

Bradicardia sinusal en pacientes hospitalizados con COVID-19: serie de casos

Alfonso Luis León Burgos^{1,a,b}

1 Hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta, Servicio de Medicina, especialidades, Unidad Cardiovascular. Trujillo, Perú.

^a Médico especialista en cardiología; ^b maestro en Ciencias de la Investigación Clínica.

RESUMEN

La COVID-19, si bien afecta principalmente a los pulmones, también compromete al sistema cardiovascular. La bradicardia sinusal es una manifestación poco frecuente en una infección aguda y ha sido escasamente reportada en nuestro país en los pacientes con COVID-19. Por ello, el objetivo del presente estudio es describir las características epidemiológicas, clínicas, electrocardiográficas, de analítica sanguínea laboratorial y tomográficas, así como el tratamiento y la evolución de los pacientes hospitalizados por neumonía por SARS-CoV-2, sin comorbilidades cardiovasculares, que cursaron con bradicardia sinusal.

Se realizó un estudio descriptivo tipo serie de casos, cuya población se conformó por adultos que presentaron una frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto al ingreso o durante su hospitalización, documentada con electrocardiograma y que fue motivo de interconsulta a cardiología. Se excluyeron los pacientes con diagnóstico previo de patologías cardiovasculares distintas a la hipertensión arterial sistémica, que hayan sido medicados con bradicardizantes o inotrópicos durante la bradicardia o que hayan presentado bloqueos auriculoventriculares. La muestra estuvo conformada por 18 pacientes; la edad fue de 54,5 años, el 61,11 % fueron varones, la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial sistémica, el tiempo de enfermedad fue de diez días, el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la bradicardia fue de 11,5 días, la frecuencia cardíaca durante la bradicardia fue de 45,5 latidos por minuto, 55,56 % presentaron frecuencia cardíaca de 40 a 49 latidos por minuto. Los valores del PaO₂/FiO₂, el puntaje tomográfico de severidad total, lactato y potasio al ingreso fueron de 169,6, 13 puntos, 1,7 mmol/L y 3,8 mEq/L, respectivamente. Los valores del PaO₂/FiO₂, lactato y potasio durante la bradicardia fueron de 204,5, 1,9 mmol/L y 3,9 mEq/L, respectivamente. Ningún paciente presentó hipotensión y tres fallecieron. La bradicardia sinusal fue moderada y transitoria en la mayoría de los pacientes, presentándose después de la primera semana de enfermedad, con resolución espontánea.

Palabras clave: Bradicardia; COVID-19; SARS-CoV-2 (Fuente: DeCS BIREME).

Sinus bradycardia in hospitalized patients with COVID-19: a case series

ABSTRACT

Although COVID-19 primarily affects the lungs, it also involves the cardiovascular system. Sinus bradycardia is a rare manifestation during acute infection and has been infrequently reported among patients with COVID-19 in our country. Therefore, the objective of this study is to describe the epidemiological, clinical, electrocardiographic, laboratory blood analysis and tomographic characteristics, as well as the treatment and progress of patients hospitalized due to SARS-CoV-2 pneumonia—without cardiovascular comorbidities—who developed sinus bradycardia.

A descriptive case series study was conducted involving adults with a heart rate of less than 60 beats per minute, upon admission or during hospitalization, as documented by electrocardiogram, and who were referred to the cardiology department for this reason. Patients with a prior diagnosis of cardiovascular diseases (other than systemic arterial hypertension), those medicated with bradycardic or inotropic agents during the bradycardia event or those with atrioventricular blocks were excluded. The sample consisted of 18 patients. The age was 54.5 years, 61.11 % of the patients were male, and the most common comorbidity was systemic arterial hypertension. The duration of illness was 10 days, the time from the onset of symptoms to bradycardia was 11.5 days, and the heart rate during bradycardia was 45.5 beats per minute. Furthermore, 55.56 % of the patients had a heart rate of 40 to 49 beats per minute. The PaO₂/FiO₂ ratio, total severity tomographic score, lactate and potassium values at admission were 169.6, 13 points, 1.7 mmol/L and 3.8 mEq/L, respectively. During bradycardia, the PaO₂/FiO₂, lactate and potassium values were 204.5, 1.9 mmol/L and 3.9 mEq/L, respectively. No patient presented with hypotension, and three died. Sinus bradycardia was moderate and transient in most patients, occurring after the first week of illness and resolving spontaneously.

Keywords: Bradycardia; COVID-19; SARS-CoV-2 (Source: MeSH NLM).

Correspondencia:

Alfonso Luis León Burgos
luisleon_b@hotmail.com

Recibido: 20/11/2024

Evaluado: 9/12/2024

Aprobado: 20/12/2024



Esta obra tiene licencia de Creative Commons. Artículo en acceso abierto. Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Copyright © 2025, Revista Horizonte Médico (Lima). Publicado por la Universidad de San Martín de Porres, Perú.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por coronavirus 2019, denominada COVID-19 —declarada pandemia el 30 de enero del 2020 y causada por el virus SARS-CoV-2⁽¹⁾—, si bien afecta principalmente a los pulmones, también compromete al sistema cardiovascular, ocasionando diversas alteraciones en el sistema de conducción eléctrico, como taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular, arritmias ventriculares, bloqueos y bradicardia sinusal⁽²⁾. Esta última ha sido poco estudiada en nuestro país, por lo que existe escasa información con relación a sus características y evolución. Además de ello, llama la atención que esta alteración se presente en un contexto de infección aguda.

El presente estudio pretende describir las características epidemiológicas, clínicas, electrocardiográficas, de analítica sanguínea de laboratorio y tomográficas, así como del tratamiento y la evolución de los pacientes hospitalizados por neumonía por COVID-19 sin comorbilidades cardiovasculares, que cursaron con bradicardia sinusal.

REPORTE DE CASOS

Se reportan 18 pacientes adultos con diagnóstico de COVID-19 (moderado o severo)⁽³⁾ ingresados al hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta, Trujillo-Perú, durante los meses de enero a junio del 2021, con bradicardia sinusal, frecuencia cardíaca menor a 60 latidos por minuto al ingreso o durante

su hospitalización, documentada con electrocardiograma y que fue motivo de interconsulta a cardiología. Se excluyó a los pacientes con diagnóstico previo de patologías cardiovasculares distintas de la hipertensión arterial sistémica, que hayan sido medicados con bradicardizantes o inotrópicos durante la bradicardia o que hayan presentado bloqueos auriculoventriculares. Se registraron las características epidemiológicas, clínicas, laboratoriales, tomográficas, electrocardiográficas, terapéuticas y de evolución (Tablas 1 y 2). Se recolectaron de manera retrospectiva los datos de las historias clínicas físicas y electrónicas de los pacientes, se realizó seguimiento a cada uno durante su hospitalización mediante la recolección de datos de las tablas de funciones vitales. Se contó con la aprobación del Comité de Investigación y Ética de la red asistencial del hospital (PI N.° 80 CIYE- O.C.I.Y D-RALL-ESSALUD-2021) y se registró en la plataforma de Proyectos de Investigación en Salud (PRISA) con código EI00003047. La información se procesó cumpliendo las normas del manejo de datos y de investigación según la Declaración de Helsinki.

La edad tuvo una mediana de 54,5 años, la mayoría fueron varones y la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (Tabla 1). La linfopenia se presentó en la mitad de los pacientes. La hormona estimulante de la tiroides fue medida solamente en cinco de ellos, estando dentro de valores normales en cuatro.

Tabla 1. Características epidemiológicas, clínicas, laboratoriales, tomográficas y de evolución de los pacientes hospitalizados con COVID-19 al ingreso y al alta

VARIABLE	MEDIDA DE RESUMEN
N	18
Epidemiológicas	
Edad (años)	54,5 (49,75-65,50)*
<60 años	12 (66,67)‡
≥60 años	6 (33,33)‡
Sexo (femenino)	7 (38,89)‡
Tiempo de enfermedad (días)	10 (7,00-12,00)*
Tiempo de hospitalización (días)	11 (9,50-14,25)*
Clínicas	
Hipertensión arterial	5 (27,78)‡
Diabetes <i>mellitus</i>	4 (22,22)‡

Bradicardia sinusal en pacientes hospitalizados con COVID-19:
serie de casos

VARIABLE	MEDIDA DE RESUMEN
Frecuencia cardiaca al ingreso (lpm)	75 (65,00-89,00)*
<60 lpm	2 (11,11)‡
Laboratoriales	
PaO ₂ /FiO ₂ al ingreso	169,6 (92,08-313,85)*
pO ₂ (mmHg) al ingreso	75,4 (69,5-97,2)*
pH al ingreso	7,44 (7,40-7,50)*
Lactato (mmol/L) al ingreso	1,7 (1,18-2,00)*
Potasio (mEq/L) al ingreso	3,8 (3,60-4,00)*
Proteína C reactiva (mg/dL) al ingreso	125,8 (56,00-227,30)*
Ferritina (ug/L) al ingreso	975,8 (526,00-1779,00)*
Linfocitos (linfocitos/mL) al ingreso	1000 (885,00-1463,00)*
Lactato deshidrogenasa (U/L) al ingreso	679 (506,00-915,00)*
Creatinina (mg/dL) al ingreso	0,8 (0,69-1,18)*
Hemoglobina (g/dL) al ingreso	14,9 (12,73-15,75)*
Tomográficas	
Puntaje de severidad total al ingreso (puntos)	13 (9,75-15,00)*
De evolución	
Ventilación mecánica invasiva	0 (0,00)‡
Fallecido	3 (16,67)‡
Frecuencia cardiaca al alta (lpm)	71 (60,00-87,00)*
<60 lpm	2 (13,33)‡

*: mediana (RIQ); ‡: número (%); lpm: latidos por minuto.

El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la bradicardia fue de 11,5 (9,00-13,00) días, la frecuencia cardiaca tuvo una mediana de 45,5 (38,00-47,25) lpm (Tabla 2). Se evidenció

una tendencia a la bradicardia durante la primera semana de hospitalización (Figura 1).

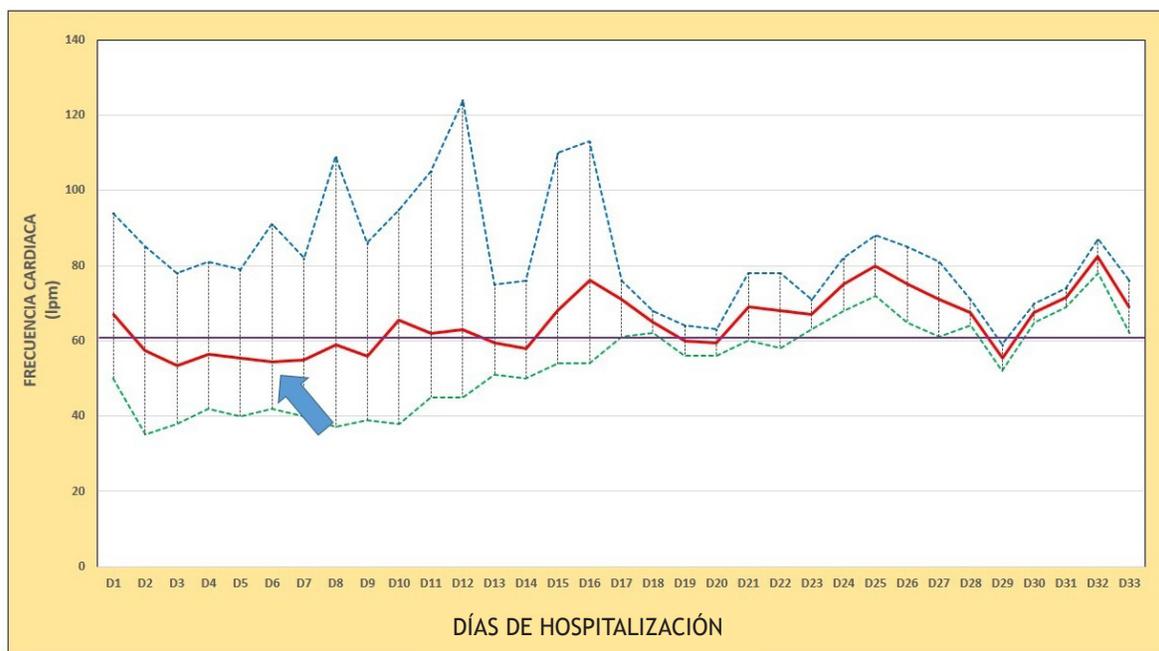


Figura 1. Evolución de la frecuencia cardíaca de los pacientes con COVID-19 durante su hospitalización

En la figura, la línea continua roja representa la mediana de la frecuencia cardíaca; la línea discontinua inferior verde, la frecuencia cardíaca mínima, y la línea discontinua superior azul, la máxima. La flecha señala la tendencia a la bradicardia.

Cinco pacientes presentaron frecuencia cardíaca ≤ 39 lpm, de los cuales tres tenían $\text{PaFiO}_2 < 100$; uno, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg;

todos, pH normal y lactato >1 meq/L; uno, potasio de 5 meq/L; uno presentó bradicardia al alta, y uno falleció.

En relación con las variables electrocardiográficas, cuatro pacientes registraron prolongación del intervalo QRS. El intervalo QT corregido con la fórmula de Hodges evidenció a tres pacientes con prolongación y a dos con acortamiento del intervalo QT (Tabla 2).

Tabla 2. Características epidemiológicas, clínicas, electrocardiográficas y laboratoriales de los pacientes hospitalizados con COVID-19 durante la bradicardia

VARIABLE	MEDIDA DE RESUMEN
N	18
Epidemiológicas	
Tiempo desde el inicio de síntomas hasta la bradicardia (días)	11,5 (9,00-13,00)*
Tiempo desde el ingreso hasta la bradicardia (días)	2 (0,00-2,25)*
Clínicas	
Frecuencia cardíaca (lpm)	45,5 (38,00-47,25)*
≤ 39 lpm	5 (27,78)‡
40-49 lpm	10 (55,56)‡
50-59 lpm	3 (16,67)‡
Presión arterial sistólica (mmHg)	119,5 (110,00-130,00)*
Presión arterial diastólica (mmHg)	70 (64,00-70,00)*
Temperatura ($^{\circ}\text{C}$)	36,4 (36,1-36,7)*

Bradicardia sinusal en pacientes hospitalizados con COVID-19:
serie de casos

VARIABLE	MEDIDA DE RESUMEN
Electrocardiográficas	
Intervalo PR (ms)	158,5 (142,00-173,00)*
Intervalo QRS (ms)	93 (85,00-131,00)*
Intervalo QT corregido Bazzet (ms)	385 (368,50-410,00)*
Framingham (ms)	439 (415,50-448,50)*
Fredericia (ms)	402 (384,00-429,00)*
Hodges (ms)	441,2 (418,00-451,00)*
Bloqueos fasciculares	
Rama derecha	1 (5,56)‡
Rama izquierda	1 (5,56)‡
Alteraciones en la repolarización ventricular	
Ondas T negativas	1 (5,56)‡
Trastorno de la repolarización precoz	1 (5,56)‡
Laboratoriales	
PaO ₂ /FiO ₂	204,5 (123,00-270,00)*
PaO ₂ (mmHg)	78,8 (70,15-90,00)*
pH	7,44 (7,42-7,46)*
Lactato (mmol/L)	1,9 (1,30-2,50)*
Potasio (mEq/L)	3,9 (3,40-4,30)*

*: mediana (RIQ); ‡: número (%); lpm: latidos por minuto.

Los 18 pacientes recibieron oxígeno suplementario y corticoide endovenoso durante su hospitalización; ninguno recibió fármacos cronotrópicos positivos ni se implantó marcapaso cardiaco. Tampoco recibieron cloroquina ni ivermectina. En los tres fallecidos, se registró bradicardia por última vez tres, seis y nueve días antes de su fallecimiento, respectivamente; ellos registraron una frecuencia cardiaca mínima de 38, 48 y 55 lpm durante su hospitalización.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo, la edad de los pacientes fue menor a la reportada en otros estudios ^(4,8), y la proporción de varones fue mayor en relación con la publicada en otras investigaciones ^(4,9), probablemente debido a los espacios temporales distintos y a los diferentes tamaños de muestras de los estudios.

La frecuencia cardiaca durante la bradicardia fue similar a lo comunicado por otras investigaciones ^(4,7,9). A pesar del distinto grado de severidad de la COVID-19, en la presente serie de casos, la bradicardia moderada fue el grupo más frecuente, a diferencia de otros estudios ^(4,8), en los que lo es el grupo de bradicardia leve, por lo que se describe que el grado de la

bradicardia no se correlaciona con la evolución clínica de los pacientes ⁽⁴⁾. En ese sentido, los tres pacientes fallecidos de esta serie de casos registraron sendas frecuencias cardiacas mínimas correspondientes a los grupos de bradicardia leve, moderada y severa. La bradicardia sinusal fue transitoria en la mayoría de los pacientes, con resolución espontánea, similar a lo reportado por Amaratunga *et al.* en su serie de casos ⁽⁷⁾. Además, la presente investigación no registró hipotensión durante los episodios de bradicardia, hallazgo similar al que comunican Amaratunga *et al.* ⁽⁷⁾, donde los pacientes estaban en ventilación mecánica invasiva; no obstante, los pacientes de la presente serie no utilizaron ventilación mecánica, no necesariamente porque no fuesen candidatos para ello, sino, probablemente, debido a la falta de ventiladores disponibles por el colapso sanitario durante la pandemia.

Como dato interesante, el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la presentación de la bradicardia fue de seis a dieciséis días para esta serie de casos, muy similar a lo reportado por otros estudios ^(7,10), coincidiendo con el período donde ocurre la liberación de citosinas ⁽¹¹⁾. Adicionalmente, los niveles de potasio al ingreso y durante la bradicardia fueron muy similares; en ese sentido, Srinivasan *et al.* no reportan alteraciones en dichos niveles en los pacientes con

bradicardia ⁽⁹⁾. Así mismo, los niveles gasométricos tampoco estuvieron alterados, por lo que los pacientes no presentaron hipoxemia. En otras palabras, no hubo alteraciones en los niveles de potasio (hiperpotasemia) ni de oxígeno, a pesar de la relación existente entre ambos factores y esta arritmia ⁽¹²⁻¹⁴⁾. Es importante señalar que se está considerando como hiperpotasemia a los niveles de potasio mayores a 5 meq/L ⁽¹⁵⁾. Por otro lado, si bien en la presente serie a los pacientes no se les realizó dosaje de troponinas ni ecocardiografías, la mayoría de ellos no mostraron alteraciones electrocardiográficas que sugieran cardiopatías. En ese sentido, otras series reportan valores normales en los niveles de troponinas ⁽⁹⁾ y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por ecocardiografía ⁽¹⁰⁾ en los pacientes con bradicardia sinusal.

La fisiopatología de la bradicardia sinusal no está muy comprendida ^(4,8), es compleja y muchos factores pueden estar implicados en su desarrollo ^(5,7). Los pacientes de este estudio presentaron bradicardia sinusal a partir del sexto día, lo que coincidió con el período donde sucede la elevación de los niveles de citosinas proinflamatorias ⁽¹¹⁾; se postula una acción de estas sobre el nodo sinusal, contribuyendo posiblemente a la bradicardia ⁽⁷⁾. Además, se propone una influencia inhibitoria del SARS-CoV-2 sobre el sistema de conducción cardiaco ^(5,8), planteándose también que la bradicardia puede representar una alteración en la respuesta antiinflamatoria colinérgica a través del incremento y amplificación de la unión del SARS-CoV-2 a los receptores periféricos α -7 nicotínicos de acetilcolina, previniendo el efecto inmunosupresor y disminuyendo la frecuencia cardiaca ⁽⁵⁾. Además de las hipótesis planteadas, otras investigaciones no reportan alteraciones en los niveles de troponinas, potasio, hormona estimulante de la tiroides ⁽⁹⁾, ni otras causas de bradicardia como la hipoxia y medicamentos bradicardizantes ⁽⁶⁾, reforzando la hipótesis de una posible interacción entre el SARS-CoV-2 y el huésped ^(6,9) y de las citosinas proinflamatorias, las cuales podrían actuar sobre el nodo sinusal ⁽⁷⁾. A pesar de que el objetivo del estudio no fue determinar las causas de la bradicardia, creemos importante resaltar la línea temporal de su presentación y las alteraciones analíticas mostradas en los pacientes, que son similares a lo manifestado en otros estudios ⁽⁵⁻⁹⁾, orientando los factores etiológicos antes propuestos, siendo necesario realizar más investigaciones al respecto.

Consideramos relevante resaltar dos hallazgos del presente estudio: uno es el carácter transitorio de la evolución de la bradicardia sinusal, donde los pacientes no requirieron medicamentos cronotrópicos positivos ni implante de marcapaso, y otro es el tiempo de presentación de la bradicardia sinusal, que coincide con el de la tormenta de citosinas.

En conclusión, en la actual serie de casos, los pacientes tuvieron con mayor frecuencia bradicardia moderada, transitoria, presentándose después de la primera semana de enfermedad, con resolución espontánea y que no produjo inestabilidad hemodinámica.

La fortaleza de la actual investigación fue el registro detallado de la mayor cantidad de información disponible desde el ingreso hasta el alta o fallecimiento de todos los pacientes que realizaron una interconsulta con el Servicio de Cardiología por presentar bradicardia durante el periodo del estudio.

Las limitaciones fueron varias, como la reducida cantidad de la muestra, debido a que solamente se incluyó a los pacientes que tuvieron la interconsulta. Se desconoce la cantidad total de pacientes que presentaron bradicardia sinusal durante el período del estudio. Otra limitación fue el carácter descriptivo de la investigación, que impidió realizar comparaciones analíticas, como al ingreso y al momento de la bradicardia y también con pacientes que no la presentaron. Asimismo, la naturaleza retrospectiva del estudio y el contexto de la pandemia limitaron el registro de más información.

Contribución de autoría: ALLB desarrolló la concepción y diseño del estudio, así como la búsqueda de los expedientes clínicos, la redacción del manuscrito y la creación de la estructura.

Fuentes de financiamiento: El autor financió este artículo.

Conflicto de intereses: El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica: Enfermedad por coronavirus - (COVID-19) 20 de abril de 2020 [Internet]. Ginebra: OMS; 2020. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/actualizacion-epidemiologica-enfermedad-por-coronavirus-covid-19-20-abril-2020>
2. Long B, Brady WJ, Bridwell RE, Ramzy M, Montrieff T, Singh M, Gottlieb M. Electrocardiographic manifestations of COVID-19. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2021;41:96-103. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.12.060>
3. Ministerio de Salud. Prevención Diagnóstico y Tratamiento de personas afectadas por COVID-19 en el Perú [Internet]. Lima: MINSA; 2020. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/informes-publicaciones/473587-prevencion-diagnostico-y-tratamiento-de-personas-afectadas-por-covid-19-en-el-peru>
4. Stancampiano F, Omer M, Harris D, Valery J, Heckman M, White L, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients Hospitalized for COVID-19 Pneumonia Who Developed Bradycardia. *South Med J* [Internet]. 2021;114(7):432-7. Disponible en: <https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000001269>
5. Chalkias A, Pantazopoulos I, Papagiannakis N, Skoulakis A, Laou E, Kolonia K, et al. Sinus bradycardia is associated with poor outcome in critically ill patients with COVID-19 due to the B.1.1.7 Lineage. *Toxicol Rep* [Internet]. 2021;8:1394-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2021.07.004>
6. Kumar S, Arcuri C, Chaudhuri S, Gupta R, Aseri M, Barve P, et al. A novel study on SARS-COV-2 virus associated bradycardia as a predictor of mortality-retrospective multicenter analysis. *Clin Cardiol* [Internet]. 2021;44(6):857-62. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/clc.23622>
7. Amaratunga EA, Corwin DS, Moran L, Snyder R. Bradycardia in Patients With COVID-19: A Calm Before the Storm? *Cureus* [Internet]. 2020;12(6):e8599. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.8599>

Bradycardia sinusal en pacientes hospitalizados con COVID-19:
serie de casos

8. Umeh C, Giberson C, Kumar S, Aseri M, Barve P. A Multicenter Retrospective Analysis on the Etiology of Bradycardia in COVID-19 Patients. *Cureus* [Internet]. 2022;14(1):e21294. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.21294>
9. Srinivasan A, Pansuriya T, Wilson B, Sarva ST, Jayaram T, Alim S, et al. Systemic Inflammation-Related Bradycardia in COVID-19. *Case Rep Cardiol* [Internet]. 2021;2021:9986955. Disponible en: DOI: 10.1155/2021/9986955
10. Elikowski W, Fertala N, Zawodna-Marszatek M, Rajewska-Tabor J, Świdurski W, Wajdlich D, et al. Marked self-limiting sinus bradycardia in COVID-19 patients not requiring therapy in the intensive care unit - case series report. *Pol Merkur Lekarski* [Internet]. 2021;49(292):295-302. Disponible en: PMID: 34464372.
11. Schultze JL, Aschenbrenner AC. COVID-19 and the human innate immune system. *Cell* [Internet]. 2021;184(7):1671-92. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.02.029>
12. Kato H, Menon AS, Slutsky AS. Mechanisms mediating the heart rate response to hypoxemia. *Circulation* [Internet]. 1988;77(2):407-14. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.cir.77.2.407>
13. Berk JL, Levy MN. Profound reflex bradycardia produced by transient hypoxia or hypercapnia in man. *Eur Surg Res* [Internet]. 1977;9(2):75-84. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000127928>
14. Hanumanthu BKJ, Chugh Y, Grushko M, Faillace RT. Hyperkalemia Presenting as Sinus Bradycardia, Junctional Rhythm and Atrial Bigeminy. *Cureus* [Internet]. 2019;11(12):e6439. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.6439>
15. Ortiz A, Galán C, Fernández-García J, Gómez J, Ochoa R, Núñez J et al. Documento de consenso sobre el abordaje de la hiperpotasemia. *Nefrología* [Internet]. 2023;43(6):765-82. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.12.002>