

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
ESCUELA DE POSTGRADO
ESPECIALIDADES MÉDICAS 2016-2018



INFORME FINAL:
HIPOKALEMIA RECURRENTE ASOCIADA A PROGRESIÓN
DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN PACIENTES
MAYORES DE 18 AÑOS, EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN
JUAN DE DIOS DE SAN MIGUEL PERÍODO 2013 A JUNIO
2018.

PARA OPTAR AL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

AUTORES:
GLENDIA VERÓNICA SARAVIA CANALES
MARIO ALFREDO ZELAYA MEJÍA

ASESOR DE TESIS Y CONTENIDO:
DR. SALVADOR MAGAÑA MERCADO

CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, MAYO DE 2019

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES**

**MAESTRO ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO
RECTOR**

**DOCTOR MANUEL DE JESÚS JOYA ÁBREGO
VICERRECTOR ACADÉMICO**

**INGENIERO NELSON BERNABÉ GRANADOS
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO**

**LICENCIADO CRISTÓBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ
SECRETARIO GENERAL**

**LICENCIADO RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARÍN
FISCAL GENERAL**

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES**

**INGENIERIO JOAQUÍN ORLANDO MACHUCA GÓMEZ
DECANO**

**LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ
VICEDECANO**

**MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ
SECRETARIO**

**MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN DE
LA FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL**

**DEPARTAMENTO DEL PROGRAMA DE ESPECIALIDADES
MEDICAS
AUTORIDADES**

**MASTER MARÍA DEL CARMEN CASTILLO DE HESKI
DIRECTORA DE LA ESCUELA DE POSTGRADO**

**DOCTOR SAÚL RENE PÉREZ GARCÍA
COORDINADOR GENERAL DE ESPECIALIDADES MEDICAS**

**DOCTOR CARLOS ARMANDO SOSA PERLA
COORDINADOR DOCENTE DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**

ASESORES DE LA INVESTIGACIÓN

**DOCTOR SALVADOR MAGAÑA MERCADO
ASESOR DE TESIS Y CONTENIDO**

**DOCTOR JOSÉ ROBERTO CENTENO
ASESOR CLÍNICO**

**MASTER LUIS ROBERTO GRANADOS
ASESOR METODOLÓGICO**

Se dedica este trabajo a:

A Dios por habernos dado sabiduría y entendimiento para lograr nuestros objetivos, por habernos dado la fuerza en los momentos difíciles, por su inmensa bondad y misericordia, y por siempre sentir su amor infinito.

A nuestros padres por su apoyo incondicional, por acompañarnos en las noches de estudio y por estar ahí en aquellos momentos en los cuales ya no había fuerzas, por ese “¡tú puedes!” que nos hacía continuar, por sus oraciones y su confianza que han sido la motivación constante que nos permite culminar esta etapa, pero más que nada, por su inmenso amor. Por los ejemplos de perseverancia y constancia que nos han inculcado siempre, por la lucha diaria para darnos todo cuanto necesitamos y que nos impulsa a continuar este hermoso camino.

A nuestros hermanos y toda nuestra familia por siempre estar ahí cuando les necesitamos, por brindarnos apoyo económico, consejos y motivarnos a superar cualquier obstáculo en esta carrera, por siempre creer en nosotros.

A nuestros maestros Dr. Salvador Magaña Mercado, Dr. José Roberto Centeno, Dra. María del Tránsito Garay, Dra. Sandra Carolina Escobar por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales y para la elaboración de esta tesis; por su apoyo ofrecido en este trabajo, su tiempo y sus conocimientos compartidos y por impulsar el desarrollo de nuestra formación profesional.

A todos nuestros amigos por apoyarnos a lo largo de esta carrera y por ayudarnos en la elaboración de esta tesis, a los que siempre creyeron en nosotros, y a los que no, también gracias, porque fueron una motivación para demostrar que somos capaces de lograr nuestras metas.

Glenda Verónica Saravia Canales,

Mario Alfredo Zelaya Mejía

INDICE

Contenido	Página
Resumen	viii
Introducción	1
1. Planteamiento del problema	3
1.1 Antecedentes	3
1.2 Enunciado del problema	5
2. Justificación del estudio	6
3. Objetivos	8
3.1 Objetivo general	8
3.2 Objetivos específicos	8
4. Marco Teórico	9
5. Sistema de hipótesis	30
6. Diseño Metodológico	35
7. Riesgos y beneficios	38
8. Consideraciones éticas	39
9. Resultados	41
10. Discusión	79
11. Conclusiones	81
12. Recomendaciones	84
13. Referencias bibliográficas	86
14. Anexos	88

RESUMEN

La nefropatía hipokalemia constituye aproximadamente el 25% de los de enfermedad renal crónica a nivel mundial. En el Salvador se evidencia que esta patología ha incrementado su frecuencia constituyendo una causa importante de morbimortalidad. Se realizó este trabajo con el objetivo de investigar la asociación entre la hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica en pacientes mayores de 18 años, en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel en el año 2013 y su evolución hasta junio de 2018.

La metodología fue no experimental, transversal con análisis descriptivo, bibliográfico, retrospectivo y cuantitativo. Se tomó como muestra 77 pacientes que cumplieron con todos los criterios de inclusión, durante el periodo establecido. Se utilizó un instrumento de revisión de expedientes clínicos el cual consta de 8 preguntas de estas 6 fueron abiertas y 2 cerradas.

Conclusiones: el 95% de la población afectada pertenece al sexo masculino, el rango de edad predominante corresponde a 26-40 años, constituyendo un 47% de la población. Los cambios en los valores de creatinina no fueron tan significativos como los de tasa de filtración glomerular para medir la progresión de la enfermedad renal crónica. La tasa de filtración glomerular disminuyó drásticamente; en el caso de los pacientes con nefropatía crónica grado 1, entre el primer y último ingreso pasaron de 47% a 10%, esto a expensas del aumento de los grados 2, 3 y 4, lo que se traduce a una progresión significativa de la nefropatía crónica. La mayor prevalencia en todos los ingresos fue en los grados 2 y 3, los grados 1 y 4 tuvieron una menor proporción, esto refleja que la mayoría de la población ya tenía algún grado de nefropatía crónica desde el inicio del estudio y que fue progresando a lo largo del tiempo.

Palabras clave: nefropatía hipokalemia, hipokalemia recurrente, enfermedad renal crónica, tasa de filtración glomerular, creatinina.

ABSTRACT

Hypokalemic nephropathy constitutes approximately 25% of chronic kidney disease worldwide. In El Salvador it is evident that this pathology has increased its frequency constituting an important cause of morbidity and mortality. This work was carried out with the aim of investigating the association between recurrent hypokalemia and the progression of chronic kidney disease in patients older than 18 years, in the San Juan de Dios National Hospital of San Miguel in 2013 and its evolution until June of 2018.

The methodology was non-experimental, transversal with descriptive, bibliographic, retrospective and quantitative analysis. A sample was taken of 77 patients who met all the inclusion criteria during the established period. A clinical record review instrument was used, which consists of 8 questions of these 6 were open and 2 closed. Conclusions: 95% of the affected population belongs to the male sex, the predominant age range corresponds to 26-40 years, constituting 47% of the population. Changes in creatinine values were not as significant as those of glomerular filtration rate to measure the progression of chronic kidney disease. The glomerular filtration rate decreased drastically; In the case of patients with grade 1 chronic nephropathy, between the first and last hospitalization they went from 47% to 10%, this at the expense of the increase of grades 2, 3 and 4, which translates into a significant progression of the chronic nephropathy. the highest prevalence in all the income was in grades 2 and 3, grades 1 and 4 had a lower proportion, this reflects that the majority of the population already had some degree of chronic nephropathy from the beginning of the study and that was progressing to the long of the time.

Key words: nephropathy, hypokalemia, recurrent hypokalemia, chronic kidney disease, glomerular filtration rate, creatinine.

INTRODUCCIÓN

La presente investigación trata de establecer la asociación de la hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica a través de la revisión sistematizada de expedientes durante un periodo establecido.

La hipokalemia se define como una alteración electrolítica en la que aparecen niveles de potasio séricos inferiores a los valores normales, y que generalmente se asocia a alteraciones funcionales de diversos órganos, esto a su vez, da lugar a diversas manifestaciones clínicas, potencialmente mortales.

La hipokalemia, cuando es crónica, también puede ser causa de insuficiencia renal crónica, denominada nefropatía hipokalémica. Esto constituye una causa importante de muerte a nivel mundial.

Para analizar esta problemática es necesario mencionar de forma general las causas de hipokalemia, las cuales están descritas en el presente trabajo, en especial las causas de origen renal, ya que estas se encuentran en estrecha relación con el desarrollo de enfermedad renal crónica. También se explican los mecanismos para mantener la concentración normal del potasio. Los pacientes que son diagnosticados con hipokalemia tienen un riesgo considerable de presentar enfermedad renal crónica y por ende sus complicaciones, incluyendo la muerte.

La enfermedad renal crónica es una de las patologías de más alta prevalencia a nivel mundial. Detener la progresión en el deterioro de la Filtración Glomerular se ha convertido en el objetivo terapéutico primordial para los clínicos en la actualidad.

En nuestro país existen muy pocos trabajos que traten sobre dicha problemática. La forma de abordar el asunto es muy variada. Al estudiar ambas patologías el margen de beneficio revela la posibilidad de una mejora en el tratamiento de estos pacientes. Por lo que el presente trabajo trata de conocer todos los aspectos etiológicos y epidemiológicos que tienen relación con estas patologías a fin de encontrar beneficios para quienes se ven afectados.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 ANTECEDENTES DEL FENOMENO OBJETO DE ESTUDIO

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica, siendo su espectro de gravedad variable, desde la hipokalemia leve inducida por diuréticos a la hiperkalemia grave de consecuencias fatales. Tanto la hipo como la hiperkalemia ocasionan alteraciones de la polarización de la membrana celular, que dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, siendo las más graves las que afectan al sistema cardiovascular.

La nefropatía hipokalémica que se da por proceso fibrótico túbulo- intersticial, se presenta atrofia y pérdida de capacidad de concentración urinaria. Hay inhibición de prostaglandinas y predisposición a pielonefritis. Estos trastornos renales que se caracterizan por compromiso de túbulos e intersticio, con glomérulos y vasos más o menos conservados Se describieron inicialmente en 1898, como un proceso secundario a infecciones bacterianas, sobre todo difteria y escarlatina. Asimismo, se consideró que la pielonefritis era la causa más importante de estos desórdenes. Actualmente se denomina casi solo para pacientes que desarrollan diferentes grados de insuficiencia renal por exposición a drogas, aunque también puede tener otras causas como toxinas exógenas y trastornos metabólicos o inmunológicos que constituyen los mecanismos patogénicos más comunes. Se puede desarrollar como un proceso secundario a injuria glomerular o vascular, pudiendo asimismo ser vía final de diversas formas de lesión renal terminal. Puede constituir aproximadamente el 15% de las causas de insuficiencia renal aguda y 25% de insuficiencia renal crónica.

En pacientes adultos hospitalizados existen trastornos hidroelectrolíticos, siendo la hiponatremia, en la mayoría de las series, la alteración más frecuente, para la que se ha publicado prevalencias

entre 2,5 y 15%, según la población y definición utilizada, mientras se reporta a la hipokalemia como el segundo disturbio más frecuente, con una prevalencia de 1,9% e incidencia de 1,4%, considerando valores menores o iguales a 2,8 mEq/L de potasio plasmático. Como se mencionó anteriormente, son múltiples las causas que pueden llevar al organismo a la hipokalemia; entre las causas más frecuentes reportadas en pacientes internados se han encontrado las pérdidas renales y gastrointestinales, hasta en 40% de los casos, particularmente secundarias al tratamiento con diuréticos tiazídicos y pérdidas por diarrea. En el contexto de la internación, la hipomagnesemia, también es un desorden hidroelectrolítico común, ocurriendo en alrededor de 12% de pacientes hospitalizados; su incidencia se incrementa hasta 60 a 65% en pacientes críticamente enfermos.

La importancia de conocer la epidemiología de estos disturbios se encuentra en su asociación a un aumento en la mortalidad y morbilidad del paciente hospitalizado. Diferentes estudios han determinado que estas alteraciones se desarrollan intrahospitalariamente y se asocian, en su mayoría, a una terapia inadecuada, es decir se producen por iatrogenia y a tratamientos farmacológicos crónicos previos al ingreso a la internación, principalmente diuréticos. De lo antes mencionado surge la necesidad de identificar la población susceptible a desarrollar estos disturbios y los factores de riesgo asociados, para poder ejercer acciones de prevención temprana.

A nivel nacional no se cuenta con estudios específicos sobre la hipokalemia relacionado a insuficiencia renal crónica, pero de acuerdo al sistema de morbimortalidad en línea del ministerio de salud en el periodo del 01 de enero al 31 de diciembre de 2017 se registraron un total de casos de hipopotasemia de 508 egresos hospitalarios, presentando 8 muertes, con una tasa de letalidad de 1.57% y una tasa de mortalidad del 0.26%.

En el hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel, durante este mismo periodo se reportaron 202 egresos, presentando 2 muertes con una tasa de letalidad de 0.99% y una tasa de mortalidad de 0.07%.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Existe asociación entre la hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica en pacientes mayores de 18 años, en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel durante el periodo de 2013 a junio de 2018?

2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La hipokalemia es una problemática importante a nivel mundial, debido a que provoca un aumento de la morbimortalidad a causa de sus complicaciones siendo la principal la enfermedad renal crónica, y en su máximo impacto con desenlaces fatales a causa de arritmias o parálisis, razón por la cual es importante investigar qué factores relacionan la hipokalemia con el desarrollo de enfermedad renal crónica.

Es relevante saber que a través de los tiempos el desequilibrio hidroelectrolítico ha adquirido mucha importancia ya que cada vez son más los casos diagnosticados con dicha patología, por lo que el conocimiento de esta enfermedad se vuelve parte importante de una sociedad determinada y este país no está exento de dicha problemática.

Tener el conocimiento sobre la hipokalemia y los factores que se relacionan con el apareamiento de nefropatía crónica facilita la intervención en educación y orientación a las personas sobre los riesgos que conllevan no diagnosticar ni tratar adecuada y oportunamente, y de esta forma se evitarían las potenciales complicaciones que conllevan. De esta forma se está contribuyendo a disminuir la morbimortalidad de pacientes con estas patologías que tanto afectan a la población salvadoreña.

El aumento de las consultas en los servicios de salud por hipokalemia y enfermedad renal crónica son muy frecuentes en El Salvador y existen muchos factores que predisponen a las personas a padecer dichas patologías, en su mayoría en áreas rurales, donde la pobreza, falta de conocimientos, y el difícil acceso a la atención en salud hacen que la población no consulte en estadios tempranos de estas enfermedades.

Es importante además realizar un estudio a fondo de aquellos casos en los que se ha establecido un vínculo entre Enfermedad Renal Crónica e Hipokalemia, pero que no acuden a consultar etapas iniciales de la enfermedad, ya que esos son los casos provocan que aumenten las complicaciones o desenlaces fatales, lo que hace pensar que estas patologías tienen una estrecha relación entre sí.

Por tanto, es importante realizar investigaciones que dejen un precedente para nuevos estudios a mayor escala de estas enfermedades y poder mejorar las medidas de prevención, diagnóstico temprano, tratamiento oportuno y seguimiento adecuado; con la finalidad de disminuir la morbimortalidad asociada a la enfermedad renal crónica.

Por lo tanto, el beneficio en general de esta investigación radica en que existe una relación importante entre la hipokalemia y la enfermedad renal crónica, la cual se puede detectar en estadios tempranos para prevenir la necesidad de terapias de sustitución renal a largo plazo, así como establecer un adecuado abordaje y tratamiento para detener la progresión de la enfermedad renal crónica , lo cual da como resultado una disminución en la incidencia de morbimortalidad en la mayoría de los pacientes.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Investigar la asociación entre la hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica en pacientes mayores de 18 años, en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel en el año 2013 y su evolución hasta junio de 2018.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar los niveles séricos de potasio a través de la revisión de expedientes clínicos.
- Establecer los niveles de creatinina sérica, nitrógeno ureico, hemoglobina y tasa de filtración glomerular y su variación en el transcurso del periodo de tiempo establecido.
- Identificar las características demográficas de los pacientes con hipokalemia y su asociación a enfermedad renal crónica durante el periodo establecido.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 DEFINICIÓN

La hipokalemia o hipopotasemia es una condición en la que aparecen niveles de potasio séricos inferiores a los valores normales. El potasio, catión imprescindible, facilita la conducción nerviosa y la contracción del músculo liso y esquelético, incluido el corazón. También facilita el funcionamiento de la membrana celular y de diversos sistemas enzimáticos. El balance homeostático de potasio debe mantenerse en un nivel correcto para el mantenimiento de la vida. La concentración normal de potasio en suero es de 3.5-5.0 mEq/l, por lo que se considera hipopotasemia cuando tenemos valores de potasio por debajo de 3.5 mEq/l. La hipopotasemia se puede producir por dos causas principales: depleción del contenido total de potasio del organismo, o por una entrada excesiva de potasio dentro de las células, especialmente las musculares.

El potasio tiene un papel crítico en una gran variedad de funciones celulares, por lo que el mantenimiento del balance del potasio entre el espacio intracelular y extracelular es de vital importancia para la homeostasis del organismo vivo. Las funciones del potasio en la célula no pueden ser reemplazadas por otros cationes sin producir alteraciones de las funciones celulares, considerándose por tanto a este catión imprescindible para la vida. Las células de todos los organismos vivos tienen una alta permeabilidad para el potasio, hecho que se ha demostrado por la rápida captación celular de este catión después de una sobrecarga del mismo. Las reservas corporales de potasio pueden variar en función del peso, la edad, el sexo y la masa muscular, pero siempre es necesaria la existencia de un equilibrio entre las pérdidas y ganancias de potasio para garantizar una adecuada transmisión nerviosa, contracción muscular, contractilidad cardíaca,

tonicidad intracelular, secreción de aldosterona, función renal, metabolismo de hidratos de carbono y síntesis proteica.

Una concentración celular elevada de potasio es esencial para el mantenimiento de diversas funciones celulares como: crecimiento, síntesis de proteínas y ADN, funcionamiento de muchos sistemas enzimáticos, control del volumen celular y mantenimiento del equilibrio ácido-base¹. La excitabilidad neuronal y muscular dependen del potencial de membrana en reposo, el cual depende en gran medida de las diferencias de concentración de potasio entre el espacio intra y extracelular.

La principal ruta de absorción del potasio en el organismo es la intestinal, la cual no va a estar sometida a ningún control específico. El 98% del total del potasio del organismo se encuentra en el espacio intracelular, y dentro de este potasio intracelular la mayor parte se encuentra en las células musculares (75%), aunque también existen cantidades importantes en células hepáticas y eritrocitos (5% del total). La concentración del líquido extracelular, de 4-5 mEq/L, indica que sólo el 1-2% (65-70 mEq) del total del potasio corporal reside fuera de la célula.

Los mecanismos que controlan los niveles de potasio extracelulares deben ser mucho más sensibles que aquellos responsables del control del K⁺ intracelular, debido a que variaciones en las concentraciones de potasio en los compartimientos intra y extracelulares van asociados a cambios muy diferentes de las concentraciones de potasio en ambos compartimientos. La pérdida o ganancia de una cantidad de potasio equivalente al 1% del total corporal desde el espacio extracelular va acompañado de un cambio muy significativo en las concentraciones extracelulares de este catión, pudiendo bajar a la mitad o duplicarse su concentración plasmática. Este tipo de cambio en la concentración extracelular de potasio altera las diferencias de gradiente entre el espacio intra y extracelular, afectando drásticamente los mecanismos de despolarización tanto de

células excitables, como no excitables. Sin embargo, un cambio de la misma magnitud a nivel intracelular únicamente tiene como resultado un leve cambio de la concentración intracelular, de forma que la diferencia entre la concentración intracelular y extracelular no es afectada.

Tres mecanismos son los responsables de mantener la concentración extracelular de potasio dentro de un estrecho margen:

a) La permeabilidad para el potasio es alta en todas las células del organismo, de forma que este catión es captado fácilmente a nivel celular y únicamente una pequeña fracción del potasio ingerido queda en el espacio extracelular. Además, cuando existen pérdidas de potasio extracelular estas pueden ser fácilmente restablecidas mediante transferencia del potasio del compartimiento intracelular al extracelular. Los mecanismos implicados en la salida y entrada de potasio a nivel celular en un corto periodo de tiempo dependen del gradiente de K^+ transmembrana, de la actividad de la ATPasa (Na^+-K^+) y de la permeabilidad de la membrana al potasio, al igual que depende también del pH, concentraciones de HCO_3^- extracelular, osmolalidad y diferentes hormonas. La alcalosis metabólica, aldosterona, agonistas beta-adrenérgicos y la insulina estimulan el paso de potasio a los tejidos, especialmente músculo e hígado². Por su parte, la acidosis, hipopotasemia, hiperosmolalidad y los agonistas alfa-adrenérgicos reducen la entrada de potasio a las células.

A más largo plazo se producen cambios en la densidad de bombas ATPasa (Na^+-K^+), y entre los factores responsables de esta acción se encuentra el efecto estimulador de las hormonas tiroideas y el ejercicio, deficiencia en potasio y el fallo renal crónico. El daño celular intenso la mayoría de las veces conduce a importantes movimientos de K^+ hacia el fluido extracelular.

b) El epitelio del colon tiene capacidad para secretar potasio, la cual va a estar estimulada cuando la capacidad renal de eliminación de potasio este disminuida. El transporte de potasio en el colon también responde a algunos de los estímulos que modulan el transporte de potasio a través del epitelio renal.

c) Los mecanismos renales, la mayoría de los cuales residen en los túbulos distales y tubos colectores, juegan un papel clave, y son los últimos responsables de responder de modo adecuado a cambios en la entrada de potasio en el organismo.

Estas respuestas son llevadas a cabo mediante estimulación de la reabsorción o secreción de K^+ por los túbulos, los cuales mantienen en equilibrio el balance de potasio.

Mientras la salida o entrada de potasio en las células ocurre rápidamente (minutos), la respuesta renal a cambios en el balance externo de K^+ sucede mucho más lentamente, y serán necesarias varias horas para que el riñón restaure el equilibrio alterado de potasio.

Etiología de la hipokalemia

La distribución de potasio entre el compartimiento intracelular y extracelular es el mayor determinante de la concentración de potasio en plasma. Aunque varía entre los diferentes tejidos, la concentración intracelular media es de 150 mEq/L, mientras que la del líquido extracelular es de 4-5 mEq/L. La diferencia de potencial eléctrico que se observa en la célula es función de la relación entre la concentración de potasio intracelular y extracelular. Los trastornos de la homeostasis del potasio alteran esta relación debido al cambio de potasio extracelular proporcionalmente mayor que el intracelular. Por lo tanto, la hipopotasemia incrementa la relación, hiperpolarizando por ello la membrana celular, mientras que la hiperpotasemia tiene el efecto

opuesto. Estos cambios del potencial de membrana son la base de muchas de las manifestaciones clínicas características de los trastornos del metabolismo del potasio a nivel cardiaco y muscular. Pero además de estas consecuencias generales, la hipopotasemia se ha asociado a numerosas alteraciones concretas

La hipopotasemia se define como la disminución del potasio plasmático por debajo de 3.5 mEq/l. Puede ser el reflejo de una pérdida absoluta de K^+ o de la redistribución de éste por su paso al interior de las células.

Dentro de las condiciones que producen hipopotasemia por falta de aporte se encuentran: anorexia nerviosa, perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y alcoholismo.

Hipokalemia de origen renal

- Con acidosis metabólica: acidosis tubular renal tipos I y II, cetoacidosis diabética.
- Con alcalosis metabólica: aumento de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn, hiperplasia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipertensión renovascular, HTA maligna, vasculitis, tumor productor de renina), aumento aparente de mineralocorticoides (síndrome de Liddle, síndrome adrenogenital por déficit de 11 beta-hidroxilasa, alteración del transporte Na-Cl, síndrome de Bartter, síndrome de Gittelman).
- Con equilibrio ácido-base variable: poliuria postnecrosis tubular aguda y postobstructiva, hipomagnesemia, leucemia mielomonocítica.

En la tabla 1 aparecen los fármacos más comúnmente asociados con la aparición de hipopotasemia y el mecanismo relacionado. En la tabla 2 se resumen las causas de hipopotasemia.

Manifestaciones clínicas

No suelen existir manifestaciones por encima de 3 mEq /l, aunque hay situaciones especialmente sensibles a la hipopotasemia como la toma de digitálicos, patología cardíaca o neuromuscular previa, hipocalcemia e hipomagnesemia, y la disminución rápida de la concentración plasmática de potasio⁴.

Las manifestaciones pueden ser:

a) Neuromusculares: debilidad, astenia, parálisis con hiporreflexia e incluso parada respiratoria por afectación de los músculos respiratorios, rabdomiolisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave) y atrofia muscular (hipopotasemia crónica).

b) Cardíacas: alteraciones ECG tales como aplanamiento e inversión de las ondas T, onda U prominente, descensos del ST, prolongación del QT y PR. Todo ello predispone a latidos ectópicos aurículo-ventriculares y se potencia la toxicidad digitálica, pudiendo producirse arritmias mortales.

Consecuencias de la hipopotasemia

A nivel metabólico, la deficiencia en potasio va a provocar un retraso en el crecimiento⁵, incapacidad para la síntesis de proteínas tisulares y alteraciones en la síntesis proteica de los ribosomas, debido a la pérdida de un factor ribosómico implicado en la elongación del polipéptido. Este retraso en el crecimiento ha sido relacionado con la disminución de los niveles de hormona de crecimiento y somatomedina C en animales deficientes en potasio.

A nivel renal, la hipopotasemia ha sido implicada en la producción de lesiones en el riñón, con dilatación tubular, aumento de la concentración plasmática de urea y atrofia glomerular. Esta

nefropatía debida a la depleción de potasio va a estar asociada con la aparición de pielonefritis, y con episodios más o menos intensos de poliuria, polidipsia y proteinuria ⁶. La causa última de esta nefropatía es el aumento de los niveles intrarrenales de amonio, el cual activará la vía alternativa del complemento. La deficiencia en potasio va a estar asociada con un proceso de crecimiento generalizado del riñón, siendo en los tubos colectores de la médula renal donde este efecto es más pronunciado.

Además, se produce hiperplasia de tipo adenomatosa de las células epiteliales tubulares, aumento de la glucólisis aerobia y disminución de la capacidad de las mitocondrias para producir energía, todo lo cual es revertido por la administración de potasio en la dieta.

A nivel hormonal la deficiencia en potasio se ha asociado con un déficit de secreción de insulina a la vez que también reduce la secreción de GH e insulin-like growth factor I.

En los últimos años se ha encontrado que la hipopotasemia produce en ratones macho alimentados con una dieta deficiente en potasio un marcado descenso de los niveles de testosterona plasmática, asociado a un descenso de la actividad ODC renal ⁷. Este efecto de la hipopotasemia se debe a una alteración en la liberación pulsátil de GnRH por el hipotálamo.

En ratones hembra la hipopotasemia inducida por una dieta deficiente en potasio provoca una drástica disminución de los niveles de progesterona plasmática y ovárica, asociado a un descenso de los niveles de ODC ovárica durante la fase proestro, sin afectar de manera importante a los niveles de estradiol. Este efecto está mediado por una disminución de los niveles de LH y FSH, producidos por una disminución de la secreción pulsátil de GnRH ⁷. Esta alteración en la liberación

de GnRH hipotalámica producida por la hipopotasemia está producida a nivel neuroendocrino por una potenciación del efecto inhibitorio de las neuronas opioides y gabaérgicas.

Diagnóstico

Una vez confirmada la hipopotasemia ($K^+_p < 3,5$ mEq/l), se debe realizar una historia clínica detallada, valorar el volumen extracelular (VEC), efectuar analítica con iones en sangre y orina, incluido magnesio, y una gasometría venosa.

La hipopotasemia puede producirse por cuatro mecanismos: falta de aporte (raro), redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) y pérdidas renales (Figura 3).

Debemos considerar la posibilidad de una pseudohipopotasemia ante un aumento del número de células sanguíneas que captan el potasio del espacio extracelular, como en la leucemia aguda mieloblástica.

Las pérdidas extrarrenales de potasio se compensan ajustando la secreción renal, por lo que ante toda hipopotasemia debe estudiarse siempre la eliminación urinaria de potasio. En una hipopotasemia, si la excreción urinaria de potasio es inferior a 20 mmol/día (o < 15 mmol/gramo de creatinina en muestras aisladas), la respuesta renal es adecuada. Esta situación se produce ante falta de aporte, pérdidas no renales o renales remotas y redistribución transcelular de potasio.

Sí la pérdida renal es inadecuadamente alta (> 20 mmol/día o > 15 mmol/gramo de creatinina en muestra aislada), hay que pensar en un exceso de mineralocorticoides, o en la presencia anormal de aniones en el túbulo contorneado distal (TCD), o en tubulopatías. El potasio en orina en muestra simple puede servir como orientación inicial, pero está muy influenciado por el estado de concentración o dilución de la orina. Por ello, resulta recomendable corregir el K urinario a la reabsorción de agua en el túbulo colector mediante el gradiente transtubular de potasio (TTKG).

$$\text{TTKG} = K (\text{orina}) \times \text{Osm} (\text{plasma}) / K (\text{plasma}) \times \text{Osm} (\text{orina})$$

TTKG < 4: Ausencia de actividad mineralocorticoide en el TCD

TTKG > 7: Presencia de actividad mineralocorticoide en el TCD

Para el diagnóstico etiológico de la hipopotasemia, además de los iones en orina, es de gran utilidad la gasometría. Las pérdidas por diarrea se asocian a acidosis metabólica, mientras que en las causadas por vómitos o ingesta de diuréticos existe alcalosis. Las pérdidas de potasio en los vómitos o aspiración nasogástrica son limitadas (la concentración de potasio en el jugo gástrico es baja), y la hipopotasemia se debe principalmente a pérdidas renales inducidas por la disminución de volumen e hiperaldosteronismo secundario.

De las causas de hipopotasemia por pérdidas renales de potasio, la más frecuente es el tratamiento con diuréticos, que en ocasiones se acompaña de hipomagnesemia. La hipomagnesemia altera la reabsorción tubular de potasio, y es frecuente que la hipopotasemia sea refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que se corrija la hipomagnesemia.

Tratamiento

La urgencia del tratamiento depende de la gravedad de la hipopotasemia y de la comorbilidad del paciente, y se basa en la administración de potasio. Debe realizarse un diagnóstico etiológico lo antes posible y corregir la causa. Es preciso buscar manifestaciones clínicas (debilidad muscular marcada, rabdomiolisis) y/o electrocardiográficas (arritmias), y analizar las posibles alteraciones electrolíticas acompañantes (hipomagnesemia) y del equilibrio ácido-base. Al ser el potasio un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos sólo son orientativos del déficit de potasio corporal. Se puede considerar que por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq.

Hay que prestar especial atención a los pacientes en los que el tratamiento de patologías concomitantes conlleve un desplazamiento del potasio al interior de la célula, como en el caso del tratamiento con insulina en la cetoacidosis diabética o hiperglucemia no cetósica, y el tratamiento con bicarbonato en la acidosis metabólica. El potasio debe administrarse por vía intravenosa en

forma de cloruro potásico (ClK) en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave ($K < 2,5$ mEq/l), sintomatología grave (como presencia de arritmia, infarto agudo de miocardio o digitalización).

El ClK intravenoso debe infundirse con precaución y, durante la reposición, hay que monitorizar frecuentemente el potasio sérico. Para reducir el riesgo de flebitis, si se administran dosis superiores a 20 mEq/hora conviene perfundirlas a través de una vía central. Es muy recomendable que la reposición de K se ajuste y se prescriba con frecuencia diaria, utilizando como control analítico la eliminación urinaria de K, que permitirá ajustar la dosis de reposición basándose no sólo en el déficit calculado, sino también en las pérdidas.

La hipomagnesemia acompaña con frecuencia a la hipopotasemia y altera la reabsorción tubular de potasio. La hipopotasemia puede ser refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que se corrija la hipomagnesemia. Se debe evitar la utilización de soluciones glucosadas que estimulan la liberación de insulina y producen desplazamiento intracelular de potasio.

Si la hipopotasemia no es grave y el paciente lo tolera, utilizaremos la vía oral para administrar potasio.

El cloruro potásico es de elección en la mayoría de las situaciones y especialmente en la hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica, ya que con frecuencia existe depleción de cloro, como en los vómitos y en el uso de diuréticos. En pacientes con pérdidas renales de potasio, los suplementos de potasio pueden ser insuficientes y precisar diuréticos ahorradores de potasio: bloqueantes de los canales del sodio (amiloride y triamterene) o de la aldosterona (espironolactona o eplerenona).

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la existencia de lesión renal o filtrado glomerular disminuido (tabla 3 y 4). es un síndrome con manifestaciones clínicas muy variadas que afecta a la mayor parte de órganos y sistemas, lo cual es un reflejo de la complejidad de las funciones que el riñón desempeña en condiciones fisiológicas, así como de las severas consecuencias que comporta la disfunción renal. La insuficiencia renal es un proceso que expresa la pérdida de capacidad funcional de las nefronas, con tendencia a empeorar y ser irreversible. El riñón tiene tres tipos de funciones: depuradora, de regulación hidroelectrolítica y del equilibrio ácido base, y también hormonales y metabólicas. El riñón juega un papel preeminente en la regulación del medio interno. Los productos de deshecho del metabolismo son excretados por la orina. Asimismo, gran parte de medicamentos se metabolizan por vía renal. La composición del organismo ha de mantenerse constante dentro de estrechos márgenes en cuanto a volumen, osmolaridad, concentración iónica y acidez de los espacios extra e intracelular, para lo cual el riñón ajusta el balance diario entre los aportes y la eliminación por la orina de agua, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺, Mg⁺, PO₄⁻, CO₃ H⁻ e H⁺. La orina primaria es un ultrafiltrado del líquido extracelular, elaborada en el glomérulo. Al día se producen más de 150 litros de orina primaria, de los que sólo se eliminan 1 o 2 litros como orina. El balance glomérulotubular asegura el mantenimiento del medio interno, por mecanismos de reabsorción y secreción tubular selectivos. Del agua y solutos filtrados se conserva la mayor parte, eliminándose por la orina una porción muy pequeña de composición adaptada a las necesidades. La glucosa y aminoácidos filtrados siguen patrones similares. En el transporte tubular intervienen proteínas transportadoras de membrana en los distintos segmentos del túbulo, específicas para los distintos solutos. La regulación del volumen extracelular y de la excreción de sodio depende de cuatro factores que se activan según los cambios de volumen: el

sistema simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA-aldosterona), el péptido natriurético atrial (ANP) y la hormona antidiurética (ADH). El riñón sintetiza hormonas como la eritropoyetina (EPO), la renina o las prostaglandinas (PGs). La EPO estimula la eritropoyesis como respuesta a la hipoxia. La renina es un enzima que activa el angiotensinógeno a angiotensina I (Ang I), la cual a su vez por acción del enzima de conversión (ECA) cataliza el paso a angiotensina II (Ang II) con una potente acción vasoconstrictora. Además, la Ang II estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, reabsorbiendo sodio en túbulo distal. Las PGs se generan a partir del ácido araquidónico, dando lugar a Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul ar 2004;10(1):8-76 Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica prostanooides vasodilatadores como la postaciclina (PGI₂) y la PGE₂ o vasoconstrictores como el tromboxano A₂. El riñón participa en el metabolismo y eliminación de algunas hormonas como la insulina, glucagón, cortisol, catecolaminas, somatotropina y prolactina. El riñón transforma la vitamina D inactiva (25(OH)D₃) en su metabolito activo o calcitriol (1,25(OH)₂ D₃). También es beneficioso el bloqueo del SRA con inhibidores del ECA (IECA) o antagonistas de la Ang II (ARA II). Estos fármacos disminuyen la presión intraglomerular al producir la vasodilatación de la arteriola eferente. Los fenómenos de glomerulosclerosis y fibrosis túbulointersticial están inducidos por la Ang II, que activa diferentes factores de crecimiento. El más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF- β), que inhibe la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas profibróticas. La Ang II también activa el factor de transcripción NF- κ B, que estimula la síntesis de citocinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. Otra vía patogénica, de creciente interés en los últimos años, es la de la aldosterona. Se especula que su síntesis podría estimularse tras el insulto renal por el SRA y potasio. La aldosterona actuaría induciendo hipertensión arterial (HTA) mediante la retención de sodio y expansión del espacio extracelular ⁸. Asimismo, por un

mecanismo más directo, estimula la producción de TGF- β de actividad profibrótica sobre riñón y corazón. Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia. Todos ellos inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y profibróticos que favorecen la esclerosis renal.

ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA LA IRC

Afecta a muchos órganos y sistemas. En fases precoces no suele haber expresión clínica, si bien pueden detectarse anomalías bioquímicas y moleculares. La fase final aboca al síndrome urémico con un florido cortejo clínico⁹.

Principales mecanismos fisiopatológicos implicados

Toxicidad urémica

La investigación de sustancias candidatas al atributo de toxina urémica se remonta a muchos años atrás. La detección de niveles anormalmente elevados de una sustancia no necesariamente significa que sea tóxica. Debe demostrarse que las concentraciones elevadas se relacionan con disfunciones de la uremia. El ejemplo más típico es la urea, (tabla 5). No existe una clara demostración que la urea en si misma tenga efectos nocivos. Paradójicamente, los índices que miden su eliminación en diálisis (KtV, URR) son marcadores de mortalidad. En la actualidad, se reconocen 90 sustancias como toxinas urémicas.

Las guanidinas son un grupo de sustancias hidrosolubles producto del catabolismo muscular con acción neurotóxica. La dimetilarginina asimétrica (ADMA) es un inhibidor endógeno de la sintasa del óxido nítrico (NOS). Su acumulación en la IRC disminuiría la producción de óxido nítrico

(NO), potente vasodilatador, provocando disfunción endotelial. La homocisteína (Hcy) es un derivado de la desmetilación de la metionina. En la población general, es un factor predictivo de riesgo cardiovascular. En la IRC, sus niveles séricos aumentan a medida que declina la función renal. En los pacientes en diálisis, están permanentemente elevados. La hiper-Hcy es tóxica para el endotelio vascular, favoreciendo la proliferación de la fibra lisa muscular, la agregación plaquetas y la trombosis. Otros solutos ligados a proteínas como el p-cresol, al ácido CMPF y el indoxilsulfato ejercen efectos tóxicos sobre sistemas enzimáticos e interfieren con la unión de fármacos a proteínas. La glicación no enzimática de cadenas de proteínas con glucosa y sus productos de degradación da lugar a los productos avanzados de la glicación o AGEs. En la diabetes y en la IRC se acumulan. Los AGEs inducen varios efectos biológicos como la producción de citokinas, apoptosis de polimorfonucleares, estimulación del estrés oxidativo e inhibición de NOS. Los AGEs se han relacionado con disfunción endotelial y aterogénesis acelerada, habiendo sido localizados en la pared arterial de urémicos. Los AGEs también se relacionan con el depósito de la β_2 microglobulina en la amiloidosis secundaria de diálisis. En los pacientes en diálisis peritoneal (DP), el depósito de AGEs en la membrana basal peritoneal se correlaciona con alteraciones en su permeabilidad. En analogía con los AGEs, se han descrito metabolitos resultantes de la oxidación de proteínas, denominados productos avanzados de la oxidación proteica (AOPP). Su acumulación en la insuficiencia renal es el resultado de una alteración del balance en el equilibrio entre factores prooxidantes y anti-oxidantes a favor de los primeros. Los AOPP activan los monocitos, aumentan la síntesis de TNF α y son mediadores de la inflamación. Los AOPP se relacionan con la aterosclerosis acelerada de la insuficiencia renal. La leptina es un péptido regulado por el gen ob, producida por los adipocitos. Actúa disminuyendo el apetito, aumentando la termogénesis, disminuyendo el peso y la grasa corporal. En muchos pacientes con

IRC, aunque no todos, existe hiperleptinemia. Por ello, se ha sugerido que la leptina sería la responsable de la anorexia y caquexia urémicas. Las cadenas ligeras de inmunoglobulinas (IgLCs) en sus formas k y l son sintetizadas por las células B en ligero exceso a las cadenas pesadas. Están presentes en el suero de individuos normales en muy pequeña cantidad, siendo eliminadas principalmente por la orina. En procesos linfoproliferativos, las IgLCs pueden depositarse en el riñón y ser causa de nefropatía. En la IRC se detectan niveles séricos elevados de IgLCs. Se ha demostrado que las IgLCs interfieren con las funciones de los neutrófilos, inhibiendo la quimiotaxis, activando la captación de glucosa e inhibiendo la apoptosis. Todo ello contribuiría a una mayor susceptibilidad a las infecciones. La β 2microglobulina es el componente principal de la amiloidosis secundaria de la IRC. Los depósitos se han podido identificar en huesos, tendones, articulaciones y también sistémicos. Los niveles séricos de β 2microglobulina están constantemente elevados en los pacientes en diálisis, pero no existe correlación con la existencia de amiloidosis secundaria a β 2microglobulina. Se ha invocado que otros factores locales, como proteólisis, deamidación o AGEs favorecerían el depósito. También otras proteínas como la a-macroglobulina, glucosaminoglicanos y la amiloide P podrían participar en el proceso. A medida que disminuye el FG, aumenta la tasa sérica de muchas de estas moléculas. Los valores más elevados se registran en los pacientes en diálisis ⁹.

Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

La capacidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de insuficiencia renal. El balance glomerulotubular, al existir un menor número de nefronas funcionantes, se adapta para permitir la eliminación de solutos. Para ello la mayor carga filtrada por nefrona se corresponde con un aumento de la fracción excretada. Por tanto, los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el filtrado glomerular no esté

severamente reducido (fase 4 de ERC) Cuando se produce una sobrecarga hidrosalina y hay reducción severa del FG (<25 ml/min) existe tendencia a la hipervolemia e hipertensión. Por otra parte, en una situación opuesta de deshidratación y la misma función, el riñón es incapaz de reabsorber sodio.

La disminución severa del FG también comporta una pérdida de la adaptación a la sobrecarga de potasio. Aunque los niveles séricos de potasio tienen tendencia a aumentar, no suelen observarse hiperpotasemias graves hasta FG muy bajos (<15ml/min). No obstante, deben considerarse otros factores que pueden inducir hiperpotasemia, aún con FG no tan reducido. Entre ellos, el hipoaldosteronismo hiporreninémico asociado a nefropatía diabética o nefropatías intersticiales, o fármacos como IECA, ARA II y diuréticos ahorradores de potasio. La IRC es causa de acidosis metabólica, pero el balance ácido-base normal se mantiene mientras el FG no es <25 ml/min (ERC fase 4). La disminución del $\text{CO}_3 \text{H}^-$ en plasma es debido fundamentalmente a la disminución de la amoniogénesis tubular y a la retención de H^+ , es decir acidosis hiperclorémica con hiato aniónico normal. Por otra parte, cuando la insuficiencia renal progresa se produce una retención de aniones fosfato, sulfato y ácidos orgánicos determinando un aumento del hiato aniónico. En la uremia (ERC, fase 5) la acidosis predominantemente es mixta.

La desnutrición calórico-proteica puede afectar a más del 50% de los pacientes en diálisis. El riesgo de desnutrición, en los pacientes con ERC, aumenta en fases muy avanzadas de insuficiencia renal. Un exceso en la ingesta de proteínas, al contrario de lo que ocurre con los carbohidratos y las grasas, no se acumula en las reservas corporales, sino que se degrada en urea y otros compuestos nitrogenados excretados por el riñón. Además, los alimentos ricos en proteínas contienen cantidades importantes de potasio, fosfato, H^+ y otros iones. La reducción del FG a < 60 ml/min

comporta un menor margen en la eliminación de estos compuestos, siendo cada vez menor a medida que la insuficiencia renal progresa.

En la IRC, la restricción proteica controlada (0,8 g/Kg peso/día) permite mantener un balance neutro o con cierta síntesis proteica. Ello gracias a que disminuye la degradación proteica, disminuye la oxidación de amino-ácidos esenciales (AAE) y se activa la gluconeogénesis hepática. La desnutrición en la IRC, y en el paciente en diálisis en especial, no sólo es atribuible a una disminución del aporte, ya que se conocen distintos mecanismos que estimulan el catabolismo proteico y consumen la masa muscular. La acidosis metabólica activa el sistema proteolítico ubiquitínproteosoma y destruye de forma irreversible los AAE, degrada las proteínas musculares y disminuye la albúmina en suero. La inflamación crónica, en estrecha relación con la aterosclerosis acelerada, se acompaña de aumento de citocinas circulantes que también estimulan la proteólisis por la misma vía. La diabetes, causa frecuente de IRC, y la resistencia a la insulina, presente también en la IRC, producen pérdida de masa muscular por el mismo mecanismo. La HD y la DP inducen el catabolismo por diferentes vías. Por último, ciertas toxinas urémicas, podrían por algún mecanismo no conocido en su totalidad, producir anorexia y desnutrición.

La anemia en la IRC se caracteriza por ser normocítica y normocromica. Puede detectarse con $FG < 60$ ml/min, haciéndose más severa a medida que empeora la función renal. El déficit en la secreción de EPO es el principal mecanismo patogénico. Otros factores múltiples contribuyen al desarrollo de la anemia renal. La vida media del hematíe está acortada. Algunas moléculas del grupo de poliaminas, como la espermina y espermidina, se comportan como toxinas urémicas; inhibiendo la eritropoyesis. Por otra parte, en la IRC puede presentarse déficit de hierro y vitaminas, pérdidas hemáticas, intoxicación por aluminio y fibrosis de la médula ósea secundaria a hiperparatiroidismo. La EPO es una glicoproteína sintetizada por las células intersticiales

peritubulares renales en el individuo adulto. La hipoxia estimula su secreción, con el fin de conservar la masa de hematíes para satisfacer la demanda tisular de oxígeno. En la IRC se observa una respuesta inapropiada. Los niveles plasmáticos son anormalmente normales en relación a los niveles de bajos de hematocrito o hemoglobina. La anemia, además de la sintomatología propia de cualquier anemia crónica, tiene repercusiones sobre las funciones cognitivas, el sistema cardiovascular, la trombopatía urémica, la nutrición, la inmunidad y la disfunción sexual. Tiene una significación especial la relación de la anemia con la miocardiopatía urémica. La anemia contribuye de forma importante al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). En los últimos años, se conocen otros efectos de la EPO, más allá de los relacionados con la eritropoyesis. La EPO es un potente regulador de la proliferación y diferenciación de las células progenitoras endoteliales (EPCs). Las células madre CD34+ de la médula ósea pueden diferenciarse en dos vías, la hematopoyética y la endotelial. La EPO, además de estimular la producción de hematíes, tendría la función de movilizar la circulación de EPCs y actuar sobre las EPCs maduras que expresan receptores de EPO. Estas células tendrían una particular relevancia en los fenómenos reparadores de neoangiogénesis.

Las lesiones óseas que aparecen en la IRC se clasifican en enfermedad ósea de remodelado alto u osteítis fibrosa o hiperparatiroidismo secundario, y enfermedad ósea de remodelado bajo u osteomalacia. En la primera predomina la actividad de osteoblastos y osteoclastos con aumento de la reabsorción y una anómala estructuración de la matriz osteoide. En la segunda hay una disminución de la celularidad y una disminución en la producción de osteoide. Existen también formas mixtas de ambos tipos. Otra clase de lesión ósea ya comentada es la amiloidosis por β_2 microglobulina. Cuando disminuye el FG se retiene fosfato con una disminución recíproca de calcio, el cual a su vez estimula la síntesis de PTH. Por otra parte, la hiperfosforemia estimula

también la síntesis de PTH y la proliferación de células paratiroideas. Tanto la hipocalcemia como la hiperfosforemia aumentan ARNm postranscripcional de PTH. Ya con FG algo superiores a 60 ml/min pueden observarse discretos aumentos de PTH. La pérdida de masa renal funcionante comporta la menor actividad de 1 α -hidroxilasa, necesaria para la síntesis a nivel del túbulo proximal de 1-25(OH)₂D₃ a partir del 25(OH)D₃ de procedencia hepática. El déficit de calcitriol tiene como consecuencia la disminución de la absorción intestinal de calcio que, como se ha dicho, estimula la producción de PTH. Asimismo, otra consecuencia es favorecer la resistencia esquelética a la PTH. A nivel de las glándulas paratiroideas el déficit de calcitriol impide actuar sobre su receptor VDR que disminuye la transcripción del ARNm de PTH y la proliferación celular. A nivel óseo, el exceso de PTH estimula la resorción ósea. A nivel glandular, con el tiempo se produce una proliferación inicialmente policlonal, pudiendo complicarse por una proliferación monoclonal dando lugar al hiperparatiroidismo terciario. En estas glándulas existe una disminución tanto del receptor sensor de calcio como de los receptores VDR de calcitriol. La osteomalacia se produce o bien por intoxicación aluminica u otros factores. Hace unos años, la intoxicación por aluminio era la causa preeminente. El aluminio, eliminado regularmente por el riñón, se acumulaba en la IRC. El origen era los quelantes de fósforo que lo contenían o agua para diálisis no adecuadamente tratada ¹⁰. El aluminio disminuye la actividad de osteoclastos y osteoblastos e inhibe la PTH.

Hay un aumento de la presión sistólica, incremento de miofibrillas, engrosamiento de la pared y pocos cambios en el volumen ventricular. La hipervolemia, la anemia y la fístula arteriovenosa crean una sobrecarga de volumen y una HVI excéntrica. Se produce un aumento de la presión diastólica, formación de nuevos sarcómeros y aumento del volumen de las cavidades. En la progresión de la miocardiopatía subyacen muerte celular de miocitos y fibrosis. Un hecho

relevante en la miocardiopatía urémica es la disminución de la densidad de capilares. Inicialmente, las alteraciones estructurales se traducen en disfunción ventricular diastólica y posteriormente disfunción ventricular sistólica. La aterosclerosis ha sido durante años considerada como el depósito pasivo de colesterol en la pared arterial propio del envejecimiento. Pero, los conocimientos más recientes han demostrado que se trata de un proceso de carácter inflamatorio. El estímulo inicial para la formación de la placa de ateroma es la disfunción endotelial. El daño del endotelio es el resultado del equilibrio entre la agresión y las células reparadoras EPCs. En la ERC con pequeños descensos del FG ya se puede observar disfunción endotelial. La placa de ateroma inestable, cuya ruptura da lugar a la trombosis y al síndrome coronario agudo, se forma por acumulo de macrófagos y células espumosas, mediadores de inflamación y LDL-oxidada. La ruptura de la placa se produce por una erosión superficial, una disrupción por la neoangiogénesis o una activación de mediadores pro-inflamatorios por células T-helper 1 (Th 1). En la IRC las placas son de morfología más agresiva. Aunque, en la insuficiencia renal, la tendencia a la calcificación arterial clínicamente se traduce en una mayor gravedad. La calcificación de la placa de ateroma, mediada por Th 2, posiblemente la haría más estable. Circunstancia, sin embargo, por dilucidar. La insuficiencia renal se caracteriza por la presencia de marcadores de estrés oxidativo y de inflamación. Ambos procesos estarían implicados en la patogenia de la aterosclerosis. El estrés oxidativo consiste en el predominio de especies reactivas de oxígeno (ROS) en el balance entre factores oxidantes y antioxidantes. El medio urémico es proclive al predominio de ROS que, junto a otros mediadores son capaces de activar células inflamatorias (macrófagos y linfocitos). Mediante el factor de transcripción NF-kB se liberarían mediadores pro-inflamatorios, como la IL-6, que provocarían modificaciones en la pared arterial traduciéndose en el fenómeno de

aterosclerosis acelerada, con oxidación de LDL, migración de leucocitos, proliferación de células musculares lisas, calcificación y activación de metaloproteinasas (MMP).

La angiogénesis y remodelado vascular es otro hecho presente en la aterosclerosis. La expresión del factor de crecimiento endotelial (VEGF) está aumentada. La neovascularización de la placa de ateroma puede promover el crecimiento de lesiones inestables. Por otra parte, la menor capilarización del miocardio en la IRC sugeriría la existencia de cierto grado de resistencia al VEGF o bien alguna alteración de las EPCs en el medio urémico. La calcificación de la media arterial en general y de las arterias coronarias en particular se produce con mucha mayor frecuencia en la IRC, que en otras circunstancias. El depósito de sales de calcio no es un hecho pasivo como consecuencia de un producto $Ca \times P$ demasiado alto. Tal como ha sido expuesto, es un proceso activo producido por la transformación osteoblástica de las células musculares lisas.

5. SISTEMA DE HIPOTESIS

5.1 Hipótesis de trabajo (H_1): Los pacientes con hipokalemia recurrente progresan a algún grado de Enfermedad Renal Crónica.

5.2 Hipótesis nula (H_0): Los pacientes con hipokalemia recurrente no progresan a algún grado de Enfermedad Renal Crónica.

5.3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

HIPOTESIS	VARIABLES	DEFINICIONES	DIMENSION	INDICADORES	PREGUNTAS
H ₁ : Los pacientes con hipokalemia recurrente progresan a algún grado de Enfermedad Renal Crónica.	V. Independiente: hipokalemia recurrente	La disminución del potasio plasmático por debajo de 3.5 mEq/l.	Criterios clínicos Criterios de laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular • Parestesias /calambres • Hiporreflexia • Potasio sérico <3.5 mEq/l 	<p>¿Presentó síntomas característicos, descritos en la historia clínica?</p> <p>¿Cuántos ingresos hubo durante los últimos 5 años?</p> <p>¿Qué grado de hipokalemia prevaleció en todos los ingresos?</p>

	<p>V. Dependiente: enfermedad renal crónica</p>	<p>Es un proceso que expresa la pérdida de capacidad funcional de las nefronas, con tendencia a empeorar y ser irreversible</p>	<p>Criterios de laboratorio</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la creatinina sérica >1.3 mg/dl • Aumento de la creatinina >0.3mg/dl de la creatinina basal, por año. • Disminución de la tasa de filtración glomerular <90ml/min, utilizando la formula CKD-EPI • Nitrógeno ureico >20 mg/dL • Anemia: disminución de la hemoglobina <13g/dl en hombre y <12g/dl en mujeres. 	<p>¿Se realizó medición de creatinina, nitrógeno ureico y hemoglobina en los ingresos?</p> <p>¿Se realizó medición de filtrado glomerular y proteinuria en los ingresos?</p> <p>¿se estableció algún grado de insuficiencia renal en cada ingreso?</p> <p>¿en el último ingreso cual es el valor de creatinina y en que estadio de ERC se clasifica?</p>
--	---	---	---------------------------------	--	--

HIPOTESIS	VARIABLES	DEFINICIONES	DIMENSION	INDICADORES	PREGUNTAS
H ₀ : Los pacientes con hipokalemia recurrente no progresan a algún grado de Enfermedad Renal Crónica.	V. Independiente: hipokalemia	La disminución del potasio plasmático por debajo de 3.5 mEq/l.	Criterios clínicos Criterios de laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular • Parestesias /calambres • Hiporreflexia • Potasio sérico <3.5 mEq/l 	<p>¿Presentó síntomas característicos, descritos en la historia clínica?</p> <p>¿Cuántos ingresos hubo durante los últimos 5 años?</p> <p>¿Qué grado de hipokalemia prevaleció en todos los ingresos?</p>

	<p>V. Dependiente: enfermedad renal crónica</p>	<p>Es un proceso que expresa la pérdida de capacidad funcional de las nefronas, con tendencia a empeorar y ser irreversible</p>	<p>Criterios de laboratorio</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la creatinina sérica >1.3 mg/dl • Aumento de la creatinina >0.3mg/dl de la creatinina basal, por año. • Disminución de la tasa de filtración glomerular <90ml/min, utilizando la formula CKD-EPI • Nitrógeno ureico >20 mg/dL • Anemia: disminución de la hemoglobina <13g/dl en hombre y <12g/dl en mujeres. 	<p>¿Se realizó medición de creatinina, nitrógeno ureico y hemoglobina en los ingresos?</p> <p>¿Se realizó medición de filtrado glomerular y proteinuria en los ingresos?</p> <p>¿se estableció algún grado de insuficiencia renal en cada ingreso?</p> <p>¿en el último ingreso cual es el valor de creatinina y en que estadio de ERC se clasifica?</p>
--	---	---	---------------------------------	--	--

6. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

El tipo del estudio fue retrospectivo, porque se realizó una recolección de datos a través del expediente clínico de las personas que consultaron por hipokalemia en el año 2013 y su progresión hasta el año 2018, en quienes se evidenció el valor de creatinina inicial y los cambios en esta, a través de la observación directa en exámenes de laboratorio realizados y se determinó algún grado de enfermedad renal crónica establecido en los ingresos o en consultas subsecuentes brindadas en la consulta externa; descriptivo y bibliográfico porque estuvo dirigido a determinar si había progresión a Enfermedad Renal Crónica mediante las variaciones de creatinina hasta la fecha del estudio, a través de los exámenes de laboratorio descritos en el expediente clínico. De tipo longitudinal porque se tomó un grupo de pacientes del año 2013 y se les continuó evaluando hasta el 2018, a través de los expedientes clínicos. Fue cuantitativo porque obtuvimos un resultado que nos permite conocer si los pacientes presentaron algún grado de Enfermedad Renal Crónica.

6.2 UNIVERSO O POBLACIÓN.

Se estableció de acuerdo a datos obtenidos en el sistema de morbilidad y estadísticas vitales del Ministerio de Salud un total de egresos de 116 pacientes con diagnóstico de hipokalemia que consultaron en el Hospital San Juan de Dios de San Miguel, durante el año 2013.

6.3 MUESTRA

Se tomó el 100% de pacientes que cumplen con todos los criterios de inclusión, durante el periodo establecido, siendo un total de 77 pacientes.

6.4 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA MUESTRA

6.4.1 Criterios de Inclusión.

- Haber sido diagnosticado como hipokalemia en cualquier establecimiento de salud del área geográfica de influencia, y haber consultado en el Hospital San Juan de Dios de San Miguel, durante el periodo establecido.
- Tener al menos 2 consultas en el periodo de tiempo establecido.
- Pacientes con hipokalemia de origen renal.

6.4.2 Criterios de Exclusión

- Tener diagnóstico previo de enfermedad renal crónica grado 5
- Presentar otras comorbilidades crónicas con afectación renal ya establecida.
- Pacientes con hipokalemia de origen extrarrenal.
- Pacientes que no completaron el periodo de tiempo de la investigación.
- Pacientes embarazadas.

6.5 TIPO DE MUESTREO

El muestro realizado es no probabilístico, de tipo intencional, tomando en cuenta los individuos que cumplen en su totalidad los criterios de inclusión, evidenciados en los expedientes clínicos

6.6 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se utilizó como técnica documental escrita la revisión de expedientes, con el fin de documentar datos reales y exactos del fenómeno de estudio.

6.7 TÉCNICAS DE LABORATORIO

Se evaluó el valor de potasio, creatinina, nitrógeno ureico, tasa de filtración glomerular y hemoglobina clasificando el grado de enfermedad renal crónica en cada ingreso a través de los exámenes de laboratorio descritos en el expediente clínico.

6.8 INSTRUMENTOS

Se utilizó una guía de revisión de expedientes de 8 ítems de opción múltiple que se realiza a través de la observación de los expedientes clínicos de los pacientes diagnosticados como hipokalemia que consultaron el HNSJDSM durante el periodo establecido. (ver anexos)

7. RIESGOS Y BENEFICIOS

7.1 RIESGOS: que no se encuentren datos necesarios para la investigación en el expediente clínico, debido a haber sido depurados. Los cuales pueden encontrarse como complemento.

Que los pacientes no completen la investigación durante el periodo establecido, ya sea por cambio de domicilio, muerte o renuencia a tratamiento y control hospitalario.

7.2 BENEFICIOS: obtener datos reales sobre la asociación de la hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica que ayuden a mejorar el diagnóstico, y tratamiento de la hipokalemia.

8. CONSIDERACIONES ÉTICA

Esta investigación es de carácter educativo y confidencial, los participantes se eligieron a través de una base de datos del sistema estadístico del Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel, y únicamente se tuvo acceso a los expedientes clínicos, además los participantes no brindaron información personal que pudiera ocasionar alguna molestia, no se realizaron pruebas que puedan producir algún daño físico o mental sin su consentimiento; no fueron obligados a participar en la investigación.

Con base a las pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos, la presente investigación se realizó de acuerdo con tres principios éticos básicos: respeto por las personas, beneficencia y justicia.

La investigación no fue patrocinada por alguna entidad externa.

No fue necesario la realización de un consentimiento informado debido a que se obtendrá los datos directamente del expediente clínico. Por lo tanto, se abordarán las pautas éticas 1,8 y 18.

Pauta 1: Justificación ética y validez científica de la investigación biomédica en seres humanos

La justificación ética de la investigación biomédica en seres humanos radica en la expectativa de descubrir nuevas formas de beneficiar la salud de las personas. La investigación puede justificarse éticamente sólo si se realiza de manera tal que respete y proteja a los sujetos de esa investigación, sea justa para ellos y moralmente aceptable en las comunidades en que se realiza. Además, como la investigación sin validez científica no es ética, pues expone a los sujetos de investigación a riesgos sin posibles beneficios, los investigadores y patrocinadores deben asegurar que los estudios propuestos en seres humanos estén de acuerdo con principios científicos generalmente aceptados y se basen en un conocimiento adecuado de la literatura científica pertinente.

Pauta 8: Beneficios y riesgos de participar en un estudio En toda investigación biomédica en sujetos humanos, el investigador debe garantizar que los beneficios potenciales y los riesgos estén razonablemente balanceados y que los riesgos hayan sido minimizados. Las intervenciones o procedimientos que incluyan la posibilidad de beneficio diagnóstico, terapéutico o preventivo directo para el sujeto individual, a la luz de los riesgos y beneficios previstos, deben justificarse por la expectativa de que serán, al menos, tan ventajosas para él como cualquier otra alternativa disponible. Los riesgos de tales intervenciones o procedimientos ‘beneficiosos’ deben justificarse en relación con los beneficios esperados para el sujeto individual. Los riesgos de intervenciones sin posibilidad de beneficio diagnóstico, terapéutico o preventivo directo para el individuo deben justificarse en relación con los beneficios anticipados para la sociedad (conocimiento generalizable). Los riesgos de tales intervenciones deben ser razonables en relación con la importancia del conocimiento que se espera obtener.

Pauta 18: Protección de la confidencialidad El investigador debe establecer protecciones seguras de la confidencialidad de los datos de investigación de los sujetos. Se debe informar a los sujetos de las limitaciones, legales o de otra índole, en la capacidad del investigador para proteger la confidencialidad de los datos y las posibles consecuencias de su quebrantamiento.

9. RESULTADOS

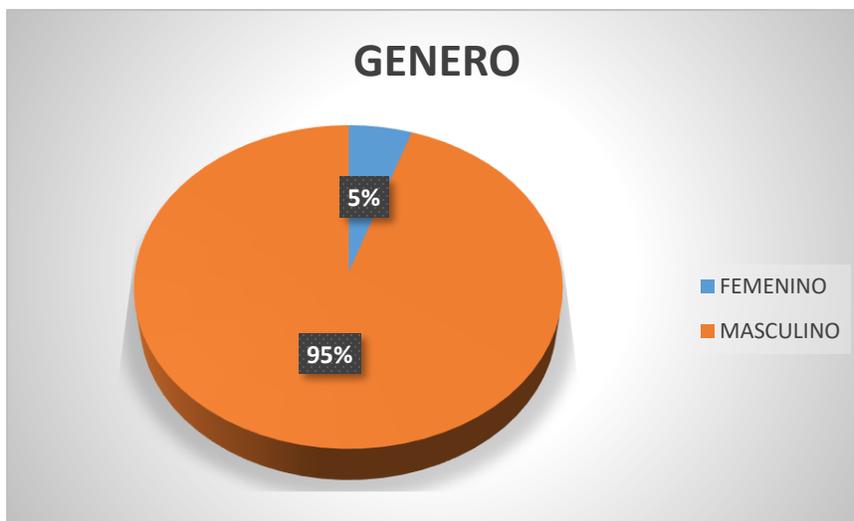
CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LA POBLACION

Tabla N° 1 GENERO

GENERO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
FEMENINO	4	5%
MASCULINO	73	95%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 1



Análisis: la tabla anterior muestra que el 95% de los expedientes clínicos revisados corresponden al sexo masculino y el 5% es del sexo femenino.

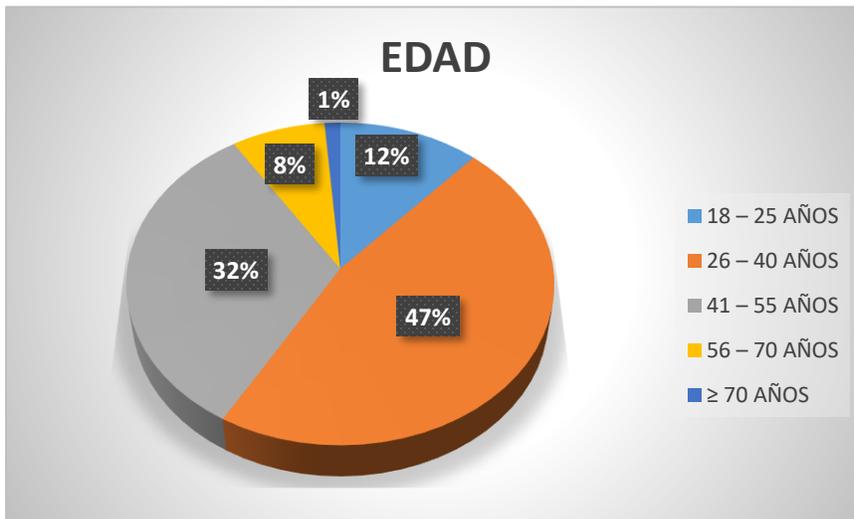
Interpretación: se puede afirmar que los pacientes del sexo masculino, son las que con mayor frecuencia consultan por esta patología.

Tabla N° 2 EDAD

EDAD EN AÑOS	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
18 – 25 AÑOS	9	12%
26 – 40 AÑOS	36	47%
41 – 55 AÑOS	25	32%
56 – 70 AÑOS	6	8%
≥ 70 AÑOS	1	1%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 2



Análisis: la tabla anterior muestra que el 12% de la población en estudio corresponde al rango de edad entre 18-25 años, el 47 % al rango de edad de 26-40 años, el 32% de 41-55 años, el 8% de 56-70 años y el 1% son mayores de 70 años.

Interpretación: se observa que el rango de edad predominante en la población en estudio corresponde a 26-40 años, seguidos por el rango entre 41-55 años, luego de 18-25 años, de 56-70 años y en menor frecuencia los mayores de 70 años, constituyendo solo un paciente de la población en estudio. Se observa que la población total que consultó son adultos jóvenes.

Tabla N° 3 RESIDENCIA

RESIDENCIA	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
URBANO	7	9%
RURAL	70	91%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 3



Análisis: la tabla anterior muestra que el 9% de la población en estudio proviene de la zona urbana mientras que el 91% pertenece al área rural.

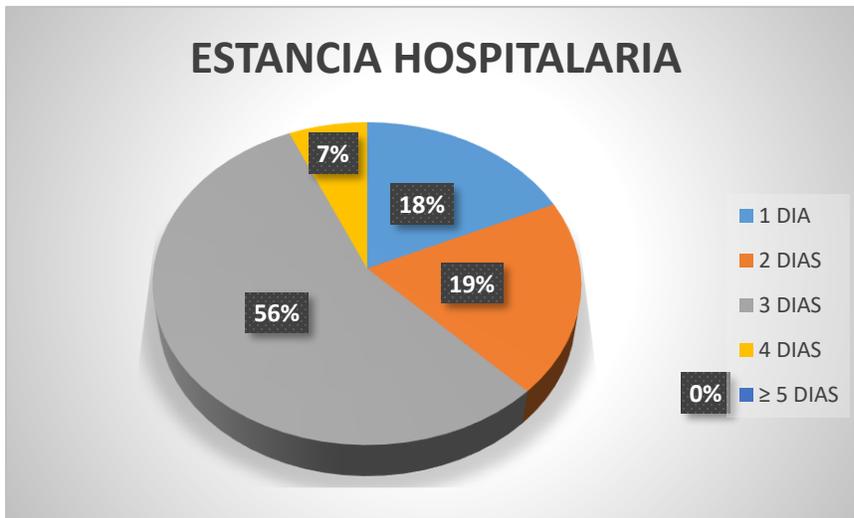
Interpretación: Se infiere que la mayor parte de la población en estudio pertenece al área rural y la minoría proviene del área urbana, lo que expresa que el vivir en zona rural podría ser un factor que contribuya al desarrollo de hipokalemia y enfermedad renal crónica.

Tabla N° 4 ESTANCIA HOSPITALARIA

DIAS	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
1 DIA	14	18%
2 DIAS	15	19%
3 DIAS	43	56%
4 DIAS	5	7%
≥ 5 DIAS	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 4



Análisis: La tabla anterior muestra que el 18% de la población en estudio tuvo 1 día de estancia intrahospitalaria, el 19% 2 días, el 56% 3 días, mientras que el 7% estuvo hospitalizado 4 días.

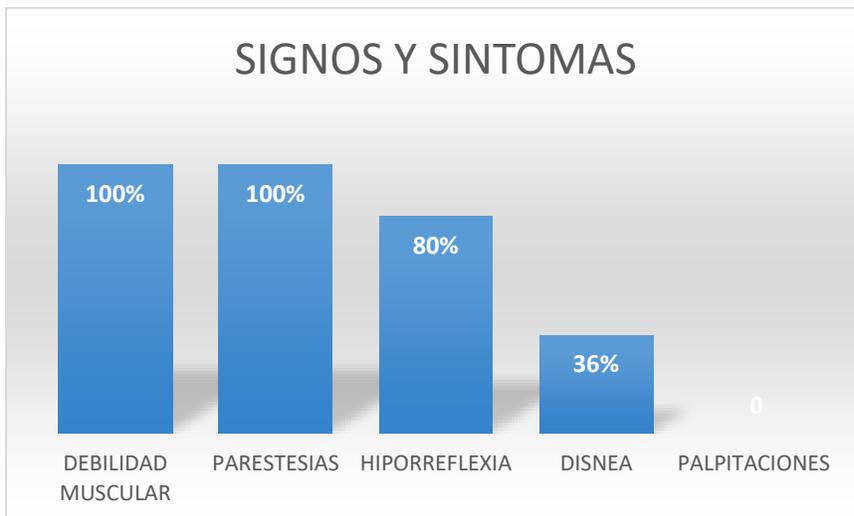
Interpretación: Se puede afirmar que la mayor parte de la población en estudio estuvo hospitalizada 3 días, seguido de los que estuvieron ingresados 2 días, además sólo una minoría estuvo hospitalizada 1 día y 4 días y también se puede observar ningún paciente estuvo ingresado por 5 días o más, lo cual puede relacionarse con los grados de hipokalemia.

Tabla N° 5 SIGNOS Y SINTOMAS DESCRITOS EN LA HISTORIA CLINICA

SIGNOS/SINTOMAS	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
DEBILIDAD MUSCULAR	77	100%
PARESTESIAS	77	100%
HIPORREFLEXIA	62	80%
DISNEA	28	36%
PALPITACIONES	0	0%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 5



Análisis: la tabla anterior muestra que el 100% de los pacientes presentó debilidad muscular y parestesias, el 80% manifestó hiporreflexia, mientras que el 36% presentó disnea y el 0% presentó palpitaciones.

Interpretación: Se evidencia que los síntomas predominantes son las parestesias, debilidad muscular e hiporeflexia, presentes en la mayoría de la población. En menor proporción se observó disnea y palpitaciones.

Tabla N° 6 NUMERO DE INGRESOS EN LOS ULTIMOS 5 AÑOS

INGRESOS	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
1 – 2 INGRESOS	23	30%
3 – 5 INGRESOS	54	70%
≥ 6 INGRESOS	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N°6



Análisis: la tabla anterior muestra que el 30% de la población en estudio corresponde al rango de ingresos entre 1 y 2, el 70% al rango de 3-5 ingresos y el 0% corresponde al rango de ≥ 6 ingresos.

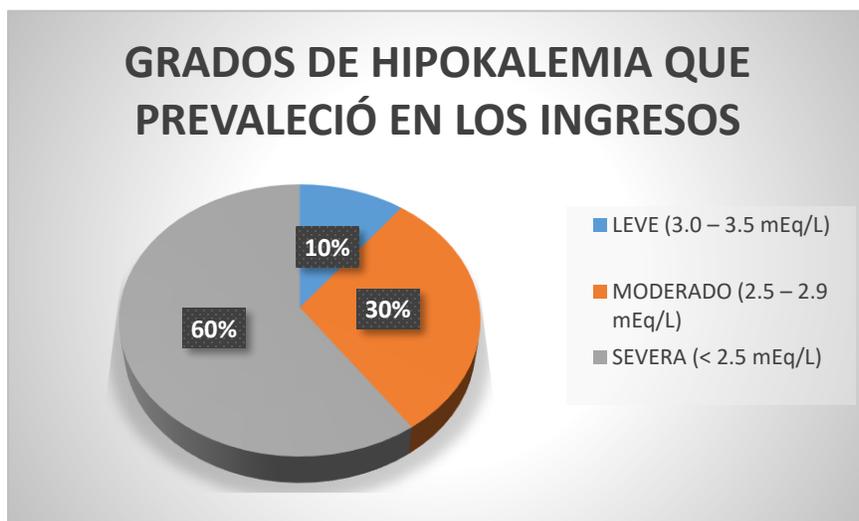
Interpretación: se observa que el rango de ingresos predominante corresponde a 3-5, y 1-2 ingresos representa una minoría, además se evidencia que ningún paciente estuvo ingresado 6 días o más, lo que representa que la mayor parte de los pacientes tuvo entre 3 y 5 ingresos en el período de tiempo establecido.

Tabla N° 7 GRADOS DE HIPOKALEMIA QUE PREVALECIÓ EN LOS INGRESOS

GRADOS	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
LEVE (3.0 – 3.5 mEq/L)	8	10%
MODERADO (2.5 – 2.9 mEq/L)	23	30%
SEVERA (< 2.5 mEq/L)	46	60%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 7



Análisis: la tabla anterior muestra que el 10% de los pacientes presentó hipokalemia leve, el 30% presentó hipokalemia moderada, asimismo se evidenció hipokalemia severa en el 60% de los expedientes clínicos revisados.

Interpretación: se observa que la mayoría de los pacientes presentó hipokalemia severa, seguido de hipokalemia moderada en una proporción importante de pacientes, mientras que en la minoría de los pacientes se evidenció hipokalemia leve.

Tabla N° 8 CREATININA EN EL PRIMER INGRESO

VALOR CREATININA EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
0.5 – 0.9mg/dL	16	21%
1 – 1.9 mg/dL	54	70%
2 – 2.9mg/dL	7	9%
3 – 3.9 mg/dL	0	0%
≥ 4 mg/dl	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 8



Análisis: La tabla anterior muestra el valor de creatinina en distintos rangos durante el primer ingreso así se evidencia que el 21% de los expedientes revisados corresponde al rango entre 0.5 – 0.9 mg/dl, el 70% al rango entre 1-1.9 mg/dl, el 9% corresponde al rango entre 2-2.9 mg/dl, mientras que el 0% se evidenció en el rango de ≥ 3 mg/dl.

Interpretación: Se puede afirmar que el valor de creatinina en el primer ingreso que presentó con mayor frecuencia corresponde al rango entre 1-1.9 mg/dl, seguido por una proporción entre 0.5 y 0.9 mg/dl, y también que una minoría se estableció en el rango entre 2 y 2.9 mg/dl, además ningún paciente mostró creatinina \geq de 3 mg/dl.

Tabla N° 9 CREATININA EN EL SEGUNDO INGRESO

VALOR CREATININA EN 2° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
0.5 – 0.9mg/dL	0	0%
1 – 1.9 mg/dL	54	70%
2 – 2.9mg/dL	20	26%
3 – 3.9 mg/dL	3	4%
≥ 4 mg/dL	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 9



Análisis: La tabla anterior se evidencia que el 70% de los expedientes revisados corresponde al rango entre 1.0 – 1.9 mg/dl, el 26% al rango entre 2-2.9 mg/dl, el 4% corresponde al rango entre 3-3.9 mg/dl.

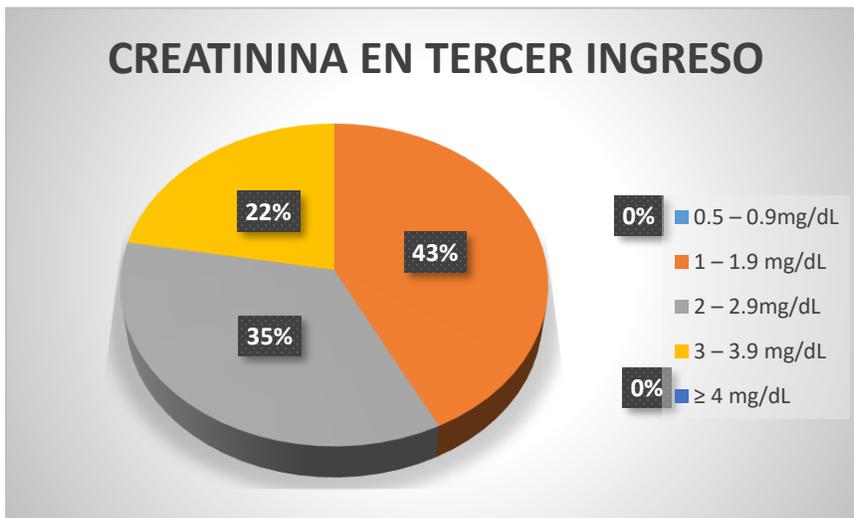
Interpretación: Se puede afirmar que el valor de creatinina que presentó con mayor frecuencia corresponde al rango entre 1-1.9 mg/dl, este valor continúa siendo predominante al igual que en el primer ingreso, pero se observa que una pequeña proporción de pacientes ahora se encuentran con Valores de creatinina entre 3 y 3.9 mg/dl, además ningún paciente mostró creatinina entre 0.5-0.9 mg/dl y \geq de 4 mg/dl.

Tabla N° 10 CREATININA EN EL TERCER INGRESO

VALOR CREATININA EN 3° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
0.5 – 0.9mg/dL	0	0%
1 – 1.9 mg/dL	23	43%
2 – 2.9mg/dL	19	35%
3 – 3.9 mg/dL	12	22%
≥ 4 mg/dL	0	0%
TOTAL	54	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Grafico N° 10



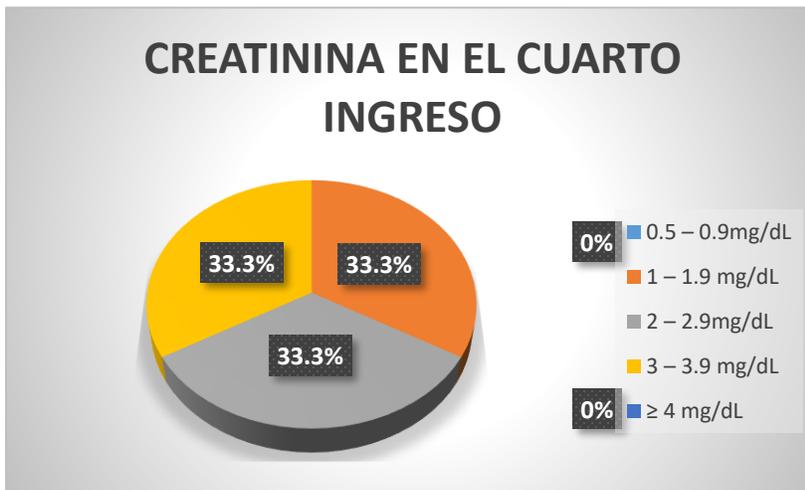
Análisis: La tabla anterior evidencia que el 43% de los expedientes revisados corresponde al rango entre 1.0 – 1.9 mg/dl, el 35% al rango entre 2-2.9 mg/dl, el 22% corresponde al rango entre 3-3.9 mg/dl, mientras que el 0% se evidenció en los rangos de 0.5-0.9 mg/dl y también en el rango \geq 4 mg/dl. **Interpretación:** Se puede afirmar que el valor de creatinina con mayor frecuencia corresponde al rango entre 1-1.9 mg/dl, además hay un cambio importante en la proporción de pacientes que se encontraban en valores entre 2.0-2.9 en el primer ingreso, pasando de un 21% a un 35% y también una minoría se estableció en el rango entre 3 y 3.9 mg/dl, además ningún paciente mostró creatinina entre 0.5-0.9 mg/dl y \geq de 4 mg/dl.

Tabla N° 11 CREATININA EN EL CUARTO INGRESO

VALOR CREATININA EN 4° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
0.5 – 0.9mg/dL	0	0%
1 – 1.9 mg/dL	1	33.3%
2 – 2.9mg/dL	1	33.3%
3 – 3.9 mg/dL	1	33.3%
≥ 4 mg/dL	0	0%
TOTAL	3	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 11



Análisis: La tabla evidencia que el 34% de los expedientes revisados corresponde al rango entre 1.0 – 1.9 mg/dl, el 33% al rango entre 2-2.9 mg/dl, el 33% corresponde al rango entre 3-3.9 mg/dl, mientras que el 0% se evidenció en los rangos de 0.5-0.9 mg/dl y también en el rango \geq 4 mg/dl.

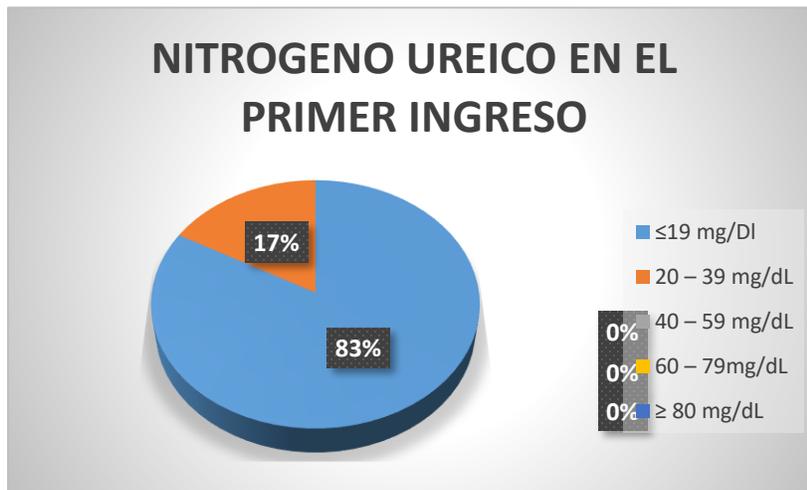
Interpretación: se evidenció en los expedientes clínicos muestra que los rangos entre 1-1.9 mg/dl, entre 2 y 2.9 mg/dl, y el rango entre 3 y 3.9 mg/dl, están en igual proporción al tener un ingreso en cada uno. Además, ningún paciente mostró creatinina entre 0.5-0.9 mg/dl y \geq de 4 mg/dl. Cabe mencionar que se muestra también una reducción importante del número total de pacientes que consultaron por cuarta ocasión.

Tabla N° 12 NITROGENO UREICO EN EL PRIMER INGRESO

VALOR DE BUN EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≤19 mg/Dl	64	83%
20 – 39 mg/dL	13	17%
40 – 59 mg/dL	0	0%
60 – 79mg/dL	0	0%
≥ 80 mg/dL	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 12



Análisis: en la tabla anterior se evidencia que el 33% de los expedientes revisados corresponde al rango de ≤ 19 mg/dl, el 67 % al rango entre 20-39 mg/dl, mientras que el 0% se estableció en los rangos siguientes: 40 -59 mg/dl, 60 -79 mg/dl y ≥ 80 mg/dl.

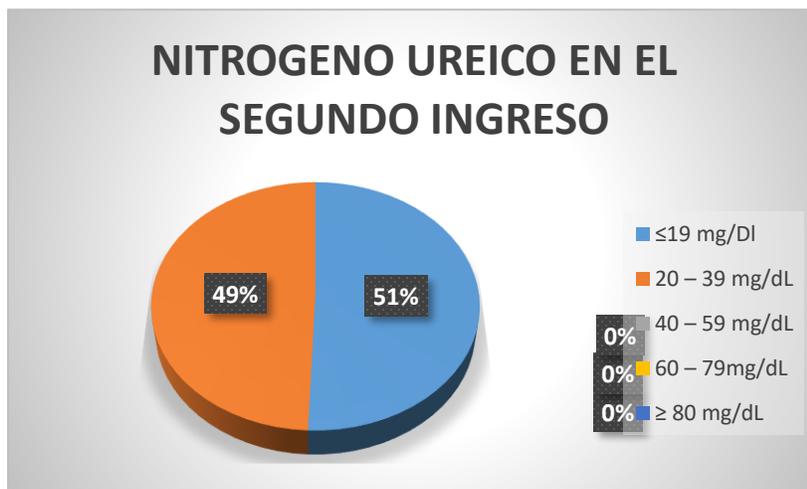
Interpretación: Se puede afirmar que el valor de nitrógeno ureico en el primer ingreso que se presentó con mayor frecuencia corresponde al rango entre 20-39 mg/dl, además se puede observar que la minoría de los pacientes presentó nitrógeno ureico ≤ 19 mg/dl, y también se estableció que ningún paciente mostró nitrógeno ureico ≥ de 40 mg/dl.

Tabla N° 13 NITROGENO UREICO EN EL SEGUNDO INGRESO

VALOR DE BUN EN 2° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≤19 mg/Dl	39	51%
20 – 39 mg/dL	38	49%
40 – 59 mg/dL	0	0%
60 – 79mg/dL	0	0%
≥ 80 mg/Dl	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 13



Análisis: La tabla anterior evidencia que el 51 % de los expedientes revisados corresponde al rango de ≤ 19 mg/dl, el 49 % al rango entre 20-39 mg/dl, mientras que el 0% se estableció en los rangos siguientes: 40 -59 mg/dl, 60 -79 mg/dl y ≥ 80 mg/dl.

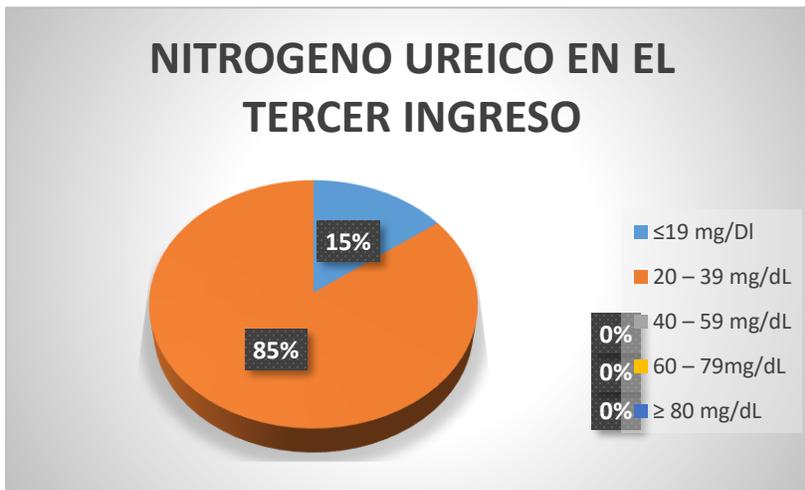
Interpretación: Se puede afirmar que el valor de nitrógeno ureico en el segundo ingreso que se presentó con mayor frecuencia corresponde al rango de ≤ 19 mg/dl, además se puede observar que la minoría de los pacientes presentó nitrógeno ureico en el rango entre 20-39 mg/dl, y también se estableció que ningún paciente mostró nitrógeno ureico ≥ de 40 mg/dl.

Tabla N° 14 NITROGENO UREICO EN EL TERCER INGRESO

VALOR DE BUN EN 3° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≤19 mg/Dl	8	15%
20 – 39 mg/dL	46	85%
40 – 59 mg/dL	0	0%
60 – 79mg/dL	0	0%
≥ 80 mg/Dl	0	0%
TOTAL	54	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 14



Análisis: La tabla anterior evidencia que el 15 % de los expedientes revisados corresponde al rango de ≤ 19 mg/dl, el 85 % al rango entre 20-39 mg/dl.

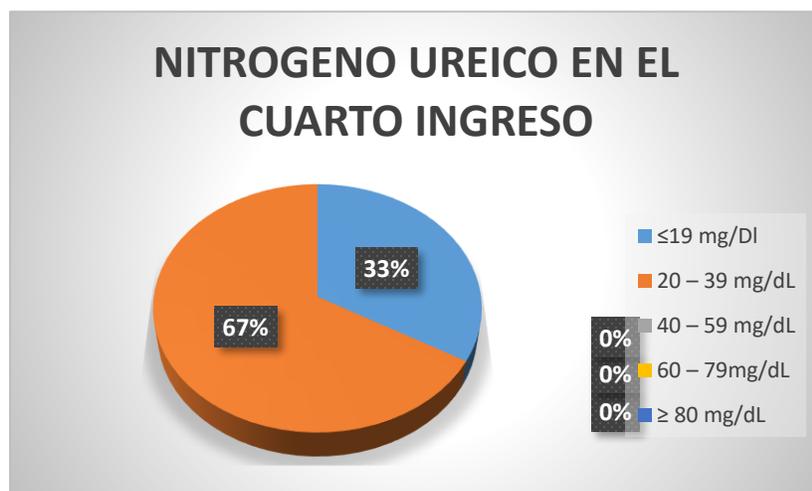
Interpretación: Se puede afirmar que el valor de nitrógeno ureico en el tercer ingreso que se presentó con mayor frecuencia corresponde al rango entre 20 – 39 mg/dl, además se puede observar que además se puede observar un cambio importante en la proporción de pacientes que se encontraban en valores entre 20-39 mg/dl, pasando de un 17% a 85% y también se estableció que ningún paciente mostró nitrógeno ureico ≥ de 40 mg/dl. Cabe mencionar que se muestra también una disminución del número total de pacientes que consultaron por tercera vez.

Tabla N° 15 NITROGENO UREICO EN EL CUARTO INGRESO

VALOR DE BUN EN 4°INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≤19 mg/Dl	1	33%
20 – 39 mg/dL	2	67%
40 – 59 mg/dL	0	0%
60 – 79mg/dL	0	0%
≥ 80 mg/dL	0	0%
TOTAL	3	100

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 15



Análisis: en la tabla anterior se evidencia que el 33 % de los expedientes revisados corresponde al rango de ≤ 19 mg/dl, el 67 % al rango entre 20-39 mg/dl, mientras que el 0% se estableció en los rangos siguientes: 40 -59 mg/dl, 60 -79 mg/dl y ≥ 80 mg/dl.

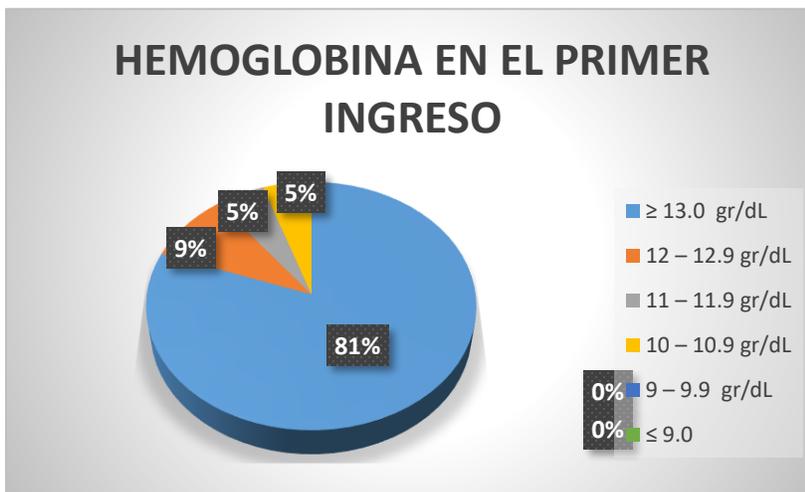
Interpretación: Se puede afirmar que el valor de nitrógeno ureico en el cuarto ingreso que se presentó con mayor frecuencia corresponde al rango entre 20 – 39 mg/dl, además se puede observar que la minoría de los pacientes presentó nitrógeno ureico ≤ 19 mg/dl, y también se estableció que ningún paciente mostró nitrógeno ureico ≥ de 40 mg/dl. Cabe mencionar que se muestra también una reducción importante del número total de pacientes que consultaron por cuarta ocasión.

Tabla N° 16 HEMOGLOBINA EN EL PRIMER INGRESO

VALOR DE HEMOGLOBINA EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 13.0 gr/dL	62	81%
12 – 12.9 gr/dL	7	9%
11 – 11.9 gr/dL	4	5%
10 – 10.9 gr/dL	4	5%
9 – 9.9 gr/dL	0	0%
≤ 9.0	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 16



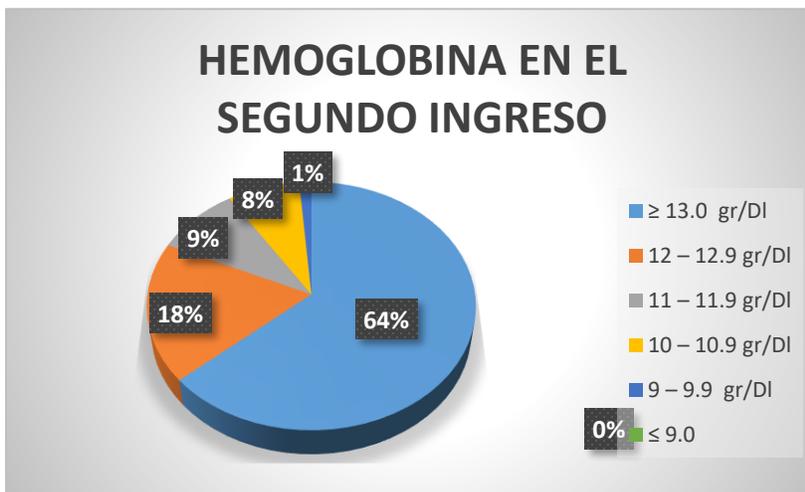
Análisis: en la tabla anterior se evidencia que el 81 % de los expedientes revisados corresponde al rango de ≥ 13 gr/dl, el 9 % al rango entre 12 – 12.9 gr/dl, el 5% se estableció en los siguientes rangos: 11 – 11.9 gr/dl y 10-10.9 gr/dl. **Interpretación:** Se puede afirmar que el valor de la hemoglobina en el primer ingreso que se presentó con mayor frecuencia corresponde al rango de ≥ 13 gr/dl, además se puede observar que una menor proporción de pacientes presento hemoglobina entre 12 – 12.9 gr/dl, además la minoría de los pacientes mostró hemoglobina entre 10 y 11.9 gr/dl. Además, se estableció que ningún paciente presentó hemoglobina \leq de 9.9gr/dl.

Tabla N° 17 HEMOGLOBINA EN EL SEGUNDO INGRESO

VALOR DE HEMOGLOBINA EN 2° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 13.0 gr/Dl	49	64%
12 – 12.9 gr/Dl	14	18%
11 – 11.9 gr/Dl	7	9%
10 – 10.9 gr/Dl	6	8%
9 – 9.9 gr/Dl	1	1%
≤ 9.0	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 17



Análisis: La tabla anterior evidencia que el 64 % corresponde al rango de ≥ 13 gr/dl, el 18 % al rango entre 12 – 12.9 gr/dl, el 9 % al rango entre 11 – 11.9 gr/dl, el 8% al rango entre 10-10.9 gr/dl, el 1% corresponde al rango entre 9 – 9.9 gr/dl.

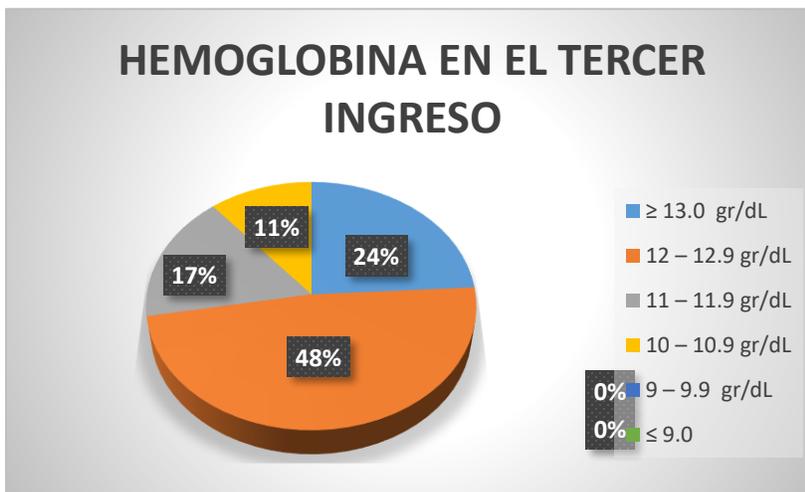
Interpretación: la mayor parte de la población presentó hemoglobina ≥ 13 gr/dl, pero con una disminución 17% con respecto al primer ingreso, seguido en frecuencia de hemoglobina entre 12 – 12.9 gr/dl, además una menor proporción de pacientes mostró hemoglobina entre 11 y 11.9 gr/dl, seguido del rango entre 10- 10.9 gr/dl, mientras que la minoría presentó hemoglobina entre 9 y 9 gr/dl.

Tabla N° 18 HEMOGLOBINA EN EL TERCER INGRESO

VALOR DE HEMOGLOBINA EN 3° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 13.0 gr/dL	13	24%
12 – 12.9 gr/dL	26	48%
11 – 11.9 gr/dL	9	17%
10 – 10.9 gr/dL	6	11%
9 – 9.9 gr/dL	0	0%
≤ 9.0	0	0%
TOTAL	54	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 18



Análisis: se evidencia que el 24 % corresponde al rango de ≥ 13 gr/dl, el 48 % al rango entre 12 – 12.9 gr/dl, el 17 % al rango entre 11 – 11.9 gr/dl, el 10 % al rango entre 10-10.9 gr/dl, mientras que el 0% se estableció en los siguientes rangos: 9 - 9.9 gr/dl y ≤ 9 gr/dl.

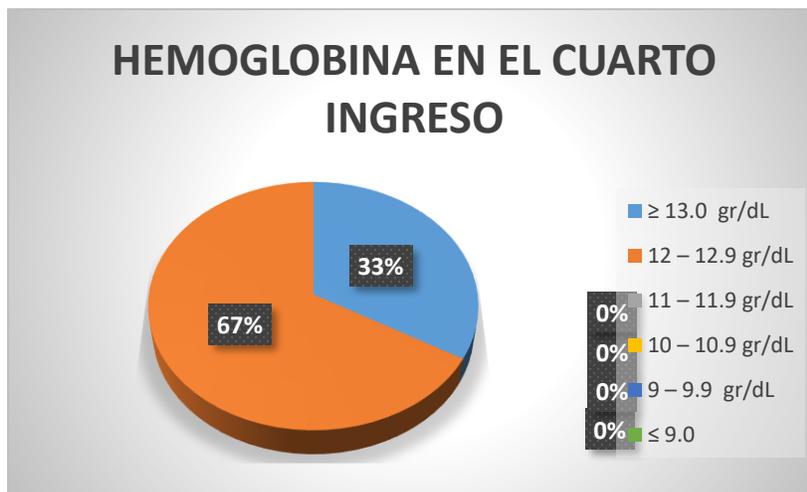
Interpretación: Se evidencia que en el tercer ingreso la mayor parte de la población presentó un valor de hemoglobina entre 12 y 12.9 gr/dl, seguido de hemoglobina ≥ 13 gr/dl, lo que refleja una reducción importante con respecto al ingreso anterior, además una menor proporción de pacientes mostró hemoglobina entre 11 y 11.9 gr/dl, seguido del rango entre 10- 10.9 gr/dl.

Tabla N° 19 HEMOGLOBINA EN EL CUARTO INGRESO

VALOR DE HEMOGLOBINA EN 4° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 13.0 gr/dL	1	33%
12 – 12.9 gr/dL	2	67%
11 – 11.9 gr/dL	0	0%
10 – 10.9 gr/dL	0	0%
9 – 9.9 gr/dL	0	0%
≤ 9.0	0	0%
TOTAL	3	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 19



Análisis: se evidencia que el 33 % de los expedientes revisados corresponde al rango de ≥ 13 gr/dl, el 67 % al rango entre 12 – 12.9 gr/dl, mientras que el 0% se estableció en los rangos siguientes: 11 – 11.9 gr/dl, 10 – 10.9 gr/dl, 9 – 9.9 gr/dl y ≤ 9 gr/dl.

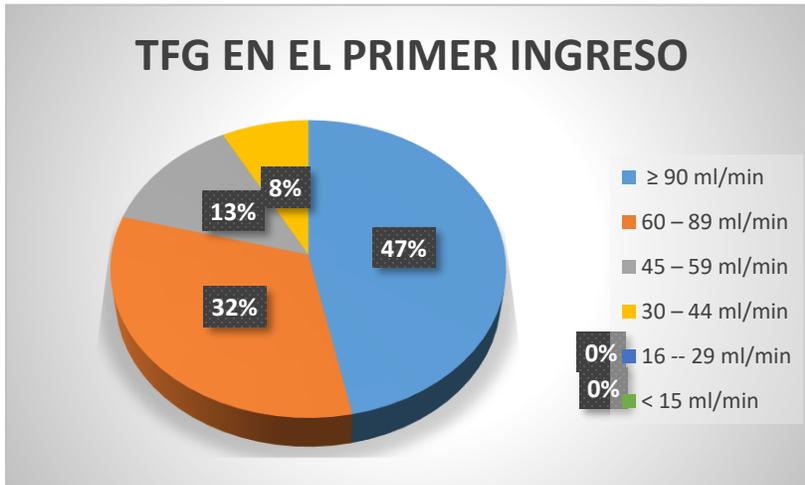
Interpretación: Se puede afirmar que el valor de la hemoglobina en el cuarto ingreso que se presentó con mayor frecuencia corresponde al rango entre 12 – 12.9 gr/dl, además se puede observar que la minoría de los pacientes presentó hemoglobina ≥ 13 gr/dl, y también se estableció que ningún paciente mostró hemoglobina ≤ 11.9 /dl. Cabe mencionar que se muestra también una reducción importante del número total de pacientes que consultaron por cuarta ocasión.

Tabla N° 20 TASA DE FILTRACION GLOMERULAR EN EL PRIMER INGRESO

VALOR DE TFG EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 90 ml/min	36	47%
60 – 89 ml/min	25	32%
45 – 59 ml/min	10	13%
30 – 44 ml/min	6	8%
16 - 29 ml/min	0	0%
< 15 ml/min	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 20



Análisis: la tabla anterior muestra que el 47% de los pacientes presentaban una tasa de filtración glomerular mayor o igual a 90ml/min, siendo este el mayor porcentaje, seguido de un 32% entre 60-89ml/min, un 13% constituye entre 45-59ml/min, y un 8% se encontraba entre 30-44ml/min.

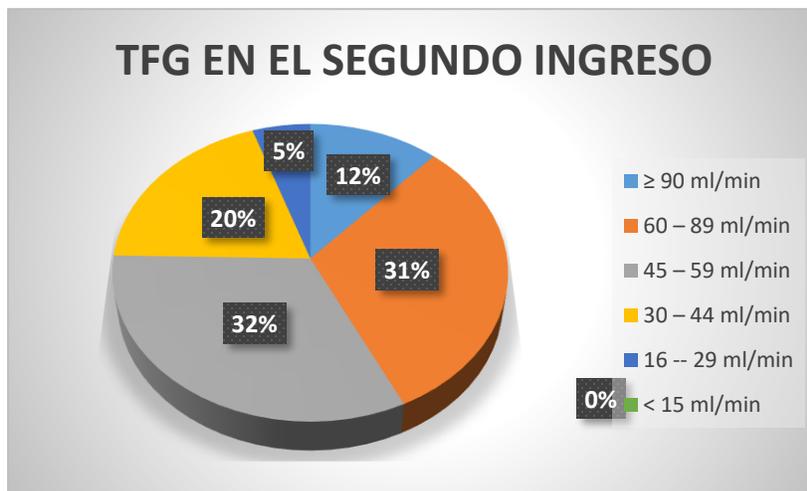
Interpretación: Se puede afirmar que la mayor parte de la población se encontraba con una tasa de filtración glomerular mayor a 90ml/min en su primer ingreso, seguido de pacientes entre 60-89ml/min que constituyen una tercera parte de la población, por lo tanto, se puede decir que en su mayoría los pacientes ya tenían algún grado de enfermedad renal crónica en estadios tempranos.

Tabla N° 21 TASA DE FILTRACION GLOMERULAR EN EL SEGUNDO INGRESO

VALOR DE TFG EN 2° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 90 ml/min	9	12%
60 – 89 ml/min	24	31%
45 – 59 ml/min	25	32%
30 – 44 ml/min	15	20%
16 - 29 ml/min	4	5%
< 15 ml/min	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 21



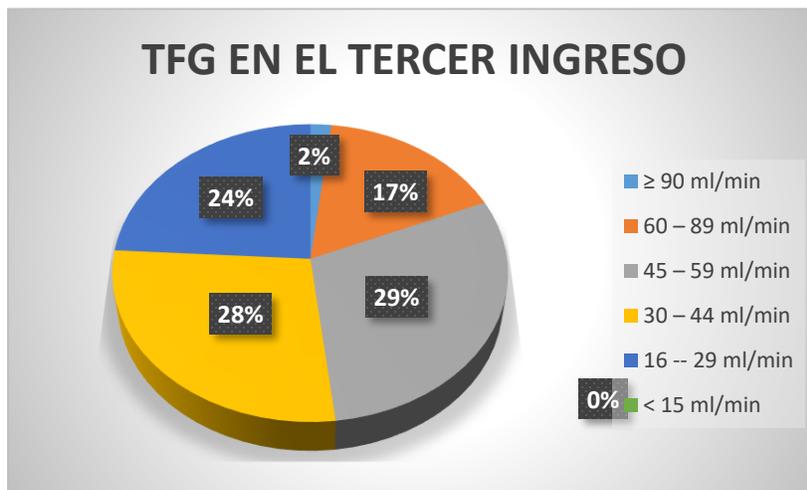
Análisis: se observa que el 12% de los pacientes se encuentran con una tasa de filtración glomerular mayor a 90ml/min, seguidos por un 31% que se encuentran entre 60-89ml/min, posteriormente un 32% entre 45-59 ml/min, un 20% entre 30-44 ml/min, un 5% entre 16-29 ml/min. **Interpretación:** según los datos obtenidos se puede apreciar que ya en el segundo ingreso hay una tendencia de progresión de la enfermedad renal crónica, ya que hay un mayor porcentaje de pacientes con tasa de filtración glomerular entre 30 a 89 ml/min, en comparación al primer ingreso que el mayor porcentaje se encontraba con tasas mayores o iguales a 90ml/min.

Tabla N° 22 TASA DE FILTRACION GLOMERULAR EN EL TERCER INGRESO

VALOR DE TFG EN 3° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 90 ml/min	1	2%
60 – 89 ml/min	9	17%
45 – 59 ml/min	16	29%
30 – 44 ml/min	15	28%
16 - 29 ml/min	13	24%
< 15 ml/min	0	0%
TOTAL	54	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 22



Análisis: se evidencia que el 2% de pacientes se encuentran con una tasa de filtración glomerular mayor a 90ml/min, seguidos por un 17% entre 60-89 ml/min, continúan un 29% con una tasa entre 45-59 ml/min, luego un 28% entre 30-44 ml/min, por ultimo un 24% entre 16-29 ml/min.

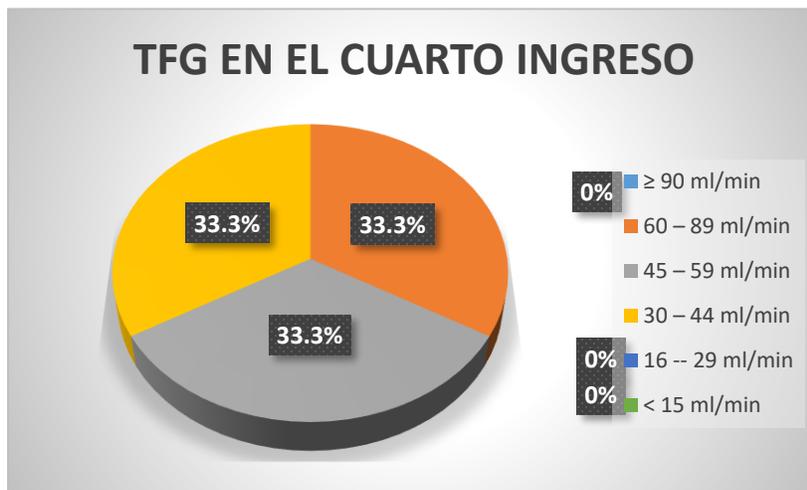
Interpretación: de acuerdo a los datos obtenidos podemos afirmar que ya en el tercer ingreso, los pacientes continúan con progresión de la enfermedad renal, siendo en su mayor proporción con una tasa de filtrado glomerular 16-59ml/min, en comparación con el primer ingreso se observa claramente una progresión a un grado superior de la enfermedad renal.

Tabla N° 23 TASA DE FILTRACION GLOMERULAR EN EL CUARTO INGRESO

VALOR DE TFG EN 4° INGRESO	N° E PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 90 ml/min	0	0%
60 – 89 ml/min	1	33.3%
45 – 59 ml/min	1	33.3%
30 – 44 ml/min	1	33.3%
16 - 29 ml/min	0	0%
< 15 ml/min	0	0%
TOTAL	3	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 23



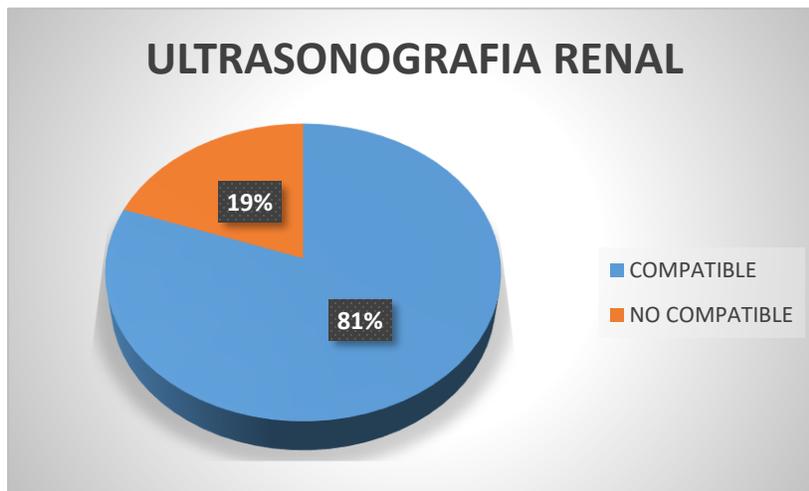
Análisis: en la tabla anterior observamos que solo 3 pacientes tuvieron 4 ingresos, de estos 1 presentó una tasa de filtración glomerular entre 60-89 ml/min, 1 entre 45-59 ml/min, y 1 entre 30-44 ml/min, constituyendo cada uno un 33.3%. **Interpretación:** se evidencia que solo 3 pacientes presentaron un cuarto ingreso, todos ellos tuvieron una tasa de filtración glomerular entre 30-89 ml/min, que refleja una progresión importante de la enfermedad renal, además ya en este ingreso ningún paciente se encontraba en estadios temprano correspondientes a tasas mayores a 90 ml/min, por lo tanto, en comparación al primer ingreso, podemos afirmar que los pacientes presentaron progresión a algún grado de enfermedad renal crónica.

Tabla N° 24 REALIZACION DE ULTRASONOGRAFIA RENAL, COMPATIBLE O NO CON NEFROPATIA CRONICA

USG RENAL	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
COMPATIBLE	62	81%
NO COMPATIBLE	15	19%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 24



Análisis: en esta tabla observamos que un 81% de la población estudiada presentó un estudio de ultrasonografía renal compatible con nefropatía crónica y un 19% de la población obtuvo un resultado no compatible con nefropatía crónica.

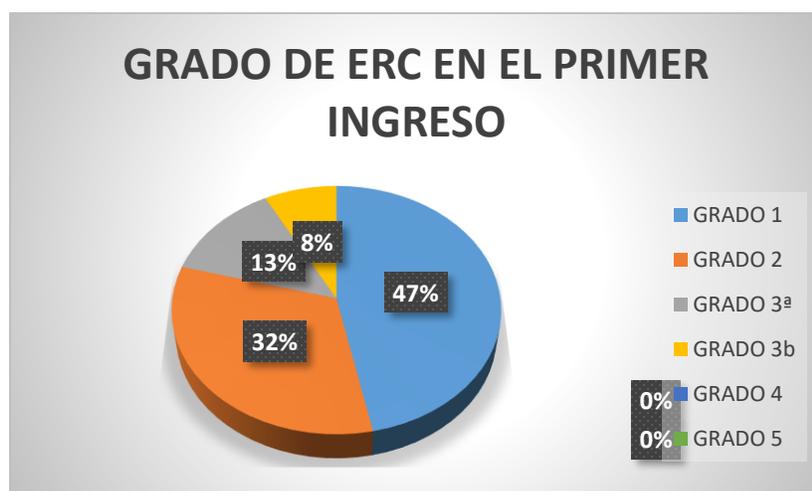
Interpretación: se puede afirmar que la mayoría de la población en estudio obtuvo un resultado ultrasonográfico compatible con nefropatía crónica, por lo tanto, esto refleja que los pacientes con hipokalemia recurrente presentan algún grado de nefropatía crónica.

Tabla N° 25 GRADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL PRIMER INGRESO

GRADO DE ERC EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRADO 1	36	47%
GRADO 2	25	32%
GRADO 3 ^a	10	13%
GRADO 3b	6	8%
GRADO 4	0	0%
GRADO 5	0	0%
TOTAL	77	

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 25



Análisis: se evidencia que el 47% de la población en estudio se encontraba en un Grado 1 de enfermedad renal crónica, el 32% en Grado 2, el 13% en Grado 3a, el 13% en Grado 3b, y ningún paciente se encontraba en los Grados 4 y 5.

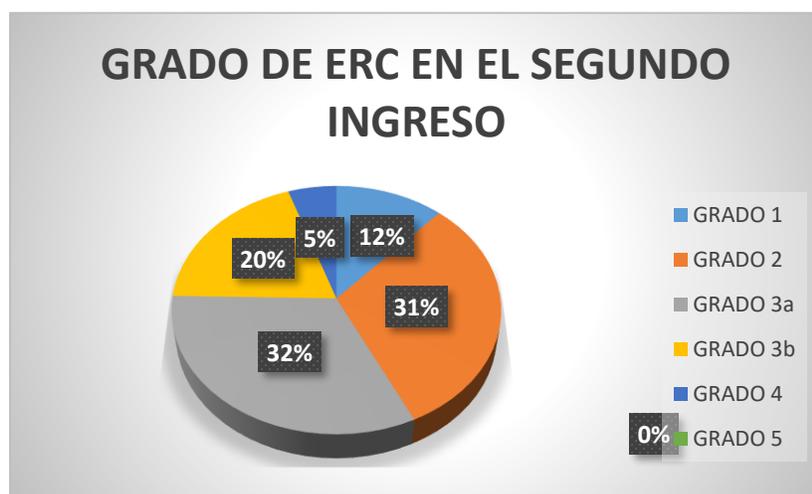
Interpretación: se evidencia que en el primer ingreso casi la mitad de la población se encontraba en Grado 1 de enfermedad renal crónica, esto coincide con la bibliografía que reporta que los pacientes con hipokalemia presentan nefropatía crónica. También se evidencia que al inicio del estudio ya se encontraban pacientes en estadios 2 y 3.

Tabla N° 26 GRADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL SEGUNDO INGRESO

GRADO DE ERC EN 2° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRADO 1	9	12%
GRADO 2	24	31%
GRADO 3a	25	32%
GRADO 3b	15	20%
GRADO 4	4	5%
GRADO 5	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 26



Análisis: la tabla anterior muestra que el 12% de los pacientes se encontraban con enfermedad renal crónica Grado 1, el 31% con Grado 2, el 32% con grado 3a, seguido por un 20% en Grado 3b, por último, el 5% con Grado 4.

Interpretación: se evidencia que ya para el segundo ingreso hay una tendencia a la progresión del grado de enfermedad renal, la mayoría de los pacientes se encuentran en grados 2,3 y 4. Con tan solo 9 pacientes que continúan en el grado 1, siendo en el primer ingreso 36 pacientes, en esta tabla se puede afirmar que 2 tercios de la población pasaron de ser Grado 1 o un grado superior, independientemente de su valor de creatinina inicial.

Tabla N° 27 GRADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL TERCER INGRESO

GRADO DE ERC EN 3° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRADO 1	1	2%
GRADO 2	9	17%
GRADO 3a	16	29%
GRADO 3b	15	28%
GRADO 4	13	24%
GRADO 5	0	0%
TOTAL	54	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 27



Análisis: se evidencia que el 2% de los pacientes se encuentran con enfermedad renal crónica Grado 1, el 17% con Grado 2, el 29% con Grado 3a, el 28% con Grado 3b, el 24% con Grado 4, ningún paciente se encontraba con Grado 5.

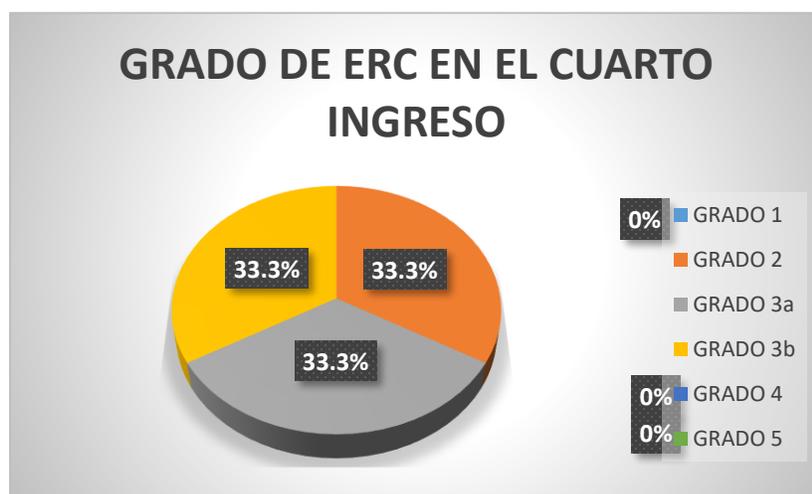
Interpretación: se puede afirmar que la mayoría de la población se encuentra en grados 3 y 4, constituyendo más de la mitad de la población, en comparación con el primer ingreso en el cual el 47% se encontraban en grado 1, en este tercer ingreso ya solo hay un 2%, lo cual refleja una clara tendencia a la progresión.

Tabla N° 28 GRADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL CUARTO INGRESO

GRADO DE ERC EN 4° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRADO 1	0	0%
GRADO 2	1	33.3%
GRADO 3a	1	33.3%
GRADO 3b	1	33.3%
GRADO 4	0	0%
GRADO 5	0	0%
TOTAL	3	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 28



Análisis: esta tabla muestra que en el cuarto ingreso un 33.3% se encontraba en enfermedad renal crónica grado 2, 33.3% en grado 3a y 33.33% en grado 3b. Ningún paciente se encontraba en los grados 1, 4 y 5.

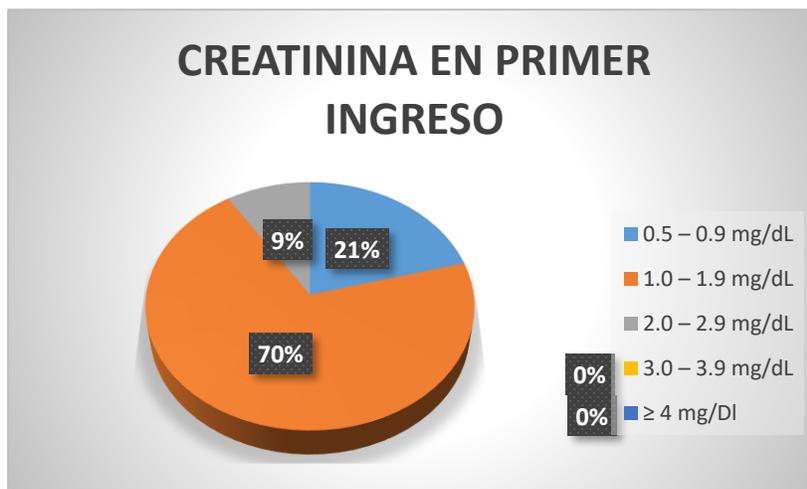
Interpretación: del total de la población en estudio, solo 3 pacientes tuvieron un cuarto ingreso, de los cuales todos se encontraban con un grado de nefropatía entre 2 y 3. en comparación al primer ingreso que el 47% de los pacientes se encontraban en grado 1 en este cuarto ingreso ningún paciente se encontraba ya en Grado, afirmando así que se presentó una tendencia a la progresión a lo largo del tiempo.

Tabla N° 29 CREATININA EN EL PRIMER INGRESO

VALOR CREATININA EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
0.5 – 0.9 mg/dL	16	21%
1.0 – 1.9 mg/dL	54	70%
2.0 – 2.9 mg/dL	7	9%
3.0 – 3.9 mg/dL	0	0%
≥ 4 mg/Dl	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 29



Análisis: en la tabla anterior se evidencia que el 21% de la población tenía un valor de creatinina entre 0.5-0.9 mg/dL, el 70% entre 1.0-1.9mg/dL, el 9% entre 2.0-2.9mg/dL.

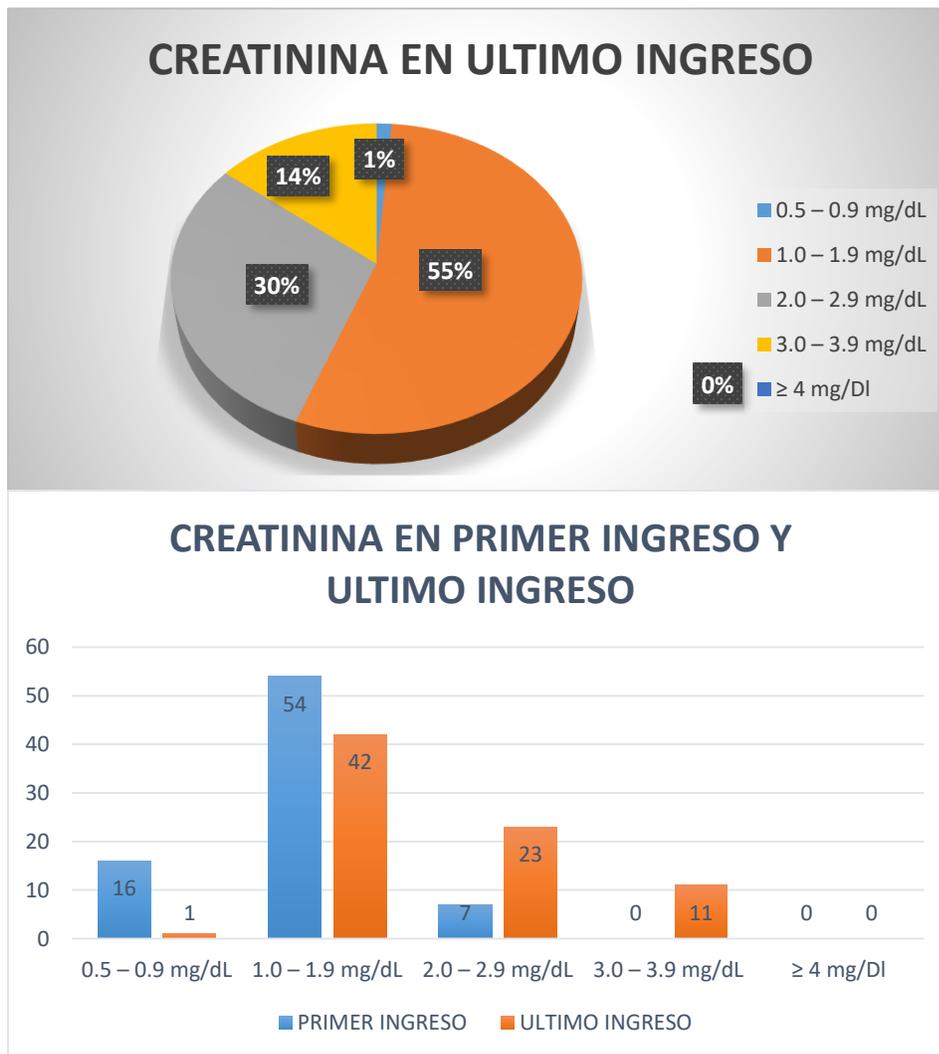
Interpretación: se puede afirmar que durante el primer ingreso la mayoría de la población tenía valores de creatinina entre 1.0-1.9mg/dL, lo cual refleja que más de 2 tercios de la población ya presentaban algún grado de nefropatía crónica al inicio del estudio.

Tabla N° 30 CREATININA EN EL ULTIMO INGRESO

VALOR CREATININA	PRIMER INGRESO		ULTIMO INGRESO	
	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
0.5 – 0.9 mg/dL	16	21%	1	1%
1.0 – 1.9 mg/dL	54	70%	42	55%
2.0 – 2.9 mg/dL	7	9%	23	30%
3.0 – 3.9 mg/dL	0	0%	11	14%
≥ 4 mg/Dl	0	0%	0	0%
TOTAL	77	100%	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 30 Y 31



Análisis: en la tabla anterior podemos observar que en el último ingreso el 1% de la población presentaba valores de creatinina entre 0.5-0.9mg/dL, el 55% entre 1.0-1.9mg/dL, el 30% entre 2.0-2.9 mg/dL, el 14% entre 3.0-3.9. ningún paciente presento valores de creatinina mayores a 4 mg/dL.

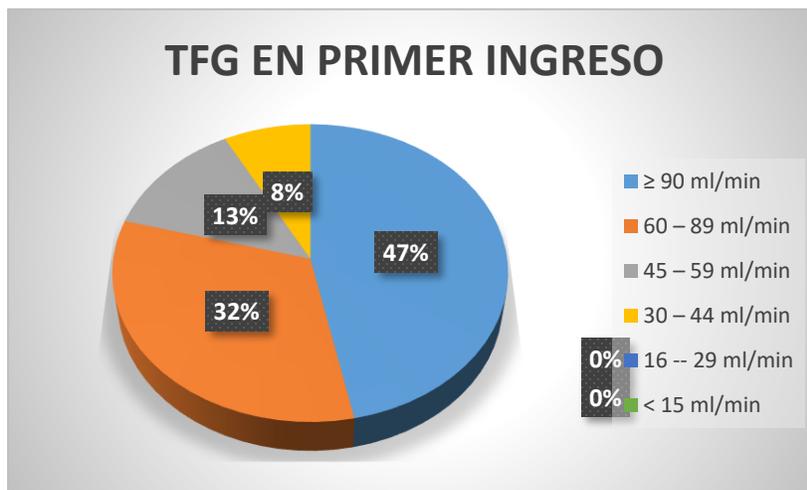
Interpretación: se puede apreciar que ya en el último ingreso, más de la mitad de los pacientes se encuentran con valores de creatinina entre 0.5-1.9mg/dl, ya en este ingreso se observa que un 44% de la población se encuentran con creatinina mayores a 2mg/dL, en comparación al primer ingreso en el cual solo un 9% se encontraba con valores de creatinina mayores a este rango, lo cual refleja que los pacientes si presentaron una elevación importante de la creatinina durante el periodo de estudio.

Tabla N° 31 TASA DE FILTRACION GLOMERULAR EN EL PRIMER INGRESO

TFG EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 90 ml/min	36	47%
60 – 89 ml/min	25	32%
45 – 59 ml/min	10	13%
30 – 44 ml/min	6	8%
16 - 29 ml/min	0	0%
< 15 ml/min	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 32



Análisis: la tabla anterior muestra que un 47% de los pacientes presentaban una tasa de filtración glomerular mayor o igual a 90ml/min, seguido de un 32% entre 60-89ml/min, un 13% constituye entre 45-59ml/min, y un 8% se encontraba entre 30-44ml/min.

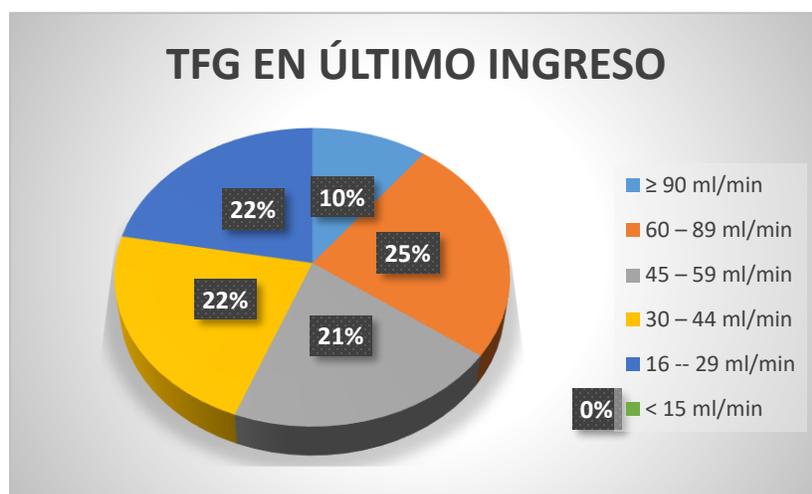
Interpretación: Se puede afirmar que la mayor parte de la población en estudio se encontraba con una tasa de filtración glomerular mayor a 90ml/min en su primer ingreso, es decir en un grado 1, seguido de pacientes entre 60-89ml/min que constituyen una tercera parte de la población, por lo tanto, se puede decir que en su mayoría los pacientes ya tenían algún grado de enfermedad renal crónica en estadios tempranos.

Tabla N° 32 TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN EL ULTIMO INGRESO

TFG EN ULTIMO INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
≥ 90 ml/min	8	10%
60 – 89 ml/min	19	25%
45 – 59 ml/min	16	21%
30 – 44 ml/min	17	22%
16 - 29 ml/min	17	22%
< 15 ml/min	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 33



Análisis: el 10% de la población se encuentra con una tasa de filtración glomerular mayor a 90ml/min, el 25% se encuentra entre 60-89ml/min, el 21% entre 45-59ml/min, el 22% entre 30-44ml/min, y el 22% entre 16-29ml/min.

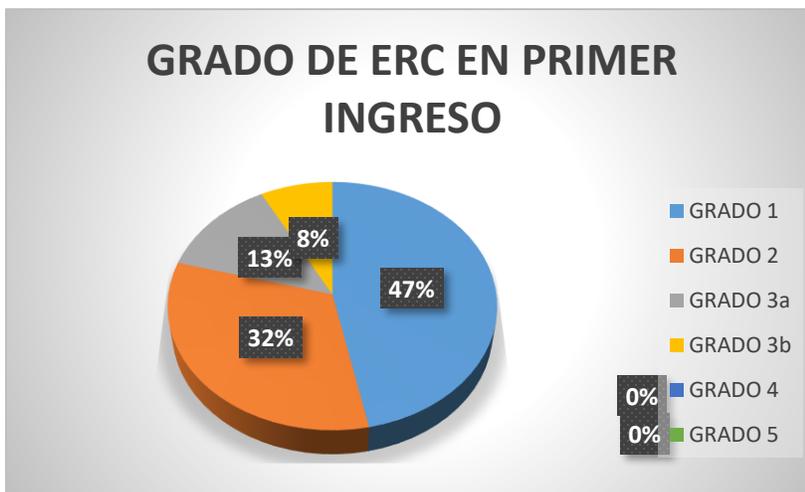
Interpretación: se puede apreciar que ya en el último ingreso la mayoría de los pacientes han progresado a algún grado de nefropatía, en comparación al primer ingreso que el 47% se encontraba con tasas mayores a 90ml/min, ya en este último ingreso solo un 10% se encuentran en esa misma tasa. La progresión se distribuye de forma regular en valores de tasa de filtración glomerular entre 16-89 ml/min, lo que se traduce a una progresión significativa de la nefropatía crónica.

Tabla N° 33 GRADO DE ENFERMEDAD RENAL CRONICA EN EL PRIMER INGRESO

GRADO DE ERC EN 1° INGRESO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRADO 1	36	47%
GRADO 2	25	32%
GRADO 3a	10	13%
GRADO 3b	6	8%
GRADO 4	0	0%
GRADO 5	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 34



Análisis: la tabla anterior muestra que en el primer ingreso el 47% de la población en estudio se encontraba en un Grado 1 de enfermedad renal crónica, el 32% en Grado 2, el 13% en Grado 3a, el 13% en Grado 3b, y ningún paciente se encontraba en los Grados 4 y 5.

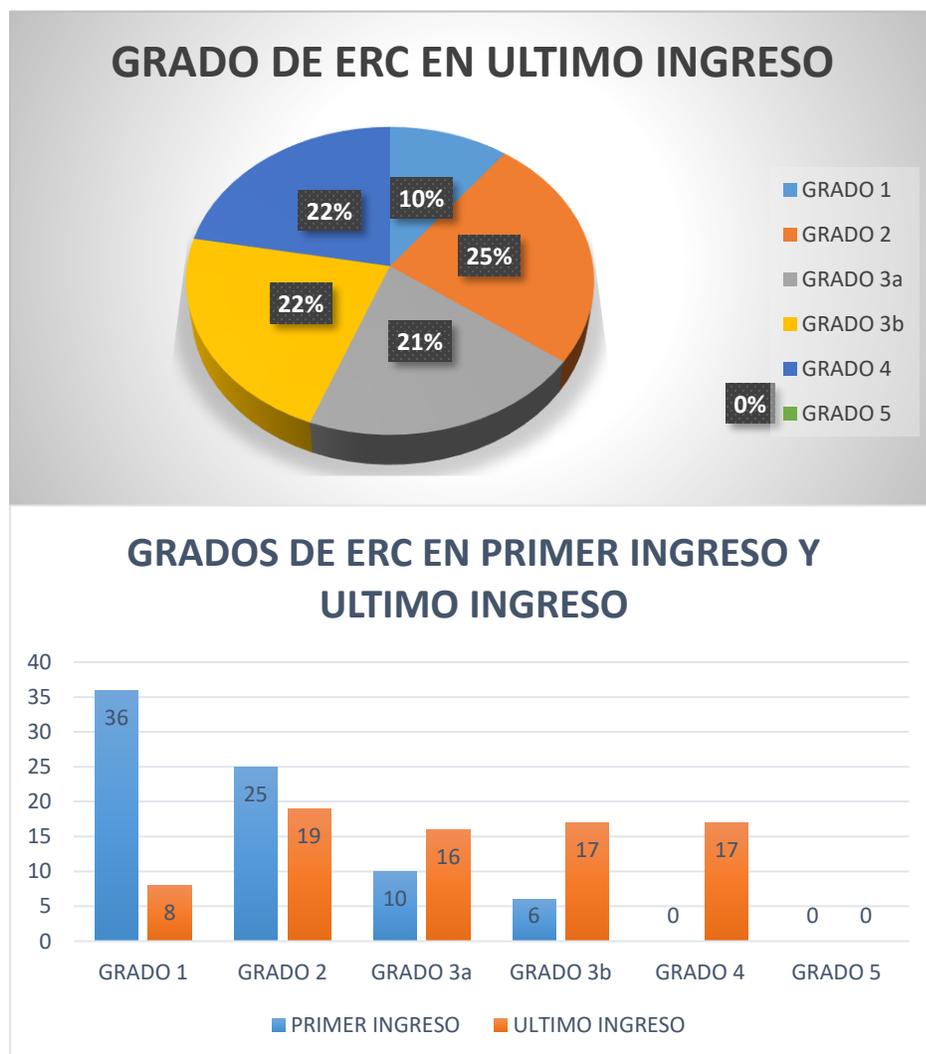
Interpretación: se evidencia que casi la mitad de la población se encontraba en Grado 1 de enfermedad renal crónica, esto coincide con la bibliografía que reporta que los pacientes con hipokalemia presentan nefropatía crónica. También se evidencia que al inicio del estudio ya se encontraban pacientes en estadios 2 y 3.

Tabla N° 34 GRADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL ULTIMO INGRESO

GRADO DE ENFERMEDAD RENAL	PRIMER INGRESO		ULTIMO INGRESO	
	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRADO 1	36	47%	8	10%
GRADO 2	25	32%	19	25%
GRADO 3A	10	13%	16	21%
GRADO 3B	6	8%	17	22%
GRADO 4	0	0%	17	22%
GRADO 5	0	0%	0	0%
TOTAL	77	100%	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 35



Análisis: en esta tabla se observa que, en el último ingreso, un 10% de la población se encuentra con enfermedad renal grado 1, el 25% con Grado 2, el 21% en grado 3a, el 22% en grado 3b, y el 22% en grado 4, ningún paciente se encontró en grado 5 en este último ingreso.

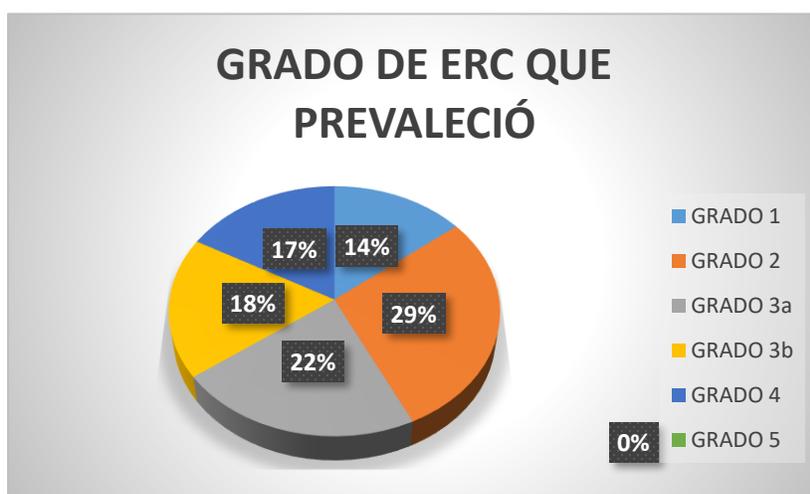
Interpretación: en esta tabla se puede apreciar que en comparación al primer ingreso en el que un 47% de la población se encontraba en Grado 1, ya en el último ingreso solo un 10% continua en este Grado, y más de la mitad de la población se encuentran en grados 2, 3 y 4, sin poder hacer una diferenciación significativa, debido a que el número de pacientes es similar en estos grados, en base a esto podemos afirmar que hubo una progresión en los grados de nefropatía, más marcada en los pacientes que presentaban estadios tempranos al inicio del estudio, además podemos establecer que los grados 3 y 4 constituyen en este último ingreso un 44% de la población en comparación al primer ingreso que solo conformaban el 21% a predominio del grado 3. Siendo el grado 4 el que muestra una importante tendencia en comparación al primer ingreso con un 8% y el último ingreso con un 22%, todo lo anterior descrito refleja que si existe una progresión del grado de enfermedad renal crónica a lo largo del tiempo.

Tabla N° 35 GRADO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA QUE PREVALECIÓ.

GRADO DE ERC	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRADO 1	11	14%
GRADO 2	22	29%
GRADO 3a	17	22%
GRADO 3b	14	18%
GRADO 4	13	17%
GRADO 5	0	0%
TOTAL	77	100%

Fuente: instrumento de revisión de expedientes.

Gráfico N° 35



Análisis: en esta tabla se representa el grado que prevaleció en todos los ingresos de cada paciente, en el 14% de los pacientes prevaleció el grado 1, en el 29% prevaleció el grado 2, en el 22% el grado 3a, en el 18% el grado 3b, y en el 17% de la población el grado 4, ningún paciente se encontró en grado 5 a lo largo de todo el estudio.

Interpretación: a lo largo de todo el estudio, hubo una distribución similar entre los grados 2 y 3 los cuales fueron prevalentes durante todos los ingresos, los grados 1 y 4 tuvieron una menor proporción, esto refleja que la mayoría de la población ya tenía algún grado de nefropatía crónica desde el inicio del estudio y que fue progresando a lo largo del tiempo, presentando una tendencia

desde los grados tempranos hasta los grados más avanzados, además observamos que ningún paciente progreso hasta enfermedad renal crónica grado 5, probablemente porque el tiempo de la investigación fue muy corto, pero la tendencia nos permite considerar que si existe una progresión significativa a lo largo de los años.

10. DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación trata sobre la asociación entre la hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica en pacientes mayores de 18 años, en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel en el año 2013 y su evolución hasta junio de 2018. Para lo cual se realizó una revisión de expedientes clínicos, obtenidos a través del sistema de morbimortalidad más estadísticas vitales del Ministerio de Salud.

Durante la investigación se evidenció que la hipokalemia recurrente produce afectación de la función renal en diferentes grados, es más frecuente en pacientes del sexo masculino obteniéndose que el 95% de la población correspondían a este género, y que a su vez la población total provenía en su mayoría del área rural evidenciado en un 91%. Además, se estableció que los pacientes que consultaron con mayor frecuencia eran adultos jóvenes, el rango de edad predominante corresponde a 26-40 años, seguidos por el rango entre 41-55 años, y la menor parte de pacientes estaban incluidos en otras edades.

Por lo tanto, las estrategias que mantienen la concentración sérica de potasio en este rango podrían contribuir a mejorar los resultados clínicos, lo cual es semejante a los resultados obtenidos durante la investigación.

Además, según el artículo “Asociación entre el potasio sérico y los resultados en Pacientes con función renal reducida” publicado en noviembre de 2016 la hipokalemia tuvo una asociación potente y estadísticamente significativa con la disminución de la función renal, mortalidad, y hospitalización, lo cual también es similar a los resultados obtenidos durante la investigación.

En el presente estudio se evidencio que los síntomas predominantes en la hipokalemia eran las parestesias, presentes en un 100% de los pacientes, debilidad muscular también en el 100% e

hiporreflexia en un 80%. También se evidencio que la mayor parte de pacientes tuvo entre 3 y 5 ingresos o consultas por hipokalemia en un 70% y de 2 ingresos en los últimos 5 años del 30%. También encontró que el grado de hipokalemia es inversamente proporcional a los días de estancia intrahospitalaria representando esto un factor de riesgo para posibles complicaciones por dicha patología. Lo anterior expresado en frecuencia de hipokalemia severa en un 60%, hipokalemia moderada en un 30%, e hipokalemia leve en un 10%, confirmando así la asociación entre hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica.

Por otra parte, se realizaron mediciones de parámetros que describen la función renal como lo es el valor de creatinina sérica, nitrógeno ureico, hemoglobina y tasa de filtrado glomerular, donde se evidencio de acuerdo a los resultados obtenidos la progresión de la enfermedad renal crónica en los pacientes que consultaron por síntomas de hipokalemia recurrente. Además, se mostró que los pacientes que con mayor frecuencia consultaron por dichos síntomas en el periodo de estudio presentaron deterioro significativo de la función renal evidenciado por una disminución de la tasa de filtración glomerular.

En cuanto a las limitaciones de la investigación se vieron implicadas situaciones en las cuales no se diagnosticó correctamente la hipokalemia en el expediente clínico, lo que genero dificultades en el momento de seleccionar los expedientes a revisar, y por lo tanto no se obtuvo la misma cantidad de información sobre la totalidad de pacientes. Además, se encontró pobre seguimiento en los controles de dichos pacientes en consulta externa lo que puede generar desabastecimiento de medicamentos y contribuir de esta forma a no realizar un diagnóstico oportuno de la hipokalemia y tener complicaciones importantes en los pacientes. Además, no se encontró descrito en los datos generales la ocupación y escolaridad, que hubieran sido de mucha ayuda para describir las características demográfica.

11. CONCLUSIONES

Al finalizar la investigación sobre hipokalemia recurrente y progresión de la enfermedad renal crónica, podemos concluir:

- Los pacientes del sexo masculino, son los que con mayor frecuencia consultan por hipokalemia, constituyendo el 95% de la población en estudio, por lo tanto un mayor número de pacientes que progresaron a enfermedad renal crónica son hombres, lo cual concuerda con la bibliografía consultada que describe que la progresión de los estadios de la ERC varía dependiendo del género, tanto los iniciales como los intermedios y avanzados prevalecen más en hombres que en mujeres, la cual además de estar influenciada por la hipokalemia también puede ser asociada a factores ocupacionales como el contacto con pesticidas y la exposición al sol, hábitos como la reducida ingesta de agua, el consumo auto-medicado de AINES, el uso reducido de medicamentos reno protectores por personas con diagnósticos previo de HTA, también factores funcionales como la proteinuria. Un posible estado de deshidratación crónica por ingerir poca agua, debajo del mínimo requerido para personas dedicadas a labores con exposición intensa al sol, ejercidas mayoritariamente por hombres.
- El rango de edad predominante en la población en estudio corresponde a 26-40 años, constituyendo un 47% de la población, seguidos por el rango entre 41-55 años, siendo el 32%. En este sentido, podemos concluir que en su mayoría los pacientes afectados son adultos jóvenes, además la mayoría de los pacientes eran provenientes del área rural, en un 91%. Por otra parte, en su mayoría los pacientes del estudio presentaron los signos y síntomas clásicos de hipokalemia, parestesias, debilidad muscular e hiporreflexia, además se pudo comprobar que un 60% de los pacientes presentaron hipokalemia severa, además

tuvieron un rango de número de ingresos de 3-5 en el tiempo en el que se llevó a cabo el estudio, teniendo su mayoría una estancia de 3 días en cada ingreso.

- En cuanto al valor de creatinina se puede observar que al inicio del estudio ya la mayoría de pacientes tenía rangos entre 1.0-1.9mg/dL. Además, ninguna paciente tenía creatinina mayor a 3.0mg/dl, pero al final del estudio ya existía un número importante de pacientes en ese rango. Se puede apreciar que ya en el último ingreso, más de la mitad de los pacientes se encuentran con valores de creatinina entre 1.0-1.9mg/dl, ya en este ingreso se observa que un 44% de la población se encuentran con creatinina mayores a 2mg/dL, en comparación al primer ingreso en el cual solo un 9% se encontraba con valores de creatinina mayores a 2mg/dl, lo cual refleja que los pacientes si presentaron una elevación importante de la creatinina durante el periodo de estudio.
- Se pueden afirmar que los cambios en los valores de creatinina no fueron tan significativos como los de tasa de filtración glomerular para medir la progresión de la enfermedad renal crónica. Los valores de BUN y hemoglobina también presentaron cambio significativo a lo largo del estudio, mostrando en un inicio la mayor parte de pacientes con valores de BUN menores a 19mg/dl, constituyendo un 83% y al final ya solo un 15% se encuentran en este rango. Además, al inicio del estudio un 81% de los pacientes tenían una hemoglobina mayor a 13mg/dl, y al final solo un 24% se encontraban en este rango.
- En cuanto al valor de la tasa de filtración glomerular al inicio del estudio un 47% de los pacientes se encontraba con rangos mayores a 90ml/min, es decir un grado 1 de enfermedad

renal crónica, el resto de pacientes se encontraban con grados entre 2 y 3, es decir casi la mitad de pacientes ya tenían algún grado importante de nefropatía, a lo largo del estudio se pudo evidenciar que este grupo que se encontraba en grado 1, disminuyó drásticamente en el último ingreso pasando de 47% a 10%, esto a expensas del aumento significativo de los grados 2, 3 y 4, lo que se traduce a una progresión significativa de la nefropatía crónica.

- Se puede concluir que hubo una progresión en los grados de nefropatía, más marcada en los pacientes que presentaban estadios tempranos al inicio del estudio, además podemos establecer que los grados 3 y 4 constituyen en este último ingreso un 44% de la población en comparación al primer ingreso que solo conformaban el 21% a predominio del grado 3. Siendo el grado 4 el que muestra una importante tendencia en comparación al primer ingreso con un 8% y el último ingreso con un 22%, todo lo anterior descrito refleja que si existe una progresión del grado de enfermedad renal crónica a lo largo del tiempo.
- Se puede concluir que a lo largo de todo el estudio, la mayor prevalencia en todos los ingresos fue en los grados 2 y 3, los grados 1 y 4 tuvieron una menor proporción, esto refleja que la mayoría de la población ya tenía algún grado de nefropatía crónica desde el inicio del estudio y que fue progresando a lo largo del tiempo, presentando una tendencia desde los grados tempranos hasta los grados más avanzados, además ningún paciente progresó hasta enfermedad renal crónica grado 5, probablemente porque el tiempo de la investigación fue muy corto, pero la tendencia nos permite considerar que si existe una progresión significativa a lo largo de los años.

12. RECOMENDACIONES

Al Hospital:

- Completar el estudio de los pacientes con hipokalemia, a través de herramientas como electrolitos en orina y gases arteriales, en pacientes con mayor riesgo de nefropatía, para detectar los estadios tempranos, inicio de tratamiento oportuno, y así evitar deterioro progresivo.
- Un seguimiento estricto ya sea por médico internista o por nefrología, por lo menos cada 3 meses para detectar adecuadamente a los pacientes con progresión de la enfermedad renal crónica, para evitar en la medida posible la necesidad de tratamiento renal sustitutivo.
- Concientizar a la población para que asista a sus controles, tome el medicamento de forma adecuada y siga las recomendaciones para evitar los múltiples ingresos y sus complicaciones.
- Realizar un protocolo para la atención de pacientes con hipokalemia, que incluya diagnóstico, tratamiento y seguimiento, para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Al MINSAL:

- Abastecer a los hospitales de la red nacional de salud con los suficientes medicamentos para mantener un control adecuado de la enfermedad y evitar los reingresos asociados a desabastecimiento. Además de abastecer con los recursos para pruebas diagnósticas y poder completar el estudio del paciente con hipokalemia.

A los pacientes:

- Seguir las recomendaciones brindadas por el personal de salud, en cuanto al uso adecuado de los medicamentos, controles estrictos, detección temprana de signos y síntomas para consultar de forma oportuna, así como evitar desencadenantes de la hipokalemia, como trabajo físico extenuante, deshidratación, suspensión del medicamento, con el fin de mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones graves.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tejada Cifuentes, Francisco, Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. *Revista Clínica de Medicina de Familia* [en línea] 2008, 2. (citado 2018-01-05) Disponible en: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169614507008>> ISSN 1699-695X.
2. Rossetti L, Smith D, Shulman GI, Papachristou D, DeFronzo RA. La corrección de la hiperglucemia con florizina normaliza la sensibilidad del tejido a la insulina en ratas diabéticas. *Revista de investigación clínica*. 1987; 79 (5): 1510 - 1515.
3. Tejada Cifuentes, Francisco. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. *Rev Clin Med Fam* [online]. 2008, vol.2, n.3 [citado 2018-01-05], pp.129-133. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2008000100008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 2386-8201.
4. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner BM, Levine SA, editors. *Brenner and Rectors The Kidney*, 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007;547-587.
5. Alcázar R. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. *Soc Esp Nefrol*. 2011; 1: 14:18 4.
6. Shayman J. *Renal Pathophysiology*. J.B Lippincott Company, 227 East Washington Square Philadelphia, 1995. 3, 64-66.
7. Sánchez-Capelo A 1, Cremades A El potasio regula la testosterona plasmática y la ornitina descarboxilasa renal en ratones *FEBS Lett*. 1993 25 de octubre; 333 (1-2): 32-34.
8. Watson JF, Katz FH: Hypokalemic nephropathy in an adrenalectomized patient. *Am J Med* 1959; 27: 844-8, 1959.

9. Greenberg. A. Primer on Kidney Diseases. National Kidney Foundation. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009;108-117
10. Bock KD, Cremer W, Werner U: Chronic hypokalemic nephropathy: a clinical study. *Klin Wochenschr* 1: 91-6, 1978.
11. Hoskote SS, Joshi SR, Ghosh AK: Disorders of potassium homeostasis: Pathophysiology and management. *J Assoc Physicians India* 56: 685–693, 2008.
12. Weir MR, Rolfe M: Potassium homeostasis and renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Clin J Am Soc Nephrol* 5: 531–548, 2010
13. Korgaonkar S, Tilea A, Gillespie BW, Kiser M, Eisele G, Finkelstein F, Kotanko P, Pitt B, Saran R: Serum potassium and outcomes in CKD: Insights from the RRI-CKD cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol* 5: 762–769, 2010
14. Bowling CB, Pitt B, Ahmed MI, Aban IB, Sanders PW, Mujib M, Campbell RC, Love TE, Aronow WS, Allman RM, Bakris GL, Ahmed A: Hypokalemia and outcomes in patients with chronic heart failure and chronic kidney disease: Findings from propensity-matched studies. *Circ Heart Fail* 3: 253–260, 2010.
15. Wang HH, Hung CC, Hwang DY, Kuo MC, Chiu YW, Chang JM, Tsai JC, Hwang SJ, Seifter JL, Chen HC: Hypokalemia, its contributing factors and renal outcomes in patients with chronic kidney disease. *PLoS One* 8: e67140, 2013

14. ANEXOS

INSTRUMENTO



Objetivo: Describir la asociación entre la hipokalemia recurrente y la progresión de la enfermedad renal crónica en pacientes mayores de 18 años, a través de la observación directa de los expedientes clínicos, durante el periodo de tiempo establecido.

- **CODIGO:** _____
 - **FECHA DE 1° CONSULTA:** _____
 - **GENERO:**
 - o Femenino _____
 - o Masculino _____
 - **EDAD:**

 - **RESIDENCIA:**
 - o Urbano _____
 - o Rural _____
 - **ESTANCIA HOSPITALARIA:** _____
1. Signos y síntomas característicos descritos en la historia clínica
 - Debilidad muscular _____
 - Parestesias _____
 - Hiporreflexia _____
 - Disnea _____
 - Palpitaciones _____
 - Otras _____
 2. Número de ingresos durante los últimos 5 años descritos en el expediente clínico
 - 1 a 2 ingresos _____
 - 3 a 5 ingresos _____
 - Más de 5 ingresos _____
 3. Grado de hipokalemia prevaleció en todos los ingresos
 - Hipokalemia leve (3.0 a 3.5 mEq/L) _____
 - Hipokalemia modera (2.5 a 2.9 mEq/L) _____
 - Hipokalemia severa (<2.5mEq/L) _____

4. Medición de creatinina, nitrógeno ureico y hemoglobina en los ingresos o consultas brindadas

Fecha	Creatinina	BUN	Hemoglobina	TFG

5. Determinar si se realizó ultrasonografía renal, y si es compatible con nefropatía crónica:
 Compatible____
 No compatible____

6. Grado de insuficiencia renal establecido en cada ingreso o consulta

FECHA	GRADO DE ERC

7. Valor de creatinina y estadio de ERC en el último ingreso comparado con el primer ingreso

	CREATININA	TFG	ESTADIO
PRIMER INGRESO			
ULTIMO INGRESO			

8. Describir el estadio de ERC que prevaleció en la mayoría de los ingresos o consultas

ERC G1 _____

ERC G2 _____

ERC G3 _____

ERC G4 _____

ERC G5 _____

FIGURA 1. FÁRMACOS RELACIONADOS CON HIPOKALEMIA. (IGLESIAS, 2002).

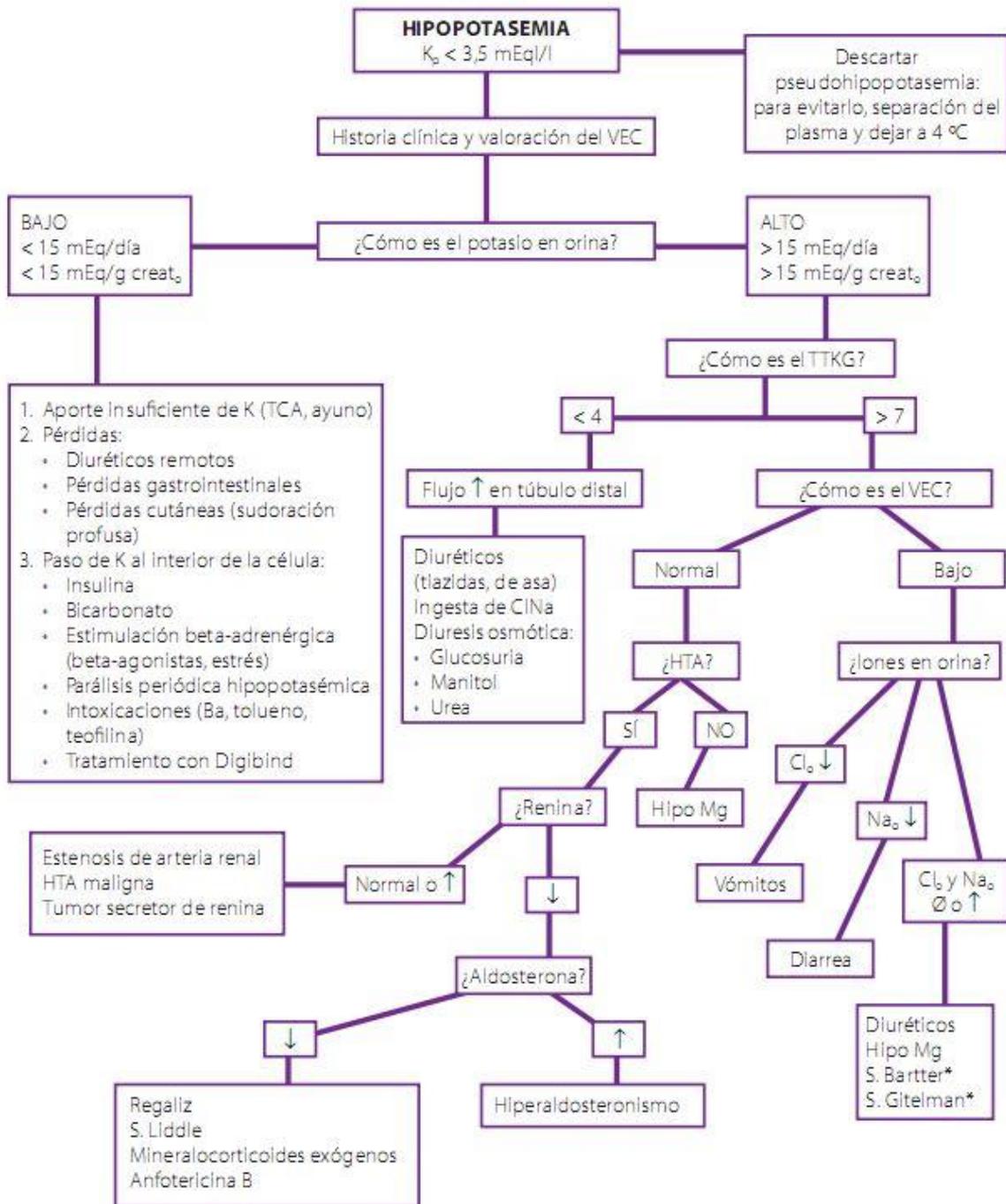
FÁRMACOS	MECANISMO
Aminoglucósidos: gentamicina, tobramicina, netilmicina, amikamicina	Toxicidad tubular renal
β 2 agonistas	Facilitan captación intracelular de potasio
Insulina	Facilitan captación intracelular de potasio
Diuréticos NO ahorra-K: tiazidas, furosemida, torasemida	Pérdida renal de K+
Laxantes / purgantes, uso crónico	Pérdida renal y GI de K+
Mineralcorticoides (regaliz)	Pérdida renal de K+
Nifedipino	Pérdida renal de K+
Penicilinas no potásicas	Aniones no reabsorbibles en túbulo distal
Rifampicina	Pérdida renal de K+
Otros: alfa-bloqueantes, Anfotericinas-B, bario, bicarbonato, cafeína, fluconazol, foscarnet, GM-CSF, itraconazol, levodopa, litio, magnesio bajo, mianserina, ritodrina, teofilina, ticlopidina, intoxicación por verapamilo, vit B12	

Tabla 1. Fármacos relacionados con la aparición de hipopotasemia y mecanismo de acción implicado

FIGURA 2. CAUSAS DE HIPOPOTASEMIA.

Causa	Mecanismo
Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)	Captación celular de K
Bajo contenido en la dieta (raro)	Falta de ingesta
Alcalosis metabólica* Estimulación β_2 -adrenérgica: agonistas β_2^* , stress Insulina* Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de la anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitálica con Digibind	Redistribución intracelular de K
<ul style="list-style-type: none"> • Digestivas (diarrea*, uso crónico de laxantes, fistulas, etc.) • Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas) 	Pérdidas extra-renales de K
Con TA normal <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos* • Vómitos* o aspiración nasogástrica • Hipomagnesemia • Aniones no reabsorbibles (penicilina) • Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, Síndrome de Bartter, Síndrome de Gitelman, cisplatino, levodopa, aminoglucósidos, anfotericina B, lisozimuria en leucemia) Con HTA e hiperactividad mineralocorticoidea <ul style="list-style-type: none"> • Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticoides* • Renina alta o normal: estenosis arterial renal, • HTA maligna, síndrome de Cushing Con HTA y sin hiperactividad mineralocorticoidea <ul style="list-style-type: none"> • S. de Liddle Otros <ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis diabética* • Poliuria posobstructiva 	Pérdidas renales de K
<p>*Las más frecuentes Abreviaturas: HTA: hipertensión arterial; S: Síndrome</p>	

FIGURA 3. DIAGNÓSTICO DE HIPOPOTASEMIA



*En estas tubulopatías el VEC suele estar normal.

HTA: hipertensión arterial; TCA: trastornos de conducta alimentaria; TTKG: gradiente transtubular de potasio; VEC: volumen extracelular.

FIGURA 4. ESTADIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Fase	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)	Actuación
1	Lesión renal con FG normal o aumentado	>90	Diagnóstico y tratamiento Tratamiento de la comorbilidad Ralentizar la progresión Reducir el riesgo cardiovascular
2	Lesión renal con ↓FG leve	60-89	Estimar la progresión
3	↓FG moderada	30-59	Evaluar y tratar complicaciones
4	↓FG severa	15-29	Preparación para el tratamiento sustitutivo
5	Insuficiencia o fallo renal	≤ 15	Tratamiento sustitutivo (si uremia)

FIGURA 5. DETERMINACION DEL FILTRADO GLOMERULAR

<p>1. Aclaramiento de creatinina endógena (con recolección de orina de 24 horas): $FG = \text{Vol orina (ml/min)} \times (\text{Creatinina orina} / \text{Creatinina sérica})$ El resultado se debe estandarizar a la superficie corporal (SC), multiplicando por $1,73/SC$</p> <p>2. Fórmula de Cockcroft-Gault: $FG = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} / 72 \times \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$ o bien (si el resultado de la creatinina se expresa en UI): $FG = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} / 0,81 \times \text{Creatinina sérica } (\mu\text{mol/l})$ En las mujeres multiplicar el resultado por 0,85</p> <p>3. Fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease study): $FG = 170 \times (\text{Creatinina s} \times 0,0113)^{-0,999} \times (\text{edad})^{-0,176} \times 0,762$ (si mujer) $\times 1,18$ (si raza negra) $\times (\text{Urea s} \times 2,8)^{-0,17} \times (\text{Albúmina s})^{0,318}$</p> <p>*Cuando el filtrado glomerular es bajo (< 30 ml/min), el aclaramiento de creatinina o la fórmula de Cockcroft-Gault lo sobrestiman. Se aconseja utilizar la fórmula MDRD, o bien la media aritmética del aclaramiento de creatinina y el de urea con recogida de orina de 24 horas; aplicando la misma fórmula</p>

FIGURA 6. TOXINAS UREMICAS

Moléculas pequeñas (<500d)	Moléculas pequeñas ligadas a proteínas (<500d)	Moléculas medias (>500 d)
Dimetilarginina asimétrica (ADMA)	A. carboximetilpropilfuranpropiónico (CMPF)	Adrenomedulina
A. β -guanidinopropiónico	Fuctoselsina	Péptido natriurético atrial
Creatinina	Glioxal	β_2 microglobulina
Guanidina	A. hipúrico	β -endorfina
A. guanidinoacético	Homocisteína	Factor D complemento
A. guanidinosuccínico	Hidroquinona	Cistatina C
Hipoxantina	A. indoxil-3-acético	Endotelina
Malonildialdehído	Indoxilsulfato	A. hialurónico
Metilguanidina	Metilglioxal	Interleukina 1- β
Mioinositol	Carboximetil-lisina	Interleukina 6
A. erótico	P-cresol	Inmunoglobulinas cadenas ligeras (IgLCs) κ , λ
Orotidina	Pentosidina	Leptina
Oxalato	Fenol	Neuropéptido Y
Urea	A. Hidroxihipúrico	Parathormona (PTH)
A. úrico	A. quinolínico	Proteína ligada al retinol (RBP)
Xantina	Espermidina	TNF α
	Espermina	

*Sólo se citan algunos de los 90 solutos admitidos como tóxicas urémicas. De ellos, 68 moléculas son de tamaño pequeño (<500 daltons), 22 de tamaño medio (>500 daltons) y 25 ligadas a proteínas (<500 daltons)