

Efecto de la fluido terapia endovenosa en los electrolitos y gases arteriales de pacientes ancianos hospitalizados. Estudio comparativo: Solución Hartmann y solución salina hipotónica.

Effect of intravenous therapy on the electrolytes and arterial blood gases of hospitalized elderly patients. A comparative study between Hartmann's solution and hypotonic saline solution.

MALAGA RODRIGUEZ Germán Javier¹, DE PINO VELASCO Dino Mario, CIEZA ZEVALLOS Javier².

SUMMARY

Objective: To compare the effect of hypotonic dextrose solution vs. isotonic Hartmann solution on serum electrolytes and acid-base equilibrium in elderly hospitalized patients. *Patients and methods:* Eighteen patients over 60-years old, admitted to medicine department of the Hospital Nacional Cayetano Heredia and received intravenous fluids during 48 hours, were prospectively evaluated. Control cohort received a solution of 5% dextrose, 71 mmol/L of sodium chloride, and 27 mmol/L of potassium chloride. Experimental cohort received Hartmann's solution plus 100 cc of 50% dextrose solution. The electrolytes and blood gas levels were measured at hours 0, 24, and 48. *Results:* Electrolyte levels and the acid-base equilibrium were similar for both cohorts at the beginning of study. After 48 hours we observed significant differences between cohorts in the sodium ($G1=134.5\pm4.4$, $G2=140\pm2.4$, $p<0.01$), pH ($G1=7.32\pm0.07$, $G2=7.4\pm0.03$, $p<0.01$), and bicarbonate ($G1=16.6\pm2.2$, $G2=22.3\pm1.6$, $p<0.001$) levels. The differences between the values at hours 0 and 48 (delta) were: sodium $-6.1\pm3.78(G1)$, $0.9\pm2.25(G2)$ mEq/L, ($p<0.001$); potassium $0.01\pm0.43(G1)$, $-0.61\pm0.56(G2)$ mEq/L, ($p=0.05$); pH $-0.09\pm0.07(G1)$, $-0.01\pm0.04(G2)$, ($p<0.01$); bicarbonate $-6.34\pm1.21(G1)$, $-0.27\pm1.43(G2)$ mEq/L, ($p<0.001$); pCO₂ $-6.25\pm5.33(G1)$, $1.4\pm4.52(G2)$ mmHg, ($p<0.01$). *Conclusions:* Elderly hospitalized patients who received hypotonic dextrose solution had significantly lower plasma sodium, pH, bicarbonate, and pCO₂ levels after 48 hours of intravenous fluid therapy as compared with patients who received Hartmann's solution. No significant differences in chloride, pO₂, and anion gap serum levels were observed. (*Rev Med Hered 2006;17:189-195*).

KEY WORDS: Fluid therapy, electrolyte disorders, acid-base disorders, Hartmann's solution, elderly, hospitalized patients.

¹ Médico Asistente Departamento de Medicina, Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Profesor del Departamento de Medicina. Facultad de Medicina Alberto Hurtado-Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Profesor Principal. Departamento de Medicina. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. Servicio de Nefrología, Hospital Nacional Cayetano Heredia.

RESUMEN

Objetivos: Comparar el efecto de una solución de dextrosa hipotónica y de una solución isotónica (Hartmann) en los niveles séricos de electrolitos y el equilibrio ácido base en pacientes ancianos hospitalizados. **Materiales y métodos:** Se evaluaron prospectivamente a 18 pacientes mayores de 60 años hospitalizados en el departamento de Medicina del Hospital Nacional Cayetano Heredia que recibieron fluidos endovenosos al menos por 48 horas. El primer grupo (G1) recibió una solución de dextrosa al 5%, 71 mmol/L de ClNa y 27 mmol/L de cloruro de potasio. El segundo grupo (G2) recibió solución Hartmann, más una solución glucosada de 100 cc al 50% simultáneamente. Se controlaron los valores de los electrolitos y los gases sanguíneos a las 0, 24 y 48 horas de iniciada la observación. **Resultados:** Ambos grupos presentaron condiciones comparables al ingreso. A las 48 horas los valores del sodio para el G1 fueron $134,5 \pm 4,4$ mEq/L y para el G2 $140 \pm 2,4$ mEq/L ($p < 0,01$), el pH del G1 fue $7,32 \pm 0,07$ y el del G2 fue $7,4 \pm 0,03$ ($p < 0,01$), y el bicarbonato fue $16,6 \pm 2,2$ mEq/L para el G1 y $22,3 \pm 1,6$ mEq/L para el G2 ($p < 0,001$). La diferencia entre los valores a las 0 (delta) y 48 horas fueron: sodio $-6,1 \pm 3,78$ (G1), $0,9 \pm 2,25$ (G2) en mEq/L, ($p < 0,001$); potasio $0,01 \pm 0,43$ (G1), $-0,61 \pm 0,56$ (G2) en mEq/L, ($p < 0,05$); pH $-0,09 \pm 0,07$ (G1), $-0,01 \pm 0,04$ (G2), ($p < 0,01$); bicarbonato $-6,34 \pm 1,21$ (G1), $-0,27 \pm 1,43$ (G2) en mEq/L, ($p < 0,001$); pCO_2 $-6,25 \pm 5,33$ (G1), $1,4 \pm 4,52$ (G2) en mmHg, ($p < 0,01$). **Conclusiones:** Los pacientes ancianos hospitalizados que recibieron solución de dextrosa hipotónica, tuvieron niveles significativamente menores de sodio, pH, bicarbonato y PCO_2 después de 48 horas comparados con quienes recibieron solución de Hartmann. No se observaron diferencias en los niveles de cloruro, PO_2 y anion gap. (*Rev Med Hered 2006;17:189-195*).

PALABRAS CLAVE: Fluido terapia, alteraciones electrolíticas, alteraciones ácido básicas, solución Hartmann, ancianos, pacientes hospitalizados.

INTRODUCCIÓN

Los disturbios del medio interno electrolíticos o ácido-básicos, son frecuentes en pacientes hospitalizados. Según la literatura, la hiponatremia es el disturbio electrolítico más común en la práctica hospitalaria, habiéndose reportado una prevalencia de 2,5% a 15% según la población estudiada y la definición utilizada (1-9).

Uno de los principales mecanismos para desarrollar hiponatremia durante la hospitalización es el aumento del agua corporal total respecto al sodio. La causa primaria del exceso de agua en la hiponatremia es una disminución de la excreción de agua por el riñón, por lo general debido a un aumento de la hormona antidiurética como respuesta a varias situaciones tales como el estrés (1), la secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) (1), la hipovolemia (2, 7, 10), el hipoadrenalismo (10), el uso de diuréticos (6-7, 11), el status postoperatorio (1, 2, 7), las enfermedades pulmonares (9), las enfermedades intracraneales (9) entre otras.

En una unidad de cuidados intensivos (UCI), es común la ocurrencia de hiponatremia dilucional, por SIADH como resultado de anormalidades relacionadas a las enfermedades multisistémicas de fondo y por las maniobras terapéuticas (uso de diuréticos y fluidos hipotónicos) (1).

En la literatura, las características de las soluciones

utilizadas en los pacientes hospitalizados es un factor determinante para la aparición de alteraciones del medio interno, sobretodo hiponatremia (1-3, 6-7, 12-15), tanto, que en los Estados Unidos y en Inglaterra se considera el uso de soluciones hipotónicas, como la primera causa del disturbio (2). En un estudio realizado en el Hospital Cayetano Heredia de Lima por Velásquez (16), no se encontró que el tipo de fluidos estuviera asociado a hiponatremia, aunque es preciso señalar que este factor no pudo ser evaluado apropiadamente debido al reducido número de pacientes observados. De igual manera, la literatura menciona otros factores asociados a la presencia de hiponatremia en este tipo de pacientes: uso de diuréticos (6, 7, 11), ser anciano (17) y tiempo de permanencia hospitalaria (5-6, 11, 18). En el estudio de Velásquez estos factores sí estuvieron asociados a su presencia.

En referencia a las alteraciones ácido básicas, existe controversia sobre el disturbio más frecuente en pacientes hospitalizados. Para unos investigadores, la alcalosis respiratoria es el disturbio ácido básico más prevalente en pacientes seriamente enfermos, mientras que para otros, la acidosis metabólica sería el trastorno más frecuente (19, 20).

El trabajo realizado por Velásquez (16), determinó una prevalencia de punto de hiponatremia de 23,52% en el Hospital Cayetano Heredia de Lima. El disturbio ácido básico más prevalente fue el de alcalosis respiratoria (85%), seguida de acidosis metabólica (33%). En el

mismo trabajo, la hiponatremia fue el hallazgo más frecuente. La importancia de estos disturbios, radica en que se encuentran claramente asociados a un aumento en la mortalidad y morbilidad del paciente hospitalizado (2,4,7). Un nivel de hiponatremia inferior a 130 mEq/L, se asocia a un aumento de por lo menos 60 veces la mortalidad de los pacientes hospitalizados, sean ellos quirúrgicos o no (7,21).

El uso de soluciones hipotónicas está ampliamente difundido en nuestro país, por lo que es importante definir si el tipo de fluidos utilizados rutinariamente en nuestros hospitales, afecta la evolución de los electrolitos y del equilibrio ácido básico tempranamente en pacientes hospitalizados. El presente estudio, tiene como objetivo determinar si el uso de soluciones convencionales (hipotónicas) o el de una solución isotónica (Hartmann), en pacientes ancianos hospitalizados en una UCI, influye en la evolución de los electrolitos séricos y del equilibrio ácido básico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se evaluaron 18 pacientes que ingresaron a la UCI del Hospital Nacional Cayetano Heredia en los meses de agosto a diciembre de 1995 y que cumplieron los siguientes criterios: edad mayor de 60 años y haber recibido fluidos endovenosos por 48 horas por lo menos en la UCI del Hospital Nacional Cayetano Heredia como única terapia de hidratación. Se excluyeron del estudio los pacientes que adolecían de insuficiencia renal (creatinina >2 mg/dl), los pacientes con alteraciones del sodio al inicio de la observación (considerando sodio normal entre 135 mEq/L y 145 mEq/L); y pacientes que recibieron terapia endovenosa de fluidos diferente a la propuesta.

En cada paciente se registró el nombre, edad, sexo, el uso o no de diuréticos, el uso o no de inotrópicos, el tipo de fluido terapia recibida, los volúmenes de soluciones aportados y el diagnóstico de la enfermedad de fondo. Se escogió a pacientes ancianos porque previamente se había reconocido que era un grupo con tendencia a presentar problemas del medio interno con mayor frecuencia (16). Se definió como hora 0 el momento en que se inició la observación controlada del paciente por los investigadores. A la hora 0, 24 y 48 se obtuvieron muestras de sangre venosa y arterial que fueron procesadas en el laboratorio del Servicio de Nefrología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. En las muestras de sangre venosa se determinaron los valores de sodio, potasio, cloro y creatinina. En las muestras de sangre arterial se determinaron el pH, el bicarbonato, la presión de CO₂ (pCO₂) y la presión de

O₂ (pO₂) plasmáticos. Con estos resultados se calculó el anion gap (AG). Para el sodio, el cloro, el potasio, el pH, el bicarbonato y la pCO₂, se calculó la diferencia entre los valores de cada una de dichas variables, en la hora 48 y en la hora 0 del estudio. A dicha diferencia se le llamó delta (delta de sodio, delta de cloro, delta de potasio, delta de pH, delta de bicarbonato y delta de pCO₂).

Cada paciente ingresó a uno de los grupos predeterminados por muestreo accidental y secuencial. Un grupo recibió la solución habitual de un litro de dextrosa al 5%, más 71 mmol de cloruro de sodio, más 27 mmol de cloruro de potasio. A un segundo grupo, se le administró como terapia endovenosa, solución Hartmann (22), más una solución glucosada de 100 cc al 50% en forma simultánea. La composición de la solución Hartmann tiene (en mEq/L): 130 de sodio, 4 de potasio, 3 de calcio, 109 de cloro y 28 de lactato.

Fueron asignados secuencialmente 10 pacientes a cada grupo. Dos pacientes del grupo control fueron excluidos por no cumplir estrictamente los criterios del estudio.

Se consideraron variables dependientes continuas al valor plasmático de sodio, potasio, cloro, bicarbonato, pO₂, pCO₂, pH, AG, delta de sodio, delta de cloro, delta de potasio, delta de pH, delta de bicarbonato y delta de pCO₂. Como variable independiente se consideró el tipo de fluido infundido. Como variables de control cualitativas se consideró el sexo, el uso de diuréticos, uso de inotrópicos, diagnóstico de enfermedad de fondo y como variables numéricas edad, creatinina y volumen de soluciones aportadas.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete computarizado Epi INFO V. 6.0. Para analizar las variables continuas entre las cohortes se utilizó el test de ANOVA y el análisis de regresión simple y múltiple. Para el análisis de las variables discretas se utilizó el test de Yates corregido. Los valores se expresan como media aritmética ±1 desviación estándar. Se aceptó como significativo un p<0,05.

RESULTADOS

Ambos grupos presentaron condiciones similares al ingreso. No se encontró diferencias estadísticas en cuanto a edad, sexo, uso de diuréticos, diagnóstico, volúmenes infundidos, y valor basal de la creatinina. Ningún paciente recibió inotrópicos. En la tabla N°1 pueden verse las características generales de la población. Los valores de la edad, de la creatinina y los vo-

Tabla N°1. Características generales de la población estudiada.

	G1	G2	p
Edad (años)	69,6 ± 7,7	69,2 ± 8,0	ns
Sexo (f/m)	6/2	6/4	ns
Uso diuréticos (si/no)	4/4	3/7	ns
DIAGNOSTICO (1/2/3)	4/2/1	5/3/2	
Enfermedad vascular (1)	4	5	
Enfermedad infecciosa (2)	2	3	
Hemorragia digestiva (3)	1	2	
Creatinina (mg/dl)	0,83 ± 0,19	0,99 ± 0,25	ns
Vol. Infundido (ml)	1256 ± 317	1550 ± 378	ns

lúmenes infundidos están expresados como promedios ± 1 desviación estándar (DS).

En la tabla N°2 se observa la evolución de los electrolitos y de la gasometría en sangre en ambas cohortes a las horas 0, 24 y 48 de haber iniciado la terapia endovenosa en UCI. Todos los valores están expresados en promedios ± 1 DS.

En la tabla N°3 se observa para ambos grupos, los delta de sodio, cloro, potasio, pH, bicarbonato y pCO₂. Los valores están expresados como promedios ± 1 DS.

El análisis de regresión simple entre el delta de pCO₂ y el delta de bicarbonato mostró un coeficiente de correlación de r = 0,53 (F = 6,37, 17 grados de libertad) y el análisis de regresión simple entre el delta de pCO₂ y el delta de pH mostró un r = 0,47 (F = 4,51, 17 grados de libertad). El análisis de regresión múltiple del delta de pCO₂ en función del delta de pH y del delta

Tabla N°3. Diferencia entre los valores basales y a las 48 horas de los electrolitos y los gases arteriales.

	G1	G2	p
delta de Sodio (mEq/l)	-6,1±3,78	0,9±2,25	<0,001
delta de Cloro (mEq/l)	-1,75±5,97	4,3±7,58	Ns
delta de Potasio (mEq/l)	0,01±0,43	-0,61±0,56	<0,05
delta de pH	-0,09±0,07	-0,01±0,04	<0,01
delta de Bicarbonato (mmol/l)	-6,34±1,21	-0,27±1,43	<0,001
delta de pCO ₂ (mmHg)	-6,25±5,33	1,4±4,52	<0,01

de bicarbonato no mostró asociación significativa (F=3,69).

Con los resultados obtenidos para los deltas de pCO₂, pH y bicarbonato a las 48 horas de observación, los análisis de regresión simple y múltiple confirmaron, que es la cohorte, la que determina las diferencias entre los delta de pCO₂.

DISCUSIÓN

Los pacientes hospitalizados están expuestos a desarrollar ciertos problemas médicos y patologías con relativa frecuencia. Dentro de ellos, quizás los más frecuentes son los trastornos del medio interno y su importancia radica en su alta prevalencia y en la elevada morbilidad asociada a los mismos. Se describe, por ejemplo, daño cerebral en el caso de la hiponatremia (2). Varios estudios epidemiológicos apoyan estas afirmaciones, pues demuestran la gran prevalencia de alte-

Tabla N°2. Valores de electrolitos y gases arteriales: basal y a las 24 y 48 horas.

SOLUCIÓN	Basal		24 horas		48 horas	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
Sodio ** (mEq/L)	140,6±2,3	139,1±3,4	137,9±2,4	140,1±3,4	134,5±4,4	140±2,4
Potasio (mEq/L)	3,93±0,49	4,13±0,32	4,02±0,69	3,80±0,46	3,93±0,57	3,51±0,59
Cloro (mEq/L)	101,8±4,9	100,2±8,6	103,1±4,2	103,2±7,7	100,0±5,6	104,5±5,8
pH **	7,40±0,02	7,41±0,03	7,37±0,05	7,42±0,04	7,32±0,07	7,40±0,03
Bicarbonato *** (mmol/L)	22,9±1,1	22,5±1,7	19,4±2,6	22,3±2,2	16,6±2,2	22,3±1,6
pCO ₂ (mmHg)	36,8±4,0	32,5±5,7	31,1±3,1	33,6±5,2	30,5±2,4	33,9±4,4
pO ₂ (mmHg)	76,9±26,9	79,6±13,2	75,5±16,9	77,6±10,2	82,3±20,5	76,6±9,3
Anion Gap (mmol/L)	16,0±3,2	16,4±8,0	15,4±3,2	14,6±7,3	17,9±4,6	13,3±7,5

*p < 0,05 **p < 0,01 ***p < 0,001

raciones electrolíticas y acidobásicas de los pacientes hospitalizados, sobretodo hiponatremia, alcalosis respiratoria y acidosis metabólica (1,2). Muchos trabajos de la literatura han señalado claramente que uno de los factores mas importantes para el desarrollo de hiponatremia intrahospitalaria y de sus complicaciones es el uso de soluciones hipotónicas (1-3,6,7,10,12-15).

En nuestro país, el uso de soluciones hipotónicas está ampliamente difundido, aún cuando esta práctica no ha sido evaluada en estudios comparativos y su uso corresponde a la racionalidad fisiopatológica. Esta práctica subsiste a pesar del conocimiento del efecto que la secreción de la hormona antidiurética tiene en pacientes críticamente enfermos (14,23). Suponemos, que esto se debe a que es la recomendación transmitida entre generaciones de médicos.

Está aceptado que en fluido terapia lo mejor es usar soluciones lo mas parecidas a lo fisiológico, o sea isotónicas (14,23,24), sobre todo si son indicadas por periodos cortos de tiempo y en pacientes como los descritos. En el trabajo realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia por Velásquez (16), no se logró demostrar que el tipo de solución utilizada para la terapia endovenosa fuera un factor asociado a hiponatremia, lo cual es perfectamente comprensible pues el tamaño de la muestra no lo permitía. Nosotros pese a ello, creíamos que el uso de la solución tradicional de dextrosa al 5% con 71,2 mmol/L de cloruro de sodio sí es un factor importante en el riesgo de desarrollar hiponatremia y por eso diseñamos un estudio que demuestra que tempranamente y con una pequeña muestra, el uso de una solución isotónica con aporte de bases, en comparación con el uso de una solución hipotónica sin aporte de bases, afecta la evolución de los electrolitos y del medio interno en los pacientes ancianos que reciben fluido terapia en una unidad de cuidados intensivos. Encontramos diferencias significativas entre ambas cohortes al cabo de 48 horas de terapia endovenosa, en los valores del sodio sérico, el pH, el bicarbonato y en los deltas de sodio, potasio, pH, bicarbonato y $p\text{CO}_2$. La cohorte en estudio (solución de Hartmann) conservó mejor el equilibrio del medio interno (excepto el delta de potasio), mientras que en el grupo control hubo una clara tendencia a la disminución de los niveles del sodio, del pH, y del bicarbonato y los deltas de sodio, de pH, de bicarbonato y de $p\text{CO}_2$.

Como ya se mencionó antes, en el grupo que recibió la solución hipotónica, el sodio mostró una tendencia a disminuir, mientras que en el grupo que recibió la solución isotónica, el sodio se mantuvo estable. La diferencia entre el promedio de los valores del sodio a las

48 horas de iniciada la observación y la diferencia entre el delta de sodio entre ambos grupos, fue estadísticamente significativa. Esto nos dice que, los pacientes que recibieron dextrosa tuvieron una disminución promedio del sodio sérico de alrededor de 6 mEq/L, mientras que para los que recibieron Hartmann, hubo un aumento de alrededor de 0,9 mEq/L, en promedio, al cabo de 48 horas. Esto sugiere que bajo condiciones en que hubiera una deficiencia en la excreción de agua por el riñón, el aportar una solución isotónica prevendría una disminución de los valores séricos de sodio, pues a diferencia de la solución hipotónica, no aporta agua libre de solutos.

La población que está hospitalizada en una UCI constituye un grupo con gran riesgo de desarrollar hiponatremia (1). El aumento de los niveles de ADH en un paciente que está en una UCI es multifactorial (enfermedades multisistémicas, inestabilidad hemodinámica, condiciones de dolor y ansiedad, usan múltiples medicinas, situaciones en la que se ha descrito niveles de ADH elevados) (1), a lo que se suma el uso de medicinas parenterales, que se infunden con agua libre.

El pH y el bicarbonato se mantuvieron dentro de límites normales en los pacientes que recibieron Hartmann, a diferencia del grupo que no recibió aporte de bases. La diferencia en los valores del pH y del bicarbonato entre ambas cohortes en la hora 48 del estudio tuvo una gran fuerza estadística en el caso del bicarbonato ($p < 0,001$) así como en el caso del pH ($p < 0,005$). Si comparamos los delta de pH y de bicarbonato, vemos que el pH de los pacientes del primer grupo cayó, en promedio, en $0,09 \pm 0,07$; en el segundo grupo la caída en promedio fue de $0,01 \pm 0,04$, siendo la diferencia entre ambos grupos altamente significativa (Tabla N°3). En el caso del delta de bicarbonato ($-6,34 \pm 1,21$ en el grupo 1 y $-0,27 \pm 1,43$ en el grupo 2), la diferencia estadística entre los dos grupos fue mucho mayor, siendo el $p < 0,001$. Los pacientes hospitalizados en UCI, generalmente desarrollan acidosis metabólica o alcalosis respiratoria primaria. La presencia de una base en la solución Hartmann, parecería ser la responsable de la no disminución del bicarbonato en el grupo que recibió esta solución, mientras que en el grupo control, la administración de una solución sin bases, parece ser una buena razón por la que el bicarbonato disminuyó. Es probable que la ausencia de una ingesta dietética normal y la acidosis así generada tempranamente en estos pacientes -pues el anion gap fue discretamente alto en ambos grupos- es compensada con el aporte de una base como lactato. Igualmente, el pH fue menor en el grupo que no recibió bases, por lo mismo que sólo se disponía del bicarbonato para com-

pensar la acidemia.

También se observó que el valor promedio del potasio sérico presentó una tendencia a disminuir en el grupo de los pacientes que recibieron solución de Hartmann. Estos valores no fueron estadísticamente diferentes entre ambos grupos a las 48 horas y no se alcanzó niveles de hipokalemia. Sin embargo al observar la tabla N°3, vemos que los delta de potasio al cabo de 48 horas de iniciado el estudio, fueron de $+0,01 \pm 0,43$ mEq/L en promedio para el grupo 1, y de $-0,61 \pm 0,56$ mEq/L para el grupo 2. La diferencia entre los deltas de ambas cohortes, sí es significativa, esto es, los pacientes que recibieron Hartmann, tuvieron una caída de la kalemia significativamente mayor, que los pacientes que recibieron dextrosa. La ausencia de ingesta de potasio en estos pacientes puede jugar un rol en la disminución de la kalemia, más aún si sabemos que los requerimientos diarios de potasio de un individuo son de 0,5 mEq por kilogramo de peso y que el contenido de potasio es diferente en ambas soluciones. La solución de Hartmann tiene sólo 4 mEq/l mientras que la solución glucosada tiene 26 mEq/L.

Por otro lado, los pacientes del grupo que recibió dextrosa, presentaron a las 48 horas de observación, valores de sus gases sanguíneos compatibles con acidosis metabólica. La acidosis genera movimiento de protones del extracelular al intracelular con la consiguiente salida de potasio del intracelular al extracelular como mecanismo compensatorio (10). Ello explicaría la menor disminución del potasio en el grupo que recibió la solución hipotónica, dado que fue atenuada por la salida de potasio desde el intracelular. Estudios posteriores deberían responder si el agregar potasio a la solución de Hartmann, podría prevenir la tendencia a la disminución de la kalemia.

La cloremia tuvo una tendencia a subir en comparación con el grupo que recibió la solución hipotónica. Sin embargo, no hubo diferencia significativa entre ambos grupos a las 48 horas ($p=0,11$). La diferencia entre los delta de cloro entre ambos grupos, tampoco fue significativa ($p=0,098$). A las 48 horas el anion gap no mostró diferencia significativa entre ambos grupos ($p=0,13$), a pesar de notar un discreto aumento en la cohorte de dextrosa, mientras que en la cohorte de Hartmann hay una discreta disminución por el aumento de la cloremia.

El test de ANOVA mostró, que la diferencia entre los delta de pCO_2 entre ambas cohortes fue altamente significativa ($p<0,001$), como se ve en la tabla N°3. Esto nos dice, que los pacientes que recibieron dextro-

sa, tuvieron en promedio, una disminución de $6,25 \pm 5,33$ mmHg en la pCO_2 al cabo de 48 horas de terapia, mientras que esta caída fue de $1,4 \pm 4,52$ mmHg en promedio, en el grupo que recibió Hartmann. Aparentemente el tipo de solución sería el factor que explica esta diferencia.

En este trabajo no se pueden calificar los cambios de la pCO_2 , como alcalosis respiratoria, trastornos ácido-base o secundarios a acidosis metabólica, pues estamos manejando valores promedio de una variable continua (pCO_2), y no variables discretas (alcalosis o acidosis). Además, no hallamos diferencias significativas a las 48 horas de observación ($p = 0,066$) entre los valores promedio de la pCO_2 entre ambos grupos.

La falta de definición del tipo y dosis del diurético utilizado, pudiera haber ejercido algún efecto de distorsión de los resultados, en caso de que hubiera habido diferencias significativas entre ambos grupos, en la variable recién mencionada. La disminución de la concentración sérica de sodio es una complicación frecuente de la terapia con diuréticos, especialmente con tiazidas (11). Además, los diuréticos también podrían haber causado hipovolemia, con la consiguiente secreción no osmótica de hormona antidiurética. En nuestro estudio no hubo diferencias significativas en el uso o no de diuréticos entre ambos grupos. La fuerza estadística relacionada al grupo y los cambios ocurridos, despeja toda duda sobre la influencia de tal sesgo.

Los resultados nos permitirían afirmar que en este tipo de pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos y que reciben fluido terapia endovenosa, el uso de solución Hartmann en comparación con el uso de soluciones salinas hipotónicas glucosadas en las primeras 48 horas, se asocia a diferencias estadísticamente significativas en la evolución del sodio (previene disminuciones significativas en el valor plasmático de sodio y así prevendría el desarrollo de hiponatremia), del pH y del bicarbonato (previene disminuciones significativas en los valores arteriales de ambos y así prevendría el desarrollo de acidosis metabólica) y del pCO_2 (previene disminuciones significativas en sus valores arteriales) y por ende, es la más adecuada en este tipo de pacientes.

Correspondencia:

German Málaga Rodríguez
Facultad de Medicina Alberto Hurtado
Universidad Peruana Cayetano Heredia
Av. Honorio Delgado 430
San Martín de Porres Lima, Perú.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Devita M, Gardenswartz M, Konecky A, Zabetakis P. Incidence and etiology of hyponatremia in an intensive care unit. *Clin Nephrol* 1990; 34: 163-166.
2. Arieff A. Management of hyponatremia. *Br Med J* 1993; 307: 305-308.
3. Allen Y, Arieff A. 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, Arieff A, Kucharczyk W, Wasik A, Kucharczyk J. Hyponatremic encephalopathy: Is central pontine myelinolysis a component? *Am J Med* 1992; 92: 513-522
5. Anderson R. Hospital associated hyponatremia. *Kidney Int* 1986; 29: 1237-1247.
6. Kennedy P, Mitchell D, Hoffbrand B. Severe hyponatremia in hospital inpatients. *Br Med J* 1978; 2: 1251-1253.
7. Chung H, Kluge R, Schrier R, Anderson R. Postoperative hyponatremia. *Arch Intern Med* 1986; 146: 333-336.
8. Ayus J, Wheeler J, Arieff A. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med* 1992; 117: 891-897.
9. Fleur C, Gill G. Hyponatremia: Mechanisms and management. *Lancet* 1981; 2: 26-31.
10. Rose B. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1994.
11. Ashouri O. Severe diuretic-induced hyponatremia in the elderly. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1355-1357.
12. Gross P, Kim J, Anderson R. Mechanisms of escape from desmopressin in the rat. *Circ Res* 1983; 53:794-804.
13. Moore M. Overuse of hypotonic fluids. *Ann Intern Med* 1990; 112: 716-717.
14. Tolia C. Severe hyponatremia in elderly patients: cause for concern. *Ann R Coll Surg Engl* 1995; 77(5): 346-348.
15. Zimmer E, Goldstein Y, Feldman E, Glik A. Maternal and newborn levels of glucose, sodium and osmolality after preloading with three intravenous solutions during elective cesarean sections. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1986; 23 (1-2): 61-65.
16. Velasquez S. Prevalencia de los disturbios electrolíticos y acidobásicos en pacientes adultos hospitalizados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Tesis de Bachiller. Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1995. 34 pp.
17. Sterns R. Severe symptomatic hyponatremia: Treatment and outcome. *Ann Intern Med* 1987; 107: 656-64.
18. Robertson G, Beri T. Pathophysiology of water metabolism. In: Brenner BM, Rector FC, eds. *The Kidney*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1991. p. 677-736.
19. Du Bose Jr T. Metabolic alkalosis. *Semin Nephrol* 1981; 1: 281-289.
20. Fenel V, Rossing T. Acid base disorders in critical care. *Ann Rev Med* 1989; 40: 17-29.
21. Anderson R, Chung H, Kluge R, Schrier R. Hyponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenic role of vasopressin. *Ann Intern Med* 1985; 102: 164-168.
22. Pemberton L, Pemberton D, Cuddy P. Treatment of water, electrolyte, and acid-base disorders in the surgical patient. New York: McGraw-Hill; 1994.
23. Durwand A, Tibby SM, Murdoch IA. Hyponatremia can be caused by standard fluid regimens. *BMJ* 2000; 320: 943.
24. Tambe A, Hill R, Livesley PJ. Post-operative hyponatraemia in orthopaedic injury. *Injury* 2003; 34 (4): 253-255.

Recibido: 24/11/05
Aceptado para publicación: 07/09/06