio de atención médica, desde su ingreso hasta su egreso.	Tiempo registrado en el expediente clínico.	Cuantitativa continua. numérica	Numero de horas	Expediente
Hiperkalemia sérica	Concentración de Potasio en sangre, reportado mayor a 5.5 meq/l	Concentración de Potasio en sangre, reportado mayor a 5.5 meq/l	Cuantitativa.	Meq/L	Expediente
Medidas antikalemicas.	Tratamiento utilizado para el control de la concentración de potasio mayor a 5.5 meq/l en la sangre, como Diuretico__ Bicarbonato de Sodio__ Insulina__ Gluconato de Calcio__ Salbutamol__	Tratamiento utilizado para el control de la concentración de potasio mayor a 5.5 meq/l en la sangre, como Diuretico__ Bicarbonato de Sodio__ Insulina__ Gluconato de Calcio__ Salbutamol__	Cualitativas Nominal	Diuretico__ Bicarbonato de Sodio__ Insulina__ Gluconato de Calcio__ Salbutamol__	Expediente



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

CARTA DE NO INCONVENIENTE



Fecha: Tlaxcala de Xicoténcatl, Tlax 24 de enero 2025

Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno
Investigador Responsable
Presente

En mi carácter de Director General del Hospital General de Zona 1 de Tlaxcala declaro que no tengo inconveniente en que se lleve a cabo en esta Unidad, el protocolo de investigación con título: Evaluación de potasio sérico posterior a la aplicación de medidas antikalemicas en paciente con hiperkalemia secundaria a enfermedad renal crónica sin tratamiento sustitutivo en el Hospital general de Zona 1, Tlaxcala, en caso de que sea aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud y el Comité de Ética en Investigación.

Usted será el (la) responsable de la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como de conducir la investigación de acuerdo con lo establecido en el protocolo de investigación aprobado garantizando el bienestar de los derechohabientes que participan en el estudio.

Sin otro particular, reciba con el presente un saludo cordial.

Atentamente
Dra. Karla Mendiola Ramírez
Director médico HGZ1 Tlaxcala