

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS. Fundada en 1551**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

# **Frecuencia de alteraciones del medio interno en adultos mayores hospitalizados en la Clínica Geriátrica San José**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN Para optar el Título de: ESPECIALISTA EN GERIATRÍA

AUTOR

**HERBERT REINHARD KOENIG FORONDA**

ASESOR Dr. OMAR MIRAVAL NIÑO DE GUZMÁN

**LIMA – PERÚ. 2003**



..	1
AGRADECIMIENTO .	3
RESUMEN .	5
SUMMARY ..	7
I. INTRODUCCIÓN . .	9
II. MARCO TEÓRICO . .	11
III. MATERIAL Y MÉTODOS .	23
3.1. METODOLOGÍA .	23
3.2. MATERIALES .	23
3.2.1. MUESTRA DE ESTUDIO .	23
3.2.2. VARIABLES DE ESTUDIO . .	24
3.2.3. PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO . .	24
3.2.4. RECOGIDA DE DATOS .	25
3.2.5. DIGITACIÓN .	25
IV. RESULTADOS .	27
V. DISCUSIÓN . .	35
CONCLUSIONES . .	41
RECOMENDACIONES .	43
BIBLIOGRAFÍA .	45
ANEXO . .	49



---

*DEDICATORIA A OTTO y MARTHA, mis padres. A ELIZABETH, mi esposa: Verdaderos pilares de apoyo y Fe para culminar con mi aspiración profesional. Los amo.*



## **AGRADECIMIENTO**

AL PERSONAL DE SALUD DE LA CLÍNICA GERIÁTRICA PNP “ SAN JOSÉ ”





## RESUMEN

Trabajo de investigación de diseño transversal, observacional y epidemiológico, sobre una muestra de 24 adultos mayores (# 60 años) de ambos sexos, hospitalizados en la Clínica Geriátrica PNP San José, realizado en el mes de diciembre del 2002, respectivamente.

El objetivo del estudio fue de determinar la frecuencia de las alteraciones del medio interno presentada en estos pacientes, tratándose de identificar los factores más frecuentes de los disturbios electrolíticos y ácido-base, con la finalidad que se puedan ejercer acciones de prevención.

Los resultados obtenidos nos llevaron a las siguientes conclusiones:

La mayoría de los disturbios electrolíticos se originan intrahospitalariamente. La alteración electrolítica más frecuente fue la hiponatremia (25%), entre los pacientes hospitalizados; con predominancia del sexo femenino, no observándose severidad de este disturbio. El tiempo de hospitalización mayor de cinco días y el uso de diuréticos se asociaron significativamente al desarrollo de hiponatremia. La hipokalemia fue otra alteración electrolítica importante presentada durante la hospitalización de los pacientes adultos mayores (20.85%). El disturbio ácido-base más frecuente fue la alcalosis respiratoria (83.35%) y se asoció a otras alteraciones en la mayoría de los pacientes. La acidosis metabólica ocupa una presencia importante (33.35%), luego de la alcalosis respiratoria, lo que podría ser como consecuencia de la calidad de infusiones endovenosas carentes de bases aplicadas habitualmente.

**CLAVE: FRECUENCIA DE ALTERACIONES DEL MEDIO INTERNO EN ADULTOS MAYORES HOSPITALIZADOS.**



## SUMMARY

Work of design investigation transverse, observational and epidemiological, on a sample of 24 greater adults (# 60 years) of both sexes, hospitalized in the Geriatric Clinic PNP San José, accomplished in the month of December of the 2002, respectively.

The objective of the study was of determining the frequency of the alterations of the internal means presented in these patients, being tried to identifying the most frequent factors of the electrolytic and acid disturbances - base, with the purpose that they could be exercised prevention actions.

The obtained results carried us to the following conclusions:

Most of the electrolytic disturbances are originated at hospital. The electrolytic alteration more frequent was the hiponatremia (25%), between the hospitalized patients, with predominance of the feminine sex, not being observed severity of this disturbance. The hospitalization time greater than five days and the use of diuretics were associated significantly to the development of hiponatremia. The hipokalemia was other important electrolytic alteration presented during the hospitalization of the patient greater adults (20.85%). The acid disturbance -base more frequent was the alkalosis respiratory (83.35%) and was associated to other alterations in most of the patients. The metabolic acidosis occupies an important presence (33.35%), after the alkalosis respiratory, what would be as consequence of the quality of infusions intravenous lacking of industrious bases customarily.

**KEY: ALTERATIONS FREQUENCY OF THE INTERNAL MEANS IN ELDERLY PATIENTS HOSPITALIZED.**



# I. INTRODUCCIÓN

Los disturbios o alteraciones del medio interno, (electrolíticos o ácido-base), ocurren con frecuencia en pacientes adultos agudizándose en aquellos con edad igual o mayor a 60 años que están hospitalizados.- La literatura reporta la hiponatremia como el disturbio electrolítico más común, en la que se han publicado prevalencias entre 2.5 y 15%, según la población y definición utilizada <sup>1-5</sup> - 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 <sup>6,7</sup> - La hiperkalemia es el tercer disturbio más frecuente, con incidencias que varían entre 1.4 y 17% <sup>8-10</sup> - Finalmente, la hipernatremia ocurre principalmente en ancianos o pacientes con alteración del sensorio y tiene una incidencia intrahospitalaria de 1.1% <sup>11</sup> .

Con relación a las alteraciones ácido-base, existe controversia en la literatura sobre el disturbio más frecuente en los pacientes adultos hospitalizados.- Para unos la alcalosis respiratoria constituye el disturbio más frecuente en pacientes seriamente enfermos, mientras que para otros, es la alcalosis metabólica el trastorno de presentación mas frecuente <sup>12-,13</sup> .

La trascendencia de conocer la epidemiología de estos disturbios mencionados, se encuentra en su asociación a un aumento en la morbimortalidad del paciente hospitalizado <sup>2,5,8,11</sup> - Diferentes estudios han determinado que estas alteraciones se desarrollan intrahospitalariamente y se asocian a la administración de una terapia inadecuada, es decir se producen como un efecto colateral evitable (iatrogenia) <sup>11,14,15,16,17</sup>

De lo anterior mencionado, surge la necesidad de identificar la población susceptible a desarrollar estos disturbios y los factores de riesgo asociados; el mismo que nos motivó a desarrollar lo propuesto, teniendo en consideración que cada institución de salud, puede presentar características epidemiológicas especiales de estas alteraciones y que ello depende del tipo de paciente atendido, la costumbre del manejo de fluidos endovenosos y de fármacos, como diuréticos que se indiquen o practiquen en cada establecimiento, de salud.

## II. MARCO TEÓRICO

### LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS <sup>18</sup>

#### SODIO Y AGUA

Tanto desde el punto de vista fisiológico como clínico, el metabolismo del sodio y del agua están estrechamente interrelacionados. El contenido corporal de sodio depende del equilibrio entre la ingesta dietética y la excreción renal de dicho ion. En las personas sanas, las pérdidas extrarrenales de sodio dependen del equilibrio entre la ingesta dietética y la excreción renal de dicho ion.- En las personas sanas, las pérdidas extrarrenales de sodio son mínimas.- La excreción renal de sodio está estrechamente regulada para igualar el contenido de la dieta. Entre los 2 y los 4 días siguientes a la suspensión de la ingestión de sodio, su excreción urinaria desciende hasta 5 mmol/día o menos. Si se incrementa bruscamente el sodio en la dieta, la excreción del mismo se eleva rápidamente e iguala a la ingestión en unos días. Por tanto, en las personas normales el contenido corporal de sodio permanece prácticamente constante a pesar de grandes variaciones en la ingestión del mismo; entre los límites de 0 a 400 mmol/día, el sodio corporal total solamente varía en un 10% aproximadamente.

#### EXCRECIÓN DE SODIO <sup>18</sup>

Está regulada por la interacción de múltiples mecanismos de control. La sobrecarga o la depleción de sodio tienden a producir los correspondientes cambios en el volumen sanguíneo central. Los receptores, localizados en las aurículas y en las arterias centrales así como en el aparato yuxtaglomerular renal, responden a los cambios en la presión

local que señalan la relación capacidad/volumen de la circulación central (volumen sanguíneo eficaz) Si existe depleción del volumen eficaz se induce retención de sal, mientras que la expansión desencadena múltiples factores que favorecen la natriuresis. En caso de depleción de volumen (sal) descende el flujo sanguíneo renal debido a la reducción del gasto cardíaco y un aumento de la actividad simpática, que causa vasoconstricción arteriolar aferente.

### TRASTORNOS CLÍNICOS <sup>18</sup>

En una gran variedad de circunstancias clínicas se produce depleción o exceso de sodio y agua, características clínicas del trastorno hidroelectrolítico. Desde el punto de vista teórico, las alteraciones del metabolismo de sodio y agua pueden clasificarse en cuatro categorías que reflejan exceso o déficit primario de agua o de sodio. En la práctica, tales alteraciones aisladas son poco frecuentes. Un exceso primario de sodio provoca edema; ordinariamente no se considera como un trastorno electrolítico sino como una característica de la enfermedad subyacente, que puede ser una insuficiencia cardíaca congestiva, una cirrosis hepática o un síndrome nefrótico. El déficit primario de sodio se acompaña casi siempre de depleción de agua dando lugar al síndrome clínico de depleción relativa o absoluta de agua que ocasiona hipernatremia.

#### **Trastornos del metabolismo del sodio y del agua <sup>1</sup>**

##### I. Depleción combinada de sodio y agua (depleción de volumen)

###### A. Pérdidas extrarrenales:

1. Digestivas (vómitos, diarrea, aspiración gastrointestinal, fístulas)
2. Secuestro abdominal (peritonitis, reacumulación rápida de ascitis)
3. Cutáneas (sudoración, quemaduras)

###### B. Pérdidas renales:

1. Enfermedad renal (fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, diuresis post obstructiva, insuficiencia renal crónica, tubulopatía con pérdida de sal)
2. Exceso de diuréticos
3. Diuresis osmótica (glucosuria diabética)
4. Déficit de mineral corticoides (enfermedad de Addison, hipoaldosteronismo)

##### II. Hiponatremia

A. Asociada con depleción del volumen extracelular (véase la relación de las causas señaladas).

B. Asociada con exceso de volumen extracelular (véase en la relación de causas señaladas).

C. Asociada con volumen extracelular normal o moderadamente expandido (sin edema):

1. Insuficiencia renal aguda y crónica
2. Alteración temporal de la diuresis acuosa (dolor, fármacos, emociones)



3. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)

4. Endocrina (déficit de glucocorticoides, hipotiroidismo)

5. Polidipsia intensa

6. Esencial (“síndrome de la célula enferma”)

D. Sin hipo osmolalidad plasmática:

1. Osmótica (hiperglucemia, manitol)

2. Ficticia (hiperlipemia, hiperproteinemia, error de laboratorio)

III. Hipernatremia

A. Debida únicamente a la pérdida de agua:

1. Extrarrenal:

a. Cutánea (pérdidas insensibles)

b. Pulmonar

2. Renal:

a. Diabetes insípida (central, nefrogénica)

3. Disfunción hipotalámica.

B. Debida a pérdida de agua asociada con pérdida de sodio:

1. Extrarrenal:

a. Sudoración

2. Renal:

a. Diuresis osmótica (glucosuria, urea)

C. Debida a ganancia de sodio:

1. Administración excesiva de sodio

2. Hiperfunción suprarrenal (hiperaldosteronismo, Síndrome de Cushing)

### **DEPLECION DE VOLUMEN**

El déficit combinado de sodio y agua es mucho más frecuente que el déficit aislado de cada uno de ellos. Aunque a menudo se emplea el término deshidratación para el déficit combinado, ésta utilización puede dar lugar a confusión. El término deshidratación debe emplearse para describir una depleción relativamente pura de agua que produce hipernatremia; para el déficit combinado debe emplearse el término depleción de volumen, o alguno similar.

**Patogenia.** Como se ha señalado antes, la eliminación del sodio de la dieta no conduce por sí sola a una depleción del sodio en presencia de una función renal normal, ya que la excreción urinaria de sodio descenderá rápidamente a valores muy bajos. Por tanto, la depleción de sodio se debe siempre a pérdidas extrarrenales o a pérdidas renales patológicas.

## **DIGESTIVA**

La causa más frecuente de depleción de volumen es la pérdida de una fracción significativa de los 8 a 10 litros de líquidos que en condiciones normales se secretan diariamente por el aparato digestivo. Dado que la concentración de sodio en estos líquidos es alta, su pérdida ocasiona déficit combinados de sodio y agua.- Dado que las principales secreciones contienen potasio e hidrogeniones o bicarbonato en grandes cantidades, la depleción de volumen debida a pérdidas digestivas se combina a menudo con depleción de potasio y acidosis o alcalosis.

Se puede producir una depleción de volumen significativa por el secuestro de secreciones en el interior de un tubo digestivo obstruido en la cavidad peritoneal en la peritonitis. La nueva acumulación rápida de líquido (ascitis) después de una paracentesis puede provocar una reducción del volumen sanguíneo circulante eficaz.

## **CUTÁNEA**

La concentración de sodio en el sudor varía de 5 a 50 mmol/día; dicha concentración se incrementa al aumentar el ritmo de la sudoración y en la insuficiencia suprarrenal. Dado que el sudor es siempre una solución hipotónica, la sudoración provoca déficit de agua desproporcionados con las pérdidas de sodio.- En las quemaduras, la lesión capilar puede dar lugar al secuestro de grandes cantidades de sodio y de agua en piel asociada.

## **RENAL**

En las enfermedades renales, tanto agudas como crónicas, pueden producirse pérdidas anormales de sodio y agua por la orina. Al principio de la fase de recuperación (poliúrica), de la insuficiencia renal aguda, la concentración urinaria de sodio tiende a ser alta (50 a 100 mmol/L), y pueden producirse déficit mantenidos tanto de sodio como de agua. Con raras excepciones, las pérdidas intensas de sodio y agua no persisten pasados los primeros días. Es importante diferenciar entre secreción aumentada, que representa la eliminación del exceso retenido durante el período oligúrico, y verdadera pérdida tubular de sodio y agua, que disminuye el volumen extracelular normal. Tan sólo esta última requiere reposición. También puede producirse una pérdida aguda de sal y agua por lesión tubular inmediatamente después de hacer desaparecer una obstrucción prolongada de las vías urinarias. Aunque esta diuresis post obstructiva puede ser intensa, rara vez se prolonga más de algunos días como fenómeno.

## **HIPONATREMIA<sup>2</sup>**

### **Fisiopatología**

La hiponatremia indica que los líquidos corporales están diluidos por un exceso de agua en relación con el soluto total. La hiponatremia no es equivalente a la depleción de sodio, que es tan sólo una de las situaciones clínicas en las que puede ocurrir. La mayor parte de los tipos de hiponatremia se deben a defectos de la dilución urinaria. La respuesta normal a la dilución de los líquidos corporales es una diuresis acuosa, que corrige la situación hipo osmótica. Una diuresis acuosa normal requiere 3 factores: 1) la secreción de ADH debe ser suprimida; 2) debe haber una cantidad suficiente de sodio y agua que alcancen los lugares de dilución de la nefrona, en la rama ascendente del asa de Henle y en el túbulo contorneado distal; 3) estos segmentos de la nefrona deben

funcionar normalmente, reabsorbiendo sodio al tiempo que permanecen impermeables al agua.

### **HIPERNATREMIA <sup>2</sup>**

#### **Fisiopatología**

La hipernatremia se debe a un déficit de agua corporal en relación con el soluto o el contenido de sodio corporal total. Sin excepción, la hipernatremia indica que los líquidos corporales son hipertónicos. Normalmente, incrementos mínimos de la tonicidad estimulan tanto la sed como la liberación de ADH. Aunque la retención renal del agua inducida por la ADH ayuda a corregir la hipernatremia, la sed parece ser el principal mecanismo de defensa. La hipernatremia suele ser moderada en los pacientes con diabetes insípida los cuales carecen de ADH y pueden excretar 15 L o más de orina al día. La sed estimula lo bastante la ingestión de agua como para compensar incluso estas grandes pérdidas de agua. La hipernatremia intensa persistente solamente ocurre en aquellos pacientes que no pueden responder a la sed mediante la ingestión voluntaria de líquidos, por ejemplo, lactantes o pacientes mentalmente embotados, o en los raros pacientes con alteraciones de los mecanismos de la sed.

#### **Patogenia**

Para fines clínicos resulta útil clasificar la hipernatremia en debida únicamente a la pérdida de agua, a la pérdida de agua asociada con déficit de sodio, aunque proporcionalmente mayor de éste, o a la retención de sodio. El déficit puro de agua puede deberse a pérdida extrarrenal o renal de agua que no es repuesta.- Las pérdidas insensibles de agua por la piel o los pulmones pueden llegar a varios litros al día, sobre todo en los pacientes con fiebre, aumento del número de respiraciones o quemaduras extensas. Las pérdidas de agua pueden causar hipernatremia en la diabetes insípida. Los pacientes con diabetes insípida que conservan la conciencia, mantienen generalmente unos líquidos corporales normales o sólo ligeramente hipertónicos a pesar de las masivas pérdidas renales de agua, gracias a que incrementan adecuadamente la ingestión de agua. Sin embargo, la diabetes insípida puede aparecer de forma aguda después de un traumatismo cerebral o de intervenciones neuroquirúrgicas. En estos casos es obligatorio prestar gran atención a la reposición de las pérdidas urinarias a fin de evitar una hipernatremia intensa. Se produce defecto en la regulación de la sed o la ADH en algunos pacientes con trastornos hipotalámicos, que pueden ser idiopáticos ("hipernatremia esencial") o debido a causas específicas tales como tumores y enfermedad vascular cerebral.

### **POTASIO <sup>18</sup>**

#### **Consideraciones Fisiológicas**

El potasio es el principal catión intracelular. El transporte activo, mediado por la Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup> ATPasa, de las membranas celulares mantiene una concentración celular de aproximadamente 160mmol/L, 40 veces más alta que en el líquido extracelular. La totalidad, excepto un 2% de los 2500 a 3000 mmol de potasio del organismo, está dentro de las células. Dado que el potasio constituye una fracción importante del soluto celular total, es un determinante principal del volumen de la célula y de la osmolalidad de los

líquidos corporales. Más aún, el potasio extracelular aun siendo una pequeña fracción del total, es el principal determinante del potencial de membrana en los tejidos excitables. Dado que la concentración extracelular de potasio es baja, pequeñas desviaciones de la misma producen grandes variaciones en dicha razón; y a la inversa, tan sólo grandes cambios en el potasio intracelular modifican de forma significativa esta porción. Estas alteraciones poseen consecuencias prácticas. Por ejemplo, es posible mitigar los efectos tóxicos de la hiperpotasemia induciendo la movilización de potasio desde el líquido extracelular hacia las células.

## **HIPOKALEMIA <sup>16</sup>**

### **Definición**

Se define como hipokalemia a la concentración de potasio sérico inferior a 3.5 meq/L (mmol/L), aunque la concentración normal de potasio varía ligeramente en las diversas etapas de la vida. Debe recordarse que el valor del potasio en el plasma es aproximadamente 0.2 mEq/L (mmol/L)

### **Pérdida renal de potasio <sup>16</sup>**

Cuando la pérdida renal de potasio induce hipokalemia, habitualmente ha ocurrido excreción de orina con concentración de potasio superior a 20 mEq/L (mmol/L) en forma persistente. En estas circunstancias puede ser útil para facilitar el diagnóstico diferencial, separar aquellas entidades que se acompañan de presión arterial normal de las que inducen además, hipertensión arterial.

### **Pérdida renal de Potasio con PA normal**

En este grupo de entidades se incluyen diversas tubulopatías renales que se acompañan de kaliuresis, como la acidosis tubular renal proximal (tipo 2) y distal (tipo 1) y el síndrome de Fanconi. En la acidosis tubular renal proximal ocurre defecto en la reabsorción de bicarbonato principalmente en el túbulo proximal del nefrón; en el tipo distal se observa deficiencia en la excreción de ácidos titulables y amonio; particularmente en el túbulo distal del nefrón ocurre glucosuria, aminoaciduria y fosfaturia, además de defecto en la conservación del bicarbonato a nivel tubular proximal.

### **Causas de hipokalemia <sup>15</sup>**

#### **A. Falsa hiperkalemia**

1. Defecto en obtención de la muestra de sangre.
2. Hemólisis in vira
3. Trombocitosis y leucocitosis
4. Pseudohiperkalemia familiar

#### **B. Ingreso excesivo**

1. Exógeno: dieta bajas en sodio, medicamentos, exanguino transfusión
2. endógeno: hemólisis, lesión tisular, hemorragia gastrointestinal, estados hipercatabólicos.

#### **C. Retención exagerada**

1. Insuficiencia renal: aguda y crónica
2. Defecto de secreción tubular renal de potasio
  - a) Deficiencia de hidrolasas hiperpotasica suprarrenal congénita.
  - b) Pseudohipoaldosteronismo
  - c) Enfermedad de células falciformes
  - d) Lupus eritematoso sistémico
  - e) Post trasplante renal
  - f) Uropatía obstructiva
  - g) Amiloidosis
3. Inhibición de la secreción tubular espironolactona, tratamiento.
  - D. Alteración del eje renina – aldosterona
    1. Enfermedad de Addison
    2. Hipoaldosteronismo primario
    3. Heparina, captopril
  - E. Insensibilidad renal al período natriurético arteriolar.
    1. Síndrome de Gordon
  - F. Paso del potasio del espacio intra al extracelular
    1. Acidosis
    2. Deficiencia de insulina
    3. Hipertonicidad (hiperglucemia)
    4. Parálisis periódica hiperkalemica
    5. Ejercicio
  - G. Medicamentos y drogas

## **HIPERKALEMIA** <sup>17,18</sup>

### **Definición**

Se define a la hiperkalemia como la concentración sérica de potasio superior a 5.5 mEq/L (mmol/L) 1 La concentración de potasio en el suero es superior a la del plasma, en el mismo paciente, en proporción promedio de 0.2 mEq/L (mmol/L); la diferencia puede llegar hasta 0.9 mEq/L.

### **Causas de hiperkalemia**

- I. Excreción inadecuada
  - A. Insuficiencia renal:
    1. Insuficiencia renal aguda
    2. Insuficiencia renal crónica grave

3. Trastornos tubulares

B. Disminución del volumen circulante eficaz

C. Hipoaldosteronismo

1. Trastornos suprarrenales

2. Hiporreninémico:

a. Asociado a fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de enzimas convertidoras, agonistas beta-adrenérgicos)

II. Desplazamiento de potasio desde los tejidos

A. Lesión tisular

B. Fármacos

C. Acidosis

D. Hiperosmolalidad

E. Déficit de insulina

F. Parálisis periódica hiperpotasémica

III. Ingestión excesiva

IV. Pseudohiperpotasemia

A. Trombocitosis

B. Leucocitosis

C. Mala técnica de venopunción

D. Hemólisis in vitro

## **ACIDOSIS Y ALCALOSIS <sup>19</sup>**

### **Consideraciones fisiológicas**

Durante el metabolismo normal se están produciendo continuamente ácidos. A pesar de la adición diaria de cerca de 20,000 mmol de ácido carbónico y 80 mmol de ácidos no volátiles a los líquidos corporales, la concentración de hidrogeniones libres en estos líquidos permanece fija dentro de estrechos límites. El pH de los líquidos intracelulares no se puede determinar con precisión, aunque la mayor parte de los métodos sugiere un pH intracelular medio del orden de 6.9 La concentración intracelular de hidrogeniones es uniforme; varía entre las organelas intracelulares dentro de cada célula. Aunque la concentración de hidrogeniones libres en los líquidos, e incluso cambios mínimos en su concentración, tienen influencia sobre las acciones enzimáticas y los procesos fisiológicos, la defensa inmediata contra los cambios desfavorables en el pH la proporcionan los amortiguadores, los cuales son capaces de captar o liberar protones instantáneamente en respuesta a las modificaciones en la acidez de los líquidos corporales. La regulación última del pH depende de los pulmones y de los riñones.

## **ACIDOSIS METABÓLICA <sup>19</sup>**

### **Fisiopatología**

La acidosis metabólica está causada por uno de estos tres mecanismos: 1) mayor producción de ácidos no volátiles, 2) disminución de la excreción de ácido por el riñón y 3) pérdida de álcalis. El bicarbonato extracelular está reducido por reacción con los hidrogeniones o, en los pacientes que pierden álcalis, por la pérdida de bicarbonato en la orina o en las heces. El descenso del pH estimula la respiración y la  $PCO_2$  en aproximadamente 0.16 kPa (1.2 mmHg) En la acidosis metabólica primaria no se produce una compensación respiratoria completa. Esta compensación respiratoria tiende a ser algo mayor en la acidosis aguda que en la acidosis metabólica crónica.

### **Causas de acidosis metabólica<sup>20</sup>**

#### HIATO ANIÓNICO AUMENTADO

##### I. Aumento de la producción de ácido

###### A. Cetoacidosis:

1. Diabética
2. Alcohólica
3. Inanición

###### B. Acidosis láctica:

1. Secundaria a insuficiencia circulatoria o respiratoria
2. Fármacos y toxinas
3. Defectos enzimáticos

###### C. Intoxicaciones (salicilatos, etilenglicol, metanol)

##### II. Insuficiencia renal

#### HIATO ANIÓNICO NORMAL (ACIDOSIS HIPERCLOREMICA)

##### III. Disfunción tubular renal.

###### A. Acidosis tubular renal

###### B. Hipoaldosteronismo

###### C. Diuréticos "ahorradores de potasio".

##### IV. Pérdida de álcalis

###### A. Diarrea

###### B. Ureterosigmoidostomía

###### C. Inhibidores de la anhidrasa carbónica

##### V. Producción de HCl (cloruro amónico, aminoácidos catiónicos)

### **ALCALOSIS METABÓLICA<sup>20</sup>**

#### **Fisiopatología**

La alcalosis metabólica suele iniciarse debido a una mayor pérdida de ácido por el estómago o el riñón. Sin embargo, la excreción de bicarbonato, cuando sus concentraciones plasmáticas son elevadas, es tan rápida que la alcalosis no se

mantendrá a menos que esté favorecida la reabsorción de bicarbonato o se estén generando continuamente alcalosis a mayor velocidad. Clínicamente, el mantenimiento de una alcalosis metabólica se debe casi siempre a la estimulación de la reabsorción de bicarbonato por un déficit de volumen (cloruro). En la reducción de volumen, la conservación renal tiene preferencia sobre otros mecanismos homeostáticos como la corrección de la alcalosis. Dado que en la alcalosis una gran parte del sodio plasmático está emparejada con el bicarbonato, la reabsorción completa de sodio filtrado requiere también la reabsorción de bicarbonato. La alcalosis se mantiene hasta que se corrige la reducción de volumen administrando cloruro sódico. Esto disminuye la avidéz tubular por el sodio y proporciona cloruro como anión alternativo para su reabsorción con el sodio. El cloruro es necesario para la secreción de bicarbonato en el tubo colector a través de un intercambiador bicarbonato-cloruro. La provisión de cloruro probablemente también facilita la excreción de bicarbonato estimulando el aporte de cloruro a esta zona secretora.

El otro mecanismo principal que tiende a mantener la alcalosis metabólica es el hipermineralocorticismo.

#### **Causas de la alcalosis metabólica**

##### I. Asociada con reducción de volumen (cloruro)

A. Vómitos o aspiración gástrica

B. Tratamiento con diuréticos

C. Alcalosis post hipercápnica

##### II. Asociada con hiperadrenocorticismo

A. Síndrome de Cushing

B. Hiperaldosteronismo primario

C. Síndrome de Bartter

##### III. Reducción intensa de potasio

##### IV. Ingestión excesiva de álcalis

A. Agua

B. Síndrome de leche y alcalinos

#### **ACIDOSIS RESPIRATORIA <sup>21</sup>**

##### **Fisiopatología.**

La insuficiencia ventilatoria eleva rápidamente la  $PCO_2$  (ácido carbónico) porque la producción metabólica de dióxido de carbono es asimismo rápida. La acidosis respiratoria aguda está modulada en cierto grado por los amortiguadores tisulares. Como se puede observar en la curva titulada acidosis respiratoria aguda el amortiguamiento tisular inmediato tan sólo eleva ligeramente el bicarbonato plasmático, aproximadamente 1 mmol/L por cada incremento de 1.3 kPa (10 mmHg) en la  $PCO_2$ . Si la hipercapnia se mantiene, se estimula la secreción ácida renal, así como la reabsorción de bicarbonato. En un período de varios días, el bicarbonato plasmático se eleva aproximadamente 3.5.



mmol/L por cada incremento de 1.3.kPa (10 mmHg) en la  $PCO_2$  reduciendo así el grado de acidemia. El incremento en el bicarbonato plasmático atribuible a la actividad renal se representa por la diferencia entre las curvas marcadas como acidosis respiratoria crónica y acidosis respiratoria aguda.

### **Patogenia**

Aparece acidosis respiratoria aguda siempre que hay una insuficiencia brusca de la ventilación. Son causas frecuentes la depresión del centro respiratorio por enfermedad cerebral o por fármacos, los trastornos neuromusculares y el paro cardiopulmonar. Aparece acidosis respiratoria crónica en enfermedades pulmonares tales como el enfisema y la bronquitis crónica, en las cuales la ventilación y la perfusión están desequilibradas y la ventilación alveolar está disminuida. También puede aparecer hipercapnia crónica como consecuencia de una hipoventilación alveolar primaria o por una hipoventilación alveolar en relación con obesidad extrema (Síndrome de Pickwick) Las enfermedades agudas y crónicas caracterizadas principalmente por interferencia con el intercambio alveolar de gas como la fibrosis pulmonar crónica, la neumonía crónica, la neumonía y el edema de pulmón, por lo general producen hipocapnia en lugar de hipercapnia. En estos procesos, la hipoxia estimula el incremento de la ventilación; dado que el dióxido de carbono es mucho más difusible que el oxígeno, su excreción está favorecida a pesar de la barrera al intercambio gaseoso. Solamente aparece hipercapnia en caso de fatiga respiratoria o de enfermedad extremadamente grave.

### **ALCALOSIS RESPIRATORIA <sup>21</sup>**

#### **Fisiopatología**

La reducción de agua en la concentración de dióxido de carbono libera hidrogeniones de los tampones tisulares, lo cual reduce la alcalemia al reducir el bicarbonato plasmático. La alcalosis aguda también favorece la glucólisis; la mayor producción de ácidos láctico y pirúvico disminuye el bicarbonato sérico y eleva las concentraciones plasmáticas de los aniones correspondientes en 1 ó 2 milimoles. En la hipocapnia crónica, el bicarbonato plasmático está más reducido porque la  $PCO_2$  reducida inhibe la reabsorción y la síntesis tubulares de bicarbonato. Al igual que en la acidosis respiratoria, la compensación en el estado crónico es mucho más completa que en el agudo. En la hipocapnia aguda, el bicarbonato plasmático solamente desciende alrededor de 2 mmol/L por cada 1.3Kpa (10 mmHg) de reducción en la  $PCO_2$ . En la hipocapnia crónica, el bicarbonato plasmático se reduce en 4 a 5 mmol/L por cada 1.3 KPa (10 mmHg) de disminución de la  $PCO_2$ . El decremento en el bicarbonato plasmático atribuible a la actividad compensadora renal está representado por la diferencia entre las curvas de alcalosis respiratoria aguda y crónica.

#### **Causas de alcalosis respiratoria**

##### **I. Hipoxia**

A. Aguda (neumonía, asma, edema de pulmón.)

B. Crónica (fibrosis pulmonar, cardiopatía cianótica de grandes altitudes.

##### **II. Estimulación del centro respiratorio**

- A. Ansiedad
- B. Fiebre
- C. Sepsis por gramnegativos
- D. Intoxicación por salicilatos
- E. Enfermedad cerebral (tumor, encefalitis)
- F. Cirrosis hepática
- G. Embarazo
- H. Después de la corrección de acidosis metabólica
- III. Ventilación mecánica excesiva

### **OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

#### **- OBJETIVO PRINCIPAL**

Determinar la frecuencia de las alteraciones del medio interno en pacientes adultos mayores hospitalizados en la Clínica Geriátrica PNP "San José", tratándose de identificar los factores mas frecuentes de las alteraciones electrolíticas y ácido-base, con la finalidad que se pueda ejercer acciones de prevención.

#### **- OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las características principales de los pacientes de estudio
- Presentación de las alteraciones del medio interno
- Alteraciones electrolíticas
- Alteraciones del equilibrio ácido – base
- Comprobación del sodio sérico según la edad
- Comprobación del sodio sérico y tiempo de hospitalización
- Presencia de Hiponatremia y uso de diuréticos
- Presencia de Hipokalemia
- Presencia de alcalosis metabólica
- Presencia del alcalosis respiratoria
- Presencia de Acidosis metabólica
- Presencia de acidosis respiratoria
- Presencia de los disturbios acido – base

### **HIPÓTESIS**

"Determinar la frecuencia e identificar la magnitud y factores asociados más frecuentes de las alteraciones electrolíticas y ácido – base en pacientes adultos mayores hospitalizados en la Clínica Geriátrica PNP "San José".

## III. MATERIAL Y MÉTODOS

### 3.1. METODOLOGÍA

Este trabajo de investigación se realizó bajo un diseño transversal, observacional y epidemiológico; orientado, a comprobar la frecuencia de alteraciones del medio interno en pacientes adultos mayores hospitalizados en la Clínica Geriátrica PNP “San José”, entre el primero al treinta de diciembre del año 2002; entendiéndose como adultos mayores, aquellos pacientes (titulares de la PNP o sus familiares con derecho de atención médica), con edad igual o mayor de 60 años, independientemente del género del enfermo.

### 3.2. MATERIALES

#### 3.2.1. MUESTRA DE ESTUDIO

De una población de pacientes geriátricos hospitalizados por diferentes diagnósticos o especialidades médicas (medicina, cirugía, gineco o urológicas) se seleccionaron 24

pacientes de ambos sexos, que al momento del estudio se hallaron recibiendo fluidoterapia endovenosa, soporte nutricional y con un tiempo de hospitalización corta (= 5 días) u hospitalización prolongada (> 5 días)

#### **A. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes “Adultos Mayores” de ambos sexos, hospitalizados en la Clínica Geriátrica PNP “San José”.
- Tiempo de hospitalización de 5 días (corto) o mayor de 5 días (prolongado)
- Que se encuentren recibiendo fluidoterapia endovenosa, soporte nutricional y medicación.
- Tres diagnósticos principales respecto a la enfermedad de fondo.
- Con autorización previa del paciente o familiar para su integración al estudio (toma de muestra venosa y arterial), salvo en aquellos que tuvieran indicado el control de electrolitos y gases sanguíneos, al momento del estudio.

#### **B. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes adultos mayores atendidos por consultorio externo (no hospitalizados).
- Pacientes con hospitalización mínima de 04 días o menos.
- Pacientes hospitalizados que no autoricen su participación en este estudio.

### **3.2.2. VARIABLES DE ESTUDIO**

---

#### **VARIABLES INDEPENDIENTES.**

Edad = > 60 años, sexo, tiempo de hospitalización (en función de 05 días mínimo), tipo de enfermedad, tipo de soporte nutricional, tipo de fluidos infundidos y medicación al momento del estudio.

#### **VARIABLES DEPENDIENTES CONTINUAS:**

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, anion gap.

### **3.2.3. PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO**

---

- A una sola vez se le tomó muestra de sangre venosa y arterial a todos los pacientes integrados al estudio, exceptuando a aquellos que tuvieron indicado el control de electrolitos y gases sanguíneos al momento del estudio.
- La toma de muestra plasmática se realizaron en 02 grupos diferentes de pacientes,

de acuerdo a las siguientes fechas:

- 01 de noviembre: 14 pacientes

- 20 de noviembre: 10 pacientes

- Las muestras sanguíneas (venosa y arteriales) fueron analizados por el laboratorio Clínico – Patológico de la Clínica Geriátrica de estudio.
- El tiempo de hospitalización fue definido como el tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente hasta el día en que se realizó el estudio, considerándose tiempo corto hasta 05 días mínimo y prolongado al tiempo mayor de 05 días.

#### **3.2.4. RECOGIDA DE DATOS**

---

El informe del estudio fue reunido en una FICHA RECOLECTORA DE DATOS, que incluyeron todas las variables que conformaron la investigación y su manipulación respectiva (resultados).

#### **3.2.5. DIGITACIÓN**

---

Los datos de las fichas recolectora fueron evacuados en un sistema computarizado, bajo el programa Word 2000, para lo literal y estructuración de los cuadros y gráficos.

La asociación estadística entre las variables discretas fueron determinadas mediante la aplicación del Chi Cuadrado ( $X^2$ ).- Como medida de la fuerza de asociación entre estas variables se utilizó el Odds Ratio, considerándose como estadísticamente significativo un valor de  $P < 0.05$ , utilizándose para el análisis el paquete estadístico EPI – INFO V. 5.0.



## IV. RESULTADOS

**CUADRO N° 01. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES ADULTOS MAYORES DE ESTUDIO (Mes de noviembre del 2002)**

CARACTERÍSTICAS	n	%	X±ds (rango)
<b>1. DEMOGRÁFICAS</b>			
Edad promedio (años)			73.4±7.65(60-88)
<b>Grupos etareos</b>			
60-69 años	08	33.35	
70-79 años	11	45.80	
=> 80 años	05	20.85	
<b>GÉNERO</b>			
Masculino	15	62.50	
Femenino	09	37.50	
<b>PROCEDENCIA</b>			
Lima Metropolitana	19	79.15	
Otros distritos de Lima	03	12.50	
Transferidos	02	08.35	
<b>2. CLÍNICAS</b>			
<b>Hospitalización:</b>			
Medicina	20	83.35	
UCI	04	16.65	
<b>Situaciones Patológicas:</b>			
Cuadro Quirúrgicoabdominal	09	37.50	
Cuadro neuromo respiratorio	07	29.20	
Cuadro neuroquirúrgico	04	16.65	
Otras patologías	04	16.65	
<b>Tiempo de Hospitalización</b>			
Hasta 05 días	15	62.50	
Mas de 05 días	09	37.50	
<b>Tiempo promedio hospitalizados</b>			5.9±3.1(8hrs.-20días)

*n=24 / CG-PNP-SJ*

### CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

- Se incluyeron 24 pacientes adultos mayores hospitalizados en la Clínica Geriátrica PNP "San José".
- El promedio de edad fue de 73.4±7.65 años con límite etáreo entre 60 y 88 años, respectivamente.- El rango más frecuente fue entre 70-79 años con el 45.80% de los casos.
- El sexo masculino predominó con 15 casos (62.5%), sobre el sexo femenino (37.5%), en una relación de 1.66/1, lo cual es significativo estadísticamente.
- Los pacientes hospitalizados procedieron con mayor frecuencia de Lima-Mertropolitana (79.15%).- Se notó la presencia de los pacientes (8.35%) ancianos que fueron transferidos de localidades fuera de Lima

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



- El 83.35% de estos pacientes se encontraban internados en el servicio de hospitalización, mientras que el 16.65% (04 casos) estuvieron hospitalizados en Cuidados Intermedios.
- Con relación a la enfermedad de fondo presentada para hospitalización, fue por neumonía bacteriana en 07 casos (29.15%) Insuficiencia cardíaca congestiva en 03 casos (12.5%); por infección Urinaria + Diabetes mellitus tipo "2" (12.5%); por úlceras de presión infectadas (12.5%); por Asma bronquial descompensado (8.35%); por bronquitis aguda descompensada (8.35%) y por gastroenterocolitis aguda en otros 02 casos (8.35%).
- Con tiempo de hospitalización mínima (5 días) estuvieron 15 pacientes (62.5%), y con más de 05 días (prolongado) 09 casos (37.5%).
- El tiempo promedio de hospitalización fue de  $5.9 \pm 3.1$  días con un rango que abarcaba desde las 08 horas hasta los 15 días.

**CUADRO N° 02. PRESENTACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL MEDIO INTERNO (Mes de noviembre del 2002)**

ALTERACIONES DEL MEDIO INTERNO	n	%	Edad Prom $X \pm$ as (rango)	V. Sérico Prom $X \pm$ as (rango)
<b>ELECTROLÍTICAS</b>				
<b>Sodio sérico global (mEq/L)</b>				137.02 $\pm$ 1.40
Hiponatremia	06	25.00	76 $\pm$ 8.5(69-86)	131.05 $\pm$ 0.80
Hipernatremia	01	4.15		151.00 $\pm$ 0.90
Total	07	29.15		
<b>Potasio Sérico global(mEq/L)</b>				4.06 $\pm$ 0.40
Hipokalemia	05	20.85	64.8 $\pm$ 6(60-69)	3.09 $\pm$ 0.19
Hiperkalemia	01	4.15		
Total	06	25.00		25.00
<b>DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE</b>				
Acidosis Metabolica	08	33.35		
Acidosis Respiratoria	01	4.15		
Alcalosis Metabolica	02	8.35		
Alcalosis Respiratoria	20	83.35		
Total	31	130.45		

*n=24 / CG-PNP-SJ*

1. En algunos casos de pacientes con alteraciones del medio interno éstos, se presentaron combinados, conforme lo describimos más adelante.

- Los valores del sodio sérico hallado, tuvieron en promedio 137.02 $\pm$ 1.43mEq/L.
- Se observó hiponatremia en 06 pacientes (25%).- La concentración de sodio en los pacientes hiponatémicos se comprobó con un promedio de 131.5 $\pm$ 0.80 mEq/L, con rangos entre 126 a 133 mEq/L respectivamente.

- La edad promedio de los pacientes hiponatémicos se comprobó fue  $76 \pm 8.5$  años.
- Se halló hipernatremia en un paciente (4.15%).- El valor sérico de sodio en este paciente fue de 151 mEq/L
- La enfermedad de fondo de este paciente fue de gastroenterocolitis con enfermedad diarreica aguda.- El paciente estuvo recibiendo bicarbonato endovenoso en días previos por la acidosis metabólica que desarrolló.
- Los valores de potasio sérico que se encontró en esta población, en promedio fue de  $4.6 \pm 0.58$  mEq/L, con rangos entre 2.39 a 5.90 mEq/L.
- Se halló hipokalemia entre 2.39 a 5.90 mEq/L, cuya concentración de potasio promedio en 05 pacientes fue de  $3.09 \pm 0.19$  mEq/L.
- Con relación a los disturbios ácido-básicos, el más prevalente fue el de alcalosis respiratoria, el mismo que se presentó en 20 pacientes (83.35%), seguido de acidosis metabólica en 08 casos (33.35%).
- La alcalosis metabólica se presentó en 02 pacientes (8.35%) y acidosis respiratoria en 01 caso (4.15%).
- Todas las acidosis metabólicas tuvieron anion gap normal.
- La mayoría de las alteraciones o disturbios se hallaron combinados.
- Los 02 casos de alcalosis metabólica, se asociaron a alcalosis respiratoria.- Lo mismo sucedió con la acidosis metabólica que se asoció en su totalidad con alcalosis respiratoria.
- La alcalosis respiratoria por su parte, se encontró asociada en más del 50% de los casos.
- El único disturbio que se halló en forma pura fue la acidosis respiratoria.

**CUADRO N° 03. SEVERIDAD DE LA HIPONATREMIA Y DE LA HIPOKALEMIA (Mes de noviembre del 2002)**

<b>ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>HIPONATREMIA (&lt;135mEq/L) (n=06)</b>		
Hiponatremia Leve (130-134mEq/L)	04	66.65
Hiponatremia Moderada (125-129mEq/L)	02	33.35
Hiponatremia Severa (<125mEq/L)	--	
<b>HIPOKALEMIA (&lt;3.5mEq/L)(n=05)</b>		
Hipokalemia Leve (3.49-3.0mEq/L)	03	60.00
Hipokalemia Moderada (2.99-2.50 mEq/L)	01	20.00
Hipokalemia Severa (<2.5mEq/L)	01	20.00

*CG-PNP-SJ*

- Con relación a la severidad de las alteraciones electrolíticas, debemos referir que la hiponatremia fue leve (Sodio sérico 130-134mEq/L) en 04/06 pacientes (66.65%) y fue moderada en 02/06 casos (33.35%).

- No se observó presencia de hiponatremia severa (<125mEq/L).
- La hipokalemia fue leve (3.49-3.0mEq/L) en 03/05 casos (60%), moderada (2.99-2.5mEq/L) en un caso (20%) y severa (<2.5mEq/L) en otro caso (20%).

**CUADRO N° 04. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS Y EDAD DE LOS PACIENTES (Mes de noviembre del 2002)**

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS	EDAD DE LOS PACIENTES				p
	60 - 69		=> 70		
	n	%	n	%	
<b>Alteraciones de Sodio Sérico</b>					
Normonatremia	04	16.65	13	54.15	
Hiponatremia (n=6)	03	12.50	03	12.50	0.024695
Hipernatremia (n=1)	01	4.15	--		
<b>Alteraciones del Potasio Sérico</b>					
Normokalemia	04	16.65	14	58.35	
Hipokalemia (n=5)	03	12.50	02	8.35	0.021945
Hiperkalemia (n=1)	01	4.15			

*n=24 / CG-PNP-SJ*

- Para determinar la relación existente entre las alteraciones electrolíticas y la edad de los pacientes, conformamos dos grupos etáreos: un grupo constituido por 08 casos con edad entre 60-69 años y el otro grupo constituido por 16 casos con edad igual o mayor de 70 años.
- Se halló asociación entre la edad de los pacientes y el sodio sérico bajo, hallándose en los pacientes con edad igual o mayor de 70 años, mayor hiponatremia ( $p=0.024695$ )
- Así mismo, observamos que la hipokalemia se presentó con mayor frecuencia entre los pacientes con edad ente los 60 y 69 años, no asociándose la edad con el potasio sérico bajo ( $p>0.05$ ).

**CUADRO N° 05. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS Y SEXO DE LOS PACIENTES (Mes de noviembre del 2002)**

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS	SEXO			
	FEMENINO		MASCULINO	
	n	%	n	%
<b>Alteraciones del Sodio Sérico</b>				
Normonatremia	10	45.65	07	29.15
Hiponatremia	04	16.65	02	8.35
Hipernatremia	01	4.15	--	--
<b>Alteraciones del Potasio Sérico</b>				
Normokalemia	11	45.85	07	29.15
Hipokalemia	04	16.65	01	4.15
Hiperkalemia			01	20.00

*n=24 / CG-PNP-SJ*

Con relación al sexo de los adultos mayores hospitalizados que tuvieron alteraciones electrolíticas observamos:

- El 16.65% (4 casos) de pacientes hiponatémicos fueron de sexo femenino, mientras que el 8.35% (2 casos), fueron masculinos.
- No se halló asociación entre el sexo del paciente y el desarrollo de hiponatremia.
- Así mismo, el 16.65% de los pacientes hipokalémicos (4 casos) fueron también femeninos y en un caso (4.15%) fue masculino.
- Tampoco se halló asociación ente el sexo del paciente y el desarrollo de hipokalemia.

**CUADRO N° 06. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS Y ENFERMEDAD DE FONDO (Mes de noviembre del 2002)**

ENFERMEDAD DE FONDO	HIPERNATREMICOS		HIPOKALEMICOS	
	n	%	n	%
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	2	33.40	2	40
Bronquitis Crónica agudizada	1	16.65		
Neumonía bacteriana	1	16.65	1	20
Asma bronquial descompensada	1	16.65		
ITU en pacientes con DM2	1	16.65		
Gastroenterocolitis			2	40

*CG-PNP-SJ*

- Debemos destacar que de los seis pacientes hiponatémicos de diversa severidad, en 2/6 casos (33.40%) la enfermedad de fondo fue la insuficiencia cardíaca congestiva y en los 04/06 restantes (66.60%) éstas estuvieron relacionadas con enfermedades infecciosas.
- No se halló asociación significativa entre el tipo de enfermedad y el desarrollo de

hiponatremia. ( $P>0.05$ )

- Con relación al momento de presentación de la hiponatremia, se obtuvieron valores previos de sodio sérico en 04 de los pacientes con hiponatremia y en todos se comprobó que el desequilibrio electrolítico se originó durante la hospitalización.
- Así mismo, se obtuvieron electrolitos séricos previos en 03/05 (60%) de los pacientes hipokalémicos, comprobándose que en el 100%, el desarrollo de la hipokalemia también fue intrahospitalaria.
- De los 05 pacientes hipokalémicos (02 de ellos 40%) se hallaban con diarreas y vómitos.

**CUADRO N° 07. TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN (Mes de noviembre del 2002)**

ALTERACIONES FONDO	TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN		p
	Hasta 05 días n	Hasta de + 05 días n	
<b>Sodio Sérico:</b>			
Normonatremia	13	04	
Hiponatremia	01	05	0.04197
Hipernatremia	01	---	
Total	15	09	
<b>Potasio Sérico:</b>			
Normokalemia	14	04	
Hipokalemia	03	02	0.48133
Hiperkalemia	01	--	
Total	18	06	

*n=24 / CG-PNP-SJ*

- Se encontró asociación significativa entre el tiempo de hospitalización prolongado (mayor de 5 días) y el desarrollo de hiponatremia ( $p=0.04197$ ) y un  $OR=813$ ; es decir, que los pacientes que presentaron alteraciones de sodio, tuvieron un riesgo 08 veces mayor por hospitalización mayor de 5 días.
- Esta asociación significativa no se presentó entre los pacientes con hipokalemia.

**CUADRO N° 08. SOPORTE NUTRICIONAL EN LOS PACIENTES DE ESTUDIO (Mes de Noviembre del 2002)**

SOPORTE NUTRICIONAL	n	%
Nutrición vía oral	11	45.85
Nutrición por S.N.G.	07	29.15
Fluidoterapia endovenosa	06	25.00
Total	24	100.00

*n=24 / CG-PNP-SJ*

- Con relación al tipo de soporte nutricional indicado a los pacientes hospitalizados, el 45.85% (11 casos), se encontraban recibiendo nutrición por vía oral; 33.30% (08 casos) recibían nutrición por sonda nasogástrica; en 05 pacientes (20.85% la nutrición fue por fluidoterapia endovenosa.
- De los 05 pacientes que recibían fluidos endovenosos, el 80% (04 casos) recibían fluidos hipotónicos; y en los otros 02 casos recibían fluidos isotónicos.

**CUADRO N° 09. HIPONATREMIA Y USO DE DIURETICOS (Mes de noviembre del 2002)**

USO DE DIURETICOS	NORMONATREMIA		HIPONATREMIA		HIPERNATREMIA		p
	n	%	n	%	n	%	
CON DIURETICOS	01	5.88	02	33.00	01	100	0.013281
SIN DIURETICOS	16	94.12	04	67.00			
TOTAL	17	100.00	06	100.00	01	100	

*n=24 / CG-PNP-SJ*

En este cuadro se aprecia que de 17 pacientes con sodio sérico normal sólo en uno se usó diuréticos y de 07 con sodio alterado, 03 recibieron diuréticos; al determinar la asociación entre las dos variables se ha encontrado significación estadística ( $p=0.013281$ ).

## V. DISCUSIÓN

Los trastornos o alteraciones electrolíticas son siempre un permanente reto para los médicos geriatras en los pacientes adultos mayores hospitalizados por otras enfermedades de fondo; los problemas del balance hidrosalino que se presentan en la población geronte, no distan significativamente de los vistos en otros pacientes de menor edad; deben ser corregidos de una manera cuidadosa pero al mismo tiempo enérgica, ya que la mayoría de ellos pueden causar trastornos graves para la vida de este tipo de enfermos. No es cierto que el adulto mayor sea normalmente hiponatémico por tener un menor volumen de agua corporal total; por el contrario, se debe agudizar nuestra investigación clínica e identificar las causas de las hiponatremias del anciano para poder tratarlas convenientemente<sup>22</sup>. En nuestro estudio el disturbio electrolítico hallado con mayor frecuencia fue la hiponatremia, encontrándose una prevalencia del 25%. Esto coincide con lo mencionado en la literatura, en la cual se describe como el disturbio electrolítico más comúnmente presentado entre los pacientes hospitalizados (1-5) La prevalencia de este disturbio varía desde un 15% hasta un 2%, en pacientes adultos de un hospital general<sup>1,6-8</sup>. Así mismo, se describe en parte que la presencia de hiponatremia severa no es infrecuente en pacientes hospitalizados, hallándose una incidencia aproximada del 0.5% y una prevalencia del 0.9% a 0.4%<sup>1,0-11</sup>. Uno de los mecanismos de la hiponatremia es el incremento del agua corporal total respecto al sodio, ocurre en pacientes hipovolémicos y suele asociarse a la administración endovenosa de fluidos hipotónicos en pacientes hospitalizados,<sup>8,24</sup> principalmente en aquellos con insuficiencia cardiaca incapaces de excretar agua, debido a la estimulación no osmótica de la hormona antidiurética<sup>9,23</sup>

El síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), se ha convertido en la causa más común de hiponatremia en pacientes hospitalizados<sup>8,24</sup>, principalmente en aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva (infarto del miocardio); la literatura describe una prevalencia del 45%<sup>1,7-14</sup> también es alta la prevalencia en pacientes con enfermedades debilitantes crónicas<sup>14</sup> y en aquellos que se encuentran internados en cuidados intensivos e intermedios.

En este estudio se encontró que el 16.65% de los pacientes en la unidad de cuidados intermedios presentaron hiponatremia.

Con relación a las consecuencias de esta alteración, anteriormente se reportó que la hiponatremia severa estaba asociada a poca morbimortalidad<sup>25</sup> y que esta morbimortalidad reflejaba sólo la severidad de la enfermedad de fondo<sup>8,9,26</sup>.

Estudios recientes han demostrado que la edad y el sexo del paciente con hiponatremia son los principales determinantes del desarrollo de daño cerebral permanente o de su muerte y que la mayoría de pacientes que lo presentan son niños y mujeres en edad fértil<sup>2,3,4,5,12</sup>. Este disturbio se asocia a una mortalidad importante, sobretodo cuando ocurre agudamente, reportándose cifras de mortalidad del 27% a 55% para la hiponatremia aguda y del 10% para la crónica<sup>24</sup>.

Nosotros encontramos que los ancianos presentaron hiponatremia, en 06 de los 24 casos hospitalizados; esto concuerda con la literatura donde se reporta que la hiponatremia es frecuentemente encontrada en ancianos sobretodo si presentan una enfermedad severa de fondo. 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 o 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<sup>9,27</sup>.

Al distribuir a los pacientes en dos grupos definidos según la edad (60 a 69 años y 70 o más años), observamos que la hiponatremia se hizo presente con igual frecuencia en los adultos mayores de ambos grupos y que en su mayoría eran mujeres.

Debemos referir que otras causas importantes de hiponatremia se observa en otros cuadros clínicos definidos como neoplasias malignas, enfermedades pulmonares y enfermedades del sistema nervioso central.- Por otro lado, también se observa hiponatremia en pacientes postoperados a los cuales les administran exageradamente fluidos hipotónicos en el post operatorio, lo que resultará en una mayor retención de agua y la aparición de hiponatremia<sup>2,13</sup> - Sin embargo, debemos referir que ninguna de estas enfermedades de fondo fue motivo de hospitalización en los pacientes de estudio; por otro lado, tampoco se presentan pacientes post operados; pues ellos, son intervenidos en el Hospital Central de la PNP y allí realizan el post operatorio.

La hiponatremia inducida por diuréticos es también una causa común de hiponatremia intrahospitalaria y se observa con mayor frecuencia entre los pacientes que usan tiazidas. Al parecer la edad avanzada sería un factor de riesgo importante para el desarrollo de hiponatremia severa, durante el uso de diuréticos lo mismo que el tener un peso por debajo de lo normal y pertenecer al sexo femenino<sup>10,24,25,28</sup>.



En nuestra investigación el desarrollo de hiponatremia fue en su mayoría intrahospitalaria, lo que concuerda con la literatura en la que se indica que hasta dos tercios de los casos de hiponatremia en pacientes hospitalizados, se desarrollan dentro del hospital<sup>8</sup>. Lo que parece indicar que la hiponatremia es frecuentemente producida por la administración de una terapéutica inadecuada y puede prevenirse, mediante una adecuada monitorización del sodio sérico en los pacientes en riesgo, y una administración cautelosa de fluidos hipotónicos<sup>1,7,8,13,29</sup>.

La hipernatremia es un disturbio electrolítico que también se encuentra frecuentemente asociado a pacientes ancianos hospitalizados<sup>20</sup>. Nosotros reportamos solo un caso con hipernatremia (4.15%) En un estudio realizado en pacientes de 60 años o más se asoció a una mortalidad de 42% y una morbilidad de al menos 38%. El pronóstico varía según el desarrollo del disturbio: Se ha determinado que para un valor de sodio sérico mayor de 160 mEq/L desarrollado agudamente, la mortalidad es mayor del 70%, mientras que si se desarrolló de manera crónica es del 60%<sup>30,31</sup>. La sed es el mecanismo de protección más importante que tiene el organismo contra el desarrollo de hipernatremia. Así, la hipernatremia debida a pérdida de agua se ve sólo en pacientes con alteración de la respuesta a la sed o cuyo acceso a fluidos es limitado; es por esto, que están particularmente en riesgo los niños y los ancianos con alteración del sensorio o demencia<sup>32,33,34</sup>.

La hipernatremia, como ya se mencionó, es vista con más frecuencia en pacientes ancianos hospitalizados, lo que ocurre no sólo por la alta prevalencia de enfermedades concurrentes y la disminución del estado mental en estos pacientes, sino por que la edad avanzada también está asociada a una disminución en la estimulación osmótica de la sed a pesar que la estimulación de la hormona antidiurética (ADH) es mantenida<sup>34</sup>.

Una causa frecuente de hipernatremia en el anciano hospitalizado, es la presencia de una enfermedad febril, en la que el aumento del hipermetabolismo y la alteración del sensorio son los principales factores contributorios a la producción de esta alteración<sup>8,9,26</sup>. Nosotros encontramos, que en más del 80% de los adultos mayores hospitalizados tenían alguna infección.

Otra condición altamente asociada al desarrollo de hipernatremia es la presencia de enfermedades incapacitantes, las que conducen a la imposibilidad de conseguir agua por uno mismo, ya sea debido a una alteración en la motilidad o en el estado mental. Algunos autores consideran que la presencia de hipernatremia en el anciano es un indicador de descuido y puede ser manejado satisfactoriamente tomando medidas preventivas como el aumento de personal dedicado al cuidado de los pacientes y garantizando un ingreso adecuado de fluidos en éstos.<sup>30,33</sup> La hipernatremia en el paciente hospitalizado, se presenta muchas veces por causas iatrogénicas<sup>30</sup>, por lo tanto es necesario tener en cuenta a los pacientes en riesgo de desarrollarla y los factores asociados a su producción, para de esta manera evitarla, ya que está relacionado a una alta morbimortalidad.

La hipokalemia es una alteración electrolítica que se ve comúnmente en pacientes recién admitidos en un hospital con una variedad en entidades clínicas. Su frecuencia puede llegar al 30% en pacientes hospitalizados y hasta un 50% en pacientes recién

ingresados al hospital. Se reporta en la literatura una prevalencia de 1.9% y una incidencia de 1.4% pacientes hospitalizados, para valores menores o iguales de 2.8mEq/L<sup>15</sup>. En el presente trabajo se halló una prevalencia de 20.85%, para valores menores de 3.5mEq/L.

Se ha descrito una mayor frecuencia de hipokalemia en el sexo femenino<sup>15</sup>; nosotros sin embargo no hallamos, una diferencia significativa en la aparición de este disturbio con relación al sexo de los pacientes.

Entre las múltiples causas descritas de hipokalemia se refiere que las más frecuentes en pacientes hospitalizados son el infarto al miocardio, las enfermedades vasculares cerebrales, cirugía reciente, enfermedades gastrointestinales y el uso de diuréticos<sup>15</sup>.

Se piensa que un mecanismo importante implicado en el desarrollo de este disturbio, es la redistribución de potasio en el espacio intracelular, el cual se presenta más comúnmente con el uso de beta agonistas, en estados con exceso de catecolaminas, en presencia de alcalosis metabólica y en menor proporción de alcalosis respiratoria<sup>16</sup>.

Otra causa común de hipokalemia en el paciente hospitalizado es la pérdida de potasio por vía renal por el uso de diuréticos; generalmente se encuentra que el grado de hipokalemia que se produce luego de la administración de dosis estándares de diuréticos es leve. La frecuencia de hipokalemia varía según el tipo de diurético utilizado, se afirma que menos del 7% de pacientes tomando tiazidas y menos de 1% de pacientes recibiendo furosemida presentan un nivel sérico de potasio menor de 3.0 mEq/L. Así mismo, el sexo del paciente sería un determinante del desarrollo de hipokalemia, ya que al parecer el sexo femenino es más susceptible 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 vómitos o diarrea<sup>35,36,37</sup>.

Es conveniente realizar una adecuada monitorización de este electrolito en pacientes que lo ameriten según la presencia de los diferentes factores de riesgo, para de esta manera prevenir el desarrollo de este disturbio y sus posibles complicaciones.

La hiperkalemia en el paciente hospitalizado es un disturbio que ocurre frecuentemente por causas iatrogénicas y es por lo tanto una alteración previsible. Se han reportado incidencias de 1.4% a 1.7% en pacientes hospitalizados<sup>17, 38</sup>. Así mismo, en una revisión de varias publicaciones se llegó a la conclusión que el riesgo de desarrollar hiperkalemia en el hospital es de al menos 1% a 2%, pudiendo llegar incluso al 10% dependiendo de la definición de hiperkalemia usada<sup>18</sup>. En el presente trabajo se halló una prevalencia de hiperkalemia en pacientes hospitalizados de 4.15% usando como referencia valores mayores de 5.5 mEq/L.

En un estudio se halló una mortalidad del 12% asociada a hiperkalemia en pacientes hospitalizados. Los factores asociados a peor pronóstico fueron la severidad, velocidad de desarrollo de la hiperkalemia y la presencia de compromiso renal significativo<sup>17, 36, 37</sup>.

Las principales causas de hiperkalemia en pacientes hospitalizados son la

insuficiencia renal y el uso de fármacos. La enfermedad renal está asociada con mayor frecuencia a hiperkalemia moderada a severa. En cambio, en hiperkalemia por drogas, ésta es leve, salvo en casos de incremento de potasio en los que produce hiperkalemia severa. Según se refiere en diferentes reportes las drogas más frecuentes implicados en el desarrollo de hiperkalemia son el cloruro de potasio, captopril y los antiinflamatorios no esteroideos. Otras drogas también implicadas pero en menor proporción son los diuréticos ahorradores de potasio, los beta bloqueadores, los sustitutos de sal, digital y heparina<sup>18,37,38</sup>.

Se ha determinado que los pacientes más proclives a desarrollar hiperkalemia son los que presentan los siguientes factores: Diabetes mellitus, insuficiencia renal, hipoadosteronismo y edad mayor de 60 años. Es imprescindible en estos pacientes ser cauto en el uso de las drogas antes mencionadas ya que se pueden producir o exacerbar la hiperkalemia ya presente<sup>18, 38</sup>. Es así, que la hiperkalemia es un desorden que se produce frecuentemente por error en el manejo de pacientes, sobre todo en los que presentan factores predisponentes, ya sea en un proceso patológico o el uso de un fármaco. La adecuada monitorización y el uso racional de las herramientas terapéuticas permitirán prevenir o atenuar la presentación de este disturbio.- Nosotros, en nuestro estudio, observamos un caso masculino con Diabetes Mellitus + ITU que desarrolló hiperkalemia.

Los disturbios ácidos básicos se presentan en el paciente hospitalizado en una diversidad de situaciones clínicas.

Se ha reportado que la alcalosis metabólica es la alteración ácido básica más frecuente en el paciente hospitalizado con una prevalencia de 51% y se presentan no sólo de manera aislada sino también en asociación con otros disturbios ácido básicos<sup>20,21</sup>. Nosotros hallamos, una prevalencia de alcalosis metabólica del 8.35% siendo el tercer disturbio en frecuencia.

Las causas más comúnmente descritas de alcalosis metabólica en el paciente hospitalizado, son la pérdida de ácido debido a vómito 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<sup>20,39</sup>.

La mortalidad se ve incrementada en presencia de alcalosis metabólica y se produce en un 45% de pacientes para pH mayores de 7.54, llegando al 85% para valores mayores de 7.65<sup>20</sup>.

La alcalosis respiratoria es considerada por algunos autores, como el disturbio ácido básico más frecuente en la práctica hospitalaria<sup>21</sup>.

Esta apreciación coincide con lo hallado en este estudio en el que presentó una prevalencia del 83.35%, aunque a nuestro parecer este porcentaje se ha visto incrementado por la presencia de hiperventilación en el momento de la toma de las muestras de sangre.

Las principales causas de alcalosis respiratoria en el paciente hospitalizado son los desórdenes del sistema nervioso central, la ansiedad, la hipoxia, la hipovolemia y por último los procesos intra torácico como neumonía o neumotórax. Así mismo, la alcalosis

respiratoria es una manifestación temprana de sepsis por Gram negativos <sup>19,40</sup>.

La acidosis metabólica se presenta frecuentemente en la práctica clínica debido a pérdidas de bicarbonato por el tracto gastrointestinal principalmente por diarreas. Otra causa común de esta alteración es el grupo de las acidosis renales, que se producen por múltiples causas <sup>39,41</sup>. En nuestro trabajo de investigación se presentó como segunda en frecuencia entre los disturbios ácido básicos, con una prevalencia de 33.35%.

La acidosis respiratoria es un disturbio ácido básico causado principalmente en la práctica hospitalaria 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 presentado, hallándose una prevalencia del 4.15% (un caso).

## CONCLUSIONES

- La mayoría de los disturbios electrolíticos se originan intrahospitalariamente.
  - La alteración electrolítica más frecuente fue la hiponatremia (25%), entre los pacientes hospitalizados; con predominancia del sexo femenino, no observándose severidad de este disturbio
  - El tiempo de hospitalización mayor de cinco días y el uso de diuréticos se asociaron significativamente al desarrollo de hiponatremia.
  - La hipokalemia fue otra alteración electrolítica importante presentada durante la hospitalización de los pacientes adultos mayores (20.85%).
  - El disturbio ácido-base más frecuente fue la alcalosis respiratoria (83.35%) que se asoció a otras alteraciones en la mayoría de los pacientes.
  - La acidosis metabólica ocupa una presencia importante (33.35%), luego de la alcalosis respiratoria, lo que podría ser como consecuencia de la calidad de infusiones endovenosas carentes de bases aplicadas habitualmente.



## RECOMENDACIONES

- Ante la presencia relativa de diferentes alteraciones del medio interno en el paciente adulto mayor hospitalizado; recomendamos a la comunidad médica geriátrica, que es necesario individualizar la terapéutica ante la presencia de estos disturbios, usando los fluidos y fármacos convenientes para cada situación clínica en particular.

- Creemos, que la mejor forma de evitar o minimizar la presencia de los diferentes disturbios del medio interno es considerar los factores de riesgo presentes en cada paciente.

- Así mismo, es necesario realizar una conveniente monitorización de los valores séricos en los pacientes que lo precisen.





---

## BIBLIOGRAFÍA

- De Vita MV, Gardenzwartz MH, Konecky A, Zabatakis PM. Incidence etiology of hyponatremia in an intensive care unit. *Clin Nephrol* 1990; 34: 163 – 166.
- Arieff AI. Management of hiponatremia. *Br Med. J* 1993; 307; 305 – 308.
- Allen I, Arieff AI. hiponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl. J Med.* 1986; 314: 1329 – 1335.
- Tien R, et al. Hiponatremic encephalopathy: Is central pontine myelinolysis a component? *Am J Med.* 1992; 92: 513 – 522.
- Fraser CL, Arieff AJ. Fatal central diabetes mellitus and insipidus resulting from untreated hiponatremia: A new syndrome. *Ann Intern Med.* 1990; 112: 113 – 119.
- Flear CT, Gill GV, Burn J. Hiponatremia: Mechanisms and management. *Lancet* 1981; 2: 6-31.
- Vitting KE, et al. Frequency of hiponatremia and hipo osmolar vasopressin release in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *JAMA* 1990; 263: 973 – 978.
- Anderson RJ, Chung H, Kluge R, Schrier R. hiponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenic role of vasopressin. *Ann Int. Med.* 1985; 102: 164 – 168.
- Anderson RJ. Hospital associated hiponatremia. *Kidney Int.* 1986; 29: 1237 – 1247.
- Ayus JC. Diuretic induced hiponatremia. *Arch Nit Med.* 1986; 146: yusus 1295 – 1296.

- Kennedy P, Mitchell D, Hoffbrand BI. Severe hiponatremia in hospital inpatients. *Br Med J* 1978; 2: 1251 – 1253.
- Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hiponatremic encephalopathy in menstruate women. *Ann Int Med* 1992; 117: 891 – 897.
- Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Postoperative hiponatremia. *Arch Intern Med* 1986; 146: 333 – 336.
- Tang WW, et al. hiponatremia in hospitalized patients with the Acquire Immunodeficiency Syndrome (AIDS) and the AIDS related complex. *Am J Med* 1993; 94: 169 – 174.
- Morgan DB, Young RM. Acute transient hypokalemia: New interpretations of a common event. *Lancet* 1982; 2: 751 – 752.
- Gabow DA, Peterson LN. Disorders of potassium metabolism. In Schrier RW. Ed *Renal and Electrolyte Disorders* 4<sup>th</sup> Ed Boston, Little Brown; 1992: 231 – 285.
- Paice B, et al. hiperkalemia in patients in hospital. *Br Med J* 1983; 286: 1189 – 1192.
- Ponce SP, Jennigs AE, Madias NE. Drug induced hiperkalemia. *Medicine* 1985; 64: 337 – 368.
- Rimmer JM., Horn JF, Gennari FJ. hiperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Int Med* 1987; 147: 867 – 869.
- Du Bose TD. Jr. Metabolic Alkalosis. *Semin Nephrol* 1981; 1: 281 – 289.
- Fenel V. Rossing TH. Acid base disorders in critical care. *Ann Rev Med* 1989; 40: 17 – 29.
- Silva del Aguila, J.- Desordenes hidroelectrolítico en la tercera edad. *Diagnóstico (Perú)*; 27 (½): 10-13, Ene-Feb. 1991, tab.
- Cieza J; Velásquez S; Miyahira, J; Estremadoyro, L.- Prevalencia de alteraciones del medio interno en pacientes adultos hospitalizados.- Servicio de nefrología, HNCH; ONCH. *Rev. Med. Heredia*; 7 (4), 1996.
- Robertson GL, Berli T. Pathophysiology of water metabolism. In Brenner BM, Rector FC. *The Kidney*, 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia, W.B Saunders: 1991, 677 – 736.
- Baran D, Hutchinson T. The outcome of hiponatremia in a general hospital population. *Clin Nephrol* 1984; 22: 72 – 76.
- Sterns RH. Severe symptomatic hiponatremia: Treatment and outcome. *Ann Intern Med* 1987; 107: 656 – 664.
- Ashouri Os. Severe diuretic induced hiponatremia in the elderly. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1295-1296.
- Berli T, Schrier RW. Disorders of water metabolism. In Schrier RW en *Renal and Electrolyte Disorders*. 4<sup>th</sup> Ed. Boston, Little Brown: 1992;1-87.
- Moore MJ. Overuse of hipotonic fluids (Letter) *Ann Intern Med* 1990; 112:716-717.
- Snider NA, Feigal DW, Arieff AI. hipernatremia in elderly patients. *Ann Intern Med* 1987; 107: 309-319
- Cogan MG. Hipernatremia. In Cogan MG. *Fluid and Electrolytes. Physiology and pathophysiology*. Connecticut, Apleeton & Lange:1991;112-123.

- 
- Cogan MG, Rector FC. Acid base disorders. In Brenner BM, Rector FC. The Kidney, 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia, W.B. Saunders: 1991; 737-804.
- Macdonald NJ, McConnell KN, Stephen MR, Dunnigan MG Hipernatremic dehydration in patients in a large hospital for the mentally handicapped. Br Med J 1989;299:299-1426-1429.
- Rose BD. Hiperosmolal states- hipernatremia. In Rose BD. Clinical Physiology of Acid Base Electrolyte Disorders. 4<sup>th</sup> Ed. New York, Mc Graw Hill: 1994-695-736.
- Tanel RL. Diuretic induced hiperkalemia. Kidney Int 1985;28:988-1000.
- Tanel RL. Disorders of potassium metabolism. In Brenner BM, Rector FC. The Kidney. 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia, W.B. Saunders. 1991:805-840.
- Cogan MG, Hiperkalemia. In Gogan Mg Fluid and electrolytes. Physiology and Pathophysiology. Connecticut, Appleton & Lange: 1991; 164-174.
- Rimmer JM, Horn Jf, Gennari FJ. hiperkalemia as a complication of drug therapy. Arch Inter med 1987; 147:867-869.
- Shapiro JI, KAEHNY WD. Pathogenesis and management of metabolic acidosis and alkalosis. In Schrier RW ed Renal and Electrolyte Disorders 4<sup>th</sup> Ed. Boston, Little Brown: 1992-161-210
- Westenfelder C, Nascimiento L., Respiratory acidosis and alcalosis. Semin Nephrol 1981; 1:220-231.
- Oster JR. Metabolic acidosis. Semin. Nephrol. 1981; 1: 250-259.



---

# ANEXO

## CLÍNICA GERIÁTRICA PNP "SAN JOSÉ"

### FICHA DE DATOS

1. NOMBRE .....
2. NÚMERO DE CAMA .....
3. NÚMERO DE HC.....
4. EDAD.....
5. SEXO:
  - A) M
  - B) F
6. SERVICIO:
  - A) MEDICINA HOSPITALIZACIÓN
  - B) CUIDADO INTERMEDIO
  - C) MEDICINA OBSERVACIÓN
7. FECHA DE INGRESO:
8. TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN:
  1. HASTA 5 DÍAS

2. MAYOR DE 5 DÍAS

9. DIAGNÓSTICO:

A) MÉDICO

a) HTA

b) CARDIOVASCULARES (Fibrilación Auricular)

c) NEUMONÍA

d) INSUFICIENCIA RENAL AGUDA-CRÓNICA

e) ASMA

f) DIÁBETES MELLITUS

g) GINECOLÓGICAS

h) OTRAS

10. SOPORTE NUTRICIONAL:

A) FLUIDOTERAPIA ENDOVENOSA

1. DEX. 0.5% N

2. DEX. 0.5% + NaCl + KCl

3. NaCl 0.9‰

4. LACTATO RINGER

5. OTROS:

B) ENTERAL EXCLUSIVA

C) MIXTA

11. TIPO DE FLUIDO:

A) HIPOTÓNICO

B) ISOTÓNICO

12. MEDICACIÓN AL MOMENTO DEL ESTUDIO:

1. DIURÉTICOS

2. BETA-BLOQUEADOR

3. BETA-AGONISTA

4. INSULINA

5. INHIBIDOR DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

6. OTROS

13. DISTURBIOS DEL MEDIO INTERNO HALLADOS

14 EL DISTURBIO ESTABA PRESENTE AL INGRESO:

a. SI

b. NO

c. NO SE PUEDE DETERMINAR

Observaciones:.....

FECHA .....

RESPONSABLE (NOMBRES Y APELLIDOS): .....