



# INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN  
SALUD UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES # 14  
"LIC. ADOLFO RUIZ CORTINEZ"

**ESTUDIO DE EFICACIA ENTRE  
BICARBONATO DE SODIO  
E INSULINA EN EL TRATAMIENTO  
DE LA HIPERPOTASEMIA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:**

**"ESPECIALISTA EN URGENCIAS  
MEDICO QUIRURGICAS"**

**PRESENTA**

**DR. JUAN JESÚS MALDONADO MUÑOZ**

**ASESOR:**

**DR. MIGUEL JESÚS BETANCOURT SÁNCHEZ, M. EN C.**

**CO-ASESOR:**

**DR. GUALTERIO JASSO CONTRERAS**

**H. VERACRUZ, VER.**

**FEBRERO 2009**



DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
EN SALUD UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES # 14  
"LIC. ADOLFO RUIZ CORTINEZ"

Título:

**"Estudio de eficacia entre bicarbonato de sodio e  
insulina en el tratamiento de la hiperpotasemia"**

Tesis que presenta para obtener el grado de:

**"Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas"**

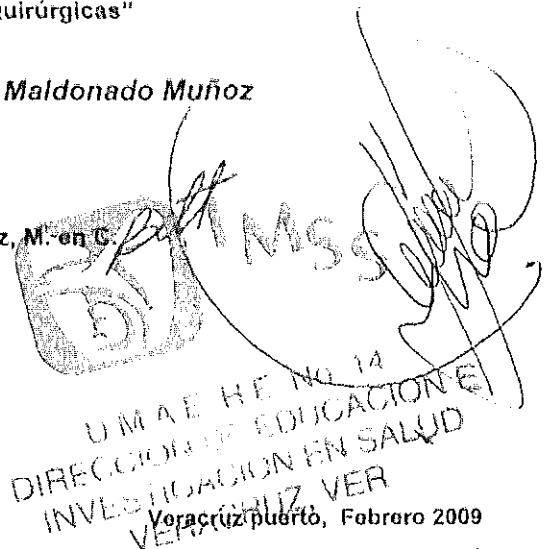
*Dr. Juan Jesús Maldonado Muñoz*

Asesor:

Dr. Miguel Jesús Betancourt Sánchez, M. en C.

Co-asesor :

Dr. Gualterio Jasso Contreras



## INDICE

1. Resumen	3
2. Introducción	4
3. Antecedentes científicos	6
4. Material y métodos	16
5. Resultados	20
6. Discusión	27
7. Conclusiones	29
8. Bibliografía	30
9. Anexos	34
10. Agradecimientos	39

## Resumen

**Título:** “Estudio de eficacia entre bicarbonato de sodio e insulina en el tratamiento de la hiperpotasemia”

**Tipo de estudio:** Ensayo clínico, controlado y aleatorizado.

**Objetivo.** Comparar la eficacia en el tratamiento de la hiperpotasemia entre la insulina y el bicarbonato de sodio.

**Material y métodos.** Ensayo clínico, controlado y aleatorizado en pacientes adultos con hiperpotasemia. Grupo A (control): tratamiento con insulina. Grupo B (intervención): tratamiento con bicarbonato de sodio. Se midieron un “antes y después” síntomas clínicos y potasio sérico. La eficacia se evaluó a partir del tiempo de corrección y la mejoría clínica. Criterios de inclusión: hombre o mujer adultos, paciente con patología asociada a hiperpotasemia, con consentimiento informado firmado; de no inclusión: pacientes con hiperpotasemia en tratamiento al ingresar a urgencias médicas, pacientes con hiperpotasemia que requirieron de la modalidad sustitutiva de la función renal como tratamiento exclusivo. De expulsión: Pacientes en quienes no se completó el protocolo de estudio, pacientes que se perdieron por traslado a otro hospital o que fallecieron antes de completar el estudio o pidieron salir voluntariamente del mismo.

**Resultados.** Se estudiaron 70 pacientes, 41 (59%) hombres y 29 (41%) mujeres con  $52.6 \pm 3.9$  años de edad promedio. Los grupos fueron homologados en todas las variables demográficas. Las patologías mayormente asociadas fueron anemia en 57 (81%) e insuficiencia renal crónica en 49 (70%) de los casos. La debilidad en 61 (87%), los trastornos electrocardiográficos en 45 (64%) y los calambres en 23 (33%) fueron los signos más frecuentes. Ambas modalidades mostraron eficacia y seguridad similar en el tratamiento de la hiperpotasemia ( $p > 0.05$ ).

**Conclusión.** El tratamiento de la hiperpotasemia con infusión de bicarbonato de sodio fue similar en eficacia y mejor en seguridad que el tratamiento con infusión de insulina.

## Introducción

El potasio es el catión más importante en el cuerpo, después del sodio. El 98% del potasio corporal se encuentra en el espacio intracelular, mientras que el 2% restante se encuentra en el espacio extracelular. La concentración normal de potasio sérico es de 3.5 - 5.1 mEq/L. El potasio se adquiere mediante la ingesta de los alimentos ricos en este catión y su medio de eliminación en más del 90% es través del riñón. La hiperpotasemia definida por concentraciones séricas del ión potasio superiores a 5.1 mEq/L y sus complicaciones, es un desequilibrio electrolítico muy temido en sala de urgencias. La hiperpotasemia se clasifica en leve, moderada y severa de acuerdo con sus concentraciones plasmáticas.

La taquicardia paroxística y la fibrilación ventricular refractarias son arritmias estrechamente relacionadas con la hiperpotasemia. La perpetuación del desequilibrio electrolítico está asociada a alta morbilidad y mortalidad. Además, la hiperpotasemia es causa de estancia prolongada y evolución tórpida en casos de insuficiencia renal, diabetes mellitus, hipertensión arterial entre otras patologías, por lo que el tratamiento oportuno de este desequilibrio electrolítico debe disminuir la estancia hospitalaria y mejorar la evolución de los pacientes.

Los síntomas más significativos de la hiperpotasemia incluyen a los calambres, espasmos musculares, debilidad y parálisis. La severidad del padecimiento y los síntomas observados guardan relación directa con las concentraciones de potasio en plasma de tal manera que a mayor concentración

de potasio, mayor será la severidad de los síntomas así como el riesgo elevado de presentar una arritmia letal.

Entonces, medidas terapéuticas de rápida respuesta y al alcance en servicios de urgencias son prioritarias para el tratamiento de primer contacto de la hiperpotasemia. Forzar la internalización celular del ión potasio con insulina o alcalinización, son dos intervenciones que han demostrado su efectividad en salas de urgencias. Pero, no hay estudios que comparen la eficacia entre ambas modalidades de *intervención primaria de la hiperpotasemia*. Por eso nuestro propósito y objetivo se basó en que la solución de bicarbonato de sodio debía ser más eficaz comparada con la solución de insulina para disminuir los niveles de hiperpotasemia.

## Antecedentes científicos

El potasio es el segundo catión más importante en el cuerpo. Aproximadamente el 98% del potasio corporal se encuentra en el espacio intracelular, mientras que el 2% restante se encuentra en el espacio extracelular. La concentración normal de potasio sérico es de 3.5 - 5.1 mEq/L.<sup>1,2,3</sup>

### Fisiología del potasio

En nuestro organismo existen aproximadamente 3500 mEq de potasio de los cuales el 98% se encuentra en el espacio intracelular sobre todo en músculo esquelético, mientras que el 2% restante se encuentra en el medio extracelular, del cual el 10 - 12% circula unido a proteínas plasmáticas y el resto circula libre filtrándose por el glomérulo. La ingesta diaria de potasio en el humano oscila entre 50 - 200 mEq/L. Bajo condiciones fisiológicas normales el 80% del potasio es excretado por los riñones, con reabsorción menor al 90% a lo largo de los túbulos renales. Aproximadamente el 15% del potasio se excreta por heces y 5% en el sudor.<sup>1,2</sup>

### Intercambio entre el espacio intra y extracelular

En el entorno intracelular se encuentra el mayor reservorio de potasio. Este, asegura mínimas variaciones en las concentraciones plasmáticas de potasio y ofrece un candado eficiente que mantiene la fisiología de la membrana celular.<sup>1,4</sup>

El intercambio de potasio entre el medio intra y extracelular es regulado a través de los siguientes mecanismos fisiológicos:

1. **Bomba de Na - K ATPasa de la membrana celular**, reacción enzimática responsable del transporte activo del K al interior de la célula y cuya actividad se ve influenciada por agonista  $\beta$  adrenérgicos e insulina.<sup>1,4</sup>
2. **pH extracelular**, variaciones en la concentración del ión  $H^+$  producen salida (acidosis) o entrada (alcalosis) del ión K al espacio extracelular al espacio intracelular (alcalosis). Este mecanismo es reconocido como parte del sistema de amortiguación celular natural. Por ejemplo, una caída del pH de 0.1 U produce un aumento de 0.5 mEq/l en la concentración de potasio.<sup>4</sup>
3. **Osmolaridad extracelular**, condiciones morbosas asociadas a incremento de la osmolaridad sérica como la hiperglucemia grave, producen deshidratación intracelular y aumento de concentración intracelular de K. esta condición moviliza pasivamente a éste ión al entorno extracelular, produciéndose hiperpotasemia.<sup>4</sup>

Muchos son los factores que afectan el intercambio del K en la membrana celular, incluyendo la insulina, glucagón, catecolaminas, aldosterona, estado ácido-base, osmolaridad plasmática y niveles de potasio intracelular.<sup>1,4</sup> Muchas patologías que son atendidas en urgencias médicas están asociadas a estos factores y por ende a hiperpotasemia.<sup>5</sup>



## Control natural y farmacológico de las concentraciones de potasio

El 30 - 50% del potasio que se filtra se reabsorbe en el túbulo proximal, pero el verdadero control de la eliminación del potasio se hace en la porción gruesa del asa de Henle, túbulo distal y túbulo colector.<sup>6</sup> En la porción gruesa del asa de Henle, el K es reabsorbido junto al sodio (Na) a través de un mecanismo acoplado a la reabsorción del cloro (Cl).<sup>6</sup> En los túbulos distal y colector la secreción intraluminal de potasio es forzada por entrada de Na a la célula al provocar un exceso de la carga negativa en la luz tubular, favoreciendo la salida de K en forma compensatoria.<sup>6</sup> Entonces, este mecanismo regulatorio se encuentra afectado por:

**Llegada del Na al túbulo distal:** A mayor cantidad de Na en la luz tubular distal, mayor intercambio por K, por lo tanto mayor eliminación del mismo.<sup>6</sup>

**La ingesta de K en la dieta y el pH plasmático:** Incrementos en estas variables inducen aumento del K intracelular y con ello facilitan la eliminación a la luz tubular del mismo por osmolalidad.<sup>2,6</sup>

**El flujo tubular:** El aumento del flujo tubular (diuresis osmótica) genera aumento en la secreción de K.<sup>6</sup>

**Aldosterona:** Esta genera un aumento de la permeabilidad del túbulo distal y colector, favoreciendo la excreción de potasio.<sup>4,6</sup>

**Excreción urinaria de aniones irreabsorbibles:** Antimicrobianos como la penicilina o sulfatos, funcionan como aniones irreabsorbibles y en forma

compensatoria inducen aumento en la excreción de K por incremento en las cargas negativas en la luz tubular.<sup>4</sup>

### **La hiperpotasemia condiciona estados morbosos de salud**

Generalmente la hiperpotasemia es definida cuando las concentraciones de K en sangre son superiores a 5.1 meq/L.<sup>7</sup> El valor médico de la hiperpotasemia estriba en la variedad de manifestaciones clínicas relacionadas con los incrementos en las concentraciones séricas de K.<sup>1</sup> Los signos y síntomas asociados a hiperpotasemia incluyen espasmos musculares, calambres, debilidad, parálisis ascendente, cambios electrocardiográficos: ondas "T" acuminadas, prolongación del intervalo P-R, ensanchamiento del complejo QRS y acortamiento del intervalo QT, arritmias: bradiarritmias, fibrilación ventricular y asistolia.<sup>1,3,8</sup> El consenso general parece estar de acuerdo en que los pacientes son asintomáticos con concentraciones de potasio inferiores a 5.5 mEq/L. Pero, concentraciones superiores a 6.5 mEq/L están asociadas con incremento en el riesgo de morir súbitamente.<sup>7,8</sup>

### **Clasificación de la hiperpotasemia**

La hiperpotasemia se clasifica desde diversas perspectivas: a) Por el grado de concentración del ión en sangre, b) Por estar asociada o no a manifestaciones clínicas y c) Cuando su origen es primario o secundario a patologías a la que se le asocia. Desde su definición relacionada con las concentraciones séricas del ión K, la hiperpotasemia se clasifica en leve, moderada y severa<sup>5</sup> (Cuadro I):

Cuadro 1. Severidad de la hiperpotasemia de acuerdo con la concentración sérica del ión K

Hiperpotasemia	(mEq/l)
Leve.....	5.5 - 6.0
Moderada.....	6.1 - 6.9
Severa.....	+ 7

Fuente: Ahhe P, et al. 2000

Desde la perspectiva de su origen la hiperpotasemia se clasifica en:

- **Hiperpotasemia verdadera**, su origen está ligado a alteraciones en la regulación del intercambio del ión a nivel renal, a incremento en la ingestión de potasio o a fallas en la eliminación del mismo.<sup>4,9</sup>
- **Hiperpotasemia ficticia (Pseudohiperpotasemia)**, esta es definida por marcada elevación de potasio sérico en ausencia de evidencia clínica de desequilibrio electrolítico.<sup>4,8,9,10</sup> Se asocia a errores en la toma de muestras sanguíneas (hemólisis mecánica) o en el procesamiento de las mismas, a contaminación con infusión endovenosa de electrolitos, leucocitosis y trombocitosis.<sup>4,8,9,10</sup>

## **Estados morbosos asociados a hiperpotasemia**

La incidencia de la hiperpotasemia en pacientes hospitalizados se estima entre 1.4 a 10%.<sup>3,9</sup> La condición morbosa más frecuentemente asociada a hiperpotasemia es la insuficiencia renal crónica y aguda.<sup>5,8</sup> Farmacológicamente es posible inducir hiperpotasemia con el uso de diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos, succinilcolina, bloqueadores beta-adrenérgicos, sobredosis de digoxina y trimetropim con sulfametoxazol.<sup>1,4,5,8,9</sup> Alteraciones en la secreción de la hormona aldosterona o el trauma muscular extenso incrementan las concentraciones del ión K.<sup>4</sup> Los cambios en estado ácido-base influyen en las concentraciones plasmáticas de potasio independientemente de las alteraciones del balance externo de potasio. La acidosis metabólica incrementa las concentraciones extracelulares de potasio sin cambios en el potasio corporal total.<sup>4,11</sup>

## **Tratamiento de la hiperpotasemia**

El objetivo del tratamiento de la hiperpotasemia se funda básicamente en 4 pasos: a) Determinar y tratar cualquier causa reversible, b) Reducir la excitabilidad de la membrana plasmática y complicaciones cardiovasculares como arritmias potencialmente mortales, c) Medidas farmacológicas agudas para reducir el potasio sérico, y d) Medidas estables que sustituyen la función renal.<sup>3,5,7,12,13</sup>

El tratamiento de sustitución de la función renal a través de sistemas de diálisis peritoneal o hemodiálisis, representan la medida definitiva y más efectiva

para tratar la hiperpotasemia.<sup>5,12</sup> Sin embargo, estos procedimientos requieren de infraestructura e instrumentación que les hacen ser invasivos y lentos en la resolución de la hiperpotasemia.<sup>14</sup> Así, a través de sistemas de diálisis solo es posible reducir las concentraciones del ión entre 1 a 1.5 mEq/L por hora.<sup>5,14,15</sup> Durante este retardo de estabilización iónica, las alteraciones de intercambio transmembranal y de despolarización se asocian con agregados morbosos multiorgánicos que incrementan el riesgo de morir en los pacientes atendidos en servicios de urgencias.<sup>14</sup> De esta manera, se han diseñado modelos de intervención farmacológica hiperagudas que afectan las concentraciones séricas del potasio por desplazamiento a compartimientos intracelulares o que "fijan" al ión, en ambas modalidades el objetivo central es "inactivar" el potencial iónico del potasio.<sup>1,4,9,16</sup>

### **Manejo farmacológico agudo de la hiperpotasemia en salas de urgencias**

*Gluconato de Ca*, este fármaco actúa como antagonista de la excitabilidad en el potencial de despolarización de membrana en el miocardiocito sin afectar el potencial iónico plasmático del potasio.<sup>9</sup> La administración de gluconato de calcio está indicada en condiciones donde la hiperpotasemia se asocia a cambios electrocardiográficos.<sup>5</sup> Estos cambios electrocardiográficos incluyen ondas T picudas superiores a 5 mm relacionadas frecuentemente con concentraciones de K entre 6 – 7 mEq/l, ondas P pequeñas o ausentes con complejos QRS anchos con K entre 7 – 8 mEq/l y disociación aurículoventricular, fibrilación o taquicardia ventricular cuando el K es superior a 9 mEq/l.<sup>5,12,17,18,19</sup>

En forma resumida, se administra por vía endovenosa 20 ml de una infusión al 10% con gluconato de Ca (0.5 ml/kg en niños) en 5 a 10 min, dosis que puede ser repetida si fuera necesario.<sup>5</sup>

**Salbutamol**, este fármaco estimula los receptores  $\beta_2$  en el hígado y células musculares estimulando la enzima adenilato-ciclasa que convierte al ATP en 3'5'-adenosin-monofosfato cíclico, esto estimula la bomba de sodio-potasio ATPasa resultando en el paso de potasio al medio intracelular.<sup>5</sup> La intervención consiste en dosis intravenosas calculadas a 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de salbutamol (4  $\mu\text{g}/\text{kg}$  en niños) o 10 mg de salbutamol (niños 2.5mg en menores de 25Kg o 5 en mayores) por la vía inhalada. Los efectos adversos observados posterior a la administración intravenosa fueron temblor y taquicardia por estimulación de los receptores  $\beta_1$ .<sup>20</sup> Con la administración inhalada se observó más rubor vasomotor, náusea y temblor.<sup>21</sup> Este fármaco reduce al potasio entre 0.87 - 1.1 mEq/l posterior a su administración endovenosa o entre 0.53 - 0.98 mEq/l posterior su administración por la vía inhalada<sup>5,16,22,23,24</sup>

**Sulfonato de poliestireno de Na (Kayaxalato)**, esta es un resina que afecta el intercambio de potasio a nivel del lumen intestinal, especialmente en el intestino grueso e íleon. Con frecuencia son utilizadas durante el lapso de tiempo de retraso en el inicio de hemodiálisis (retrasos superiores a 2 h). La intervención requiere de infusión en forma de enema de 100 a 200 ml de soluciones de sorbitol al 30 % o glucosa al 10 % con 50 g de sulfonato de poliestireno Na, instilados por vía rectal en 60 min.<sup>5,24</sup> Sin embargo en algunos casos de pacientes que fueron tratados con

kayexalato mezclado con sorbitol se reportaron casos de perforación colónica.<sup>8</sup> El sorbitol puede además tener complicaciones como necrosis del intestino delgado y perforación en pacientes inmunocomprometidos<sup>19,25</sup>

**Infusión de insulina en solución glucosada**, su efecto central estriba en el estímulo de la bomba sodio - potasio regulada por la enzima ATPasa. La activación de esta enzima fuerza la internalización celular del potasio reduciendo sus concentraciones séricas.<sup>5</sup> En breve, 10 unidades de insulina disueltas en una solución con 25 o 50 g de glucosa son administradas por vía endovenosa a pasar en 30 minutos.<sup>9,16</sup> En niños, es recomendada una carga de glucosa de 0.5 g/kg/h o 2.5 ml/kg/h.<sup>5</sup> Esta terapéutica produce una reducción de potasio entre 0.65 y 1 mEq/L en aproximadamente 30 a 60 min posteriores su administración.<sup>5,16</sup> Sin embargo, siempre es latente el riesgo de hipoglucemia tardía, posterior a 30 - 60 min después de la administración de insulina la hipoglucemia es común en más del 75% de los pacientes.<sup>5,26</sup>

**Bicarbonato de sodio**, el efecto de este radica en que al incrementar el pH sérico redistribuye potasio hacia el interior de la célula.<sup>1,4</sup> La regulación de la actividad de la bomba de sodio por medio del pH intracelular también regula la entrada de potasio ya que al haber acidosis intracelular inhibe la bomba de sodio y el mecanismo por el cual el potasio se introduce a la célula puede ser inhibido, en ausencia de acidosis el bicarbonato cambia potasio al interior de la célula, además también estimula la secreción de potasio por el túbulo distal.

Los efectos hipopotasémicos inician a los 5 a 10 minutos y duran por espacio de 2 horas. Si los efectos no son vistos en 15 minutos un 2º bolo puede ser administrado<sup>2,27</sup> Se administra una dosis de 44 mEq ó 1 mEq/kg a pasar en 10 min.<sup>8,15</sup> Los riesgos asociados a esta modalidad terapéutica son mínimos y de fácil resolución, entre ellos se comentan la sobrecarga de volumen, aumento de la osmolaridad, hipernatremia e hipocalcemia.<sup>2,4,5</sup>



## Material y métodos:

Se realizó un estudio del tipo ensayo clínico donde se estudiaron 70 pacientes, 41 hombres y 29 mujeres, mayores de 11 años de edad que presentaron hiperpotasemia confirmada mediante estudios de laboratorio, atendidos en el servicio de urgencias de la Unidad Médica de Alta Especialidad 189 del Instituto Mexicano del Seguro Social, delegación Veracruz, Norte.

Se requirió dos grupos de comparación: El grupo A, conformado por sujetos atendidos en el servicio de Urgencias por hiperpotasemia y tratados con infusión de glucosa e insulina; y el grupo B, conformado por sujetos con hiperpotasemia que fueron tratados con solución de bicarbonato. Ambos grupos compartieron los mismos criterios de elegibilidad y fueron sometidos a las mismas pruebas diagnósticas, la única diferencia estribó en la forma en que se trató la hiperpotasemia. Los pacientes fueron distribuidos entre ambos grupos por medio de un método aleatorio simple: La tómbola.

Se excluyeron sujetos quienes a su ingreso ya contaban con tratamiento para la hiperpotasemia, pacientes en quienes no se completó el protocolo de estudio, pacientes que fueron trasladados a otro hospital, pacientes que fallecieron antes de completar el estudio o aquellos que pidieron salir voluntariamente del mismo.

**Tratamiento con infusión de glucosa – insulina.-** Siempre fue indicado por un médico de base y co-asesor del presente proyecto, Dr. Gualterio Jasso Contreras. El procedimiento fue ejecutado por una enfermera capacitada para su realización. La supervisión del tratamiento corrió a cargo del investigador estudiante. Brevemente, 10 ui de insulina humana de acción rápida (100 ui/ml de insulina ADN recombinante, Lilly) fueron mezcladas en 50 ml de dextrosa al 50 % PiSA (25 gr de glucosa). Esta disolución fue perfundida por vía endovenosa en 30 minutos. Durante su administración los niveles de glucosa en sangre periférica fueron vigilados a través de determinaciones semicuantitativas con tiras reactivas (Acuchek®).

**Tratamiento con infusión alcalinizante con bicarbonato de sodio.-** De igual forma se realizó bajo la supervisión del co-asesor del presente proyecto, Dr. Gualterio Jasso Contreras. El procedimiento fue ejecutado por una enfermera capacitada. La supervisión del tratamiento la realizó el investigador estudiante. Brevemente, por vía endovenosa fueron perfundidos 50 ml de bicarbonato de sodio al 7.5 % (bicarbonato de sodio 44.5 mEq/l + cloruro de sodio 44.5 mEq/l, PiSA) en un tiempo de 10 minutos.

**Toma y análisis de estudios bioquímicos.-** Las muestras sanguíneas para los estudios bioquímicos fueron tomadas por el personal de enfermería en el servicio de urgencias de la UMAE 189. Su procesamiento se llevó a cabo en el laboratorio de urgencias de dicha institución. A través de una punción percutánea en una vena superficial, con jeringa de 5 cc y aguja Fr. 18 de acuerdo a la técnica

convencional, se extrajeron 4.5 ml de sangre de los cuales 2.5 ml y se depositaron en un tubo de hemocitometría (Vacutainer®) para realizar una citometría hemática completa y 2 ml se depositaron en tubo de ensaye sin heparina para determinar ión potasio, glucosa, urea y creatinina séricos a través del equipo Olympus® AU400 de Bayer.

**Calificación de eficacia y eficiencia.**- Al final de cada modalidad terapéutica, el investigador estudiante evaluó la eficacia a partir del evento que motiva su egreso de urgencias: mejoría (el mejor de los resultados) y sin mejoría/defunción (el peor de los resultados). La eficiencia se evaluó a partir del tiempo requerido por cada modalidad terapéutica para lograr la disminución de las concentraciones séricas del ión potasio.

**Captación y manejo de datos.**- Los datos fueron captados por el investigador estudiante en la hoja de recolección de datos (Anexo III). Esta hoja fue estructurada con ocho apartados: Datos generales, antecedentes personales, estudios de gabinete, signos, síntomas, tratamiento, diagnósticos y comentarios. Cada hoja fue enumerada progresivamente para su identificación. Al término del estudio de cada sujeto, todos los datos fueron concentrarán en una hoja única. Posteriormente fueron transcritos a hojas electrónicas del software Excel® de Microsoft para su análisis estadístico.

El análisis estadístico utilizado para las subdimensiones paramétricas medidas en escalas continuas: edad, potasio, hemoglobina, glucosa, creatinina, fueron los estadísticos de tendencia central y de dispersión. Para los

subdimensiones no paramétricas medidas en escalas nominales, se aplicaron estudios de proporción de presencia para grupos independientes. Para el análisis de correlación entre las variables nominales (síntomas clínicos) y la variables numérica (concentración plasmática de potasio) se aplicó el estadístico Rho de Spearman; y por último ambos grupos fueron comparados por medio del estadístico  $X^2$  para decisión de aceptar o rechazar la hipótesis nula ( $H_0$ ) considerando un valor crítico de error  $\alpha$  de 0,05.

Este estudio se apego a los postulados de Helsinki de 1975, las modificaciones de Tokio y la reglamentación dispuesta en la Norma Oficial Mexicana clave 2800-04-032-0007 y el artículo 100 de la Ley Federal de Salud para la intervención en investigación en humanos, el trabajo actual respetó en todo momento el consentimiento informado y firmado propuesto bajo las normas de ley, finalmente, en la evaluación y aceptación por el comité tanto de investigación como por el de ética del Hospital de Especialidades 14 "Adolfo Ruiz Cortines" de la Unidad Médica de Alta Especialidad 189 dependiente del Instituto Mexicano del Seguro Social, delegación Veracruz Norte, No. 3001.

## Resultados

En este estudio fueron estudiados 70 pacientes con diagnóstico de hiperpotasemia, de los cuales 41 fueron hombres (59%) y 29 mujeres (41%) con una media de edad de  $52.6 \pm 3.9$  años y una peso promedio de  $65.6 \pm 2.7$  kg. Los grupos en estudio fueron significativamente similares al ser comparados entre sí ( $p > 0.05$ ). El análisis epidemiológico de las variables demográficas mostró una distribución poblacional normal para la muestra estudiada y para cada grupo en particular.

La patología asociada con mayor frecuencia a hiperpotasemia al momento del diagnóstico fue la anemia en 57 (81%) pacientes, seguida de la insuficiencia renal crónica 49 (70%) pacientes, la hipertensión arterial sistémica con 32 (46%) y la diabetes mellitus con 23 (33%) pacientes, otras patologías fueron observadas asociadas con mucho menor frecuencia (Cuadro I).

Sensiblemente la mitad de los pacientes presentaron hiperpotasemia leve siendo este grado de gravedad el más frecuentemente observado. La probabilidad de que un paciente con enfermedades como anemia, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus e hipertensión arterial crónica curse con hiperpotasemia leve fue mucho mayor que con otros niveles de este desequilibrio electrolítico (Cuadro II).

El síntoma más frecuentemente observado en la muestra total con hiperpotasemia fue la debilidad en 61 (87%) pacientes, posteriormente la presencia de alteraciones en la morfología del trazo electrocardiográfico en 45

(64%) pacientes y finalmente uno de cada 3 pacientes presentaron calambres (43%). Estos tres síntomas y signo clínicos, mostraron ser mucho más frecuentes sobre todo cuando la hiperpotasemia fue más severa y la diferencia con otros signos fue estadísticamente significativa (Fig. 1).

Estos síntomas y signos clínicos mostraron una correlación proporcional ascendente en relación con la elevación sérica del potasio (Rho Spearman = 0.78). La mayoría de los pacientes presentaron un síntoma o signo clínico con niveles de potasio en sangre de  $6.55 \pm 0.22$  mEq/L o superiores (Figura 2).

Las concentraciones de potasio en sangre previas a la intervención con solución alcalinizada con bicarbonato de sodio o con solución glucosada con insulina fueron estadísticamente similares ( $p > 0.05$ ). El análisis antes – después de las concentraciones séricas de potasio fueron significativamente diferentes para ambos grupos de intervención ( $p < 0.001$ ) y no se observó diferencia significativa al comparar la eficacia ( $p > 0.05$ ) y seguridad ( $p > 0.05$ ) entre ambos grupos de intervención. La probabilidad de que un paciente mejore con menor riesgo fue similar entre ambas modalidades de intervención (RR = 1.05, OR = 1.13,  $p > 0.05$ ) (Cuadro III).

Cuadro I. Comparación entre las poblaciones en relación con la distribución de las variables en estudio

Variable	Muestra total				BiNa				Insulina					
	n	%	Media	DE	IC <sup>95%</sup>	n	%	Media	DE	IC <sup>95%</sup>	X <sup>2</sup>	*prueba t		
<b>Biológicas</b>														
Hombre	41	59			24	69					ns			
Mujer	29	41			11	31					ns			
Edad			52.6	16.7	3.9			54.1	16.1	5.3	58.3	17	5.7	0.30
Peso			65.6	11.5	2.7			61.5	13.8	4.6	57.7	10	3.2	0.17
<b>Hiperpotasemia</b>														
Leve	28	40			18	51								ns
Moderada	22	31			9	26								ns
Severa	20	29			8	23								ns
<b>Diagnósticos de ingreso</b>														
Anemia	57	81			27	77								ns
IRC	49	70			23	66								ns
DM	23	33			13	37								ns
HAS	32	46			11	31								ns
Otros	31	44			18	51								ns

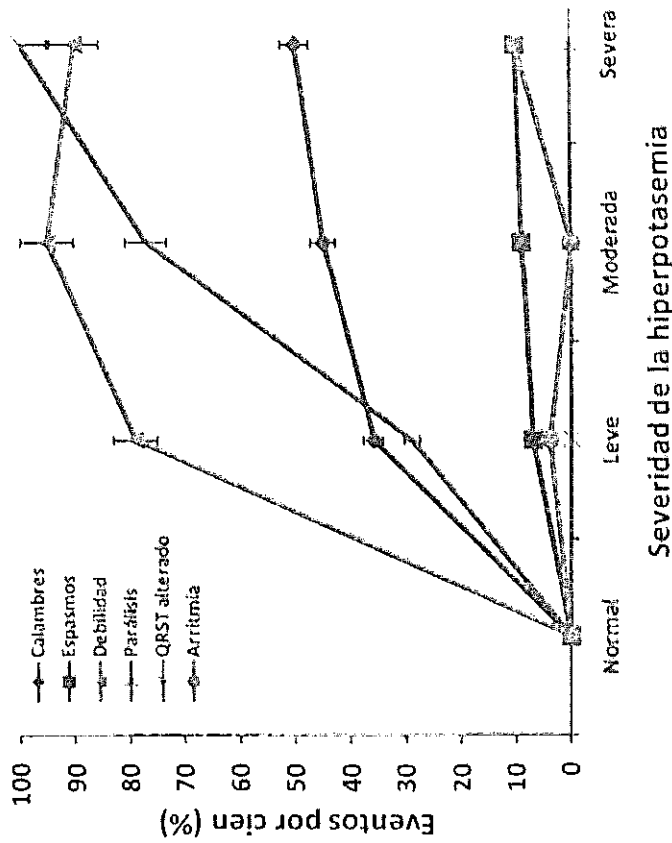
BiNa, infusión con bicarbonato de sodio. n, muestra. DE, desviación estándar. IC<sup>95%</sup>, intervalo de confianza, X<sup>2</sup>, chi cuadrada. \*prueba t a dos colas para muestras independientes. IRC, insuficiencia renal crónica. DM, diabetes mellitus, HAS, hipertensión arterial sistémica. ns, no significativo.

Cuadro II. Patologías asociadas a hiperpotasemia

	Hiperpotasemia (n 70)																			
	Leve						Moderada						Severa						Total	
	n	%	OR	RR	n	%	OR	RR	%	n	%	OR	RR	n	%	OR	RR	n	%	
Anemia	22	0.31	1.07	1.05	17	0.62	0.71	0.24	18	0.26	0.69	0.77	57	0.81						
IRC	16	0.23	0.75	0.81	15	0.67	0.74	0.21	18	0.26	0.96	0.97	49	0.70						
DM	12	0.17	1.99	1.82	8	0.88	0.89	0.11	3	0.04	0.22	0.25	23	0.33						
HAS	10	0.14	0.72	0.76	13	1.18	1.14	0.19	9	0.13	0.60	0.65	32	0.46						
Otros	10	0.14	1.05	1.04	7	0.57	0.62	0.10	9	0.13	0.87	0.88	26	0.37						

n, tamaño de muestra. OR, cociente de probabilidad. RR, riesgo relativo. IRC insuficiencia renal crónica. DM, diabetes mellitus. HAS, hipertensión arterial sistémica.





Severidad de la hiperpotasemia

Figura 1. Distribución de los síntomas y signos clínicos en correlación con la severidad de la hiperpotasemia al momento de ingreso al estudio. Cada punto representa la media y las diferencias fueron expresadas a una desviación estándar.

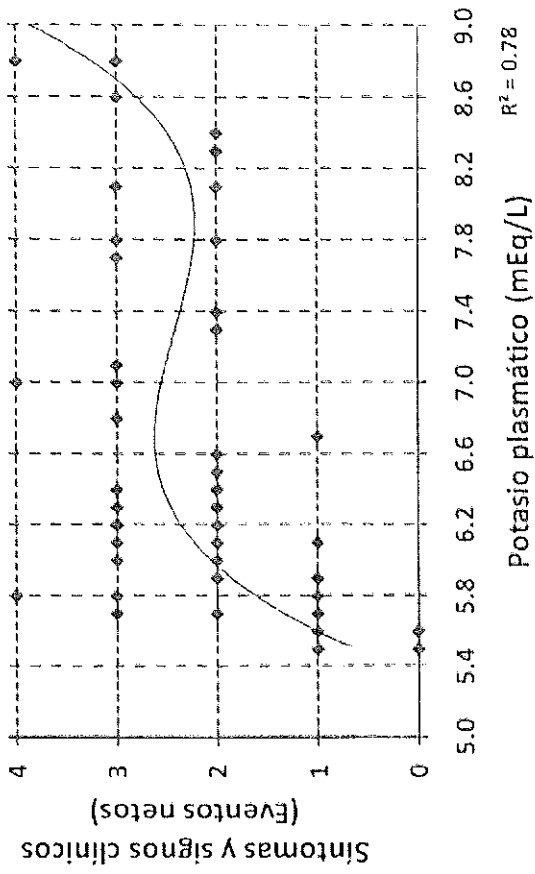


Figura 2. Correlación entre los síntomas y signos clínicos (eventos netos) y su distribución con respecto a los valores plasmáticos del potasio. La correlación fue evaluada con la Rho de Spearman.

Cuadro III. Comparación entre la infusión de bicarbonato de sodio y la infusión de insulina en relación con la eficacia en el tratamiento de la hipotatemia.

Variable	BiNa			Insulina			
	Media	DE	IC <sub>95%</sub>	Media	DE	IC <sub>95%</sub>	*prueba t
Potasio							
Inicial	6.31	0.85	0.28	6.78	1.00	0.33	0.05
Final	5.53	0.88	0.29	5.92	1.06	0.35	0.11
**prueba t	< 0.001			< 0.001			
Tiempo requerido	61.69	10.24	3.39	67.83	19.73	6.54	0.11
Condición de egreso	n	%		n	%	X <sup>2</sup> /F	RR
Corrección	34	97		35	100	2.26	1.00
Mejoría	22	63		21	60	7.10	1.05
Complicaciones	0	0		2	6	0.50	0.50
Defunción	1	3		1	3	0.50	1.00

BiNa, infusión con bicarbonato de sodio. DE, desviación estándar. IC<sup>95%</sup>, intervalo confianza. \*Prueba t a dos colas muestras independientes. \*\*Prueba t a dos colas antes/después. X<sup>2</sup>, chi cuadrada o F, prueba exacta de Fisher. RR, riesgo relativo. OR, cociente de probabilidad.

## Discusión

La hiperpotasemia es una alteración electrolítica que generalmente está asociada a otras patologías como la insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica. Observamos que la mayoría de los pacientes estudiados presentaron anemia. Cabe destacar, que la anemia por sí sola no intervino de forma directa en la manifestación de hiperpotasemia, sino que gran parte de los pacientes estudiados desarrollaron anemia como parte de su evolución natural de la enfermedad y entre estas la insuficiencia renal crónica.

De los grupos por severidad, el más frecuentemente observado es el de la hiperpotasemia leve asociados con anemia, hecho que *exacerba* la enfermedad pudiendo prolongar la estancia hospitalaria y el deterioro del paciente. Demostramos que los síntomas específicos de hiperpotasemia como debilidad, calambres, y espasmos se presentaron desde la aparición de hiperpotasemia, haciéndose más manifiesto en los pacientes con hiperpotasemia severa.

En cuanto al tratamiento ofrecido a los pacientes, nosotros observamos que los pacientes que fueron tratados con infusión de bicarbonato tuvieron una disminución de las concentraciones de potasio en menor tiempo, sin embargo, en cuanto a su efectividad, fue más efectivo el tratamiento con infusión de insulina; esto último es similar a lo reportado en la literatura<sup>5,15</sup>, difiriendo solamente en cuanto al tiempo, siendo mejor el bicarbonato. Considerando que ambas modalidades mostraron igualdad estadística en cuanto a efectividad y seguridad para la reducción satisfactoria de las concentraciones séricas de potasio.

Nosotros, creemos prudente realizar el ensayo comparando con el estándar de oro terapéutico, la hemodiálisis, en virtud de que la IRC demostró ser la patología más frecuentemente asociada con hiperpotasemia.

Finalmente, aunque estadísticamente no fue posible mostrar un incremento en la probabilidad de aumento de riesgo con el uso de la modalidad en base a solución con glucosa e insulina se observó que tres sujetos cursaron con hipoglucemia<sup>5,26</sup>. Nosotros proponemos que por esta razón, el uso de soluciones alcalinizadas con bicarbonato de sodio mostró ser más segura. Sin embargo, creemos necesario un ensayo comparando con el estándar de oro.

## Conclusiones

1. La hiperpotasemia es un desequilibrio electrolítico que se presenta en 2 de cada 100 pacientes atendidos en servicios de urgencias.
2. La complicación más frecuentemente encontrada en el grupo estudiado fue la anemia.
3. Los pacientes con insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica tienen mayor riesgo de presentar hiperpotasemia.
4. La hiperpotasemia leve fue la más frecuentemente encontrada.
5. Los síntomas estudiados se presentaron más frecuentemente en los pacientes con hiperpotasemia severa.
6. Aunque el tratamiento con infusión de insulina es más efectivo, existe la probabilidad de presentar como complicación hipoglucemia, no mostrada en el tratamiento con bicarbonato de sodio.
7. Es necesario realizar el ensayo comparándolo con la hemodiálisis, estándar de oro utilizado como fiel de la balanza.

## Bibliografia

1. Kram M, Btaiche I, Sacks G, Kudsk K. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in intensive care unit: a clinical review. *Am J Health Syst Pharm* 2005; 62:1663-82.
2. Halperin ML, Kamel Ks. Potassium. *Lancet* 1998;352:135-140.
3. Williams ME. Hyperkalemia. *Crit Care Clin* 1991;7:155-175.
4. Boushey H, Warnock D, Smith L. Hyperkalemia: Medical Staff conference, University of California, San Francisco. *West J Med* 1984;141: 666-671.
5. Ahee P, Crowe A. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *F Accid Emerg Med* 2000;17:188-191.
6. Stanton B, Giebisch G. Mechanism of urinary potassium excretion. *Miner Electrolyte Metab* 1981;5:100-120.
7. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia: *Postgrad Med J* 2001;77: 759-764.
8. Mandal AK. Hypokalemia and hyperkalemia. *Med Clin North Am* 1997;81:611-639.
9. Hollander J, Calvert J. Hyperkalemia. *Am Fam Physician* 2006;73(2):283-290.
10. Sevastos N, Theodossiades G, Archimandritis A. Pseudohyperkalemia in serum: a New Insight into an Old Phenomenon: *Clin Med Res* 2008;6(1):30-32

11. Androque HJ, Madias NE. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981;71:456-467
12. Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J* 2002;19:74-77.
13. Kunau RT, Stein JH. Disorders of hypo and hyperkalemia. *Clin Nephrol* 1977;7:173-190.
14. Veigh G. Management of hyperkalaemia in adults. *Ulster Med J* 2005;74(2):75-77.
15. Sood M, Pauly Robert. A case of severe hyperkalemia: fast, safe and effective treatment is required. *J Crit Care* 2008;23:431- 433.
16. Mahoney BA, Smith W, Lo PS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;18(2):CD003235.
17. Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of the physician to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med* 1991;20:1229-32.
18. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000;18:721-29.



19. Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin* 2002;18:273-88.
20. Mandelberg A, Krupnik Z, Houry S, Smetana S, Gilad E, Matas Z, Priel I. Salbutamol Metered-Dose inhaler With Spacer for Hyperkalemia. *Chest* 1999;115:617-22.
21. Mc Clure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalaemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Arch Dis Child* 1994;70:126- 128.
22. Murdock IA, Dos Anjos R, Haycock GB. Treatment of hyperkalemia with intravenous salbutamol. *Arch Dis Child* 1991;66:527- 8.
23. Montoliu J, Almirall J, Ponz E, et al. Treatment of hyperkalemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med* 1990;228:35- 37.
24. Allon M. Treatment and prevention of hyperkalemia in endstage renal disease. *Kidney Int* 1993;43:1129- 1209.
25. Gertsman BB, Kirkman R, Platt R. Intestinal necrosis associated with postoperative orally administered sodium polystyrene sulfonate in sorbitol. *Am J Kidney Dis* 1992;20:159- 61.
26. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1990;38:869- 72

27. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996;28:508-14.
28. Solomon AK . "Pumps in the living cell". *Sci Am* 1962;207: 100–8.
29. Laupacis A, Sackett DL, Roberts RS: An assesment of clinically useful measures of treatment. *N Engl J Med* 1988; 318: 1728-1733.
30. Cook RJ, Sackett DL. The number needed to treat: a clinically useful measure of treatment effect. *BMJ* 1995; 310: 452-454

# Anexo I



## INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

Lugar y fecha Veracruz, Veracruz a de del 200

Por medio de la presente autorizo participar en el proyecto

#### ESTUDIO PARA DETERMINAR SI EL BICARBONATO ES MAS EFECTIVO QUE LA SOLUCION DE GLUCOSA CON INSULINA PARA DISMINUIR LOS NIVELES DE HIPERPOTASEMIA

Registrado ante el Comité Local de investigación en Salud con el número

El objetivo del estudio es: demostrar que tratamiento es mejor para disminuir los niveles de hiperpotasemia. Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

Toma de muestra de laboratorio, vigilar la sintomatología del paciente

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: Riesgos: molestias propias de la punción venosa, hipoglucemia, hipervolemia, hipernatremia y alcalosis metabólica.

Beneficios: Tratamiento oportuno de la hiperpotasemia.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que se plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento (en caso de que el proyecto modifique o

interfiera con el tratamiento habitual del paciente el investigador se compromete a dar información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento). Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto. El investigador principal ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

---

Nombre y firma.

Afiliación

Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de emergencia y/o dudas y preguntas relacionadas con el estudio

---

DR. MIGUEL JESUS BÉTANCOURT SANCHEZ

MAT: 7138369

Nombre, firma, matrícula del investigador principal

---

DR. JUAN JESUS MALDONADO MUÑOZ

0442291879614 (celular)

Testigos

---

Clave.:2810-009-014

## Anexo II. Cronograma de actividades y evaluación de su cumplimiento

Mes	Actividad	Cumplimiento	
		Si	No
JUNIO 2008	Elaboración de protocolo y dictamen de aprobación por parte del comité de investigación y de ética.	X	
JULIO 2008	Planteamiento de la logística, estructura de la plataforma para el desarrollo del estudio, prueba preliminar y mejoramiento de la metodología.	X	
AGOSTO 2008	Captación de sujetos de estudio, estudio epidemiológico y de laboratorio,	X	
SEPTIEMBRE 2008	Captación de sujetos de estudio, estudio epidemiológico y de laboratorio.	X	
OCTUBRE 2008	Concentración de datos, análisis y tratamiento estadístico	X	
NOVIEMBRE 2008	Elaboración del documento final (tesis) y del manuscrito científico para su publicación en revista indexada.	X	

### III. Hoja de recolección de datos

				Clave:	
Nombre completo				Cédula	
Sexo		Edad	Peso	Diagnósticos de ingreso	
Hombre	Mujer				
Comentarios					
Hipertensión		Si	No	Bioquímica	
Leve				Potasio previo (mEq/l)	
Moderada				Glucosa (mg/dl)	
Severa				Creatinina (mg/dl)	
				Hemoglobina (g/dl)	
Clínica					
Calambres				Potasio final (mEq/l)	
Espasmos					
Debilidad				Eficiencia	
Parálisis				Tiempo de corrección	
				min	
Electrocardiograma				Comentarios	
Alteraciones del complejo					
Arritmias					
Eficacia					
Corrección del potasio					
Mejoría clínica					
Hospitalización con complicaciones					
Defunción					

## Anexo IV. Descripción de la necesidad de recursos y su financiamiento

Recursos			Financiamiento		Facilidad
	Descripción	Detalle	Motivo	Pesos	
Humano:	Becario Residente	Se encargará de la captación de los sujetos de estudio, recabar los datos epidemiológicos.	Víaticos para el traslado y necesidades del estudio.	10,000.**	El Centro Médico Nacional ARC cuenta con residentes capacitados para la realización del protocolo.
	Químico	Recibirá las muestras de laboratorios			El Centro Médico Nacional cuenta con un laboratorio clínico donde los estudios son parte del profesigrama.
	Médico Internista	Coordinará el enlace entre el quehacer del residente, los resultados obtenidos por el químico y el procesamiento de la información	Víaticos de traslado	10,000.**	El Centro Médico Nacional ARC cuenta con Médico Internista capacitado para la realización del protocolo
Material:	Captación de datos, análisis y divulgación	Hojas blancas tamaño carta	2 000 hojas	160.**	
		Lápices No 2	20 lápices	25.**	
		Carpetas organizadoras	3 carpetas	100.**	
		Computadora con programa operativo Window XP	1 computadora	9,000.**	
		Impresora a tinta	1 impresora	1,000.**	
		Cartuchos de tinta negra	2 cartuchos	600.**	
		Cartuchos de tinta a colores	2 cartuchos	800.**	
	Laboratorio	Procesar las muestras de los pacientes.			
<b>Apartado</b>					<b>Costos (pesos mexicanos)</b>
Recursos humanos					20,000.**
Recursos materiales					11,076.0
<b>Costo total del proyecto</b>					<b>31,076.0</b>

# Agradecimientos

## Gracias

A Dios por permitirme ser parte de esta vida tan maravillosa y de poder compartirla con mis seres queridos, así como su confianza en mi persona para que yo sea el instrumento través del cual el se pueda manifestar.

A mi esposa Dra. Judith A. López A. por ser un pilar importante en mi vida, en mi carrera, compañera incondicional aún en esos momentos de desaliento así como de éxito,

por hacer feliz mi vida con tu presencia. Estoy eternamente agradecido

con Dios por ponerte en mi camino.

Te amo. Maghorts

A mis padres Jesús Maldonado Quintero y Ma. De Jesús Muñoz Jiménez por darme la vida y la herencia más preciada que todo hijo puede tener "sus estudios"

la disciplina y los consejos que hicieron de mí un hombre de bien.



A mis hermanos Claudia, Karina y Luis Eduardo por el apoyo tanto moral y económico que siempre me brindaron y por creer en mí.

A mis suegros Armando López y Socorro Álvarez ya que gracias a ellos existe el amor de mi vida, mi esposa; y por todo el apoyo brindado a lo largo de todo el tiempo que he tenido el gusto de conocerlos.

A mis abuelos Sr Jesús Maldonado, Blasa Jiménez, Luis Muñoz que aunque ya no están físicamente, sé que han permanecido conmigo ayudándome

( sé que algún día los volveré a ver).

A mi abuelita Hipólita Quintero que todavía está conmigo por esos momentos

Que aunque han sido pocos han sido muy valiosos, así como sus consejos.

A los mejores amigos y compañeros con quien compartí innumerables experiencias, algunas buenas e inolvidables y otras tristes y decepcionantes.

Todo esto permitió que nuestra amistad se fortaleciera:

Pedro, Neydi, Laura , Karen, Brenda, Olga, Yareni y Mónica.

A mis maestros Dr. Gualterio Jasso Contreras, Dr. Albino Monge Carrión, Dr. Eduardo Márquez, Dr. Luis F. Budar, Dr. Héctor Cruz Segura, Dr. Héctor López Cabrera, Dr. José Luis García Pérez, Dra. Gabriela Tepox, Dra. Eva Cobos Rodríguez, Dr. Francisco J. Olano, Dr. Juan Paulino, Dr. Arturo Rodríguez Márquez, Dr. Rubén Rodríguez Blanco, Dr. Guillermo Carreón, Dr. Rodolfo Delfín, Dr. Dimas Muñoz, Dr. Aurelio Sánchez Arauz, Dra. Clara Morales, Dr. Salomón Barrios, Dr. Guzmán y Dra. Aguilar. por ofrecerme la atención y un trato especial, por transmitirme sus conocimientos y experiencia en esta etapa de tan importante mi vida. Muchas gracias.

A todos los compañeros del servicio de Urgencias, en especial al personal de enfermería que con su amplia experiencia y apoyo también formaron parte de mi preparación.

Gracias Dr. Gualterio Jasso Contreras que además de ser mi co-asesor, estuvo este tiempo apoyándome en todo momento, confiando siempre en mí, alentándome y asesorándome. Es un ejemplo a seguir ya que a pesar de tener muchos conocimientos y experiencia sigue siendo un profesional y persona con calidez y humildad.

Gracias Dr. Miguel Jesús Betancourt Sánchez por brindarme su amistad y confiar en mí, por su asesoramiento en este proyecto no solo a mí, sino también a mis compañeros ya que por personas como usted es posible que despierte en nosotros la inquietud por realizar investigación de calidad. Le estaré eternamente agradecido.

Muchas Gracias.