



11224

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

TRASTORNOS ELECTROLITICOS EN LA UCI

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA LA
DRA: SILVIA JIMÉNEZ GUTIÉRREZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO
ADULTO.**



ISSSTE

282474

México, D. F. Abril año 2000.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

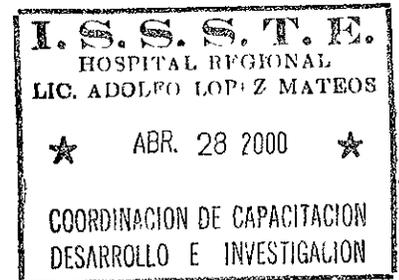
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

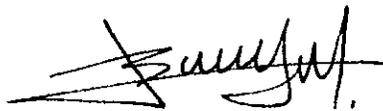
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Dr. Oscar Trejo Solorzano
Coordinación de Capacitación
Desarrollo e investigación.



Dr. Othon Gayosso Cruz
Prof. Titular del Curso de
Medicina del Enfermo en
Estado Crítico Adulto.



Dr. Roberto Brugada Molina
Asesor de Tesis



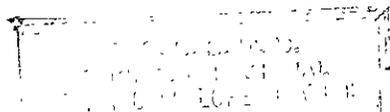
Dr. Roberto Brugada Molina
Vocal de Investigación.



M. en C. Hilda Rodríguez Ortiz.
Jefe de Investigación



Dr. Julio Cesar Dias Becerra
Jefe de Enseñanza.



INDICE

1. RESUMEN	1
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. MATERIAL Y METODOS	7
5. RESULTADOS	8
6. DISCUSIÓN	10
7. CUADROS Y GRAFICAS	13
8. BIBLIOGRAFIA	20

RESUMEN

Se valoraron 100 expedientes de la unidad de Cuidados intensivos del Hospital regional Lic. Adolfo López Mateos durante el periodo de Enero a Diciembre de 1999.

Valoramos las alteraciones hidroelectrolítica en una muestra de 100 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del HRLALM del ISSSTE en un periodo comprendido de Enero a Diciembre de 1999. Los resultados muestran que los pacientes tenían una edad promedio de 55.8 años. El 47% de los pacientes fue del sexo femenino y 53% del sexo masculino. Tuvieron una estancia promedio en la unidad de 6.5 días. Una Puntuación de APACHE II media de 10.3.

El 39% de los pacientes no mostró alteraciones electrolíticas a su ingreso y el 61% restante mostró alteraciones en uno o más electrólitos. El 31% curso con alteraciones del sodio (58% de estos con hiponatremia y 45.1% con hipernatremia). 30% de los pacientes cursaron con alteraciones del potasio y 34% con alteraciones del cloro. Magnesio, fósforo y calcio se determinaron solo en algunos pacientes. El 38% tuvo alteraciones en la osmolalidad efectiva y 42% en la osmolalidad sérica.

La incidencia de alteraciones que encontramos con respecto a sodio, potasio y osmolalidad son mas altas que las reportadas en la literatura mundial. El cuidadoso análisis de los resultados de laboratorio de un paciente conlleva a la detección de alteraciones corregibles, muchas de ellas en forma temprana. La mortalidad Global en este estudio fue de 14%.

PALABRAS CLAVE: alteraciones, electrolitos, osmolalidad, tonicidad.

ABSTRACT

In this study were valued 100 files of the Intensive Care Unit of the Regional Hospital Lic. Adolfo López Mateos during the period of January to December of 1999.

We value the alterations in the electrolytes in a sample of 100 patient that entered the Intensive Care Unit of the HRLALM, ISSSTE in a period from January to December of 1999. The results show that the patients had an average age of 55.8 years. 47% of the patients was of the feminine sex and 53% of the masculine sex. Had an average stay in the unit of 6.5 days. An APACHE II Punctuation mean of 10.3.

39% of the patients did not show electrolytic alterations to their admission and 61% remaining showed alterations in one or more electrolytes. 31% course with alterations of the sodium (58% of these with hyponatremia and 45.1% with hypernatremia). 30% of the patients studied had alterations of the potassium and 34% with alterations of the chlorine. Magnesium, phosphorus and calcium were determined alone in some patient. 38% had alterations in the effective osmolality and 42% in the serum osmolality.

The alterations incidence that we find with respect to sodium, potassium and osmolality are but high that the reported in the world literature. The careful analysis of the laboratory results of a patient to lead to the rectifiable alterations detection, many of they in early form. The global mortality in this study was of 14%.

KEY WORDS: alterations, electrolytes , osmolality, tonicity.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de alteraciones hidroelectrolíticas que se presentan en los pacientes hospitalizados es alta, aumentando la proporción cuando la población de pacientes es de una Unidad de cuidados Intensivos.

Estos pacientes generalmente presentan desequilibrios homeostáticos como parte fundamental de su estado crítico, los cuales modifican su evolución. La incidencia de alteraciones electrolíticas en los pacientes en estado crítico y en los pacientes hospitalizados ha sido descrita en varias publicaciones, pero aunque resulta un tema común, no es frecuente encontrar publicaciones en nuestro medio.

Se ha estimado que en la población medica y quirúrgica en general la prevalencia de hiponatremia es del 1% a 2.5% respectivamente (4). Sin embargo Tien R. et al, la menciona como una de las alteraciones más frecuentes (12). Se reporta que la prevalencia de hiponatremia en la lesión aguda del cordón espinal es mucho más alta que en la población general medica o quirúrgica(4).

El tratamiento de la hiponatremia es controversial, pues algunas autoridades en el tema han cuestionado que la rápida corrección causa Síndrome de desmielinización osmótica, cuando la corrección de sodio por abajo de 116 mmol/l es mayor a 12 mmol/l por día, mientras que otros advierten que la hiponatremia severa lleva a una tasa alta de mortalidad a menos que esta sea rápidamente corregida (13). Se menciona que la hipokalemia puede predisponer a los pacientes al desarrollo de desmielinización osmótica que sigue a la corrección de hiponatremia, por lo cual se sugiere la corrección de la hipokalemia antes que la corrección de la hiponatremia.

Se reporta también a la hipercalcemia como una de las emergencias metabólicas más comunes, ocurriendo en aproximadamente el 0.5% de los pacientes hospitalizados,

asociándose esta a enfermedades malignas como causa más común de hipercalcemia grave. Nussbaum S.R. reporta en una área urbana del Reino Unido de un millón de gente en un intervalo de 5 meses, 14 individuos presentaron síndrome de hipercalcemia agudo, presentando el 50% osteítis fibrosa quística en las Rx's y 60% de ellos nefrolitiasis.

En otro estudio se encontró que la sepsis estuvo asociada con un significativo incremento en las concentraciones de calcio intracelular en el eritrocito comparado con controles no sépticos (96.26 vs 45.38 pac. $P < .001$). Cambios similares pudieron ser inducidos por endotoxina (*E. coli*) en sangre incubada. Este incremento inducido por la endotoxina fue independiente de las concentraciones de calcio extracelular y solo fue parcialmente aminorado con bloqueadores de calcio (verapamil) (18).

En pacientes críticamente enfermos, la estimación del rango de deficiencias de magnesio es del 20% al 65%, y esto ha sido asociado con incrementos en la tasa de mortalidad. Debido a que la deficiencia de magnesio es común y puede llevar a complicaciones que pongan en peligro la vida, las concentraciones séricas totales han sido revisadas como el "quinto electrolito" necesario en cada paciente en suma con el sodio, potasio, cloro, y CO_2 , sin embargo, las concentraciones séricas de magnesio, no necesariamente se correlacionan con el total de depósitos intracelulares. Las concentraciones totales de magnesio pueden ser de valor para cambios relativamente agudos en la ingesta y excreción, pero provee muy poca información o ninguna de cambios crónicos en el magnesio intracelular.

Avances tecnológicos recientes han provisto nuevos test para determinar el magnesio sérico, intracelular o, ionizado. Entre las tres fracciones de magnesio en el suero, una unida a las proteínas, una ionizada y una fracción ultrafiltrable, solo la fracción ionizada del magnesio sérico total, se piensa que sea la fisiológicamente activa y un reflejo de

las concentraciones de magnesio ionizado intracelular. Sin embargo hasta que se tuvo la disponibilidad de un estudio de magnesio ionizado, la posibilidad de una prueba más simple y confiable en la evaluación de la deficiencia de magnesio fue la prueba de una carga de magnesio

La prueba parece factible y segura. Adicionalmente parece reflejar la deficiencia funcional de mg dado que cada uno de los pacientes que fueron identificados como retenedores en el día 1, no fueron retenedores una vez que sus depósitos de mg fueron repletados. Además de que los no retenedores continuaron excretando el exceso de magnesio a través de todo el periodo de estudio. Parece ser que la determinación de un 63% del pequeño numero de pacientes en este estudio, a los que se les detecto deficientes de magnesio, sugieren que la hipomagnesemia es común en los pacientes críticamente enfermos. Usando la prueba de carga de magnesio, se documento la prevalencia de hipomagnesemia funcional comparable con los reportes previos. En estudios separados Chernow et. al y Rysen et al. notaron un 61% y 65% de prevalencia de hipomagnesemia respectivamente usando las concentraciones séricas de magnesio.

En la practica, la detección de la deficiencia de Mg es comúnmente realizada usando los estudios sericos disponibles y rápidos. Sin embargo la mayoría de estudios evalúan la frecuencia de hipomagnesemia usando estudios que no se correlacionan bien con el total de depósitos de Mg corporales. La mayor dificultad es que el 99% de mg se encuentra en el compartimento intracelular.

La hipomagnesemia es una de las anormalidades electrolíticas más comunes en pacientes hospitalizados y sus disturbios son particularmente prevalentes en el paciente agudo. En un estudio realizado por Rizen E Wagers en adultos en una UCI medica, concentraciones sericas bajas de magnesio fueron detectadas en un 65% de

los pacientes. Una potencial correlación entre los niveles de morbilidad, mortalidad y niveles de magnesio ha sido sugerida por Chernow et al. quienes reportaron una mayor tasa de mortalidad postoperatoria en pacientes hipomagnesemicos en la UCI en comparación a un grupo similar quienes estuvieron normomagnesemicos (17). Rubeits reporta que en su estudio los pacientes hipomagnesemicos y normomagnesemicos tuvieron un APACHE II comparables, sin embargo la mortalidad fue aprox. 2 veces más alta para el grupo hipomagnesemico. Ellos concluyen que la hipomagnesemia detectada al momento de la admisión en pacientes agudamente enfermos se asocio con un incremento en la mortalidad (17).

La relación entre el estado del magnesio y los factores de riesgo cardiovascular involucran entre otros factores la interacción entre magnesio y metabolismo lípido (24)

La hipofosfatemia es un trastorno metabólico común entre los sujetos en estado crítico, y la depleción grave de fosfato puede afectar el pronóstico de manera desfavorable. Puede encontrarse hipofosfatemia desde el 30 hasta el 50% de sujetos alcohólicos internados

La hiperfosfatemia severa ocurre casi exclusivamente en el ámbito de la falla renal significativa o lisis celular grave (9).

Se ha recomendado también la determinación de electrolitos urinarios como ayuda en el diagnóstico en niños con trastornos electrolíticos o imbalance ácido-base de origen desconocido (15).

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, que tiene como objetivo describir las alteraciones electrolíticas más frecuentes de los pacientes ingresados a una UCI

Se tomo una muestra aleatoria de 100 expedientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Adulto Polivalente del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos durante el año de 1999. Se utilizaron medidas de tendencia central para los resultados. Analizamos edad, sexo, entidades patológicas, motivo de ingreso días de estancia y valoración de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Healt Evaluation).

Se realizo la corrección de valores de electrolitos de acuerdo a las formulas preestablecidas.

Sodio corregido

$$\text{Na real} = \text{Na medido} + (\text{glicemia} \times 0.016) \quad (3)$$

El déficit de agua se calcula de la siguiente forma:

$$0.6 \times \text{peso en Kg} - (140 / \text{Na problema}) \times 0.6 = \text{Déficit en litros} \quad (3)$$

Osmolaridad sérica:

$$\text{P Osm} = 2 [\text{Na}^+] + [\text{glucosa}] / 18 + \text{BUN} / 2.8 \quad (2)$$

$$\text{P Osm} = 2 [\text{Na}^+] + [\text{glucosa}] / 18 + \text{Urea} / 6 \quad (11)$$

Rango normal 280 a 295 mOsm/Kg H₂O

Osmolaridad efectiva o tonicidad:

$$\text{P. Osm efectiva} = 2 [\text{Na}^+] + [\text{glucosa}] / 18 \quad (2)$$

Rango normal 275 a 290 mOsm/Kg H₂O

Los rangos para valorar las alteraciones en los resultados de laboratorio se tomaron de los rangos de referencia que se manejan en nuestro laboratorio los cuales se describen en la Tabla1.

Se realizo el calculo de osmolalidades sérica y efectiva en todos los pacientes de acuerdo a las formulas descritas previamente. Además también se valoraron los talleres de función renal en 31 pacientes.

RESULTADOS

Se obtuvo en el análisis de 100 expedientes: 47 mujeres y 53 hombres, con un rango de edad entre 17 y 88 años, con una edad promedio de 55.8 años. El promedio de días de estancia fue de 6.5 días siendo como mínimo 1 día y máximo 25.

Los diagnósticos de ingreso se enlistan en la Tabla 2 haciéndose notar que la mayoría de pacientes presentaron 2 o más enfermedades asociadas.

Fueron egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos 81 pacientes por mejoría (M), 2 por solicitud de alta voluntaria (V), 3 por máximo beneficio (B) internándose posteriormente en hospitales particulares, y 14 por defunción (D). Lo que reporta una mortalidad para la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital de 14%.

Se valoraron todos a las primeras 24 hs de su ingreso con la escala de Clasificación de Severidad de la Enfermedad APACHE II (10), y se hizo una media del puntaje obtenido de los pacientes siendo esta de 10.3 con un puntaje mínimo de 0 y máximo de 27.

39 (39%) pacientes mostraron ninguna alteración electrolítica, 22 (22%) pacientes con 1 electrolito alterado y 39 (39%) pacientes con dos o más alteraciones en los electrolitos. Total 39 pacientes cursaron sin alteraciones electrolíticas y 61 pacientes con alteraciones electrolíticas de algún tipo. (Gráfica 1)

Todos los pacientes tuvieron determinaciones de sodio y potasio. El sodio se corrigió cuando fue necesario para tomar valores de hipo o hipernatremia.

Un total de 31 pacientes cursaron con alteraciones en el sodio sérico. Del 100% de pacientes con alteraciones en el sodio 54,8% (17) tuvieron hiponatremia y 45.1% (14) hipernatremia. (Cuadro 3). Los trastornos del sodio sérico se clasificaron en normovolemicos, hipovolemicos y hipervolemicos, presentándose sus incidencias en el Cuadro 3.

30 pacientes cursaron con alteraciones en el potasio sérico: con hiperkalemia 9 (9%); con hipokalemia 21 (21%).(Gráfica 2). Solamente 72 pacientes tuvieron determinaciones de cloro obteniéndose 25 (34%) con hipercloremia; no hubo pacientes con hipocloremia. Se hicieron determinaciones de magnesio a un total de 27 pacientes obteniéndose 3 (11%) con hipermagnesemia; no hubo reportes de hipomagnesemia. También se hicieron determinaciones de fosfato a 28 pacientes, se observo hipofosfatemia en 11 (39.2%) y no hubo reportes de hiperfosfatemia. Se calcularon también las osmolalidades sérica y efectiva en todos los pacientes, de acuerdo a las formulas descritas obteniéndose que: un total de 38 (38%) pacientes tuvo alteraciones en la osmolalidad efectiva; 8 (8%) con osmolalidad efectiva menor de 275 mOsm/Kg H₂O y 30 (30%) con Osm. efectiva mayor de 290 mOsm/Kg H₂O; de estos, 10 pacientes tuvieron una Osm. efectiva mayor de 320 mOsm/Kg H₂O.

42 pacientes tuvieron alteraciones en la Osmolalidad Sérica, observándose 10 (10%) con Osm. sérica menor de 280 mOsm/Kg H₂O y 32 (32%) con Osm. sérica mayor de 295 mOsm/Kg, de estos 13 tuvieron osmolalidad sérica mayor de 320 mOsm/Kg.

Se realizo taller renal a 31 pacientes, reportándose datos de insuficiencia renal aguda (FENa > 1 e Índice de Falla renal > 1) en 24 (80%) pacientes.

DISCUSIÓN

Se menciona en la literatura internacional a los trastornos hidroelectrolíticos como un factor determinante en la morbimortalidad de los pacientes hospitalizados. Se refiere además que la incidencia en la morbimortalidad de las unidades de cuidados intensivos de ve afectada mas que algunos otros servicios hospitalarios por este motivo.

La incidencia de alteraciones electrolíticas de algún tipo fue de 61% para la población que integro nuestro estudio, siendo una minoría el grupo de pacientes que no presento trastornos electrolíticos a su ingreso(39%).

Observamos que la mayor incidencia de alteraciones se presenta en el sodio sérico, con una incidencia de 31%; para las alteraciones en el potasio 30%, y para las alteraciones en el cloro de 34%. El resto de las determinaciones electrolíticas solamente las tomaremos en cuenta como referencia indirecta ya que los porcentajes de pacientes que contaron con determinaciones de Magnesio, Fósforo y Calcio fueron muy bajas

La osmolalidad también se encuentra frecuentemente afectada en este tipo de pacientes, y esto es explicable, ya que el componente más importante para determinar la osmolalidad plasmática es el sodio. Observamos que un 38% de pacientes tuvieron alteraciones en la osmolalidad efectiva o tonicidad y 42% tuvieron alteraciones en la osmolalidad sérica Las variaciones de estas alteraciones son bien detalladas en los resultados.

Podemos observar que aunque los trastornos en la osmolalidad efectiva son los que realmente conducen a las alteraciones celulares llevándolas a deshidratación o edema según sea el caso. La correlación entre la osmolalidad efectiva y la osmolalidad sérica

en este grupo de pacientes fue estrecha (Gráfica 3). La diferencia entre la osmolalidad y la tonicidad del plasma en los individuos sanos es despreciable, ya que la urea presta una escasa contribución al compartimento extracelular total de los solutos. En la azotemia, la diferencia entre la osmolalidad y la tonicidad esta aumentada. Sin embargo en los síndromes hiperosmolales puros sin hipertonicidad no se producen desplazamientos de agua a través de las membranas celulares y por lo tanto estos tienen pocas consecuencias. Ejemplos de sustancias que producen hiperosmolalidad sin hipertonicidad son la urea, los alcoholes (etanol, metanol y etilenglicol).

Cuando la hiperosmolalidad esta por agentes osmóticamente activos como lo es el caso de la glucosa, manitol, empleados con frecuencia durante las terapias intrahospitalarias.

Otras de las causas de estados hiperosmolales son las descompensaciones diabéticas, en las cuales la glucosa se eleva tanto que forma parte fundamental de la osmolalidad sérica.

Los pacientes que ingresan a las Unidades de cuidados intensivos, se categorizan en dos grupos importantes. Aquellos que casi pasan directamente a la UCI, permaneciendo poco tiempo en la sala de urgencias, con lo cual su manejo hidroelectrolítico es poco manipulado, y aquellos que permanecen por varios días en hospitalización o son sometidos en la sala de urgencias a terapias hidroelectrolíticas agresivas y posteriormente son enviados a la UCI.

Por esto debemos analizar perfectamente el estado general del paciente que ingresa a nuestro servicio, ya que la posibilidad de trastornos severos en su homeostasia hídrica y electrolítica es alta, y el no restaurarla deteriora el pronóstico de nuestros pacientes.

Se ha hablado de que las determinaciones sericas de magnesio no reflejan realmente cuando el paciente presenta trastornos en este ion, ya que el ser casi estrictamente

intracelular ocasiona que los niveles corporales totales no se reflejen en las determinaciones extracelulares que realizamos. A pesar de que en nuestro grupo de estudio solamente un 27% tuvo determinaciones sericas, el porcentaje de alteraciones de magnesio se presento en un 11% de este grupo y en un 3% del total de pacientes. La bibliografia reporta las alteraciones de magnesio en un rango del 20 al 65% de pacientes de las UCI por lo que consideramos que conocer sus niveles corporales son importantes sin embargo pocos hospitales cuentan con los recursos para hacer determinaciones de Mg ionizado que seria el estudio de eleccion para este electrolito. En los trastornos en el calcio tambien se ha documentado bien como afectan la evolucion del paciente critico, sin embargo no se cuenta con los recursos adecuados para hacer determinaciones rutinarias en los pacientes de la UCI. Nuestro estudio concluye que las alteraciones electroliticas son muy frecuentes y graves en los pacientes de la UCI, la incidencia que observamos en cuanto a sodio supera la estadística internacional y podemos pensar que en estudios mas detallados encontraremos todavia mas alta la incidencia para estos trastornos por lo que dentro de los recursos con que cuente cada instituto, debemos de hacer lo posible para detectarlas y corregirlas mejorando asi la morbimortalidad de nuestros pacientes

RANGOS DE REFERENCIA DEL LABORATORIO

Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE

Cuadro 1

Química	Rango de referencia
Sodio	135-145 mmol/l
Potasio	2.5 a 5 mmol/l
Cloro	90-110 mmol/l
Calcio	8.0-10.0 mg/dl
Fósforo	2.5 -5 mg/dl
Magnesio	1.2-2.5 mg/dl
Glucosa	70-110
BUN	8-18 mg7dl
Urea	17-42 mg/dl
Creatinina	0.5-1.5
Proteínas totales	6.6-8-7 g/dl
Albúmina	3.5-5.0 g/dl
Globulina	3.0-3.7 g/dl
Colesterol	140-220 mg/dl
Triglicérido	35-160 mg/dl

Fuente: Laboratorio del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS EN LA UCI

Generalidades del grupo de estudio

Cuadro 2

SEXO	47% MUJERES Y 53% HOMBRES
EDAD	PROMEDIO 55.8 AÑOS
DIAS DE ESTANCIA	6.5 DIAS
APACHE II	10.3

Fuente: Archivo Clínico del HRLALM, ISSSTE, 1999

TRASTORNOS ELECTROLITICOS EN LA UCI.
Diagnósticos de Ingreso (Cuadro 3)

Padecimientos	No. de casos
Diabetes Mellitus	26
Cardiopatía isquémica	22
Hipertensión arterial sistémica	17
Desequilibrio hidroelectrolítico	14
Evento vascular cerebral	11
Trauma craneoencefálico	10
Desequilibrio acido-base	9
Insuficiencia renal aguda	9
Trastornos del ritmo cardiaco	8
Bloqueo A-V completo	7
Infección de vías urinarias	7
Infección de vías respiratorias bajas	7
Politraumatismo	6
Pancreatitis	5
Cetoacidosis diabética	4
Obesidad Morbida	4
Preeclampsia severa	4
Choque séptico	4
Insuficiencia Renal Crónica	3
Choque hipovolemico	3
Estado hiperosmolar	3
Trombosis mesenterica	3
Gastroenteritis	3
Tumores cerebrales	2
Choque cardiogénico	2
Hipertensión arterial pulmonar	2
EPOC	2
Enf. Acido-péptica	2
Síndrome de Fournier	2
Síndrome de HELLP	2
Contusión Pulmonar	2
Sepsis Abdominal	2
Insuf. Cardiaca der	1
Insuf. Cardiaca Izq.	1
Tromboembolia Pulmonar	1
Endocarditis	1
Nefrectomia + cavotomia	1
Empiema Pulmonar	1
Megacolon Tóxico	1
Enfermedad Pelvica Inflamatoria	1
Ameloblastoma + Maxilectomia	1
Absceso submaxilar y cervical post.	1
Absceso Psoas Izq.	1
Síndrome de HELLP	1
Intox. Gas butano	1
Intoxicación barbituricos	1
Intox. imiprapina	1
Rabdomiolisis	1
Sangrado de tubo digestivo activo	1
TOTAL	100

TRASTORNOS ELECTROLITICOS EN LA UCI
Alteraciones del Sodio
 Cuadro 4

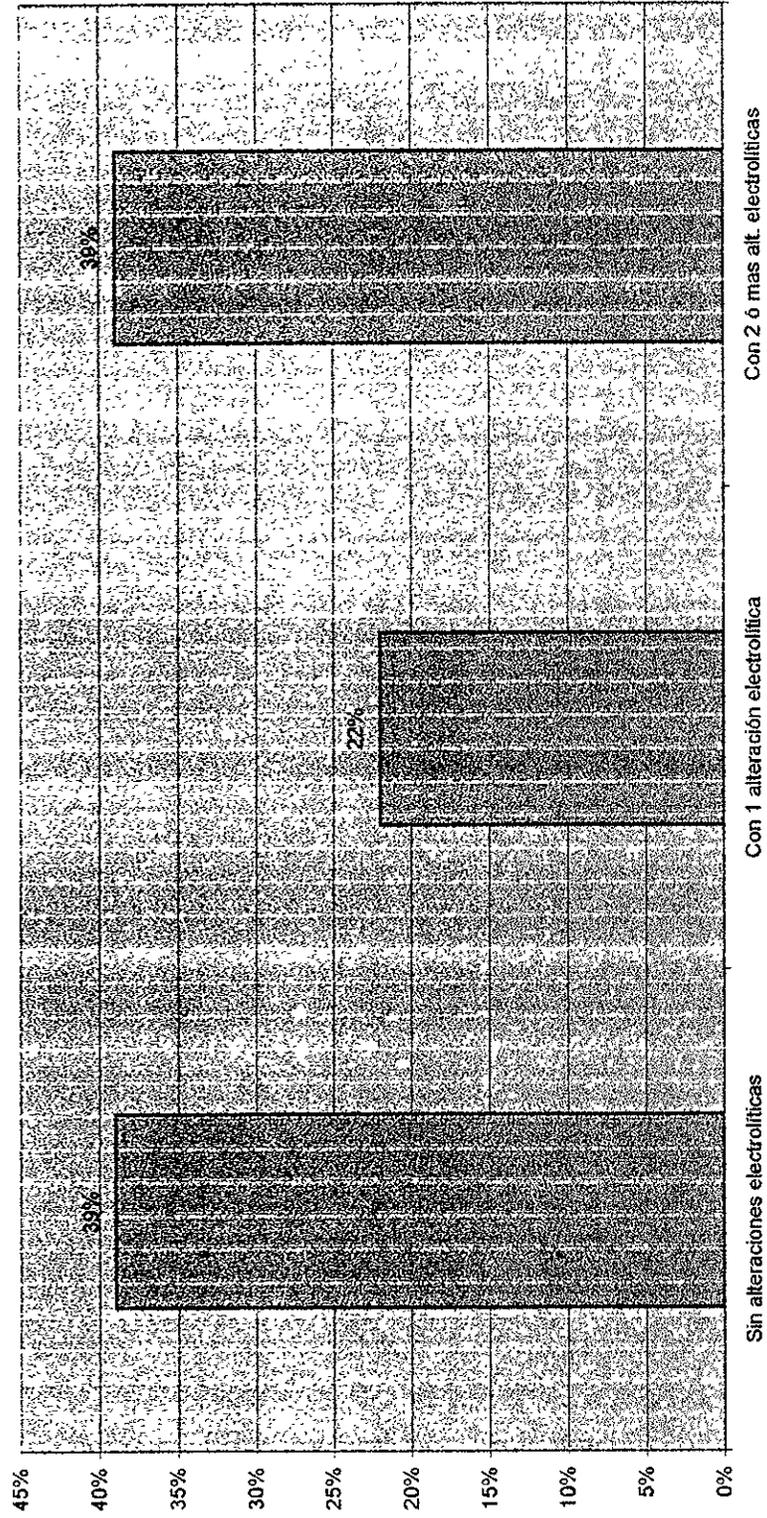
Hiponatremia	17	(54.83%)	Hipernatremia	14	(45.15%)
Normovolemica	7	(22,58%)	Normovolemica	3	(9.67%)
Hipovolemica	6	(19,35%)	Hipovolemica	10	(32.25%)
Hipervolemica	4	(54.83%)	Hipervolemica	1	(3.22%)

Fuente: Archivo clinico de la UCI. HRLALM, 1999

TRASTORNOS ELECTROLITICOS EN LA UCI

Gráfica 1

ALT. ELECTROLITICAS EN LA POBLACION DE ESTUDIO

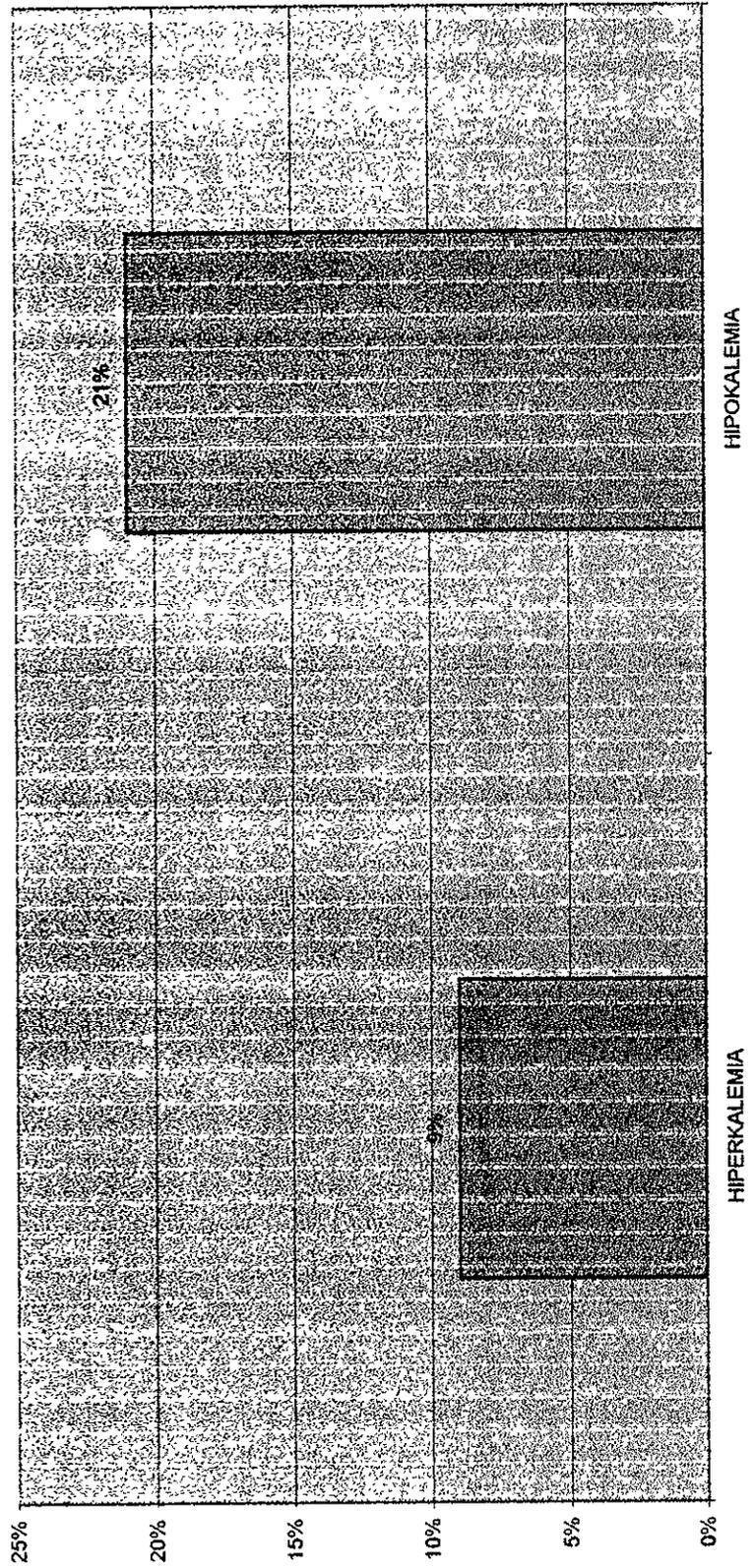


Fuente: archivo clínico del HRLALM ISSSTE, 1999

TRASTORNOS ELECTROLITICOS EN UCI

Grafica 2

TRASTORNOS DEL POTASIO SÉRICO

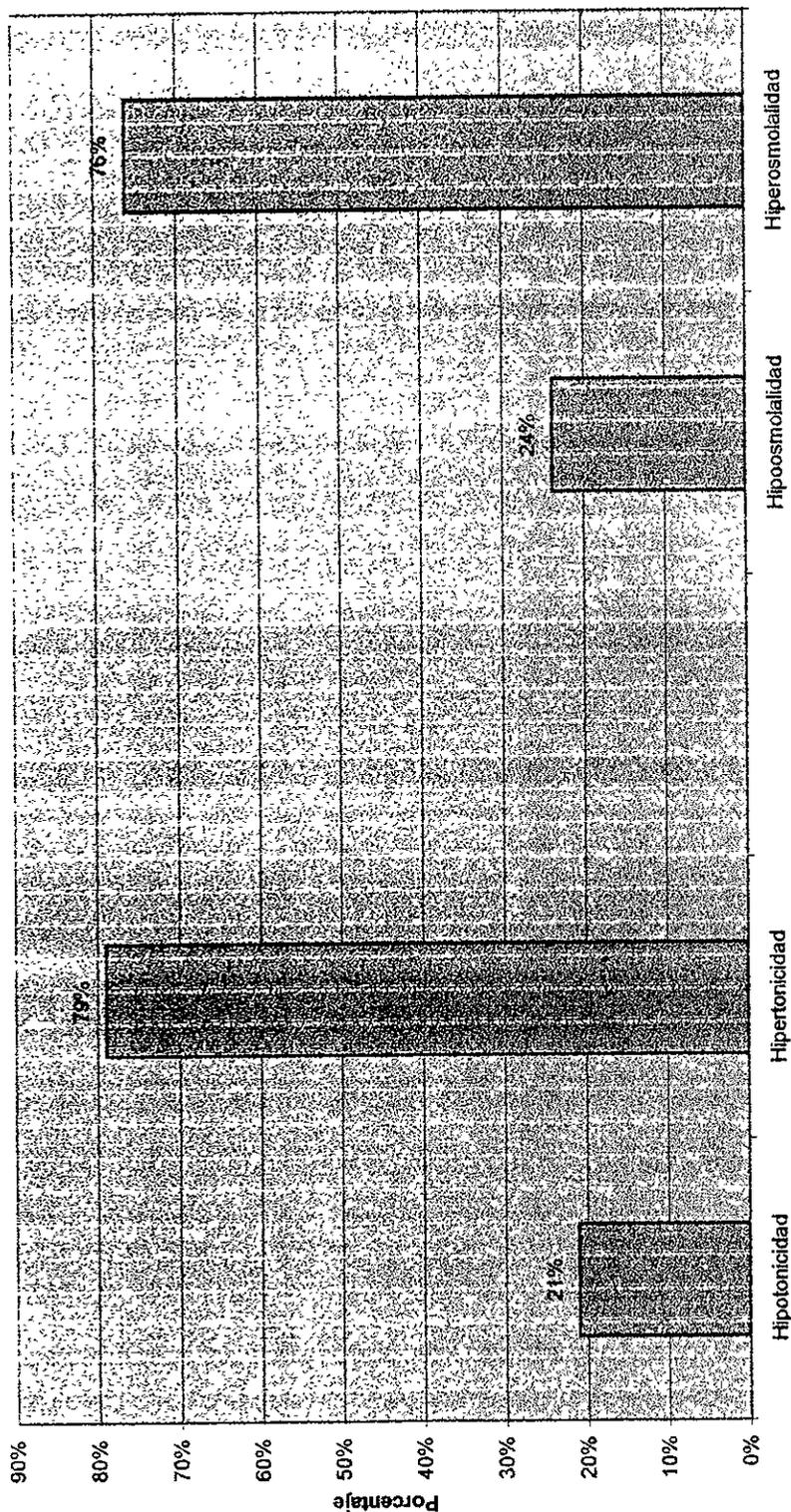


Fuente: archivo Clínico del HRLALM, ISSSTE, 1999

TRASTORNOS ELECTROLITICOS EN LA UCI

Grafica 3

ALTERACIONES EN LA OSMOLALIDAD EFECTIVA Y SÉRICA



De 100 pacientes 38 tuvieron alteraciones en la Osmolalidad efectiva (tonicidad) y 42 con alteraciones en la Osmolalidad sérica.
Fuente: archivo clinico HRLALM. ISSSTE, 1999

BIBLIOGRAFIA

1. Bisogno J, Langley A. Effect of calcium to reverse the electrocardiographic effects of hiperkalemia in the isolated rat heart: A prospective , dose-response study. Crit Care Med 1996; 22: 697-04
2. Narins GR: Maxwell and Kliman's Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. New York Mc Graw-Hill. 1994; 5ª ed.
3. Benítez C: Deshidratación y alteraciones electrolíticas: aspectos prácticos. Rev. Iberolat C Int: 1995; 4:-177-18
4. Peruzzi W, Shapiro B, Meyer P. Hyponatremia in acute spinal cord injury. Crit. Care Med. 1994;22: 252-58
5. Hebert P, Mehta N, Wang J. Functional magnesium deficiency in critically ill patients identified using a magnesium-loading test. Crit Care Med 1997;25: 749-55
6. Bernard H.J. diagnóstico y tratamiento clínicos por el laboratorio. Masson-Salvat Med.1997: 9ª. Ed
7. Johnson Bruce E, Chute John P, et. al. A prospective study of patients with lung cancer and hyponatremia of malignancy. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:1669-78.
8. Robles Gris J. Nutrición en el paciente críticamente enfermo. Edit. Mcgraw-Hill Interamericana. 1996: 132-46.
9. Hall J.B., Schimdt G.A., Wood L. D. Principles Of Critical Care.. Ed. internacional, Editorial Mc Graw Hill 1998: 2ª Ed
10. William A. Knaus et. al APACHE II A severity of disease classification system.. Critical Care Medicine 1985; 13: 818

11. Marino Paul L. Medicina Crítica y Terapia Intensiva. The UCI Book. de. Interamericana. 1993 1ª ed .1996 3ª reimpr.
12. Tien Roberto MD, Allane I Aries; et al. Hyponatremic Encefalopathy: is Central Pontine Myelinolysis a Component?. Am J Med 1992; 92: 513-22.
13. Sterns Richard H, Riggs Jack E, et al Osmotic desmyelination syndrome following correction of hyponatremia. 1986; 314: 24: 1535-41.
14. Lohr James W; Osmotic demyelination Syndrome Following Correction of hyponatremia: Association with hypokalemia. Am J Med. 1994; 96: 408-12.
15. Genet D.P. Donati R, et al. Urinary Sodium, Potassium, Chloride, Calcium, Magnesium, Phosphate, Urate and Urea in Healthy Subjects Aged 5-18 years. Nephron 1998; 78: 243-44.
16. Ussbaum Samuel R. Endocrinology and metabolism clinics of Nort America. Endocrine crises. 1993; 22: 343-62.
17. Rubeiz George J, Thill-Baharozian Mary, et, al. Association of hypomagnesemia and mortality in acute ill medical patients. Crit Care Med 1993; 21: 203-09.
18. Todd III James C; Mollitt Daniel L; Effect of sepsis on erythrocyte intracellular calcium homeostasis. Crit Care Med 1995; 23: 459-65.
19. Camus C, Charasse C, et al. Calcium free hemodialysis: experience in treatment of 33 patients with severe hypercalcemia. Intensive Care Med 1996; 22: 116-21.
20. Salem Michael, Kasinski N, et al. Progressive magnesium deficiency increases mortality from endotoxin challenge: protective effects of acute magnesium replacement therapy. Crit Care Med 1995; 23: 108-18.
21. Links TP, Van-Der Hoeven JH, Zwarts MJ. Surface EMG and muscle fibre conduction during attacks of hypokalemic periodic paralysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57:632-34.

22. Hamill-Ruth RJ, McGory R. Magnesium repletion and its effect on potassium homeostasis in critically ill adults: Results of a double-blind, randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 1996; 24: 38-45.
23. Lin S, Cheema-Dhadli S, et al. Control of excretion of potassium: lessons from studies during prolonged total fasting in human subjects. *Am J Physiol.* 273 (Renal physiol.42) F796-F800.
24. Niemela Julie E, Csako Gyorgy et al. Gender-specific correlation of platelet ionized magnesium and serum low-density-lipoprotein cholesterol concentrations in apparently healthy subjects. *J Lab Clin Med* 1997; 129:89-96.
25. Foley Christopher, Zaritsky Arno. Should we measure ionized magnesium?. *Crit Care Med* 1998, 26:12: 1949-50.
26. Petrie John R, Morris Andrew D, et al. Dietary sodium restriction Impairs Insulin sensitivity in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 1552-57.
27. Fein Alan M, Adelman Ronald D. et al. Critical Illness in the elderly. *Clinics in geriatric medicine.* 1994; 10:1