

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA**

**UNAN-LEÓN**



**Tesis de Investigación para Optar al Título de Especialista en  
MEDICINA INTERNA**

**Relación entre los niveles anormales de potasio sérico  
con la mortalidad de pacientes ingresados por IAM en  
Medicina Interna del HEODRA, durante el 2010 al 2013.**

**AUTOR:  
DR. JULIO CÉSAR LIRA OROZCO.  
Médico Residente de III Año.  
Medicina Interna.**

**TUTOR:  
DR. ALFREDO LÓPEZ  
Especialista en Medicina Interna.**

**León, Enero de 2015**

## **DEDICATORIA**

Dedico esta tesis investigación como símbolo de la culminación de un proceso de 3 años a mi esposa Maria Manuela Moreno Luna y a mis padres Hector Lira y Noemi Orozco, por haberme alentado en cada momento de debilidad y haber tolerado el tiempo que debí estar ausente de sus vidas el cual espero compensar con creces.

Julio César Lira Orozco.

## **AGRADECIMIENTOS**

Aprovecho estas cortas pero valiosas líneas para agradecer muy especialmente a mi tutor Dr. Alfredo López por haberme mostrado la existencia de un camino por recorrer, a mis compañeros de residencia Enrique, Felipe, Valeria, Abelino y a mis profesores por haber hecho de ese camino un trayecto mucho más llevadero, sin el cual no hubiera podido llegar a la meta.

Julio César Lira Orozco.

## ÍNDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>PAG.</b>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
HIPÓTESIS.....	8
OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICO.....	9
MARCO TEÓRICO.....	10
MATERIALES Y MÉTODOS.....	27
METODOLOGÍA.....	29
RESULTADOS.....	31
DISCUSION.....	37
CONCLUSION.....	39
RECOMENDACIONES.....	40
REFERENCIAS.....	41
ANEXOS.....	43

## RESUMEN

El Infarto Agudo de Miocardio es una de las causas de mortalidad más frecuentes en los países desarrollados. Sin embargo, puede prevenirse mediante unos hábitos de vida saludables. Por este motivo, es recomendable evitar posibles factores de riesgo como el tabaquismo o el sobrepeso, y buscar el tratamiento adecuado para las patologías predisponentes como la hipertensión arterial. (8)

Su causa más frecuente es una trombosis coronaria, secundaria a un accidente de placa ateromatosa. Menos frecuentemente, puede ser producido por embolia coronaria, espasmo coronario sostenido, disección coronaria, etc. Su manifestación clínica es el dolor precordial, dificultad para respirar, sudoración, palidez, mareos, vómitos, entre otros. (8)

El diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato del IAM son esenciales; el diagnóstico se basa en la historia característica, el ECG y la evolución de las enzimas cardíacas. El objetivo de tratamiento es aliviar el dolor, reducir en lo posible la extensión del tejido infartado y evitar las arritmias y las complicaciones. (10)

Las complicaciones que se pueden presentar en los pacientes con IAM, se encuentran la insuficiencia cardíaca, arritmias, shock cardiogénico, este último aparece en un 3 a 20 % de los casos. Afectándose la cara anterior del miocardio con mayor frecuencia. En los últimos años se ha observado que las arritmias cardíacas son desencadenadas con mayor frecuencia en los pacientes con trastorno del potasio (hipokalemia o hiperkalemia).(10)

Muchos estudios han demostrado una relación entre los niveles bajos de potasio serico, usualmente menos de 3.5meq/L y el riesgo de arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo al miocardio. Siendo la ingesta de diuréticos una de las causa de dicho trastorno por lo que sociedades de expertos y profesionales han recomendado mantener los niveles de potasio serico entre 4.0 a 5.0 meq/L. (17)

La hipokalemia aumenta el riesgo de taquicardia ventricular en las primeras 24 horas después de un infarto agudo del miocardio, y se puede manifestar con síntomas y signos neuromusculares inespecíficos como debilidad, calambres, fatiga, mialgias, etc. Por ende es importante el monitoreo hemodinámico y metabólico en estos pacientes. (19)

En presente trabajo es un estudio analítico de cohorte, retrospectivo. En el que se determinó los niveles de potasio serico en 72 casos de pacientes con el diagnostico de IAM en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, durante el periodo del 2010 al 2013. Encontrándose que el grupo de pacientes con hipokalemia presento un mayor porcentaje de mortalidad en comparación con los pacientes normokalemicos.

Se concluye que en el tratamiento de pacientes con IAM, la corrección del trastorno electrolítico hipokalemia o hiperkalemia es imprescindible para contribuir a la prevención en el desarrollo de arritmias ventriculares, y que el valor del potasio serico que se recomienda mantener en estos pacientes es de 3.5 a 4.5 meq/L. (20)

## INTRODUCCIÓN

La anomalía electrolítica más frecuente en la práctica clínica, es la disminución de las concentraciones séricas de potasio. El potasio corporal total es de 3500 mmoles, 98 % del total es intracelular y se encuentra fundamentalmente en el músculo esquelético y en menor grado en el hígado y el restante 2 % (alrededor de 70 mmoles) se encuentra en el líquido extracelular (1)(2).

Un 20% de los pacientes internados tiene hipokalemia (HK), definida como valores  $< 3.5$  mmol/l; también la presenta el 10-40% de los pacientes ambulatorios tratados con diuréticos tiazídicos. Si bien esta anomalía suele ser bien tolerada por los sujetos sanos, es potencialmente fatal en enfermos graves (especialmente, en patologías cardiovasculares). Por ende, debe instaurarse el tratamiento adecuado de acuerdo a su etiología (1)(3).

En general, la hipokalemia es el resultado de la depleción de potasio inducida por pérdidas anormales, y puede deberse a una o varias de las siguientes causas: ingestión disminuida, penetración en las células o aumento final de las pérdidas. Clasificándose en hipokalemia leve cuando el potasio sérico se encuentra entre 3 y 3.5 meq/L, hipokalemia moderada entre 2.5 y 3 meq/L, y severa si es menor de 2.5 meq/L (2). Los pacientes con hipokalemia por lo general no presentan síntomas cuando esta es leve (3.0-3.5 meq/L). En las hipokalemias marcadas aparecen síntomas inespecíficos (astenia, lasitud, constipación), síntomas neuromusculares( debilidad, calambres, fatiga, mialgias). Cuando los valores descienden por debajo de 2.5 mmol/l, puede haber necrosis muscular; con cifras  $< 2.0$  mmol/l, parálisis ascendente con deterioro de la función respiratoria (2)(3).

La hiperpotasemia o hiperkalemia se define con concentraciones de  $K^+ > 5.5$  mEq/L; los síntomas suelen aparecer cuando los valores son  $>$  de 6.5 mEq/L. Las

manifestaciones clínicas son neuromusculares y cardíacas, siendo éstas últimas potencialmente fatales (4):

Síntomas neuromusculares: La debilidad es lo más característico, a predominio de miembros inferiores, raramente llegando a parálisis flácida ascendente; también se pueden observar parestesias y arreflexia osteotendinosa (4).

Arritmias cardíacas: A medida que aumentan los valores de K<sup>+</sup> sérico se van produciendo distintas alteraciones electrocardiográficas pero, dado que el ritmo de progresión es imprevisible en cada paciente y hay variabilidad en cuanto a los niveles séricos que provocan los distintos cambios, hay que considerar que en cualquier momento pueden aparecer arritmias ventriculares(4).

El diagnóstico de hipokalemia se basa en la determinación sérica de los niveles de potasio, en la mayor parte de los casos la causa de la disminución se puede identificar por medio de la anamnesis minuciosa. El abuso de diuréticos y de laxantes, así como el vómito subrepticio, pueden ser difíciles de descubrir, pero es necesario descartarlos (5).

El tratamiento de la hipokalemia se basa en el reemplazo de K<sup>+</sup>, que también es la causa más frecuente de hiperkalemia en pacientes internados; por ende, debe administrarse con cuidado. También pueden usarse DS inhibidores de la excreción (ej. amiloride, espironolactona, triamtirene); asimismo, éstos pueden causar Hiperkalemia potencialmente letal, especialmente en pacientes con diabetes e insuficiencia renal (5).

Varios estudios de pacientes con infarto agudo de miocardio han demostrado una asociación entre la hipokalemia y el aumento de la ocurrencia de arritmia cardíaca. La hipokalemia en el infarto agudo de miocardio se asocia significativamente con el tratamiento diurético antes o durante el infarto. En un estudio de 1.074 pacientes con infarto agudo de miocardio, la fibrilación ventricular se produjo en el 17,2% de los 122 pacientes hipokalémicos y en el 7,5% de 952 pacientes normokalemicos. Estudios recientes indican que la hipokalemia es un factor

independiente de riesgo de arritmia ventricular precoz en el infarto de miocardio agudo, pero un papel causal definido queda por demostrar (6).

En la actualidad los niveles anormales del potasio es uno de los trastornos electrolíticos que con mayor frecuencia se observan en pacientes que acuden al servicio de emergencia, que requiere tratamiento adecuado y estudio minucioso de su etiología, por lo cual el presente estudio pretende determinar la relación entre los niveles anormales de potasio sérico con la mortalidad de pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio en Medicina Interna del HEODRA y así contribuir con medidas preventivas farmacológicas y no farmacológicas en el desarrollo de esta enfermedad (6).

## **JUSTIFICACIÓN**

En la actualidad la hipokalemia es uno de los trastornos electrolíticos que con mayor frecuencia se observan en pacientes que acuden al servicio de emergencia, no lográndose muchas veces completar los estudios sobre su etiología, por lo cual el presente estudio pretende determinar el efecto de este problema en la mortalidad en pacientes ingresados por infarto agudo al miocardio en el servicio de medicina interna, para un abordaje terapéutico más adecuado de acuerdo a su etiología.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el impacto de los niveles de potasio sérico en la mortalidad de pacientes ingresado por IAM en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, en el período de enero del 2010 a diciembre del 2013?

## **HIPOTESIS**

Los niveles anormales de potasio sérico están relacionados con la mortalidad de pacientes ingresados por IAM en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, en el período de enero del 2010 a diciembre del 2013.

## OBJETIVOS

### **General:**

Determinar el impacto de los niveles de potasio sérico en la mortalidad de pacientes ingresado por IAM en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, en el período de enero del 2010 a diciembre del 2013.

### **Específicos:**

Describir las características clínicas de la población de estudio.

Identificar los niveles de potasio sérico de los pacientes.

Identificar los factores de riesgo de la mortalidad de los pacientes.

## MARCO TEÓRICO

Las alteraciones del metabolismo del potasio se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica. Su espectro de gravedad es variable, desde la hipokalemia leve inducida por diuréticos a la hipokalemia grave de consecuencias fatales. La hipokalemia ocasiona alteraciones de la polarización de la membrana celular que da lugar a diversas manifestaciones clínicas, de las que las más graves son las que afectan al sistema cardiovascular (1).

La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre su ingesta, eliminación y distribución transcelular. Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de unos 1.600-2.000 mg (40-50 mmol; 40 mg = 1 mmol). Su principal vía de eliminación es la renal. Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15% por el tracto gastrointestinal y el 5% restante por el sudor (1).

Factores reguladores de la homeostasia del potasio.

### **Eliminación renal del potasio:**

El 90% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal. Es en el túbulo distal donde se modifica la eliminación urinaria en función de las necesidades del organismo. La secreción distal de potasio puede verse influida por diversas circunstancias ( tabla 1) (4):

- **Flujo tubular distal y aporte distal de sodio:** un aumento en el aporte distal de sodio facilita el intercambio y, por tanto, la eliminación renal de potasio (4).
- **Mineralocorticoides:** la aldosterona aumenta la reabsorción distal de sodio y la secreción de potasio. La secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales se estimula en la hiperpotasemia y se inhibe en la Hipopotasemia (4).

- **Excreción de aniones no reabsorbibles:** el aumento de aniones no reabsorbibles (bicarbonato, sulfato o fosfato) en la nefrona distal incrementa la electronegatividad intraluminal y estimula la secreción de potasio (4).

Tabla 1.

<b>Factores reguladores de la hemostasia del potasio</b>	
Factores que regulan el intercambio intracelular-extracelular del potasio	
Favorecen la entrada del potasio al espacio intracelular	Favorecen la salida del potasio al espacio extracelular
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alcalosis metabólica</li> <li>• Insulina</li> <li>• Estimulación B2 adrenergica</li> <li>• Aldosterona.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis metabólica</li> <li>• Hiperosmolalidad extracelular</li> <li>• Agonistas alfa adrenérgicos</li> <li>• Lisis celular (rabdomiolisis, hemolisis)</li> </ul>
Factores que regulan la secreción distal de potasio	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingesta de potasio en la dieta</li> <li>• Concentración de potasio plasmático</li> <li>• Ph sistémico</li> <li>• Flujo tubular distal y aporte distal de sodio</li> <li>• Excreción de aniones no reabsorbibles</li> <li>• Aldosterona</li> </ul>	

**Distribución transcelular de potasio:**

El 98% del contenido total de potasio se localiza en el espacio intracelular (aproximadamente 140 mEq/l) y el 2% restante en el espacio extracelular (3,5-5 mEq/l). Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el determinante del potencial de membrana en reposo, que es fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares. Por ello, pequeños cambios en la homeostasis del potasio, y en concreto en su concentración extracelular, pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular (5).

El movimiento transcelular de potasio depende de diferentes factores (tabla 1). En condiciones fisiológicas, los más importantes son la insulina y la estimulación  $\beta$ -adrenérgica. Ambas aumentan la captación de potasio por la célula mediante la estimulación de la bomba de sodio-potasio adenintrifosfatasa (Na/K-ATPasa), que está situada en la membrana celular. Esta bomba cataliza la entrada de 2 mmol de potasio a la célula por cada 3 mmol de sodio que salen, generando el gradiente electronegativo intracelular. El conocimiento de estos factores es importante para planificar el tratamiento de la hipokalemia (5).

- **Insulina:** estimula rápidamente la entrada de potasio a las células estimulando la Na/K-ATPasa. La administración de una sobrecarga de glucosa en pacientes con una reserva insulínica intacta promueve la liberación de insulina e Hipopotasemia (5).

- **Estímulos adrenérgicos:** la estimulación  $\beta_2$ -adrenérgica por fármacos como el salbutamol y el fenoterol activa la adenilciclase y aumenta las cifras de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) intracelular, lo que a su vez estimula la bomba de Na/K-ATPasa y facilita la captación intracelular de potasio. Las catecolaminas también estimulan los receptores  $\beta_2$ , favoreciendo la aparición de hipopotasemia en situaciones de estrés, como, por ejemplo, la liberación de adrenalina en la isquemia coronaria. De forma inversa, los agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos, como la fenilefrina, inhiben la entrada de potasio al interior de la célula (5).

- **Aldosterona:** además de aumentar la excreción renal de potasio y la secreción de este catión por las glándulas salivales, las sudoríparas y el intestino, puede favorecer la entrada de potasio a la célula (5).

- **Cambios en el pH:** en general, la acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio. En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con hiato aniónico [*anion gap*] normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula y se produce una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad. Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con hiato aniónico aumentado producidas por ácidos orgánicos (ácido láctico, ácido acetoacético o ácido  $\beta$ -

hidroxibutírico), ya que éstos son más permeables y penetran más fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula (7).

En la alcalosis metabólica ocurre lo contrario: el aumento del bicarbonato sérico provoca como mecanismo tampón la salida de hidrogeniones del interior, lo que provoca la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad. La entrada de potasio a las células se produce incluso cuando el pH no está en límites alcalóticos. Esta acción es el principio del tratamiento de la hiperpotasemia con bicarbonato(7).

- **Hiperosmolalidad del líquido extracelular:** la hiperosmolalidad inducida por hiperglucemia grave o administración de manitol favorece la salida de agua del espacio intracelular al extracelular, lo que arrastra pasivamente potasio hacia el líquido extracelular por un efecto conocido como arrastre por solvente (7).

## Hipokalemia

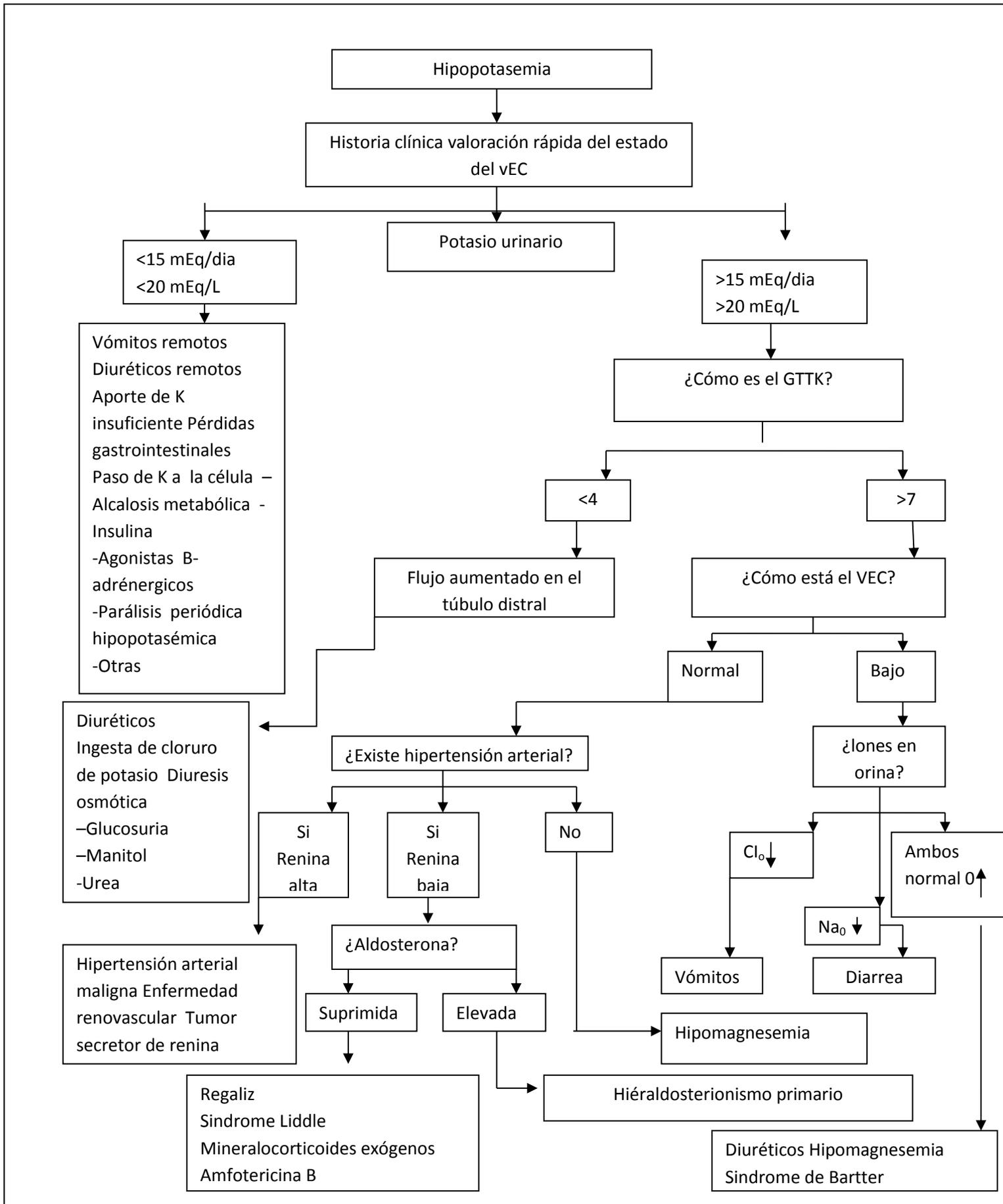
Puede aparecer hipokalemia ( $K^+$  <3,5 mEq/l) por tres mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) o pérdidas renales (8).

### Etiología

En la tabla 2 y la figura 1 se resumen las causas más habituales de hipokalemia y el mecanismo causal (8).

**Tabla 2****Etiología de la Hipopotasemia**

Causa	Mecanismo
Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)	Captación celular de K
Bajo contenido en la dieta (raro)	Falta de ingesta
Alcalosis metabólica Estimulación B <sub>2</sub> =adrenérgica: agonista B <sub>2</sub> , estrés 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 digitalica con Digibind (digoxina inmune ovina)	Redistribución intracelular
Digestivas (diarrea, uso crónico de laxantes, fistulas, etc.) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)	Pérdidas extra renales
Con presión arterial normal Diuréticos Vómitos o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, cisplatino, levodopa, aminoglucósidos, amfortericina B, lisozimuria en la leucemia) Con hipertensión arterial e hiperactividad mineralocorticoide Renina baja: hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticosteroides Renina alta o normal: estenosis arterial renal, hipertensión arterial maligna, síndrome de Cushing Con hipertensión arterial y sin hiperactividad mineralocorticoide Síndrome de Liddle Cetoacidosis diabética Poliuria posobstructiva Otros	Perdidas renales



La pseudohipokalemia consiste en falsas disminuciones de la cifra de potasio sérico y puede producirse por leucocitosis extremas, habitualmente superiores a 100.000/ $\mu$ l, o si se retrasa el procesamiento de la muestra, dejándola durante algún tiempo a temperatura ambiente. En estas condiciones, los leucocitos captan el potasio y las cifras que medimos son falsamente bajas. El error se solventa separando con prontitud el plasma o suero de las células sanguíneas (8).

Las causas más frecuentes de **pérdidas extrarrenales de potasio** se originan en el tubo digestivo: diarrea, fístulas, adenoma vellosa, etc. Determinadas situaciones pueden aumentar de forma significativa las pérdidas cutáneas de potasio, como el ejercicio físico intenso con sudoración profusa y las quemaduras extensas(8).

De las causas de hipokalemia por **pérdidas renales de potasio** (tabla 2), la más frecuente es el tratamiento con diuréticos, que en ocasiones se acompaña de hipomagnesemia. Ésta altera la reabsorción tubular de potasio, y es frecuente que la hipokalemia sea refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija la hipomagnesemia. **Las tubulopatías hereditarias, como el Síndrome de Bartter y el de Gitelman** son enfermedades autosómicas recesivas que se caracterizan por hipokalemia, alcalosis metabólica, aumento marcado de los niveles de renina y aldosterona, y resistencia a la acción presora de la angiotensina II. Los síntomas son generalmente de menor intensidad en el síndrome de Gitelman, que cursa además con hipomagnesemia e hipocalciuria, mientras que en el síndrome de Bartter la excreción de calcio es normal o elevada (8).

El **hiperaldosteronismo** o la hiperactividad mineralocorticoide son un factor relevante en muchas hipokalemia, y constituyen el mecanismo principal en los casos de aldosteronismo primario. Un síndrome parecido lo produce el consumo de grandes cantidades de regaliz, que contiene ácido glicirrínico y potencia el efecto mineralocorticoide del cortisol endógeno sobre el riñón. En ocasiones, en el **Síndrome de Cushing** (especialmente en el paraneoplásico), la hiperactividad mineralocorticoide puede llegar a producir hipokalemia (8).

En la **hipertensión vasculorrenal** y en las lesiones arteriolares de la hipertensión arterial maligna, la isquemia renal aumenta la producción de renina y de aldosterona, favoreciendo las pérdidas renales de potasio. El **Síndrome de Liddle** es un raro defecto genético en el canal del sodio de células del túbulo colector y se caracteriza por alcalosis hipokalemia e hipertensión arterial dependiente del volumen. No mejora con antagonistas de la aldosterona como la espironolactona, sino con triamtereno (antagonista del sodio, independiente de la existencia o no de aldosterona circulante (8)).

En la tabla 3 figuran los medicamentos que pueden producir hipopotasemia y el mecanismo por el que actúan. Estos fármacos deben ser utilizados con precaución en determinadas circunstancias, como en individuos con broncopatías tratados crónicamente con esteroides y teofilina, en los que la administración aguda de  $\beta$ -adrenérgicos puede inducir hipokalemia e hipoventilación grave por parálisis muscular, o como en los sujetos con hepatopatías avanzadas, en los que la hipokalemia puede precipitar una encefalopatía hepática al aumentar la amoniogénesis renal (9).

Tabla 3

Fármacos inductores y mecanismo productor de hipokalemia

Desplazamiento de potasio al interior de la célula	Aumento de la eliminación renal de potasio	Aumento de las pérdidas Gastrointestinales de potasio
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas B-adrenérgicos Broncodilatadores Albuterol Terbutalina (tocolítico) Isoproterenol Agentes tocolíticos Ritodrina</li> <li>• Descongestionantes Pseudoefedrina Fenilpropanolamina</li> <li>• Xantina: teofilina</li> <li>• Catecolaminas: adrenalina Noradrenalina, dopamina dobutamina</li> <li>• Antagonista del calcio Ni Fedipino Intoxicación por Verapamilo</li> <li>• Insulina</li> <li>• Anestésicos tiopental sódico Lidocaina</li> <li>• Inductores de proliferación celular Lar Hidroxicobalamina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos Acetazolamida Clortalidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona Bumetanida Ácido etacrínico Furosemida Torasemida</li> <li>• Fármacos con efecto mineralocorticoide Fludrocortisona Hidrocortisona en altas dosis Carbenoxolona Mifepristona Regaliz</li> <li>• Altas dosis de antibióticos: penicilina, Oxacilina, nafcilina, piperacilina, meropenem, Tetraciclina.</li> <li>• Antifúngicos: anfotericina B, itraconazol, fluconazol.</li> <li>Quimioterápicos y otros nefrotóxicos: cisplatino, Tenofovir, foscarnet.</li> <li>Inmunosupresores: metotrexato y sirolimus</li> </ul>	<p>Laxantes Fenoftaleina Enemas de fosfato Antibióticos responsables De colitis pseudomembranosa</p>

## Manifestaciones clínicas

La gravedad de las manifestaciones clínicas de la hipokalemia se correlaciona con los niveles de potasio sérico y con la velocidad de su instauración. La hipokalemia moderada (3-3,5 mEq/l) generalmente no produce síntomas. Grados más importantes de hipokalemia pueden causar síntomas cardíacos, neuromusculares y renales, así como diversas alteraciones endocrinas y metabólicas que se detallan en la tabla 4(10).

Tabla 4
Manifestaciones clínicas de la hipokalemia
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiacas</li></ul> Anomalías electrocardiográficas: aplanamiento e inversión de la onda T, onda U prominente, Descensos de segmento ST, prolongación de los segmentos QT y PR, arritmias auriculares y Ventriculares. Predisposición a la toxicidad digitálica.
Neuromusculares Debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria, rabdomiolisis.
Digestivas Estreñimiento, íleo paralítico.
Renales Disminución del filtrado glomerular y el flujo plasmático renal, nefritis intersticial Diabetes insípida nefrogénica Alcalosis metabólica Aumento de la producción renal de prostaglandinas Pérdida de cloro Quistes renales
Endocrinas y metabólicas Disminución de aldosterona, aumento de renina, descenso de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono

## Diagnóstico:

Las pérdidas extrarrenales de potasio se compensan ajustando la secreción renal, por lo que la primera aproximación a la evaluación de la hipopotasemia siempre debe basarse en el estudio de la eliminación renal de potasio (figura 1). Ante la hipopotasemia, si la excreción urinaria de potasio es inferior a 20 mmol/día (15 mmol/l en muestras aisladas), el riñón está manejando correctamente el potasio (10).

Sin embargo, si la pérdida renal es inadecuadamente alta (>15 mmol/l), hay que pensar en un exceso de mineralocorticoides o en la presencia anormal de aniones en el túbulo distal. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, en los estados de hipovolemia efectiva, la disminución del filtrado glomerular y el aumento de la reabsorción proximal de sodio pueden disminuir el aporte de sodio a la nefrona distal, con la subsiguiente disminución en la eliminación de potasio. Por consiguiente, la concentración urinaria de potasio sólo puede valorarse adecuadamente si el paciente está euvolémico y excreta más de 100 mmol/día de sodio. Las cifras de potasio en muestra simple de orina pueden servir como orientación inicial, pero están muy influidas por el estado de concentración o dilución de la orina. Por ello, resulta recomendable corregir el potasio urinario según la reabsorción de agua en el túbulo colector, lo que se consigue calculando el gradiente transtubular de potasio (GTTK), que permite valorar la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo contorneado distal (TCD)(10):

$$\text{GTTK} = \frac{\text{K (orina)} \times \text{osmolalidad (plasma)}}{\text{K (plasma)} \times \text{osmolalidad (orina)}}$$

Un GTTK < 2 indica un origen no renal, mientras que un GTTK > 4 sugiere una excreción renal inapropiada de potasio (10).

Para el diagnóstico etiológico de la hipokalemia, 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 se observa alcalosis. La concentración de potasio en las secreciones intestinales es relativamente alta (20-50 mEq/l), pero en el jugo gástrico es de solamente 5-10 mEq/l. Por este motivo, las pérdidas de potasio en los vómitos o en la aspiración nasogástrica son limitadas (10).

## **Tratamiento**

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. Cuando las cifras de potasio son inferiores a 2 mEq/l, el déficit total puede superar los 800-1.000 mEq. La reposición debe iniciarse preferentemente por vía oral. Sin embargo, debe considerarse como prioritaria la vía intravenosa en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave ( $K^* < 2,5$  mEq/l), presencia de arritmia, infarto agudo de miocardio o digitalización (11).

Por vía intravenosa, la hipokalemia se trata con cloruro potásico y deben adoptarse las siguientes precauciones: debe administrarse en una solución en la cual su concentración no supere los 50 mEq/l, a un ritmo inferior a los 20 mEq/h y en una cantidad diaria total que no exceda de 200 mEq. Por las razones señaladas, para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 a 200 mEq de potasio. Para reducir el riesgo de flebitis, conviene perfundirlo a través de una vía central, aunque es aconsejable no progresar el catéter hasta la aurícula, para no exponer cargas excesivas de potasio a las células de conducción. En cualquier caso, es muy recomendable que la reposición de potasio no se planifique para varios días, sino que se ajuste y se prescriba con frecuencia diaria, utilizando como control analítico la eliminación urinaria de potasio, que permitirá ajustar la dosis de reposición atendiendo no sólo al déficit calculado, sino también a las pérdidas (11).

## Hiperkalemia

La hiperkalemia es la elevación del potasio plasmático por encima de 5.5 mEq/l. Puede aparecer como hallazgo analítico, pero en ocasiones serán los síntomas del paciente, las enfermedades y las medicaciones concomitantes los que nos alerten (12).

### Manifestaciones clínicas

Aparecen síntomas a partir de 5,5 mEq/L como alteraciones neuromusculares y cardiológicas, más acusadas cuanto más rápida es su instauración. De las primeras destacan la astenia, parestesias de comienzo más frecuente en las extremidades inferiores, íleo paralítico, disartria y disfagia. Las alteraciones cardíacas se expresan como cambios del ECG, secuenciales en función del grado de hiperkalemia, aunque sin correlación clara (12).

### Etiología

Es infrecuente en personas sin patología previa y con función renal normal, siendo la causa más frecuente la iatrogenia asociada a la toma de fármacos ahorradores de potasio y/o la redistribución (13).

**Sobreaporte:** Las necesidades de potasio son de 40-60 mEq/día para equilibrar la excreción urinaria (20-40 mEq) y las pérdidas extrarrenales. La hiperpotasemia por aporte directo de potasio o en relación con la dieta es excepcional sin insuficiencia renal (13).

**Seudohiperkalemia:** Concentración de potasio sólo elevada en la muestra extraída: trombocitosis, leucocitosis o hemólisis in vitro (13).

**Redistribución:** Se desplaza potasio de las células al espacio extracelular. Ocurre en la acidosis por la entrada de protones con liberación de potasio, hiperosmolaridad, como en la hiperglucemia, contrastes radiológicos, infusiones de dextrosa o manitol, y por aumento del catabolismo tisular (traumatismos, hemólisis, citotóxicos). También por bloqueadores beta,

intoxicación digitálica y parálisis familiar periódica o síndrome de Gamstorp (autosómica dominante) tras la in- gesta de potasio o ejercicio (13).

**Disminución de la excreción:** Diuréticos ahorradores de potasio y otros fármacos (tabla 5), depleción de volumen y escaso aporte al túbulo distal en la insuficiencia cardíaca o renal con aclaramiento de creatinina inferior a 10-15 ml/min. También en situaciones de hipoaldosteronismo, como insuficiencia suprarrenal, enfermedad de Addison, hipoaldosteronismo hiporreninémico de la nefropatía diabética, patología tubulointersticial, acidosis tubular renal, pielonefritis por reflujo y en el seudohipoaldosteronismo por resistencia del túbulo distal a la aldosterona (13).

Tabla 5.

<b>Fármacos que aumentan el potasio plasmático.</b>
Fármaco Mecanismo del aumento de potasio
Espironolactona: Antagoniza la aldosterona en túbulo distal
Amiloride: Inhibe la secreción de potasio en el túbulo distal
Triamterene: Inhibe la secreción de potasio en el túbulo distal
AINE: Inhibe la síntesis de prostaglandinas y con ella la secreción de renina y aldosterona.
IECA: Inhibe la síntesis de angiotensina II y aldosterona
Trimetoprim: Inhibe la secreción de potasio en el túbulo distal
Heparina: Inhibe la secreción de aldosterona suprarrenal
Ciclosporina: Aumenta la resistencia a la acción de la aldosterona

## Diagnóstico

**Sospecha clínica:** Según la anamnesis y la exploración. El conocimiento previo del paciente y su historial nos resulta de utilidad a la hora de interpretar unos síntomas que pueden ser difusos e inespecíficos (14).

**Valoración de la gravedad:** Toman preferencia las alteraciones en el ECG como criterio de gravedad a la hora de imponer una pauta de actuación urgente: ECG normal en la hiperkalemia leve (5,5-6,5 mEq/l), elevación de ondas T picudas con o sin elevación del ST en la hiperkalemia moderada (6,5-7,5 mEq/l) y alargamiento de PR y QT, ensanchamiento del QRS, parada auricular, bloqueo AV, fusión del QRS ensanchado con la onda T y, por último, fibrilación ventricular y asistolia como muestra de una hiperkalemia grave (> 7,5 mEq/l) (14).

**Conocer y tratar la etiología:** Descartar enfermedad renal o diabetes mellitus y buscar signos de depleción o sobrecarga de volumen e hiperpigmentación por sospecha de alteraciones hormonales, así como señales de traumatismos (14).

## **Tratamiento**

### **Depende de la gravedad del cuadro:**

Hiperpotasemia leve (5,5-6,5 mEq/l) Restringir el potasio de la dieta y administrar resinas de intercambio iónico (Resincalcio) que actúa como quelante intestinal de potasio comenzando el efecto una hora después de su administración. Se emplea en dosis de 20-40 mg/8 h oral o 50- 100 mg/8 h en enema de limpieza con 200 ml de agua si el nivel de conciencia no permite la administración por vía oral (15).

Hiperpotasemia moderada (6,5-7,5 mEq/l) Infusión de suero glucosado al 20% con 15 U de insulina rápida que introduce potasio en el interior de las células comenzando el efecto en 30 min. En pacientes con hiperglucemia puede ser suficiente la corrección de ésta mediante suero fisiológico con insulina rápida. Otra medida es el empleo de 50-100 mEq de bicarbonato sódico i.v. en 30 min y corregir posteriormente la acidosis según la gasometría venosa. Se ha demostrado que la administración de salbutamol 0,5 mg i.v. introduce potasio en las células de forma rápida y segura (15).

Hiperpotasemia grave ( $> 7,5$  meq/l) El tratamiento debe instaurarse sin demora, aun sin conocer los valores reales de potasio, en función de la clínica y el ECG. La infusión de gluconato cálcico al 10% i.v., 20-30 ml a una velocidad de 2,5 ml/min (o cloruro cálcico a doble de dosis), comienza su efecto en pocos minutos antagonizando los efectos del potasio sobre las membranas celulares. Como complemento, pueden emplearse medidas de hiperkalemia moderada. Si no hay respuesta o existe insuficiencia renal, puede precisarse hemodiálisis (15).

## **Hipokalemia en pacientes con infarto agudo de miocardio.**

A nivel mundial, aproximadamente tres millones de personas sufren muerte súbita cardíaca al año. Estas muertes, muchas veces surgen de una compleja interacción de sustratos y factores desencadenantes, La hipopotasemia se asocia con un mayor riesgo de arritmias en pacientes con enfermedad cardiovascular, así como aumento de la mortalidad total, mortalidad cardiovascular y la mortalidad por insuficiencia cardíaca en hasta 10 veces (16).

Varios estudios han demostrado una relación entre los niveles bajo de potasio sérico, usualmente menor de 3.5 meq/L, y el riesgo de arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio, recomendando mantener los niveles de potasio serico entre 4.0 y 5.0 meq/L (17).

Los registros de 151 pacientes que ingresan en la unidad coronaria y, posteriormente, con diagnóstico de infarto agudo de miocardio fueron revisados. Se estudió la relación de la hipokalemia con el tratamiento diurético y el desarrollo de cualquier taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Al ingreso, el 14% de los pacientes eran hipokalemicos. Veintitrés por ciento de los pacientes tratados con diuréticos en comparación con el 7% de los pacientes que no tomaban diuréticos tenía una concentración sérica de potasio de 3,5 mEq / L o menos. Treinta y siete pacientes presentaron ya sea taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. La presencia de hipopotasemia se asoció con un aumento de la frecuencia de ambas arritmias (18).

Sesenta y siete por ciento de los pacientes con una concentración sérica de potasio de menos de 3,1 mEq / L tenía estas arritmias ventriculares graves en comparación con el 40% de los pacientes con una concentración sérica de potasio entre 3,1 y 3,5 mEq / L y 20% de los pacientes normokaliémicos. Se Llegó a la conclusión de que la hipokalemia no es sólo un problema común en los pacientes con infarto agudo de miocardio, sino un factor clínicamente significativo en el desarrollo de arritmias mortales (18).

En otro estudio las concentraciones de potasio en suero obtenidas al ingreso al hospital fueron inversamente proporcionales a la incidencia de la fibrilación ventricular en 289 mujeres y 785 hombres con infarto agudo de miocardio, 92 de los cuales desarrolló fibrilación ventricular. (Concentración sérica de potasio de menos de o igual a 3,5 mmol / l) hipopotasemia se encontró en 122 pacientes (11,4%). La incidencia de la fibrilación ventricular fue significativamente mayor en los pacientes con hipopotasemia en comparación con los clasificados como normokalemicos (concentración de potasio en suero mayor que o igual a 3,6 mmol / l) (17,2% v 7.4%) (19).

El aumento del riesgo de fibrilación ventricular en el grupo hipokalémico era casi igual para mujeres y hombres. La hipokalemia es más frecuente en las mujeres (17,3%) que en hombres (9,2%), y el 55% de los pacientes hipokalemicos había sido tratado con diuréticos antes del ingreso en comparación con el 22% del grupo normokalemico. La hipokalemia al ingreso al hospital predice un aumento de la probabilidad y la aparición precoz de la fibrilación ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio (19).

En el presente estudio, 408 pacientes con infarto agudo de miocardio fueron incluidos. Se evaluó la concentración sérica de potasio en la admisión. Se registraron episodios de fibrilación ventricular y / o taquicardia ventricular dentro de los siguientes 6 horas. Una correlación positiva significativa entre la hipokalemia y la incidencia de arritmias ventriculares malignas se demostró. Tratamiento en curso con diuréticos en el momento de la admisión no parecía ser de alguna importancia para el desarrollo de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular. De los 100 pacientes hipokalémicos, sólo 33 fueron tratados con diuréticos (20).

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Diseño de estudio:** Estudio analítico de Cohorte, retrospectivo.

**Área de estudio:** Servicio de Medicina Interna del HEODRA, León.

**Población y período de estudio:** Se incluyeron todos los pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio confirmado por algún marcador biológico en el período de enero del 2010 a diciembre del 2013. La clasificación de casos se basó en la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión (CIE-10).

### **Criterios de inclusión:**

1. Pacientes de ambos sexos mayores de 12 años ingresados al servicio de Medicina Interna, con diagnóstico de IAM.
2. Pacientes a los que se le realizó medición de los niveles de potasio al ingreso.
3. Expedientes clínicos completos.
4. Diagnósticos de IAM confirmado por algún marcador biológico.

### **Criterios de exclusión:**

1. Pacientes pediátricos.
2. Pacientes a los que no se le realizó medición de los niveles de potasio al ingreso.
3. Expedientes clínicos incompletos.
4. Diagnósticos de IAM no confirmado por algún marcador biológico.

### **Recolección de los datos**

Se solicitó autorización al director del HEODRA para realizar el estudio. La fuente de información fue secundaria, a través de los expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en Medicina Interna, con diagnóstico de IAM.

## **Medición y resultados**

Se incluyeron todos los pacientes con IAM con sus niveles de potasio sérico al momento de su ingreso y durante sus controles. El nivel de potasio sérico al ingreso se define como la primera medición de potasio obtenida durante su hospitalización. Los niveles de potasio sérico post admisión (controles) se define como el promedio de todas las mediciones después de su ingreso y antes de ser dado de alta.

Análisis adicionales se hicieron para evaluar la relación entre los niveles de potasio al ingreso (un factor no modificable en pacientes con IAM) y los resultados. Todos los valores de potasio sérico fueron medidos y reportados en mEq/L (1 mEq/L = 1 mmol/L).

### **Plan de análisis:**

Se utilizó el software SPSS versión 20. Se realizó análisis de regresión logística para evaluar la asociación entre los niveles séricos de potasio y la mortalidad, y para controlar los factores de confusión.

### **Aspectos éticos**

Se solicitó autorización al director del HEDORA y del Departamento de Medicina Interna para realizar el estudio. Se garantizó la confidencialidad de la información. El único identificador es el número de expediente clínico por razones de completamiento de información, control de calidad y evaluación de la validez del estudio.

## Operacionalización de Variables

VARIABLES:	CONCEPTO:	ESCALA:
Edad:	Edad en años cumplidos al momento del estudio.	15-40 40-65 65-90 ≥ 90
Sexo:	Característica genotípica que diferencia a los pacientes.	Femenino Masculino
Raza:		Blanca Mestiza Otra
Enfermedades asociadas	Todas aquellas enfermedades crónicas no transmisibles asociadas.	Cardiopatía Diabetes mellitus Hipertensión arterial Insuf. renal crónica Enf. pulm. Obst. crónica Otras
Eventos previos		Infarto agudo al miocardio. Insuficiencia cardiaca Enfermedad cerebro vascular Diálisis
Datos de laboratorio	Valores de laboratorio al momento de la admisión del paciente.	Potasio, mEq/L Creatinina, mg/dl Tasa filtración glom., ml/min Hematocrito, (%) Troponina Glucosa
Marcadores cardiacos	Pruebas específicas para confirmar el infarto agudo al miocardio.	Se especificara

Variables:	Concepto:	Escala:
Nivel de potasio sérico	Medición del potasio sérico en mEq/L y clasificación.	Menor de 3.5 hipokalemia De 3.5 a 5.0 normal Mayor de 5.0 hiperkalemia
Procedimientos realizados		Angiografía coronaria Interv. percutánea coronaria Injerto bypass art. Coronaria Otros
Complicaciones	Evolución tórpida de los pacientes durante su hospitalización	Choque carcinogénico Insuf. respiratoria aguda Lesión renal aguda Fibrilación ventricular/flutter Paro cardíaco
Egreso		Vivo Muerto Traslado Abandono

## RESULTADOS

Tras la revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, durante el periodo del 2010 al 2013, se obtuvo un total de 72 muestras, de las cuales 41 pacientes son del sexo femenino y 31 pacientes del sexo masculino, con un 43.06% y un 56.94% respectivamente, siendo más afectado el sexo femenino (figura 1).

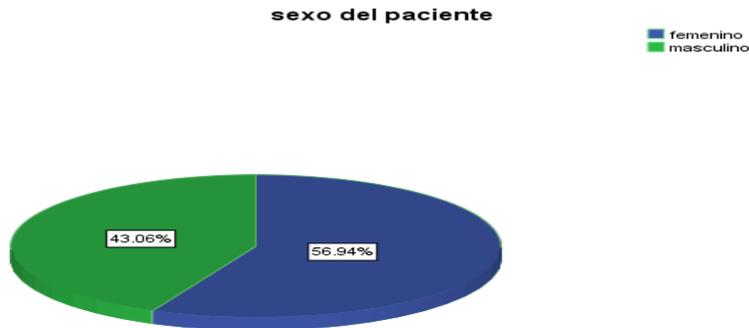


Figura 1. Distribución del sexo de los pacientes con Infarto agudo del miocardio, hospitalizados en el servicio de Medicina Interna Del HEODRA, durante el periodo 2010 al 2013.

De los 72 pacientes con infarto agudo de miocardio, el promedio de edad más afectado corresponde entre los 40 y 90 años de edad en donde se presentaron 63 casos, que corresponde a un 87.5 % del total de la muestra (tabla 5).

Edad afectada	Casos de IAM	Porcentaje	Total
15-40 años	2	2.7 %	
40-65 años	32	44.4%	
65-90 años	31	43.05 %	
90 a más años	7	9.7%	100 %

Tabla 5. Distribución de casos de IAM por edad, HEODRA.

Al realizar el análisis de los principales factores de riesgo para Infarto agudo de miocardio, se encontró que las enfermedades que se asocian con mayor frecuencia corresponden a la hipertensión arterial y diabetes mellitus, con un 59.7% (43) y un 22.2% (16) de los casos respectivamente, además de otras patologías en menor frecuencia. (Figura 2)

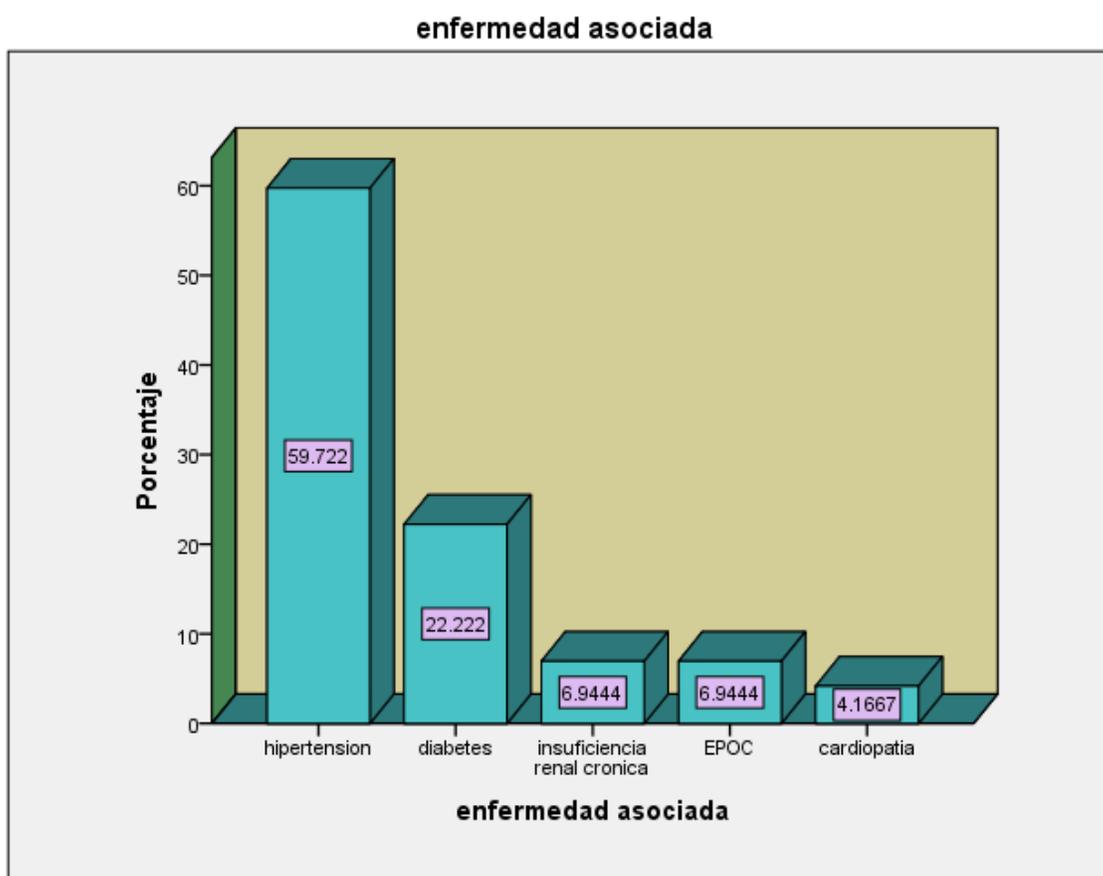


Figura 2. Porcentaje de enfermedades mas frecuentes presentes en los casos de IAM, de los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, durante el periodo del 2010 al 2013.

Del total de los casos de infarto agudo de miocardio, se encontró que el más frecuente fue el IAM de cara anterior y el de cara inferior con un porcentaje de 29.1% (21) y un 26.3% (19) de los casos respectivamente. Siendo el de cara lateral el menos frecuente.

(Figura 3)

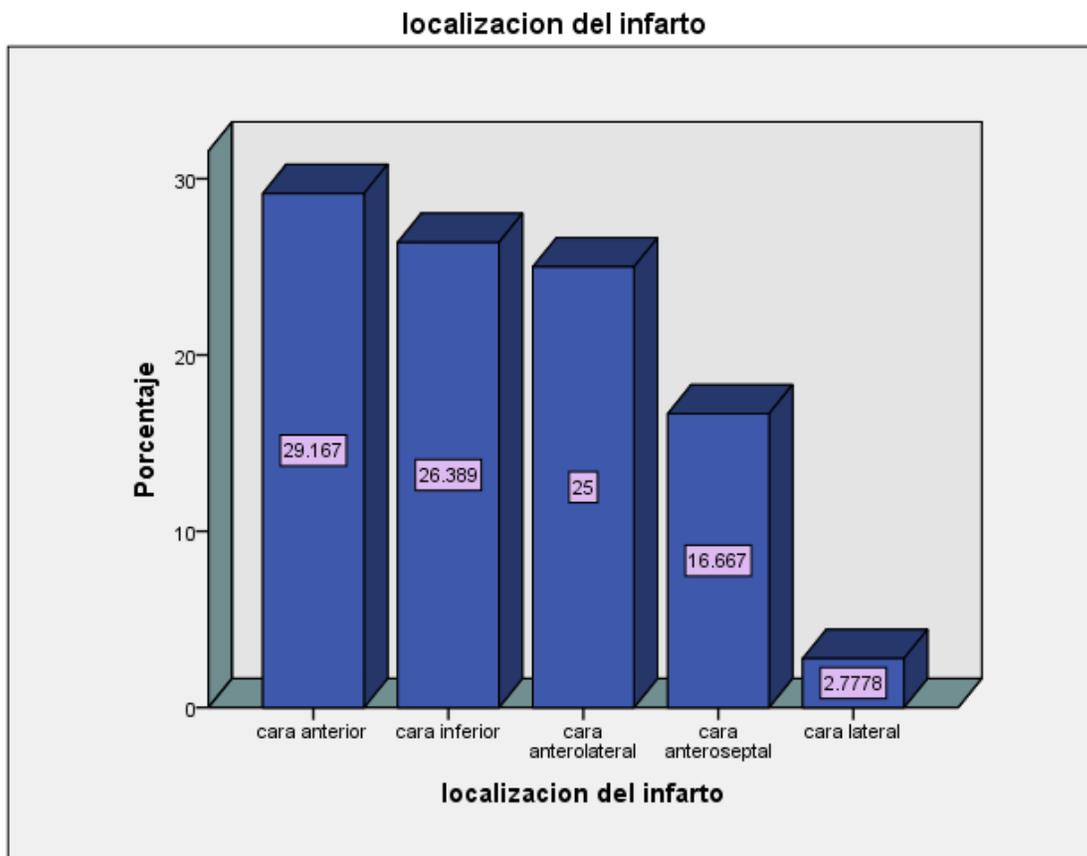


Figura 3. Localizacion mas frecuente del IAM, en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, en el periodo 2010 al 2013.

En los pacientes con infarto agudo del miocardio estudiados, entre las principales complicaciones encontradas, tenemos: la insuficiencia cardiaca con un 20.8% (15) de los casos, shock cardiogenico con un 12.5% (9) de los casos y fibrilacion auricular con un 9.7% (7) de los casos. (figura 4)

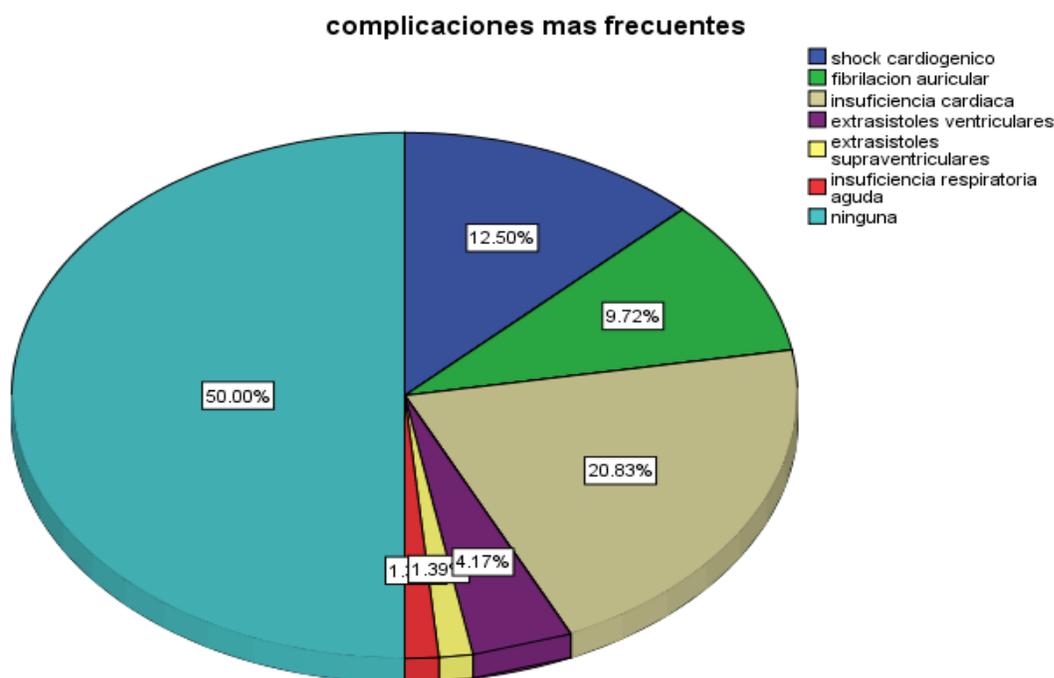


Figura 4. Principales complicaciones encontradas en los pacientes con IAM, en el servicio de Medicina Interna del HEODRA durante el periodo del 2010 al 2013.

De los 72 casos de pacientes con Infarto agudo del miocardio, se reportan un total de 7 defunciones, siendo el shock cardiogenico la principal causa de las mismas. (tabla 6).

Tipo de Egreso				
egresos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
vivo	65	90.3	90.3	90.3
muerto	7	9.7	9.7	100.0
Total	72	100.0	100.0	

Tabla 6. Pacientes fallecidos por IAM, HEODRA.

De 72 casos de pacientes con IAM se determinó los valores de potasio sérico y se encontró que 11 de los casos presento hipokalemia y 12 casos hiperkalemia, observándose que de los pacientes con hipokalemia fallecieron 3 y vivieron 8, mientras que en los pacientes con normokalemia fallecieron 4 de un total de 49 pacientes. No se reportaron defunciones en los casos de paciente con hiperkalemia. Tabla 7 y 8.

**Pacientes con trastorno del potasio sérico.**

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje válido</b>
Hipokalemia Potasio menor de 3.5 meq/L	11	15.3	15.3
Normokalemia Potasio entre 3.5-5 meq/L	49	68	68.1
Hiperkalemia Potasio mayor de 3.5 meq/L	12	16.7	16.7
Total	72	100.0	100.0

Tabla 7. Número de pacientes con IAM que presentaron trastorno del potasio sérico en el estudio, HEODRA.

Se observa que el total de defunciones fue más alto en los pacientes que presentaron trastorno del potasio, en este caso hipokalemia, con un 30 % de pacientes que fallecieron. Mientras que en los pacientes con normokalemia el porcentaje de fallecidos fue de un 8.2%.(tabla 8)

Tabla de contingencia valor de potasio sérico y pacientes fallecidos por IAM, HEODRA.					
Valor de potasio sérico			Tipo de egreso		Total
			vivo	muerto	
	Hipokalemia	Recuento	8	3	11
		% dentro de valor de potasio sérico	70.0%	30.0%	100.0%
		% dentro de tipo de egreso	10.8%	42.9%	13.9%
	Normokalemia	Recuento	45	4	49
		% dentro de valor de potasio sérico	91.8%	8.2%	100.0%
		% dentro de tipo de egreso	69.2%	57.1%	68.1%
	Hiperkalemia	Recuento	12	0	12
		% dentro de valor de potasio sérico	100.0%	0.0%	100.0%
		% dentro de tipo de egreso	16.9%	0.0%	15.3%

Tabla 8. Porcentaje de pacientes que presentaron hipokalemia y su relación con los fallecidos por IAM, en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, en el periodo 2010 al 2013.

## DISCUSION

En el presente estudio, se determinó la relación entre los niveles anormales del potasio serico con la mortalidad de pacientes ingresados por IAM en Medicina Interna del HEODRA, durante el 2010 al 2013, siendo la muestra de la población de 72 pacientes, predominando el sexo femenino como grupo más afectado por IAM, lo cual no se correlaciona con la bibliografía, la cual indica que el sexo masculino el más afectado. Esto se debe al factor protector hormonal en las mujeres. (12, 13)

En relación a la edad en que se presenta con mayor frecuencia el Infarto Agudo del Miocardio se encontró que el grupo etario más afectado esta entre los 40 a 65 años y entre los 65 a 90 años, lo cual se relaciona con la bibliografía donde se reporta que en sexo masculino el mayor riesgo de IAM es a partir de los 40 años y en el sexo femenino es a partir de los 50 años. Los cual es debido a las enfermedades propia de la edad como la aterosclerosis, la diabetes mellitus, hipertensión arterial, que predispone a esta patología. (12, 13)

De igual forma al realizar el análisis de los principales factores de riesgo que predisponen al infarto agudo de miocardio, se encontró en la población estudiada que la hipertensión arterial con un total de 43 casos y diabetes mellitus con un total 16 casos, son las enfermedades más frecuentes asociadas al IAM, esto se correlaciona con la bibliografía estudiada donde la hipertensión arterial ocupa el primer lugar, seguida del tabaquismo. (10, 11)

De los 72 casos de pacientes con IAM se encontró que la localización del infarto se dio más frecuentemente en la cara anterior y cara inferior del miocardio, observándose un total de 21 (29.1%) casos que se afectó la cara anterior y 19 (26.3%) casos que se afectó la cara inferior. Lo cual se relaciona con la bibliografía consultada donde se afirma que más del 60 % de los IAM son de localización anterior. (12)

Así mismo se determinó las complicaciones más frecuentes del IAM en los pacientes, encontrándose en primer lugar la insuficiencia cardíaca con un 20.8 % (15) de los casos, seguido del shock cardiogénico con 12.5% (9) de los casos y fibrilación auricular con 9.7% (7) de los casos. Lo cual se corresponde con la bibliografía donde se incluye a la insuficiencia cardíaca y el shock cardiogenico como las principales complicaciones agudas. (10)

Del total de pacientes que fallecieron por Infarto Agudo de Miocardio se observa que 11 de ellos presentaron hipokalemia falleciendo 3 de ellos para un porcentaje del 30 %, mientras que de 49 pacientes que tenían normal el potasio fallecieron 4, para un porcentaje de 8.2 %, lo cual nos hace ver que el número de fallecidos fue mayor en los pacientes con trastorno del potasio (hipokalemia), lo cual predispone a la aparición de arritmias cardíacas.

Los datos anteriores se correlacionan con la bibliografía consultada donde también se observa que la hipokalemia se ha asociado a incremento en la incidencia de fibrilación ventricular en pacientes con infarto agudo del miocardio. La mayoría de los estudios han incluido pacientes con hipokalemia moderada, niveles de potasio serico menor de 3 meq/L (19, 20). Siendo la hipokalemia más frecuente en las mujeres, donde un 55 % de los pacientes habían sido tratados con diuréticos antes de la hospitalización. (19)

De los 72 pacientes con IAM, 12 de ellos presentaron hiperkalemia, sin embargo no se presentaron defunciones en este grupo, considerándose según la bibliografía consultada que los niveles altos de potasio sérico, mayores de 5 meq/L se asocian con incremento en la mortalidad y que debería de evitarse. Sugiriéndose que los rangos optimos de potasio serico en pacientes con IAM deben de estar entre 3.5 y 4.5 meq/L. (19)

## CONCLUSIONES

De los pacientes que ingresaron por Infarto Agudo del Miocardio durante el período de estudio, el sexo femenino es el más afectado, con mayor frecuencia entre las edades de 40 a 90 años.

Los factores de riesgo que se presentan con más frecuencia en los pacientes con IAM corresponden a la hipertensión arterial y a la diabetes mellitus tipo 2, así como el EPOC y la enfermedad renal crónica.

La localización más frecuente del Infarto Agudo de Miocardio que presentaron los pacientes en el estudio, corresponde al IAM de cara anterior e inferior. Siendo la insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico las principales complicaciones.

Se determinó que en los pacientes con IAM y que a la vez presentaron trastorno del potasio sérico, la hipokalemia se relacionó con mayor número de defunciones, en comparación con el grupo de pacientes normokalemicos.

## RECOMENDACIONES

Las autoridades sanitarias por medio de campañas informativas, el médico de atención primaria, así como el cardiólogo deberían educar a los pacientes con factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, sobre los hábitos que ayuden a prevenir y no aumenten el riesgo de padecer un IAM.

Los médicos de los servicios de urgencias, así como los médicos de atención intrahospitalaria deberían mantener una formación continua en el conocimiento sobre las formas de presentación clínica más frecuentes del IAM y sobre sus complicaciones.

A nivel hospitalario contar con los equipos necesarios para el tratamiento y el monitoreo continuo de los pacientes con IAM, y mantener los niveles de electrolitos séricos en parámetros normales, para prevenir las arritmias por hipokalemia o hiperkalemia.

Continuar haciendo estudios sobre las causas o factores que llevan al paciente con IAM a presentar hipokalemia o hiperkalemia, para implementar medidas terapéuticas en su prevención.

## Referencias.

1. Gennari FJ. [Hypokalemia]. The New England Journal of Medicine 339(7):451-457, Ago 1998.
2. Fauci A. Braunwald E. Kasper D. Harrison Principios de Medicina Interna. 17va edición. Mc Graw Hill. Pag. 282-284. Vol 1. 2009.
3. Macías, E. García, F. Hipopotasemia en Pacientes Hospitalizados. Med Int Mex 2008; 24(1):3-7.
4. Argerich, C. Intra Med. Trastornos del metabolismo del potasio. [www.intramed.net/sitios/libro\\_virtual/pdf/36.pdf](http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual/pdf/36.pdf).
5. Sequera, P. Alcázar A. Trastornos del Potasio. Hospital Infante Leonor. Madrid. 2010.
6. Am J Cardiol. Nordrehaug JE. Malignant arrhythmia in relation to serum potassium in acute myocardial infarction. 1985 Aug 30; 56(6):20D-23D.
7. Rose BD. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th edition. New York: McGraw-Hill; 2001. (Edición en español: Marbán; 2005.)
8. Berkow, R. Beers, M. H. Manual Merck de información médica. Oceano. España.1997.
9. Ben Salem C, Hmouda H, Bouraoui K. Drug-induced hypokalemia. Current Drug Safety 2009;4: 55-61.
10. Tierney. Lawrence M. McPhee. Stephen J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 41va edición. Manual Moderno. 2006.
11. Roca Goderich, Reynaldo. Temas de Medicina Interna. 4ta edición. La Habana. 2002.
12. Farreras Rozman. Medicina Interna. 14va edición. edHarcourt. 2000.
13. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson J, Martín J. Harrison: principios de Medicina Interna. 14.a ed. Interamericana McGraw-Hill, 1998.
14. Cecil, Textbook of Medicine 21a ed. W B Saunders, 2000.
15. Mount DB. Disorders of potassium balance. En: Brenner and Rector's The Kidney. Philadelphia: WB Saunders; 2007.

16. Keld Kjeldsen, MD Dsc. Hypokalemia and sudden cardiac death. *Exp Clin Cardiol.* 2010 Winter; 15(4): e96–e99.
17. Abhinav G. MD, MHS. John A, MD, MPH. Serum Potassium Levels and Mortality in Acute Myocardial Infarction. ©2012 American Medical Association. All rights reserved. *JAMA*, January 11, 2012—Vol 307, No. 2.
18. Solomon RJ, Cole AG. Importance of potassium in patients with acute myocardial infarction. *Acta Med Scand Suppl.* 1981; 647:87-93.
19. Nordrehaug JE, von der Lippe G. Hypokalaemia and ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1983 Dec; 50(6):525-9.
20. Clausen TG, Brocks K, Ibsen H. Hypokalemia and ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. Medical Department C, Coronary Care Unit, Glostrup Hospital, Copenhagen, Denmark. *Acta Med Scand.* 1988; 224(6):531-7.

# Anexos

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.**

<b>Actividad</b>	<b>Día</b>	<b>Horario</b>	<b>Responsable</b>
Realización de protocolo de investigación	1ro de enero al 18 de febrero del 2013	4-6 pm	Julio Lira
Revisión de protocolo	17 de febrero		Dr. Alfredo López
Recolección de información.	Del 1ro de agosto del 2013 al 31 de enero del 2014	4- 6 pm.	Julio Lira
Introducción de base de datos.	Del 5 de Febrero al 5 de Marzo del 2014	4-6 pm	Julio Lira
Análisis de datos	Del 7 de Marzo al 5 de Mayo del 2014	4-6 pm	Julio Lira

### Ficha de recolección de datos

Relación entre los niveles anormales de potasio sérico con la mortalidad de pacientes ingresados por IAM en Medicina Interna del HEODRA, durante el 2010 al 2013.

**Datos generales:**

1. No. ficha: \_\_\_\_\_
2. No. de expediente: \_\_\_\_\_
3. Edad en años cumplidos: \_\_\_\_\_
4. Sexo: a) Femenino b) Masculino
5. Raza: a) Blanca b) Mestiza c) Otra: \_\_\_\_\_
6. Fecha de ingreso: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_
7. Fecha de egreso: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_
8. Estancia hospitalaria: \_\_\_\_\_

**Datos clínicos:**

9. Enfermedades asociadas: a) Hipertension b) Cardiopatía c) Diabétes mellitus  
d) Sobrepeso/Obesidad e) IRC f) EPOC
10. Eventos previos: a) Infarto agudo al miocardio b) Insuficiencia cardiaca c) Diálisis  
d) Enfermedad cerebro vascular f) Otra: \_\_\_\_\_

11. Marcador biológico usado para confirmar el IAM: \_\_\_\_\_

12. Intervenciones o procedimientos realizados:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

13. Manejo farmacológico:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

14. Reporte de laboratorio:

Recomendaciones	Al ingreso Fecha	Control 1 Fecha	Control 2 Fecha	Control 3 Fecha
Potasio, mEq/L				
Creatinina, mg/dl				
Tasa filtración glom., ml/min				
Hematocrito, (%)				
Troponina				
Glucosa				

15. Complicaciones: \_\_\_\_\_

16. Tipo de egreso:

- a. Vivo
- b. Muerto
- c. Traslado
- d. Abandono