

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS DE LAS
ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA SOMETIDOS A HEMODIÁLISIS.



Trabajo de grado presentado por Julia Regina De la Rosa Pérez, Danna
Paniagua Santana para optar por el título de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2021

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	11
I.2. Justificación	15
II. Planteamiento del problema	17
III. Objetivos	19
III.1. General	
III.2. Específicos	
IV. Marco teórico	20
IV.1. Enfermedad renal crónica	
IV.1.2. Historia	
IV.1.3. Definición	21
IV.1.4. Epidemiología	22
IV.1.5. Etiología	23
IV.1.6. Factores de riesgo	24
IV.1.7. Fisiopatología	
IV.1.8. Clasificación	25
IV.1.9. Complicaciones	
IV.1.9.1. Alteraciones electrolíticas	
IV.1.9.1.1. Sodio y agua	27
IV.1.9.1.2. Potasio	28
IV.1.9.1.3. Calcio	31
IV.1.9.1.4. Fósforo	33
IV.1.9.1.5. Magnesio	34
IV.1.9.2 Anomalías cardiovasculares	37
IV.1.9.3 Otras complicaciones cardiovasculares	41
IV.1.9.4 Anomalías hematológicas	
IV.1.9.5 Anomalías neuromusculares	42

IV.1.9.6 Trastornos endocrino-metabólicos	
IV.1.9.7. Anomalías de la piel	43
IV.1.10. Diagnóstico	
IV.1.11 Tratamiento	47
IV.1.11.1 Hemodiálisis	48
IV.1.11.2. Complicaciones de hemodiálisis	50
IV.1.12. Consideraciones futuras	54
V. Conclusiones	55
VI. Recomendaciones	57
VII. Referencias	58
VIII. Anexos	63
VIII.1. Cronograma	
VIII.2. Costos y recursos	64
VIII.3. Evaluación	65

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme desarrollar las capacidades que me han traído hasta aquí, ser fuente inagotable de misericordia, sabiduría, perseverancia y amor. Mi guía por excelencia.

A mis padres, Julio De La Rosa y Aurelina Pérez, por ser parte esencial de motivación, por nunca cortar mis alas, ser el lugar a donde siempre quiero regresar y dedicar su vida a mi formación. Esto es de ustedes, los amo.

A mi hermano, Amin A. De La Rosa, por ser mi eterno compañero a lo largo de todos estos años.

A toda la familia Pérez, por su apoyo incondicional y ser ejemplo de determinación y firmeza. Qué privilegio tenerlos.

A Zelineth Jaén, por ser la hermana que Dios eligió para mí, nunca dejarme sola y elegir quedarse.

A los hermanos que me regaló la vida, Daniel y Sara, por siempre estar para celebrar cada etapa y crecer conmigo en el camino.

A Liz, Selenny, Luis, Jafet, Claudia y todos esos compañeros y amigos que hicieron este recorrido más ligero; por todo lo compartido y demostrarme que acompañados llegamos más lejos.

A mi compañera, amiga y hoy colega, Danna Paniagua Santana; por la paciencia, la entrega, por creer en mí e impulsarme siempre hacia la excelencia.

A la UNPHU, mi *alma mater*, por darme la oportunidad de vivir tantos momentos invaluable y poder crecer en el camino.

A nuestros docentes, médicos asistentes y residentes, porque tanto dentro como fuera de las aulas han sido fuente de inspiración y han puesto siempre sus conocimientos y experiencia a la disposición.

A nuestros asesores, Dr. Enrique J. Jiménez Then y Rubén Darío Pimentel, por apoyarnos con sus conocimientos y guiarnos durante esta etapa.

A todas esas personas que con su paso por mi vida me han permitido dar lo mejor de mí y han dejado una huella.

Julia R. De la Rosa Pérez

Agradezco a Dios por permitirme culminar ese proceso satisfactoriamente y guiarme a lo largo de este recorrido, por sus bendiciones, por siempre ser mi apoyo. Mi eterno hogar.

A mis padres Modestina Santana y Dante Paniagua, mis motores principales en la vida, gracias por ser los principales promotores de mis sueños, por confiar y creer en mí desde siempre; les agradezco todos los consejos, principios y valores que me guiaron a tomar decisiones acertadas. Son mi todo.

A mis hermanas, Karina, Madeline y Karilenny, gracias por su amor incondicional, por estar cada día luchando mis batallas conmigo y ser mi soporte en todos los sentidos. Gracias por mostrarme lo bueno que es tener hermanos, compartir y aprender de ustedes. Sin ustedes no soy nada.

A mis amigos Naomi, Elizabeth, Victor, Fraissinet e Ileana por apoyarme siempre que lo necesitara, extender sus manos en momentos difíciles durante tantos años, gracias amigos, siempre los tengo en el corazón.

A mis colegas Claudia, Luis, Selenny y Jafet, gracias por hacer este camino más llevadero, por los momentos increíbles que nos sirvieron de aprendizaje y por sacarme una sonrisa en momentos de dificultad. Siempre me sentí acompañada con ustedes y eso siempre se agradece.

A mi colega, compañera de tesis y hermana Julia De La Rosa, gracias por ser mi pañuelo en momentos difíciles y mi equilibrio en momentos de plenitud, por hacer este camino más ligero y siempre iluminarme con tus consejos.

A mi universidad UNPHU, por proporcionarme docentes excelentes que me guiaron y compartieron sus conocimientos a lo largo de la preparación de esta profesión. De manera especial finalmente quiero expresar mi más grande y sincero agradecimiento a los doctores Enrique J. Jiménez Then y Rubén Darío Pimentel principales colaboradores durante todo este proceso, quienes con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración permitieron el desarrollo de este trabajo.

Danna Paniagua Santana

DEDICATORIA

A mi padre, Julio De La Rosa Casilla, trabajador incansable y gran ejemplo de humildad, responsabilidad y entrega. Espero siempre honrarte.

A mi madre, Aurelina Pérez Feliz, mi persona favorita en el mundo y mayor ejemplo de determinación, paciencia, gallardía y fortaleza. Trataré de algún día parecerme a ti.

Julia R. De la Rosa Pérez

A mi madre, Modestina Santana Mora, por nunca desistir y enfrentar todas las adversidades poniendo mi bienestar sobre el de ella para que yo pudiera cumplir este sueño, por siempre brindarme su amor incondicional.

A mi padre, Dante Paniagua Ramírez, por siempre mostrarme que hay que luchar por nuestros sueños, por ser un ejemplo de esfuerzo y valentía y por nunca perder la fe en su niña.

A mi hermana Karina Paniagua Santana por ser un ejemplo de perseverancia y patrocinadora de este sueño, este logro es de las dos.

Danna Paniagua Santana

RESUMEN

Introducción: La enfermedad renal crónica es un conjunto de anomalías ocasionadas por la falla en la función renal dada fundamentalmente por la disminución gradual de la tasa de filtración glomerular. Según los datos proporcionados por los indicadores básicos de la OMS/OPS, se calcula que para el año 2019 la tasa de mortalidad en enfermedades no transmisibles dentro de las cuales se encuentra la enfermedad renal crónica, en la República Dominicana fue de 71.9%. Hacia el año 2017, se estimó que la población en TRR para dicho año en los países de Centroamérica, Cuba y República Dominicana era de 27,170 pacientes, de los cuales 66.3 por ciento se encontraban en hemodiálisis.

Objetivo: Determinar las manifestaciones electrocardiográficas de las alteraciones electrolíticas en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a hemodiálisis.

Material y método: Se utilizó el método deductivo, la información se obtuvo de las siguientes bases de datos: PubMed, SCOPUS, MEDLINE, EBSCO, Scielo, BVS, OMS. Los artículos seleccionados en esta revisión siguieron los siguientes criterios: investigaciones realizadas en los últimos 10 años, que estuvieran en las bases de datos consultadas, que incluyeran exclusivamente pacientes con enfermedad renal crónica, que estuvieran en hemodiálisis, que analizaran los electrocardiogramas de pacientes en hemodiálisis. Artículos que estudiaran las alteraciones electrolíticas propias de la enfermedad renal crónica.

Conclusión: Los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ERT) muestran una capacidad alterada para mantener los electrolitos en equilibrio en el torrente sanguíneo. Dichas alteraciones pueden reflejarse en el electrocardiograma ya que la actividad eléctrica del corazón es inherentemente dependiente de los mismos.

Palabra clave: Enfermedad renal crónica, electrolitos, electrocardiograma, hemodiálisis.

ABSTRACT

Introduction: Chronic kidney disease is a set of abnormalities caused by kidney function failure, mainly due to the gradual decrease in the glomerular filtration rate. According to the data provided by the basic indicators of the WHO/PAHO, it is calculated that for the year 2019 the mortality rate in non-communicable diseases, within which chronic kidney disease is found, in the Dominican Republic was 71.9%. By 2017, it was estimated that the population on RRT for that year in the countries of Central America, Cuba, and the Dominican Republic was 27,170 patients, of whom 66.3 percent were on hemodialysis.

Objective: To determine the electrocardiographic manifestations of electrolyte disturbances in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis.

Material and method: The deductive method was used, the information was obtained from the following databases: PubMed, SCOPUS, MEDLINE, EBSCO, Scielo, BVS, WHO. The articles selected in this review followed the following criteria: investigations carried out in the last 10 years, that were in the databases consulted, that exclusively included patients with chronic kidney disease, that were on hemodialysis, that analyzed the electrocardiograms of patients on hemodialysis. Articles that study the electrolyte alterations typical of chronic kidney disease.

Conclusion: Patients with end-stage renal disease (ESRD) show an altered ability to maintain electrolytes in balance in the bloodstream. Such alterations may be reflected in the electrocardiogram since the electrical activity of the heart is inherently dependent on electrolytes.

keyword: Chronic kidney disease, electrolytes, electrocardiogram, hemodialysis.

I. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas los servicios de salud y la población en general han experimentado grandes retos debido al enorme aumento en la prevalencia e incidencia de enfermedades crónicas, lo que tiene una repercusión importante a nivel socioeconómico, aumentando el riesgo de mortalidad y provocando una disminución en la calidad de vida de los pacientes, sus familias y los sistemas de salud.¹

Según estimaciones del Instituto de Sanimetría y Evaluación Sanitaria, la enfermedad renal crónica (ERC) se cuenta entre las diez causas principales de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), en función de la edad en América Latina Central (que incluye Centroamérica, Colombia, México y Venezuela). De hecho, los AVAD perdidos por ERC se duplicaron en esta región entre 1990 y 2015, y su posición como causa de AVAD perdidos subió del puesto número 18 al puesto cinco.¹

La enfermedad renal crónica se define como lesión renal o una filtración glomerular menor de 60 ml/min/1,73 m² durante 3 meses o más.² Es por ello por lo que los pacientes que cursan con esta patología, sobre todo los sometidos a Terapia de Reemplazo Renal (TRR) presentan una perturbación en la homeostasis de los iones sodio, potasio, magnesio, calcio y fósforo.³

A lo largo de los años se ha evidenciado y ha sido motivo de investigaciones la estrecha relación entre la enfermedad renal crónica y las enfermedades cardiovasculares como arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca, que representan la principal causa de muerte; sobre todo en los pacientes sometidos a hemodiálisis como método principal de terapia de reemplazo renal.³

Según los datos proporcionados por los indicadores básicos de la OMS/OPS, se calcula que para el año 2019 la tasa de mortalidad en enfermedades no transmisibles dentro de las cuales se encuentra la enfermedad renal crónica, en la República Dominicana fue de 71.9%.⁴ Hacia el año 2017, se estimó que la población en TRR para dicho año en los países de Centroamérica, Cuba y República Dominicana era de 27,170 pacientes, de los cuales 66.3 por ciento se encontraban en hemodiálisis.³

I.1. Antecedentes

Matsumoto Y, Mori Y, Kageyama S, Arihara K, Sato H, Nagata K, *et al.* hicieron un estudio titulado «Changes in QTc interval in long-term hemodialysis patients», 2019, en Japón, con el objetivo de investigar si el intervalo QT (QTc) corregido por la frecuencia cardíaca se prolonga junto con la duración de la diálisis. Diseño metodológico: se estudiaron retrospectivamente un total de 102 pacientes en HD. Sus datos de EKG se analizaron en 1, 4 y 7 años después del inicio de la HD. El grupo de control estaba compuesto por 68 individuos de la misma edad que tenían una función renal normal y dos informes de EKG disponibles en un intervalo de más de 4 años. El QTc se midió según la fórmula de Bazett.⁵

Se estudió la asociación entre el intervalo QTc y la época de diálisis. Además, se evaluaron las variables clínicamente relevantes relacionadas con la duración del QTc 1 año después del inicio de la HD. Resultados: el intervalo QTc promedio a los 4 y 7 años después del inicio de la HD fue significativamente más largo que el de 1 año después del inicio de la HD. Por otro lado, el intervalo QTc en el grupo de control fue de 425 ms en el primer año y 426 ms después de un promedio de 6 años. No tuvieron diferencias significativas, aunque fueron mucho más cortos que en los pacientes en HD. El análisis de regresión multivariante de las variables basales reveló que los niveles de calcio corregidos y diabetes se asociaron de forma independiente con un intervalo QTc más largo.⁵

Concluyeron que el intervalo QTc 1 año después del inicio de la HD fue más largo que en los sujetos de control y se prolongó durante varios años de tratamiento con HD. Proporcionar un tratamiento clínico centrado en el intervalo QTc puede ser útil para reducir la incidencia de muerte súbita cardíaca (MSC) en pacientes con HD.⁵

Waks J, Tereshchenko L, Parekh R, hicieron un estudio titulado «Electrocardiographic predictors of mortality and sudden cardiac death in patients with end stage renal disease on hemodialysis», 2016, en Toronto-Canadá, con el objetivo de revisar los datos que respaldan la asociación entre varios parámetros de EKG (intervalo QT, ángulo QRS-T espacial, EKG promediado de señal, variabilidad de la frecuencia cardíaca y alternancia de la

onda T) y la mortalidad / MSC en la población en diálisis. Resultados: más de un tercio de los pacientes en hemodiálisis tendrán un intervalo QTc prolongado antes de una sesión de diálisis; sin embargo, la sesión de diálisis en sí tiene un efecto heterogéneo sobre el intervalo QTc.⁶

Algunos estudios han demostrado que la hemodiálisis está asociada con la prolongación del QTc, mientras que otros no han encontrado tal asociación. Estos resultados dispares son probablemente debido a variaciones en las características del paciente, comorbilidades cardíacas coexistentes y concentraciones de electrolitos en baños de diálisis entre los estudios. Conclusiones: aunque los estudios pequeños son prometedores, actualmente solo hay datos limitados para respaldar el uso del EKG para la estratificación del riesgo de mortalidad cardiovascular y MSC específicamente en personas en hemodiálisis. No está claro si las anomalías del EKG en la ERT están relacionadas mecánicamente con la MSC o si son simplemente marcadores electrofisiológicos de una enfermedad cardiovascular más avanzada, como la fibrosis grave o la hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI).⁶

Bukhari HA, Palmieri F, Ramirez J, Laguna P, Ruiz JE, Ferreira D, et al, hicieron un estudio titulado «Characterization of T wave amplitude, duration and morphology changes during hemodialysis: relationship with serum electrolyte levels and heart rate», 2017, en Zaragoza- España, con el objetivo de caracterizar como la amplitud, duración y morfología de la onda T, cambia con las variaciones en los niveles séricos de potasio y calcio y en la frecuencia cardíaca, tanto en pacientes con ERT como en fibras ventriculares simuladas.⁷

Diseño metodológico: EKG de veinte pacientes con ERT sometidos a hemodiálisis (HD) y pseudo-ECG (pECG) calculados de veintidós fibras ventriculares simuladas y se procesaron los niveles de heterogeneidad transmural para cuantificar ancho de onda T (Tw), relación pendiente-amplitud de la onda T (TS/A) y cuatro índices de variabilidad morfológica de la onda T basados en tiempo de formación (dw, dWNL, da y dNL_a) potasio sérico y los niveles de calcio y la frecuencia cardíaca se midieron a lo largo de HD. Resultados: los valores medianos de los coeficientes de correlación parcial fueron 0,75, -0,74 y -0,90, respectivamente. Para todos los descriptores de ondas T analizados, se observó una alta variabilidad entre pacientes en el patrón de tales relaciones. Esta variabilidad, acentuada durante los primeros

puntos de tiempo HD, se reprodujo en las simulaciones y demostró estar influenciado por diferencias en la heterogeneidad transmural. Conclusión: cambios en el potasio sérico y los niveles de calcio y la frecuencia cardíaca afectan fuertemente los descriptores de la onda T, en particular los que cuantifican la variabilidad morfológica. Los marcadores de EKG tienen el potencial de usarse para monitorear las concentraciones de iones en suero en los pacientes con ESRD.⁷

Bignotto LH, Kallas ME, Djouki RJT, en el estudio titulado «Résultats électrocardiographiques chez les patients hémodialysés chroniques», 2012, realizado en Brasil; con el objetivo de determinar las alteraciones electrocardiográficas presentes en pacientes en hemodiálisis (HD) midiendo el intervalo QT y su relación con variables clínicas y de laboratorio. Métodos: se tomaron pacientes mayores de 18 años en diálisis para participar en el estudio y, después del consentimiento, se les sometió al examen de electrocardiograma de 12 derivaciones. Se revisaron los datos clínicos para evaluar la presencia de comorbilidades, así como medidas antropométricas y de presión arterial. Se recolectaron muestras de sangre para determinar la hemoglobina y los niveles séricos de calcio, fósforo y potasio.⁸

Resultados: se incluyeron en el estudio ciento setenta y nueve pacientes. La mayoría de los pacientes eran hombres (64,8%) y blancos (54,7%); la edad promedio fue de $58,5 \pm 14,7$ años. Aproximadamente el 50% de todos los pacientes tenían, al menos, una alteración de la conducción eléctrica. Aproximadamente el 50% de todos los pacientes tenían una prolongación del QTc y experimentaron un aumento significativo en la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), cambios en el ritmo cardíaco y bloqueos de rama, y un índice de masa corporal (IMC) más bajo, en comparación con el QTc normal.⁸

Conclusiones: Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en hemodiálisis tenían una alta frecuencia de hallazgos electrocardiográficos anormales, incluida una alta prevalencia de pacientes con intervalo QTc prolongado. Este estudio también encontró una asociación significativa entre el intervalo QTc prolongado y la presencia de diabetes y valores más bajos de IMC.⁸

Mozos I, hizo un estudio titulado «Laboratory markers of ventricular arrhythmia risk in renal failure», 2014, en Timisoara, Rumanía. La presente revisión aborda los vínculos entre las pruebas de función renal, varios marcadores de laboratorio y el riesgo de arritmia ventricular en pacientes con enfermedad renal, sometidos o no a hemodiálisis o trasplante renal, centrándose en estudios clínicos recientes. El tratamiento de la hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia debe ser de urgencia y realizarse simultáneamente bajo monitorización electrocardiográfica en pacientes con insuficiencia renal.⁹

Los fosfatos y hierro séricos, el nivel de PTH, la función renal, la hemoglobina y el hematocrito, el pH, los marcadores inflamatorios, la proteinuria y microalbuminuria y la osmolaridad deben ser monitoreados, además del EKG estándar de 12 derivaciones, para prevenir arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca.⁹

Concluye que el entorno adverso cardiomiopático y vasculopático en la enfermedad renal crónica favorece la aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares, anomalías de conducción y muerte cardíaca súbita, exacerbadas por los cambios de electrolitos, volumen y equilibrio ácido-base, cambios en la presión sanguínea, diabetes mellitus e isquemia miocárdica como comorbilidades; sobreactividad simpática, inflamación, depósito de hierro y deposición de sales de calcio y aluminio en el tejido del corazón, sensibilidad barorrefleja alterada y apnea obstructiva del sueño.⁹

Genovesi S, Rossi E, Nava Men et al en el estudio «Serie de casos de pacientes en hemodiálisis crónica: mortalidad, muerte súbita e intervalo QT», 2013, realizado en Europa, Objetivo: se ha observado una alta prevalencia de duración prolongada del intervalo QT entre los pacientes en hemodiálisis (HD). El objetivo de esta serie de casos fue describir la asociación de diversos factores de riesgo con la mortalidad total y la muerte súbita cardíaca (MSC) en esta población.¹⁰

Métodos y resultados: ciento veintidós pacientes sometidos a HD, mediana: edad 71,3 años, duración de la HD 3,0 años, de los cuales 37,7% con isquemia cardíaca. Se estudiaron el 41,8% con miocardiopatía dilatada (CD), el 84,4% con hipertensión y el 27,1% con diabetes. La mediana de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue del 60,0% y el índice de masa del

ventrículo izquierdo (IMVI) fue de 147,3 g / m². La duración del intervalo QT corregida para la frecuencia cardíaca (QTc) se midió mediante un registro Holter de electrocardiograma y se consideró prolongada cuando era mayor de 450 ms en hombres y 460 ms en mujeres.¹⁰

Cuarenta y cuatro pacientes (36,0%) tenían un QTc prolongado. Sexo femenino ($P < 0,001$) y DC ($P = 0,018$) se asociaron con un QTc más largo, mientras que la FEVI ($P = 0,012$) se relacionó inversamente. Durante el período de estudio (mediana de seguimiento de 3,9 años), murieron 51 pacientes (41,8%), de los cuales 12 murieron por MSC.¹⁰

En el análisis multivariado, la edad en el momento del reclutamiento HR=1,07, intervalo de confianza (IC) del 95%: 1,03–1,11, $P < 0,001$], QTc prolongado (HR = 2,16, IC del 95%: 1,20–3,91, $P = 0,011$) y presencia de las CD (HR = 3,75, IC del 95%: 1,01 a 7,00, $P < 0,001$) se asociaron de forma independiente con la mortalidad total, mientras que solo un QTc prolongado (HR = 8,33, IC del 95%: 1,71 a 40,48, $P = 0,009$) y un IMVI creciente (HR = 1,01, IC del 95%: 1,00–1,02, $P = 0,022$) se asociaron con MSC. Conclusión: en una serie de casos de pacientes en HD, el QTc se asoció con la mortalidad total y la MSC. Se necesitan más estudios para probar esta hipótesis en una población más grande.¹⁰

1.2. Justificación

Los pacientes con enfermedad renal crónica desarrollan una marcada disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG), sobre todo cuando se encuentran en un estadio avanzado de la enfermedad, este descenso de la función renal interfiere con la capacidad del riñón para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos y es por ello que los pacientes tienden a presentar alteraciones que comprometen su estabilidad.

Dichas alteraciones, aunado a factores de riesgo tradicionales como la enfermedad coronaria, diabetes e hipertrofia ventricular izquierda desencadenan un aumento en el riesgo de mortalidad cuya causa principal son las complicaciones que traen consigo. La alta incidencia de electrocardiogramas basales anormales en estos pacientes; asociados a los cambios en las concentraciones de iones séricos aumentan el riesgo de arritmias. Dicha asociación, en ocasiones olvidada, tiene grandes repercusiones en pacientes sometidos a hemodiálisis. Esta es una de las

razones que nos ha motivado a realizar esta revisión, ya que sería conveniente que se implementara el uso del electrocardiograma de forma rutinaria como parte del protocolo en estos pacientes, a fin de detectar de manera temprana y oportuna las patologías cardiovasculares provocadas por estos cambios en los electrolitos.

Por otro lado, se conoce que la diálisis a largo plazo disminuye la alta prevalencia y gravedad de muchos de los trastornos ocasionados por la enfermedad renal crónica, al grado que en las circunstancias actuales han desaparecido en gran medida las manifestaciones francas y floridas de esta patología. No obstante, las repercusiones que tienen las complicaciones desarrolladas por el mismo tratamiento son un campo amplio de interés a estudiar de nuestra parte para así diseñar estrategias que favorezcan a mejorar la calidad de vida de los usuarios.

Asimismo, la enfermedad renal crónica y todo el cambio en el estilo de vida que trae consigo, sumado al gasto económico que representa, tanto para las familias como para el sistema de salud en general, nos ha impulsado a considerar la urgencia de esta problemática y de igual modo encaminarnos a estudiar y difundir este tópico a fin de accionar para la mejora del mismo.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad renal crónica se da como consecuencia de la falla en el mecanismo de filtrado glomerular y la alteración en la homeostasis hidroelectrolítica, provocando trastornos iónicos que tienen una repercusión en la función cardíaca y que pueden ser evidenciadas a través de un electrocardiograma. A nivel mundial, en 2017, se registraron 697.5 millones de casos de ERC en todas las etapas, para una prevalencia global del 9.1%, de las cuales 1.2 millones de personas murieron por esta causa.¹¹

Esta patología, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) incluso desde una etapa temprana de la misma. La complicación cardiovascular es la mayor causa de mortalidad en pacientes con daño renal en etapa tardía; ¹¹ representando más de la mitad de las muertes con una incidencia 10 veces mayor que en la población general. Además, la incidencia acumulada de muerte súbita cardíaca (MSC) a 3 años es de aproximadamente 7%, en comparación con el 0,1-0,2% anual en la población general.¹⁰ Asimismo, se conoce que la ERC es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular independiente de otros factores convencionales.¹¹ De los pacientes sometidos a terapia dialítica, el 60% de las muertes son por causas cardíacas.¹²

En el año 2017, la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) y la Asociación Centroamericana y del Caribe de Nefrología e Hipertensión (ACECANH), consideraron que la prevalencia regional de pacientes en terapia de reemplazo renal (TRR) dialítica era de 392.2 pacientes por millón de población (ppmh) siendo la hemodialísis la de mayor prevalencia con 260.1 ppmh.³

A pesar de las mejoras significativas en las técnicas de hemodiálisis (HD), los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) tienen una baja esperanza de vida.¹⁰

En un análisis con los datos del Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante (RLADT), se puede observar que, en el reporte de 2016, la incidencia promedio en Latinoamérica es de 162 pacientes por millón de población. Los países con mayor incidencia son Puerto Rico (419 ppmp), Jalisco (411 ppmp), Honduras (260 ppmp) y El Salvador (227 ppmp). Los dos últimos recientemente han aparecido dentro de los países con más pacientes nuevos en TRR, mientras que los países con menor incidencia son Colombia

(79 ppmp), Perú (71 ppmp), Paraguay (46 ppmp) y República Dominicana (15 ppmp).¹³

Por otro lado, las alteraciones en los electrolitos séricos pueden inducir o facilitar arritmias clínicas al interactuar con tejido miocárdico anormal, y esto incluso podría ocurrir en un haz de tejido cardíaco normal. Algunos estudios clínicos han encontrado que las concentraciones de algunos iones como el sodio, calcio y magnesio influyen en el intervalo QTc.¹⁴ Por lo tanto, las anomalías electrolíticas pueden ser un signo temprano de arritmia, que puede ser evidenciada en el EKG comúnmente en pacientes con ERC sometidos a hemodiálisis.¹⁵

De acuerdo con lo establecido, es elemental prestar especial interés en el estudio de esta problemática y que se maneje de forma oportuna para así contribuir al mejoramiento de la misma; es por esto que nos planteamos la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las manifestaciones electrocardiográficas de las alteraciones electrolíticas en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a hemodiálisis?

III. OBJETIVOS

III. 1. General

1. Determinar las manifestaciones electrocardiográficas de las alteraciones electrolíticas en pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a hemodiálisis.

III. 2. Específicos:

1. Distinguir los tipos de desórdenes electrolíticos en la enfermedad renal crónica y durante la hemodiálisis.
2. Describir los hallazgos electrocardiográficos dados en cada tipo de alteración electrolítica.
3. Documentar el momento de aparición de las variaciones electrocardiográficas en los pacientes sometidos a hemodiálisis.
4. Enunciar el momento de presentación de las alteraciones electrolíticas durante el periodo dialítico.
5. Analizar las variaciones iónicas en el líquido de diálisis y su efecto a nivel electrocardiográfico.

IV. MARCO TEÓRICO

IV. 1. Enfermedad Renal Crónica

IV.1.2. Historia

Las primeras referencias al riñón y su patología se remontan al antiguo Egipto (1500 a.C.), pero fue Hipócrates de Cos (Grecia) (460-370 a.C.) el primero en conocer y describir diversos cambios macroscópicos sutiles de la orina, que reflejaban determinadas enfermedades específicas en diferentes órganos, fundamentalmente del riñón. Según Hipócrates, ningún otro sistema u órgano del cuerpo humano podía dar más información diagnóstica a través de la inspección como lo hacía el aparato urinario con la orina producida por el riñón enfermo. En el mismo sentido contribuyeron Areteo de Capadocia (120?-200? d.C.) y Galeno de Pérgamo (Asia) (130-200 d.C.), quienes ya trataban la orina sanguinolenta sin cálculos y la hinchazón del cuerpo generalizada, con mezclas de espárragos, apio, comino y pepino en forma de pócimas y ajos e higos cocidos en vino, respectivamente.¹⁶

En la segunda mitad del siglo XVII, tres italianos -Marcello Malpighi (1628-1694), Lorenzo Bellini (1643-1704) y Giovanni Baptista Morgagni (1681-1771) - aportaron el conocimiento histológico fundamental para comprender el funcionamiento renal. De esta manera, entró en la historia el término glomerulus. Sin embargo, poco a poco, y con el concurso lento y creciente de un buen número de investigadores, se fueron produciendo diversos avances, hasta que, a finales del siglo XVIII, se habían descrito ya los tres síndromes principales de la enfermedad renal: el síndrome nefrótico (Theodore Zwinger en Basilea, 1722), la nefritis aguda y la enfermedad renal crónica, que entrarían juntas en la historia de la mano de Richard Bright.¹⁶

En efecto, a principios del siglo XIX, el médico Richard Bright, de Bristol (Inglaterra) (1789-1858), fue el primero en relacionar la presencia simultánea de albuminuria, la hinchazón del cuerpo (hidropesía) y la lesión del parénquima renal, identificando así un nuevo tipo de enfermedad, que relacionaba signos clínicos con alteraciones químicas de la orina y cambios estructurales de los riñones. La observación clínica se relacionaba con pruebas de laboratorio muy sencillas. La necropsia, por último, permitía evidenciar las alteraciones estructurales del riñón, según el criterio anatomoclínico que Bright llevó a un nuevo escenario, el de la anatomía patológica renal.¹⁶

Bright fue también el primero en descubrir la relación entre hipertensión y riñón, y todo ello configuró la denominada “enfermedad de Bright” (o nefritis), que se convertiría en una entidad frecuente, y término clave para referirse a todas las enfermedades renales parenquimatosas; este apelativo se seguiría utilizando hasta bien entrado el siglo XX.¹⁶

Poco después, los alemanes Ernst von Leyden (1832-1910) y Ludwig Traube (1818-1876) postulaban que el riñón era el órgano clave en la patogenia de la hipertensión, y describieron la asociación entre enfermedad cardíaca y enfermedad renal.¹⁶

Algo más tarde y gracias a la contribución de Thomas Addis y de Warfield T. Longcope, en Estados Unidos, y de Arthur Ellis y Clifford Wilson, en Inglaterra, se observaría que los patrones de evolución de las “nefritis” hacia la insuficiencia renal avanzada eran diferentes, en según qué casos. Sin embargo, al no poder realizar biopsias renales que permitieran el estudio previo, les resultó tremendamente difícil analizar el camino hacia la insuficiencia renal estudiando el riñón en la fase final de la enfermedad. La realización de biopsias renales, como se verá más adelante, permitiría los estudios histológicos del riñón gracias a la contribución previa de notables investigadores.¹⁶

IV.1.3. Definición

La enfermedad renal crónica (ERC) son enfermedades con diferentes procesos fisiopatológicos que se acompañan de anomalías de la función renal y deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular (TFG). Antes, la ERC se estadificaba solamente por la TFG. Sin embargo, el riesgo de agravación de la función renal tiene una relación cercana con la magnitud de la albuminuria, por lo que se incorporó en la clasificación.¹⁷

La enfermedad renal crónica (ERC), independientemente de la causa específica, se define como una disminución irreversible y generalmente progresiva de la función de la nefrona y el número generalmente se cuantifica como una reducción de la TFG. Cuando la TFG desciende de 90 ml/min a aproximadamente 30 ml/min, se desarrolla retención en el plasma de sustancias que son manipuladas principalmente por filtración glomerular. Las concentraciones plasmáticas de nitrógeno ureico y creatinina, sustancias que se miden de forma rutinaria, aumentan.¹⁸

A medida que la TFG cae de 30 a 15 ml/min, se desarrollan alteraciones adicionales en la composición plasmática y alteraciones fisiopatológicas, incluyendo anemia, metabolismo alterado del calcio y fosfato, y cambios nutricionales. Aunque los síntomas evidentes pueden estar ausentes, una evaluación cuidadosa generalmente revela un amplio espectro de anomalías en estos pacientes.¹⁸

Entonces, cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) cae por debajo de 10 ml/min, los signos y síntomas urémicos evidentes pueden desarrollarse, y si la disminución es irreversible, el paciente tendrá enfermedad renal en etapa terminal (ERT). El síndrome urémico es el resultado de una función excretora severamente reducida con retención de productos metabólicos, alteraciones de líquidos y ácido-base, anomalías hormonales y otras consecuencias de la pérdida de la función renal.¹⁸

El término desalentador nefropatía en etapa terminal representa una etapa de la ERC en la que la acumulación de toxinas, líquido y electrolitos que los riñones excretan en condiciones normales causa el síndrome urémico. Este síndrome conduce a la muerte, a menos que las toxinas se eliminen con tratamiento de sustitución de la función renal o trasplante renal.¹⁷

IV.1.4. Epidemiología

En 2007 la incidencia de la ERT en los Estados Unidos fue de aproximadamente 355.000 y la prevalencia fue de 1,665 por millón de habitantes. La mortalidad en pacientes con ERC es alta, y en pacientes con ERC en estadio tres el riesgo de muerte (generalmente por enfermedad cardiovascular) es al menos 10 veces mayor que el riesgo de progresión a ERT. Estos pacientes tienen una tasa de mortalidad de alrededor del 50 por ciento después de tres años y del 65 a 75 por ciento a los cinco años. Al menos el 60 por ciento de estas muertes también están relacionadas a la enfermedad cardiovascular.¹⁸

Según el informe anual de 2009 del *United States Renal Data System* (USRDS), la incidencia anual de la enfermedad renal en etapa terminal (ERT) en los Estados Unidos fue de 354 por un millón de personas-año (ajustada por edad, sexo y raza).¹⁸

La incidencia de ERT varía considerablemente entre los subgrupos de pacientes. En los Estados Unidos, la incidencia de ERT entre los afroamericanos es sorprendentemente más alta (por tres punto siete veces) que la incidencia entre las personas blancas. Las tasas de incidencia también son más altas entre las personas de ascendencia asiática y etnia hispana. La incidencia de ERT ha aumentado más rápidamente entre las personas de 75 años o más y ahora es más alta en este grupo de edad; parte de este aumento puede atribuirse al hecho de que los pacientes de edad avanzada con enfermedades más comórbidas están ingresando de manera más liberal a los programas de diálisis y trasplantes.¹⁸

La prevalencia de ERC en estadios avanzados ha venido creciendo en un siete por ciento anual en América Latina desde 2005. La tasa de incidencia aumentó de 33,3 pacientes por un millón de personas en 1993 a 167,8 por un millón de habitantes en 2005, la información sobre la prevalencia de ERC en etapas tempranas en América Latina está emergiendo, la mayoría de los datos se basan en la ERT (estadio cinco de ERC) población.¹⁸

La diabetes se ha mantenido como la principal causa de ERT (30,3% de la población incidente). Las incidencias más altas se reportan en Puerto Rico (65%), México (51%), Venezuela (42%) y Colombia (35%).¹⁸

En la República Dominicana para el año 2005 con una población de 9,100,000, habitantes, la cantidad de pacientes en hemodiálisis era de 352 pacientes, en diálisis peritoneal había 502 pacientes.¹⁸

La República Dominicana para el año 2020 de siete mil pacientes con enfermedad renal crónica, sólo tres mil 500 están recibiendo hemodiálisis y diálisis peritoneal.¹⁹

IV.1.5. Etiología

Dentro de las causas principales de ERC podemos mencionar:

- Glomerulopatía diabética
- Glomerulonefritis
- ERC relacionada con hipertensión (incluyen enfermedad renal vascular e isquémica y enfermedad glomerular primaria con hipertensión relacionada)
- Enfermedad de riñón poliquístico autosómica dominante.

- Enfermedades tubulointersticiales.
- Otras enfermedades quística.¹⁷

IV.1.6. Factores de riesgo

Edad avanzada de 75 años o más, sexo masculino, origen étnico (afroamericanos), antecedentes familiares de enfermedad renal crónica (enfermedad renal poliquística autosómica dominante, enfermedad de Alport, enfermedad de Fabry y síndrome nefrótico congénito), síndrome metabólico, factores hemodinámicos, bajo número de nefronas, diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, alto consumo de proteínas, embarazo.¹⁸

Enfermedad renal primaria, enfermedad renal genética, trastornos urológicos, daño renal agudo, enfermedad cardiovascular, albuminuria, hipoalbuminemia, anemia, dislipidemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, tabaquismo, nefrotoxinas como analgésicos, alcohol y drogas recreativas, plomo y cadmio.¹⁸

IV.1.7. Fisiopatología

La fisiopatología de la ERC comprende dos conjuntos amplios de mecanismos lesivos:

1. Mecanismos desencadenantes que son específicos de la causa principal (como complejos inmunitarios y mediadores de inflamación en algunos tipos de glomerulonefritis o exposición a toxinas en algunas enfermedades tubulointersticiales renales).¹⁷

2. Un grupo de mecanismos progresivos que incluyen hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas viables restantes, que son consecuencia frecuente de la disminución permanente de la masa renal, independientemente de la causa fundamental. Las respuestas a la disminución del número de nefronas son mediadas por hormonas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento.¹⁷

Al final, estas adaptaciones de corto plazo de hipertrofia e hiperfiltración se vuelven una adaptación anómala, ya que la presión y el flujo alto dentro de la nefrona predisponen a la distorsión de la estructura glomerular, la disfunción de los podocitos y la alteración de la barrera filtrante que conducen a esclerosis y deterioro de las nefronas restantes. La mayor actividad intrarrenal del eje renina-angiotensina (RAS) al parecer contribuye a la hiperfiltración inicial

adaptativa y más adelante a la hipertrofia y a la esclerosis «inadaptativas». Este proceso explica el que la disminución de la masa renal por una lesión aislada pudiera culminar en un deterioro progresivo de la función renal, con el paso de muchos años.¹⁷

IV.1.8. Clasificación

Para la estadificación de la ERC es necesario calcular la TFG en lugar de depender de la concentración sérica de creatinina. Las etapas uno y dos de la ERC habitualmente no se acompañan de síntomas que surgen del deterioro de la filtración glomerular. Si la disminución de la filtración evoluciona y llega a los estadios tres y cuatro, son más notables las complicaciones de ERC manifestadas clínicamente y por medio de laboratorio.¹⁷

Hay afectación de casi todos los órganos y sistemas, pero las complicaciones más manifiestas son anemia y fatiga fácil, anorexia con malnutrición progresiva; anomalías en el calcio, fósforo y hormonas que regulan minerales como calcitriol, así como hormona paratiroidea (PTH, *parathyroid hormone*) y factor 23 de crecimiento de fibroblastos (FGF-23), así como anomalías en la homeostasis del sodio, potasio, agua y equilibrio ácido-básico.¹⁷

Si la enfermedad evoluciona hasta la etapa cinco de la ERC, se acumulan las toxinas al grado en que la persona suele presentar perturbación extraordinaria de sus actividades de la vida diaria, bienestar, estado nutricional y hemostasia de agua y electrolitos, todo lo que al final causa el síndrome urémico.¹⁷

IV.1.9. Complicaciones

IV.1.9.1. Alteraciones electrolíticas

Fisiológicamente el potencial de acción cardíaco funciona a través de los iones sodio (Na⁺), potasio (K⁺) y calcio (Ca²⁺) que son los principales portadores de carga en las células miocárdicas. Cada vez se considera más probable que los trastornos en los conductos iónicos y la interrupción del flujo de estos iones portadores de corriente estén vinculados con el origen de las arritmias cardíacas y los trastornos de la conducción. Aunque existen distintos tipos de iones en el interior y el exterior de la membrana, el potencial de

membrana depende sobre todo del Na^+ y el K^+ , así como de la permeabilidad de la membrana a estos iones.²⁴

El potencial de acción se divide en cinco fases: la fase ascendente rápida del potencial de acción se denomina fase cero, la cual va seguida de un breve período de repolarización parcial precoz (fase uno) y de una fase de meseta (fase dos). Después, la membrana se repolariza (fase tres) hasta que se recupera de nuevo el estado de reposo de la polarización (fase cuatro).²⁴

Durante la fase cero, se estimula a los conductos de Na^+ de la membrana celular para abrirse, lo que permite la entrada rápida de Na^+ ; esto ocurre en el músculo auricular y ventricular y en las fibras de Purkinje. El punto en que los conductos de Na^+ se abren se llama umbral de despolarización, cuando la célula llega a este umbral, se produce la entrada rápida de Na^+ . El exterior de la célula queda con carga negativa en relación con el interior celular muy positivo.²⁴

Esta entrada de Na^+ produce un cambio rápido en el potencial de membrana dirigido a la polaridad positiva, lo que genera la espiga eléctrica y ascenso excesivo durante la fase cero del potencial de acción. El potencial de membrana cambia desde un valor cercano a 90 mV hasta $+20 \text{ mV}$. La despolarización rápida que comprende la fase cero es la causa del complejo QRS en la electrocardiografía (EKG).²⁴

La fase uno ocurre en el pico del potencial de acción y señala la desactivación de los conductos rápidos de Na^+ con un descenso súbito en la permeabilidad al sodio. Se cree que la ligera pendiente descendente se debe a la entrada de una pequeña cantidad de iones cloruro con carga negativa y salida de potasio. La disminución de la positividad intracelular reduce el potencial de membrana a un nivel cercano a 0 mV , a partir del cual surge la meseta, o fase dos.²⁴

La fase dos representa la meseta del potencial de acción, la permeabilidad al K^+ es baja, lo que permite que la membrana se mantenga despolarizada durante toda la meseta de la fase dos. La entrada concurrente de Ca^{2+} a la célula por los conductos lentos de Ca^{2+} contribuye a dicha meseta. Los iones de calcio que entran al músculo durante esta fase también tienen un papel clave en el proceso contráctil, esta coincide con el segmento ST de la EKG.²⁴

La fase tres refleja la repolarización rápida y comienza con el descenso del potencial de acción. Durante el período de repolarización de la fase tres, los conductos lentos de Ca^{2+} se cierran y la entrada de Ca^{2+} y Na^{+} cesa. Existe un aumento agudo en la permeabilidad al K^{+} , lo que contribuye al desplazamiento rápido de K^{+} al exterior y restablecimiento del potencial de membrana en reposo (-90 mV). La onda T de la EKG corresponde a la fase tres del potencial de acción.²⁴

La fase cuatro representa el potencial de membrana en reposo. Durante esta fase, la actividad de la bomba de $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ -ATPasa contribuye al mantenimiento del potencial de membrana en reposo mediante el transporte de Na^{+} fuera de la célula y el regreso del K^{+} hacia el interior. Ésta corresponde a la diástole.²⁴

Es por ello que se ha demostrado que la actividad eléctrica del corazón es inherentemente dependiente de los electrolitos. Por tanto, las alteraciones del valor homeostático de los electrolitos (SEL) pueden reflejarse en el electrocardiograma.¹⁵

IV.1.9.1.1. Sodio y agua

En muchos sujetos con ERC estable aumenta muy poco el contenido corporal total de sodio y agua, aunque quizás ello no se pueda identificar en la exploración clínica.¹⁷

El papel del sodio ha sido explicado a través de diversos estudios como el realizado acerca de «Control de sodio, volumen y presión en pacientes en hemodiálisis para mejorar los resultados cardiovasculares» donde expresan que la naturaleza de la enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis en etapa cinco (ERC5D) se ilustra generalmente por la prevalencia de remodelación del ventrículo izquierdo que conduce a rigidez y falla.²⁰

Un impulsor etiológico importante de esta vía parece ser el sodio (Na^{+}) acompañado de la retención de líquidos. La evaluación de la sobrecarga de líquidos en pacientes en hemodiálisis es fundamental, pero difícil de lograr, porque los signos clínicos tradicionales de sobrecarga de volumen carecen de sensibilidad y especificidad.²⁰

Geng X *et al* determinaron que «el contenido excesivo de sodio corporal en pacientes en diálisis puede deberse a un consumo dietético excesivo o a través

del tratamiento en sí». Para aquellos en hemodiálisis (HD), la carga de sodio durante el tratamiento puede surgir de las concentraciones de Na⁺ en el dializado y de la solución salina utilizada para tratar la hipotensión intradialítica y para cebar o lavar el circuito sanguíneo extracorpóreo. De estas dos fuentes, la más importante es el dializado.²¹

El Na⁺ de dializado que sea más alto que el del paciente dará como resultado la transferencia de sodio al paciente, y un Na⁺ que sea más bajo dará como resultado la transferencia fuera del paciente. El dializado más común de Na⁺ es 140 mmol, que es generalmente más alto que el del plasma de los pacientes. Es probable que esto sea un factor que contribuya al hecho de que la mayoría de las personas que reciben regímenes de HD convencionales (aproximadamente cuatro horas, tres veces por semana) tienen una sobrecarga crónica de sal y agua e hipertensión que no se controla adecuadamente con antihipertensivos.²¹

A pesar del papel del sodio anteriormente mencionado sobre el potencial de acción cardíaca, hasta el momento no se ha descrito en la literatura una repercusión directa del mismo reflejado en el electrocardiograma (EKG).

No así sobre el volumen intravascular que produce una sobrecarga a nivel del músculo cardíaco que a la larga también podría colaborar a la aparición de arritmias; sin embargo, se necesitan aún más estudios sobre el papel del sodio como coadyuvante en las alteraciones eléctricas del corazón.

IV.1.9.1.2. Potasio

En la ERC, la disminución de la TFG no se acompaña necesariamente de una disminución correspondiente en la excreción urinaria de potasio, que es mediada predominantemente por los fenómenos secretorios en los segmentos distales de la nefrona, dependientes de la aldosterona. Otro mecanismo de defensa contra la retención de potasio en estos pacientes es su mayor excreción por el aparato digestivo. A pesar de las dos respuestas homeostáticas, algunos factores pueden desencadenar hiperpotasemia, como una mayor ingestión de potasio de alimentos, mayor catabolia de proteínas, hemólisis, hemorragia, transfusión de eritrocitos almacenados y acidosis metabólica.¹⁷

En una revisión realizada sobre «Manifestaciones electrocardiográficas en pacientes con hiperpotasemia del servicio de clínica médica del Hospital Nacional en 2018» donde los autores asociaron el papel del potasio a nivel de la actividad eléctrica y establecieron que, dado que el potasio es un electrolito intracelular, el EKG es capaz de detectar aumento de este electrolito con signos de sensibilidad y especificidad variable. De ahí la necesidad de determinar la correlación entre la hiperpotasemia y los hallazgos electrocardiográficos, ya que permite predecir desenlaces graves.²²

La hiperpotasemia reduce el potencial de membrana en reposo, ralentiza la velocidad de conducción, aumenta la tasa de despolarización y repolarización debido al aumento de la permeabilidad de la membrana para el potasio y acorta la duración del potencial de acción.⁹

Las manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasemia incluyen ondas T altas, en forma de tienda, puntiagudas y de base estrecha, disminución de la amplitud de la onda R, retraso en la conducción auriculoventricular e intraventricular con intervalo PR prolongado y complejo QRS ensanchado, fusión del complejo QRS en la onda T (la onda sinusoidal), depresión del segmento ST, acortamiento del intervalo QT, disminución de la amplitud o desaparición de la onda P, ritmo de unión acelerado, taquicardia y fibrilación ventricular y asistolia.⁹

En otro estudio, la hiperpotasemia se encontró en el 45,5 por ciento de la población, onda T puntiaguda como uno de los cambios en el EKG más comunes causados por hiperpotasemia en el 22 por ciento de la población. Si bien existen varias otras anomalías del EKG que pueden ser causadas por hiperpotasemia, en esta revisión incluyen bloqueo atrioventricular de primer grado (bloqueo AV) (7,3%), complejo QRS ancho (3,7%) e intervalo QTc corto (0,5%).¹²

Existe una predisposición individual para que el cambio en la onda T se manifieste en el EKG.²² La repolarización acelerada del potencial de acción cardíaca provoca la formación de ondas T.¹²

Por otro lado, se requiere un EKG basal antes de la hiperpotasemia para considerar elevada una onda T, pero no toda onda T picuda es por hiperpotasemia pues se la observa también en la hipertrofia ventricular

izquierda y en la cardiopatía isquémica, aunque la T isquémica del infarto agudo transmural de cara anterior tiene base ancha.²²

Los umbrales de potasio sérico, por encima de los cuales se manifiestan los cambios en el EKG, difieren de un paciente a otro. Los pacientes con enfermedad renal crónica o hiperpotasemia crónica pueden desarrollar mecanismos compensatorios que permitan restaurar el potencial de la membrana del miocardio a la normalidad, lo que podría explicar los EKG normales a pesar de los niveles muy altos de potasio sérico (>nueve mmol/L).⁹

En cambio, la hiperpotasemia aislada puede precipitar bradicardia que a su vez conduce a insuficiencia renal; aunque la misma no suele causar bradicardia hasta que el grado de hiperpotasemia es grave (por ej. Potasio superior a siete mmol / L).²³

Skampardon *et al.* han informado previamente que: «Los niveles bajos de potasio y de dializado de calcio están asociados con la prolongación del intervalo QTc hacia el final de la HD».²⁴

La hipopotasemia es un factor de riesgo de prolongación del intervalo QT y su prevalencia en ERC es del 12-18 por ciento. Los niveles bajos de potasio pueden ser causados por una baja ingesta de potasio en la dieta, desnutrición, diarrea crónica o el uso de medicamentos recetados. Además, con el uso de un dializado bajo en potasio, este se elimina principalmente del espacio extracelular y solo ligeramente del espacio intracelular; por lo tanto, el nivel de potasio extracelular disminuye demasiado abruptamente y la proporción de potasio intracelular / extracelular aumenta rápidamente.²⁵

La arritmogenicidad inducida por hipopotasemia se debe a la conducción lenta, la repolarización ventricular prolongada y la duración del potencial de acción asociada con el acortamiento del período refractario efectivo que permite la reentrada, actividad anormal del marcapasos y post-despolarizaciones tempranas y tardías.⁹

Un estudio reciente de participantes con enfermedad renal crónica demostró que la hiperpotasemia (> cinco mmol / L) en lugar de la hipopotasemia (< tres punto cinco mmol /L) se asoció con un mayor riesgo de evento cardíaco repentino.²⁶

En pacientes en hemodiálisis con una función renal residual limitada y una ingesta oral conservada, la concentración plasmática de potasio suele estar

anormalmente elevada inmediatamente antes de la diálisis, y se cree que muestra un aumento gradual durante el intervalo interdialítico (aunque faltan estudios con mediciones seriadas de concentración plasmática de potasio durante este período). En contraste con los cambios graduales en la concentración plasmática de potasio en el período interdialítico, hay una disminución abrupta de la concentración plasmática de potasio durante el tratamiento de diálisis, que puede alcanzar niveles anormalmente bajos hacia el final del tratamiento.²⁷

En otro estudio donde se correlaciona el potasio del dializado con el potasio en suero, los pacientes del grupo de potasio en suero (SK) más bajo se diferenciaron de los pacientes del grupo de SK más alto de muchas maneras; por ejemplo, eran mayores, tenían un ciclo de diálisis más corto, más uso de catéteres, una tasa catabólica de proteínas normalizada (nPCR) más baja y concentraciones más bajas de creatinina, albúmina y fósforo.²⁸

Los resultados que relacionan el nivel de potasio del dializado (DK) con los resultados clínicos han sido mixtos, aunque editoriales recientes recomiendan evitar una $DK < 2$ mmol/L, particularmente en pacientes con SK prediálisis alta. Los peligros potenciales de un DK muy bajo (< 2 mmol/L) se desencadenan por una mayor eliminación de potasio durante la HD que causa hipopotasemia intradialítica y posdiálisis y, a menudo, un rápido rebote de los niveles de potasio posdiálisis, lo que contribuye a la inestabilidad cardíaca.²⁸

Entre las personas con ERC, el dializado bajo en potasio (uno a uno punto cinco mmol/L) en estudios observacionales es asociado a mortalidad y arritmias; gradientes más grandes entre suero y dializado del potasio se asocia con la mortalidad y la asistencia al servicio de urgencias.²⁹

IV.1.9.1.3. Calcio

El calcio tiene un papel fundamental en la fisiopatología de muchas enfermedades, principalmente a nivel del sistema cardiovascular. Además de que participa en los mecanismos de vasoconstricción y, por lo tanto, interfiere en la presión arterial. Los iones de calcio tienen un papel muy importante en la conducción eléctrica del corazón. Las arritmias malignas o un paro cardíaco pueden ser desencadenadas por una interrupción en la homeostasis del calcio.¹

La hipocalcemia es un trastorno metabólico asociado bien conocido en pacientes con estadios avanzados de ERC, incluso en aquellos en los que aún no está indicada la terapia de reemplazo renal.¹

La prevalencia de hipocalcemia fue tan prominente en un estudio realizado por Nathir *et al* en el 2020 sobre «La eficacia de la hemodiálisis y otras medidas terapéuticas para controlar la hipocalcemia, la hiperfosfatemia y la fosfatasa alcalina (FA) elevada» en un grupo de pacientes con enfermedad renal terminal, donde el 41 por ciento de los participantes tenían hipocalcemia de gravedad variable a pesar de su suplemento regular de calcio y vitamina D. Muchos otros estudios similares han mostrado una gravedad variable de hipocalcemia en pacientes con ERC en hemodiálisis.¹

A nivel cardíaco, la hipocalcemia da como resultado una disminución de la contractilidad, aumento de la excitabilidad y alteraciones de la onda T.⁹

El nivel de calcio ionizado se ve afectado por la hiperfosfatemia y el estado ácido-base, el calcio ionizado bajo es una causa reconocida de prolongación del intervalo QT y es bien conocido por inducir arritmias ventriculares y se sabe que también induce *torsade de pointes*.³⁰

El análisis de regresión multivariante de las variables seleccionadas en un estudio sobre «La variación en el intervalo QTc en pacientes en diálisis (diabetes, edad, índice cardiotorácico, hemoglobina, calcio corregido y fósforo)» mostró que la diabetes y los niveles de calcio corregidos antes de la sesión de HD fueron predictores independientes de la prolongación del intervalo QTc.⁵

Esto, aunado a la hipertrofia ventricular izquierda asociada a valvulopatías calcificadas, favorecidas por el disturbio calcio-fósforo es común en pacientes en diálisis y estrechamente relacionada a la muerte súbita cardíaca. Dicho cambio estructural a nivel de las válvulas podría ser un coadyuvante para la aparición de cambios eléctricos que pudieran ser reflejados en el electrocardiograma.³¹

Por otro lado, el tratamiento con calcio en pacientes con hipocalcemia puede acortar significativamente el intervalo de repolarización y reducir el número de complejos ventriculares prematuros.²⁵ La concentración baja de calcio en el dializado se asoció con un intervalo QT corregido (QTc) más largo (> 440 ms); mayor gradiente de calcio suero-dializado se asoció con un mayor riesgo de paro cardíaco repentino.²⁶

Esto sugiere que la concentración de calcio del dializado se vea afectada tanto en cuanto a la relajación como a la estabilidad eléctrica del miocardio; es así cómo podría recomendarse la utilización de una concentración de Ca en el dializado que sea capaz de elevar el Ca sérico y llevarlo al límite superior de los parámetros normales, sobre todo cuando se trata de pacientes con comorbilidades como las enfermedades cardíacas.

IV.1.9.1.4. Fósforo

Los niveles altos de fósforo se asocian particularmente con peores resultados clínicos, incluso en estudios que han utilizado un valor de fósforo inicial único como predictor.³²

Danés *et al* encontró que «los pacientes con fósforo sérico en el objetivo durante los cuatro trimestres del calendario tenían la tasa de mortalidad más baja», mientras que Tangri *et al* no encontró evidencia de una asociación entre el control del fósforo sérico y la mortalidad utilizando este enfoque.³²

Es importante destacar que ambos estudios utilizaron el objetivo de fósforo superior más liberal de la Iniciativa de Calidad de Resultados de la Enfermedad Renal (K / DOQI, *Kidney Disease Outcome Quality Initiative*) de cinco punto cinco mg/dL. Debido a esta evidencia contradictoria, se desconoce el efecto acumulativo de la hiperfosfatemia sobre la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. Sin embargo, a pesar de la importancia clínica de la hiperfosfatemia, ningún ensayo clínico ha probado el objetivo óptimo de fósforo sérico en pacientes en diálisis, por lo que no se ha establecido la causalidad del fósforo relacionada con la mortalidad.³²

Por el contrario, es conocida la asociación de la hiperfosfatemia con fibrosis cardíaca e hipertrofia miocárdica, que puede prolongar el intervalo QT.²⁵ También se ha informado que los niveles elevados de fosfato y hormona paratiroidea y la sobrecarga de líquidos se asocian con una variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) reducida en pacientes con HD, mientras que la HD diaria y la hemofiltración se asocian con reducciones menos pronunciadas de la VFC en comparación con HD estándar.²⁴

Se ha descubierto un mecanismo de acción plausible que demuestra que el fósforo estimula la transición osteoblástica de las células en la neoíntima de las placas ateroscleróticas, lo que, si se evita, bloquea la calcificación vascular.

La reducción del fósforo sérico (por ejemplo, con quelantes de fosfato) invierte la diferenciación osteoblástica de las células vasculares e invierte la calcificación vascular. La transición osteoblástica y la calcificación de las células del músculo liso (similar a la formación de hueso) en la placa aterosclerótica es un proceso activo y reversible. Los osteoclastos y los grandes macrófagos multinucleados están presentes en las placas y, de hecho, pueden reabsorber la calcificación cuando disminuye el fósforo sérico.³³

Contrario a lo establecido por Tangri *et al*, estudios observacionales han demostrado que «la ingesta elevada de fosfato está directamente asociada con la mortalidad»; sin embargo, una dieta restrictiva del mismo también podría ser dañina. Una dieta baja en fósforo esencialmente carece de proteínas y podría resultar en fragilidad y un mayor riesgo de eventos adversos.³²

IV.1.9.1.5. Magnesio

El magnesio (Mg), el segundo catión intracelular más abundante después del potasio, suele ignorarse fuera de los cuidados intensivos. La prevalencia de hipomagnesemia en pacientes hospitalizados es aproximadamente del 20 por ciento, y el nivel crítico de magnesio en suero se asocia con convulsiones y arritmias potencialmente mortales. En presencia de concentraciones bajas de calcio como sucede con los pacientes con enfermedad renal crónica, la deficiencia de magnesio prolonga la meseta del potencial de acción.⁹

Los riñones regulan la excreción de magnesio y la reabsorción dentro de unos márgenes muy amplios. La excreción renal de la carga filtrada puede variar del cero punto cinco al 79 por ciento.³⁴

Los resultados de los estudios de intervención han demostrado el papel del Mg en la mejora de la disfunción de las células endoteliales, mientras que, a la inversa, la deficiencia del mismo representa un desencadenante de la constricción vascular, la agregación plaquetaria, la inflamación y el estrés oxidativo, lo que da como resultado una disfunción de las células endoteliales y una calcificación vascular.³⁵

Los pacientes en hemodiálisis tienen tendencia a volverse hipermagnesémicos, mientras que hipomagnesemia, definida como un nivel sérico de uno punto ocho mg / dl (cero punto 74 mmol / L), es relativamente poco común (o uno %), y se observa típicamente en asociación con hipopotasemia e

hipofosfatemia. Esto sugeriría que los factores dietéticos y la comorbilidad del paciente tienen una influencia importante sobre el magnesio sérico.³⁶

En pacientes en diálisis, las concentraciones de magnesio dependen fundamentalmente de la concentración de magnesio en el líquido de diálisis, el magnesio atraviesa con mucha facilidad la membrana de diálisis y la membrana peritoneal.

Las concentraciones de magnesio en el dializado de cero punto setenta y cinco mmol/litro pueden causar ligera hipermagnesemia, mientras que una concentración de cero punto veinte y cinco mmol/litro la mayoría de las veces causa hipomagnesemia. Los resultados para una concentración de magnesio en el líquido de diálisis de cero punto cinco mmol/litro son menos consistentes, pero, en líneas generales, las concentraciones de magnesio sérico están dentro del rango de lo normal.³⁴

A pesar de los posibles efectos beneficiosos del aumento de los niveles de Mg, la hipermagnesemia podría causar varios efectos secundarios, como anomalías electrocardiográficas, neuronales y del metabolismo óseo.³⁵

El magnesio es un cofactor de la actividad de la ATPasa de sodio y potasio. Al facilitar la entrada de potasio en las células, el magnesio estabiliza el potencial de membrana. La hipomagnesemia altera la función de la bomba sodio - potasio ATPasa, lo que conduce a una reducción de las concentraciones de potasio intramiositos. Sin embargo, un artículo de revisión reciente mostró que la hipomagnesemia no es un factor de riesgo para prolongar el intervalo QT.²⁵

Después de la sesión de diálisis, los niveles de magnesio (Mg) y QT asociados a las células aumentaron significativamente en el estudio realizado por Averbukh *et al*, por lo que concluyó que «la ingesta diaria excesiva de Mg y el aumento de las concentraciones de Mg asociado a las células podrían ser responsables de la prolongación del QTc en pacientes sometidos a hemodiálisis».³⁷

La hipomagnesemia se ha relacionado con un aumento de la comorbilidad y factores de riesgo cardiovascular; incluyendo proteína C reactiva (PCR), aterosclerosis, hipertensión y dislipidemia. Esta agrava tanto las arritmias auriculares como ventriculares asociadas con hipopotasemia, y pueden aumentar el riesgo de muerte súbita cardíaca. Contrario a lo mencionado

anteriormente parece ser que de forma indirecta sí contribuye a una alteración eléctrica cardiaca.³⁶

En pacientes con hipomagnesemia aislada, la duración de la onda P, QTc, pico de la onda T hasta el final del intervalo ST (Tpec) y la relación Tpe / QT que sugiere despolarización auricular y dispersión de repolarización ventricular aumentaron significativamente en comparación con los niveles normales de magnesio en los mismos pacientes después de la restauración a niveles normales. Además, la administración de magnesio ha sido el tratamiento de primera línea para *torsades des pointes*.³⁸

En el mismo estudio, donde se estudiaron dos grupos, uno con hipomagnesemia aislada y otro control con niveles de Mg normal, se identificó la prolongación del PR en 30 pacientes (60%) en el grupo de estudio con hipomagnesemia aislada. La depresión del ST se encontró en cuatro pacientes en ambos grupos (8%). Entre los parámetros de repolarización, hubo 24 pacientes (48%) con prolongación del QTc, 26 (52%) pacientes con una amplitud de onda T más baja en la derivación V2 en comparación con los niveles normales de magnesio, 46 pacientes (92%) mostraron prolongación de Tpec en la derivación V3 donde también fue el mayor incremento (media 16,9 ms).³⁸

Se encontró que la hipomagnesemia aislada se asoció con una mayor duración de la onda P, QTc, intervalo Tpec y relación Tpe / QT, lo que indica una mayor dispersión de la repolarización ventricular.³⁸

Otros estudios como los realizados por Prielipp y colaboradores en 1995 y Peacock *et al.* 2010 han indicado que «el magnesio sérico actúa bloqueando el aumento del calcio intracelular durante la isquemia miocárdica». En consecuencia, el magnesio sérico bajo contribuye al aumento del calcio intracelular y da como resultado una sobrecarga de calcio durante la isquemia aguda y la reperfusión, por lo que juega un papel importante en la arritmogénesis.³⁸

Resultados inconsistentes de diversos estudios sugieren que hay otros factores, tales como la nutrición, los suplementos de magnesio (por ejemplo, antiácidos), que también pueden jugar un papel importante en los niveles séricos de magnesio en pacientes en diálisis.³⁴

Teniendo en cuenta la alta variabilidad intraindividual del magnesio sérico (en gran parte multifactorial y dependiente en particular de la edad, hábitos

nutricionales, ingesta de complementos alimenticios y fármacos), la mejor opción en pacientes en HD sería la personalización del tratamiento de HD, individualizando las concentraciones de magnesio en el dializado.³⁵

IV.1.9.2. Anomalías cardiovasculares

La complicación cardiovascular es la mayor causa de mortalidad en pacientes con ERC en etapa tardía, esta tasa es más alta en pacientes en diálisis que en no diálisis. En pacientes sometidos a terapia dialítica, la frecuencia de muerte súbita cardíaca representa aproximadamente el 60 por ciento de las muertes por paro cardíaco y la tasa de mortalidad por causas cardíacas es de 93 eventos / (1000 pacientes / año) en el primer año de diálisis.¹²

El electrocardiograma (EKG), que puede identificar algunas anomalías eléctricas arritmogénicas, es por tanto una herramienta de estratificación del riesgo de enfermedad renal crónica potencialmente útil.⁶

La despolarización y repolarización del miocito depende de los cambios intra y extracelulares de los gradientes iónicos; las concentraciones anormales de electrolitos séricos pueden tener profundos efectos en la conducción cardíaca y el electrocardiograma. Los cambios en el potasio extracelular, calcio y magnesio pueden cambiar los gradientes de potencial de membrana y alterar el potencial de acción cardíaco. Estos cambios pueden dar lugar a un hallazgo en el electrocardiograma de 12 derivaciones o precipitar potencialmente arritmias severas.³⁹

Las arritmias supraventriculares son comunes y se observan entre 20 y 88 por ciento de los casos con enfermedad renal crónica terminal (ERT) en hemodiálisis. La presencia de arritmias potencialmente fatales en pacientes sometidos a hemodiálisis suele estar determinada por varios factores.⁴⁰

Entre los principales factores que actúan como sustratos arritmogénicos se suelen incluir fundamentalmente la disfunción ventricular sistólica, la disfunción ventricular diastólica, la hipertrofia ventricular izquierda, la fibrosis cardíaca (miocardiopatía urémica), la enfermedad de arterias coronarias, la disfunción endotelial y la disfunción autonómica. Entre los factores disparadores se destacan principalmente la isquemia aguda inducida por la diálisis, el fallo cardíaco congestivo, los cambios electrolíticos y de volumen durante el

proceder dialítico, las alteraciones del intervalo QT y la sobreactividad simpática.⁴⁰

Las anomalías del EKG (intervalo QT prolongado, mayor dispersión del intervalo QT, frecuencia de eventos ectópicos y taquiarritmias) son más frecuentes en pacientes con enfermedad renal avanzada, incluidos los receptores de trasplantes, y en pacientes con miocardiopatía urémica.²⁵

Las altas concentraciones de ácido úrico pueden aumentar las respuestas inflamatorias y el estrés oxidativo, lo que puede afectar las propiedades electrofisiológicas del miocardio y aumentar la incidencia de eventos arrítmicos.²⁵

En un estudio en pacientes con enfermedad renal crónica en etapa terminal, monitorizados con holter intradialítico, se realizaron 68 registros electrocardiográficos intradialíticos a través de monitorización con Holter. En 53 por ciento de los registros, se detectó la presencia de arritmias ventriculares y en 32 por ciento se identificó la existencia de arritmias ventriculares potencialmente fatales o ventriculares complejas (Clase Lown tres), lo cual coincide con algunos reportes donde se considera que estos trastornos del ritmo cardíaco pueden aparecer hasta en 36 por ciento de los pacientes en hemodiálisis.⁴⁰

En otra investigación realizada por Nakamura *et al* en 48 pacientes en diálisis, durante todo el período de seguimiento, hubo una mayor incidencia de muerte cardiovascular en pacientes con prolongación de la dispersión del QTc después de la HD.³⁷

Anteriormente, se había demostrado que las sesiones de HD inducían un aumento progresivo del intervalo QT. Además, se encontró que el intervalo QTc aumenta con cada etapa posterior de la enfermedad renal crónica (ERC), estos resultados sugieren que tanto las sesiones repetidas de HD como la enfermedad renal en etapa terminal (ERT) se pueden promover la prolongación del intervalo QT.⁵

Teniendo en cuenta que el QT representa una medida del tiempo de repolarización cardíaca, un intervalo QT anormalmente prolongado refleja un defecto de repolarización cardíaca y, por lo tanto, una mayor vulnerabilidad a arritmias ventriculares izquierdas.³⁰

El QTc prolongado es un marcador significativo de la progresión de la albuminuria en personas con nefropatía diabética. En comparación con la normoalbuminuria, el QTc en pacientes con microalbuminuria o macroalbuminuria fue significativamente más largo y el QTc se prolongó a medida que aumentaba la excreción de albúmina urinaria, lo que también podría ser un marcador precoz de daño renal.²⁵

Es importante destacar la relación entre la alteración del intervalo QTc con el tiempo en hemodiálisis de los pacientes. Por otro lado, se ha establecido que el intervalo QTc a los cuatro y siete años después del inicio de la HD fue significativamente más extenso que un año después del inicio de la HD.⁵

Por el contrario, se sabe que las variaciones de K⁺ y Ca²⁺ influyen en el electrocardiograma (EKG), aunque en un estudio reciente a gran escala en individuos no seleccionados, intervalos QT más cortos se asociaron con mayor K⁺ y Ca²⁺.¹²

Los cambios típicos causados por los desequilibrios de potasio y calcio se informan para la onda P, el complejo QRS, el segmento ST, la onda T y posibles ondas U.⁴¹

En un metaanálisis reciente, Noordam *et al.* evaluó cinco intervalos de EKG dependiendo de las concentraciones plasmáticas de potasio y calcio: Intervalo QT, QRS, PR, RR y JT (siendo la diferencia entre QT y QRS).⁴¹

El estudio incluyó 153,014 individuos de 33 estudios. Demostraron que las concentraciones plasmáticas de potasio y calcio influían en todas estas características del EKG; sin embargo, en el caso de la variación de la concentración de calcio, los intervalos RR, QT y JT fueron los más influenciados. Con respecto a las variaciones de la concentración de potasio, los cambios en el intervalo QRS fueron los únicos más prominentes que los del calcio.⁴¹

Los niveles anormales de otros electrolitos pueden provocar alteraciones de la repolarización de los ventrículos, que se traducen en alteraciones en la morfología de la onda T. Cuando los niveles de electrolitos disminuyen durante la hemodiálisis (HD), la onda T tiende a aplanarse y se vuelve menos puntiaguda. Con la restitución de los electrolitos normales durante la HD, la onda T vuelve a su morfología idiosincrásica más aplanada.¹⁵

Otros factores a tomar en cuenta en este tipo de pacientes son las comorbilidades, generalmente tratadas con diferentes grupos farmacológicos que también podrían prolongar el intervalo QT, dentro de los que se encuentran el ondansetrón, proclorperazina, azitromicina, metadona, ciprofloxacina, levofloxacina, haloperidol, inhibidores de la proteasa del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sotalol, antidepresivos tricíclicos, amiodarona, medicamentos antifúngicos, agentes bloqueantes betaadrenérgicos y diltiazem.⁴²

El sistema nervioso simpático hiperactivo y sin oposición puede causar taquiarritmias, por una mayor dispersión de la excitabilidad y refractariedad del miocardio, con activación localizada de ciertas corrientes iónicas asociadas con los canales de calcio tipo L, lo que también podría apoyar la utilización del electrocardiograma en estos pacientes.³¹

Tomando en cuenta que, en un entorno limitado, el EKG es capaz de detectar alteraciones del ritmo cardíaco, de la conducción cardíaca, de las cámaras y signos de isquemia miocárdica.¹⁴

En un estudio donde se relacionaba el efecto de los electrolitos sobre la prolongación del QTc plantean que, «tanto en hombres como en mujeres, la prevalencia de prolongación del QTc aumentó significativamente con una disminución en la concentración de potasio sérico, que fue opuesta al calcio sérico total en mujeres y al magnesio en la muestra total».¹⁴

Estudios clínicos anteriores encontraron que los cambios en el intervalo QTc se asociaron inversamente con los niveles de potasio y magnesio séricos después de la diálisis y una concentración de calcio bajo en el dializado. Se encontró que incluso cuando los rangos eran normales, una disminución en el potasio sérico y un aumento en el magnesio sérico aumentaron el riesgo de prolongación del QTc en la población general actual.¹⁴

Se ha informado también en estudios anteriores que la duración del intervalo QTc posdiálisis se correlaciona inversamente con el cambio en los niveles de magnesio después de la diálisis, que se estableció sobre la base de un análisis de factor único en 50 pacientes con enfermedad renal en etapa terminal que se sometían a hemodiálisis regular.¹⁴

IV.1.9.3. Otras complicaciones cardiovasculares

Enfermedad vascular isquémica: La presencia de ERC en cualquier etapa constituye el factor principal de riesgo de enfermedad cardiovascular isquémica, incluidas las de tipo coronario oclusivo, vascular cerebral o vascular periférico. La mayor prevalencia de enfermedad vascular en individuos con ERC proviene de los factores de riesgo tradicionales «clásicos» y no tradicionales (vinculados con la ERC).¹⁷

Insuficiencia cardíaca: La función cardíaca anormal que es consecuencia de la isquemia del miocardio, hipertrofia del ventrículo izquierdo y miocardiopatía franca, en combinación con la retención de sodio y agua que suele observarse en casos de ERC, suele culminar en insuficiencia cardíaca o incluso en episodios de edema pulmonar. El fallo cardíaco puede ser consecuencia de una disfunción diastólica, sistólica o de ambas.¹⁷

Hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda: Como ya es conocido, la hipertensión es una de las complicaciones más frecuentes de la ERC. Suele aparecer al inicio de la nefropatía y se vincula con resultados adversos, como la aparición de hipertrofia ventricular y una pérdida más rápida de la función renal. Muchos estudios han relacionado la presión arterial y la rapidez de evolución de las nefropatías diabéticas y no diabéticas.¹⁷

Enfermedad pericárdica: El dolor pericárdico que se intensifica con la respiración y se acompaña de un roce, es un signo diagnóstico de pericarditis. Algunas anomalías electrocardiográficas clásicas son depresión del intervalo PR y elevación difusa del segmento ST. La pericarditis se acompaña a veces de derrame pericárdico que se identifica en la ecocardiografía y que en contadas ocasiones culmina en taponamiento. Sin embargo, el derrame puede ser asintomático y aparecer pericarditis sin derrame notable. La pericarditis se observa en la fase avanzada de la uremia y con el inicio oportuno de la diálisis ha disminuido su frecuencia. Se le observa más a menudo en individuos con diálisis deficiente y que no cumplen con el tratamiento, que en quienes comienzan la diálisis.¹⁷

IV.1.9.4. Anomalías hematológicas

Anemia: se observa anemia normocítica normocrómica desde la ERC de etapa tres y es un signo casi constante en la etapa cuatro. La causa primaria

en sujetos con ERC es la producción insuficiente de eritropoyetina (EPO) por los riñones afectados. Otras causas son: Acortamiento de la vida de los eritrocitos, diátesis hemorrágica, ferropenia, hiperparatiroidismo, fibrosis de médula ósea, inflamación crónica, deficiencia de ácido fólico o de vitamina B12, hemoglobinopatía, enfermedades coexistentes como hipotiroidismo/hipertiroidismo, embarazo, enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), enfermedad autoinmunitaria y fármacos inmunodepresores.¹⁸

Hemostasia anormal: Los individuos en las etapas posteriores de ERC pueden tener prolongación del tiempo de sangrado, menor actividad del factor plaquetario III, anomalías de la agregación y la adherencia plaquetaria y menor consumo de protrombina. Algunas manifestaciones clínicas son una mayor tendencia a la aparición de hemorragias y equimosis, pérdida importante de sangre en incisiones quirúrgicas, menorragia y hemorragia espontánea del aparato digestivo.¹⁸

IV.1.9.5. Anomalías neuromusculares

Algunas complicaciones perfectamente identificadas de la ERC son las anomalías del sistema nervioso central (SNC) y periférico y la neuropatía autonómica, así como otras en la estructura y la función de músculos.

Anomalías nutricionales y del aparato digestivo.¹⁸

El hedor urémico: Un olor a orina en el aliento, proviene de la degradación de la urea en amoníaco en la saliva y a menudo se acompaña de una sensación metálica desagradable (disgeusia). En individuos urémicos pueden surgir complicaciones en cualquier parte del aparato digestivo como gastritis, enfermedad péptica y ulceraciones de la mucosa y culminan a veces en dolor abdominal, náusea, vómito y hemorragia de tubo digestivo. El sujeto fácilmente presenta estreñimiento, que puede empeorar con la administración de complementos de calcio y hierro. La retención de las toxinas urémicas también puede ocasionar anorexia, náusea y vómito.¹⁸

IV.1.9.6. Trastornos endocrino-metabólicos

En la nefropatía crónica se altera el metabolismo de la glucosa y se manifiesta por ser más lenta la disminución de la glucemia después que el

sujeto recibe una carga de este carbohidrato. Sin embargo, la glucemia del sujeto en ayunas suele ser normal o muestra incremento leve y la intolerancia mínima a la glucosa no necesita de tratamiento específico. El riñón contribuye a la eliminación de la insulina desde la circulación y por eso las concentraciones plasmáticas de esta hormona muestran incremento leve o moderado en muchos sujetos urémicos en estado de ayuno y en el post-prandial.¹⁸

IV.1.9.7. Anomalías de la piel

Las anomalías de la piel son prevalentes en la ERC progresiva. El prurito es muy frecuente. En la ERC avanzada, incluso en sujetos con diálisis, hay mayor pigmentación cutánea que, según expertos, refleja el depósito de metabolitos pigmentados retenidos o urocromos. Muchas de las anomalías de la piel mejoran con la diálisis, pero el prurito suele persistir.¹⁸

IV.1.10. Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad renal crónica puede darse como un hallazgo incidental en una evaluación renal cuando se observa que las concentraciones de BUN (Blood Urea Nitrogen) y creatinina están elevadas en las pruebas de laboratorio de rutina.¹⁸

Anamnesis y exploración física:

Anamnesis: antecedente de hipertensión (que puede causar ERC o quizá reflejarla), diabetes mellitus, anomalías de los análisis de orina y problemas con embarazos como preeclampsia o abortos de pocas semanas.¹⁷

Antecedentes medicamentosos para detectar posibles efectos nefrotóxicos y la dosificación adecuada. Los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus), el litio, el pamidronato, los agentes quimioterapéuticos (cisplatino, mitomicina C) y varios analgésicos, así como contacto previo con medios de contraste radiográficos.¹⁸

Antecedentes familiares de nefropatía, además de valorar las manifestaciones en otros órganos y aparatos como anomalías auditivas, visuales, tegumentarias y otras que permitan establecer el diagnóstico de una variedad hereditaria de ERC.¹⁷ Se deben investigar las enfermedades renales familiares monogénicas incluyen enfermedad renal poliquística, enfermedad de Alport, enfermedad quística medular, ciertas formas de glomerulonefritis

membranoproliferativa y enfermedad de Fabry. Los trastornos familiares poligénicos incluyen diabetes mellitus, hipertensión, obesidad, hiperlipidemia y enfermedad vascular prematura.¹⁸

El contacto ambiental compartido a diversas sustancias nefrotóxicas (p. ej., metales pesados, ácido aristolóquico).¹⁷

Se debe interrogar sobre síntomas de evacuación como poliuria, nicturia, vacilación y frecuencia y cualquier antecedente de Infección del tracto urinario (ITU); dolor de espalda, flanco, abdominal o pélvico; cálculo renal; o manipulación urológica.¹⁸

La exploración física debe centrarse en la presión arterial y el daño por hipertensión en órganos terminales. Se realizarán exámenes de fondo de ojo y exploración del área precordial (impulso de ventrículo izquierdo, cuarto ruido cardiaco). El examen de fondo de ojo es importante en el diabético y hay que buscar signos de retinopatía que suelen acompañar a la nefropatía. Otras manifestaciones de ERC en la exploración física comprenden edema y polineuropatía sensitiva. Detectar asterixis o un roce pericárdico no atribuibles a otras causas suele denotar la presencia del síndrome urémico.¹⁷

Estudios de laboratorio

En toda persona >35 años con ERC no explicada se realizará electroforesis de proteínas en suero y orina, especialmente si existe anemia y una mayor concentración sérica de calcio o incluso si es inadecuadamente normal, en casos de insuficiencia renal manifiesta. Debe valorarse en presencia de glomerulonefritis, enfermedades autoinmunitarias como lupus e infección subyacente como hepatitis B y C e infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Es importante hacer cuantificaciones seriadas de la función renal para conocer la rapidez con que sucede el deterioro renal y asegurar que la enfermedad es verdaderamente crónica y no subaguda, y con ello, potencialmente reversible.¹⁷

En el análisis de orina, la hematuria con proteinuria de alto grado sugiere un proceso glomerular, ya sea glomerulonefritis o diabetes, mientras que la proteinuria de bajo grado es compatible con nefroesclerosis, una enfermedad intersticial o enfermedad poliquística. Cuando el sedimento urinario revela glóbulos rojos, su apariencia como acantocitos o cilindros de glóbulos rojos apoya un origen glomerular.¹⁸

La relación proteína/creatinina en orina proporciona una estimación de la excreción de proteínas. La excreción de más de 3g/día de proteína (principalmente albúmina) es más consistente con un proceso glomerular.¹⁸

Los estudios de sangre deben incluir un CBC (Complete blood count), BUN y concentraciones de creatinina, panel de electrolitos, nivel de calcio, nivel de fosfato, estudios de función hepática y un panel de lípidos. La velocidad de sedimentación y el nivel de proteína C reactiva proporcionan información sobre el estado inflamatorio del paciente.¹⁸

A menudo se realizan pruebas serológicas para evaluar la presencia de lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades vasculares del colágeno, infección por VIH, hepatitis B o C y mieloma múltiple.¹⁸

La evaluación de la Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) es un componente esencial de la evaluación del paciente con ERC. La TFG se puede estimar a partir de la concentración de creatinina sérica utilizando una de varias fórmulas estándar.¹⁸

Una recolección de orina programada para medir el aclaramiento de creatinina es el método estándar para documentar la función renal. Un estudio de depuración de radioisótopos (generalmente iotalmato) es el método estándar de oro más preciso para determinar la TFG.¹⁸

También se medirán las concentraciones de calcio, fósforo y PTH en suero, en busca de osteopatía metabólica. Se hará también cuantificación de la concentración de hemoglobina, hierro, vitamina B12 y ácido fólico. El estudio de la orina de 24 h puede ser útil, porque la excreción de proteínas que rebasa los 300 mg es indicación para administrar inhibidores de la ACE o antagonistas de los receptores de angiotensina.¹⁷

Estudios de imagen

La ecografía, que verifica la existencia de los dos riñones, señala si son simétricos, permite una estimación de su tamaño y descarta tumoraciones y signos de obstrucción. La detección de riñones pequeños refuerza el diagnóstico de ERC, con un componente irreversible de cicatrización.¹⁷

Hay que plantear el diagnóstico de enfermedad renovascular por medio de técnicas diferentes que incluyen ecografía Doppler, estudios de medicina nuclear, CT o imágenes por resonancia magnética (MRI, magnetic resonance imaging). Si se sospecha de nefropatía por reflujo (infecciones repetitivas de

vías urinarias en niños, asimetría del tamaño renal con cicatrices en sus polos) se debe realizar un cistograma miccional.¹⁷

Es mejor no utilizar medios de contraste intravenosos o endoarteriales en la medida de lo posible, en el sujeto con CKD, en particular en casos de nefropatía diabética, por el riesgo de que surja insuficiencia renal inducida por estas sustancias.¹⁷

Biopsia renal

Si ambos riñones son pequeños, no conviene obtener material de biopsia porque: 1) es un procedimiento técnicamente difícil y conlleva la mayor posibilidad de originar hemorragia y otras consecuencias adversas; 2) por lo general hay tantas cicatrices que quizá no se identifique el trastorno principal primario, y 3) ha pasado el margen de oportunidad para emprender el tratamiento específico contra la enfermedad. Otras contraindicaciones son: hipertensión no controlada, infección activa de vías urinarias, diátesis hemorrágica y obesidad patológica.¹⁷

En el sujeto con CKD en quien es necesario obtener una biopsia (como la sospecha de un proceso activo concomitante o sobreañadido como la nefritis intersticial o la pérdida acelerada de la filtración glomerular), hay que medir el tiempo de sangrado y, si se encuentra prolongado, se administrará desmopresina inmediatamente antes del procedimiento. Antes de la biopsia renal se puede realizar un ciclo breve de hemodiálisis (sin heparina) para normalizar el tiempo de sangrado.¹⁷

La medida diagnóstica inicial más importante es distinguir una CKD nueva de la insuficiencia renal aguda o subaguda, la mayor concentración de creatinina plasmática en el pasado sugiere que la nefropatía tiene una evolución crónica. Incluso si hay datos de carácter crónico, existe la posibilidad de un trastorno agudo sobreañadido, como la depleción del ECFV, agregado al problema crónico.¹⁷

Cuando no se tiene un diagnóstico clínico, la biopsia renal quizá pueda ser el último recurso para identificar la causa en casos de CKD incipiente. Una vez que ha avanzado la CKD y los riñones tienen cicatrices y son pequeños, tiene escasa utilidad corroborar un diagnóstico específico y conlleva notables riesgos.¹⁷

IV.1.11. Tratamiento

La regulación de la diabetes mellitus, fármacos inmunosupresores para glomerulonefritis y tratamientos nuevos para retrasar la citogénesis en la poliquistosis renal. Cualquier aceleración en el deterioro obligará a identificar trastornos agudos o subagudos sobreañadidos que pudieran ser reversibles como agotamiento del volumen de líquido extracelular (ECFV, extracellular fluid volume) hipertensión no controlada, infección de vías urinarias, uropatía obstructiva reciente, exposición a sustancias nefrotóxicas [como antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal antiinflammatory drugs*) o medios de contraste radiográficos] y reactivación o exacerbación de la enfermedad original como lupus o vasculitis.¹⁸

Reducción de la hipertensión intraglomerular y proteinuria: La hipertensión aumenta la proteinuria al incrementar la circulación de proteínas por los capilares glomerulares. A la inversa, el efecto renoprotector de los antihipertensivos se mide por la reducción ulterior de la proteinuria. Por tanto, mientras más efectivo es determinado tratamiento para reducir la excreción de proteínas, mayor será la protección que confiere contra el deterioro de la TFG. Esta observación constituye la base de la norma terapéutica que establece la cifra de 130/80 mmHg como la presión arterial ideal en los pacientes con ERC proteinúrica.¹⁸

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), inhiben la vasoconstricción inducida por angiotensina de las arteriolas eferentes en la microcirculación glomerular. Esta inhibición provoca reducción de la presión de filtración intraglomerular y de la proteinuria. El aumento progresivo de la creatinina sérica con estos fármacos sugiere la presencia de enfermedad renovascular en las arterias grandes o pequeñas. Estos efectos secundarios obligan a administrar antihipertensivos de segunda línea en lugar de inhibidores de ECA o BRA.¹⁸

Se deben considerar cuando menos dos categorías de respuesta, una en la que el avance se acompaña de hipertensión general e intraglomerular y proteinuria (p. ej., nefropatía diabética, glomerulopatías) donde los fármacos de primera elección son los inhibidores de ECA y los BRA, y otra en la que la proteinuria es leve o ausente al principio (p. ej., poliquistosis renal del adulto y

otras enfermedades tubulointersticiales), donde la contribución de la hipertensión intraglomerular es menor y se pueden utilizar otros antihipertensivos para regular la hipertensión arterial.¹⁸

Otras medidas terapéuticas son: ajuste de la dosis de fármacos, preparación para el trasplante renal y diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal.¹⁸

En la ERT, las opciones terapéuticas incluyen hemodiálisis (en un hospital o en el hogar), diálisis peritoneal en la forma de diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD, *continuous ambulatory peritoneal dialysis*) o cíclica continua (CCPD, *continuous cyclic peritoneal dialysis*) o el trasplante renal.¹⁸

Criterios aceptados para iniciar la diálisis de mantenimiento son la presencia de síntomas urémicos, hiperpotasemia que no mejora con medidas conservadoras, persistencia de la expansión volumétrica extracelular a pesar del uso de diuréticos, acidosis resistente a las medidas médicas, diátesis hemorrágica y una depuración de creatinina o tasa de filtración glomerular (TFG) < 10 mL/min por uno punto setenta y tres metros cuadrados (m²).¹⁸

A pesar de algunas variaciones geográficas, la hemodiálisis es aún la modalidad terapéutica más frecuente en la ERT (>90% de los pacientes) en Estados Unidos. A diferencia de la hemodiálisis, la diálisis peritoneal es continua, pero es mucho menos eficiente en términos de eliminación de solutos.¹⁸

IV.1.11.1. Hemodiálisis

La hemodiálisis se basa en los principios de difusión de solutos a través de una membrana semipermeable. El desplazamiento de los productos de desecho metabólicos se efectúa de acuerdo con el gradiente de concentración desde la circulación hasta el dializado (líquido de diálisis).¹⁸

La velocidad del transporte por difusión aumenta en reacción a algunos factores como la magnitud del gradiente de concentración, el área de superficie de la membrana y el coeficiente de transferencia de masa de la membrana. Este último es efecto de la porosidad y el grosor de la membrana, el tamaño de las moléculas de soluto y la situación del flujo en los dos lados de la membrana. Con base en las leyes de difusión, cuanto mayor es la molécula, más lenta es su transferencia a través de la membrana.¹⁸

El objetivo del procedimiento de hemodiálisis consiste en bombear sangre heparinizada a través del dializador a una velocidad de flujo de 300 a 500 mL/min, mientras el dializado fluye a contracorriente a 500 a 800 mL/min. La eficiencia del método depende del flujo de la sangre y del dializado por el aparato y también de las características de este último (p. ej., su eficiencia para eliminar solutos). La dosis de la diálisis, suele definirse como una derivación o consecuencia de la eliminación fraccionada de urea durante una sola sesión, se rige por la talla del enfermo, la función residual renal, la ingestión de proteínas con alimentos, el grado de anabolía o catabolía y la presencia de trastornos coexistentes.¹⁸

Un objetivo secundario de la HD es el reemplazo de hormonas normalmente producidas por el riñón. Los riñones defectuosos producen niveles más bajos de 1,25-dihidroxitamina D (calcitriol), una forma activada de vitamina D producida en el riñón proximal por las células tubulares, que provocan osteomalacia, hiperparatiroidismo secundario y osteodistrofia renal. Eritropoyetina, una hormona única sintetizada por los riñones y responsable de la activación de precursores eritroides de la médula ósea, también es deficiente en insuficiencia renal y conduce a la anemia de la insuficiencia renal.¹⁸

La hemodiálisis posee tres componentes esenciales: el dializador, la composición y suministro de la solución de diálisis (dializado) y el sistema de distribución de sangre. El dializador incluye un dispositivo de plástico para la fácil perfusión entre los compartimientos de sangre y el dializado a gran velocidad de flujo.¹⁸

En el dializado la concentración de potasio de la solución de diálisis puede variar de cero a cuatro mmol/L según sea la concentración del mineral en el plasma antes de iniciar la diálisis. La concentración habitual de calcio en la solución de diálisis es de uno punto veinte y cinco mmol/L (dos punto cinco mmol/L), pero en algunas situaciones se necesitan modificaciones, la concentración usual de sodio en el dializado es de 136 a 140 mmol/L.¹⁸

En sujetos que presentan a menudo hipotensión durante la sesión de diálisis se emplea el «modelado de sodio» para antagonizar los gradientes osmolares propios de la urea. En el modelado de sodio se disminuye de forma gradual la concentración de este en el dializado, desde 145 a 155 mmol/L hasta concentraciones isotónicas (136 a 140 mmol/L) al finalizar el tratamiento de

diálisis y de manera típica se reducen de modo escalonado, lineal o exponencial.¹⁸

El sistema de suministro de sangre se integra con el circuito extracorporeal en la diálisis y los accesos para esta técnica. El aparato consiste en una bomba para sangre, el sistema de distribución de la solución para diálisis y diversos monitores de seguridad. La bomba desplaza sangre desde el sitio de acceso, la hace pasar al dializador y la devuelve al paciente. La velocidad de flujo de sangre varía de 250 a 500 mL/min y en gran medida depende del tipo y la integridad del acceso vascular.¹⁸

La presión hidrostática negativa en el lado del líquido de diálisis se puede controlar de tal modo que se logre una eliminación deseable de este, o ultrafiltración. Las membranas del aparato de diálisis poseen diferentes coeficientes de ultrafiltración (p. ej., mL eliminados/min por mmHg); de esta forma, junto con los cambios hidrostáticos, puede variar la eliminación de líquido. El sistema de distribución de la solución de diálisis diluye el dializado concentrado con agua y al mismo tiempo vigila la temperatura, la conductividad y el flujo de la solución.¹⁸

IV.1.11.2. Complicaciones de hemodiálisis

Se denominan complicaciones de la hemodiálisis a todas las patologías que surgen secundarias al tratamiento, siendo agudas las que aparecen durante la sesión de hemodiálisis o en horas posteriores y crónicas aquellas que suceden a largo plazo. Por lo general son el resultado de los intercambios fisicoquímicos entre la sangre del paciente, líquido de diálisis, dializador y circuito arteriovenoso, repercutiendo directamente sobre la eficacia y la tolerancia de la hemodiálisis, por ello es más efectivo prevenirlas que tratarlas.⁴³

El uso de diálisis y trasplantes ha mejorado enormemente las perspectivas de los pacientes con enfermedad renal crónica.⁴⁴ Al inicio de la terapia de reemplazo renal, los cambios súbitos intermitentes en la fisiología, relacionados con la hemodiálisis pueden ser un factor que contribuya a la muerte súbita cardíaca. Los posibles mecanismos de tal observación pueden ser la corrección rápida de los desequilibrios de líquidos y electrolitos o la tensión en el tejido cardíaco con hemodiálisis; un fenómeno llamado «aturdimiento cardíaco» demostrado con ecocardiografía durante la diálisis.³¹

Como ya ha sido mencionado a lo largo de la presente revisión, los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ERT) muestran una capacidad alterada para mantener los electrolitos en equilibrio en el torrente sanguíneo. Potasio sérico (K⁺) y niveles de calcio (Ca²⁺) fuera de los rangos normales, en la forma de hipo o hiperpotasemia e hipo o hipercalcemia, son conocidos por aumentar el riesgo de arritmias potencialmente mortales.⁷

Generalmente, los pacientes comienzan las sesiones de hemodiálisis con un alto nivel de potasio sérico, que se corrige rápidamente en las siguiente tres a cuatro horas. La corrección depende del potasio del dializado, que suele ser de dos a tres mmol / L más bajo que el potasio sérico, pero la diferencia puede ser mayor. La diferencia en la concentración de calcio ionizado entre el suero y el dializado es menor que la del potasio, pero varía en las diferentes prácticas de diálisis.³¹

Los gradientes de estas concentraciones de cationes a través de la conducción cardíaca y las células musculares son reguladores importantes de la conductancia eléctrica y pueden potencialmente inducir automatismo o anomalías de reentrada, lo que provoca arritmias.³¹

Kim *et al.* cribaron 330 pacientes en HD en la fase de prediálisis y mostraron que «el QT ajustado para la prolongación de la frecuencia cardíaca (QTc), observado en el 47 por ciento de los pacientes, estaba relacionado con la concentración plasmática de calcio y potasio modificada». Un examen de seguimiento de un año reveló que el 31 por ciento de los pacientes tenían una prolongación persistente del QTc y aún existía la asociación con las concentraciones de electrolitos plasmáticos cambiadas de calcio y potasio. Los autores concluyeron que estas concentraciones deben monitorearse de cerca para permitirnos compensar el riesgo de prolongación del QTc.⁴¹

En cuanto al tiempo de aparición de los eventos arrítmicos; en la hemodiálisis (HD) de mantenimiento tres veces por semana, dichos eventos tienden a agruparse en el período justo antes de la primera sesión de diálisis de la semana, cuando la sobrecarga de líquidos y el nivel de varias toxinas urémicas son más altos, y en el período durante e inmediatamente después de las sesiones de HD.²⁸

En una investigación realizada sobre «Arritmias ventriculares en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis», se llegó a la conclusión

de que durante la observación intradialítica del primer día de diálisis de la semana había más probabilidades de aparición de arritmias que el segundo día, después del intervalo largo interdialítico (fin de semana) pueden coexistir diferentes condiciones que propicien trastornos del ritmo cardíaco como mayor sobrecarga de volumen.⁴⁰

En pacientes hemodializados, se ha observado también la persistencia de alteraciones regionales de la contractilidad de la pared ventricular después de pasados 30 minutos de terminar la diálisis, pues durante el proceder se presentan condiciones favorables para el desarrollo de isquemia, por los rápidos cambios de volumen y electrolíticos ya mencionados, inducidos por la misma, la cual puede ser subclínica. Repetidos episodios de isquemia, pueden llevar a una pérdida irreversible de la función contráctil como puede suceder durante las hemodiálisis tres veces por semana.⁴⁰

Contrario a lo mencionado anteriormente otros creen que los parámetros del electrocardiograma mejoran con hemodiálisis (HD) debido a la eliminación de líquidos. Una prolongación de la duración del QRS tras la HD podría deberse, probablemente, a un ensanchamiento de la porción inicial del QRS, relacionado con la reducción aguda del potasio sérico por un enlentecimiento generalizado de la conducción en las fibras miocárdicas.⁹

Asimismo, algunos estudios establecen la hipótesis de que una sola sesión de HD podría aumentar el QTc en pacientes sometidos a la misma de forma regular. Además, el intervalo QT puede ser un predictor de arritmia ventricular y mortalidad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica y diálisis.³⁷

De igual forma, varios estudios pequeños que estudiaron pacientes en diálisis y que utilizaron electrocardiografía ambulatoria mostraron que el intervalo QT se incrementó en la población en hemodiálisis en comparación con el de los controles sanos durante la misma. El trastorno electrolítico, la hipoperfusión y los cambios rápidos en los electrolitos intra y extracelulares durante la diálisis, en particular los cambios en el potasio, magnesio y calcio, podrían explicar la prolongación del intervalo QT.²⁵

Por otro lado, es importante destacar que la hipertensión es muy prevalente y difícil de controlar en pacientes con diálisis a largo plazo, asimismo, la ultrafiltración se ha asociado con el cambio del intervalo QT antes y después de

la HD. Sin embargo, el aclaramiento rápido de líquidos durante la hemodiálisis puede resultar en una fuerte disminución del volumen circulante, lo que lleva a hipotensión, isquemia tisular, remodelado cardíaco y arritmia.²⁵

En otro orden, la hemodiálisis tres veces por semana logra el balance de masa de potasio mediante la eliminación de grandes cantidades durante un corto período de tiempo, lo que da como resultado fluctuaciones potencialmente grandes y rápidas en la concentración plasmática de dicho ión. La cantidad total de potasio eliminada con un solo tratamiento de hemodiálisis varía según el tamaño corporal y las características del tratamiento de diálisis (por ejemplo, duración del tratamiento, velocidad de flujo sanguíneo y de dializado y concentración de potasio del dializado).²⁷

Estos cambios, individualmente o en combinación, pueden afectar el potencial de membrana y conspirar para inducir arritmias. El aumento de la dispersión QT durante la hemodiálisis, sugiere que los cambios que ocurren durante el tratamiento (como cambios en la concentración de varios electrolitos) pueden contribuir a arritmias malignas. La prevención de la disminución de la concentración de potasio sérico mediante el uso de una concentración de potasio en el dializado equivalente a la concentración de potasio sérico puede impedir los cambios en el electrocardiograma (EKG), lo que sugiere que dicha disminución puede ser responsable del cambio observado.²⁷

Un inconveniente de varios estudios es que utilizan la mortalidad por todas las causas como criterio de valoración, que puede no captar con precisión las muertes que probablemente estén influenciadas por mecanismos relacionados con el potasio, es decir, muertes cardíacas súbitas relacionadas con arritmias.

Los paros cardíacos ocurren con una frecuencia de aproximadamente siete eventos por cada 100,000 tratamientos de diálisis, con muertes cardíacas súbitas notificadas en 4,5 eventos por 100,000 tratamientos de diálisis.²⁷

En lo concerniente a la evolución de la enfermedad renal crónica (ERC), los intervalos medios de conducción cardíaca se alargan con la función renal, la diálisis peritoneal (DP) y la hemodiálisis (HD) normales cuando se comparan cohortes transversales de pacientes tratados en una institución. Teóricamente, este hallazgo puede explicarse por los trastornos fisiológicos y electrolíticos que se vuelven más pronunciados a medida que los pacientes progresan de la función renal normal a la DP diaria y luego a la HD tres veces por semana.⁴²

Sherif *et al.* investigó «El impacto de varias etapas de la ERC en la repolarización cardíaca». Se demostró que el intervalo QTc aumenta con cada estadio sucesivo de ERC, mientras que el intervalo QTc en pacientes con HD no fue significativamente diferente en comparación con los pacientes con ERC en estadio cinco que no estaban en terapia de reemplazo renal.⁵

IV.1.12. Consideraciones futuras

Actualmente se están explorando nuevas modalidades de diálisis, que combinan el uso de membranas de corte medio y la filtración interna para mejorar la depuración de compuestos moleculares medianos y grandes, para evaluar su posición entre las opciones actuales de terapia de reemplazo renal. Aumentar el tiempo y/o la frecuencia del tratamiento puede mejorar la eficiencia y mejorar la tolerancia hemodinámica. Además, todos los estudios recientes (observacionales e intervencionistas) con un objetivo principal centrado en el tiempo de tratamiento semanal han confirmado que un tiempo de tratamiento más prolongado se asoció con resultados clínicos beneficiosos.⁴⁵

Ajustar la prescripción de diálisis de forma manual o automática, se postula que los prescriptores podrán reducir el estrés biológico manteniendo la misma eficacia general del tratamiento para sus pacientes.⁴⁵

Adaptar la prescripción de electrolitos y la composición del dializado a la condición actual del paciente es un objetivo adicional para mejorar la diálisis para 2030. Se anticipa que se monitorearán ciertos ritmos cardíacos y que las plataformas de salud conectadas proporcionarán un monitoreo tanto humano como artificialmente inteligente de numerosos aspectos de la atención que se brinda.⁴⁵

V. CONCLUSIONES

Tras analizar la información obtenida acerca de las alteraciones electrolíticas y sus manifestaciones electrocardiográficas en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) sometidos a hemodiálisis; quedó evidenciado que los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ERT) muestran una capacidad alterada para mantener los electrolitos en equilibrio en el torrente sanguíneo. Dichas alteraciones pueden reflejarse en el electrocardiograma ya que la actividad eléctrica del corazón es inherentemente dependiente de los mismos.

En contraste, los niveles plasmáticos de los electrolitos no son un predictor definitivo de una alteración eléctrica a nivel cardíaco, debido a que se desconocen las concentraciones intracelulares de estos iones. Es por ello que dichas variaciones pueden pasar desapercibidas al momento de presentarse un evento arrítmico y de igual forma representar un riesgo difícil de prevenir.

En cuanto a las alteraciones electrolíticas en la enfermedad renal crónica en pacientes en hemodiálisis (HD), el potasio tiene un papel fundamental en la conducción eléctrica cardíaca. En aquellos con una función renal residual limitada y una ingesta oral conservada, la concentración plasmática de este catión suele estar elevada inmediatamente antes de la diálisis; lo que podría representar un aumento gradual durante el intervalo interdialítico. No obstante, hay una disminución abrupta de la concentración plasmática de potasio, durante y al final del tratamiento de diálisis, que conlleva a una prolongación de la duración del QRS tras la HD.

Con relación a hallazgos electrocardiográficos, investigaciones anteriores encontraron que los cambios en el intervalo QTc se asociaron inversamente con los niveles de potasio y magnesio séricos después de la diálisis y una concentración de calcio bajo en el dializado. Del mismo modo, los niveles de calcio corregidos pueden ocasionar de forma independiente la prolongación del intervalo QTc. Además, se ha comprobado que, con cada etapa posterior de la ERC, el intervalo QTc aumenta; esto señala que tanto las sesiones repetidas de HD como la ERT por sí solos pueden promover la prolongación del intervalo QT.

Es importante resaltar que algunos electrolitos como el magnesio de forma individual no suelen mostrar una repercusión directa sobre el EKG; sin embargo, aunado a otras alteraciones como la hipopotasemia, la

hipomagnesemia favorece el aumento de calcio intracelular conduciendo así a un incremento del riesgo de la prolongación del intervalo QT y aparición de arritmias.

Acerca del momento de aparición de las variaciones electrocardiográficas, en la HD de mantenimiento tres veces por semana, dichos cambios suelen manifestarse en el período justo antes de la primera sesión de diálisis de la semana y en el período durante e inmediatamente después de las sesiones de diálisis. También se ha estipulado que a los cuatro y siete años después del inicio del tratamiento, el intervalo QTc puede ser sustancialmente más extenso que un año después del inicio de la misma.

Con respecto a las variaciones iónicas en el líquido de diálisis, se ha observado que un potasio del dializado (DK) muy bajo (< 2 mmol / L) desencadena una mayor eliminación de potasio durante la HD que causa hipopotasemia intradialítica y posdiálisis y, a menudo, un rápido rebote de los niveles de potasio posdiálisis, lo que contribuye a la inestabilidad cardíaca. Asimismo, el sodio (Na^+) de dializado que sea más alto que el del paciente dará como resultado la transferencia de sodio al paciente; sin embargo, hasta el momento al igual que el fósforo y el magnesio, no se ha descrito en la literatura una repercusión directa de los mismos reflejados en el electrocardiograma.

En conjunto, los hallazgos encontrados en las diferentes bibliográficas, conducen a deducir que a pesar que los disturbios electrolíticos presentan cambios específicos en el EKG, no pueden ser atribuidos únicamente a dichos eventos; debido a que otras causas provocan estas mismas manifestaciones a nivel electrocardiográfico. Sin embargo, como se ha manifestado a lo largo de la presente revisión, es de vital importancia considerarlos como una de las principales causas de eventos arrítmicos en pacientes con enfermedad renal crónica.

Asimismo, los pacientes con ERC sometidos a hemodiálisis regularmente padecen otras complicaciones, producto de dicha patología por las cuales suelen estar polimedicados, lo que es fundamental al momento de evaluar las manifestaciones electrocardiográficas observadas en los mismos.

VI. RECOMENDACIONES

A los gremios médicos.

Evaluar los criterios de la práctica de diálisis y proponer nuevas opciones terapéuticas para mejorar la eficacia general de las sesiones de diálisis y reducir la carga de estrés promovida por la terapia.

A los especialistas.

Combinar los parámetros del electrocardiograma (EKG) con características clínicas, comorbilidades, imágenes cardíacas y nuevos biomarcadores de la función renal, de forma que se pueda proporcionar una atención más personalizada que incluya los objetivos y preferencias del paciente. Asimismo, considerar las concentraciones electrolíticas en el dializado de cada paciente.

A los sistemas de salud.

Tener disponible un electrocardiógrafo por cada 30 pacientes y que los mismos sean exclusivos de la unidad de hemodiálisis, de manera que se puede monitorear la actividad eléctrica cardíaca al tiempo que se suministra la terapia. De igual forma, establecer normativas que vayan a favor de la población en general, incorporando las mejores prácticas de terapia segura y de calidad.

A los hospitales

Prestar especial atención a la calidad de la terapia de hemodiálisis proporcionada por los involucrados, de manera que se pueda crear un ambiente seguro y que aporte favorablemente al bienestar de los pacientes durante su estadía en el centro de salud.

A las universidades.

Incentivar a los estudiantes a la realización de nuevas investigaciones, con el objetivo de complementar los conocimientos adquiridos durante su periodo de estudio y que dicha práctica sirva también para proporcionar un aporte a las diferentes áreas de la ciencia.

A los futuros investigadores.

Redactar un buen sistema de planificación, para de este modo proporcionar información valiosa y de calidad que pueda guiar a futuras investigaciones.

VII. REFERENCIAS

1. Nathir I, Hashim RD, Fawzi OF. Eficacia de la hemodiálisis y otras medidas terapéuticas para controlar la hipocalcemia, la hiperfosfatemia y la ALP elevada en un grupo de pacientes con enfermedad renal en etapa terminal. *Ann Trop Med & Public Salud* 2020; 23 (14): 231- 427.
2. Grossman S, and Porth C, *Porth fisiopatología*. 9th ed, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona): Wolters Kluwer; 2014: 2058.
3. Asociación Centroamericana y del Caribe de Nefrología e Hipertensión (ACECANH) [sede web]. Ciudad de Panamá: Reunión centroamericana y del caribe de hemodiálisis: 2018 [acceso 28 de marzo del 2021]. Declaración de Panamá «Contribuir a disminuir la mortalidad en Hemodiálisis» [Aproximadamente tres páginas]. Disponible en: <https://acecanh.org/tag/enfermedad-renal-cronica/>
4. Tablero de los indicadores básicos [Internet]. PAHO/EIH Open Data. 2021 [cited 2022 Jan 15]. Available from: <https://opendata.paho.org/es/indicadores-basicos/tablero-de-los-indicadores-basicos>
5. Matsumoto Y, Mori Y, Kageyama S, Arihara K, Sato H, Nagata K, *et al*. Changes in QTc interval in long-term hemodialysis patients. *PLOS ONE* 2019; 14(1): 2-8.
6. Waks J, Tereshchenko L, Parekh R. Electrocardiographic predictors of mortality and sudden cardiac death in patients with end stage renal disease on hemodialysis. *Journal of Electrocardiology* 2016; 49: 848–854.
7. Bukhari HA, Palmieri F, Ramirez J, Laguna P, Ruiz JE, Ferreira D, *et al*. Characterization of T wave amplitude, duration and morphology changes during hemodialysis: relationship with serum electrolyte levels and heart rate. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 2020; 10 (3043844): 1-1.
8. Bignotto LH, Kallas ME, Djouki RJT. Resultados electrocardiográficos chez les patients hémodialysés chroniques. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 2012; vol 34 (3): 235–242.
9. Mozos I. Laboratory markers of ventricular arrhythmia risk in renal failure. *BioMed Research International* 2014; 14: 1-6.

10. Genovesi S, Rossi E, Nava M, *et al.* Serie de casos de pacientes en hemodiálisis crónica: mortalidad, muerte súbita e intervalo QT. *Europace*. 2013; 15 (7):1025 -1033.
11. Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2020; 395: 709–33.
12. Mulia EPB, Nugraha RA, A'yun MQ, Juwita RR, Yofrido FM, Julario R, *et al.* Electrocardiographic abnormalities among late-stage non-dialysis chronic kidney disease patients. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 2020: 20200068.
13. Cueto-Manzano A. The Latin American Society of Nephrology and Hypertension and the challenges of chronic kidney disease in our region. *Nefro Latinoam* 2019; 16:13-19.
14. Chen Y, Guo X, Sun G, Li Z, Zheng L, Sun Y. Effect of serum electrolytes within normal ranges on QTc prolongation: a cross-sectional study in a rural Chinese general population. *BMC Cardiovascular Disorders* 2018; 18: 175.
15. Rodrigues A, Petrenas A, Kušleikaite-Pere N, Laguna P, Marozas V. ECG-based monitoring of electrolyte fluctuations during the long interdialytic interval. *Computing in Cardiology* 2018; 45 (8744054): 1-4.
16. Hernado-Avedaño L. *Historia de la Nefrología en España*, Barcelona (España): Sociedad Española de Nefrología; 2012: 19-20.
17. Harrison T. Kasper D. *Principios de medicina interna de Harrison*. 19th ed, (México, D.F.): McGraw-Hill Interamericana; 2016: 1811-1823.
18. Taal, M. Brenner, B. Rector, F. *Brenner & Rector's the kidney*. 9th ed, (Philadelphia): Saunders; 2012: 729-2337.
19. Resumen de salud [sede web]. República Dominicana: 250 mil casos de ERC se registran cada año: 2020 [acceso 02 de noviembre del 2021]. Disponible en: <https://www.resumendesalud.net/directorio/68-nefrologia/19711-dia-mundial-del-rinon-sin-iniciativas-ni-cifras-en-dominicana>
20. Pinter J, Chazot C, Stuard S, Moissl U, Canaud B. Sodium, volume and pressure control in haemodialysis patients for improved cardiovascular outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2020; 35: 23–30.

21. Geng X, Song Y, Hou B, Ma Y, Wang Y. The efficacy and safety of low dialysate sodium levels for patients with maintenance haemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery* 2020; 79:332–339.
22. Peralta R, Cudas – Martínez L, Cubilla - Zaracho C, Oviedo – Barni N, Jacquet – Campuzano H. Manifestaciones electrocardiográficas en pacientes con hiperpotasemia del Servicio de Clínica Médica del Hospital Nacional en 2018. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.* 2019; 6 (1):54-62.
23. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. Brash syndrome: bradycardia, renal failure, av blockade, shock, and hyperkalemia. *J. Emerg. Medicina.* 2020; 59 (2): 216–223.
24. Skampardon S, Poulidakos D, Malik M, Green D, Kalra PA. The potential of electrocardiography for cardiac risk prediction in chronic and end-stage kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34: 1089–1098.
25. Liu P, Wang L, Han D, Sun C, Xue X, Li G. Acquired long QT syndrome in chronic kidney disease patients. *Renal Failure* 2019; 42 (1): 54-65.
26. Kim E, Watt J, Tereshchenko L, Jaar B, Sozio S, Linda- Kao W, *et al.* Associations of serum and dialysate electrolytes with QT interval and prolongation in incident hemodialysis: The predictors of arrhythmic and cardiovascular risk in end-stage renal disease (PACE) study. *BMC Nephrology* 2019; 20:133.
27. Kovesdy CP. Fluctuations in plasma potassium in patients on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2019; 34: 19-25.
28. Karaboyas A, Zee J, Brunelli S, Usvyat L, Weiner D, Maddux F, *et al.* Dialysate potassium, serum potassium, mortality and arrhythmia events in hemodialysis: results from the dialysis outcomes and practice patterns study. *Am J Kidney Dis* 2017; 69(2): 266–277.
29. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Winkelmayer WC, Pecoits-Filho R, *et al.* Homeostasis del potasio y manejo de la discalemia en las enfermedades renales: conclusiones de una conferencia sobre controversias sobre la enfermedad renal: mejora de los resultados globales (KDIGO). *Kidney Int* 2020; 97 (1): 42-61.

30. Al-Shebani T, Azeem M, Elhassan EA. A Case of Advanced Chronic Kidney Disease with Severe Hypocalcemia. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2019; 30 (5): 1166-1170.
31. Banerjee D. Sudden cardiac death in haemodialysis: clinical epidemiology and mechanisms. *Journal of Electrocardiology* 2016; 49: 843-847.
32. Lopes MB, Karaboyas A, Bieber B, Pisoni RL, Walpen S, Fukagawa M, *et al.* Impact of longer term phosphorus control on cardiovascular mortality in hemodialysis patients using an area under the curve approach: results of the DOPPS. *Nephrol Dial Transplant* 2020; 35: 1794– 1801.
33. Hruska K, Mathew S, Lund R, Fang Y and Sugatani T. Cardiovascular risk factors in chronic kidney disease: does phosphate qualify? *Kidney Int* 2011; 79 (121): S9–S13.
34. De Francisco AL, Rodríguez M. Magnesio y enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología* 2013; 33(3):389-99.
35. Del Giorno R, Lavorato Hadjeres S, Stefanelli K, Allegra G, Zapparoli C, Predrag L, *et al.* Consecuencias del magnesio dializado suprafiológico sobre la rigidez arterial, el perfil hemodinámico y la función endotelial en hemodiálisis: un estudio cruzado aleatorizado seguido de una fase de seguimiento no controlada. *Adv Ther* 2020; 37: 4848–4865.
36. Courivaud C and Davenport A. Magnesium and the risk of all-cause and cardiac mortality in hemodialysis patients: agent provocateur or innocent bystander? *Kidney Int* 2013; 85: 17-20.
37. Khaledifar A, Momeni A, Hasanzadeh K, Amiri M, Sedehi M. Association of QT and corrected QT dispersion with echocardiographic and laboratory findings in uremic patients undergoing chronic hemodialysis. *J Cardiovasc Echography* 2014; 24: 78-82.
38. Yiheng Y, Cheng C, Penghong D, Suman T, Lianjun G, Yingxue D, *et al.* The ECG characteristics of patients with isolated hypomagnesemia. *Frontiers in Physiology* 2021; 11 (617374): 1-9.

39. Flores-López E, Miranda-García M. Cambios electrocardiográficos en pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria en relación con electrolitos séricos y creatinina. *Med Int Mex* 2013; 29:129-134.
40. Suárez-Conejeros AM, Otero-Morales JM, Méndez-Rosabal A, Cruillas-Miranda S, Ayala-Gómez HR, Argudín-Selier R, *et al.* Arritmias ventriculares en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis: Monitorización Holter intradialítica. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2014; 13(4):516-530.
41. Pilia N, Severi S, Raimann J. G, Genovesi S, Dössel O, Kotanko P, *et al.* Cuantificación y clasificación de las alteraciones del potasio y del calcio con el electrocardiograma: ¿Qué nos dicen los estudios clínicos, el modelado y la reconstrucción? *APL Bioeng* 2020; 4 (041501): 1-13
42. Ajam F, Akoluk A, Alrefaee A, Campbell N, Masud A, Mehandru S, *et al.* Prevalence of abnormalities in electrocardiogram conduction in dialysis patients: a comparative study. *Braz. J. Nephrol* 2020; 42(4):448-453.
43. Silva-Tobar SD. Hemodiálisis: antecedentes históricos, su epidemiología en Latinoamérica y perspectivas para el Ecuador. *UNIANDÉS EPISTEME* 2016; 3(1): 44- 57.
44. Stewart GA, Gansevoort RT, Mark PB, Rooney E, McDonagh TA, Dargie HJ, *et al.* Electrocardiographic abnormalities and uremic cardiomyopathy. *Kidney Int* 2005; 67: 217–226.
45. Canaud B, Collins A, Maddux F. The renal replacement therapy landscape in 2030: reducing the global cardiovascular burden in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2020; 35:51-57.

VIII. ANEXOS

VIII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2021-2022	
Selección del tema	2021	Marzo
Búsqueda de referencias		Abril
Elaboración del anteproyecto		Mayo
Sometimiento y aprobación		Junio
Revisión de bibliográfica		Julio
Redacción del marco teórico		Agosto
Redacción del informe		Septiembre
Revisión del informe		Octubre
Revisión y correcciones		Noviembre
Revisión y correcciones		Diciembre
Encuadernación	2022	Enero
Inscripción de presentación		Febrero
Presentación		Marzo
		Abril

VIII.2. Costos y recursos

VIII.2.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> ● 2 sustentantes ● 2 asesores (metodológico y clínico) ● Personal médico calificado en número de cuatro** ● Personas que participaron en el estudio* 				
VIII.2.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		2 resmas	285.00	570.00
Lápices		1 unidad	12.00	145.00
Borras		2 unidades	95.00	190.00
Bolígrafos		1 unidad	10.50	252.00
Sacapuntas		2 unidades	12.00	24.00
Computador Hardware: DELL DESKTOP-NR134KS Procesador AMD A10-8700P Radeon R6, 10 Compute Cores 4C+6G 1.80 GHz 16GB RAM; Impresora HP M201dw				
Software: Microsoft Windows 10 Home Microsoft Office 2016 Google drive				
Presentación: Sony Digital data proyector				
VIII.2.3. Información				
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
VIII.2.4. Económicos*				
Papelería (copias)		600 copias	7	4,200.00
Encuadernación		10 informes	50.00	500.00
Empastado		8 informes	200.00	1,600.00
Alimentación				10,000.00
Transporte				7,000.00
Inscripción al curso				30,000.00
Inscripción de la tesis				30,000.00
Subtotal				
Imprevistos 10%				
Total				\$83,631.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por los sustentantes.

VIII.3. Evaluación

Sustentantes:

Danna Paniagua Santana

Julia Regina De la Rosa Pérez

Asesores:

Dr. Rubén Dario Pimentel
(Metodológico)

Dr. Enrique José Jiménez Then
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia María Scharf
Directora Escuela Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____