



**Universidad
Europea**

FACULTAD DE ENFERMERÍA

TRABAJO FIN DE MÁSTER UNIVERSITARIO EN URGENCIAS,
EMERGENCIAS Y CRÍTICOS EN ENFERMERÍA

TÍTULO:

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS ASOCIADAS A
HIPERPOTASEMIA: REVISIÓN SISTEMÁTICA

Autor: Dña. Nuria Merino Escolar

Directo: D. Santiago Miñana Llorente

Valencia, 2022-2023

ÍNDICE

1.SIGNOS Y SIGLAS.....	4
2.RESUMEN Y ABSTRACT.....	5
2.1 RESUMEN	5
2.2 ABSTRACT	6
3.INTRODUCCIÓN.....	7
3.1 JUSTIFICACIÓN	7
3.2 POTASIO	7
3.3 ANATOMIA Y FISILOGIA CARDIACA.....	8
3.4 ECG SINUSAL. INTERPRETACIÓN.....	9
3.5 HIPERPOTASEMIA	11
4.OBJETIVOS E HIPÓTESIS	13
5. METODOLOGIA	14
5.1. Diseño de estudio.....	14
5.2 Extracción de datos.....	14
5.3 Criterios de selección	15
5.4 Evaluación de la calidad metodológica.....	15
6. RESULTADOS	16
6.1. Extracción de datos.....	16
7.DISCUSIÓN.....	20
7.1 Determinar si existen arritmias o cambios electrocardiográficos en pacientes con HK ⁺	20
7.2 Tratamientos más utilizados para reintroducir el K ⁺ en las células.....	21
7.3 Analizar los factores de riesgo asociados a la HK ⁺	22
8.CONCLUSIÓN.....	25
9.BIBLIOGRAFÍA.....	26
10.ANEXOS.....	31
10.1. Sistema eléctrico cardíaco.....	31
10.2. ECG con alteraciones por hiperpotasemia	31
10.3. ECG de TV polimórfica.....	32
10.4. ECG de bradicardia	32
10.5. ECG Síndrome de Brugada.....	32
10.6. Algoritmo de hiperpotasemia	33
10.7. Algoritmo RCP.....	34
10.8. Escala de Jadad	35
10.9. Escala STROBE.....	36

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estrategia de búsqueda	14
Tabla 2. Descriptores Mesh/Decs	14
Tabla 3. Resultados	17
Tabla 4. Resultados	18
Tabla 5. Resultados	19
Tabla 6. Escala Jadad	35
Tabla 7. Escala STROBE	37

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Diagrama de flujo	16
Ilustración 2. Sistema de conducción eléctrica del corazón	31
Ilustración 3. ECG de paciente $K^+=6.3\text{mmol/L}$	31
Ilustración 4. ECG Torsada de Pointes	32
Ilustración 5. ECG bradicardia sintomática	32
Ilustración 6. ECG síndrome de Brugada	32
Ilustración 7. Algoritmo hiperpotasemia de la ERC	33
Ilustración 8. Algoritmo RCP de la AHA	34
Ilustración 9. Escala STROBE	36

1.SIGNOS Y SIGLAS

AHA: American Heart Association

ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II

AV: auricoventricular

Ca²⁺: calcio

DM: diabetes mellitus

ECA: ensayo clínico aleatorizado

ECG: electrocardiograma

ERC: European Resuscitation Council

FA: fibrilación auricular

FG: filtrado glomerular

FV: fibrilación ventricular

HD: hemodinámicamente

HK⁺: hiperpotasemia

IC: insuficiencia cardiaca

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

IR: insuficiencia renal

K⁺: potasio

Na⁺: sodio

PCR: parada cardiorrespiratoria

RCP: reanimación cardiopulmonar

SG: suero glucosado

TV: taquicardia ventricular

TVSP: taquicardia ventricular sin pulso

2.RESUMEN Y ABSTRACT

2.1 RESUMEN

Introducción: El corazón está formado por células musculares cardíacas que, para poder contraerse, dependen del intercambio de electrolitos entre el medio intracelular y extracelular, concretamente del sodio (Na^+), potasio (K^+) y calcio (Ca^{2+}). Un desequilibrio en cualquiera de estos tres compuestos podría suponer una alteración en la contractilidad del corazón, lo que puede derivar en arritmias. En este trabajo nos centramos en la hiperpotasemia, que es una patología muy frecuente en la población, especialmente en personas con insuficiencia renal. Los síntomas más destacados que suelen acompañar a la hiperpotasemia son los desvanecimientos, la debilidad muscular, parestesias, náuseas, diarrea y calambres musculares.

Objetivo: Determinar si las concentraciones de potasio mayores de 5.5 mmol/ml ($\text{K}^+ > 5.5 \text{ mmol/ml}$) provocan cambios a nivel electrocardiográfico que pueden poner en compromiso la vida del paciente.

Metodología: Se desarrolló una revisión sistemática tras realizar búsquedas en diferentes bases de datos (Pubmed, Dialnet, Medline, etc.). Se seleccionaron 11 publicaciones después de hacer una lectura crítica de la bibliografía encontrada.

Resultados: Actualmente existe un algoritmo publicado por la ERC que estandariza el tratamiento de la hiperpotasemia aguda. Por otro lado, se ha observado que la disminución del filtrado glomerular es una herramienta para predecir la hiperpotasemia.

Conclusiones: Los cambios en el electrocardiograma son más significativos con una concentración de potasio sérico $> 6 \text{ mmol/mL}$, pero en algunos pacientes aparecen a concentraciones más bajas. Los primeros indicios y los más frecuentes de cambios a nivel electrocardiográfico son las ondas T picudas, la desaparición de las ondas P, y el ensanchamiento del QRS, que si no se trata puede derivar en Torsade de Pointes, TV polimorfa, FV y muerte súbita.

Palabras clave: Hiperpotasemia, electrocardiografía, factores de riesgo y tratamiento.

2.2 ABSTRACT

Introduction: The heart is composed of cardiac muscle cells that rely on the exchange of electrolytes between the intracellular and extracellular environments, specifically sodium (Na⁺), potassium (K⁺), and calcium (Ca²⁺), to contract. An imbalance in any of these three compounds could result in an alteration in the contractility of the heart, which can lead to arrhythmias. In this study, we focus on hyperkalemia, which is a very common condition in the population, especially in individuals with renal insufficiency. The most prominent symptoms usually associated with hyperkalemia are fainting, muscle weakness, paresthesias, nausea, diarrhea, and muscle cramps.

Objective: To determine if potassium concentrations greater than 5.5 mmol/L (K⁺ > 5.5 mmol/L) cause electrocardiographic changes that can jeopardize the patient's life.

Methods: A systematic review was conducted after searching different databases (Pubmed, Dialnet, Medline, etc.). Eleven publications were selected after a critical review of the literature.

Results: Currently, there is an algorithm published by the ERC that standardizes the treatment of acute hyperkalemia. On the other hand, it has been observed that the decrease in glomerular filtration is a tool for predicting hyperkalemia.

Conclusions: Electrocardiogram changes are more significant with a serum potassium concentration >6 mmol/L, but they can occur at lower concentrations in some patients. The early and most frequent indications of electrocardiographic changes are peaked T waves, the disappearance of P waves, and widening of the QRS complex, which, if left untreated, can lead to Torsade de Pointes, polymorphic ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, and sudden death.

Keywords: Hyperkalemia, electrocardiography, risk factors and treatment.

3.INTRODUCCIÓN

3.1 JUSTIFICACIÓN

Es sabido por todos los profesionales de la salud que la hiperpotasemia puede suponer la amenaza de la vida en un paciente, sin embargo, no está tan extendido que el hecho de poder observarlo en el electrocardiograma ni las alteraciones con las que se presenta. Muchos profesionales también desconocen que haya un algoritmo específico para tratarlo ni cuál es el procedimiento para resolver la situación.

A causa de este desconocimiento generalizado entre los sanitarios, es necesario continuar investigando y formando a los profesionales para intentar prevenir y anticiparnos a casos graves.

3.2 POTASIO

El potasio es un electrolito que se presenta de forma natural en el organismo, y es esencial para la transmisión de impulsos nerviosos, la contractilidad muscular y la despolarización de las membranas. Sus concentraciones basales son de 3.5mmol/L y 5.5mmol/L. (1)

Las necesidades promedias de un hombre adulto son de 3.4g, y el de las mujeres adultas de 2.6g diarias. Principalmente, lo obtenemos a través de la alimentación, por ejemplo, a partir de la fruta, como pasas, naranjas y plátanos; verduras, como calabaza, patata y espinacas; legumbres, principalmente lentejas y soja; y carnes y pescados. Además, existen suplementos que generalmente no aportan más de 99mg por porción. La absorción se puede ver alteradas en personas con enfermedades intestinales inflamatorias y con trastornos alimenticios, destacando el pica y pacientes que utilizan habitualmente medicamentos como laxantes o diuréticos. (1)

El potasio dentro del organismo es fundamental para la transmisión de impulsos nerviosos y la contracción muscular, además de participar en el transporte de sustancias en contra de gradiente, entre el medio intracelular y extracelular. Todos estos procesos se basan en el mismo mecanismo fisiológico, la bomba sodio / potasio (bomba Na^+/K^+). La concentración de potasio es mayor en el medio extracelular, al contrario que en el caso del sodio, que se presenta en mayor medida en el líquido intracelular, por ello se hace posible este intercambio de iones para transportar sustancias, además de producir un cambio en el potencial de membrana que posibilita la conducción de impulsos. Cuando se activa esta bomba, se produce un intercambio de iones de sodio y potasio, resultando la salida de 3 iones Na^+ y la entrada de 2 iones K^+ a la célula. (2)

La transmisión de impulsos se realiza mediante la despolarización de la membrana. La carga de la membrana celular en reposo es de -70mV , al llegarle un estímulo, se abren los canales de sodio facilitando su entrada a la célula (fase de despolarización). Cuando la membrana plasmática alcanza una carga de 30mV , se cierran estos canales y se abren los de potasio, produciendo su salida de la célula (fase de repolarización). Cuando la carga se negativiza cerca de los valores basales, se activa la bomba Na^+/K^+ permitiendo que vuelva la célula a estar en reposo (fase de hiperpolarización). Este proceso se repite en las células contiguas permitiendo la propagación de los impulsos nerviosos, por lo que tiene un papel fundamental en el tejido nervioso y muscular. (2)

Los encargados de regular la cantidad de potasio que hay en el organismo son los riñones a través de la orina. Por este motivo, los pacientes que mayormente sufren trastornos de electrolitos, como la hiperpotasemia, suelen presentar insuficiencia renal, tanto crónica como aguda, en la que su capacidad para eliminar el potasio sobrante se ve alterada por la patología o por los medicamentos que tienen que tomar. (3)

Cuando se acumula en exceso, $\text{K}^+ >5.5 \text{ mEq/L}$ ($> 5.5 \text{ mmol/L}$), se denomina hiperpotasemia, y cuando se produce un déficit, $\text{K}^+ <3.5\text{mmol/L}$ ($<3.5\text{mEq/L}$), hipopotasemia. Se puede analizar la concentración de potasio en sangre mediante una analítica de sangre y con una gasometría, tanto arterial como venosa. (3)

Como principales factores de riesgo, se encuentra una alta ingesta de potasio, el consumo de fármacos que actúan sobre la función renal, la abundante administración de concentrados ricos en potasio, y patologías como, enfermedades renales, tanto agudas como crónicas, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus.(4) En personas sanas, los casos de hiperpotasemia son infrecuentes. (5) Existen otras causas menos comunes como lesiones masivas con daño muscular, grandes quemados, transfusiones de grandes volúmenes sanguíneos, VIH y otras infecciones. (3)

3.3 ANATOMIA Y FISILOGIA CARDIACA.

El corazón es un órgano autónomo situado en la cavidad torácica, en el mediastino, entre los pulmones. Está compuesto por 4 cámaras (2 auricular y 2 ventrículos), separadas por 4 válvulas: mitral (aurícula izquierda – ventrículo izquierdo); aórtica (ventrículo izquierdo-aorta); tricúspide (aurícula derecha-ventrículo derecho); pulmonar (ventrículo derecho-arteria pulmonar). Son los encargados de que el corazón bombee la sangre de manera ordenada y se pueda distribuir por todo el cuerpo y oxigenar los tejidos. Lo hace mediante 2 movimientos, la sístole o contracción y la

diástole o relajación. Las aurículas y los ventrículos se contraen simultáneamente, cuando las aurículas se contraen (sístole auricular), los ventrículos se relajan (diástole ventricular), y viceversa. Este proceso continuo hace posible el bombeo de la sangre, distribuyéndola por todo el cuerpo. (6)

El tejido cardíaco se divide en 3 capas:(6)

- Endocardio: membrana fina que reviste el interior de las cavidades.
- Miocardio: músculo cardíaco.
- Pericardio: membrana externa que recubre el corazón. Que a su vez se subdivide en pericardio fibroso, capa más externa y dura; pericardio visceral, capa en contacto con el músculo cardíaco; y el pericardio parietal, lámina intermedia.

Las células musculares cardíacas son capaces de producir sus propios impulsos eléctricos, además, funcionan como un sincitio funcional, o sea como una sola célula, lo que implica que un solo potencial de acción se propaga a todo el músculo. El impulso se genera en el nódulo sinusal, pasa por el nódulo auriculoventricular (AV), a las ramas del Haz de His (septo) y a las ramificaciones de Purkinje (paredes del miocardio) (ANEXO 1). Que se transmite por la bomba Ca^{2+} , produciendo la contracción muscular y la bomba Na^+/K^+ , generando potenciales de membrana y propagando el impulso. (7)

3.4 ECG SINUSAL. INTERPRETACIÓN.

Para evaluar la existencia o no de arritmias se realiza un electrocardiograma (ECG), conjunto de ondas sobre papel milimetrado que registra la actividad cardíaca en diversos puntos, con lo que se puede evaluar la existencia de alteraciones y en la parte del corazón de ocurren. Para ello se utilizan 10 electrodos (4 distales y 6 precordiales) y un electrocardiógrafo. Este interpreta los impulsos eléctricos y los plasma en diferentes ondas sobre un papel milimetrado, gracias al cual podemos analizar de forma vertical el voltaje de la onda, 1mm equivale a 0,1mV; y horizontalmente, el tiempo, 1mm equivale a 0,04seg. Se ha estandarizado la velocidad del papel a 25mV/seg, por lo que da un registro de 12 derivaciones durante aproximadamente 10 segundos. (8)

Los electrodos tienen la siguiente distribución: (8)

- ROJO: muñeca derecha
- AMARILLO: muñeca izquierda
- NEGRO: tobillo derecho.
- VERDE: tobillo izquierdo.

- V1: 4° espacio intercostal derecho.
- V2: 4° espacio intercostal izquierdo.
- V3: entre V2 y V4.
- V4: 5° espacio intercostal línea media clavicular.
- V5: 5° espacio intercostal línea anterior axilar.
- V6: 5° espacio intercostal línea media axilar.

Los electrodos precordiales son monopares y cada uno da lugar a una derivación, mientras que los 4 distales, entre monopares y bipares, dan lugar a 6 derivaciones, sumando así 12 en total: (8)

- aVL: electrodo del brazo izquierdo.
- aVF: electrodo de la pierna izquierda.
- aVR: electrodo del brazo derecho.
- I (bipolar): diferencia de potencial entre aVL y aVR.
- II (bipolar): diferencia de potencial entre aVF y aVR.
- III (bipolar): diferencia de potencial entre aVF y aVL.

Teniendo en cuenta la colocación de los electrodos precordiales, podemos analizar el corazón por partes: (8)

- V1 y V2: septo interventricular.
- V3 y V4: cara anterior del ventrículo izquierdo.
- V5 y V6: cara lateral del ventrículo izquierdo.
- II, III y aVF: cara inferior del ventrículo izquierdo.
- I y aVL: cara lateral alta del ventrículo izquierdo.

En un ECG sinusal, la onda P correspondería a la despolarización de las aurículas, el complejo QRS a la de los ventrículos, y la onda T la repolarización de estos, por lo que teniendo en cuenta esto, podemos interpretar si el problema tiene un origen auricular o ventricular. Además, para detectar si existe alguna arritmia, hay que analizar la morfología y duración de las ondas, los intervalos y segmentos (intervalo PR, intervalo

RR, segmento QRS y segmento ST) para intentar asociarla a un grupo, taquiarritmias o bradiarritmias.(9)

3.5 HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia (HK^+) se define como una concentración de potasio sérico $>5.5\text{mmol/L}$. Es un trastorno electrolítico muy común, especialmente en pacientes con una disminución de la excreción renal, puesto que el riñón es el principal órgano encargado de la regulación de electrolitos. Esta alteración representa una gravedad importante, ya que la conducción cardíaca se puede ver alterada. (10) Para confirmar el diagnóstico basta con una simple analítica de sangre o una gasometría. (11)

Se divide en 3 niveles diferentes: (12)

- Leve 5.5 – 5.9 mmol/L
- Moderada 6 – 6.4 mmol/L
- Grave 6.5-6.9 mmol/L
- Severa ≥ 7 mmol/L

La gravedad que implica parece estar directamente proporcionada con la rapidez de aparición, así como, de los antecedentes personales del paciente, comorbilidades, medicación habitual y hábitos de vida. (13)

Según las publicaciones del Consejo Europeo de Resucitación (ERC), las alteraciones a nivel electrocardiográfico más observadas, según el nivel de gravedad de HK^+ son: (14)

- Leve: ondas T picudas
- Moderada: aplanamiento de onda P, prolongación del PR y ensanchamiento del QRS.
- Severa: mayor ensanchamiento de QRS, llegando incluso a FV y TVSP.

Las arritmias más relacionadas con la hiperpotasemia son del grupo de taquiarritmias. En los casos leves o moderados, principalmente se aprecian ondas T altas y picudas de más de 10mm (ANEXO 2). De moderada a grave, desaparecen las ondas P y los graves, se ensancha el QRS sin actividad auricular, llegando a fibrilación ventricular. En los casos severos que se produce TV polimórfica, es común observar una Torsade de Pointes (ANEXO 3). (9)

Se ha observado que en casos graves los cambios en el ECG se pueden presentar en forma de bradicardia sintomática (ANEXO 4), frecuencia cardíaca <60 lpm, acompañada de mareo, diaforesis, hipotensión, dolor torácico. (15) Otras presentaciones de casos severos, se pueden confundir con el Síndrome de Brugada (ANEXO 5), arritmia que cursa con elevación persistente del segmento ST, principalmente en las derivaciones precordiales derechas (v1, v2) y puede derivar en muerte súbita. A través de muchas investigaciones se ha podido vislumbrar que una de las causas de este síndrome son una serie de mutaciones genéticas. (16) Hay casos en los que la hiperpotasemia se presenta junto con bradicardia, fallo renal, bloqueo AV y shock, síndrome que los autores denominan BRASH.(14)

Se puede presentar de manera asintomática, por lo que resulta complicado realizar un diagnóstico. Sin embargo, en caso de presentar síntomas, los más frecuentes son náuseas, pulso lento, débil o irregular, desvanecimientos repentinos, irritabilidad, parestesias, debilidad muscular, diarrea y calambres musculares. (17) Como la manera de presentación es difusa, es esencial el acceso a la historia clínica, a un ECG y análisis de laboratorio. (18)

La ERC recoge en su bibliografía un algoritmo para el tratamiento de la HK⁺ aguda. El tratamiento principal se centra en la administración de 10ml cloruro cálcico 10% o 30ml gluconato cálcico al 10%, una infusión de 10 unidades de insulina y 250ml de SG10%, junto con salbutamol 10-20mg nebulizado. (19) A su vez, en casos moderados y severos, se contempla la eliminación de potasio del organismo, usando ciclosilicato de sodio y circonio(20), patiomer(21), quelantes de potasio; o resín calcio; y en casos severos diálisis. (ANEXO 6) (19) Además, está recogida en el algoritmo de RCP de la AHA como una de las causas frecuentes y reversibles de paro cardíaco. (ANEXO 7) (22)

4.OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Objetivo general: Determinar si las concentraciones de potasio mayores de 5.5 mmol/ml ($K^+ > 5.5 \text{ mmol/ml}$) provocan cambios a nivel electrocardiográfico que pueden poner en compromiso la vida del paciente.

Objetivos específicos:

- Analizar los cambios electrocardiográficos y arritmias más frecuentes en la hiperpotasemia.
- Definir los factores de riesgo y enfermedades presentan los pacientes que pueden conllevar a la hiperpotasemia.
- Evaluar los tratamientos más utilizados para reintroducir el potasio en las células.

5. METODOLOGIA

5.1. Diseño de estudio

Se realizó una revisión de artículos científicos siguiendo la metodología PRISMA mediante una búsqueda bibliográfica en bases de datos, tanto nacionales, como internacionales, desde el mes de diciembre de 2022 hasta marzo de 2023. Se partió de una pregunta en formato PICO (P: adultos con $K^+ > 5.5$ mmol/ml; I: realización e interpretación de un electrocardiograma; C: ECG sinusal; O: observar cambios electrocardiográficos). Las bases de datos empleadas fueron: PubMed, Dialnet, Scielo, Medline y CINAHL; así como otras páginas oficiales de interés como el Ministerio de Sanidad, la AHA y la ERC.

5.2 Extracción de datos

Para poder realizar una búsqueda más concreta y precisa, se usaron marcadores booleanos y descriptores Mesh (TABLA 1 y 2):

Tabla 1. Estrategia de búsqueda

Base de datos	Filtro	Estrategia de búsqueda	Artículos encontrados	Artículos seleccionados
PubMed	2013-2023	(“Hyperkalemia”[Mesh]) AND “Electrocardiography”[Mesh]	159	26
		(“Hyperkalemia”[Mesh]) AND “Risk Factors”[Mesh]	197	14
Medline y CINAHL	2013-2023	(MM “Hyperkalemia”) AND (MM “Electrocardiography”)	62	12
Dialnet	Sin filtros	Hiperpotasemia	136	4

Fuente: elaboración propia

Tabla 2. Descriptores Mesh/Decs

MESH	Decs
Hyperkalemia	Hiperpotasemia
Electrocardiography	Electrocardiografía
Risk Factors	Factores de riesgo

Fuente: Elaboración propia

5.3 Criterios de selección

Los criterios de inclusión fijados fueron: adultos con una concentración de potasio sérico $>5.5\text{mmol/ml}$, estudios publicados en inglés y español durante los años 2013-2022, sin descartar algunos de años anteriores por su especial interés como, estudios cualitativos, cuantitativos, revisiones bibliográficas, protocolos y guías y Tesis Doctorales.

Y se excluyen estudios realizados en animales y documentos de baja calidad metodológica.

5.4 Evaluación de la calidad metodológica

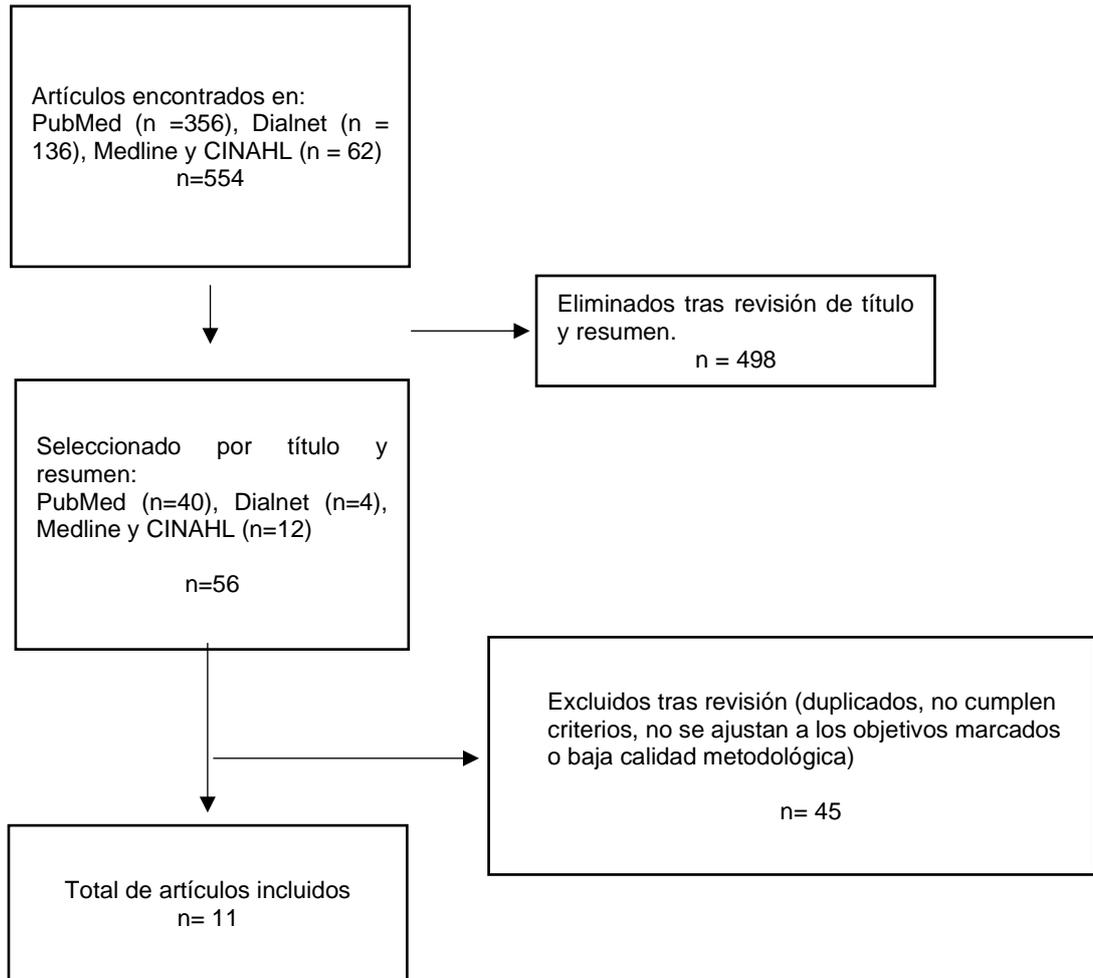
Se ha evaluado la calidad metodológica y el nivel de evidencia de los estudios incluidos mediante la escala Jadad para ECAs (ANEXO 8) y la escala STROBE para los retrospectivos y transversales (ANEXO 9).

6. RESULTADOS

A continuación, se muestran los pasos que se siguieron durante la búsqueda bibliográfica (ILUSTRACIÓN 1), así como los detalles principales de los artículos incluidos en el estudio (TABLA 3, 4 y 5).

6.1. Extracción de datos

Ilustración 1. Diagrama de flujo



Fuente: Elaboración propia

Tabla 3. Resultados

Autor y año	Tipo de estudio	Muestra seleccionada	Calidad metodológica	Conclusiones
Peralta et al. 2019(23)	Transversal	43 pacientes	Alta	Se detectaron cambios en el ECG en un 42%, siendo el más prevalente la onda T picuda.
Varga et al. 2019 (24)	Transversal	170 pacientes normopotásicos y 135 con HK+	Alta	ECG no puede confirmar ni descartar el diagnóstico, se deben vigilar las alteraciones y confirmar con laboratorio.
Drumheller et al. 2022 (25)	Retrospectivo	87 pacientes	Alta	Los pacientes con HK+ que presentan bradicardia, pueden requerir cuidados intensivos.
Rivera-Juárez et al. 2019(26)	Retrospectivo	59 pacientes	Alta	Los pacientes con HK+ que presentan síndrome de Brugada, tienen una alta probabilidad de presentar arritmias malignas.
Durfey et al. 2017 (27)	Retrospectivo	188 pacientes	Alta	ECG es una herramienta para estratificar la gravedad de la HK+ y priorizar a los pacientes.

Fuente: Elaboración propia

Tabla 4. Resultados

Autor y año	Tipo de estudio	Muestra seleccionada	Calidad metodológica	Conclusiones
Supervía Caparrós et al. 2013 (28)	ECA	81 pacientes (40 en monoterapia y 41 en insulina+salbutamol)	Alta	La monoterapia con salbutamol es una posible alternativa eficaz para tratar la HK+
Chothia et al. 2014 (29)	ECA	10 pacientes	Alta	En pacientes HD estables y que no presenten DM, el tratamiento con bolos de glucosa, puede ser una opción terapéutica
Humphrey et al. 2022 (30)	Retrospectivo	1.284 pacientes	Alta	Es fundamental monitorizar la glucemia a pacientes que se les ha tratado con insulina y glucosa, puesto que pueden presentar hipoglucemia

Fuente: Elaboración propia

Tabla 5. Resultados

Autor y año	Tipo de estudio	Muestra seleccionada	Calidad metodológica	Conclusiones
Collins et al. 2017(31)	Retrospectivo	911.698 pacientes	Alta	La población más propensa a HK+, son los hombres de >65 años, con IRC y en tratamiento con ARA-II o IECAs.
Belma Vega et al. 2019 (32)	ECA	2.629 pacientes	Alta	El riesgo de HK+ en pacientes con IR aumenta en presencia de IECAs y ARA-II.
Kuijvenhoven et al. 2013(33)	Retrospectivo	774 pacientes de los que 52 HK+	Alta	La función renal es un gran predictor de HK+. El uso ciertos fármacos en pacientes con IR, multiplica por 5 el riesgo de HK+

Fuente: Elaboración propia

7.DISCUSIÓN

Son muchos los autores que han decidido estudiar los efectos de la hiperpotasemia en los pacientes. Para ello, algunos se han centrado en los cambios que se producen a nivel electrocardiográfico, mejorando la detección precoz; también, han buscado tratamientos alternativos al algoritmo, intentando minimizar los efectos secundarios de este; y otros, han indagado a cerca de sus factores de riesgo.

7.1 Determinar si existen arritmias o cambios electrocardiográficos en pacientes con HK⁺

Según el estudio de Peralta de 2018, en el que participaron 43 personas, con HK⁺, en el que explican que el exceso de potasio genera un aumento de la despolarización cardíaca y la excitabilidad. Manifiestan que la alteración de ECG más observada en su muestra fue amplitud de la onda T, seguido del aumento del índice de T/R, bradicardia sinusal y aplanamiento de la onda P. Además, estos manifestaban síntomas concordantes con la bibliografía: palpitaciones, síncope, muerte súbita, dependiendo de la rapidez de instauración del desequilibrio. Concluyen que solo en la mitad de los casos de HK⁺ moderadas y severas, se pueden observar cambios electrocardiográficos que indiquen exceso de potasio, siendo más prevalentes a mayores concentraciones de K⁺, especialmente en los casos que se presente también acidosis. (23)

Por otro lado, en el estudio de Varga, 2019, en el que participaron 305 pacientes (170 normopotásicos y 135 HK⁺), la alteración más frecuente era el ensanchamiento del complejo QRS, continuado con las mismas prevalencias por bradicardia, ondas T picudas y bloqueo AV. No observaron hallazgos significativos entre los normopotásicos y los hiperpotasémicos leves. 8 de los pacientes entraron en paro cardíaco, y varios de los que presentaban HK⁺ grave, tuvieron fibrilación auricular (FA). (24)

En un estudio en el que participaron 188 pacientes, observaron ciertos eventos adversos relacionados con la HK⁺, destacando la bradicardia sintomática, la muerte, TV y PCR, mayoritariamente acontecidos antes de iniciar el tratamiento para normalizar los valores de potasio. En todos los pacientes que tuvieron algún evento de los mencionados anteriormente, presentaban al menos una alteración en el ECG indicativa de HK⁺, destacando ensanchamiento del QRS, bradicardia y ritmo de unión. Por lo que afirman que el ECG puede ser una herramienta útil para prever estos eventos secundarios a la HK⁺. (27)

Existen diversos estudios que asocian las anomalías presentadas en el ECG a causa de los altos niveles de K^+ con patologías concretas, especialmente con el síndrome de Brugada. Uno de los estudios más relevantes que ha investigado a cerca de la relación de este síndrome con la alteración del potasio, es de la AHA. En el que asocian la aparición repentina de esta arritmia en pacientes con HK^+ que no sufren el síndrome, con arritmias malignas y un aumento de la mortalidad, y que desaparece una vez normalizados los niveles de K^+ . De hecho, de los 15 pacientes incluidos en el estudio, 6 fallecieron durante el ingreso. (26)

En otro estudio en el que incluyeron 87 pacientes, coinciden con que los pacientes con HK^+ que presentan bradicardia, son casos graves que pueden requerir reanimación y cuidados críticos. Además, afirman que, pese a que no suele ser muy común, sí que presenta un alto índice de mortalidad, a lo que se debe su importancia. (25)

En general, estos artículos resaltan la importancia del monitoreo y la detección temprana de los cambios en el ECG como indicadores de hiperpotasemia y sus implicaciones clínicas. Los hallazgos sugieren que la hiperpotasemia puede tener efectos graves en el sistema cardiovascular y subrayan la necesidad de manejar adecuadamente los niveles de potasio para prevenir complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

7.2 Tratamientos más utilizados para reintroducir el K^+ en las células

En 2013 se realizó un estudio en el que participaron 81 pacientes con HK^+ y se dividieron en dos grupos. Al uno se les administró el tratamiento convencional, según indica el algoritmo de la ERC, una perfusión de insulina y glucosa y salbutamol nebulizado; y al segundo grupo, únicamente se le trató con salbutamol. Concluyeron que, aunque se requieran más estudios para determinar su uso en situaciones críticas, el salbutamol en monoterapia también es efectivo para la normalización de la concentración de potasio sérico, además de evitar el riesgo de hipoglucemia que conlleva el tratamiento con insulina. (28)

Uno de los mayores estudios realizados en el Reino Unido sobre los resultados del tratamiento del a HK^+ con insulina y glucosa, determinó que resulta transitoriamente efectivo. Afirman que 1 de cada 3 pacientes, requiere una nueva dosis en las primeras 24h para estabilizar completamente los niveles de potasio, y que 1 de cada 5, va a sufrir hipoglucemia como consecuencia en las 6h siguientes al tratamiento. Con ello, dejan

claro que monitorizar la glucemia de los pacientes en tratamiento de HK⁺ aguda, es fundamental para evitar los efectos secundarios de este. (30)

Un grupo de investigación estudió la posibilidad de disminuir la concentración de potasio sérico con insulina endógena, por lo que administraron a un grupo de pacientes bolos de glucosa para favorecer la producción de esta. Eligieron a un grupo de 10 pacientes, hemodinámicamente estables, no diabéticos en tratamiento crónico de hemodiálisis y propensos a la HK⁺, y los dividieron en 2 grupos: a uno se le trató con insulina y glucosa; y al otro con 100ml glucosa al 50%. Observaron que a los 60 minutos de haber iniciado el tratamiento todos los participantes habían disminuido sus valores de potasio, aunque el grupo en el que se utilizó insulina, los niveles eran inferiores. Concluyen que el tratamiento exclusivamente con glucosa también resulta efectivo, y puede ser una opción para considerar en pacientes no diabéticos cuando el monitoreo de la glucemia no puede ser estricto. Aun así, puntualizan que es necesario seguir realizando estudios puesto que, en una situación crítica, la producción de insulina puede estar disminuida. Además, advierten de que la administración exclusiva de glucosa, debido a su hipertoncidad, podría causar el efecto contrario y continuar desplazando al potasio al fuera de las células. (29)

También desaconsejaron el uso del salbutamol nebulizado, concretamente en pacientes con enfermedades cardíacas, puesto que las dosis requeridas para ver efectos en el potasio, 20mg, son mucho más altas que las usadas en tratamiento respiratorios. Por ello, los efectos secundarios del salbutamol pueden ser más frecuentes. (29)

Estos estudios ofrecen diferentes enfoques para el tratamiento de la hiperpotasemia, destacando la eficacia del salbutamol como monoterapia y la importancia de monitorear la glucemia durante el tratamiento con insulina y glucosa para prevenir la hipoglucemia. Además, se exploró la posibilidad de utilizar exclusivamente glucosa para reducir los niveles de potasio, aunque se requiere más investigación para determinar su eficacia en situaciones críticas y en pacientes con disminución de la producción de insulina. Sin embargo, ninguno de los artículos mencionados contradice las recomendaciones actuales recogidas en el algoritmo (14)

7.3 Analizar los factores de riesgo asociados a la HK⁺

Existen múltiples estudios que evalúan las comorbilidades más frecuentes en casos de HK⁺. Entre ellos, destacamos el de Collins, et al. 2017, que contaron con una muestra de 911.698 pacientes. Durante este, observaron que la incidencia de esta

alteración era mayoritaria en hombre de más de 65 años con diagnósticos de insuficiencia cardíaca (IC), insuficiencia renal crónica (IRC) y diabetes mellitus (DM) y en tratamiento antihipertensivos con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA-II) y diuréticos ahorradores de potasio. Explican que principalmente se debe al uso de esos fármacos en pacientes con la función renal disminuida, puesto que los IECA y ARA-II actúan sobre el sistema de renina-angiotensina-aldosterona, por lo que disminuye la producción de diuresis. (31)

En un estudio de 2.629 participantes, compararon la concentración de potasio con el tratamiento farmacológico habitual y el filtrado glomerular (FG). Llegaron a la conclusión de que la disminución del filtrado glomerular afecta de manera directamente proporcional a la acumulación de potasio en el torrente sanguíneo, acentuándose en pacientes tratados con IECA y ARA-II. En los pacientes analizados, los casos más graves y frecuentes de hiperpotasemia se daban en niveles de $FG < 50 \text{ ml/min}$, aunque consideran de riesgo a todos los pacientes con un FG menor del rango basal ($< 90 \text{ ml/min}$). Adicionalmente, valoran posibles investigaciones futuras para evaluar la efectividad de nuevos compuestos que disminuyen la absorción de potasio a nivel gastrointestinal, como resinas y quelantes. (32)

En una investigación con una muestra de 52 pacientes con HK^+ , no encontraron diferencias significativas entre los pacientes con DM e IC, y señalan como principal factor de riesgo la insuficiencia renal, tanto crónica como aguda. Afirman que la FG se puede utilizar como predictor de HK^+ , especialmente los consumidores de fármacos influyentes en la excreción de potasio. (33)

Estos estudios resaltan la importancia de las comorbilidades, especialmente la insuficiencia renal, en la aparición de la hiperpotasemia. Además, destacan la influencia de los medicamentos utilizados en el tratamiento de enfermedades como la insuficiencia cardíaca y la hipertensión arterial, como los IECA, ARA-II y diuréticos ahorradores de potasio, en la acumulación de potasio en el organismo. La evaluación del filtrado glomerular se muestra como una medida relevante para predecir el riesgo de hiperpotasemia en pacientes con afectación renal.

Como limitaciones de este estudio se encuentra principalmente, la falta de acuerdo entre los autores ante la sensibilidad del ECG como método de diagnóstico precoz, generalmente por la gran cantidad de alteraciones que puede presentar. También, son necesarias nuevas investigaciones con una grandes muestras de

población, que estudien la eficacia de los tratamientos alternativos al algoritmo, y cuáles serían las circunstancias más convenientes para cada alternativa.

Basándonos en estos estudios, podemos afirmar que los pacientes con $K^+ > 5.5 \text{ mmol/ml}$, pueden comenzar a presentar alteraciones en el ECG características de hiperpotasemia, siendo más relevantes con $K^+ > 6 \text{ mmol/ml}$. Por otro lado, no hay que olvidar la importancia de confirmar el diagnóstico con una prueba de laboratorio o gasometría a la mayor brevedad posible, puesto que se puede ver comprometida la vida del paciente.

8.CONCLUSIÓN

Aunque no todos los pacientes con hiperpotasemia presenten claras alteraciones del ECG, podemos afirmar que las que con más frecuencia se presentan son, las ondas T picudas en casos leves y el ensanchamiento del QRS en casos moderados y graves, pudiendo llegar a la TV y al paro cardíaco. En cambio, algunos casos graves, también se pueden presentar como una bradicardia sintomática, por lo tanto, ante tanta variedad de signos, es conveniente confirmarlo con una prueba de laboratorio antes de descartar el diagnóstico.

Pese a la existencia de un algoritmo para el tratamiento de la hiperpotasemia aguda, se continúan estudiando pequeñas variaciones para disminuir los efectos secundarios que este puede producir, principalmente la hipoglucemia. Por lo que, parecen ser tanto la monoterapia con salbutamol, como la administración exclusiva de bolos de glucosa, otras opciones de tratamiento, pero es necesario valorar las condiciones de cada paciente de manera individual y continuar realizando investigaciones sobre estas alternativas.

Se ha observado que uno de los principales factores de riesgo de la hiperpotasemia, es la insuficiencia renal. Además, este efecto se ve potenciado por el uso de fármacos como IECA, ARA-II y diuréticos ahorradores de potasio. A su vez, parece un predictor fiable de HK^+ la disminución de filtración glomerular en los pacientes con la función renal alterada.

Por lo tanto, se puede concluir que es muy importante que todos los profesionales de la salud, principalmente los que habitualmente tratan con pacientes con insuficiencia renal, presten mucha atención a cualquier cambio del ECG o la repentina aparición de síntomas típicos. Además, es importante realizar controles analíticos frecuentes con el fin de intentar disminuir el número de urgencias y el índice de mortalidad causado por este desequilibrio.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. National Institutes of Health. Potasio [Internet]. 2019 [citado 1 de abril de 2023]. Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Potassium-DatosEnEspañol/>
2. Marieb EN. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA HUMANA. 2008 [citado 23 de marzo de 2023]; Disponible en: [https://ifssa.edu.ar/ifssavirtual/cms/files/LIBRO%20IFSSA%20Anatomia.y.Fisiologia.Humana.Marieb%209aed.%20\(1\).pdf](https://ifssa.edu.ar/ifssavirtual/cms/files/LIBRO%20IFSSA%20Anatomia.y.Fisiologia.Humana.Marieb%209aed.%20(1).pdf)
3. American Heart Association. Hiperpotasemia (potasio alto) [Internet]. American Heart Association CPR & First Aid. 2016 [citado 3 de abril de 2023]. Disponible en: <https://sitecore93stagecpr.heart.org/es/health-topics/heart-failure/treatment-options-for-heart-failure/hyperkalemia-high-potassium>
4. Hunter RW, Bailey MA. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2019 [citado 3 de diciembre de 2022];34(Suppl 3):III2-11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/ezproxy.universidadeuropea.es/31800080/>
5. Lewis III JL. Hiperpotasemia - Trastornos endocrinológicos y metabólicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2021 [citado 1 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-electrol%C3%ADticos/hiperpotasemia>
6. Saldaña AE. Manual de Anatomía Humana. 2015 [citado 3 de abril de 2023]; Disponible en: <https://oncousd.files.wordpress.com/2015/06/manualdeanatomiahumana.pdf>
7. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. MRL [Internet]. 2017 [citado 3 de abril de 2023];3645:675. Disponible en: <http://ahajournals.org>
8. Benito Mayoral Ignacio, Cubián González N. Electrocardiografía básica. [citado 3 de abril de 2023]; Disponible en: <https://www.riojasalud.es/files/content/servicios/urgencias/profesionales/electro-urgencia.pdf>
9. Suárez Barrientos A, Ruiz Mateos B, Alegre Canales O, Balbacid Domingo EJ, Fernández Jiménez R, Kallmeyer Mayor A, et al. Manual AMIR ECG [Internet]. 1º. [citado 3 de abril de 2023]. Disponible en: <https://clinicamedicapirovano.files.wordpress.com/2015/10/amir-electrocardiografc3ada.pdf>
10. Hiperpotasemia severa en emergencia: Manifestaciones clínicas y manejo terapéutico a propósito de tres casos [Internet]. 2012 [citado 24 de mayo de 2023]. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2012000300005

11. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. Cleve Clin J Med [Internet]. diciembre de 2017 [citado 3 de diciembre de 2022];84(12):934-42. Disponible en: <https://www.ccm.org/lookup/doi/10.3949/ccjm.84a.17056>
12. Belmar Vega L, Galabia ER, Bada da Silva J, Bentanachs González M, Fernández Fresnedo G, Piñera Haces C, et al. Epidemiología de la hiperpotasemia en la enfermedad renal crónica. Nefrología [Internet]. 1 de mayo de 2019 [citado 30 de mayo de 2023];39(3):277-86. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-epidemiologia-hiperpotasemia-enfermedad-renal-cronica-articulo-S0211699519300451>
13. Di Lullo L, Ronco C, Granata A, Paoletti E, Barbera V, Cozzolino M, et al. Chronic Hyperkalemia in Cardiorenal Patients: Risk Factors, Diagnosis, and New Treatment Options. Vol. 9, CardioRenal Medicine. S. Karger AG; 2019. p. 8-21.
14. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 1 de abril de 2021;161:152-219.
15. Hernández G. A. Bradicardia sintomática y uso de marcapasos en el Servicio de Urgencias. RevFacMed. 2007;55(3).
16. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. Rev Esp Cardiol [Internet]. 1 de noviembre de 2009 [citado 25 de mayo de 2023];62(11):1297-315. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es-sindrome-brugada-articulo-13142828>
17. MedlinePlus. Nivel alto de potasio: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [citado 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001179.htm>
18. American Heart Association. ¿Qué es la hipercalemia (potasio alto)? [Internet]. American Heart Association CPR & First Aid. 2017 [citado 3 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.heart.org/-/media/files/health-topics/answers-by-heart/answers-by-heart-spanish/hyperkalemia-spanish.pdf>
19. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 1 de abril de 2021;161:152-219.
20. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. FICHA TECNICA LOKELMA 10 G POLVO PARA SUSPENSION ORAL [Internet]. [citado 31 de mayo de 2023]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dohtml/ft/1171173004/FT_1171173004.html#4-2-posolog-a-y-forma-de-administraci-n
21. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de Posicionamiento Terapéutico de patiromer (Veltassa®) en el tratamiento de la hiperpotasemia. Departamento de medicamentos de uso humano [Internet]. 2019 [citado 31 de mayo de 2023]; Disponible en:

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IP-T-patiromer-Veltassa-hiperpotasemia.pdf>

22. Heart Association A. Aspectos destacados de las Guías de la AHA 2020. 2020;
23. Peralta R, Coda Martínez LM, Cubilla Zaracho CR, Oviedo Barni NM, Jacquet Campuzano HM. Manifestaciones electrocardiográficas en pacientes con hiperpotasemia del Servicio de Clínica Médica del Hospital Nacional en 2018. Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna, ISSN-e 2312-3893, Vol 6, N° 1 (Marzo), 2019, págs 54-62 [Internet]. 2019 [citado 20 de mayo de 2023];6(1):54-62. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6868054&info=resumen&idoma=SPA>
24. Varga C, Kálmán Z, Szakáll A, Drubits K, Koch M, Bánhegyi R, et al. ECG alterations suggestive of hyperkalemia in normokalemic versus hyperkalemic patients. BMC Emerg Med [Internet]. 31 de mayo de 2019 [citado 20 de mayo de 2023];19(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31151388/>
25. Drumheller BC, Tuffy E, Gibney F, Stallard S, Siewers C, Korvek S. Severe bradycardia from severe hyperkalemia: Patient characteristics, outcomes and factors associated with hemodynamic support. Am J Emerg Med [Internet]. 1 de mayo de 2022 [citado 20 de mayo de 2023];55:117-25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35306438/>
26. Rivera-Juárez A, Hernández-Romero I, Puertas C, Zhang-Wang S, Sánchez-àlamo B, Martins R, et al. Clinical characteristics and electrophysiological mechanisms underlying brugada ecg in patients with severe hyperkalemia. J Am Heart Assoc [Internet]. 5 de febrero de 2019 [citado 21 de mayo de 2023];8(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/JAHA.118.010115>
27. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, Durfey SNM, Leytin V, McAteer K, et al. Severe Hyperkalemia: Can the Electrocardiogram Risk Stratify for Short-term Adverse Events? Western Journal of Emergency Medicine [Internet]. 1 de agosto de 2017 [citado 22 de mayo de 2023];18(5):963. Disponible en: </pmc/articles/PMC5576635/>
28. Supervía Caparrós A, Clemente C, Aranda MD, López-Casnovas MJ, Pallás Villaronga O, Iglesias ML. Estudio comparativo de salbutamol nebulizado en monoterapia o asociado a glucosa más insulina en el tratamiento de la hiperpotasemia. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, ISSN 1137-6821, Vol 25, N° 1, 2013, págs 37-42 [Internet]. 2013 [citado 6 de mayo de 2023];25(1):37-42. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4151939&info=resumen&idoma=ENG>
29. Chothia MY, Halperin ML, Rensburg MA, Hassan MS, Davids MR. Bolus administration of intravenous glucose in the treatment of

hyperkalemia: a randomized controlled trial. *Nephron Physiol* [Internet]. 2014 [citado 20 de mayo de 2023];126(1):1-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24576893/>

30. Humphrey TJJ, James G, Wilkinson IB, Hiemstra TF. Clinical outcomes associated with the emergency treatment of hyperkalaemia with intravenous insulin-dextrose. *Eur J Intern Med*. 1 de enero de 2022;95:87-92.

31. Collins AJ, Pitt B, Reaven N, Funk S, Mcgaughey K, Wilson D, et al. Association of Serum Potassium with All-Cause Mortality in Patients with and without Heart Failure, Chronic Kidney Disease, and/or Diabetes. *Am J Nephrol* [Internet]. 26 de septiembre de 2017 [citado 21 de mayo de 2023];46(3):213-21. Disponible en: <https://karger.com/ajn/article/46/3/213/41456/Association-of-Serum-Potassium-with-All-Cause>

32. Belmar Vega L, Galabia ER, Bada da Silva J, Bentanachs González M, Fernández Fresnedo G, Piñera Haces C, et al. Epidemiología de la hiperpotasemia en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* [Internet]. 1 de mayo de 2019 [citado 21 de mayo de 2023];39(3):277-86. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-epidemiologia-hiperpotasemia-enfermedad-renal-cronica-articulo-S0211699519300451>

33. Kuijvenhoven MA, Haak EAF, Gombert-Handoko KB, Crul M. Evaluation of the concurrent use of potassium-influencing drugs as risk factors for the development of hyperkalemia. *Int J Clin Pharm* [Internet]. diciembre de 2013 [citado 21 de mayo de 2023];35(6):1099-104. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23974985/>

34. Anatomy and Function of the Electrical System [Internet]. [citado 25 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=anatomyandfunctionoftheelectricalsystem-90-P04865>

35. El Electrocardiograma en la Hiperpotasemia - CampusCardio [Internet]. [citado 25 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://campuscardio.com/electrocardiograma-hiperpotasemia/>

36. Torsades de Pointes (TdP) [Internet]. [citado 30 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://bossrn.com/torsades-de-pointes/>

37. Maldonado JÁ. MANEJO DE LAS BRADIARRITMIAS QUE NO REQUIEREN MARCAPASOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

38. PATRÓN EKG DEL SÍNDROME DE BRUGADA - CampusCardio [Internet]. [citado 30 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://campuscardio.com/patron-electrocardiografico-del-sindrome-de-brugada/>

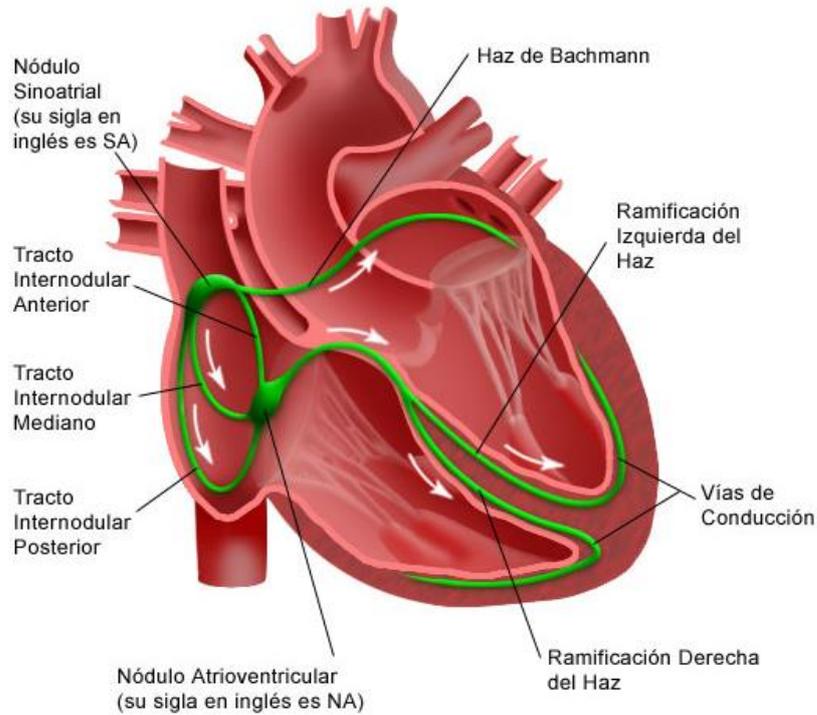
39. Escala de Jadad [Internet]. [citado 30 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/portafolioemanuelmeh/home/evidencia-1/escala-de-jadad>

40. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Peter /, Go C, et al. Declaración de la Iniciativa STROBE (Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology): directrices para la comunicación de estudios observacionales (The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology [STROBE] statement: guidelines for reporting observational studies). Gac Sanit [Internet]. 2008 [citado 30 de mayo de 2023];22(2):144-50. Disponible en: <http://www.epidem.com/>

10.ANEXOS

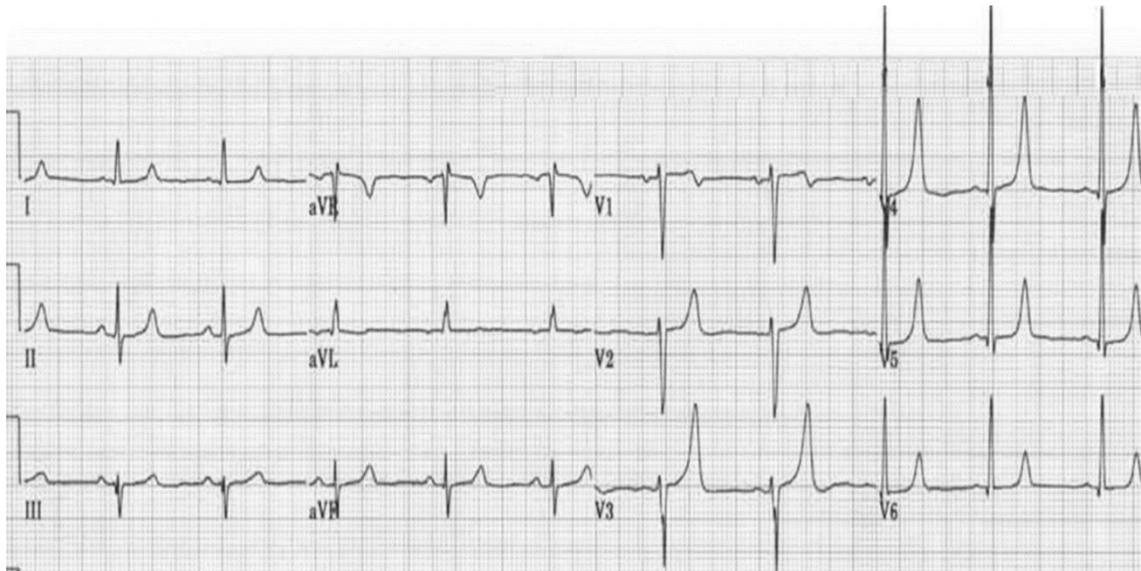
10.1. Sistema eléctrico cardíaco

Ilustración 2. Sistema de conducción eléctrica del corazón(34)



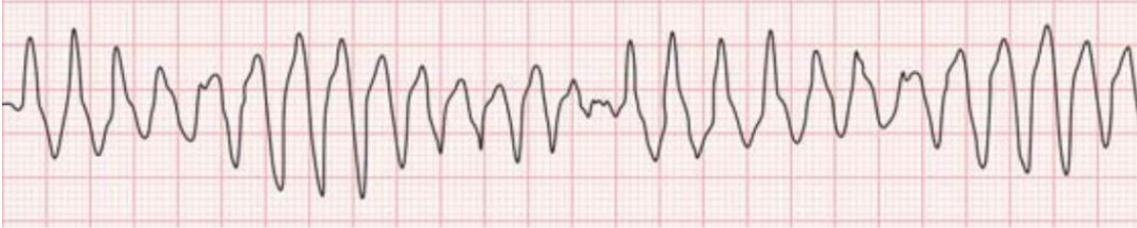
10.2. ECG con alteraciones por hiperpotasemia

Ilustración 3. ECG de paciente $K^+=6.3\text{mmol/L}$.(35)



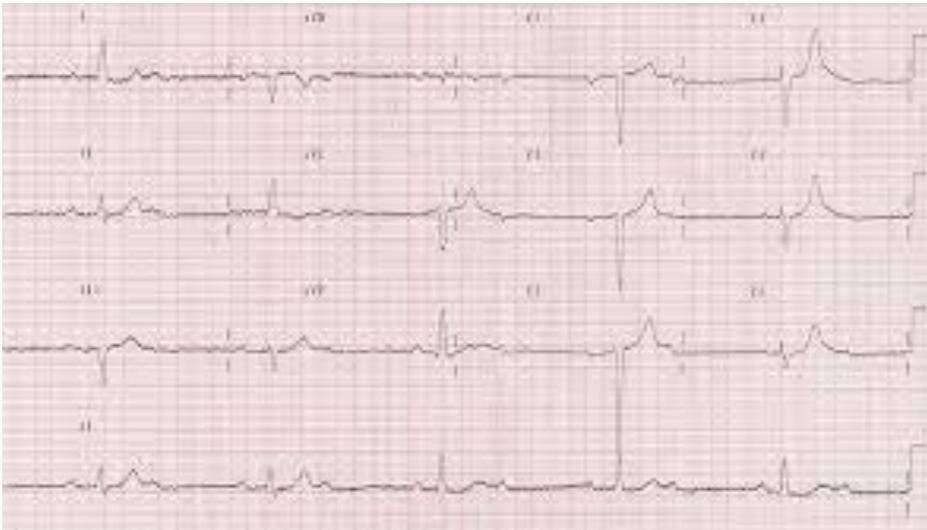
10.3. ECG de TV polimórfica

Ilustración 4. ECG Torsada de Pointes(36)



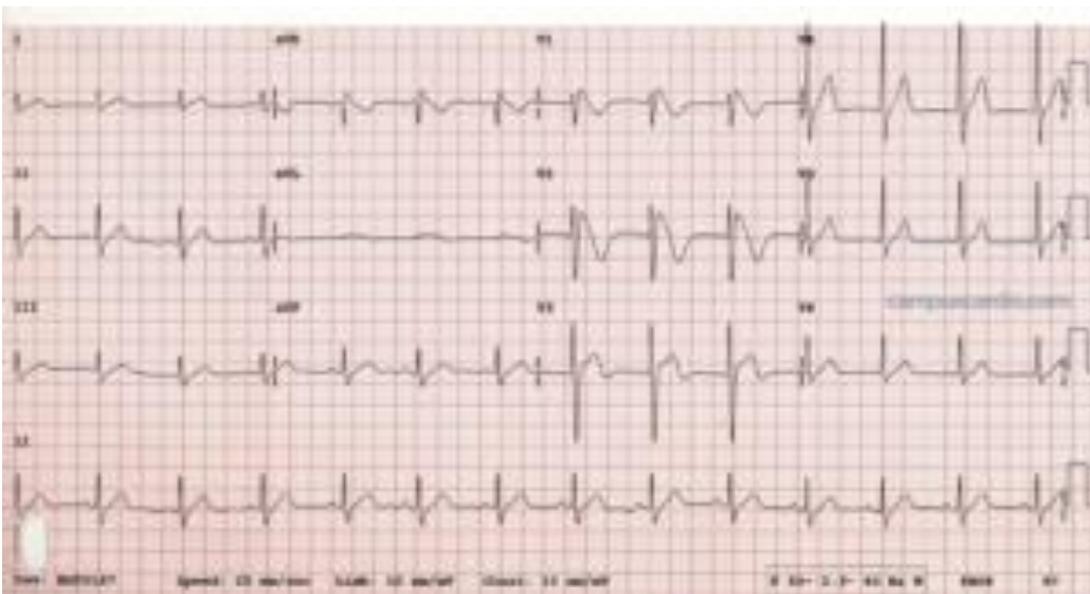
10.4. ECG de bradicardia

Ilustración 5. ECG bradicardia sintomática(37)



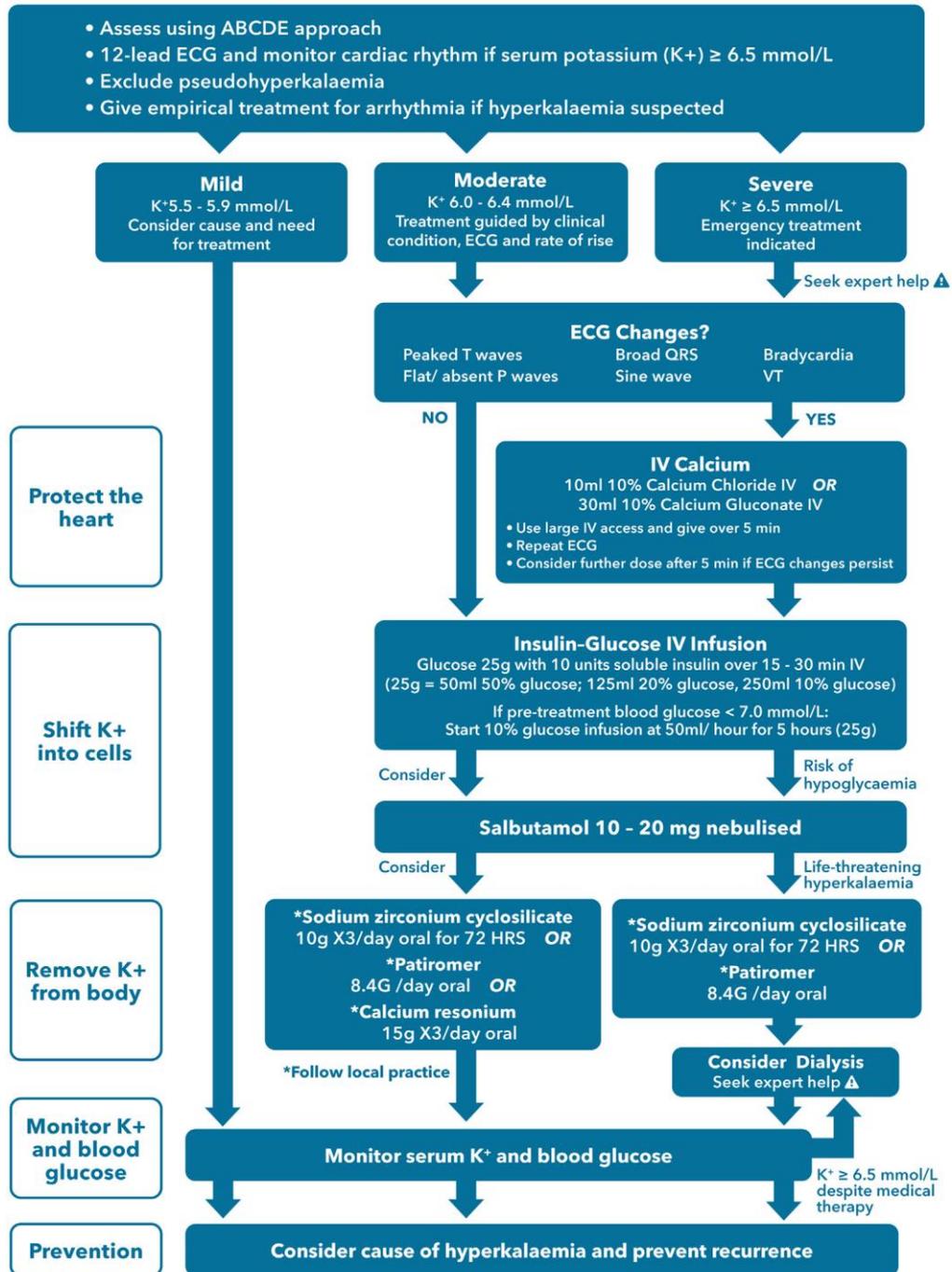
10.5. ECG Síndrome de Brugada

Ilustración 6. ECG síndrome de Brugada (38)



10.6. Algoritmo de hiperpotasemia
 Ilustración 7. Algoritmo hiperpotasemia de la ERC(19)

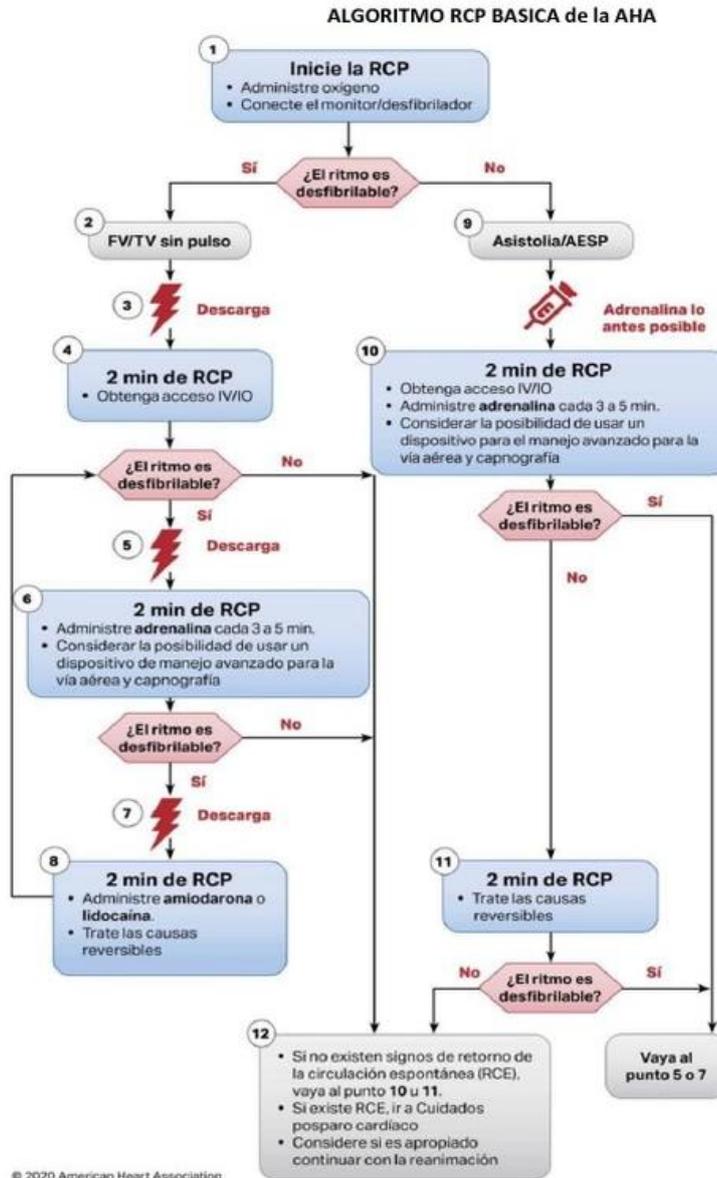
EMERGENCY TREATMENT OF HYPERKALAEMIA



Emergency treatment of hyperkalaemia. ECG - electrocardiogram; VT ventricular tachycardia.

10.7. Algoritmo RCP

Ilustración 8. Algoritmo RCP de la AHA (22)



© 2020 American Heart Association

Calidad de la RCP
<ul style="list-style-type: none"> • Comprime fuerte (al menos 5 cm [2 pulgadas]) y rápido (a entre 100 y 120 c. p. m.) y permita una expansión torácica completa. • Minimice las interrupciones entre compresiones. • Evite una ventilación excesiva. • Cambie de compresor cada 2 minutos, o antes si está cansado. • Si no hay un dispositivo de manejo avanzado de la vía aérea, considere una relación de compresión-ventilación debe ser de 30:2. • Capnografía cuantitativa <ul style="list-style-type: none"> - Si la PETCO₂ es baja o está en disminución, vuelva a evaluar la calidad de la RCP.
Energía de descarga para desfibrilación
<ul style="list-style-type: none"> • Bifásica: recomendación del fabricante (por ejemplo, dosis inicial de 120 a 200 J); si se desconoce, use el valor máximo disponible. La segunda descarga y las posteriores deben ser equivalentes, y puede considerarse la administración de valores superiores. • Monofásica: 360 J.
Farmacoterapia
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis IV/IO de adrenalina: 1 mg cada 3 a 5 minutos. • Dosis IV/IO de amiodarona: Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg. • Dosis IV/IO de lidocaína: Primera dosis: De 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dosis: De 0,5 a 0,75 mg/kg.
Manejo avanzado de la vía aérea
<ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico para el manejo avanzado de la vía aérea. • Capnometría o capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET. • Una vez llevado a cabo el manejo avanzado de la vía aérea, realice 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas.
Retorno de la circulación espontánea (RCE)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulso y presión arterial • Aumento repentino y sostenido de la PETCO₂ (normalmente de >40 mm Hg). • Ondas espontáneas de presión arterial con monitoreo intraarterial
Causas reversibles
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogenión (acidosis) • Hipo-/hiperpotasemia • Hipotermia • Tensión, neumotórax • Taponamiento cardíaco • Toxinas • Trombosis pulmonar • Trombosis coronaria

10.8. Escala de Jadad (39)

La escala Jadad contempla los siguientes ítems:

- 1.El estudio se describe como aleatorizado
- 2.Se describe el método utilizado para generar la secuencia de aleatorización y este método es adecuado.
3. Se describe el estudio como doble ciego
- 4.El método de cegado es adecuado.
- 5.Se describen las pérdidas de seguimiento y los abandonos del estudio

Tabla 6. Escala Jadad

Artículos	1	2	3	4	5	Resultados
Supervía Caparró et al 2013	Sí	Sí	No	No	Sí	3
Chothia et al. 2014	Sí	Sí	No	Sí	Sí	4
Belma Vega et a. 2019	Sí	Sí	No	No	Sí	3

Fuente: Elaboración propia

10.9. Escala STROBE

Ilustración 9. Escala STROBE(40)

Declaración STROBE: lista de puntos esenciales que deben describirse en la publicación de los estudios observacionales

Título y resumen	Punto	Recomendación
	1	(a) Indique, en el título o en el resumen, el diseño del estudio con un término habitual. (b) Proporcione en el resumen una sinopsis informativa y equilibrada de lo que se ha hecho y lo que se ha encontrado.
Introducción		
Contexto/fundamentos	2	Explique las razones y el fundamento científicos de la investigación.
Objetivos	3	Indique los objetivos específicos, incluida cualquier hipótesis preespecificada.
Métodos		
Diseño del estudio	4	Presente al principio del documento los elementos clave del diseño del estudio.
Contexto	5	Describa el marco, los lugares y las fechas relevantes, incluido los períodos de reclutamiento, exposición, seguimiento y recogida de datos.
Participantes	6	(a) Estudios de cohortes: proporcione los criterios de elegibilidad así como las fuentes y el método de los participantes. Especifique los métodos de seguimiento. Estudios de casos y controles: proporcione los criterios de elegibilidad así como las fuentes y el proceso diagnóstico de los casos y el de selección de los controles. Proporcione las razones para la elección de casos y controles. Estudios transversales: proporcione los criterios de elegibilidad y las fuentes y métodos de selección de los participantes. (b) Estudios de cohortes: en los estudios apareados, proporcione los criterios para la formación de parejas y el número de participantes con sin exposición. Estudios de casos y controles. En los estudios apareados, proporcione los criterios para la formación de las parejas y el número de controles por cada caso.
VARIABLES	7	Defina claramente todas las variables, de respuesta, exposiciones, predictoras, confundidoras y modificadoras del efecto. Si procede proporcione los criterios diagnósticos.
Fuente de datos/medidas	8*	Para cada variable de interés: proporcione las fuentes de datos y los detalles de los métodos de valoración (medida). Si hubiera más de un grupo, especifique la comparabilidad de los procesos de medida.
Segos	9	Especifique todas las medidas adoptadas para afrontar fuentes potenciales de sesgo.
Tamaño muestral	10	Explique cómo se determinó el tamaño muestral.
VARIABLES CUANTITATIVAS	11	Explique cómo se trataron las variables cuantitativas en el análisis. Si procede, explique qué grupos de definieron y por qué.
MÉTODOS ESTADÍSTICOS	12	(a) Especifique todos los métodos estadísticos, incluidos los empleados para controlar los factores de confusión. (b) Especifique todos los métodos utilizados para analiza subgrupos e interacciones. (c) Explique el tratamiento de los datos ausentes (missing data) (d) Estudio de cohortes: si procede, explique cómo se afrontan las pérdidas en el seguimiento. Estudios de casos y controles: si procede, explique cómo se afrontan las pérdidas en el seguimiento. Estudios transversales: si procede, especifique cómo se tiene en cuenta en el análisis la estrategia de muestreo (e) Describa los análisis de sensibilidad.
Resultados		
Participantes	13*	(a) Describa el número de participantes en cada fase del estudio: por ejemplo: cifras de los participantes potencialmente elegibles, los analizados para ser incluidos, los confirmados elegibles, los incluidos en el estudio, los que tuvieron un seguimiento completo y los analizados. (b) Describa las razones de la pérdida de participantes en cada fase. (c) Considere el uso de un diagrama de flujo.
Datos descriptivos	14*	(a) Describa las características de los participantes en el estudio (p.ej., demográficas, clínicas, sociales) y la información sobre las exposiciones y los posibles factores de confusión. (b) Indique el número de participantes con datos ausentes en cada variable de interés. (c) Estudios de cohortes: resume el período de seguimiento (p. ej. promedio y total).
Datos de las variables de resultado	15*	Estudios de cohortes: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medias resumen a lo largo del tiempo. Estudios de casos y controles: describa el número de participantes en cada categoría de exposición, o bien proporcione medias resumen de exposición. Estudios transversales: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medidas resumen.
Resultados principales	16	(a) Proporcione estimaciones no ajustadas y, si procede, ajustadas por factores de confusión, así como su precisión (p. ej. Intervalos de confianza del 95%). Especifique los factores de confusión por los que se ajusta y las razones para incluirlos. (b) Si categoriza variables continuas, describa los límites de los intervalos. (c) Si fuera pertinente, valore acompañar las estimaciones del riesgo relativo con estimaciones del riesgo absoluto para un período de tiempo relevante.
Otros análisis	17	Describa otros análisis efectuados (de subgrupos, interacciones o sensibilidad).
Discusión		
Resultados clave	18	Resuma los resultados principales de los objetivos del estudio.
Limitaciones	19	Discuta las limitaciones del estudio, teniendo en cuenta posibles fuentes de sesgo o de imprecisión. Razone tanto sobre la dirección como sobre la magnitud de cualquier posible sesgo.
Interpretación	20	Proporcione una interpretación global prudente de los resultados considerando objetivos, limitaciones, multiplicidad de análisis, resultados de estudios similares y otras pruebas empíricas relevantes.
Generabilidad	21	Discuta la posibilidad de generalizar los resultados (validez externa).
Otra información		
Financiación	22	Especifique la financiación el papel de los patrocinadores del estudio y, si procede, del estudio previo en el que basa el presente artículo.

Nota: Se ha publicado un artículo que explica y detalla la elaboración de cada punto de la lista, y ofrece el contexto metodológico y ejemplos reales de comunicación transparente^{18,20}. La lista de puntos STROBE se debe utilizar preferiblemente junto con ese artículo (gratuito en las páginas web de la revista PLoS Medicine [<http://www.plosmedicine.org/>], Annals of Internal Medicine [<http://annals.org/>] y Epidemiology [<http://www.epidem.com/>]). En la página web de STROBE [<http://www.strobe-statement.org/>] aparecen las diferentes versiones de la lista correspondiente a los estudios de cohortes, a los estudios de casos y controles y a los estudios transversales.

* Proporcione esta información por separado para casos y controles en los estudios con diseño de casos y controles. Si procede, también de los grupos con y sin exposición en los estudios de cohortes y en los transversales.

Tabla 7. Escala STROBE

Artículo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	Total
Peralta et al. (23)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	21									
Varga et al. (24)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	20									
Drumheller et al. (25)	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	20													
Rivera-Juárez et al. (26)	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	20									
Durfey et al. (27)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	20									
Humphrey et al. (30)	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	19							
Collins et al. (31)	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	19							
Kuijvenhoven et al. (33)	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	20									

Fuente: Elaboración propia.