

Prevalencia de alteraciones del medio interno en pacientes adultos hospitalizados.

Prevalence of electrolytes and acid-base disturbances in hospitalized adults patients.

Cieza Javier*, Velasquez Silvia*, Miyahira Juan*, Estremadoyro Luis*.

*Servicio de Nefrología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

SUMMARY

Objective: To establish the prevalence point of electrolyte and acid-base disturbances in hospitalized adults patients of Hospital Nacional Cayetano Heredia, who were, in intravenous fluid therapy treatment in the selected day. **Material and methods:** This is a transversal, descriptive and analytic study. It determined the different electrolyte and acid-base disturbances and their associations with the comorbid information recollected from patient's chart. **Results:** We found 34/280 patients who were in intravenous fluid therapy, 27/34 were adults under 60 years old, (average 38.2 years). Male were 44% and 56% female. Hyponatremia were most prevalent disturbance (23.52%), hypokalemia (20.5%), hyperkalemia (3.88%) and hypernatremia (2.9%). Hyponatremia was mild in 75%. Diuretics and hospitalization greater than 5 days were the factor associated with hyponatremia ($p < 0.05$). Hypokalemia was mild in 71% and severe in 14%. Majority of electrolyte disturbances were developed during hospitalization. Acid-base alterations were respiratory alkalosis (85%), metabolic acidosis (33%), metabolic alkalosis (9%) and respiratory acidosis (3%). **Conclusions:** Hyponatremia was the most prevalent disturbance among hospitalized patients and it developed intrahospitalary too, while respiratory alkalosis was most prevalent acid base disturbance and usually it is associated with another alteration. (*Rev Med Hered 1996; 7: 154-161*).

KEY WORDS: Prevalence, electrolyte, acid-base, hospitalized.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de punto de los disturbios electrolíticos y ácido-base en adultos internados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, que estuvieran recibiendo flúidos endovenosos el día del estudio. **Material y métodos:** El estudio fue de corte transversal, descriptivo y analítico. Se recolectaron datos clínicos de las

historias respectivas y se buscó la existencia de asociación con los disturbios encontrados. **Resultados:** Hubo 34/280 pacientes hospitalizados que recibían flúidos endovenosos, 27/34 pacientes fueron adultos menores de 60 años, (promedio 38.17 años). El 44% fueron varones y el 56% mujeres. El disturbio electrolítico más frecuente fue hiponatremia (23.52%), seguido de hipokalemia (20.5%), hiperkalemia (3.88%) e hipernatremia (2.9%). La hiponatremia fue leve en la mayoría (75%). El uso de diuréticos y el tiempo de hospitalización mayor de cinco días, estuvieron asociados al desarrollo de hiponatremia ($p < 0.05$). La hipokalemia fue leve en el 71% y severa en un 14%. La mayoría de las alteraciones electrolíticas se generaron intrahospitalariamente. Las alteraciones ácido-base fueron: alcalosis respiratoria (85%), acidosis metabólica (33%), alcalosis metabólica (9%) y acidosis respiratoria (3%). **Conclusiones:** La hiponatremia fue el disturbio electrolítico más prevalente y se generó intrahospitalariamente, mientras la alcalosis respiratoria fue el disturbio ácido-base más prevalente y generalmente se encontró asociada a otras alteraciones. (*Rev Med Hered 1996; 7: 154-161*).

PALABRAS CLAVE: Prevalencia, electrolitos, ácido-base, hospitalización.

INTRODUCCION

Los disturbios del medio interno (electrolíticos o ácido-base) ocurren en pacientes adultos hospitalizados. En la literatura, la hiponatremia es el disturbio electrolítico más común, para la que se han publicado prevalencias entre 2.5 y 15%, según la población y definición utilizada (1-14). La hipokalemia es el segundo disturbio más frecuente con una prevalencia de 1.9% y una incidencia de 1.4%, considerando valores menores o iguales a 2.8 mEq/L (15,16). La hiperkalemia es el tercer disturbio más frecuente, con incidencias que varían entre 1.4 y 1.7% (17,18,19). Finalmente, la hipernatremia ocurre principalmente en ancianos o pacientes con alteración del sensorio y tienen una incidencia intrahospitalaria de 1.1% (20).

En relación a las alteraciones ácido-base, existe controversia en la literatura sobre el disturbio más frecuente en los pacientes hospitalizados. Para unos, la alcalosis respiratoria constituye el disturbio más prevalente en pacientes seriamente enfermos, mientras que para otros, es la alcalosis metabólica el trastorno más frecuente (22,23).

La importancia de conocer la epidemiología de los anteriores disturbios, se encuentra en su asociación a un aumento en la mortalidad y morbilidad del paciente hospitalizado (2,7,17,20). Diferentes estudios han determinado que estas alteraciones se desarrollan intrahospitalariamente y se asocian a la administración de una terapia inadecuada, es decir se producen por iatrogenia (8,10,19,21). De lo antes mencionado, surge la necesidad de identificar la población susceptible a desarrollar estos disturbios y los factores de riesgo asociados, para poder ejercer acciones de previsión.

Es de resaltar, que cada institución puede presentar características epidemiológicas especiales de estos disturbios y que ello depende del tipo de paciente atendido y las costumbres del manejo de flúidos endovenosos y de fármacos, como los diuréticos, que se practiquen en cada institución. Este trabajo trata de identificar, mediante un corte transversal, la magnitud y los factores asociados más frecuentes de los disturbios

electrolíticos y ácido base en pacientes adultos hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, que estuvieron recibiendo fluido endovenoso el día del estudio.

PACIENTES Y METODOS

Se presenta un estudio de corte transversal, de pacientes mayores de 14 años, hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, en los servicios de Medicina, Cirugía, Gineco-Obstetricia y el Instituto de Medicina Tropical, el día 27 de Marzo de 1994 y que se encontraba recibiendo fluidoterapia endovenosa.

De cada paciente se consignó el nombre, la edad, el sexo, el servicio y tiempo de hospitalización, la enfermedad de fondo (tres diagnósticos principales), el tipo de soporte nutricional, la fluidoterapia y la medicación recibida. A todos los pacientes se les solicitó su autorización para obtener muestras de sangre venosa y arterial, salvo en aquellos que tenían indicado el control de electrolitos y gases sanguíneos ese día. En las muestras de sangre venosa se determinó sodio, potasio y cloro y gases arteriales en las muestras de sangre arterial.

Se consideraron variables dependientes continuas al valor plasmático del sodio, potasio, cloro, bicarbonato y pH; variables dependientes discretas: hiponatremia, hipernatremia, hipokalemia, hiperkalemia, hipocloremia, hipercloremia, acidosis metabólica, acidosis respiratoria, alcalosis metabólica, alcalosis respiratoria y anion gap. Variables independientes continuas: edad y tiempo de hospitalización y variables independientes discretas: edad estratificada en 60 años, sexo, servicio de hospitalización, tiempo de hospitalización estratificado (en función de 5 días), tipo de enfermedad, tipo de soporte nutricional, tipo de fluidos infundidos y medicación al momento del estudio.

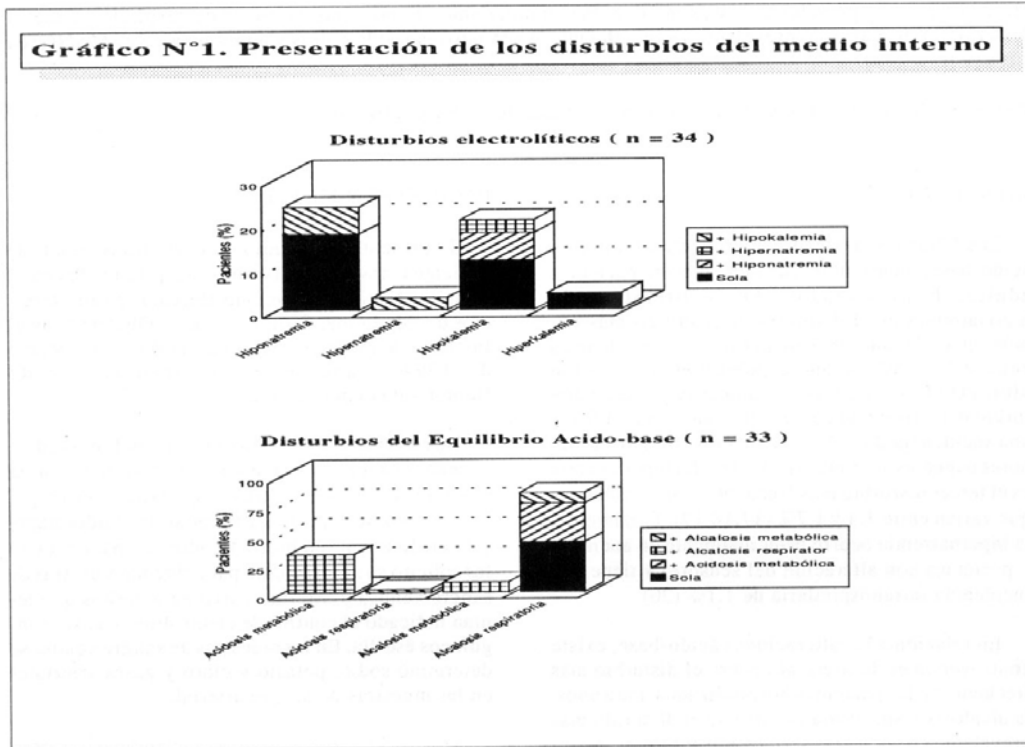
El tiempo de hospitalización fue definido como el tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente al hospital para internamiento hasta el día en que se realizó el estudio. Se consideró tiempo corto hasta 5 días y prolongado mayor de 5 días. Se nominó adulto al paciente entre 14 y 59 años y anciano al mayor de 59 años.

Se determinó la asociación estadística entre variables discretas mediante la prueba de chi cuadrado. Como medida de la fuerza de asociación entre variables discretas se utilizó el odds ratio. Se consideró como estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico EPI-INFO v.5.0.

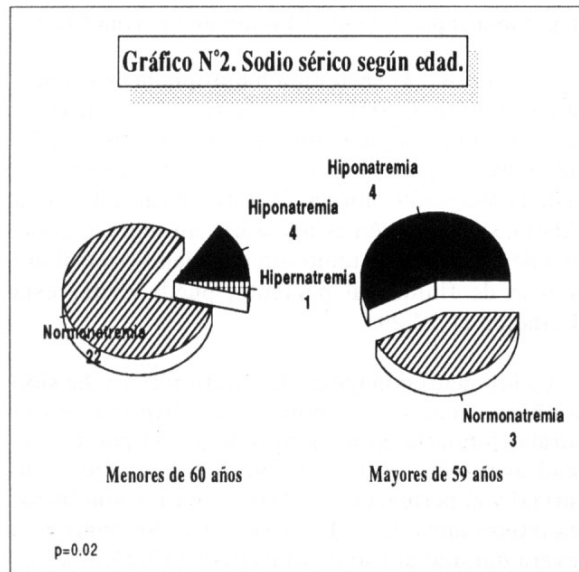
RESULTADOS

Se incluyeron 34 pacientes, que representan el 13% de la población adulta hospitalizada en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. La relación varones/mujeres fue 19/15 (55.9/44.1%). El promedio de edad fue 38.2 ± 6.5 años (rango 15-77). El 79.5% (27 pacientes) fueron adultos y el 20.5% (7 pacientes), ancianos. El 79.5% estuvieron en servicios de hospitalización y el 20.5% en una Unidad de cuidados intensivos (UCI).

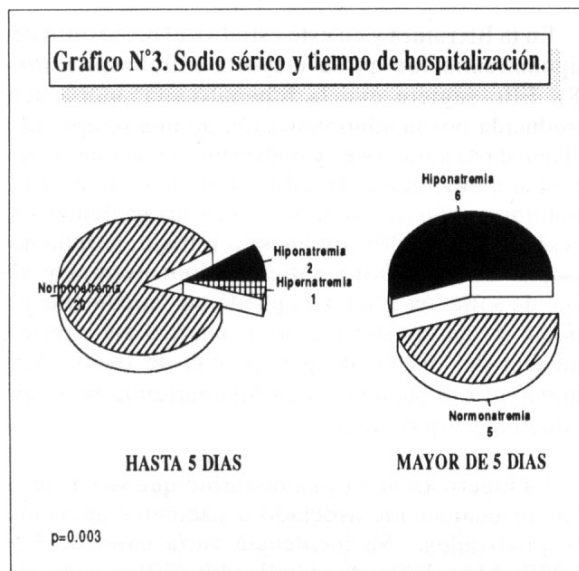
Los disturbios más frecuentes encontrados y sus formas de presentación pueden verse en el gráfico N°1.



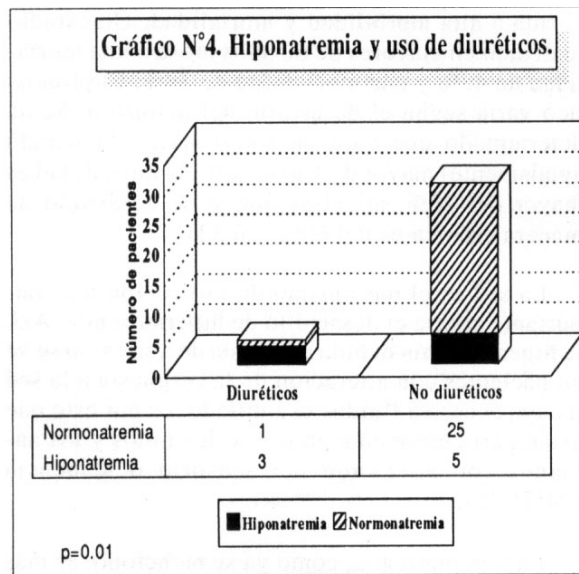
La situación patológica más frecuente asociada a hiponatremia fue un cuadro quirúrgico abdominal (8 pacientes), seguido de compromiso respiratorio y neurológico (5 pacientes) y cuadro neuroquirúrgico (4 pacientes). Debe considerarse que de los 5 pacientes con compromiso respiratorio y neurológico, 3 tenían diagnóstico de tuberculosis multisistémica. La hiponatremia (sodio sérico <135 mEq/L), fue leve (130 a 134 mEq/L) en 6 pacientes (75%) y moderada (125 a 129 mEq/L) en 2 pacientes (25%). No hubo hiponatremia con sodio sérico < 125 mEq/L. El promedio de edad de los pacientes hiponatremicos fue 54.8 ± 5 años. Se halló mayor frecuencia de hiponatremia en los pacientes ancianos ($p=0.02$)(Gráfico N°2). No hubo asociación significativa entre el sexo y la hiponatremia.



Todos los pacientes con hiponatremia, habían estado normonatremicos previamente. Hubo asociación entre el tiempo de hospitalización prolongado (>5 días) y el desarrollo de hiponatremia ($p=0.0003$), OR= 12.60 (Gráfico N°3). De 10 pacientes evaluados en período postoperatorio temprano, el 50% (5 pacientes) presentaron hiponatremia. No se halló asociación entre la categorización en enfermedad y la hiponatremia.



En 6 pacientes con hiponatremia (75%), los fluidos administrados fueron hipotónicos y en 2 (25%) isotónicos; sin embargo, no se alcanzó asociación significativa entre el tipo de fluidoterapia, o el tipo de soporte nutricional y el desarrollo de hiponatremia. El 37.5% de los pacientes hiponatremicos recibían diuréticos (Gráfico N°4). Se halló asociación entre el uso de diuréticos e hiponatremia ($p=0.01$).



Se encontró hipokalemia en 7 pacientes (20.5%), fue leve (3.49-3.0 mEq/L) en 5 pacientes (71.4%), moderada (2.99-2.5 mEq/L) en 1 paciente (14.2%) y severa (<2.5 mEq/L) en 1 paciente (14.2%). La edad promedio de los pacientes hipokalémicos fue 39.7 ± 5.6 años. De los pacientes hipokalémicos, 5 (71.4%) se hallaban recibiendo solamente fluidoterapia endovenosa y 2 (28.5%) se hallaban en nutrición mixta. Todos recibían potasio parenteral. En 4/7 pacientes el potasio sérico previo fue formal. Los otros 3 pacientes no tenían dosaje previo. No se halló asociación entre tipo de soporte nutricional, fluidoterapia, tiempo de hospitalización y el desarrollo de hipokalemia.

Se observó alcalosis respiratoria en 28 pacientes (85%), acidosis metabólica en 11 (33%), alcalosis metabólica en 3 (9%) y acidosis respiratoria en un paciente (3%). En todos los casos de acidosis metabólica, el anion gap fue normal. Una muestra de un paciente fue descartada por deterioro. La mayoría de los disturbios ácido – base se hallaron combinados. Los tres casos de alcalosis metabólica se asociaron a alcalosis respiratoria. La acidosis metabólica se asoció en la totalidad de los casos, con alcalosis respiratoria. La alcalosis respiratoria por su parte se halló asociada a otros disturbios en el 52% de los casos. El único disturbio que se halló en forma pura fue la acidosis respiratoria.

DISCUSION

Como lo señalado en diversos trabajos para pacientes hospitalizados (1-5), el disturbio electrolítico más frecuente en este estudio fue la hiponatremia (23.5%). Ya hemos señalado que la prevalencia reportada varía entre 2 y 15% en adultos de un hospital general (1,6-8) y su incidencia en 1% (2,3,8). La hiponatremia severa no es infrecuente en hospitalizados (incidencia de 0.5% y prevalencia del 0.4% a 0.9%) (10,11), se incrementa en determinadas circunstancias clínicas, como en el período postoperatorio, en internados en unidades de cuidados intensivos, en pacientes que presentan el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) o con el complejo relacionado al SIDA (ARC) y en pacientes con infarto agudo del miocardio (1-3,7,12-14).

Uno de los mecanismos de la hiponatremia es el incremento del agua corporal total respecto al sodio. Ocurre en pacientes euvolémicos y suele asociarse a la administración endovenosa de fluidos hipotónicos en pacientes incapaces de excretar agua, debido a la estimulación no osmótica de la hormona antidiurética (9). El síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética (SIADH), se ha convertido en la causa más común de hiponatremia en pacientes hospitalizados (8,27) principalmente en pacientes con infarto agudo del miocardio, en los que se describe una prevalencia del 45% (1,7,14). Es también alta la prevalencia en pacientes con enfermedades debilitantes crónicas, 22.5% (14) y en internados en unidades de cuidados intensivos (incidencia del 29%) (1). En nuestro estudio, encontramos que el 28.5% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos presentaron hiponatremia.

Los pacientes con SIDA tienen un alto riesgo de desarrollar alteraciones electrolíticas, sobretodo hiponatremia, debido a la morbilidad multiorgánica que presentan. Se ha descrito una prevalencia de hiponatremia de 39% en pacientes con SIDA/ARC y de 56% en hospitalizados con SIDA (2,7,14). Incluimos 2 pacientes con SIDA, ninguno con hiponatremia.

La hiponatremia es una complicación postoperatoria común con una incidencia de 4.4% (3,13). En este estudio, del total de pacientes hiponatremicos, el 62.5% se encontraban en período postoperatorio temprano. El mecanismo de la hiponatremia sería la gran retención renal de sodio y agua que se produce en el postoperatorio y en la que al parecer estaría implicada la liberación no osmótica de la hormona antidiurética. El incremento de los valores plasmáticos de esta hormona durante el período operatorio puede persistir por cinco días. Por ende, la administración de fluidos hipotónicos en el postoperatorio, puede generar una mayor retención de agua y aparición de hiponatremia (2,13).

Se sugería que la hiponatremia severa estaba asociada a poca morbimortalidad (25) y que esta reflejaba sólo la severidad de la enfermedad de fondo (8,9,26).

Estudios recientes han mostrado que la edad y el sexo del paciente con hiponatremia son los principales determinantes del daño cerebral permanente o de su muerte y que la mayoría de ellos son niños y mujeres en edad fértil (2-5,12). El disturbio, sí se asocia a una importante mortalidad, sobretodo cuando ocurre agudamente (27% a 55% para la hiponatremia aguda y 10% para la crónica) (27).

Hemos encontrado, acorde con la literatura, que los ancianos presentaron más hiponatremia, sobre todo, si presentan una enfermedad de fondo severa. El rol de la edad en el desarrollo de hiponatremia no está bien definido, al parecer la causa sería multifactorial e incluiría la ingesta errática de sal y agua, las condiciones asociadas a las enfermedades presentes (específicas del anciano) y la presencia de un defecto renal tubular distal que interfiere con la máxima capacidad de dilución de la orina (9,28).

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) es la principal causa de hiponatremia en pacientes hospitalizados (8,27). Sin embargo, para el desarrollo de hiponatremia no basta la secreción anormal de hormona antidiurética (ADH), sino también es necesario un ingreso excesivo de agua. Por lo tanto, un adecuado control del ingreso de fluido al paciente, puede evitar esta alteración (1,27,29).

La hiponatremia inducida por diuréticas, ha sido también causa común de hiponatremia intrahospitalaria en nuestro trabajo. Al parecer, la edad avanzada, el tener un peso por debajo de lo normal y el pertenecer al sexo femenino, son factores importantes para el desarrollo de hiponatremia severa durante el uso de diuréticos (10,25,27,29).

En la literatura y en este estudio, el desarrollo de hiponatremia fue en su mayoría intrahospitalario (8). Ello sugiere que la hiponatremia podría ser producida por la administración de una terapia inadecuada de soluciones y podría prevenirse mediante la administración de soluciones isotónicas y la monitorización del sodio sérico en los pacientes en riesgo (1,7,8,13,30). En nuestro trabajo, la falta de asociación estadística entre la hiponatremia y el tipo de solución empleada puede ser únicamente el efecto de un tamaño muestral insuficiente, consecuencia del diseño de prevalencia de punto. Sin embargo, 6/8 pacientes con hiponatremia recibían soluciones hiposódicas.

La hipernatremia es un disturbio que se encuentra frecuentemente asociado a pacientes ancianos hospitalizados. Su incidencia varía entre 0.65 y 2.25% de pacientes hospitalizados (20) y está vinculada a la alta morbilidad y mortalidad. Un estudio realizado en mayores de 60 años mostró una mortalidad de 42% y una morbilidad de 38%. El pronóstico varía según el desarrollo del disturbio. Se ha determinado que para un sodio sérico (generado agudamente) mayor del 160 mEq/L, la mortalidad es mayor del 70%, mientras que si se desarrolló de manera crónica es del 60% (20,33).

La sed es el mecanismo de protección más importante contra el desarrollo de hipernatremia. Así, la hipernatremia debida a pérdida de agua sólo se ve en pacientes con alteración de la respuesta a la sed o cuyo acceso a líquidos es limitado, es por esto que están particularmente en riesgo los niños y los ancianos con alteración del sensorio o demencia (24,31,32).

La hipernatremia, como ya se mencionó, es más frecuente en ancianos hospitalizados por la alta prevalencia de enfermedades concurrentes, el deterioro mental de estos pacientes y porque la edad avanzada también está asociada a una disminución en la estimulación osmótica de la sed (32). En el período postoperatorio, la infusión de bicarbonato de sodio, cloruro de sodio isotónico y el uso de suplementación nutricional, son los principales factores implicados en su génesis (20). Otra causa frecuente de hipernatremia en el anciano hospitalizado es la enfermedad febril, en la que el aumento de las pérdidas insensibles, el hipercatabolismo y la alteración del sensorio son los principales factores (20).

La hipokalemia se ve comúnmente en pacientes recién admitidos en un hospital con una variedad de entidades clínicas. Su frecuencia puede llegar al 30% y hasta un 50% en pacientes recién ingresados. Se reporta en la literatura una prevalencia de 1.9% y una incidencia de 1.4% en pacientes hospitalizados, para valores menores o iguales de 2.8 mEq/L (15). En el presente trabajo se halló una prevalencia de 20.5% para valores menores de 3.5 mEq/L. Su frecuencia es mayor en el sexo femenino (15); sin embargo, no encontramos asociación significativa entre la aparición del disturbio y el sexo.

Entre las múltiples causales descritas de hipokalemia, las más frecuentes en pacientes hospitalizados, las más frecuentes en pacientes hospitalizados, son el infarto al miocardio, los accidentes cerebrovasculares, cirugía reciente, enfermedades gastrointestinales y el uso de diuréticos (15). Un mecanismo importante implicado es la

redistribución de potasio en el espacio intracelular, el cual se presenta más comúnmente con el uso de la beta agonistas en estados con exceso de catecolaminas, en presencia de alcalosis metabólica y en menor proporción, de alcalosis respiratoria (16).

Otro mecanismo común de hipokalemia es la pérdida de potasio corporal, ya sea por vía gastrointestinal o urinaria. Una causa frecuente de pérdida renal en el paciente hospitalizado, es el uso de diuréticos. La frecuencia de hipokalemia varía según el tipo de diurético, observándose que menos del 7% de pacientes que reciben tiazidas y menos de 1% de pacientes que reciben furosemida presentan un nivel sérico de potasio menor de 3.0 mEq/L. Así mismo, el sexo sería determinante para el desarrollo de hipokalemia, ya que al parecer las mujeres son más susceptibles de desarrollar hipokalemia luego del uso de diuréticos. El principal mecanismo implicado en la pérdida de potasio corporal por vía gastrointestinal en el paciente hospitalizado es la presencia de vómito o diarrea (34-36).

La hiperkalemia ocurre frecuentemente por causas iatrógenas y es por lo tanto una alteración prevenible. Se ha reportado incidencias de 1.4 a 1.7% en pacientes hospitalizados (17,19). En la literatura se concluye que el riesgo de desarrollar hiperkalemia en el hospital es por lo menos 1%, pudiendo llegar incluso al 10% dependiendo de la definición de hiperkalemia (18). En el presente trabajo determinamos una prevalencia de hiperkalemia de 5.88%, usando como referencia valores mayores de 5.5 mEq/L. La mortalidad asociada a hiperkalemia es del 12% y los factores asociados al peor pronóstico fueron la severidad, velocidad de desarrollo de la hiperkalemia y la presencia de compromiso renal (17,35,36).

Las principales causas de hiperkalemia en pacientes hospitalizados, son la insuficiencia renal y el uso de fármacos. La enfermedad renal se asocia con mayor frecuencia a hiperkalemia moderada o severa. En cambio, la hiperkalemia por drogas es leve, excepto en casos de suplementación de potasio, en los que hay hiperkalemia severa. Las drogas más frecuentemente implicadas son el cloruro de potasio, captopril y los antiinflamatorios no esteroideos. Otras drogas menos implicadas son diuréticos ahorradores de potasio, beta bloqueadores, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, digital y heparina (18,19,36). Los pacientes más proclives a desarrollar hiperkalemia son los diabéticos, mayores de 60 años, con insuficiencia renal o hipoaldosteronismo. Es imprescindible en estos pacientes ser cauto en el uso de las drogas antes mencionadas ya que pueden producir o exacerbar la hiperkalemia ya presente (18,19).

Los disturbios ácido-base se presentan en una diversidad de situaciones clínicas. La alcalosis metabólica es la más frecuente, con una prevalencia de 51% y se presenta no sólo de manera aislada, sino asociada a otros disturbios ácido-base (22,23). En este nuestro estudio hallamos una prevalencia del 9%, siendo el tercer disturbio en frecuencia. La mortalidad intrahospitalaria aumenta en presencia de alcalosis metabólica (45% de pacientes con $\text{pH} > 7.54$ y 85% en $\text{pH} > 7.65$) (22).

Las causas más comunes de alcalosis metabólica son la pérdida de ácido por vómitos o succión nasogástrica y el uso de diuréticos, que producen una disminución en el volumen circulante efectivo mediante la pérdida renal de cloruro en exceso a la de bicarbonato (22,37). Es probable que las características de los pacientes de nuestra muestra, influyan en la baja frecuencia de la alcalosis metabólica en este estudio.

La alcalosis respiratoria, cuya prevalencia en nuestro trabajo fue del 85%, es considerada para otros el disturbio ácido-base más frecuente (21). Las causas de alcalosis respiratoria suele ser desórdenes del sistema nervioso central, ansiedad, hipoxia, hipovolemia, fiebre y procesos intratorácicos como neumonía o neumotórax. La alcalosis respiratoria es también manifestación temprana de sepsis por gram negativos (21,39). El elevado porcentaje encontrado en nuestro estudio podría estar asociado a las características de la muestra estudiada. Los pacientes que reciben hidratación endovenosa son los de mayor gravedad y que presentan muchos de los factores mencionados anteriormente como de riesgo para desarrollar alcalosis respiratoria.

La acidosis metabólica se debe a pérdidas de bicarbonato por el tubo digestivo, principalmente por diarreas. Otra causa común son las acidosis renales, que son multifactoriales (37,38). En este estudio la acidosis metabólica ocupó el segundo lugar en frecuencia con la prevalencia de 33% y podría estar relacionada a las características de soluciones endovenosas libres de bases (como bicarbonato o lactato), que se infunden a los pacientes con indicación de terapia endovenosa.

La acidosis respiratoria es causada por alteraciones del sistema nervioso central, de las vías aéreas, pulmones, pared torácica y músculos respiratorios y se acompaña generalmente de hipoxia. Este disturbio fue el menos frecuente en este trabajo, hallándose una prevalencia del 3%.

La mayoría de disturbios electrolíticos se generan intrahospitalarias y por lo tanto pueden prevenirse. El disturbio electrolítico más prevalente fue la hiponatremia y la edad mayor de 60 años, el tiempo de hospitalización mayor de cinco días y el uso de diuréticos se asociaron significativamente al desarrollo de hiponatremia. El disturbio ácido-base más frecuente fue la alcalosis respiratoria y se asoció a otras alteraciones en la mayoría de pacientes. Sin embargo, la acidosis metabólica ocupa un lugar importante luego de la alcalosis respiratoria y creemos que podría obedecer a la calidad de infusiones endovenosas carentes de bases suministradas rutinariamente.

Este trabajo pretende alertar a la comunidad médica nacional, que debido a la relativa frecuencia de los diferentes disturbios de medio interno en el paciente hospitalizado, es necesario individualizar la terapéutica usando los fluídos y fármacos adecuados para cada situación clínica en particular. La mejor manera de evitar o minimizar la aparición de los diferentes disturbios del medio interno, es tener en cuenta los factores de riesgo presente en cada paciente y realizar una adecuada monitorización de los valores séricos en los pacientes que lo ameriten.

Agradecimiento:

Al Laboratorio de Investigación de Nefrología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, por la financiación del presente estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. De Vita MV, Gardenswartz MH, Konecky A, Zabetakis PM. Incidence and etiology of hyponatremia in an intensive care unit. *Clin Nephrol* 1990; 34: 163-166.
2. Arieff AI. Management of hyponatremia. *Br Med J* 1993; 307: 305-308.
3. Allen I, Arieff AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med* 1986; 314: 1329-1335.
4. Tien R, et al. Hyponatremic Encephalopathy: Is central pontine myelinolysis a component? *Am J Med* 1992; 92: 513-522.
5. Fraser CL, Arieff AI. Fatal central diabetes mellitus and insipidus resulting from untreated hyponatremia: A new syndrome. *Ann Intern Med* 1990; 112: 113-119.
6. Flear CT, Gill GV, Burn J. Hyponatremia: Mechanisms and management. *Lancet* 1981; 2: 6-31.
7. Vitting KE, et al. Frequency of hyponatremia and nonosmolar vasopressin release in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *JAMA* 1990; 263: 973-978.
8. Anderson RJ, Chung H, Kluge R, Schrier R. Hyponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Ann Int Med* 1985; 102: 164-168.
9. Anderson RJ. Hospital associated hyponatremia. *Kidney Int* 1986; 29: 1237-1247.
10. Ayus JC. Diuretic induced hyponatremia. *Arch Int Med* 1986; 146: 1295-1296.
11. Keneddy P, Mitchell D, Hoffbrand BI. Severe hyponatremia in hospital inpatients. *Br Med J* 1978; 2: 1251-1253.
12. Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Int Med* 1992; 117: 891-897.
13. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Postoperative Hyponatremia. *Arch Intern Med* 1986; 146: 333-336.
14. Tang WW, et al. Hyponatremia in hospitalized patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) and the AIDS related complex. *Am J Med* 1993; 94: 169-174.
15. Morgan DB, Young RM. Acute transient hypokalemia: New interpretation of a common event. *Lancet* 1982; 2: 751-752.
16. Gabow DA, Peterson LN. Disorders of potassium metabolism. In Schrier RW. ed *Renal and Electrolyte Disorders* 4th Ed Boston, Little Brown; 1992: 231-285.
17. Paice B, et al. Hypokalemia in patients in hospital. *Br Med J* 1983; 286: 1189-1192.

18. Ponce SP, Jennings AE, Maidas NE. Drug induced hyperkalemia. *Medicine* 1985; 64: 357-368.
19. Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ. Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Int Med* 1987; 147: 867-869.
20. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI. Hyponatremia in elderly patients. *Ann Intern Med* 1987; 104: 309-319.
21. Kaehny WH. Pathogenesis and management of respiratory and mixed acid base disorders. In Shrier RW ed. *Renal and Electrolyte Disorders*. 4th ed, Little Brown 1992; 211-230.
22. Du Bose TD. Jr. Metabolic Alkalosis. *Semin Nephrol* 1981; 1: 28-289.
23. Fennel V, Rossing TH. Acid base disorders in critical care. *Ann Rev Med* 1989; 40: 17-29.
24. Cogan MG, Rector FC. Acid base disorders. In Brenner BM, Rector FC, *The Kidney*. 4th Ed. Philadelphia, E.D Saunders: 1991; 737-804.
25. Baran D, Hutchinson T. The outcome of hyponatremia in a general hospital population. *Clin Nephrol* 1984; 22: 72-76.
26. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: Treatment and outcome. *Ann Intern Med* 1987; 107: 656-664.
27. Robertson GL, Beri T. Pathophysiology of water metabolism. In Brenner BM, Rector FC. *The Kidney*. 4th Ed. Philadelphia, W.B. Saunders: 1991; 677-736.
28. Ashouri OS. Severe diuretic induced hyponatremia in the elderly. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1295-1296.
29. Berl T, Schrier RW. Disorders of water metabolism. In Schrier RW ed, *Renal and Electrolyte Disorders*. 4th Ed. Boston, Little Brown: 1992; 1-87.
30. Moore MJ. Overuse of hypotonic fluids. (Letter) *Ann Intern Med* 1990; 112: 716-717.
31. Mac Donald NJ, Mc Connell KN, Stephen MR, Dunningan MG. Hyponatremic dehydration in patients in a large hospital for the mentally handicapped. *Br Med J* 1989; 299: 1426-1429.
32. Rose BD. Hyperosmolar states – Hyponatremia. In Rose BD. *Clinical Physiology of Acid Base and Electrolyte Disorders*. 4th Ed. New York, Mc Graw Hill: 1994, 695-736.
33. Cogan MG. Hyponatremia. In Cogan MG. *Fluid and Electrolytes. Physiology and Pathophysiology*. Connecticut, Appleton & Large: 1991; 164-174.
34. Tanner RL. Diuretic induced hypokalemia. *Kidney Int* 1985; 28: 988-1000.

35. Tanner RL. Disorders of potassium metabolism. In Brenner BM, Rector FC. The Kidney. 4th Ed. Philadelphia, W.B. Saunders: 1991; 805-840.
36. Cogan MG. Hiperkalemia. In Cogan MG, Fluid and Electrolytes. Physiology and Pathophysiology. Connecticut, Appleton & Lange: 1991; 164-174.
37. Shapiro J, Kaehny W. Pathogenesis and management of metabolic acidosis and alkalosis. In Schrier R. Renal and Electrolyte Disorders. 4th Ed. Little Brown : 1992, 161-210.
38. Oster JR. Metabolic acidosis. Sem Nephrol 1981; 1: 250-259.
39. Westenfelder C, Nascimento L. Respiratory acidosis and alkalosis. Semin Nephrol 1981; 1: 220-231.