

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

ENERO 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OL134.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Fanny Denice Fuentes Bautista

Carné Universitario No.: 200131215

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA.**

Que fue asesorado: Dra. Alma Lucrecia Luna MA.

Y revisado por: Dr. Oscar Emilio Andrade MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017.**

Guatemala, 24 de noviembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala 3 de Octubre de 2016

Doctor

Oscar Emilio Andrade Msc

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Nacional de Escuintla

Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio informo que he **asesorado** a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **Fanny Denice Fuentes Bautista**, **carne 200131215**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**Caracterización Epidemiológica y clínica de pacientes con Hípopotasemia Severa**".

Luego de la **asesoría**, hago constar que la Dra. **Fuentes Bautista**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dra. Alma-Lucrecia Luna MA.

Asesor de Tesis

Ciudad de Guatemala 3 de Octubre de 2016.

Doctor

Oscar Emilio Andrade MSc

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital Nacional de Escuintla

Presente.

Respetable Dr. :

Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **Fanny Denice Fuentes Bautista**, **carne 200131215**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**Caracterización Epidemiológica y clínica de pacientes con Hipopotasemia Severa**".

Luego de la **revisión**, hago constar que la Dra. **Fuentes Bautista**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,


Dr. Oscar Emilio Andrade MSc
Revisor de Tesis

Dr. Oscar E. Andrade
Médico y Cirujano
C. 19. 9528

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	3
III.	OBJETIVOS.....	23
IV.	MATERIAL Y METODOS.....	24
V.	RESULTADOS	29
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	39
	6.1 CONCLUSIONES.....	42
	6.2 RECOMENDACIONES.....	43
VII.	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	44
VIII.	ANEXOS.....	46

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1 Clasificación de Hipopotasemia.....	29
Tabla No. 2 Grupo de Edad de pacientes con Hipopotasemia severa	30
Tabla No. 3 Genero de Pacientes con Hipopotasemia Severa	31
Tabla No. 4 Antecedentes Médicos.....	32
Tabla No. 5 Ocupación de pacientes con Hipopotasemia Severa.....	33
Tabla No. 6 Motivo de Consulta	34
Tabla No. 7 Uso de Potasio previo al ingreso	35
Tabla No. 8 Pacientes tratados con potasio durante la estancia hospitalaria.....	36
Tabla No. 9 Medicamentos de uso cotidiano	37
Tabla No. 10 Procedencia de pacientes con Hipopotasemia Severa.....	38

RESUMEN

La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre su ingesta, su eliminación y su distribución transcelular, hallando alta prevalencia de los trastornos de hipopotasemia en pacientes adultos con antecedentes de Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus **Título:** Caracterización epidemiológica y clínica de pacientes con hipopotasemia severa **Objetivo:** Caracterizar los principales aspectos clínicos y epidemiológicos de los pacientes con trastornos de hipopotasemia severa de causa desconocida ingresados a la unidad de cuidado crítico de medicina interna del Hospital de Escuintla, durante el 1 de enero al 31 de diciembre 2015.

Diseño: Estudio Descriptivo-retrospectivo

Población y Métodos: se realizó un Estudio Descriptivo retrospectivo donde se hallaron 42 pacientes con hipopotasemia severa de causa desconocida, datos obtenidos de una encuesta y revisando los registros médicos de pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico del Hospital de Escuintla y así mismo realizar la caracterización epidemiológica acerca del género, grupo etario, y uso de medicamentos con los cuales se presenta una incidencia mayor.

Resultados: Se hallaron 55 pacientes con Hipopotasemia siendo un 76 % de la muestra pacientes con hipopotasemia severa, prevaleciendo el género Masculino con 55%, con un intervalo de edad de 24 a 33 años que más se ve afectado por hipopotasemia representado por un 27 % siendo la edad productiva y el antecedente médico que prevalece es Diabetes Mellitus que representan el 22 % de la muestra por último consideramos de importancia mencionar la ocupación de los pacientes ya que prevalece en tres grandes grupos: agricultor, ama de casa y transportistas que representan el 71 % de la muestra.

Conclusiones: El comportamiento epidemiológico del presente trabajo se encontró: Mayor frecuencia de casos en el sexo masculino de 24 a 64 años, siendo la ocupación de Agricultor la más común, los antecedentes médicos con más frecuencia fueron Diabetes Mellitus e Hipopotasemia de etiología. Por lo tanto se sugiere más estudios enfocados en los pacientes de esta zona del pacifico y así hallar causas y prevenir futuras complicaciones buscando mejorar la calidad de vida de la población en riesgo. La relación edad y ocupación son características epidemiológicas compatibles con estudios realizados previamente en países de América Latina, así también se evidenció que los síntomas asociados al sistema osteomuscular representan un porcentaje significativo de la muestra al igual que los aspectos metabólicos.

CAPITULO I

INTRODUCCION

El contenido total medio de potasio corporal es de 3500 miliequivalentes, siendo el catión más abundante del fluido intracelular, tiene un papel crítico en una gran variedad de funciones celulares, por lo que el mantenimiento del balance del potasio entre el espacio intracelular y extracelular es de vital importancia para la homeostasis del organismo vivo.

La hipopotasemia puede ser resultado de una mayor pérdida de potasio por su desplazamiento del medio extracelular al intracelular, por el uso de β -agonistas inhalados y combinados con el uso de diuréticos como las tiazida o diuréticos del asa, por pérdidas renales, pérdidas extrarrenales como las digestivas, vómitos, diarreas secretoras, fístulas, aspiración nasogástrica, adenoma vellosa, abuso de laxantes, drenaje de ileostomía, pérdidas cutáneas como sudoración profusa durante el ejercicio físico y quemaduras extensas.

La hipopotasemia es una condición en la que aparecen niveles de potasio séricos inferiores a los valores normales, siendo la concentración normal de potasio en suero de 3.5 a 5.0 mEq/l, por lo que se considera hipopotasemia cuando tenemos valores de potasio por debajo de 3.5 mEq/l. (División de Medicina Interna, Hospital de Especialidades No. 25 Instituto Mexicano del Seguro Social, s/f)

En América latina estudios realizados en México han encontrado una prevalencia de hipopotasemia en 186 pacientes (3.9% de 3,937): 102 mujeres (54.8%) y 84 hombres (45.1%) con edad promedio de 53.6 años (15 a 95). El 52.1% (95) fue asintomático, y el síntoma más frecuente fue la debilidad (75 pacientes, 40.3%).

En un estudio realizado en Argentina hallaron una prevalencia de hipopotasemia de 45.9% (73 casos); se determinó que 41 casos se presentaron en mujeres, representando los hombres los 32 casos restantes.

En Guatemala existen pocos datos que permitan caracterizar de manera completa a los pacientes con Hipopotasemia severa, incluyendo aspectos epidemiológicos y clínicos de los mismos. Sin embargo en el año 2015 se publicó un artículo, con 3.105 pacientes con

Enfermedad Renal Crónica terminal (ERCT), en hemodiálisis y diálisis peritoneal y se encontró un discreto incremento en el género masculino (51,2% contra 48,8% de mujeres). Este estudio no mencionó la etiología de la ERCT, pero hizo énfasis en que la región sur de Guatemala (zona de la Costa Pacífica) se caracteriza por ser particularmente pobre, y es donde se ubica la principal zona de cultivo de caña de azúcar y donde se reportan las temperaturas más altas del país. Datos que se toman en consideración a la relación que tiene con las manifestaciones clínicas de pacientes con hipopotasemia y su patogénesis.

Debido a la falta de estudios sobre el conocimiento de las características clínicas y epidemiológicas en Guatemala, se realizó este estudio para determinar dichas características en pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado crítico del Hospital de Escuintla, los cuales serían de gran utilidad en la toma de decisiones y en el desarrollo de políticas de salud que beneficien a la población con esta enfermedad.

Se realizó una ficha clínica guiada a los pacientes, seguido se revisaron las fichas clínicas para recolección de datos. Se utilizó el programa de Epiinfo 7, como instrumento de tabulación con lo cual se obtuvieron respuestas estandarizadas.

En el presente estudio se encontró a 42 pacientes con hipopotasemia severa 76%, de los cuales hallamos las características epidemiológicas siendo; rango de edad de 24 a 33 años, con una mayoría de género masculino con 55%, y a la vez con ocupación agrícola en un 40%.

Con respecto a las manifestaciones clínicas los pacientes presentaron debilidad generalizada en un 40%, seguido de síndrome diarreico agudo 18% y calambres en miembros inferiores y superiores 15%, siendo los antecedentes médicos asociados más frecuentes hipopotasemia a repetición y diabetes mellitus.

CAPITULO II

ANTECEDENTES

ESTUDIOS REALIZADOS Y RELACIONADOS

Estudio descriptivo transversal en hospital de tercer nivel de la ciudad de Monterrey, durante el año 2007, incluyó una muestra de 110 pacientes ambulatorios con una indicación de metilprednisolona de 1,000 mg/día por vía intravenosa, para pasar en goteo continuo en 2-4 horas por tres días consecutivos, el potasio sérico normal (3.5-5 mEq/L) previo al tratamiento y dosis estable de medicamento para su enfermedad de base en el último mes. En los que predominaron las mujeres (79 pacientes, 71.8%), la edad promedio del grupo fue de 40 ± 13.6 años, La prevalencia de casos de hipopotasemia fue de 18.18% del total de pacientes, 33 pacientes (30%) tenían un diagnóstico previo de hipertensión arterial y estaban en tratamiento con medicamentos calcio-antagonistas, beta bloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, 20 pacientes (18.18%) se conocían portadores de diabetes mellitus. (División de Medicina Interna, Hospital de Especialidades No. 25 Instituto Mexicano del Seguro Social, s/f)

Ensayo aleatorizado controlado con placebo, que valoraba la utilidad de la clortalidona en el tratamiento de la hipertensión sistólica aislada en sujetos de edad avanzada, tras un año de tratamiento el 7,2 % de los pacientes aleatorizados en el grupo de tratamiento activo, presentaba niveles de potasio plasmático inferior a 3,5 mmol/l en comparación con el 1 % de los pacientes del grupo placebo. Durante los 4 años siguientes se registraron 451 eventos cardiovasculares, 215 eventos coronarios, 177 accidentes cerebrovasculares y 323 fallecimientos. (Franse, Pahor, Di Bari, Somes, Cushman, & Applegate, 2000)

Estudio de corte transversal en pacientes mayores de 14 años ingresados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, en los servicios de Medicina, Cirugía, Gineco-Obstetricia y el Instituto de Medicina Tropical, se encontraban recibiendo fluidoterapia endovenosa, se determinó sodio, potasio, cloro y gases arteriales. Hallando hipopotasemia leve (3.49-3.0 mEq/L) en 7 pacientes, hipopotasemia moderada (2.99-2.5 mEq/L) en 5 pacientes, hipopotasemia severa (<2.5 mEq/L) en 1 paciente.

La edad promedio de los pacientes con hipopotasemia fue 39 años. De estos pacientes 5 se hallaban recibiendo solamente fluidoterapia endovenosa y 2 se hallaban en nutrición mixta. Todos recibían potasio parenteral.

Estudio observacional descriptivo y prospectivo, en el incluyendo a todos los pacientes internados en la Sala de Clínica Médica entre el 1 de diciembre de 2014 y el 31 de mayo de 2015, que presentaron una concentración de potasio plasmático menor a 3,5 mEq/L al ingreso a la internación o durante la misma. Con el objetivo de Conocer la prevalencia de hipopotasemia y distribución por sexo y edad, severidad del cuadro, causas, manifestaciones clínicas y alteraciones más prevalentes con resultados de 159 pacientes ingresados al servicio, 73 tuvieron hipopotasemia, 56,16% fueron mujeres y 43,84% hombres. La prevalencia de hipopotasemia fue 45,9%. El 56,16% presentó hipopotasemia leve, el 31,51% moderada y el 12,33% severa. (Alberdi, Hospital Juan Bautista, 2015),

Estudio prospectivo, longitudinal y observacional realizado en el Hospital Ángeles del Pedregal México, entre el 1 de noviembre de 2006 y el 28 de febrero de 2007. Se incluyeron todos los pacientes con concentraciones de potasio sérico menores de 3.5 mEq/L al momento de su ingreso, con resultados: 186 pacientes tuvieron hipopotasemia (3.9% de 3,937): 102 mujeres (54.8%) y 84 hombres (45.1%) con edad promedio de 53.6 años (15 a 95). El 52.1% (95) fue asintomático, y el síntoma más frecuente fue la debilidad (75 pacientes, 40.3%). Las causas más frecuentes fueron: uso de medicamentos (97 pacientes, 52.1%) y pérdidas gastrointestinales (77, 41.3%); en nueve pacientes (4.8%) no se determinó la causa. (Macias Garrido & García Frade, 2007)

Entre las múltiples causales descritas de hipopotasemia, las más frecuentes en pacientes hospitalizados son: infarto al miocardio, accidentes cerebrovasculares, cirugía reciente, enfermedades gastrointestinales y el uso de diuréticos. Un mecanismo importante implicado es la redistribución de potasio en el espacio intracelular, el cual se presenta más comúnmente con el uso del beta agonista en estados con exceso de catecolaminas, en presencia de alcalosis metabólica y en menor proporción, de alcalosis respiratoria.

Otro mecanismo común de hipopotasemia es la pérdida de potasio corporal, ya sea por vía gastrointestinal o urinaria, una causa frecuente de pérdida renal en el paciente hospitalizado es el uso de diuréticos, observándose que menos del 7% de pacientes que

reciben tiazida y menos de 1% de pacientes que reciben furosemida presentan un nivel sérico de potasio menor de 3.0 mEq/L. Así mismo, el sexo sería determinante para el desarrollo de hipopotasemia, ya que al parecer las mujeres son más susceptibles de desarrollar hipokalemia luego del uso de diuréticos. El principal mecanismo implicado en la pérdida de potasio corporal por vía gastrointestinal en el paciente hospitalizado es la presencia de vómito o diarrea. (Shepp, Curtis, & Rooney, 2007, pág. 81)

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA REGULACIÓN DEL POTASIO

La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre su ingesta, su eliminación y su distribución transcelular. Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de aproximadamente 1,600 a 2,000 mg (40 a 50 milimoles). El potasio es el principal catión intracelular. Cerca del 98 % del potasio corporal se encuentra dentro de las células, mientras que sólo 2% está en el líquido extracelular, lo que significa en la práctica clínica ser de 4 milimoles por litro, debido a esta desigual distribución del potasio entre ambos compartimientos, cambios relativamente pequeños producirán grandes cambios en la concentración plasmática de potasio. Además de este gradiente químico existe una diferencia de potencial eléctrico entre el intra y el extracelular generando un gradiente eléctrico que favorece la permanencia del potasio en el intracelular. A diferencia de la excreción renal de potasio, que ocurre dentro de varias horas el intercambio entre potasio intra y extracelular es extremadamente rápido y ocurre dentro de minutos regulado por la bomba NaK-ATPasa en la membrana celular. (Avendaño, 2007)

Tanto en condiciones normales como fisiopatológicas, la regulación de la concentración extracelular de potasio, responsable del mantenimiento de la electronegatividad de las membranas celulares, tiene lugar en dos fases. Una, rápida, dependiente de la translocación del catión entre los compartimientos intra y extracelular y otra, lenta, en la que el riñón ajusta la excreción de potasio a las necesidades del organismo. Así, la sobrecarga de potasio condicionada por la ingesta es rápidamente neutralizada por el paso del catión al compartimento intracelular, de forma que las modificaciones cuantitativas de su concentración son insignificantes, minimizando los posibles cambios en la polaridad de las membranas celulares. Sólo el riñón realizará el ajuste homeostático final, condicionando la eliminación del catión a los niveles de ingesta. Un mecanismo similar, en dos tiempos, tiene lugar en distintas condiciones fisiopatológicas.

Existen dos factores fisiológicos mayores que estimulan la transferencia de potasio del extracelular al intracelular:

1. La insulina promueve la entrada de potasio al músculo esquelético y a los hepatocitos, incrementando la actividad de la NaK-ATPasa, este efecto se nota con mayor facilidad después de la administración de insulina a pacientes con Cetoacidosis diabética o síndrome hiperosmolar no cetoacidótico.
2. Estímulos adrenérgicos: la estimulación β 2-adrenérgica por fármacos como el salbutamol y el fenoterol, activa a la adenilciclase y aumenta el AMP cíclico intracelular, lo que a su vez estimula a la bomba Na-K-ATPasa y facilita la captación intracelular de potasio. Las catecolaminas también estimulan los receptores b-2, favoreciendo la aparición de hipopotasemia en situaciones de stress, como por ejemplo, la liberación de epinefrina en la isquemia coronaria. De forma inversa, los agonistas α -adrenérgicos como la fenilefrina inhiben la entrada de potasio al interior de la célula.

Ambos estímulos aumentan la captación de potasio por la célula mediante la estimulación de la bomba Na, K- ATPasa, que está situada en la membrana celular. La bomba Na, K-ATPasa cataliza la entrada de dos moles de potasio a la célula por cada tres moles de sodio que salen, generando el gradiente electronegativo intracelular. La hiperpotasemia estimula tanto la secreción de insulina como la de aldosterona, mientras que la hipopotasemia inhibe ambas. (Clausen & Flatman, 2010)

Además de las hormonas citadas, la distribución transcelular de potasio también se regula por cambios en la composición de los líquidos del organismo. El factor más importante es el equilibrio ácido-base. En general, se puede afirmar que los ajustes homeostáticos celulares que tratan de normalizar este equilibrio son los responsables de los cambios en los niveles de potasio. Así, en situaciones de disminución extracelular de hidrogeniones, alcalosis, existe una salida de hidrogeniones intracelulares, que tratan de normalizar este equilibrio, acompañada de la entrada al interior de la célula de cationes extracelulares, fundamentalmente, potasio, para tratar de mantener la electronegatividad del compartimiento intracelular. Se produciría pues una hipopotasemia.

En las alteraciones del equilibrio ácido-base de origen respiratorio son las modificaciones en la presión parcial de CO₂, las responsables de los cambios en el contenido de hidrogeniones en los líquidos corporales, y el mantenimiento del equilibrio ácido-base entre los compartimientos intra y extracelular se efectúa, fundamentalmente, por movimientos transcelulares de este gas, al que la membrana celular es permeable.

REGULACIÓN DE LA ELIMINACIÓN DE POTASIO

El riñón es el órgano encargado de eliminar la carga diaria de potasio que se absorbe con la dieta y de mantener constantes sus depósitos corporales. El 90% del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal, por un mecanismo escasamente regulado, siendo el túbulo distal el que modifica la eliminación urinaria de potasio en función de las necesidades del organismo. La excreción distal de potasio puede verse influida por diversas circunstancias. (Morgan & Youn)

El contenido de potasio de la dieta influye en la regulación de la secreción distal de potasio, de forma que la excreción renal de potasio puede variar desde menos de 20 mmol/l a más de 150 mmol/l, si se realizan dietas muy restrictivas o ricas en este ion, respectivamente. La secreción distal de potasio se ve favorecida por un aumento del flujo tubular distal, que facilita un gradiente de secreción. Asimismo, como el potasio se secreta en el túbulo distal intercambiándose por sodio, un aumento en el aporte de sodio hacia las porciones distales de la nefrona facilita su intercambio por potasio, aumentando la eliminación urinaria de este catión.

Balance externo del potasio

El potasio ingerido en la dieta excede grandemente los requerimientos del organismo (40 a 120mEq por día), y normalmente los riñones excretan el 90 a 95% del potasio de la dieta y el restante es excretado por el intestino. El riñón es capaz de bajar la excreción de potasio a un mínimo de 5 a 25 mEq por día en la presencia de déficit de potasio corporal total. (Rose, 1994)

Excreción renal

El potasio plasmático es filtrado libremente a través del capilar glomerular hacia al túbulo proximal. Posteriormente es reabsorbido completamente por el túbulo proximal y el asa Henle.

Existen cinco factores fisiológicos mayores que estimulan la secreción distal de potasio en la célula principal del túbulo colector: (Ray, Cihlar, Robinson, Tong, Vela, & Fuller, 2006, pág. 304)

1. Aldosterona: incrementa directamente la actividad de la NaK-ATPasa en las células del túbulo colector estimulando la secreción de potasio al lumen tubular; abre canales para sodio en la membrana luminal y abre canales de potasio en la membrana luminal
2. Alta carga distal de sodio
3. Flujo urinario elevado
4. Alta concentración de potasio en la célula tubular
5. Alcalosis metabólica

Excreción intestinal

El intestino delgado y el colon excretan potasio estimulados por la aldosterona, en individuos normales la excreción intestinal de potasio juega un rol menor en la homeostasis, pero es significativo en aquellos con pérdidas intestinales acentuadas.

El movimiento transcelular de potasio depende de diferentes factores (Tabla 1). En condiciones fisiológicas, los más importantes son la insulina y la estimulación β -adrenérgica, ambos aumentan la captación de potasio por la célula mediante la estimulación de la bomba sodio potasio adenin-trifosfatasa (Na-K-ATPasa), que está situada en la membrana celular, cataliza la entrada de 2 moles de potasio a la célula por cada 3 moles de sodio que salen, generando el gradiente electronegativo intracelular. El conocimiento de estos factores es importante para planificar el tratamiento de la hiper e hipopotasemia.

Aldosterona: además de aumentar la excreción renal de potasio y la secreción de este catión por las glándulas salivares, sudoríparas y por el intestino, puede asimismo, favorecer la entrada de potasio a la célula.

Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio. En las **acidosis** inorgánicas (hiperclorémicas o con anión gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula, y se produce una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad, este fenómeno es menos acusado en las acidosis con anión gap aumentado producidas por ácidos orgánicos (ácido láctico, acetoacético, o b-hidroxibutírico), ya que estos aniones orgánicos son más permeables y penetran más fácilmente en las células, con lo que reducen el gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula. En la **alcalosis** metabólica ocurre lo contrario, el aumento del bicarbonato sérico provoca como mecanismo tampón, la salida de hidrogeniones del interior, y esto produce la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad. La entrada de potasio a las células, se produce incluso cuando el pH no está en límites alcalóticos, ésta acción es el principio del tratamiento de la hiperpotasemia con bicarbonato. (Hulahannan T.J., J., & Keenan, 1998)

Etiología

La pseudohipopotasemia consiste en falsas disminuciones de la cifra de potasio sérico y puede producirse por leucocitosis extremas, habitualmente superiores a 100.000/ μ l, o si se retrasa el procesamiento de la muestra, dejándola durante algún tiempo a temperatura ambiente. En estas condiciones, los leucocitos captan el potasio y las cifras que medimos son falsamente bajas. El error se solventa separando con prontitud el plasma o suero de las células sanguíneas. Es raro que la falta de ingesta de potasio produzca hipopotasemia, porque la mayoría de los alimentos contienen cantidades suficientes de este ion y porque, en situaciones de limitación de ingesta de potasio, el riñón es capaz de adaptarse y disminuir la eliminación urinaria a menos de 15 mmol/día. Las causas más frecuentes son la anorexia nerviosa, la perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y el alcoholismo.

La parálisis periódica hipopotasémica familiar es una enfermedad hereditaria rara, caracterizada por ataques recidivantes, de 6-24 h de duración, de parálisis flácida que afectan al tronco y extremidades, inducidos por el paso masivo de potasio al interior de la célula. Una forma de parálisis periódica hipopotasémica está asociada al hipertiroidismo, especialmente en pacientes de raza asiática. La incorporación de potasio a las células de tejidos en rápido crecimiento también puede causar hipopotasemia, como ocurre tras la administración de vitamina B12 y ácido fólico en el tratamiento de la anemia

megaloblástica, o el factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos en el tratamiento de la neutropenia. (Sodi, A.S., E., Hine, & Roberts, 2009)

Las causas más frecuentes de pérdidas extrarrenales de potasio se originan en el tubo digestivo: diarrea, fístulas, adenoma vellosa, etc., determinadas situaciones pueden aumentar de forma significativa las pérdidas cutáneas de potasio, como el ejercicio físico intenso con sudoración profusa y las quemaduras extensas. De las causas de hipopotasemia por pérdidas renales de potasio, la más frecuente es el tratamiento con diuréticos, que en ocasiones se acompaña de Hipomagnesemia, ésta altera la reabsorción tubular de potasio y es frecuente que la hipopotasemia sea refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija la Hipomagnesemia. Las Tubulopatías hereditarias, como el síndrome de Bartter y el de Gitelman son enfermedades autosómicas recesivas que se caracterizan por hipopotasemia, alcalosis metabólica, aumento marcado de los niveles de renina y aldosterona, y resistencia a la acción presora de la angiotensina II, los síntomas son generalmente de menor intensidad en el síndrome de Gitelman, que cursa además con Hipomagnesemia e hipocalciuria, mientras que en el síndrome de Bartter la excreción de calcio es normal o elevada, los hallazgos de estas Tubulopatías pueden ser indistinguibles de la ingesta subrepticia de diuréticos, en este caso, la detección de diuréticos en orina es la prueba diagnóstica.

El hiperaldosteronismo o la hiperactividad mineralocorticoide son un factor relevante en muchas hipopotasemias, y constituyen el mecanismo principal en los casos de aldosteronismo primario, un síndrome parecido lo produce el consumo de grandes cantidades de regaliz, que contiene ácido glicirrínico y potencia el efecto mineralocorticoide del cortisol endógeno sobre el riñón. En ocasiones, en el síndrome de Cushing (especialmente en el paraneoplásico), la hiperactividad mineralocorticoide puede llegar a producir hipopotasemia. En la hipertensión vasculorrenal y en las lesiones arteriolares de la hipertensión arterial maligna, la isquemia renal aumenta la producción de renina y de aldosterona, favoreciendo las pérdidas renales de potasio. El síndrome de Liddle es un raro defecto genético en el canal del sodio de células del túbulo colector y se caracteriza por alcalosis hipopotasémica e hipertensión arterial dependiente del volumen, con supresión del eje renina-aldosterona. No mejora con antagonistas de la aldosterona como la espironolactona, sino con triamtereno (antagonista del sodio, independiente de la existencia o no de aldosterona circulante).

Los medicamentos que pueden producir hipopotasemia y el mecanismo por el que actúan, son de interés, por ser una causa potencialmente prevenible. Estos fármacos deben ser utilizados con precaución en determinadas circunstancias, como en individuos con broncopatías tratados crónicamente con esteroides y teofilina, en los que la administración aguda de beta-adrenérgicos puede inducir hipopotasemia e hipoventilación grave por parálisis muscular, o como en los sujetos con hepatopatías avanzadas, en los que la hipopotasemia puede precipitar una encefalopatía hepática al aumentar la amoniogénesis renal. (tabla 2)

Tabla 1 “ETIOLOGIA DE LA HIPOPOTASEMIA”	
Causas	Mecanismo
Pseudohipopotasemia (leucocitosis extrema)	Captación celular de potasio
Bajo contenido en la dieta	Falta de ingesta
Alcalosis metabólica Estimulación beta-adrenérgica: agonistas beta, estrés, insulina Parálisis periódica hipopotasémica Proliferación celular en leucemias, linfoma de Burkitt y durante el tratamiento de anemia megaloblástica Intoxicación por bario, tolueno, teofilina Tratamiento de la intoxicación digitálica con digoxina inmune ovina	Redistribución intracelular de potasio
Digestivas (diarrea, uso crónico de laxantes, fistulas) Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas)	Pérdidas extrarrenales de potasio
Con presión arterial normal Diuréticos Vómitos, o aspiración nasogástrica Hipomagnesemia Aniones no reabsorbibles (penicilina) Trastornos tubulares (acidosis tubular renal, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, cisplatino, levodopa, aminoglucosidos, anfotericina B, lisozimuria en la leucemia) Hipertensión arterial e hiperactividad mineralocorticoide	Perdidas renales de potasio

<p>Renina baja, hiperaldosteronismo primario, regaliz, carbenoxolona, esteroides tópicos potentes, corticosteroides</p> <p>Renina alta o normal: estenosis arterial renal, Hipertensión arterial maligna, síndrome de Cushing</p> <p>Con hipertensión arterial y sin hiperactividad mineralocorticoide</p> <p>Cetoacidosis diabética</p> <p>Poliuria pos-obstruiva</p> <p>Otros</p>	
---	--

<p>Tabla 2 FARMACOS INDUCTORES Y MECANISMO PRODUCTOR DE LA HIPOPOTASEMIA</p>		
<p>Desplazamiento de potasio al interior de la célula</p>	<p>Aumento de la eliminación renal de potasio</p>	<p>Aumento de las pérdidas gastrointestinales de potasio</p>
<p>. agonistas B-adrenergicos broncodilatadores Albuterol Terbutalina (tocolitico) Isoproterenol Agentes tocolíticos Ritodrina . descongestionantes Pseudoefedrina Fenilpropanolamina . xantina : teofilina . catecolaminas: Adrenalina, noradrenalina, dopamina y dobutamina . antagonistas del calcio Nifedipino, nitrendipino</p>	<p>. diuréticos Acetazolamida Clortalidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona Bumetanida Acidoetacrínico Furosemida Torasemida . fármacos con efecto mineralocorticoide Fludrocortisona Hidrocortisona en altas dosis Gossipol (anticonceptivos oral masculino)</p>	<p>. laxantes Fenofaleína . enemas de fosfato . antibióticos responsables De colitis pseudomembranosa</p>

<p>Intoxicación por verapamilo</p> <ul style="list-style-type: none"> . insulina . anestésicos, tiopental Sódico, lidocaína . inductores de proliferación celular, hidroxibalamina 	<p>Carbenoxolona</p> <p>Mifepristona (abortivo)</p> <p>Regaliz</p> <ul style="list-style-type: none"> . Alta dosis de antibióticos: penicilina, oxacilina, nafcilina, piperacilina, meropenem, tetraciclina, neomicina, polimixina B, colistina, bacitracina, aminoglicosidos, capreomicina . antifúngicos: anfotericina B, itraconazol, fluconazol . quimioterápicos y otros nefrotóxicos: cisplatino, tenofovir, foscarnet . inmunodepresores: metotrexato y sirolimus . otros Bicarbonato Intoxicaciones por: cloroquina, salicilatos, paracetamol, vitamina D, tiroxina, risperidona y quetiapina Infliximab Ibuprofeno 	
--	--	--

La hipopotasemia (< 3,5 mmol/l) es rara en un paciente hipertenso no tratado, su detección puede ser la clave que nos haga sospechar una secreción excesiva de aldosterona, primaria o secundaria a la producción excesiva de renina que acompaña a la hipertensión arterial vasculorrenal (hiperaldosteronismo secundario). No hay que olvidar que hasta en un 20% de los pacientes los niveles de potasio son normales, lo que dificulta el diagnóstico, circunstancia que puede deberse a varios factores: dieta hiposódica, hemólisis de la muestra sanguínea durante su extracción y casos de hiperplasia no detectados antes, con expresiones metabólicas y hormonales menos extremas en las que la pérdida urinaria de potasio es menor. Otras causas de hipopotasemia a tener en cuenta son básicamente las pérdidas por el tracto gastrointestinal en forma de vómitos, diarrea o toma abusiva de laxantes, y el tratamiento crónico con diuréticos.

EVALUACIÓN DIAGNOSTICA

La historia clínica debe orientar a la identificación de la causa de la pérdida de potasio. La evaluación en pacientes con hipopotasemia aguda (de menos de 12 horas de evolución) incluye descartar alcalosis metabólica o respiratoria, efecto de la terapia con insulina, y efecto de estimulantes beta. En pacientes con hipopotasemia crónica (de más de 12 horas de evolución), la evaluación es diferente en pacientes con presión arterial normal (pérdidas aumentadas por vía gastrointestinal o urinaria) y con hipertensión (hiperaldosteronismo o síndrome de Liddle). Otro enfoque para determinar la etiología de la hipopotasemia es la medición del potasio urinario, cuando es menor de 25 mEq/día, debe sospecharse uso crónico de diuréticos o pérdidas gastrointestinales. (Castro & Martínez Bermejo, 2006)

Clínica

Los casos leves (potasio sérico entre 3,5 y 2,5 mEq/l) más frecuentes en atención primaria suelen ser asintomáticos. Los casos graves suelen aparecer con cifras de potasio sérico menores de 2,5 mEq/l, pudiendo presentarse las siguientes manifestaciones clínicas por aparatos y sistemas:

Neuromuscular: con concentraciones séricas entre 2 y 2,5 se produce debilidad muscular, irritabilidad. Con cifras inferiores a 2 puede presentarse parálisis arrefléxica y síntomas psicóticos.

- La mayor negatividad del potencial de membrana en reposo hace que los enfermos se quejen de cansancio, mialgias y debilidad muscular de los miembros inferiores
- La hipocalcemia más intensa puede producir debilidad progresiva, hipoventilación (por afección de los músculos respiratorios) y, por último, parálisis completa.
- El deterioro del metabolismo muscular intensifica el riesgo de rhabdomiólisis, a veces acompañando una insuficiencia renal aguda.
- La función de la musculatura de fibra lisa puede resultar afectada y manifestarse por íleo paralítico.

Cardiovascular: el déficit de potasio predispone a la aparición de extrasístoles auriculares y ventriculares; en casos graves, taquicardias y fibrilación ventricular. En el electrocardiograma se puede apreciar aplanamiento de ondas T y aparición de ondas U; alargamiento del QT y alargamiento del PR. En pacientes tratados con digital la hipopotasemia potencia la toxicidad digitálica.

Renal: la disminución de potasio produce un descenso moderado y reversible del filtrado glomerular; puede inducir diabetes insípida nefrogénica con poliuria y polidipsia resistentes a la hormona antidiurética; se suele aumentar la producción renal de amonio (que favorece la encefalopatía en pacientes hepatópatas); una hipopotasemia severa puede dar lugar a una alcalosis metabólica hiperclorémicas.

Gastrointestinal: náuseas, vómitos e íleo paralítico.

Metabólico: inhibe la secreción de insulina produciendo hiperglucemia, que en ocasiones. (Bartholow, Wittier, & Rutecki, 2000, pág. 20)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

□ Cambios ECG:- 16 -

Aplanamiento de la onda T (K+ <3)

Depresión del segmento ST. (K+ <2)

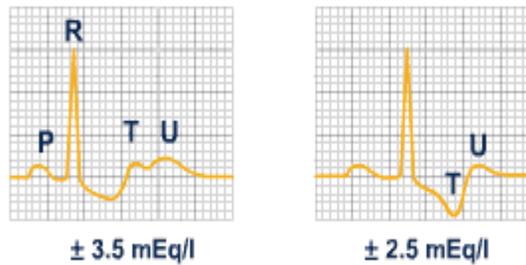
Aparición de onda U (v4-v6)

Pseudo alargamiento del segmento QT

Arritmias (TSV-TV) Extrasístoles auriculares y ventriculares, taquicardia, fibrilación auricular

Trastornos de la conducción (ensanchamiento del QRS)

Potencia la toxicidad digitálica.



□ En músculo esquelético (2 - 2,5 mEq/L):

Debilidad muscular

Mialgias

Mioglobulinuria

Parálisis muscular arrefléxica

Rabdomiólisis

En casos graves, la parálisis muscular conduce a insuficiencia respiratoria.

□ Tubo digestivo:

Se manifiesta en forma de constipación y en casos extremos íleo paralítico (debe descartarse otras etiologías de íleo antes de atribuirla a la hipokalemia dado de que esta debe ser extrema y seguramente ya se manifestó con paresia muscular o trastornos electrocardiográficos).

□ Riñón:

Descenso moderado y reversible del filtrado glomerular

Diabetes insípida nefrogénica, con poliuria y polidipsia resistentes a la hormona antidiurética.

Induce un aumento en la producción renal de amonio, en pacientes con hepatopatía crónica predispone al desarrollo de encefalopatía hepática.

La hipopotasemia grave (potasio sérico inferior a 2 mEq/L) inhibe la reabsorción de cloro en la porción ascendente del asa de Henle y provoca pérdidas urinarias excesivas de cloro, con alcalosis metabólica hiperclorémicas.

La hipopotasemia crónica y prolongada puede desarrollar cambios estructurales en el riñón, que se caracterizan por la vacuolización del túbulo proximal y fibrosis intersticial.

Estos cambios pueden producir un grado discreto de insuficiencia renal crónica, siendo excepcional la uremia terminal.

TRATAMIENTO DE LA HIPOPOTASEMIA

El tratamiento tiene dos objetivos: la reposición de potasio (K⁺) y la corrección de la pérdida del mismo, si existiera.

a) Hipopotasemia leve (3-3'5mEq/l): suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio como naranja, plátano, tomate, kiwi, etc.

b) Hipopotasemia moderada (2'5-3mEq/l): aporte oral de potasio, siendo recomendable su administración con la comida por riesgo de úlcus gastroduodenal.

- Ascorbato potásico: de 2 a 8 comprimidos / día repartidos en 2-3 tomas.

- Ascorbato-aspartato potásico: de 2 a 4 comprimidos / día en 2-3 tomas.

- Glucoheptonato de potasio: de 20 a 50 ml / día.

- Cloruro de potasio: de 5 a 8 comprimidos / día en 2-3 tomas, produce irritación gástrica y úlceras intestinales.

c) Hipopotasemia severa (< 2'5 mEq/l) o intolerancia oral. La administración intravenosa de potasio, se emplea en los servicios de urgencias, para situaciones graves (afectación neuromuscular, afectación cardíaca, alteraciones gastrointestinales o problemas que dificulten la deglución). (Kohler, Hosseini S.H.: Hoying Brandt, E., Johnson, & Russ, 2009, pág. 9)

- Por cada mEq/l que baja de "3", se produce un déficit total de 200-400 mEq.
- La reposición de potasio no debe superar los 100-150 mEq / día.
- La concentración de potasio en los sueros no debe superar los 30 mEq por cada 500 cc de suero.
- El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq / hora

Un aspecto principal del tratamiento es corregir la causa de la hipopotasemia, si esto es posible, los pacientes con pérdidas leves pueden no requerir suplencia. En la hipopotasemia inducida por trastornos endocrinos, la corrección definitiva se logra con el control de la enfermedad de base, en los pacientes que cursan con hiperaldosteronismo primario la droga de elección es la espironolactona.

La formulación de potasio requiere de unos conceptos preliminares a revisar, hacer un cálculo de la pérdida total de potasio resulta incierto por tratarse de un catión intracelular, si el potasio sérico desciende de 3,5 mEq/L a 3 mEq/L implica una pérdida de potasio corporal total entre 200 a 400 mEq, y si desciende a 2 mEq/L la pérdida es de 400 a 800 mEq. Se considera la hipopotasemia como una concentración sérica de potasio inferior a 3,5 mEq/L, esta condición puede encontrarse en cerca de un 20% de los pacientes hospitalizados, la mayoría de ellos tendrá concentraciones de potasio entre 3.0 y 3.5 mEq /L, y una cuarta parte tendrá valores inferiores a 3 mEq/L.

En pacientes tratados con diuréticos tiazídicos entre un 10% a 40% tendrá bajos niveles de potasio. La hipopotasemia leve (potasio sérico >3 mEq/L) generalmente está libre de síntomas, aunque puede ocasionar una pequeña elevación de la presión arterial por el incremento en la retención de sodio, éste nivel de potasio puede ser mal tolerado en pacientes con isquemia cardiaca, falla cardiaca, hipertrofia ventricular o uso de digoxina, ya que puede incrementar el riesgo de arritmias. (Kim & Han, 2002, págs. 28-32)

En términos generales se considera que los síntomas en músculo estriado y liso deben aparecer cuando las concentraciones de potasio sérico están entre 2,5-3 mEq/L, que corresponde a hipopotasemia moderada, se puede presentar debilidad muscular,

mialgia, íleo, estreñimiento, arritmias e hipertensión. Las consecuencias pueden ser más severas si hay Hipomagnesemia.

La hipopotasemia severa (potasio sérico menor de 2mEq/L, o potasio entre 2.0 y 2.5mEq/L, pero con acidosis pH menor de 7.2 o con cambios electrocardiográficos) puede ocasionar parálisis flácida, hiporeflexia, rabdomiólisis y depresión respiratoria, la condición de acidosis determina aumentos en los niveles de potasio sérico, y la alcalosis en reducción.

En acidosis no orgánica (como la que se presenta en insuficiencia renal) por cada disminución en 0,1 en el pH la concentración de potasio aumenta en 0,6 mEq/L (rango 0.24 - 1.7 mEq/L). En la acidosis orgánica (por ejemplo Cetoacidosis a acidosis láctica) y en la alcalosis, por cada disminución/aumento de 0.1 en el pH, la concentración de potasio aumenta/disminuye en 0,3 (rango 0.1-0.4) mEq/L. (Crop, Hoom, & Lindemans, 2007)

La Hipomagnesemia acompaña con frecuencia a la hipopotasemia, y altera la reabsorción tubular de potasio. Por lo que La hipopotasemia puede ser refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija la Hipomagnesemia. Se debe evitar la utilización de soluciones glucosadas que estimulan la liberación de insulina y producen desplazamiento intracelular de potasio.

El cloruro potásico es de elección en la mayoría de las situaciones y especialmente en la hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica ya que con frecuencia existe depleción de cloro, como en los vómitos y diuréticos.

NEFROPATÍA DE LOS TRABAJADORES AGRÍCOLAS DE CENTROAMÉRICA O NEFROPATÍA MESOAMERICANA

Es una epidemia de enfermedad renal crónica (ERC), por causas aún no completamente claras, que parece afectar principalmente a hombres jóvenes, que realizan trabajos extenuantes, a altas temperaturas. Es mayormente descrita entre trabajadores de la agricultura que viven en la costa del Pacífico mesoamericano, con

algunos reportes que incluyen al sur de México, Guatemala y Costa Rica; la mayoría de reportes proviene de El Salvador y Nicaragua.

Afecta a los agricultores jóvenes masculinos que trabajan en cultivos de la costa pacífica centroamericana. Sus causas son desconocidas y es una enfermedad silenciosa que afecta a los riñones. Un tipo de enfermedad renal crónica afecta, desde hace aproximadamente dos décadas, a los agricultores jóvenes masculinos, que laboran en cultivos a lo largo de la costa pacífica de Centroamérica; en particular a los trabajadores de la caña de azúcar. Se trata de la nefropatía mesoamericana (MeN, por sus siglas en inglés), la cual es considerada por la (Organización Mundial de la Salud (OMS), 2012) como un padecimiento de gran importancia a enfrentar en la región.

A diferencia de la enfermedad renal crónica común, que puede surgir en una persona debido a la diabetes, hipertensión arterial, edad avanzada u obesidad entre otros, la nefropatía mesoamericana es de causas desconocidas y continúa siendo un enigma para la medicina actual. Esta patología no presenta síntomas o síntomas específicos; es una enfermedad que pasa inadvertida, y muchos de los pacientes ingresan a los hospitales por **alteraciones electrolíticas**. Los pacientes consultan, principalmente, a los dependientes de farmacia o médicos generales, quienes indican, frecuentemente, AINE, antibióticos (sin confirmar el diagnóstico de infección) o diuréticos. Otros pacientes se automedican con medicina herbaria tradicional, para aliviar sus síntomas.

Los síntomas más frecuentes incluyen: espasmo muscular, calambres, artralgias, síndrome disúrico, nicturia, náusea, vómitos, mareos, cefalea, astenia, diaforesis profusa, disnea, dolor lumbar, edema de manos y pies. Los signos más frecuentes son: normotensión o hipertensión leve, en los estadios avanzados. El peso es variable, ya que algunos estudios demuestran peso normal, y otros, sobrepeso u obesidad.

Los hallazgos de laboratorio y gabinete incluyen: hiperuricemia, hipokalemia, hiponatremia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia. A veces, pueden encontrarse marcadores de daño tubular, como NAG, IL-18 o beta 2 microglobulina. Frecuentemente, se observa deterioro de la función renal, con aumento de la creatinina sérica y disminución de la TFG, y microalbuminuria.

INVESTIGACIONES SOBRE LA NEFROPATÍA DE LOS TRABAJADORES AGRÍCOLAS DE CENTROAMÉRICA

En Guatemala en el año 2015, se publicó un artículo, con 3,105 pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERTC), en hemodiálisis y diálisis peritoneal y se encontró un discreto incremento en el género masculino (51,2% contra 48,8% de mujeres). Este estudio no mencionó la etiología de la ERCT, pero hizo énfasis en que la región sur de Guatemala (zona de la Costa Pacífica) se caracteriza por ser particularmente pobre, y es donde se ubica la principal zona de cultivo de caña de azúcar y donde se reportan las temperaturas más altas del país.

Centroamérica ha presentado durante las últimas dos décadas un desconcertante aumento de la enfermedad renal crónica, causante de miles de muertes. De acuerdo a los datos disponibles, las tasas de mortalidad específica por insuficiencia renal crónica, en la región (y superiores a 10 muertes por 100,000) corresponden en orden decreciente a Nicaragua 42.8%, El Salvador 41.9%, Perú 19.1%, Guatemala 13,6% y Panamá 12.3%. (A.N., Mairena, Torres, & Herrera, 2009)

La enfermedad renal sin antecedentes tradicionales (diabetes e hipertensión arterial) afecta principalmente a los jóvenes trabajadores agrícolas varones, la mortalidad más alta de estar en El Salvador y Nicaragua. Una epidemia de la enfermedad renal crónica de origen desconocido ha surgido en América Central y ha sido nombrado nefropatía mesoamericana. Esta forma de la enfermedad renal crónica, está presente principalmente en jóvenes trabajadores agrícolas masculinos de las comunidades a lo largo de la costa del Pacífico, especialmente los trabajadores en los campos de caña de azúcar. En general, estos hombres tienen una historia de la mano de obra en condiciones de mucho calor en los campos agrícolas. La diabetes Mellitus está ausente en esta población. En un estudio se tomó a 8 de estos pacientes y les realizaron biopsias renales encontrando diversos grados de glomeruloesclerosis global, que afecta del 29% – 78% de los glomérulos incluidos. Los pliegues de la membrana basal capilar glomerular de las cápsulas de Bowman se observaron en todos menos una muestra de biopsia. (Sala Regional de Situación de Salud. Enfermedad Renal Crónica, 2012)

Por otro lado en Guatemala, la Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico (UNAERC) (Escobar, 2014) reporta un promedio de 108 pacientes nuevos cada mes.

En 2011 en Guatemala se encontró que de 191 expedientes revisados 99 (52%) de ellos eran de sexo femenino siendo un 46% a personas procedentes de la Ciudad de Guatemala, 9.9% de Escuintla, 6.2% de Jutiapa. Un 15% eran analfabetas, 19% de los pacientes eran mayas. El 33% de los pacientes era ama de casa, 9% agricultores, 115/191 (60%) tuvo antecedente de hipertensión arterial, 63/191 (33%) diabetes mellitus tipo II. Del Hospital Roosevelt se incluyeron 33 pacientes. (Alonzo, Santís Barreda, & López Villeda, 2011)

CAPITULO III

OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Caracterizar los principales aspectos clínicos de los pacientes con trastornos de hipopotasemia severa en la unidad de cuidado crítico de medicina interna del Hospital de Escuintla.

3.2 OBJETIVO ESPECIFICO:

3.2.1 Describir los antecedentes de salud y motivo de consulta relacionados a pacientes con hipopotasemia severa

3.2.2 Identificar grupo etario, género, procedencia, ocupación y etnia más propensa a presentar hipopotasemia severa

3.2.3 Cuantificar la proporción de pacientes que recibieron tratamiento para hipopotasemia previo a su ingreso

3.2.4 Identificar los criterios de clasificación utilizados para diagnóstico de hipopotasemia severa

CAPITULO IV

MATERIALY METODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo retrospectivo

Estudio descriptivo por medio de una guía de verificación en pacientes con diagnóstico de hipopotasemia severa, ingresados a la unidad de cuidado crítico del Hospital de Escuintla, misma que se llena revisando los expedientes de los pacientes.

4.2 POBLACION

Pacientes con hipopotasemia severa sin causa aparente de la unidad de cuidado crítico de adultos en el Hospital de Escuintla, durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre del 2015

4.3 CALCULO DE LA MUESTRA

Constituida por pacientes mayores de 13 años de ambos sexos que son ingresados a la unidad de cuidado crítico de adultos del Hospital de Escuintla.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSION

- Mujeres y Hombres mayores de 13 años con diagnóstico de hipopotasemia severa de causa desconocida ingresados a la unidad de cuidado crítico

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes de la unidad de cuidado crítico del adulto que no son diagnosticados con hipopotasemia severa.
- Pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal crónica que usen diuréticos

4.6 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES:

VARIABLES	DEFINICION	OPERACIONALIZACION	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR
Edad	Tiempo que una persona ha vivido a contar desde la fecha de su nacimiento	Edad indicada en el registro clínico del paciente al momento de ingreso al hospital	Cuantitativa	De razón	<ul style="list-style-type: none"> • Años
Genero	Condición genotípica que distingue al macho de la hembra	Sexo indicado en registro clínico del paciente	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
Ocupación	Clase de trabajo que realiza una persona recibiendo una remuneración por el mismo	Ocupación referida en el registro clínico del paciente	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Estudiante • Agricultor • Albañil • Otro
Procedencia	Región o lugar geográfico de donde se origina una persona	Lugar de nacimiento indicado en el registro clínico del paciente	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Rural • Urbana
Motivo de consulta	Razón por la cual acude un paciente al médico en busca del alivio de un signo o síntoma	Motivo de consulta indicado en el registro del paciente	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Registro clínico

	que le aqueja				
Antecedentes médicos	Circunstancias que se han producido con anterioridad y anticipación a otras y que normalmente pueden servir para juzgar situaciones o acontecimientos posteriores	Indicados en el registro clínico (médicos, alérgicos, quirúrgicos, traumáticos)	Cualitativa	nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Diabetes mellitus • Diabetes mellitus e hipertensión arterial • Insuficiencia Renal
Uso de fármacos	Sustancias químicas administradas para el tratamiento de una patología	Los indicados por el paciente (diuréticos, aines)	Cualitativo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • SI • NO
Concentración de K en suero	Es el resultado de la relación entre la ingesta, la eliminación y la distribución transcelular	Concentración de K dado en el momento de ingreso de paciente	Cuantitativo	De razón	<ul style="list-style-type: none"> • Menor de 3.5 meq/L

4.7 PROCESO DE SELECCIÓN DE LOS SUJETOS

Los pacientes que se incluyen en el estudio son aquellos que se ingresaron a la unidad de cuidado crítico con el diagnóstico de hipopotasemia severa del Hospital de Escuintla, quienes cumplieron los criterios de inclusión.

Dichos pacientes según el cronograma de trabajo por medio de metas, se tomaron datos de los expedientes de ingreso, llenando la boleta de recolección.

4.8 INSTRUMENTO DE RECOLECCION

Guía de recolección de datos ya que permitió de manera precisa encontrar la información que se requiere. Dicho instrumento toma en cuenta lo siguiente:

Edad
Sexo
Ocupación
Procedencia (municipio)
Motivo de consulta
Antecedentes médicos
Uso de fármacos (diuréticos, antiretrovirales, antihipertensivos)
Concentración de K en suero

4.9 ANALISIS ESTADISTICO

El análisis de los datos se realizó con los siguientes pasos:

- Luego de la recolección de datos se procedió a la revisión y limpieza de los mismos y finalmente se ordena la información.
- Se utilizó el programa de “Epiinfo 7” como instrumento de tabulación de datos, con lo cual se obtuvieron respuestas estandarizadas Se realizó un análisis descriptivo de los datos con frecuencias y proporciones absolutas y relativas.
- Se generaron tablas para la presentación de resultados utilizando la página electrónica de Excel
- Se analizó cada una de las tablas, evaluando cada una su relación con las variables y lo que esto implicó a la población.

4.10 RECURSOS Y MATERIALES

Recursos humanos

- *Pacientes con diagnóstico de hipopotasemia severa que ingresan a la unidad de cuidado crítico*
- Médico investigador
- Asesor de trabajo de investigación
- Coordinador de investigación

Recursos materiales

- Boleta de recolección de datos
- Expedientes de ingreso de cada paciente
- Lápices
- Fotocopias
- Computadora personal
- Impresora

CAPITULO V

RESULTADOS

Tabla 1

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA

Clasificación de Hipopotasemia de los pacientes ingresados a la unidad de cuidado critico durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

HIPOPOTASEMIA	No.	%
Severa	42	76
Moderada	8	15
Leve	5	9
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: La mayoría de casos de Hipopotasemia hallados están clasificados como severa, reflejando un 76%.

Tabla 2

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA

Grupo de edad de los pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico con diagnóstico de hipopotasemia severa durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

edad	No.	%
13 a 23 años	7	13
24 a 33 años	15	27
34 a 43 años	9	16
44 a 53 años	8	15
54 a 63 años	9	16
≥ 64 años	7	13
TOTAL	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: El intervalo de edad que más se ve afectado por hipopotasemia es el que se ubica en el rango de 24 a 33 años, que se ve representado por un 27 % siendo la edad productiva.

Tabla 3

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA

Pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico con diagnóstico de hipopotasemia severa por género durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

SEXO	No.	%
Femenino	25	45
Masculino	40	55
total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: Predomina el sexo masculino en casos de hipopotasemia pues se observa con un 55% del total de la muestra

Tabla 4

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA

Antecedentes Médicos de los pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico con hipopotasemia severa durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

ANTECEDENTES MEDICOS	No.	%
Hipertensión arterial	5	9
Diabetes mellitus	12	22
Hipopotasemia a repetición	10	18
Hipotiroidismo	1	2
Insuficiencia renal crónica	1	2
VIH	2	4
Artritis Reumatoide	1	2
Ninguna	23	41
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: Observamos los dos grupos que sobresalen es el de pacientes diabéticos que representan el 22 % de la muestra, y los pacientes con hipopotasemia de etiología con un 18%.

Tabla 5

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA

Pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico con diagnóstico de hipopotasemia severa según ocupación durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

OCUPACION	No.	%
Agricultor	22	40
Ama de casa	11	20
Transportista	6	11
Albañil	2	4
Agente de seguridad	1	2
Mecánico	3	5
Estudiante	3	5
Sastrería	1	2
Ninguna	6	11
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: Los pacientes con hipopotasemia severa se ubican en tres grandes grupos: agricultor, ama de casa y transportistas que representan el 71 % de la muestra.

Tabla 6

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA

Pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico con diagnóstico de hipopotasemia severa según motivo de consulta durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

MOTIVO DE CONSULTA	No	%
Debilidad generalizada	22	40
Calambres en miembros superiores	8	15
Pérdida de fuerza muscular	7	13
Síndrome diarreico agudo	10	18
Intoxicaciones	2	3
Alteración de la conciencia	6	11
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: Se evidencia que los síntomas asociados al sistema osteomuscular representan un 28 % de la muestra, y los aspectos metabólicos 21% representados por síndrome diarreico y la intoxicación.

Tabla 7

**CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON
HIPOPOTASEMIA SEVERA**

Uso de potasio previo al ingreso en los pacientes con hipopotasemia ingresados a la unidad de cuidado critico durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

USO DE POTASIO PREVIO	No.	%
SI	10	18
NO	45	82
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: 82% de los pacientes refirieron no usar potasio previo a su ingreso

Tabla 8

**CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON
HIPOPOTASEMIA SEVERA**

**Pacientes tratados con potasio durante su estancia hospitalaria en la unidad de
cuidado crítico y diagnosticados con hipopotasemia severa durante el periodo del 1
de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla**

RECIBIO APORTE DE POTASIO	No.	%
Si	50	90
No	5	10
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: Los pacientes tratados con potasio representan un 90%, mientras que el 5% no recibió tratamiento siendo los diagnosticados con hipopotasemia leve.

Tabla 9

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA

Medicamentos de uso cotidiano en los pacientes con hipopotasemia severa durante el periodo del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla

MEDICAMENTOS	No.	%
Antihipertensivos	5	9
Insulina	8	15
Hipoglucemiantes orales	4	7
Bebidas energizantes	15	27
Antiretrovirales	2	4
Ninguno	21	38
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: De los pacientes en estudio 34 refirieron usar medicamentos prevaleciendo en dos grupos como son los de origen metabólico con un 31 % y el uso segundo grupo refirió el uso de bebidas energizantes con un 27%.

Tabla 10

**CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLINICA DE PACIENTES CON
HIPOPOTASEMIA SEVERA**

**Pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico con diagnóstico de
hipopotasemia severa según procedencia durante el periodo del 1 de Enero al 31 de
Diciembre de 2015 del Hospital de Escuintla**

PROCEDENCIA	No.	%
Municipio Escuintla	20	36
La Democracia	6	11
La Gomera	5	8
Santa Lucia Cotzumalguapa	5	8
Masagua	3	5
Siquinala	2	4
Nueva Concepción	2	4
Guanagazapa	1	2
Puerto San José	1	2
Puerto Iztapa	1	2
Suchitepéquez	2	4
Jutiapa	2	4
Santa Rosa	2	4
Taxisco	2	4
Chaperna	1	2
Total	55	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Interpretación: la población originaria de escuintla se ve representada por un 82 % y la población migrante por 18%

CAPITULO VI

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El presente estudio tuvo como objetivo determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con hipopotasemia severa, para determinar estas características se realizó encuesta guiada y estandarizada, revisando las historias clínicas y registros de los pacientes, por medio de un estudio de tipo Descriptivo – retrospectivo en el período del 1 de Enero al 31 de Diciembre del 2015 en el Hospital de Escuintla. En base a las variables consideradas en el análisis estadístico, se hallaron los siguientes resultados

De 83 pacientes ingresados por alteración de electrolitos a la unidad de cuidado crítico de adultos del Hospital de Escuintla durante el periodo del estudio, 55 pacientes fueron clasificados con Hipopotasemia de estos 5 pacientes (9 %) presentan hipopotasemia leve, 8 con Moderada (15 %) y 42 con severa (76%), esto coincide con los datos reflejados en los antecedentes, ya que la mayoría de las series sitúan a la hipopotasemia como un trastorno frecuente.

El presente estudio se enfocó en pacientes con hipopotasemia severa que prevaleció con 76 % de la muestra y que al ser comparado a estudios realizados en países sudamericanos donde el estudio de PaiceBj y col. sitúan una prevalencia de 21% para valores de potasio plasmático menores a 3,5 mEq/L y 5,2% para valores menores de 3mEq/L, mientras que Cieza J y col. refieren una prevalencia de 20,5% para valores menores a 3,5mEq/L.

Del total de pacientes con hipopotasemia ingresados en el servicio de cuidado crítico de adultos de Medicina Interna puede observarse en la tabla 2 que la mayor parte de los pacientes se encontraron en el rango de 24 a 33 años, correspondiendo a un 27% del total, seguido por el rango de 34 a 43 años con un 16 %; 16% también de los pacientes se encontró entre 54 a 63 años. Al analizar la edad de los pacientes estudiados, se observa que un 59 % de los pacientes tuvo entre 24 y 63 años, grupo etario incluido dentro de la población económicamente activa.

Con respecto al género de los pacientes, más de la mitad (55%), de los pacientes con Hipopotasemia severa ingresados fueron de género Masculino, el resto de los pacientes fueron de género femenino (cuadro 2). Debe señalarse que los resultados difieren con los estudios encontrados por tomando en cuenta que son estudios de otros países y no de nuestro país, como es el caso del estudio Macías Garrido E, L Fernando García Frade realizado en México del año 2007 en el Hospital Ángeles del Pedregal Enrico donde se reporta 102 mujeres (54.8%) y 84 hombres (45.1%) donde predomina el género femenino.

En relación al motivo de consulta en este estudio se halló predominio de debilidad generalizada 40% el resto de los síntomas más frecuentes, en orden de frecuencia, fue: síndrome diarreico agudo, vómito, calambres. Por su parte, el porcentaje de pacientes con manifestaciones clínicas coincide con datos reportados en diferentes estudios, en especial en el citado previamente, donde la sintomatología se manifestó en un 40,3% de los casos; en ambos trabajos el síntoma predominante fue la debilidad muscular. Según la bibliografía consultada, la presencia de manifestaciones clínicas tiene lugar cuando los valores de potasio plasmático se sitúan por debajo de 3 mEq/L o en presencia concomitante de otras alteraciones del medio interno o enfermedades, tales como patología cardíaca de base o neuromuscular, entre otras.

La hipopotasemia es casi siempre resultado de la depleción de potasio promovida por pérdidas anormales del mismo; más raramente ocurre por un traspaso abrupto de potasio del espacio extracelular al intracelular. En ambos casos, la bibliografía describe a los fármacos prescritos como la causa más común de este trastorno. En ausencia de una droga relacionada, o incluso estando presente, otras de las causas más comúnmente observadas según diferentes publicaciones son las resultantes de pérdidas intestinales por diarrea y vómitos, así como pérdidas anormales renales inducidas por alcalosis metabólica.

En relación a los antecedentes médicos referidos por la población estudiada sobresalieron dos grupos siendo Diabetes Mellitus con un 22% seguido de Hipopotasemia de etiología 18%. Datos que consideramos importantes ya que actualmente se han revisado estudios en Guatemala sobre un tipo de enfermedad renal crónica que afecta, desde hace aproximadamente dos décadas, a los agricultores jóvenes masculinos, que laboran en cultivos a lo largo de la costa pacífica de Centroamérica llamada nefropatía

mesoamericana, que a diferencia de la enfermedad renal crónica común, que puede surgir en una persona debido a la diabetes, hipertensión arterial, edad avanzada u obesidad entre otros, la nefropatía mesoamericana es de causas desconocidas y continúa siendo un enigma para la medicina actual.

Las 3 ocupaciones más frecuentes de los pacientes fueron Agricultor (40%), ama de casa (20%), Transportista (11%), esto relacionado a lo mencionado en la bibliografía donde se considera que como el ejercicio físico intenso con sudoración profusa, son situaciones que pueden aumentar de forma significativa las pérdidas cutáneas de potasio.

La población originaria de escuintla se ve representada por un 82 % y la población migrante por 18%, los resultados anteriores se justifican por el hecho de que la población a que la población estudiada se encuentran en dicho departamento, y que la población migrante podría atribuirse a la cercanía de dicho departamento, con la consecuente facilidad para transportarse y el clima seco y caluroso, que podría predisponer a cuadros de deshidratación intensa y permanente con el consecuente desarrollo de la alteración electrolítica.

Los resultados encontrados en el presente estudio podrían adjudicarse a una mejor detección de pacientes masculinos con hipopotasemia severa, de ocupación agrícola por parte de los servicios de salud ya que en antecedentes hallados en Guatemala sobre enfermedad renal crónica por causas aún no completamente claras reportan afectar principalmente a hombres jóvenes que realizan trabajos extenuantes, a altas temperaturas, y que es mayormente descrita entre trabajadores de la agricultura que viven en la costa del Pacífico mesoamericano, con algunos reportes que incluyen al sur de México, Guatemala y Costa Rica; la mayoría de reportes proviene de El Salvador y Nicaragua.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 Con el presente estudio se concluye que las diferentes características epidemiológicas y clínicas de pacientes con hipopotasemia severa presentan similitudes a los descritos en la investigación realizada por la Organización Mundial de la Salud en pacientes con insuficiencia renal mesoamericana en áreas del pacífico según el artículo publicado en la Revista de la Asociación de medicina Interna de Guatemala.

6.1.2 La hipopotasemia severa afecta principalmente a hombres jóvenes con un 55% de la población estudiada, siendo estos trabajadores Agrícolas con un 40%

6.1.3 Los dos grupos que sobresalen en cuanto a los antecedente médicos son diabetes mellitus 22% y la hipopotasemia de etiología 18%,

6.1.4 De los pacientes en estudio, 34 refirieron el uso de medicamentos y bebidas energizantes, prevaleciendo en dos grupos los de origen metabólico con un 31% y el uso de bebidas energizantes con un 27%

6.1.5 Relacionado al motivo de consulta, los pacientes refirieron debilidad generalizada en un 40%, seguido de síndrome diarreico agudo 18%.

6.1.6 Según los resultados de la investigación la mayor parte de la población estudiada es originaria de Escuintla siendo representada por un 82 % y la población migrante por 18% que corresponde a los lugares aledaños al municipio de Escuintla.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Realizar futuras investigaciones enfocando las causas principales de pacientes con hipopotasemia severa, teniendo como base las características clínicas y epidemiológicas halladas en el presente estudio

6.2.2 Dar prioridad a la población en edad productiva y Jornaleros ya que en el presente estudio se halló mayor prevalencia de hipopotasemia severa en estos grupos.

6.3 APORTE

La presente investigación aportará datos estadísticos del Hospital de Escuintla, mismos que se podrán utilizar por el mismo Hospital de referencia y por el Ministerio de Salud Pública y asistencia Social para generar nuevas políticas en salud con el objetivo de optimizar la atención de pacientes con hipopotasemia así como para hallar los factores de riesgo prevalentes y disminuir la morbilidad, la actualización y realización de protocolos para el manejo. Incentivará la realización de nuevos estudios con respecto a la epidemiología en otros grupos y regiones, logrando así una ampliación de la información de la población Guatemalteca, aportando un beneficio científico.

CAPITULO VII

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. A.N., C., Mairena, E., Torres, C., & Herrera, A. (Diciembre de 2009). Epidemiología de Enfermedad Renal Crónica en Nicaragua. *Tesis. Facultad de Ciencias Médicas en UNAN-León*. León, México: CISTA.
2. (2015). *Alberdi, Hospital Juan Bautista*. Del Rosario.
3. Alonzo, F., Santís Barreda, M., & López Villeda, C. (2011). Caracterización epidemiológica, clínica y terapéutica de pacientes con ERC. *Tesis, Universidad de San Carlos*.
4. Avendaño, H. (2007). *Nefrología Clínica* (Tercera ed.). Panamericana.
5. Bartholow, C., Wittier, F., & Rutecki, G. (2000). *Hypokalemia and metabolic alkalosis: algorithms for combined clinical problem solving*. ComprTher.
6. Castro, F., & Martínez Bermejo, M. (2006). *Médicos de Familia: Hipopotasemia en atención primaria*. Madrid.
7. Clausen, T., & Flatman, J. (2010). Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. *Fundam Clin Pharmacol*, 595-605.
8. Crop, M. J., Hoom, E. J., & Lindemans, J. (2007). *Hypokalaemia and subsequent hypokalaemia in hospitalized patients Nephrol Dial. Transplant*.
9. *División de Medicina Interna, Hospital de Especialidades No. 25 Instituto Mexicano del Seguro Social*. (s/f). Monterrey.
10. Escobar, R. (2014). *Estadísticas de ingreso a Unidad de Atención Nacional al Enfermo renal Crónico (UNAERC), Ministerión de Salud Pública y Asistencia Social*.
11. Franse, L., Pahor, M., Di Bari, M., Somes, G., Cushman, W., & Applegate, W. (2000). *Hypokalemia associated with diuretic use and cardiovascular events in the Systolic Hypertension in the Elderly Program*.

12. Hulahannan T.J., J., M., & Keenan, J. (1998). *Ambient temperatura and potassium concentrations*. Lancet.
13. Kim, G., & Han, J. (2002). *Therapeutic approach to hypokalemia*. Nephron.
14. Kohler, J., Hosseini S.H.: Hoying Brandt, A., E., G., Johnson, D., & Russ, R. (2009). *Tenofovir renal toxicity targets mitochondria of renal proximal tubules*. *Lab. Invest.*
15. Macias Garrido, E., & García Frade, L. F. (2007). *Hospital Ángeles del Pedregal entre el 1 de noviembre de 2006 y el 28 de febrero de 2007*.
16. Morgan, D., & Youn, R. *Acute transient hypokalemia*. Lancet.
17. Organización Mundial de la Salud (OMS). (9 de diciembre de 2012). Recuperado el 15 de octubre de 2014, de Muerte estima para el año 2008 por causa de los Estados Miembros de la OMS: http://www.who.int/thealthinfo/global_buen_disease_estimates_country/en/index.html.
18. Ray, S., Cihlar, T., Robinson, K., Tong, L., Vela, J., & Fuller, M. (2006). *Mechanism of active renal tubular efflux of tenofovir*. *Antimicrob Agents Chemother.*
19. Rose, B. (1994). *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders* (Cuarta ed.). New York: Mc Graw-Hill.
20. Sala Regional de Situación de Salud. Enfermedad Renal Crónica. (2012). *Comisión Técnica de viogilancia en Salud y Sistemas de Información de Centroameérica y República Dominicana (Se-Comisca)* , 20.
21. Shepp, D., Curtis, S., & Rooney, J. (2007). *Causes and consequences of hypokalemia in patients on tenofovirdisoproxilfumarate*. AIDS.
22. Sodi, R., A.S., D., E., H., Hine, T., & Roberts, N. (2009). *The Phenomenon of seasonal pseudohypokalemia: effects of ambiente temperature, plasma glucose and role for sodium-potassium*. ClinBiochem.

CAPITULO VIII

ANEXOS

Instrumento de recolección de datos

HOSPITAL: _____ No. Expediente _____

1. Sexo: _____ 2. Edad: _____ años

3. Procedencia: _____

4. Ocupación: _____

5. Antecedentes:

Medicos: _____

Quirúrgicos: _____

Traumáticos: _____

Alérgicos: _____

Manías: _____

6. Motivo de consulta: _____

7. ¿Utilizaba tratamiento para hipopotasemia previo a su ingreso?: SI _____ NO _____

8. Concentración de Potasio a su ingreso: (menor de 3.5 mEq/l) _____

9. ¿Requirió de tratamiento con potasio durante su ingreso? SI _____ NO _____

10. Fármacos utilizados antes de su ingreso:

• Antihipertensivos: SI _____ NO _____ ¿Cuál? _____

• Antibióticos: SI _____ NO _____ ¿Cuál? _____

• Insulina _____ Hipoglucemiantes orales _____

11. Uso de bebidas energizantes. _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Señor (a)

Buenos días/ buenas tardes

Soy Médico y actualmente estudio la especialización de medicina Interna en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Estoy realizando una investigación de graduación, relacionado a pacientes con hipopotasemia severa, le daré la información e invitarla a participar en el estudio. Por favor, pregunte si tiene alguna duda de lo que le voy a decir o si desea que le amplíe la información.

Por lo anterior, estoy invitando para realizar este estudio a personas que se encuentran internadas en este Hospital escuela (hospital Nacional de Escuintla), que cursen con hipopotasemia severa. Su participación en este estudio es totalmente voluntaria, usted puede elegir participar o no. Cualquiera que sea su decisión, la atención en este centro no cambiará.

La entrevista será realizada por un médico (a)

1. Por medio de una entrevista guiada donde se tomaran los datos y se completara el cuestionario, no se realizara ningún examen complementario y se verificaran los resultados ya colocados en su expediente clínico.
2. Los datos proporcionados serán parte de una base de datos privada.
3. En base a su información se estudiaran las características de cada una y se formularan conclusiones.

He sido informado (a) e invitado (a) a participar en este estudio. Entiendo que se realiza una entrevista guiada, que no existen riesgos, he leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas, consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante.

Firma del paciente _____

O huella dactilar.

Fecha: _____

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y CLÍNICA DE PACIENTES CON HIPOPOTASEMIA SEVERA**” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.