



UNIVERSIDAD DE CUENCA

## RESUMEN

### OBJETIVO

Determinar la eficacia de la administración en bolo de 50 ml de dextrosa al 50% + 10 UI de Insulina comparado con la infusión continua de dextrosa al 10% + 20 UI de Insulina en el tratamiento de hiperkalemia.

### Materiales y métodos

Se realizó un estudio clínico, aleatorizado y abierto en 50 pacientes diagnosticados de hiperkalemia, ingresados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital José Carrasco Arteaga, durante agosto de 2009 a julio de 2010. La muestra se calculó aplicando la fórmula para diferencia de medias, nivel de confianza del 97.5%, potencia estadística del 99%, varianza de 0.429 y variación mínima de 0.8 mEq/L de K<sup>+</sup>. El grupo experimental recibió 50 ml de dextrosa al 50% en agua más 10 UI de Insulina cristalina administrados durante 20 minutos y el de control, 1000 ml de dextrosa al 10% en agua más 20 UI de Insulina cristalina y administrados en el curso de 24 horas.

### RESULTADOS

Al inicio, los grupos fueron similares en edad, sexo, diagnósticos previos y manifestaciones clínicas ( $p > 0.05$ ). Posterior a la intervención, las concentraciones promedio de potasio sérico a las 6, 12, 18 y 24 horas fueron iguales ( $p > 0.05$ ); al igual que las concentraciones de glucosa, cloro, sodio, creatinina y las manifestaciones clínicas; excepto, la náusea y el vértigo valorados a las 18 horas fueron significativamente diferentes a favor del grupo control ( $p < 0.05$ ).

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

## **CONCLUSIÓN**

La administración en bolo de dextrosa más insulina y la infusión continua fueron igual de eficaces en el control de hiperkalemia.

## **Palabras clave**

Hiperkalemia, dextrosa al 50% y 10% en agua, insulina.

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## ABSTRACT

### OBJECTIVE

The objective of this work was to determine the efficacy of the administration of a minimum quantity of dextrose-50ml, 50% water + 10 UI insulin, in comparison to the continuous dextrose infusion, 10 % water + 20 UI insulin, in the hiperkalemia's treatment.

### Materials and methods

A randomized and opened clinical study was done in 50 patients diagnosed with hiperkalemia, affiliated at Internal Medicine's Department of the Hospital José Carrasco Arteaga, during August 2009 to July 2010. The sample was calculated applying the formula for difference of stockings, the confidence level of the 97.5%, the statistical potency of the 99%, the variance of 0.429 and the minimum variation of 0.8 mEq/L of K<sup>+</sup>. The experimental group received 50 ml of dextrose, 50 % water and 10 UI crystalline insulin administered during 20 minutes, and the control group received 1000 ml of dextrose, 10% water and 20 UI crystalline insulin at the course of 24 hours.

### RESULTS

In the beginning the groups were similar in age, sex, previous diagnoses and clinical manifestations ( $p > 0.05$ ). Posterior to the intervention, the average concentrations of potassium zeroed at 6, 12, 18 and 24 hours were equal ( $p > 0.05$ ); just like the concentrations of glucose, chlorine, sodium, creatinine and clinical manifestations; except, nausea and vertigo, valued at 18 hours, were significantly different in favor of the control group ( $p < 0.05$ ).



## **CONCLUSION**

The administration in minimum quantity-50ml of dextrose more insulin and infusion continued of dextrose more insulin were similarly efficacious in the hiperkalemia's control.

## **Key words**

Hiperkalemia, 50% dextrose and 10% water, insulin.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

## ÍNDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
RESUMEN	1
ABSTRAC	3
INTRODUCCIÓN	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
JUSTIFICACIÓN	10
FUNDAMENTO TEÓRICO	11
OBJETIVOS	17
DISEÑO METODOLÓGICO	18
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN	34
CONCLUSIÓN	39
RECOMENDACIONES	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
ANEXOS	43

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**



**UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**TRATAMIENTO DE HIPERKALEMIA CON SOLUCIÓN POLARIZANTE EN  
BOLO VERSUS SOLUCIÓN CONTINUA, HOSPITAL JOSÉ CARRASCO  
ARTEAGA (IESS) CUENCA, ECUADOR-2010**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A  
LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**AUTOR: DR. PABLO ALVARADO CALLE  
DIRECTOR: DR. JOSÉ VÁZQUEZ MORALES  
ASESOR: DR. JAIME VINTIMILLA MALDONADO**

**CUENCA – ECUADOR**

**2010**

**AUTOR:  
DR. PABLO ALVARADO CALLE**



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

## **RESPONSABILIDAD**

Los conceptos emitidos y criterios vertidos por el autor son de su completa responsabilidad.

Pablo Santiago Alvarado Calle  
CI. 010277876-8

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

## **DEDICATORIA**

A mi familia, en especial a mi esposa, Lorena, y a mis hijas Paula, Camila y Karolina.

A mi madre, Mariana, y a mi padre, Sergio, que está en el cielo, quién me protege y bendice.

A mis hermanos Eduardo, Xavier y Gabriela, por su comprensión, amor y apoyo incondicional.

Al Ser Supremo que me dio fe y esperanza para culminar esta etapa de mi vida.

**Pablo**

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE





**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

## **AGRADECIMIENTO**

Mi profunda gratitud a la Universidad de Cuenca y a la Jefatura Provincial de Salud del Azuay, que me otorgaron la beca de estudios.

A la Facultad de Medicina, al Postgrado General y a la Dirección del Postgrado de Medicina Interna.

Al Director de Tesis, Dr. José Vázquez, al Asesor de Investigación, Dr. Jaime Vintimilla y, en especial, al Dr. Franklin Mora, Nefrólogo del Hospital José Carrasco Arteaga por su apoyo logístico y estadístico.

A los pacientes de Nefrología que por medio de su consentimiento informado confiaron en nuestra investigación y a todo el personal de salud que de forma indirecta apoyaron la investigación.

**El autor**

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

## 1. INTRODUCCIÓN

Las anormalidades electrolíticas, especialmente las hiperkalemias, están entre las causas más frecuentes de arritmias cardíacas. Pueden complicar los intentos de resucitación y los cuidados post-resucitación. La sospecha clínica y tratamiento agresivo pueden evitar el paro cardíaco.

Los niveles de potasio sérico oscilan entre 3.5 y 5.5 mEq/L. El nivel del gradiente de  $K^+$  a través de la membrana celular determina la excitabilidad (nervios, músculos y miocardio). Cambios repentinos o significantes de la concentración sérica de  $K^+$  puede tener consecuencias fatales.

En los pacientes ambulatorios, la incidencia de hiperkalemia, definida como  $K^+$  mayor 5.1 mEq/L, durante el primer año de la indicación de drogas que actúan en el eje Renina-Angiotensina-Aldosterona, es aproximadamente del 11%.<sup>1,2</sup>

En pacientes hospitalizados, esta complicación es más frecuente y puede ocurrir hasta en un 38%.<sup>3,4</sup> Los pacientes con mayor riesgo de presentar esta complicación son los sujetos mayores de 70 años, diabéticos y en aquellos que existe de base un compromiso de la función renal con una filtración glomerular menor de 30 ml/min; en los diabéticos, este umbral puede ser más alto. En pacientes sin factores de riesgo la hiperkalemia, es poco frecuente.<sup>3,4</sup>

Entre las causas más frecuentes de hiperkalemia, están los pacientes con falla renal ya sea aguda o crónica; en especial cuando la filtración glomerular

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

disminuye por debajo de 10-15 ml/min, cuando hay presencia de trastornos metabólicos de nefropatía diabética, Insuficiencia cardiaca congestiva y cuando hay interacción de drogas que aumentan excesivamente con el número de medicamentos utilizados, los pacientes (que reciban 2 medicamentos) tienen un riesgo de interacción de aproximadamente el 15%; para los que reciben 5 medicamentos, el riesgo es del 40% y con 7 medicamentos, el 80%.<sup>5, 6</sup> El adulto mayor expuesto a, un alto riesgo, representa el grupo etario de mayor consumo de medicamentos con promedio de 2 a 5 al día. De las combinaciones de medicamentos que alteran la excreción de potasio, se destacan AINES, heparina, ketoconazol, trimetropin, ciclosporina entre otros.<sup>7, 8</sup>

Para evitar la hiperkalemia en pacientes que reciben drogas con efecto en el eje RAA (ECA y Ahorradores de potasio), particularmente en aquellos de alto riesgo, se ha sugerido iniciar los medicamentos con la dosis recomendada e incrementarla en forma gradual, medir el potasio una vez a la semana después de iniciada la terapia y luego aumentan la dosis al momento de su asociación con otro fármaco que retiene potasio.<sup>18</sup>

Controlar periódicamente la creatinina y el potasio cuando se aumentan los diuréticos o existen pérdidas como vómitos, diarrea etc. Si existe un aumento de potasio a niveles mayor 5.5 mEq/L es necesario suspender los medicamentos.<sup>9, 10</sup>

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

La hiperkalemia aumenta los ingresos hospitalarios, como se ha demostrado en EE.UU en el estudio RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study) donde se concluyó que la tasa de hospitalización por hiperkalemia aumento de 2.4 por 1000 a 11.0 por 1000 (p menor 0.001) con mortalidad asociada, aumento de 0.3 por 1000 a 2.0 por 1000 (p menor 0.001). En comparación con el número esperado de eventos, se produjeron 560 casos adicionales de hospitalizaciones por hiperkalemia (intervalo de confianza del 95%) y 73 muertes adicionales (IC 95%).

Esta publicación no se relacionó con una disminución significativa en la tasa de reinternación y muerte por cualquier causa, observándose un aumento en la morbimortalidad por hiperkalemia severa.<sup>18, 19</sup>

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Por lo regular, la hiperkalemia se desarrolla en personas con disfunción renal avanzada; pero, también, puede ocurrir en ausencia de disfunción renal o cuando ésta es discreta; además, se origina por los cambios dietéticos y el uso indiscriminado de diuréticos. Estos pacientes habitualmente, además de su Insuficiencia renal que es el producto del daño de una enfermedad sistémica, presentan aterosclerosis y daño cardiovascular; en sí, la enfermedad cardiovascular es la primera causa de fallecimiento de los pacientes con

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

insuficiencia renal crónica que se desencadena luego de alteraciones, sobre todo, la de electrolitos como es el caso del potasio. Las consecuencias más graves de la hiperkalemia son sus efectos tóxicos en el corazón que pone en peligro la vida, lo que conduce a fibrilación ventricular y asistolia, lo que nos lleva a pensar que esta patología genera una morbimortalidad importante. En un sistema hospitalario, la hiponatremia y la hiperkalemia son las alteraciones electrolíticas más frecuentes que requieren un manejo rápido y efectivo con el fin de no exponer al paciente al riesgo de hiperkalemia.

Los pacientes más expuestos son los mayores de 60 años debido a que esta edad es el punto de cohorte de deterioro de la función renal.

Adicionalmente, los pacientes con hipertensión y diabetes, primeras causas de nefropatía crónica, también, son los que sufren los mayores problemas en el control sérico del potasio, ya que, frecuentemente, ingieren medicamentos como los bloqueantes AT1 y los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, que podrían causar hipoaldosteronismo secundario.

No existen reportes de que el sexo y la raza estén relacionados con la aparición de hiperkalemia ya que los mineralocorticoides no se relacionan con el metabolismo de los estrógenos y andrógenos.

En el Ecuador, el problema radica en nuestras condiciones peculiares de salud; no se dispone de los insumos necesarios para preparar una solución

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

polarizante estándar por lo que se tiene que adaptar a los insumos disponibles, que no han sido aprobados con una investigación apropiada.

La ciencia no se ha formulado preguntas acerca de unificar criterios para el manejo de soluciones polarizantes frente a lo cual nosotros planteamos la posibilidad.

### 1.2. JUSTIFICACIÓN

La hiperkalemia es un desequilibrio hidroelectrolítico que pone en peligro la vida del paciente y, si no se actúa rápidamente, se tendrá consecuencias fatales; es frecuente, sobre todo, en la Insuficiencia renal crónica, Diabetes mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial. Desde el punto de vista científico, no existen datos disponibles de efectividad de este tratamiento; Sodi y Pallarés describieron la solución polarizante, luego de un infarto agudo de miocardio con el fin de prevenir un nuevo infarto; en esa aplicación, no se describió el tratamiento de hiperkalemia con esta solución, pero se estableció que la solución producía hipokalemia en pacientes normokalémicos.

La solución polarizante en bolo e infusión continua se utiliza en el Hospital del Seguro José Carrasco Arteaga, pero no se han realizado estudios para comparar la efectividad y, por lo tanto, se observará, si los resultados son favorables.

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

Esta investigación es importante porque se ratifica la utilidad, abarata el costo, es fácil de realizar en cualquier hospital cantonal y rural y resulta ser muy práctica. Posteriormente, se publicará y se difundirá el tratamiento a los médicos internistas, nefrólogos, cardiólogos y emergenciólogos.

## 2. FUNDAMENTO TEÓRICO

### 2.1. GENERALIDADES

El potasio es uno de los principales iones del organismo; se encuentra en el cuerpo humano alrededor de 3500 mEq; la mayoría, en el espacio intracelular (más del 98%). El mayor reservorio está en el músculo esquelético y en el hígado y menos del 2% se encuentra en el LEC.<sup>16</sup> Se calcula que existe de 40 a 50 mmol/ kg de peso en el líquido intracelular (LIC) y, aproximadamente, 1 mmol/kg de peso en el líquido extracelular (LEC).<sup>16, 17</sup> La principal función radica en la generación del potencial de reposo de la membrana celular.<sup>16, 18</sup>

Las alteraciones en la concentración plasmática traerán como consecuencia importantes cambios en las características de la excitabilidad del tejido nervioso, corazón, músculo liso y esquelético.<sup>16, 20</sup>

En cuanto al equilibrio interno, la redistribución del potasio entre los compartimientos intra y extracelular constituye la forma aguda más importante de regulación. La concentración de potasio intracelular es aproximadamente de

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

150 mEq/L, mientras que, en el líquido extracelular, puede oscilar entre 3.5 y 5.5 mEq/L.<sup>17</sup>

Este gradiente químico es generado y sostenido básicamente por un proceso de transporte iónico transcelular activo con consumo de energía (la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$ , con transporte activo de 3 iones sodio al extracelular e ingreso de 2 iones potasio al intracelular) y un proceso pasivo (la salida de potasio hacia el LEC es facilitada por el gradiente químico y la permeabilidad de la membrana celular).<sup>16, 17, 18</sup>

La redistribución del potasio entre los compartimientos intra y extracelular dependerá de los cambios del potencial de membrana, las variaciones en el estado ácido-base y la presencia de solutos osmóticamente activos en el LEC, lo cual moviliza potasio en distintas direcciones.

Considerando lo antedicho, los agentes que estimulen a la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$ , determinarán el ingreso de potasio al espacio intracelular (ej.  $\beta_2$  adrenérgicos y la insulina).<sup>16, 17, 18</sup>

La acidosis metabólica incrementa el paso del potasio al exterior celular y la alcalosis tiende a producir el efecto inverso (a través del intercambio de  $\text{K}^+$

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE





## UNIVERSIDAD DE CUENCA

intracelular con protones del LEC). Se calcula que por cada 0.1 de descenso de pH, la concentración plasmática de  $K^+$  aumenta 0.6 mEq/L y viceversa.<sup>16,20</sup>

Esta relación debe ser utilizada sólo como orientación, ya que el valor final de potasemia depende de muchos otros factores, fundamentalmente de la excreción renal, tal es así, que muchas acidosis metabólicas suelen cursar con depleción de  $K^+$ . La hiperosmolaridad del LEC (ej. hiperglucemia severa) produce paso del agua al extracelular con arrastre pasivo de  $K^+$  a dicho compartimento, pudiendo dar origen a hiperpotasemia. La insulina es la que produce la baja de hipokalemia.<sup>16, 17</sup>

Sodi y Pallarés establece los fundamentos racionales de la electrocardiografía práctica.

La solución polarizante de Sodi y Pallarés fuerza al ion potasio ( $K^+$ : kalium) a entrar en la célula restableciendo de este modo el cociente de este catión entre los espacios intra y extracelular, manteniendo el potencial de reposo en la membrana celular y, en definitiva, impidiendo la aparición de arritmias.<sup>11, 12</sup>

Se describe a dicha solución polarizante, a la dextrosa al 10% (500ml) con 10 UI de Insulina cristalina administradas por vía venosa. La respuesta comienza entre los 30 a 60 minutos, disminuyendo 1-2 mEq/L. Se utiliza cuando el  $K^+$  es mayor a 6.5 mEq/L.<sup>11, 12</sup>

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## 2.2. ETIOPATOGENIA

Se debe distinguir la hiperkalemia ( $K^+$  mayor 5 mEq/L) de la pseudohiperkalemia debido a hemólisis de la muestra de sangre o a la liberación de  $K^+$  de hematíes, leucocitos y plaquetas.

Puede haber hiperkalemia cuando hay acidosis, en la hiperglucemia, en el ejercicio intenso, en la intoxicación digitálica, en la lisis tumoral aguda, en la hemolisis intravascular; se produce un desplazamiento de  $K^+$  desde las células hacia el LEC, consecuencia de un exceso de  $K^+$ . El riñón normalmente elimina con rapidez las cargas de  $K^+$ , con la presencia de hiperkalemia sostenida existe una disminución en la eliminación de  $K^+$ .<sup>13</sup>

El exceso de  $K^+$  es particularmente frecuente en los cuadros de oliguria aguda (sobre todo, en la insuficiencia renal aguda) asociados a lesiones graves por aplastamiento, quemaduras, hemorragias en los tejidos blandos, el tracto gastrointestinal o insuficiencia suprarrenal.<sup>13, 14</sup>

## 2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque en ocasiones se produce parálisis flácida, parestesias, calambres y vértigo, la hiperkalemia suele ser asintomática hasta que aparece la toxicidad cardíaca.<sup>16</sup>



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

Las alteraciones más tempranas del EKG consisten en acortamiento del intervalo QT y ondas T altas y agudas ( $K^+$  sérico mayor 5.5 mEq/L).<sup>18</sup>

La hiperkalemia progresiva produce arritmias nodales y ventriculares, ensanchamiento del complejo QRS ( $K^+$  mayor a 6.5 mEq/L), prolongación del intervalo PR y desaparición de la onda p y, finalmente, degeneración del complejo QRS y asistolia o fibrilación ventricular.<sup>16, 17</sup>

### 2.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la hiperkalemia se lo hace fundamentalmente por Laboratorio y presenta síntomas clínicos cuando el  $K^+$  es mayor a 7. Es leve con valores de  $K^+$  de 5.5 a 6 mEq/L, moderada, si sus valores van de 6.1 a 6.9 mEq/L, y severa,  $> 7$  mEq/L.<sup>16, 17</sup>

### 2.5. TRATAMIENTO

La hiperkalemia moderada puede responder a la disminución de la ingesta de  $K^+$  o a la suspensión de los fármacos como diuréticos ahorradores de  $K^+$ , bloqueadores  $\beta$ 2-adrenérgicos, AINES, o ECAS.<sup>16, 17</sup>

El tratamiento es urgente, sobre todo, cuando el  $K^+$  es mayor a 7. Se recomienda contrarrestar los efectos de hiperkalemia en el corazón con Gluconato de calcio porque eleva el potencial de membrana y reestablece la excitabilidad cardíaca.

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

La disminución rápida del  $K^+$  se consigue llevándole al interior de la célula con solución de glucosa más Insulina, además, con agonistas  $\beta_2$  y diuréticos de asa. También, se puede remover  $K^+$  del cuerpo con hemodiálisis.<sup>16</sup>

### 2.6. PRONÓSTICO

La hiperkalemia ocurre frecuentemente por causas iatrogénicas y es, por lo tanto, una alteración prevenible. Es el tercer disturbio más frecuente y se ha reportado incidencias del 1.4 a 1.7% en pacientes hospitalizados.<sup>11, 12</sup>

En la bibliografía se concluye que el riesgo de desarrollar hiperkalemia en los hospitales es del 1%, pudiendo llegar, incluso, al 10%; lo que depende de la definición de hiperkalemia. La mortalidad asociada es del 12% y los factores asociados al peor pronóstico fueron la severidad, velocidad de desarrollo y la presencia de compromiso renal.<sup>11, 12.</sup>



### 3. OBJETIVOS

#### HIPÓTESIS

La administración en bolo de 50 ml de dextrosa al 50% en agua + 10 UI de Insulina cristalina es más eficaz que la infusión continua de dextrosa al 10% en agua + 20 UI de Insulina cristalina para el tratamiento de hiperkalemia.

#### 3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la eficacia de la administración en bolo de 50 ml de dextrosa al 50% + 10 UI de Insulina cristalina comparada con la infusión continua de dextrosa al 10% + 20 UI de Insulina cristalina en el tratamiento de hiperkalemia.

#### 3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características demográficas y clínicas del grupo de estudio.
2. Comparar las características clínicas y de laboratorio posterior a la administración de la terapia para la hipokalemia.
3. Comparar la eficacia de la administración de dextrosa al 50% + 10 UI de Insulina cristalina con la infusión continua de dextrosa al 10% + 20 UI de Insulina cristalina en el tratamiento de hiperkalemia.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

## 4. DISEÑO METODOLÓGICO

### 4.1. DISEÑO GENERAL

Se realizó un estudio Clínico aleatorizado y abierto para demostrar la eficacia de la administración en bolo de 50 ml de dextrosa al 50% + 10 UI de Insulina cristalina comparada con la infusión continua de dextrosa al 10% + 20 UI de Insulina cristalina en el tratamiento de hiperkalemia.

### 4.2. UNIVERSO Y MUESTRA

#### 4.2.1. Población de Estudio

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hiperkalemia (6.5 mEq/L - 8.5 mEq/L) atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital José Carrasco Arteaga durante agosto/2009 – julio/2010.

En el grupo experimental (n=25) se administró en bolo 50 ml de dextrosa al 50% + 10 UI de Insulina cristalina.

En el grupo control (n=25) se administró en infusión continua dextrosa al 10% + 20 UI de Insulina cristalina.

El tipo de muestra fue para diferencia de medias; se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = 2 \frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \times S^2}{d^2}$$

$Z_{\alpha}$  para una cola igual 1.96 (nivel de confianza 97.5%)

$Z_{\beta}$  (potencia estadística 99%) = 2.326

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

$S^2$  (varianza) = 0.429

$d^2$  (variación mínima a detectar) = 0.8

$$n = 2 (1.96 + 2.326)^2 \times 0.429 / 0.8^2 = 24.625$$

Los resultados indican que el estudio deberá incluir 24.6 pacientes para cada grupo, a fin de que la muestra sea significativa. Se redondea a un total de 25.

Los pacientes con criterios de inclusión fueron aleatorizados mediante una tabla, sorteados indistintamente para recibir dextrosa al 50% 50 ml en bolo más 10 UI de Insulina cristalina y agrupados como A. Al grupo B se le administró dextrosa al 10% 1000 ml en infusión continua más 20 UI de Insulina cristalina.

El total de pacientes es de 50 personas, 25 por cada grupo.

**Grupo experimental:** Administración en 20 minutos de 50 ml de dextrosa al 50% más 10 UI de Insulina cristalina.

**Grupo control:** Administración en goteo durante 24 horas de dextrosa al 10% 1000 ml más 20 UI de Insulina cristalina.

**Variable dependiente:** Potasio sérico.

**Variables independientes:** Soluciones polarizantes.

### 4.3. UNIDAD DE ANÁLISIS

Pacientes con Hiperkalemia

### 4.4. UNIDAD DE OBSERVACIÓN

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

Pacientes con diagnóstico confirmado de hiperkalemia que ingresaron al estudio.

### **4.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes mayores de 18 años.
- Potasio sérico desde 6.5 mEq/L hasta 8.5 mEq/L.
- Paciente con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2, Insuficiencia renal, Hipertensión arterial, y/o Insuficiencia cardiaca congestiva.

### **4.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes que no firmen el consentimiento informado.
- Enfermedades terminales (Cáncer).
- Pacientes psiquiátricos.
- En hemodiálisis o diálisis peritoneal en el último mes.

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE





#### 4.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>EDAD</b>	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta el momento del estudio.	Tiempo.	Número de años cumplidos al momento del estudio.	<b>18 – 39</b> <b>40 - 59</b> <b>60 - 79</b> <b>80 – 90</b>
<b>SEXO</b>	Características fenotípicas.	Características que diferencian entre hombre y mujer.	Características fenotípicas.	<b>Femenino</b> <b>Masculino</b>
<b>NÁUSEA</b>	Sensación desagradable de regurgitación de alimento o contenido gástrico.	Sensación desagradable de regurgitación de alimento.	Sensación desagradable manifestada por el paciente.	<b>(sí/no)</b>
<b>VÉRTIGO</b>	Sensación de inestabilidad y giro del sujeto o de los objetos.	Sensación de inestabilidad del sujeto o de los objetos.	Sensación de inestabilidad manifestada por el paciente.	<b>(sí/no)</b>
<b>CALAMBRES EN MIEMBROS INFERIORES</b>	Contracción dolorosa y mantenida de un grupo muscular de M. Inferiores producido por desequilibrio Hidroelectrolítico.	Contracción dolorosa del grupo muscular.	Contracción dolorosa del grupo muscular manifestada por el paciente.	<b>(sí/no)</b>

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

<b>PARESTESIA</b>	Sensación de amortiguamiento o en una parte del cuerpo.	Sensación de amortiguamiento en una parte del cuerpo.	Sensación de amortiguamiento en una parte del cuerpo manifestada por el paciente.	<b>(sí/no)</b>
<b>FRECUENCIA CARDÍACA</b>	Latidos del corazón por minuto.	Latidos del corazón.	Número de latidos por minuto.	$\leq 60$ lpm Bradicardia 60 y 99 lpm Normal $\geq 100$ lpm Taquicardia

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg) EN DMT2 E INS. RENAL</b>	Fuerza que ejerce la sangre durante la sístole ventricular.	Fuerza que ejerce la sangre durante la sístole ventricular.	mm /Hg.	<130: Normal ≥130: Hipertensión
<b>TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg) EN DMT2 E INS. RENAL</b>	Fuerza que ejerce la sangre en las paredes de los vasos dependiente de la resistencia vascular y elasticidad de los vasos.	Fuerza que ejerce la sangre en las paredes de los vasos dependiente de la resistencia vascular y elasticidad de los vasos.	mm /Hg.	< 80: Normal ≥ 80: Hipertensión
<b>PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (mmHg)</b>	Presión de perfusión del torrente circulatorio en los tejidos.	Presión de perfusión del torrente circulatorio en los tejidos.	Es la suma de la presión sistólica más dos diastólicas dividido para 3.	< 97: Normal ≥ 97: Hipertensión
<b>ESTADO NUTRICIONAL</b>	Es la relación del peso en KG para la talla.	Es la relación del peso en KG para la talla.	Índice de masa corporal.  Peso Kg/talla m <sup>2</sup> .	< 18.5: Peso bajo 18.5-24.9: Normal 25-29.9: Sobrepeso ≥30: Obesidad
<b>GLUCOSA</b>	Concentración de glucosa en la sangre.	Concentración de glucosa en la sangre.	En miligramos por cada decilitro de sangre.	≤70mg/dl: Hipoglucemia 70 a 99mg/dl: Normal ≥100 mg/dl: Hiperglucemia

AUTOR:  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>SODIO</b>	Electrolito involucrado en el transporte activo con consumo de energía (la bomba $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$ )	Concentración de Sodio en la sangre.	En miliequivalentes por cada litro de sangre.	< a 135 mEq/L: Hiponatremia 135 a 145 mEq/L: Normal Mayor 145 mEq/L: Hipernatremia
<b>CREATININA</b>	Pruebas realizadas en sangre, utilizadas para determinar el grado de funcionamiento renal.	Concentración de Creatinina en la sangre.	En miligramos por cada decilitro de sangre.	< 1.2 mg/dl: Normal > 1.2 mg/dl: Insuficiencia Renal
<b>COLORO</b>	Elemento gaseoso, halógeno.	Concentración de Cloro en la sangre.	En miliequivalentes por cada litro de sangre.	< 90 mEq/L: Hipoclorémia 90 a 110 mEq/L: Normal > 110 mEq/L: Hiperclorémia

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## **5. MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

En los pacientes ingresados a la emergencia del Hospital del Seguro, José Carrasco Arteaga, se procedió a identificar posibles diagnósticos con hiperkalemia tomando en consideración los antecedentes de Insuficiencia renal, Diabetes mellitus, Hipertensión arterial e Insuficiencia cardíaca. Luego, se extrajo una muestra de sangre por vía periférica y se envía al Laboratorio donde se procesa la muestra con las técnicas de calidad de medición del equipo y métodos de calibración (COLORÍMETRO).

Se receipta los resultados y los pacientes con valores de potasio de 6.5 mEq/L hasta 8.5 mEq/L ingresan al estudio. Se procede a realizar la anamnesis, toma de signos vitales y examen físico.

Finalmente se aplica el formulario de recolección de datos con firma de consentimiento informado, donde se consignan datos al ingreso y controles periódicos, luego de la intervención farmacológica, de signos y síntomas y pruebas de laboratorio a las 6, 12, 18 y 24 horas.



### **5.1. PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS**

Se aprobó el Protocolo número 029PG, con fecha 18 de Septiembre del 2009; se estableció autorización del Director del Hospital José Carrasco Arteaga y con la colaboración de los Médicos nefrólogos, para la realización del estudio.

La confidencialidad de la información es mantenida mediante la codificación de los ingresados, que son manejados únicamente por el investigador, el director y asesor de tesis. Se maneja cifras de  $K^+$  desde 6.5 mEq/L hasta 8.5 mEq/L y únicamente patologías crónicas como Diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión arterial, Insuficiencia Renal e Insuficiencia cardiaca.

### **5.2. Procesamiento de la información**

La información obtenida y transcrita de los formularios fue ingresada, procesada y tabulada con la ayuda del programa SPSS 19.0, la que es presentada en tablas según el tipo de variable.

Las variables categóricas son presentadas en tablas de frecuencias (frecuencia absoluta y relativa). Las variables cuantitativas continuas fueron analizadas mediante medias y desviación típica.



## 6. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

Participaron en el estudio 50 pacientes que se dividieron en dos grupos. El grupo experimental recibió 50 ml, de dextrosa al 50% más 10 UI de Insulina cristalina administrada vía venosa durante 20 minutos y el grupo control, al que se le administró dextrosa al 10% 1000 ml más 20 UI de Insulina cristalina proporcionada a través de goteo continuo en el transcurso de 24 horas.

### 6.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

#### 6.1.1. Edad

En el grupo experimental, la edad promedio fue de  $66 \pm 14$  años y en el grupo control, de  $66 \pm 10$  años. La diferencia no fue significativa ( $p = 0.900$ ) (Cuadro 1).

#### 6.1.2. Sexo

El sexo femenino representa el 56% para el grupo experimental y el 44% para el grupo control. La  $p$  no es significativa de 0.570. (Cuadro 1).

### 6.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

#### 6.2.1. TENSIÓN SISTÓLICA

La tensión arterial sistólica  $< 130$  mm/Hg representa el 60% y  $> 130$  mm/Hg, el 40%; con una media de  $129 \pm 35$  mm/Hg para el grupo experimental y de  $135 \pm 31$  mm/Hg, para el grupo control. La  $p$  no es significativa (0.522). (Cuadro 1).

#### 6.2.2. TENSIÓN DIASTÓLICA

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

La tensión arterial diastólica  $< 80$  mm/Hg representa el 82% y  $> 80$  mm/Hg, el 18%. En el grupo experimental, la media fue de  $69 \pm 15$  mmHg y en el grupo control, de  $74 \pm 18$  mmHg. La  $p$  no es significativa (0.317). (Cuadro 1).

### 6.2.3. TENSIÓN ARTERIAL MEDIA

En el grupo experimental, la presión arterial media fue de  $89 \pm 21$  mmHg y en el grupo control, de  $94 \pm 20$  mmHg. La  $p$  no es significativa (0.382). (Cuadro 1).

### 6.2.4. ESTADO NUTRICIONAL

El estado nutricional se determinó en base al Índice de masa corporal (IMC). En el grupo experimental, el promedio fue de  $23.4 \pm 2.8$  y en el grupo control, de  $23.2 \pm 3.7$ . La  $p$  no es significativa (0.827). (Cuadro 1).





TABLA BASAL

**Cuadro 1. Distribución del grupo de estudio según el tratamiento asignado, Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2010**

<b>VARIABLES</b>	<b>EN BOLO EXPERIMENTAL (n25)</b>	<b>INFUSIÓN CONTINUA CONTROL (n25)</b>	<b>p</b>
Edad (años)	66 ± 14	66 ± 10	0.900
Sexo femenino	14 (56%)	11 (44%)	0.570
Tensión arterial sistólica (mm/Hg)	129 ± 35	135 ± 31	0.522
Tensión arterial diastólica (mm/Hg)	69 ± 15	74 ± 18	0.317
Presión arterial media (mm/Hg)	89 ± 21	94 ± 20	0.382
Índice de masa corporal	23.4 ± 2.8	23.2 ± 3.7	0.827
Insuficiencia renal crónica	23 (92%)	23 (92%)	1.000
Hipertensión arterial	8 (36.40%)	4 (18.20%)	0.328
Mixto (HTA+DM*)	8 (36.40%)	14 (63.60%)	0.328
Insuficiencia cardíaca congestiva	4 (18.20%)	3 (13.60%)	0.328
Diabetes mellitus	2 (9.10%)	1 (4.50%)	0.328
Náusea al ingreso	18 (72%)	14 (56%)	0.239
Vértigo al ingreso	13 (52%)	16 (64%)	0.390
Calambres al ingreso	9 (36%)	9 (36%)	1.000
Parestesia al ingreso	10(40%)	11(44%)	0.774
Frecuencia cardíaca al ingreso	11(44%)	5(20%)	0.690
Potasio sérico al ingreso	7.05±0.62	6.88±0.35	0.220

**Fuente: Formulario de recolección de datos.  
Elaborado por el autor.**



### 6.3. DIAGNÓSTICO

En el grupo experimental, la Insuficiencia renal crónica representa el 92% y el grupo control similar porcentaje. La  $p$  no es significativa (1.000). En Hipertensión arterial, el grupo experimental representa el 36.40% y el grupo control, el 18.20%. La  $p$  no es significativa (0.328). La Hipertensión arterial más Diabetes mellitus, en el grupo experimental representa el 36.40% y en el grupo control, el 63.60%. La  $p$  no es significativa (0.328). En Insuficiencia cardiaca congestiva, el grupo experimental representa el 18.20% y el grupo control, el 13.60%. La  $p$  no es significativa (0.328). La Diabetes mellitus, en el grupo experimental representa el 9.10% y en el grupo control, el 4.5%. La  $p$  no es significativa (0.328). (Cuadro 2).

**Cuadro 2. Distribución de 50 pacientes tratados por hiperkalemia, según diagnóstico de egreso y grupos de estudio, Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca. 2010**

<b>DIAGNÓSTICO</b>	<b>GRUPO EXPERIMENTAL</b>	<b>GRUPO CONTROL</b>
Insuficiencia renal crónica	23 (92%)	23 (92%)
Hipertensión arterial	8 (36.40%)	4 (18.20%)
Mixto (HTA + DM)	8 (36.40%)	14 (63.60%)
Insuficiencia cardiaca congestiva	4 (18.20%)	3 (13.60%)
Diabetes mellitus	2 (9.10%)	1(4.50%)

**Fuente: Formulario de recolección de datos.  
Elaborado por el autor.**

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



#### **6.4. SINTOMATOLOGÍA**

En relación a la sintomatología al ingreso, la náusea en el grupo experimental representa el 72% y en el grupo control, el 56%. La  $p$  no es significativa (0.239). El vértigo en el grupo experimental constituye el 52% y en el grupo control, el 64%. La  $p$  no es significativa (0.390). Los calambres en el grupo experimental corresponde al 36% y en el grupo control, al 36%. La  $p$  no es significativa (1.000). La Parestesia en el grupo experimental es el 40% y en el grupo control, el 44%. La  $p$  no es significativa (0.774). Respecto a la frecuencia cardíaca, el 92% tiene de 60 a 99 lpm; el 6% es mayor a 100 lpm; y el 2%, menor a 60 lpm. Representa el 44% para el grupo experimental y el 20% para el grupo control, con una  $p$  no significativa de 0.690. (Cuadro 1).

#### **6.5. POTASIO SÉRICO AL INGRESO**

La media de potasio en el grupo experimental al ingreso del estudio fue de  $7.05 \pm 0.62$  mEq/L y en el grupo control, de  $6.88 \pm 0.35$  mEq/L. La diferencia no fue significativa ( $p= 0.220$ ) (Cuadro 1).

#### **6.6. SINTOMATOLOGÍA POSTERIOR A LA INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA (6, 12, 18 Y 24 HORAS)**

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

La sintomatología, luego de la intervención farmacológica a las 6, 12, 18 y 24 horas, no varió, excepto la náusea a las 18 horas que desapareció en el grupo control con una  $p$  significativa de 0.037 y el vértigo a las 18 horas que también desapareció en el grupo control con una  $p$  significativa de 0.037. (Cuadro 3).

**Cuadro 3. Distribución de 50 pacientes tratados por hiperkalemia, según sintomatología a las 6, 12, 18 y 24 horas y grupos de estudio. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2010**

SINTOMATOLOGÍA	EN BOLO EXPERIMENTAL (n25)	INFUSIÓN CONTINUA CONTROL (n25)	$p$
Náusea a las 6 horas	11 (44%)	8 (32%)	0.380
Náusea a las 12 horas	6 (24%)	2 (8%)	0.123
Náusea a las 18 horas	4 (16%)	0 (0%)	0.037*
Náusea a las 24 horas	3 (12%)	1(4%)	0.297
Vértigo a las 6 horas	6 (24%)	8(32%)	0.529
Vértigo a las 12 horas	6(24%)	5(20%)	0.733
Vértigo a las 18 horas	4(16%)	0 (0%)	0.037*
Vértigo a las 24 horas	3(12%)	1(4%)	0.297
Calambres a las 6 horas	3(12%)	5(20%)	0.440
Calambres a las 12 horas	4(16%)	2(8%)	0.384
Calambres a las 18 horas	2(8%)	0 (0%)	0.149
Calambres a las 24 horas	2(8%)	0 (0%)	0.149
Parestesia a las 6 horas	3(12%)	5(20%)	0.440
Parestesia a las 12 horas	1(4%)	2(8%)	0.552
Parestesia a las 18 horas	1(4%)	0 (0%)	0.312
Parestesia a las 24 horas	1(4%)	0 (0%)	0.312
Frecuencia cardíaca a las 6 horas	5(20%)	2(8%)	0.221
Frecuencia cardíaca a las 12 horas	2(8%)	1(4%)	0.552
Frecuencia cardíaca a las 18 horas	2(8%)	1(8%)	0.552
Frecuencia cardíaca a las 24 horas	2(8%)	0 (0%)	0.149

**Fuente: Formulario de recolección de datos.  
Elaborado por el autor.**

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

**6.7. VALORACIÓN DEL LABORATORIO CLÍNICO (CLORO, GLUCOSA, SODIO Y CREATININA), AL INGRESO Y POSTERIORES A LA INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA (A LAS 6, 12, 18 Y 24 HORAS)**

Las mediciones del Cloro, Glucosa, Sodio y Creatinina no variaron y fueron realizadas al ingreso y posteriormente a la intervención farmacológica, a las 6, 12, 18 y 24 horas. No existe diferencia significativa ( $p > 0.05$ ). (Cuadro 4).

**Cuadro 4. Distribución de 50 pacientes tratados por hiperkalemia, según valores de Cloro, Glucosa, Sodio y Creatinina, al ingreso, a las 6, 12, 18 y 24 horas y grupos de estudio. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2010**

<b>VALORES DE LABORATORIO</b>	<b>EN BOLO EXPERIMENTAL (n25)</b>	<b>INFUSIÓN CONTINUA CONTROL (n25)</b>	<b>p</b>
Cloro sérico al ingreso (mEq/L) (DS)	106.1±6.6	107.9±7.3	0.382
Cloro sérico a las 6 horas	105.2±11.2	105.8±4.9	0.807
Cloro sérico a las 12 horas	105.9±5.2	104.8±6.0	0.482
Cloro sérico a las 18 horas	105.8±5.4	104.8±5.7	0.529
Cloro sérico a las 24 horas	106.3±6.3	104.7±6.5	0.395
Glucosa plasmática al ingreso (mg/dl) (DS)	139.9±70.6	171.3±138.2	0.316
Glucosa plasmática a las 6 horas	118.7±35.8	151.4±86.5	0.087
Glucosa plasmática a las 12 horas	140.6±83.8	146.0±77.6	0.813
Glucosa plasmática a las 18 horas	132.5±66.0	138.3±41.5	0.712
Glucosa plasmática a las 24 horas	137.4±89.9	138.9±36.9	0.940
Sodio sérico al ingreso (mEq/L) (DS)	132.0±9.2	133.0±7.6	0.701
Sodio sérico a las 6 horas	133.2±9.0	131.4±5.3	0.383
Sodio sérico a las 12 horas	132.6±8.6	131.7±5.6	0.657
Sodio sérico a las 18 horas	132.3±8.1	132.2±5.2	0.967
Sodio sérico a las 24 horas	132.0±9.0	132.5±4.8	0.815
Creatinina al ingreso(mg/dl) (DS)	5.3±3.1	6.3±3.3	0.287

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fuente: Formulario de recolección de datos.  
Elaborado por el autor.

**6.8. VALORES DE POTASIO A LAS 6, 12, 18 Y 24 HORAS**

Las mediciones de los niveles séricos de potasio luego de la intervención farmacológica a las 6, 12, 18 y 24 horas, no varió, con una  $p$  no significativa ( $p > 0.05$ ). (Cuadro 5).

**Cuadro 5. Distribución de 50 pacientes tratados por hiperkalemia, según valores séricos de potasio, a las 6, 12, 18 y 24 horas y grupos de estudio. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2010**

POTASIO SÉRICO / HORAS mEq/L	EN BOLO EXPERIMENTAL (n25)	INFUSIÓN CONTINUA CONTROL (n25)	$p$
K <sup>+</sup> 6 horas	6.30 ± 0.77	6.10 ± 0.50	0.270
K <sup>+</sup> 12 horas	6.02 ± 0.90	5.71 ± 0.42	0.130
K <sup>+</sup> 18 horas	5.74 ± 1.09	5.43 ± 0.49	0.200
K <sup>+</sup> 24 horas	5.50 ± 1.07	5.23 ± 0.57	0.270

Fuente: Formulario de recolección de datos.  
Elaborado por el autor.



## 7. DISCUSIÓN

En la presente investigación los grupos de estudio fueron similares (sexo, edad, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, presión arterial media y estado nutricional), lo que hace que los grupos sean idénticos en el momento de iniciar el estudio. Además, los diagnósticos por lo que ingresaron los pacientes como Insuficiencia renal crónica, Hipertensión arterial, Diabetes mellitus e Insuficiencia cardiaca congestiva son iguales en ambos grupos.

En el cuadro 1, los datos se muestran como frecuencias de diagnósticos en los pacientes, estos diagnósticos son no excluyentes, debido a que algunos tenían más de dos patologías como Insuficiencia renal secundaria a Hipertensión arterial o Diabetes mellitus o denominada Mixta.

La Insuficiencia renal crónica, Hipertensión arterial y la Diabetes mellitus son las enfermedades que más se relacionan con el padecimiento de hiperkalemia. Como se puede observar en el cuadro 2, el porcentaje explicado por estas patologías es frecuente, lo que concluye que la evolución de estas enfermedades incluye el riesgo de presentar hospitalización por hiperkalemia.



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

Los síntomas, al inicio del estudio, tuvieron similares porcentajes de sintomatología como náusea, vértigo, calambres y parestesia.

Del mismo modo, la frecuencia cardíaca fue igual en ambos grupos. Por lo antes mencionado, se puede concluir que las variables medidas en ambos grupos fueron iguales.

Adicionalmente, en el cuadro 3, el porcentaje de los síntomas (náusea y vértigo a las 18 horas) fueron significativamente menores en el grupo control y, en horas posteriores a la intervención farmacológica, no existe diferencias entre los síntomas.

En todos estos pacientes se documentó Insuficiencia renal. En el cuadro 4, se observa que los niveles séricos de cloro, sodio y glucosa fueron iguales en el grupo experimental como en el grupo control; en el grupo experimental hay un promedio de creatinina de  $5.3 \pm 3.1$  mg/dl y en el grupo control, de  $6.3 \pm 3.3$  mg/dl, con una  $p$  no significativa ( $p > 0.05$ ), concepto que va de acuerdo con la fisiopatología de la Insuficiencia renal que se acompaña de hiperkalemia.

Al iniciar el tratamiento en cada grupo se observa hiperkalemia. En el grupo experimental, la diferencia entre el potasio sérico y el potasio tomado a las 6 horas es de 0.75 mEq/L y en el grupo control es de 0.78 mEq/L (cuadro 5, valor

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE





## UNIVERSIDAD DE CUENCA

$p=0.22$ ). La diferencia entre el potasio tomado a las 6 horas con respecto al potasio, a las 12 horas, en el grupo experimental, es de 0.28 mEq/L mientras que en el grupo control es de 0.39 mEq/L ( $p=0.20$ ).

La diferencia entre el potasio de 12 a 18 horas fue en el grupo experimental de 0.28 mEq/L y en el grupo control, de 0.28 mEq/L ( $p=0.20$ ). La diferencia entre el potasio sérico de 18 a 24 horas fue de 0.24 mEq/L en el grupo experimental versus 0.20 mEq/L en el grupo control ( $p=0.27$ ).

Con estos datos se puede aseverar que la máxima efectividad para la disminución sérica del potasio se da en las primeras 6 horas, manteniendo una disminución progresiva y constante en cada grupo estudiado.

Como se puede observar en el cuadro 5, los pacientes del grupo propuesto por esta investigación disminuyeron el potasio sérico en forma igual al del grupo control.

En este contexto, no existen datos previos publicados de la efectividad de la forma de tratamiento en bolos y en infusión continua ni tampoco se han reportado los fracasos terapéuticos por lo que estos resultados son relevantes.

Estos datos coroboran el planteamiento de la comunidad científica en el sentido de que no hay razón para que no funcione este tratamiento con esta forma de

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

administración. Debilidades del estudio podrían constituirse el número de pacientes incluidos en la muestra. Próximas investigaciones deberán abordar los temas de niveles de insulina y mediciones de pH sanguíneo con el fin de estudiar la interacción de alcalosis metabólica y paso de potasio dentro de la célula.

El presente trabajo demuestra que solución en bolo que consiste en dextrosa al 50% 50 ml + 10 unidades de Insulina cristalina transfundida en 30 minutos tiene igual efectividad que la infusión continua de la solución polarizante que consiste en dextrosa en agua al 10% 1000 ml + 20 unidades de Insulina cristalina transfundida en 24 horas, para el tratamiento de la hiperkalemia.

No se ha encontrado bibliografía específica sobre el tratamiento de la hiperkalemia con las dos modalidades de soluciones polarizantes, excepto el de Sodi y Pallarés realizado en pacientes con infarto agudo de miocardio, descrito anteriormente.

Finalmente, podríamos decir que la hiperkalemia está muy relacionada con Diabetes mellitus, Hipertensión arterial e Insuficiencia renal.

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



## 8. CONCLUSIÓN

El tratamiento de la hiperkalemia con infusión continua de dextrosa al 10% + 20 unidades de Insulina cristalina tiene igual efectividad que la solución en bolo de dextrosa al 50% + 10 unidades de Insulina cristalina para tratamiento de hiperkalemia.

## 9. RECOMENDACIONES

Utilizar indistintamente la administración con infusión continua de dextrosa al 10% + 20 unidades de Insulina cristalina o la solución en bolo de dextrosa al 50% + 10 unidades de Insulina cristalina para tratamiento de hiperkalemia.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Black HR. Evolving role of aldosterone blockers alone and in combination with angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers in hypertension management: A review of mechanistic and clinical data. *Am Heart J* 2004; 147: 564-72.
2. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004; 345: 851-60.
3. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving H et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-9.
4. Schepkens H, Vanholder R, Billiow J, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. *Am J Med* 2001; 110: 438-41.
5. Taylor JG, Zwillich CW, Kaehny WD, Levi M, Popovtzer M. Hyperkalemia with Concomitant Watery Diarrhea: An Unusual Association. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: E5.



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

6. Sato A, Saruta T. Aldosterone escape during angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in essential hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *J Int Med Res* 2001; 29: 13-21.
7. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309-21.
8. Pfeffer MA, McMurray J, Velázquez E, Rouleau JL, Kober L, Maggioni A et al. Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893-906.
9. Palmer BF. Managing Hyperkalemia Caused by Inhibitors of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. *N Engl J Med* 2004; 351: 585-92.
10. Juurlink D, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PO, Laupacis A et al. Rates of Hyperkalemia after Publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004; 351: 543-51.
11. Prybys KM. Deadly drug interactions in emergency medicine. *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22: 845-63.
12. Glasziou p. Practice Corner: The first symptom of hyperkalemia is death [Editorial]. *ACP J Club*. 2004 Mar-Apr;104: A13-4.
13. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003.

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

14. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomized trial: Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. *Lancet* 2002; 360: 752-60.
15. Wrenger E, Müller R, Moesenthin M, Welte T, Frölich J, Neumann K. Interaction of spironolactone with ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers: analysis of 44 cases. *BMJ* 2003; 327: 147-9.
16. Principios de Medicina Interna de Harrison. 17ma. edición. Interamericana McGraw-Hill. 2008; 261: 8951-56.
17. Cecil, Textbook of Medicine 21a ed. W B Saunders, 2004. 143: 3981-84.
18. Rose, BD (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2003. 23: 326-28.
19. David N, Juurlink, Muhmmad M. Mamdani, *NEJM* Vol 351: 543-551 2004.
20. Fluid, electrolyte, and acid-base physiology. A problem-based approach. Halperin and Goldstein. 3rd. Edition. W.B. Saunders Company. 2007 14: 33-37.

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

**ANEXOS**

**ANEXO I**

**FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA  
FORMULARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS  
Investigación sobre Tratamiento de Hiperkalemia**

NOMBRE: \_\_\_\_\_

HC: \_\_\_\_\_ ID: \_\_\_\_\_

SEXO: Femenino\_\_\_ Masculino\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_

**\* ETIOLOGIA DE INGRESO:** \_\_\_\_\_

**DIABETES:** sí: \_\_\_ no: \_\_\_

**INSUFICIENCIA RENAL:** sí: \_\_\_ no: \_\_\_

**HIPERTENSION:** sí: \_\_\_ no\_\_\_

**Tipo de tratamiento:**

A: \_\_\_ Polarizante estándar en bolos (Dextrosa al 50% 50ml + Insulina cristalina 10 unidades transfundir en 30 minutos).

B: \_\_\_ Polarizante en perfusión (Dextrosa al 10% en agua 1000 ml+ 20 unidades de Insulina cristalina a 42 ml/hora).

**\* SIGNOS Y SÍNTOMAS**

<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>	<b>AL INGRESO</b>	<b>A LAS 6 HORAS</b>	<b>A LAS 12</b>	<b>A LAS 18</b>	<b>A LAS 24</b>
--------------------------	-------------------	----------------------	-----------------	-----------------	-----------------

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

			HORAS	HORAS	HORAS
NÁUSEA /VÓMITO (SÍ/NO)					
VÉRTIGO (SÍ/NO)					
CALAMBRES EN MIEMBROS INF. (SÍ/NO)					
PARESTESIA (SÍ/NO)					
FRECUENCIA CARDÍACA					

**\* EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

	AL INGRESO	A LAS 6 HORAS	A LAS 12 HORAS	A LAS 18 HORAS	A LAS 24 HORAS
Potasio (mEq/L)					
Cloro (mEq/L)					
Glucosa (mg/dl)					
Sodio (mEq/L)					
Creatinina(mg/dl)					

Responsable: \_\_\_\_\_

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE





UNIVERSIDAD DE CUENCA

## ANEXO II

### CONSENTIMIENTO INFORMADO TRATAMIENTO DE HIPERKALEMIA

Yo, Pablo Santiago Alvarado Calle, médico estudiante del Postgrado de Medicina Interna de la Universidad de Cuenca, por medio de la presente le invito a usted a formar parte del Estudio **“TRATAMIENTO DE HIPERKALEMIA CON SOLUCIÓN POLARIZANTE EN BOLO VERSUS SOLUCIÓN CONTINUA, PERÍODO SEPTIEMBRE/2009 – AGOSTO /2010”** como proyecto de tesis previo a la obtención del título de Médico Internista, cuyo objetivo será determinar la efectividad del tratamiento con soluciones polarizantes.

En conjunto con la Universidad de Cuenca y el Postgrado de Medicina Interna estamos realizando este estudio; por tanto, solicitamos a usted su autorización para que durante su tratamiento de hiperkalemia los resultados de los laboratorios que normalmente son solicitados por los médicos del Hospital José Carrasco Arteaga sean compilados para la investigación. Exámenes que serán solicitados cada 6 horas y consisten en glucosa sérica, potasio sérico, sodio sérico, cloro sérico. Adicionalmente, se tomará creatinina sérica basal. Si usted presenta cifras altas de K, desde 6.5 mEq/L hasta 8.5 mEq/L, será tratada como hiperkalemia y se utilizará dos soluciones la primera con solución polarizante en bolo (dextrosa al 50% 50 cc más Insulina 10 UI, administrada en 20 minutos) y la segunda en perfusión continua (dextrosa al 10% 1000 cc más Insulina 20 UI, administrada para 24 hrs) donde se evaluará en qué tiempo baja las cifras de potasio y cual es más efectiva.

Estos procedimientos serán realizados por personal médico calificado, los costos de los exámenes correrán por cuenta del equipo de investigación. No aportará económicamente, su participación será voluntaria, pudiendo retirarse del proyecto en cualquier momento.

Este estudio no conlleva perjuicio sobre usted o su enfermedad, puesto que son de utilidad y beneficio para la parte interesada y para quien autorice los mismos. Además, al ser atendido en el Hospital, serán tratados por un especialista de la institución (Nefrólogo).

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

La información obtenida es absolutamente confidencial. Para esto se implementaran las respectivas medidas de seguridad como codificación de registros archivados a los que únicamente tendrán acceso el personal de investigación.

Libremente y sin presión alguna, yo \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ acepto ser incluido (a) en esta investigación.

PACIENTE:

NOMBRE \_\_\_\_\_

FIRMA \_\_\_\_\_

Ci. \_\_\_\_\_

INVESTIGADOR:

NOMBRE \_\_\_\_\_

FIRMA \_\_\_\_\_

Ci. \_\_\_\_\_

ANEXO III

CRONOGRAMA:

ACTIVIDADES	TIEMPO EN MESES												RESPONSABLES		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			
Presentación y aprobación del protocolo	x														Consejo académico/Autor

AUTOR:  
DR. PABLO ALVARADO CALLE



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

Recolección de la información	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		Autor
Revisión bibliográfica		x	x	x	x	x	x	x	x				Autor
Tutoría										x			Director de tesis
Procesamiento e interpretación de datos										x	x		Director de tesis/Autor
Elaboración del informe final												x	Autor
Presentación de la tesis													Autor

**Recursos Humanos**

- Autor/a: Dr. Pablo Alvarado C. \_\_\_\_\_
- Director/es: Dr. José Vásquez M. \_\_\_\_\_
- Asesor/es: Dr. Jaime Vintimilla M. \_\_\_\_\_
- Colaborador/es: Dr. Franklin Mora B. \_\_\_\_\_

**Materiales**

- Equipos: Computadora, impresora, tinta para impresora, suministros de papelería
- Insumos para recolección y procesamiento de datos: Suministros de papelería, computadora, programa de computación.

**Costos por actividad:**

<b>Actividades</b>	<b>Costo</b>
_ Utilización de equipos de computación _____	100.00
_ Suministro de materiales de oficina _____	60.00
_ Obtención de recursos bibliográficos _____	200.00
_ Uso de internet _____	100.00
_ Publicación _____	150.00
<b>Total</b>	<b>\$ 510.00</b>

**AUTOR:**  
DR. PABLO ALVARADO CALLE