



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
SALVADOR ZUBIRAN

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS MIXTOS  
EN UN AREA DE HOSPITALIZACION DEL  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
SALVADOR ZUBIRÁN,  
DURANTE AGOSTO DEL 2007.

## **TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO INTERNISTA

PRESENTA:

*KARINA MERCADO SÁNCHEZ*

Tutores:

DR. ALFONSO GULIAS HERRERO  
DR. EDUARDO CARRILLO MARAVILLA  
DR. ARMANDO VILLEGAS

Méx., D. F. agosto de 2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## ÍNDICE

	PÁGS.
INTRODUCCIÓN	4
ANTECEDENTES ACTUALIZADOS	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y SU JUSTIFICACIÓN	14
OBJETIVOS	16
METODOLOGÍA	18
IMPLICACIONES ÉTICAS	20
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	26
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFÍA	32

# A GRADECIMIENTOS

*A mi ejemplo de tenacidad  
ante la vida y la muerte: Mis padres*

*A mis amigos de toda la vida:  
Mi hermana Pam y mi  
hermano Julio*

*A Mabil, Soco, Ruth, Uchí, Vane y Edmundo,  
por su participación única en mi vida.*

*A Marko, por su ópera, trova y  
filosofía.....*

*Y al Dr. Gulias  
por su paciencia  
y admirable  
ejemplo*

# INTRODUCCIÓN

## Introducción

La experiencia de documentar casos clínicos recurrentes en periodos específicos y en instituciones de renombre como el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, posibilita el encuentro de aspectos para reflexionar en un proceso de formación como médico internista.

Por ello es que se integra la tesis “Trastornos electrolíticos mixtos en un área de hospitalización del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, en agosto 2007”, bajo el objetivo de concentrar datos que develan experiencias formativas que emergen de la propia práctica y ejercicio profesional de la medicina interna.

Tal experiencia consistió en el análisis de la prevalencia de los trastornos electrolíticos ocurridos en los pacientes hospitalizados durante el mes de agosto del año 2007 y sus características asociadas.

La estructura de la tesis considera un panorama general acerca de la importancia fisiológica de los electrolitos séricos en el organismo humano; así como las consecuencias de su alteración fisiopatológica y su asociación con múltiples comorbilidades y medicamentos.

Dado que el estudio es descriptivo, no es la intención del presente trabajo la estimación de factores de riesgo claros para la ocurrencia de trastornos electrolíticos, sin embargo, ello no significa que este aspecto no pueda ser considerado como de gran valor en una futura investigación.

Por otro lado, destaco que uno de los aspectos inherentes a la importante prevalencia de trastornos electrolíticos es la valoración del adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico de los mismos. Aspecto, sin duda, de difícil determinación, por la existencia de múltiples alternativas terapéuticas propuestas por la literatura y por la existencia de casos con desviación leve del patrón de referencia con nula o mínima sintomatología manifiesta en el paciente.

Sirva la presente tesis como un aporte modesto e inicial al amplio espectro de conocimientos de la medicina interna y además como testimonio de una experiencia formativa personal.

ANTECEDENTES

ACTUALIZADOS

## 1. ELECTROLITOS SERICOS

Los electrolitos pueden definirse como cualquier sustancia que contiene iones libres y por lo tanto una carga eléctrica.

Su importancia fisiológica en el organismo humano radica en que al poseer un desequilibrio inherente en su cantidad de electrones, mantienen gradientes osmóticos necesarios para la homeostasis intra y extracelular<sup>1</sup>.

Los principales electrolitos son el sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo y magnesio y de acuerdo a su carga eléctrica son clasificados en cationes y aniones. Su importancia clínica radica en que participan en todos los procesos fisiológicos en el cuerpo humano y por lo tanto cualquier tipo de modificación en su concentración extracelular e intracelular puede desencadenar un proceso fisiopatológico con consecuencias claras en la morbilidad y mortalidad del organismo.

En el caso del ser humano, tales alteraciones electrolíticas suelen identificarse con mayor frecuencia en el ámbito hospitalario, por la posibilidad de acceder a la determinación de tales sustancias a través del laboratorio clínico y debido a que la mayoría de los pacientes hospitalizados suelen presentar aquellas características que claramente están reportadas en la literatura como factores asociados a una determinada alteración electrolítica. Entre los principales factores que influyen en la presentación de tales alteraciones encontramos a las comorbilidades y a los fármacos empleados al respecto.

La prevalencia de las alteraciones electrolíticas suele ser muy variable, sin embargo del 15 al 22% de los pacientes hospitalizados pueden presentar hiponatremia<sup>2</sup> y del 2.2 al 3.1% hipofosfatemia<sup>3</sup>. Por otro lado, tomando en cuenta su asociación a fármacos, se ha reportado que hasta un 38% de los pacientes hospitalizados que emplean inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), pueden presentar hiperkalemia<sup>4</sup>.

En el caso de nuestro país, existen reportes de haber encontrado hipomagnesemia hasta en el 12% de los pacientes hospitalizados y de hasta el 100% en el contexto de pacientes con quemaduras de más del 40% de la superficie corporal total<sup>5</sup>.

En el caso del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, no existen reportes previos acerca de la prevalencia de los trastornos electrolíticos y la importancia de describir tal fenómeno se basa en que su corrección inadecuada puede desencadenar complicaciones que incrementen la morbilidad y mortalidad del paciente.

## 2. ELECTROLITOS SERICOS Y SU ALTERACIÓN

A.- SODIO Es el catión extracelular más común<sup>6</sup>, fue descrito por Sir Humphry Davi en 1807<sup>7</sup>. Su concentración en el líquido extracelular oscila entre 135-145 mmol/L y participa

---

<sup>1</sup> Wikipedia; Enciclopedia Libre.

<sup>2</sup> JANICIC N and VERBALIS J.G. Evaluation and Management of hyposmolality in hospitalized patient *Endocrinol Metab Clin N Am* 32 (2003) 459-481

<sup>3</sup> BRUNELLI. Hypophosphatemia: Clinical Consequences and Management. *J Am Soc Nephrol* 18:1999-2003, 2007

<sup>4</sup> PALMER Biff. Managing Hiperkalemia Caused by Inhibitors of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. *N Engl J Med* 2004; 351:585-92

<sup>5</sup> DURÁN Vega Héctor. Factores de riesgo para el desarrollo de hipomagnesemia. *Gaceta Méd Méx* Vol 140 No 6, 2004

<sup>6</sup> WEISS Guillet Eva María. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* Vol. 17, No.4 pp. 623 – 651, 2003

<sup>7</sup> Wikipedia; Enciclopedia Libre.

en el 86% de la osmolalidad extracelular. Su balance regula el volumen de líquido extracelular e intracelular, y en conjunto el contenido de agua corporal total.

#### a) Hiponatremia

Es la alteración electrolítica más frecuente y está asociada a una gran variedad de enfermedades y condiciones subyacentes. Su incidencia varía entre 1 a 4% y se define como una concentración de sodio sérico menor a 135 mmol/L; entre los factores asociados a su presentación encontramos a la edad (desequilibrio entre sodio y agua asociado al proceso normal de envejecimiento), al género femenino y a los pacientes que han sido sometidos a algún procedimiento quirúrgico<sup>8</sup>.

Los síntomas asociados a la alteración incluyen náusea, vómito, cefalea, deterioro cognitivo, letargo, confusión, convulsiones, coma<sup>9</sup>; calambres musculares, rabdomiolisis y edema pulmonar no cardiogénico.

Como parte de su abordaje diagnóstico es importante determinar el estado de hidratación del paciente, medir la osmolalidad plasmática y urinaria; y conocer la concentración urinaria de sodio<sup>10</sup>.

El tratamiento debe ser administrado tomando en cuenta el tipo de hiponatremia que presenta el paciente, así como el tiempo de instauración del trastorno, a una velocidad de corrección no mayor de 12 mmol/L en las primeras 24 horas, con la finalidad de evitar complicaciones como el edema cerebral y la desmielinización osmótica<sup>11</sup>.

La complicación más importante, aunque afortunadamente rara, es la desmielinización osmótica, que se presenta 2 a 6 días después de una corrección súbita de hiponatremia, y sus manifestaciones clínicas suelen ser irreversibles e incluyen disartria, disfagia, cuadriparesia espástica, letargo, convulsiones y coma; como tratamiento útil existe evidencia de que la dexametasona administrada durante la corrección rápida del sodio puede prevenir tal complicación<sup>12</sup>.

#### b) Hipernatremia

La hipernatremia se define como una concentración de sodio mayor a 150 mmol/L, sin embargo para su desarrollo es necesaria la alteración de la respuesta fisiológica normal de la sed<sup>13</sup>, como puede suceder en pacientes con alteración en el estado mental, lesiones hipotalámicas con afectación del centro de la sed, lactantes y pacientes geriátricos<sup>14</sup>.

Se presenta en forma frecuente en pacientes hospitalizados como una condición iatrogénica<sup>15</sup> y está asociada a un incremento en la mortalidad<sup>16</sup>.

Se manifiesta con síntomas inespecíficos como anorexia, náusea y vómito; y la disfunción del sistema nervioso central se caracteriza por letargo, irritabilidad, estupor, y coma; en

---

<sup>8</sup> JANICIC N and VERBALIS J.G. Evaluation and Management of hyposmolality in hospitalized patient *Endocrinol Metab Clin N Am* 32 (2003) 459-481

<sup>9</sup> YEATES Karen. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ* FEB 3, 2004; 170 (3)

<sup>10</sup> KIAN Pen Goh. Management of Hyponatremia. *Am Fam Physician* 2004;69:2387-94

<sup>11</sup> STERNS, Richard. Brain Volume Regulation in Response to Hypo-osmolality and Its Correction. *The American Journal of Medicine* (2006) Vol 119 (7A), 569-573

<sup>12</sup> Idem

<sup>13</sup> KYEW Kang Sung. Pathogenesis and Treatment of Hypernatremia. *Nephron* 2002;92(suppl 1):14-17

<sup>14</sup> WEISS Guillet Eva María. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* Vol. 17, No.4 pp. 623 – 651, 2003.

<sup>15</sup> ADROGUÉ Horacio. Hypernatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1493-1499

<sup>16</sup> LIEN Yeong-Hau. Hyponatremia: Clinical Diagnosis and Management. *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 50, No & (December), 2007: pp 952-957

algunos casos debido a la disminución del volumen cerebral puede presentarse ruptura vascular y hemorragia subaracnoidea<sup>17</sup>.

En forma general esta alteración es producida por pérdida de agua libre o incorporación hipertónica de sodio, y su tratamiento depende del estado clínico de volumen, de la sintomatología y del tiempo de evolución del cuadro.

La tasa de corrección recomendada es de 1 mmol/L/hora para alteraciones agudas y en las de evolución desconocida o crónica de 0.5 mmol/L/hora. La principal complicación del trastorno es el edema cerebral y puede prevenirse si la cantidad de volumen de líquido administrado al paciente es únicamente la necesaria para alcanzar la corrección y a la velocidad ya comentada<sup>18</sup>.

## B.- POTASIO

Es el catión intracelular más común, su concentración sérica varía entre 3.5–5 mmol/L y debido a su transporte activo produce un potencial eléctrico transmembrana, que puede modificar su concentración al contacto con insulina, agonistas beta-adrenérgicos, hormonas tiroideas y alteración en el estado ácido-base.

### a) Hipokalemia

El 98% del potasio corporal (4000 mmol) se encuentra en el espacio intracelular y solo alrededor de 60 mmol/L en el extracelular; sin embargo la pérdida de tan solo el 1% de la cantidad total puede ocasionar alteraciones fisiológicas y clínicas significativas<sup>19</sup>.

En relación a su concentración puede clasificarse como leve (3–3.5 mmol/L), moderada (2.5-3 mmol/L) y grave (<2.5 mmol/L) y entre sus manifestaciones clínicas encontramos a la debilidad muscular, ileo paralítico, rbdomiolisis, y arritmias cardiacas.

Los cambios electrocardiográficos se correlacionan con la concentración sérica y con las comorbilidades previas, encontrando taquicardia auricular, taquicardia ventricular, inversión de la onda “T”, depresión del segmento ST, ondas U prominentes y fibrilación<sup>20</sup>.

Dentro de su abordaje es importante conocer los medicamentos que está empleando el paciente, si existe algún tipo de alteración ácido-base, y evaluar la respuesta renal a la hipokalemia.

El tratamiento de la hipokalemia, se basa en la reposición del electrolito y la vía preferida es la oral, tomando en cuenta que existirá un déficit de 100 mmol en las reservas corporales totales por cada 0.3 mmol/L de disminución en la cifra sérica. En los casos de manifestaciones graves la vía a utilizar es la intravenosa, y puede emplearse cloruro o fosfato de potasio.

### a) Hiperkalemia

Es una alteración clínica común, en particular en asociación a comorbilidades como la Insuficiencia Renal y al empleo de fármacos diversos. Se define como una concentración de potasio sérico mayor a 5.5 mmol/L, y puede clasificarse como leve (5.5-6.5 mmol/L); moderada (6.6-8 mmol/L) y grave (mayor a 8 mmol/L)<sup>21</sup>.

---

<sup>17</sup> WEISS Guillet Eva María. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 17, No.4 pp. 623 – 651, 2003.

<sup>18</sup> ADROGUÉ Horacio. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1493-1499.

<sup>19</sup> KUMAR Sumit. Sodium. THE LANCET VOL 352 July 11, 1998

<sup>20</sup> SCHAEFER Timothy. Disorders of Potassium. Emerg Clin Med N Am 24 (2006) 145-157

<sup>21</sup> Emerg Clin Med N Am 23 (2005) 723-747

Sus principales manifestaciones son fatiga, debilidad, parestesias, parálisis muscular, y arritmias cardíacas. Los cambios electrocardiográficos incluyen ondas “T” acuminadas, disminución o ausencia de ondas “P”, prolongación del intervalo PR, bloqueo de rama, ensanchamiento progresivo del complejo QRS, fibrilación ventricular y asistolia.

El abordaje del trastorno debe incluir la determinación de si existe un aporte incrementado de potasio o una excreción disminuida. El manejo se basa en las manifestaciones clínicas, debido a una pobre correlación entre la concentración del electrólito y los cambios electrocardiográficos y pueden emplearse medidas para antagonizar los efectos tóxicos en la membrana celular como el gluconato de calcio; fármacos que promuevan el intercambio transcelular como los agonistas beta adrenérgicos y/o sustancias que favorezcan la excreción incrementada como los diuréticos.

### C.- CALCIO

Es uno de los cationes más importantes en la fisiología humana, encontrándose en mayor cantidad en el espacio extracelular. Su concentración oscila entre 8.5 y 10 mg/dl<sup>22</sup>. El 98% del electrolito se encuentra presente en el hueso y solo el 1% participa en el intercambio con el espacio extracelular. Aproximadamente el 50% se encuentra en su forma ionizada (activa), un 40% unido a proteínas como la albúmina y un 10% en complejos con iones.

Su concentración normal esta influenciada por la hormona paratiroidea, la vitamina D y la calcitonina.

#### a) Hipocalcemia

Es definida como una concentración de calcio sérico menor a 8.5 mg/dl, sin embargo sus manifestaciones clínicas aparecen cuando la concentración del electrolito alcanza una cifra menor a 7.5 mg/dl. Sus manifestaciones clínicas principales incluyen alteraciones de tipo neuromuscular, neuropsiquiátricas y cardiovasculares, entre las que encontramos debilidad muscular, mialgias, parestesias, disfagia, hiperreflexia, laringoespasma, broncoespasma, convulsiones, papiledema; insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia, prolongación del intervalo QT, ansiedad, irritabilidad, confusión y psicosis.

Su abordaje debe incluir la determinación adicional de fósforo, magnesio, vitamina D y calcio en orina de 24 horas<sup>23</sup>.

El tratamiento de la hipocalcemia depende de la sintomatología asociada y puede emplearse calcio parenteral en los eventos de presentación aguda sintomática y suplementación oral en aquellas situaciones con evolución crónica asintomática.

#### b) Hipercalcemia

Este trastorno se define como una concentración de calcio sérico mayor a 10 mg/dl. Sus manifestaciones clínicas suelen observarse cuando se alcanza una concentración mayor a 12 mg/dl y se caracterizan por fatiga, debilidad, ansiedad, depresión, anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal, constipación, confusión, alucinaciones, somnolencia, estupor y coma.

---

<sup>22</sup> Moe Sharon. Disorders Involving Calcium, Phosphorus and Magnesium. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 215-237

<sup>23</sup> WEISS Guillet Eva María. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 17, No.4 pp. 623 – 651, 2003.

Las principales causas de hipercalcemia incluyen al hiperparatiroidismo primario (80-90%), a las neoplasias y al síndrome de leche alcalina<sup>24</sup>.

El tratamiento inicial requiere de la hidratación adecuada del paciente con soluciones cristaloides, y pueden emplearse diuréticos de asa con la finalidad de promover calciuresis. Otros medicamentos de utilidad incluyen a los bifosfonatos (pamidronato, clodronato, etidronato, ácido zoledrónico e ibandronato), la calcitonina y los esteroides.

#### D.- FÓSFORO

Es el anión intracelular más abundante y puede encontrarse en forma de fosfato de creatina, monofosfato de adenosina y trifosfato de adenosina. El 80% del electrolito se encuentra en el hueso como cristal de hidroxiapatita, un 10.9% puede encontrarse en las vísceras, un 9% en el músculo esquelético y solo el 0.1% en el líquido extracelular, participa en una infinidad de procesos biológicos esenciales para la mineralización ósea, el funcionamiento y estructura celular, el metabolismo energético y la formación del código genético<sup>25</sup>.

##### a) Hipofosfatemia

Esta alteración se presenta en 2.2 a 3.1% de los pacientes hospitalizados, y puede encontrarse con prevalencia aún mayor en pacientes con sepsis (65 a 80%), trauma (75%), alcoholismo crónico (2.5 a 30.4%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (21.5%). Su aparición se asocia a pérdidas renales, disminución en su absorción intestinal y alteración en su forma de distribución intercelular<sup>26</sup>.

Las manifestaciones clínicas de esta deficiencia dependen de la gravedad de la alteración y de su cronicidad y se caracterizan por neuropatía periférica, encefalopatía metabólica, convulsiones, insuficiencia cardiaca congestiva, disfagia, alteración en el funcionamiento de neutrófilos y plaquetas, insuficiencia respiratoria asociada a debilidad diafragmática, hipoxia tisular (disminución en el 2, 3 difosfoglicerato); y cuando la concentración es menor a 0.5 mg/dl, puede presentarse hemólisis.

El tratamiento se basa en la reposición electrolítica apropiada y la vía de administración ideal es la oral, siempre que la situación clínica del paciente lo permita; en el caso de la vía parenteral, solo se recomienda cuando la concentración de fósforo sea menor a 1 mg/dl y es importante no administrar más de 2.5 mg/kg de fosfato, en 6 horas.

##### b) Hiperfosfatemia

La hiperfosfatemia se define como una concentración sérica de fósforo mayor a 5 mg/dl, ocurre cuando hay un incremento en la absorción gastrointestinal del electrolito, una disminución en su excreción renal o una menor captación del mismo por los tejidos<sup>27</sup>.

La alteración en forma crónica ocurre, casi exclusivamente, en el contexto de la insuficiencia renal y de manera aguda puede presentarse en el síndrome de lisis tumoral, rabdomiólisis, hemólisis, hipertermia, y leucemia aguda.

---

<sup>24</sup> Moe Sharon. Disorders Involving Calcium, Phosphorus and Magnesium. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 215-237

<sup>25</sup> GAASBEEK. André. Hypophosphatemia: An update on its etiology and treatment. The American Journal of Medicine (2005) 118, 1094-1101

<sup>26</sup> BRUNELLI Steven. Hypophosphatemia: Clinical Consequences and Management. J Am Soc Nephrol 18: 1999-2003, 2007

<sup>27</sup> Moe Sharon. Disorders Involving Calcium, Phosphorus and Magnesium. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 215-237

Las manifestaciones clínicas principales dependen de la cifra concomitante de calcio encontrada, con la posibilidad de precipitación de este último, al encontrar un producto calcio-fósforo mayor a 60 mg/dl, con subsecuente calcificación metastásica extraesquelética de tejidos blandos, vasos sanguíneos y órganos.

El tratamiento de esta alteración se basa en incrementar la excreción del electrolito, mediante la administración de solución salina y acetazolamida y pueden emplearse sales fijadoras de fosfato, a base de aluminio, magnesio o calcio.

## E.- MAGNESIO

Es un elemento químico esencial para el hombre y es un catión de predominio intracelular, con depósito en hueso y músculo, es un cofactor crítico en cualquier reacción que involucre al ATP (trifosfato de adenosina) y por lo tanto participa en la contractilidad muscular y en la transmisión neuronal. Su concentración sérica normal varía de 1.7–2.2 mg/dl y su homeostasis está regulada por su absorción gastrointestinal, su modificación por sustancias como la parathormona, la insulina, el glucagon, la vasopresina y el estado ácido-base; y su captación por el asa de henle y el túbulo distal<sup>28</sup>.

### a) Hipomagnesemia

Es un trastorno muy común, con una prevalencia de 7 a 12 % en pacientes hospitalizados y de hasta 20% en las unidades de cuidados intensivos. Sus manifestaciones clínicas incluyen apatía, depresión, delirium, convulsiones, parestesias, debilidad muscular general, arritmias ventriculares e incremento en la susceptibilidad a arritmias asociadas a digoxina<sup>29</sup>.

La hipomagnesemia está asociada en forma frecuente a otras alteraciones electrolíticas como la hipokalemia (en más del 40% de los casos), la hiponatremia, la hipocalcemia y la hipofosfatemia. Es frecuente encontrarla en pacientes con alcoholismo y en aquellos en quienes se emplean diuréticos, digoxina, aminoglicosidos, anfotericina y cisplatino; además de encontrarse asociada a un incremento en la incidencia de diabetes tipo 2.

Su abordaje requiere de la determinación del origen de las pérdidas del electrolito (gastrointestinales o renales) y su tratamiento se basa en la reposición del mismo; mediante la vía oral, si el paciente se encuentra asintomático, o la parenteral en caso de tetania o alguna arritmia ventricular grave<sup>30</sup>.

### b) Hipermagnesemia

La hipermagnesemia se define como una concentración de magnesio mayor a 2.2 mg/dl y es una condición rara, asociada en forma frecuente a su administración a través de soluciones parenterales o a la ingesta abundante de antiácidos que contienen magnesio.

---

<sup>28</sup> MICHELS Joe. Hypomagnesemia and Hypermagnesemia. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders 2003;4:195-206

<sup>29</sup> Moe Sharon. Disorders Involving Calcium, Phosphorus and Magnesium. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 215-237

<sup>30</sup> WEISS Guillet Eva María. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 17, No.4 pp. 623 – 651, 2003.

Las manifestaciones clínicas principales incluyen confusión, alteración en el estado de conciencia, debilidad muscular, parálisis, arreflexia y depresión respiratoria. Los cambios electrocardiográficos muestran bradicardia, bloqueo aurículo-ventricular completo, prolongación de los segmentos PR y QT, además de QRS amplio. El tratamiento se basa en contrarrestar el efecto de la alteración mediante la administración de calcio y en algunos casos a través de la hemodiálisis.

#### F.- CLORO

##### a) Hipercloremia

Es la elevación en la cifra de cloro sérico a más de 107 meq/L, y en forma frecuente no produce sintomatología, suele presentarse en asociación a pérdida excesiva de líquidos, como en el caso del vómito y la diarrea y/o a su administración abundante, a través de soluciones cristaloides; por otro lado puede encontrarse en pacientes que se encuentren recibiendo inhibidores de la anhidrasa carbónica o en aquellos que presentan acidosis metabólica concomitante.

### 3. IDENTIFICACIÓN DE ELECTROLITOS SÉRICOS EN EL INCMNSZ

La determinación de electrólitos séricos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, se realiza en el Laboratorio Central mediante la determinación de electrolitos por *electrodos ion selectivo* en el caso del sodio, potasio, cloro y calcio; y por *colorimetría* en el caso del fósforo y magnesio; y los valores de referencia para identificar sus alteraciones se pueden observar en la tabla 1

Tabla 1.  
*Parámetros de referencia de electrolitos séricos  
en el Laboratorio Central del INCMNSZ*

ELECTROLITOS SÉRICOS	PARAMETRO DE REFERENCIA
SODIO	135 – 145 mmol/L
POTASIO	3.5 – 5 mmol/L
CLORO	97 – 111 mmol/L
CALCIO	8.4 – 10.2 mmol/L
FÓSFORO	2.3 – 4.3 mmol/L
MAGNESIO	1.8 – 2.5 mmol/L

PLANTEAMIENTO.  
DEL  
PROBLEMA Y  
SU  
JUSTIFICACIÓN

## II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los trastornos electrolíticos son una alteración encontrada en forma muy frecuente en pacientes hospitalizados, y su ocurrencia se ve influenciada por múltiples condiciones comórbidas y empleo de medicamentos. En el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán no existen reportes acerca de la prevalencia de los mismos por lo cual es de considerable importancia el siguiente planteamiento:

- 1.- ¿Cuál es la prevalencia general de trastornos electrolíticos en el sector I y II del área de hospitalización del INCMNSZ, en agosto del 2007?
- 2.- ¿Cuál es la prevalencia de cada tipo de trastorno en particular?
- 3.- ¿Cuál es la prevalencia de trastornos electrolíticos resueltos?
- 4.- ¿Cuál es la prevalencia de trastornos electrolíticos no resueltos durante la hospitalización?
- 5.- ¿Cuáles son las principales comorbilidades de los pacientes con mayor prevalencia de trastornos electrolíticos?
- 6.- ¿Cuáles son los principales fármacos administrados a los pacientes con mayor prevalencia de trastornos electrolíticos, en el momento de desarrollar la alteración aguda?
- 7.- ¿Cuáles son los principales antibióticos empleados durante la presentación aguda del trastorno electrolítico?

### III.- JUSTIFICACIÓN

Los trastornos electrolíticos constituyen una de las alteraciones paraclínicas encontradas con mayor frecuencia en pacientes hospitalizados, sin embargo no existe suficiente información que permita estimar cuál es su prevalencia en nuestro país. Por otro lado, estas alteraciones requieren de una identificación oportuna y de una corrección adecuada, con la finalidad de evitar complicaciones que pueden agregar comorbilidad a los pacientes e influir en su pronóstico.

Por ello, este estudio tiene la finalidad de determinar la prevalencia de trastornos electrolíticos en el INCMNSZ, y conocer cuáles son las características principales de los pacientes que presentan tal evento.

# OBJETIVOS

#### IV.- OBJETIVOS

*General:*

Determinar la prevalencia de trastornos electrolíticos en el sector I y II del área de hospitalización del INCMNSZ, en agosto del 2007.

*Específicos:*

- ✓ Establecer el tipo de trastorno electrolítico más prevalente en el sector I y II de hospitalización del INCMNSZ, en agosto del 2007.
- ✓ Determinar las características de los pacientes que presentan mayor prevalencia de trastornos electrolíticos en el sector I y II del INCMNSZ en agosto del 2007.
- ✓ Identificar los fármacos administrados a los pacientes con mayor prevalencia de trastornos electrolíticos.
- ✓ Determinar los antibióticos administrados a los pacientes con mayor prevalencia de trastornos electrolíticos.
- ✓ Identificar la evolución intrahospitalaria de los trastornos electrolíticos en estudio (corrección, alta sin corrección, y ausencia de corrección al final del estudio).

# MÉTODO

## V. MÉTODO

El estudio realizado fue de tipo prospectivo, observacional, descriptivo y de corte transversal, y se realizó en los sectores I y II de hospitalización del INCMNSZ, durante el mes de agosto del 2007.

El universo de estudio estuvo integrado por todos aquellos pacientes que hubiesen estado hospitalizados del 1º. al 30 de agosto del 2007, en el sector I y II del área de hospitalización del INCMNSZ y que presentarán algún tipo de alteración electrolítica, de acuerdo a los valores de referencia ya comentados en el apartado de antecedentes previos.

Al identificar la incidencia de alguna alteración electrolítica, el paciente fue censado mediante el instrumento de recolección de datos y se realizó un seguimiento subsecuente para valorar la evolución del trastorno (corrección, alta hospitalaria sin corrección o término del estudio sin corrección del trastorno).

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Paciente hospitalizado en el sector I o II del área de hospitalización del INCMNSZ, del 1 al 30 de agosto del 2007.
- Paciente con registro escrito de la alteración electrolítica presentada.

Los criterios de exclusión:

- Pacientes que no tuvieran registro escrito de la alteración electrolítica.
- Pacientes que no presentaran información completa, en relación a las variables de interés a estudiar.

Se identificaron 230 trastornos electrolíticos en el sector I y II de hospitalización del Instituto en el mes de agosto del 2007 y para análisis de sus características, se calculó una muestra, considerando un nivel de confianza del 95%, con una variabilidad positiva de 0.5 (ya que no existen antecedentes sobre la investigación), con una precisión de error de 5%, con una variabilidad negativa de 0.5, en base a la siguiente fórmula:

$$M = \frac{Z^2pqN}{NE^2 + Z^2pq}$$

donde:

M = Tamaño de la muestra

Z = Nivel de confianza

p = Variabilidad positiva

q = Variabilidad negativa

N = Tamaño de la población

E = Precisión de error

El tamaño de la muestra obtenida fue de 144 pacientes, los eventos fueron seleccionados al azar y se analizaron en cada caso las siguientes variables: género, edad, tipo de trastorno electrolítico, evolución del mismo, comorbilidades y fármacos administrados al momento de la aparición del trastorno; y el análisis de tales características fue descrito mediante medidas de frecuencia.

IMPLICACIONES  
ÉTICAS

## VI. IMPLICACIONES ÉTICAS

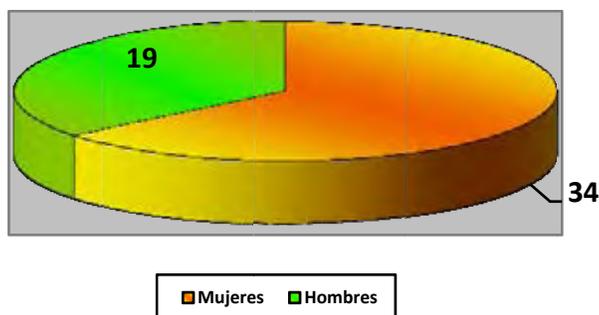
El presente estudio, fue de tipo observacional, identificando la prevalencia de las alteraciones electrolíticas, en relación a los parámetros de referencia estipulados por el sistema de medición del Laboratorio Central; sin embargo cabe mencionar que durante el seguimiento, no se realizó ningún tipo de intervención que pudiera modificar la evolución del trastorno en el contexto individual de cada paciente, ni en relación al abordaje y manejo instaurado por el médico tratante del área hospitalaria en estudio, y/o subespecialistas relacionados; no obstante, como parte de las implicaciones éticas, en caso de identificar alguna alteración grave, que pudiera influir en la morbi-mortalidad de un paciente siempre existió la posibilidad de excluir el evento en cuestión y llevar a cabo la intervención diagnóstica y/o terapéutica apropiada en conjunto con el equipo encargado del manejo intrahospitalario del paciente.

# RESULTADOS

## VII.- RESULTADOS

El número de trastornos electrolíticos que conformaron la muestra fue de 143, sin embargo, debido a una presentación mixta de los mismos en algunos casos, se obtuvo un total de 190 trastornos ocurridos en 53 pacientes.

Los pacientes que presentaron tales trastornos estuvieron conformados por 34 mujeres (64%) y 19 hombres (36%), con una edad promedio de 43.32 años.



El número promedio de trastornos que presentó cada paciente fue de 2.82. El trastorno encontrado con más frecuencia, fue la hiponatremia (23%), seguida de la hipomagnesemia (21.5%), la hipokalemia (20.5%) y la hipercloremia (14.2%). La hipofosfatemia y la hiperfosfatemia se encontraron en un 8.4% y un 7.8%, respectivamente. Sin embargo, hasta en un 27% de los casos, los trastornos ocurrieron en forma mixta, encontrando en este tipo de presentación a la hipokalemia y a la hipomagnesemia como los trastornos más frecuentes.

La frecuencia de trastornos electrolíticos específicos y de acuerdo a su modo de presentación puede observarse en las Tablas 1 y 2.

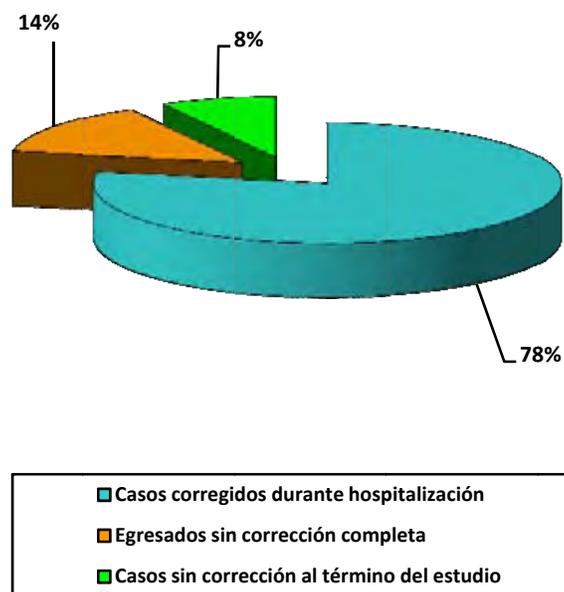
Tabla 1.  
Frecuencia de trastornos electrolíticos de acuerdo a su modo de presentación.

Tipo de trastorno N 144	Frecuencia	/Porcentaje
Mixto	39	(27%)
Hiponatremia	30	(21%)
Hipomagnesemia	22	(15%)
Hipokalemia	17	(12%)
Hipercloremia	16	(11%)
Hipofosfatemia	9	(6%)
Hiperfosfatemia	7	(5%)
Hipermagnesemia	2	(1.38%)
Hiperkalemia	1	(0.69%)
Hipocalcemia	1	(0.69%)

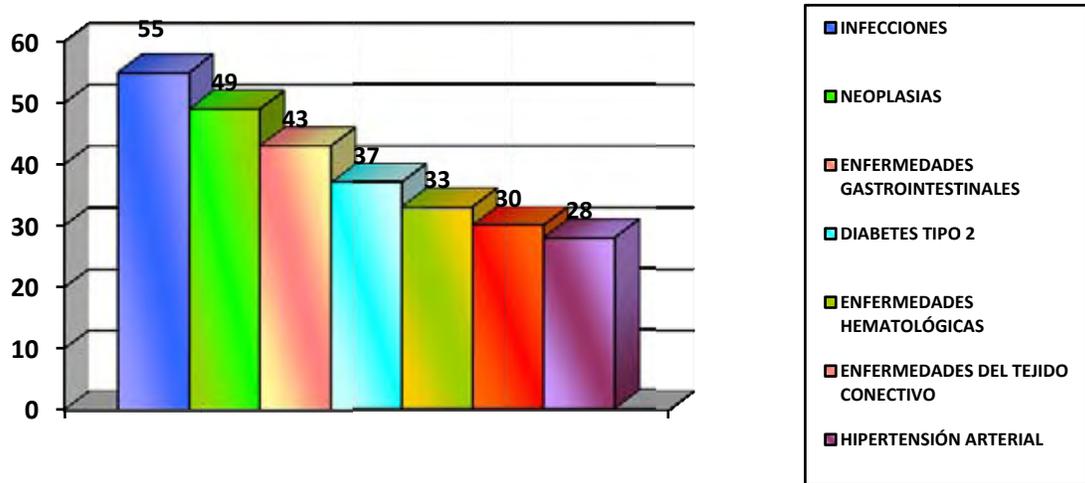
Tabla 2.  
Frecuencia de trastornos electrolíticos específicos.

Trastornos específicos N 190	Frecuencia/Promedio	
Hiponatremia	45	(23.6%)
Hipomagnesemia	41	(21.5%)
Hipokalemia	39	(20.5%)
Hipercloremia	27	(14.2%)
Hipofosfatemia	16	(8.4%)
Hiperfosfatemia	15	(7.8%)
Hipermagnesemia	5	(2.6%)
Hiperkalemia	1	(0.5%)
Hipocalcemia	1	(0.5%)

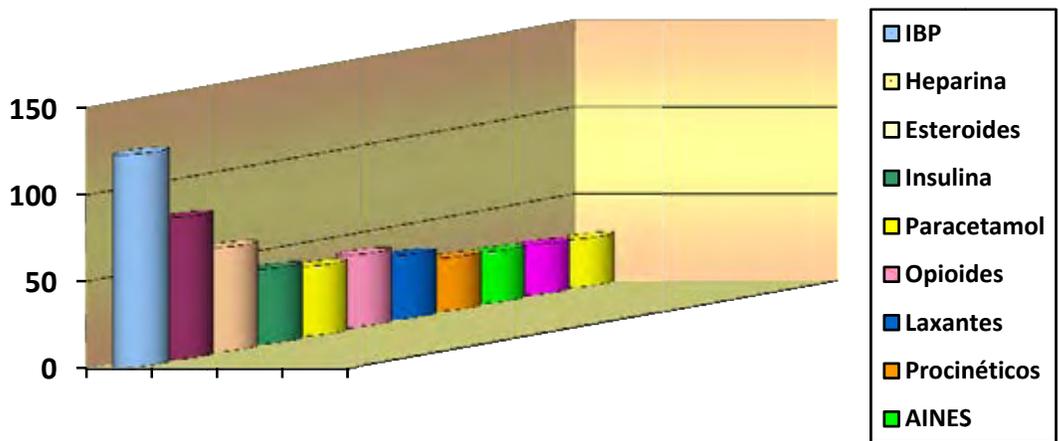
En relación a su evolución se observó que el 78% de los trastornos fue corregido durante la hospitalización, el 14% fueron egresados sin corrección completa y el 8% de los casos continuó sin corrección al término del estudio.



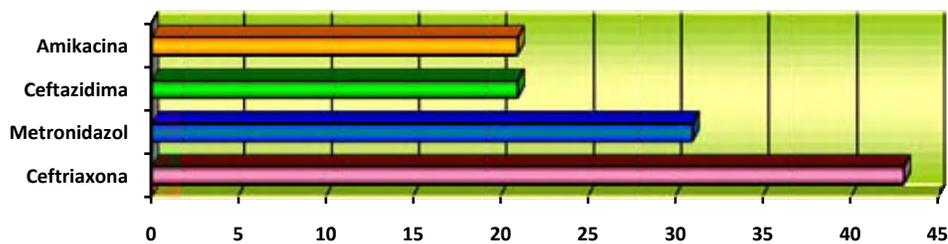
Las principales comorbilidades presentes en los pacientes que presentaron los trastornos electrolíticos, fueron las siguientes: Infecciones en el 38.1% de los casos, neoplasias en el 34%, enfermedades gastrointestinales en el 29.8%, diabetes tipo 2 en el 25.6%, enfermedades hematológicas en el 22.9%, enfermedades del tejido conectivo en el 20.8% e hipertensión arterial sistémica en el 19.4%. La mediana de comorbilidades que presentó cada paciente estudiado fue de 3.



Los medicamentos empleados en el momento de desarrollar el trastorno electrolítico agudo fueron los siguientes: inhibidores de la bomba de protones en el 85.4% de los casos, heparina en el 56.9 %, esteroides en el 41.6%, insulina en el 29.8%, opioides en el 29.1%, paracetamol en el 27.7%, laxantes en el 25.6%, procinéticos en el 21.5%, AINES en el 20.8%, bloqueadores H2 en el 20.1% e IECAS en el 19.4 %. La mediana de fármacos empleados por cada paciente al momento de diagnosticar el trastorno fue de 5.



Los antibióticos administrados a los pacientes durante la presentación del trastorno electrolítico fueron los siguientes: ceftriaxona en el 29.8%, metronidazol en el 21.5%, ceftazidima en el 14.5% y amikacina en el 14.5%. La mediana de antibióticos administrados durante el trastorno fue de 1.



# DISCUSIÓN

## VIII. DISCUSIÓN

Los trastornos electrolíticos son una alteración de gran prevalencia en los pacientes hospitalizados, con especial ocurrencia en nuestro Instituto, en relación a la determinación frecuente de electrolitos séricos como parte del abordaje inicial y del seguimiento de los pacientes en el área evaluada de hospitalización.

El número de trastornos identificados en forma general fue de 190, mismos que fueron obtenidos de 53 pacientes, que hasta en el 27% de los casos presentaron más de una alteración electrolítica al mismo tiempo (presentación mixta).

La hiponatremia fue encontrada como la alteración más prevalente (23%), tal y como se refiere en la literatura y en un porcentaje similar al descrito (22%)<sup>1</sup>; sin embargo cabe mencionar que en relación a tal alteración, no se pudo llevar a cabo la determinación del tipo de hiponatremia identificada, al no contar en todos los casos, con la determinación de la osmolalidad sérica y de parámetros objetivos que sustentaran el estado de volemia del paciente en el momento de desarrollar el trastorno (determinación de sodio urinario).

Las siguientes alteraciones más prevalentes fueron la hipomagnesemia (21.5%), y la hipokalemia (20.5%), encontrando en el caso de la primera una frecuencia mayor a la descrita en pacientes hospitalizados en áreas no críticas (7 a 12%) y similar a la encontrada en Unidades de Terapia Intensiva (20%)<sup>2</sup>

En relación a la evolución que presentó cada trastorno, se encontró que el 78% de los casos fueron corregidos en forma completa durante la estancia hospitalaria del paciente, aunque un 14% egresaron del hospital sin alcanzar la resolución deseada; esto último quizá en relación a que en el estudio se incluyeron todos aquellos casos en los cuales la cifra de electrolitos séricos se encontraba fuera del parámetro de referencia estipulado por el sistema del Laboratorio Central; con la posibilidad de incluir como casos, a alteraciones electrolíticas muy leves, que podrían no haber requerido de intervención terapéutica, aún a pesar de lo descrito en la literatura.

---

<sup>1</sup> JANICIC N, VERBALIS J.G. Endocrinol Metab Clin N Am 32 (2003) 459 - 481

<sup>2</sup> MOE Sharon. Disorders involving calcium, phosphorus and magnesium. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 215 – 237.

Al analizar las características de los pacientes identificados con los trastornos electrolíticos, se encontraron como comorbilidades de mayor frecuencia a las infecciones, a las neoplasias, a las enfermedades gastrointestinales y a la Diabetes tipo 2 (38%, 34%, 29.8% y 25.6%, respectivamente); sin embargo cabe mencionar que no se pudo estimar algún tipo de asociación estadística entre su ocurrencia y la de los trastornos electrolíticos debido a las limitaciones del presente estudio.

Los principales medicamentos administrados en el momento de ocurrencia de los trastornos electrolíticos, fueron los inhibidores de la bomba de protones (85.4%), la heparina (56.9%), los esteroides (41.6%) y la insulina (29.8%); fármacos empleados en forma muy frecuente como parte del manejo general de los pacientes hospitalizados en el Instituto, y en relación a sus comorbilidades.

Los antibióticos encontrados con mayor frecuencia en esta población de estudio, estuvieron representados por la ceftriaxona (29.8%) y el metronidazol (21.5%), antibióticos de uso frecuente en el Instituto, sin relación previa descrita en la literatura, en la que se ha observado una ocurrencia estrecha de trastornos electrolíticos, asociados al empleo de penicilina, trimetoprim/sulfametoxazol, anfotericina y triazoles<sup>3</sup>.

---

<sup>3</sup> GRANOWITZ Eric. Antibiotic adverse reactions and drug interactions. Crit Care Clin 24 (2008) 421 – 442.

# CONCLUSIONES

## IX. CONCLUSIONES

- Los electrolitos son iones esenciales en una infinidad de procesos fisiológicos normales en el organismo humano; cualquier alteración en su concentración extracelular puede influir en la fisiopatología de cualquier proceso mórbido, y se encuentran asociados a múltiples enfermedades y al empleo de diversos fármacos.
- Existe un amplio espectro de sintomatología asociada a cada una de las alteraciones electrolíticas específicas, aunque su importancia clínica se basa en la velocidad con la cual se presente la alteración, así como en su magnitud.
- Es necesaria la oportuna identificación del trastorno y su apropiada corrección, para evitar complicaciones asociadas ampliamente conocidas.
- La evaluación de la adecuada corrección de los trastornos electrolíticos, es un aspecto aún a considerar, pero con la dificultad de ser determinado, debido a que existen múltiples recomendaciones descritas en la literatura y debido a la ocurrencia de trastornos leves que son identificados como una variación pequeña, en relación con el parámetro de referencia estipulado por el laboratorio de análisis de electrolitos séricos.
- Tal como se describe en la Literatura, en el área de estudio se encontró a la hiponatremia, como la principal alteración electrolítica identificada; sin embargo no pudo estimarse el tipo de trastorno presentado en cada uno de los pacientes, en relación a su osmolalidad y a su estado de volumen, debido a que durante el abordaje no se contó con parámetros objetivos que sirvieran de auxiliares para la especificación de tales características (como la determinación de sodio urinario).
- Una de las probables explicaciones por las cuales no se solicite de manera rutinaria la determinación de electrolitos urinarios, probablemente se asocie a la identificación en este estudio, de alteraciones electrolíticas mediante una desviación

ligera en la cifra tomada como parámetro de referencia basal, sin ningún tipo de traducción clínica.

- Las comorbilidades presentes y fármacos empleados en el momento de ocurrencia del trastorno, únicamente describen a la población en estudio, así como al manejo general que se administra a los pacientes hospitalizados en el Instituto; sin encontrarse asociación estadística alguna, debido a las limitaciones del estudio y a la ausencia de grupos controles, que sirvan como parámetro para valorar a factores de riesgo potenciales para el desarrollo de trastornos electrolíticos.

# BIBLIOGRAFÍA

## BIBLIOGRAFIA

ADROGUÉ Horacio. Hyponatremia. N Engl J Med 2000;342:1493-1499

AMANZADEH, Jamshid. Hyponatremia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. NATURE CLINICAL PRACTICE NEPHROLOGY MARCH 2006 VOL2 NO 3: 136-146.

ARAVENA, César, SALAS, Ignacio, TAGLE, Rodrigo et al. Hipokalemia, hipovolemia y repercusión electrocardiográfica secundarias a ingesta prolongada de furosemida: Caso clínico. Rev. méd. Chile, nov. 2007, vol.135, no.11, p.1456-1462. ISSN 0034-9887.

BARCIA, Ricardo E., CASTIGLIA, Nora I., VILLAVARDE, Marcelo E. et al. Hiponatremia como factor de riesgo de muerte en pacientes internados por neumonía adquirida en la comunidad. Medicina (B. Aires), nov./dez. 2006, vol.66, no.6, p.505-511. ISSN 0025-7680.

BARRERA ORTEGA, Juan C, ROMERO DIAZ, Carlos A, MEDEROS CURBELO, Orestes N et al. Reanimación con solución salina hipertónica, una alternativa en Cirugía. Rev Cubana Cir, abr.-set. 2005, vol.44, no.2-3, p.0-0. ISSN 0034-7493.

BILKIS, Manuel, MONTERO, Daniel, VICENTE, Florencia et al. Hidratación endovenosa en la práctica clínica: Nuevos enfoques terapéuticos para la gastroenteritis aguda. Arch. Argent. Pediatr., set./out. 2007, vol.105, no.5, p.436-443. ISSN 0325-0075.

BRUNELLI. Hypophosphatemia: Clinical Consequences and Management. J Am Soc Nephrol 18: 1999-2003, 2007.

CAICEDO, Marcelo Aguirre, MEDINA ROSAS, Jorge E, CHACON, José A et al. Use of ace inhibitors or ARA II plus spironolactone and their relationship with hyperkalemia in day care patients. Acta Med Colomb, Jul./Dec. 2007, vol.32, no.4, p.212-218. ISSN 0120-2448.

CARROL Mary. A Practical Approach to Hypercalcemia. Am Fam Physician 2003;67:1959-66.

CZERKIEWICZ, I. Trastornos de la osmolaridad: Interpretación y diagnóstico etiológico. Acta Bioquím. Clín. Latinoam., mar./jun. 2004, vol.38, no.2, p.203-206. ISSN 0325-2957.

DURÁN Vega Héctor. Factores de riesgo para el desarrollo de hipomagnesemia. Gaceta Méd Méx Vol 140 No 6, 2004

FORERO, Elías, CARDONA, Héctor, REYES, Gustavo et al. Preparación intestinal para colonoscopia; comparación entre polietilenglicol y manitol: Estudio de costo efectividad, doble ciego aleatorizado. Rev Col Gastroenterol, Dec. 2005, vol.20, no.4, p.60-71. ISSN 0120-9957.

GAASBEEK, André. Hypophosphatemia: An update on its etiology and treatment. The American Journal of Medicine (2005) 118, 1094-1101.

HERNANDEZ P, Glenn, ALTERMATT C, Fernando, BERNUCCI P, Francisca et al. Uso de anfotericina B en mezcla lipídica: ¿previene la toxicidad de la droga en pacientes críticos?. Rev. méd. Chile, oct. 2000, vol.128, no.10, p.1101-1107. ISSN 0034-9887.

HEUSSER R., Felipe y GARAY G., Francisco J. Fármacos de uso pediátrico, QT prolongado y trastornos del ritmo cardíaco. Rev. chil. pediatr., nov. 1999, vol.70, no.6, p.457-463. ISSN 0370-4106.

JANICIC N and VERBALIS J.G. Evaluation and Management of hyposmolality in hospitalized patient Endocrinol Metab Clin N Am 32 (2003) 459-481

KAUFFMANN Q, Ronald, OROZCO B, Rodrigo y VENEGAS G, Juan Carlos. Hiperkalemia grave asociada a drogas que actúan sobre el sistema renina, angiotensina, aldosterona: Un problema que requiere atención: Caso clínico. Rev. méd. Chile, ago. 2005, vol.133, no.8, p.947-952. ISSN 0034-9887.

KIAN Pen Goh. Management of Hyponatremia. Am Fam Physician 2004;69:2387-94

KUMAR Sumit. Sodium. THE LANCET VOL 352 July 11, 1998

KYEW Kang Sung. Pathogenesis and Treatment of Hypernatremia. Nephron 2002;92(suppl 1):14-17.

LAWSON P, Balduin y SILVA C, Jorge. Mielinolisis central pontina e hiponatremia: Un problema no resuelto. Caso clínico. Rev. méd. Chile, abr. 2001, vol.129, no.4, p.427-432. ISSN 0034-9887.

LIEN Yeong-Hau. Hyponatremia: Clinical Diagnosis and Management. American Journal of Kidney Diseases, Vol 50, No & (December), 2007: pp 952-957

LINDNER Gregor. Hypernatremia in the Critically Ill is an Independent Risk Factor for Mortality. American Journal of Kidney Diseases, Vol 50, No 6 (December), 2007: pp 952-957.

LOPEZ, Nilson and MARIN, Gustavo. Schambelan's syndrome: A cause of hiperkalemia. Acta Med Colomb, Jan./Mar. 2005, vol.30, no.1, p.36-39. ISSN 0120-2448.

MIRANDA C, Marcelo, CASTILLO C, José Luis y PASSIG V, Claudia. Hiponatremia sintomática asociada al uso de oxcarbazepina. Rev. méd. Chile, feb. 2003, vol.131, no.2, p.225-226. ISSN 0034-9887.

MOE Sharon. Disorders Involving Calcium, Phosphorus and Magnesium. Prim Care Clin Office Pract 35 (2008) 215-237.

ORTEGA PORCEL, Francisco B., RUIZ RUIZ, Jonatan, CASTILLO GARZON,, Manuel J. et al. Hiponatremia en esfuerzos de ultraresistencia: efectos sobre la salud y el rendimiento. ALAN, jun. 2004, vol.54, no.2, p.155-164. ISSN 0004-0622.

PALMER Biff. Managing Hiperkalemia Caused by Inhibitors of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. IN Engl J Med 2004; 351:585-92

RINCON, David A. Quick calculation for sodium imbalances correction. Rev.fac.med.unal, Jan./Mar. 2007, vol.55, no.1, p.63-65. ISSN 0120-0011.

RIQUELME P, Arnaldo, MENDEZ R, Felipe, ORTIZ M, Ana Mireya et al. Hiponatremia e hipokalemia graves, recientes, asociadas a hidroclorotiazida, enalapril y citalopram.: Caso clínico. Rev. méd. Chile, oct. 1999, vol.127, no.10, p.1223-1228. ISSN 0034-9887.

SCHAEFER Timothy. Disorders of Potassium. Emerg Clin Med N Am 24 (2006) 145-157

STERNS, Richard. Brain Volume Regulation in Response to Hypo-osmolality and Its Correction. The American Journal of Medicine (2006) Vol 119 (7A), 569-573

STEWART Andrew. Hypercalcemia Associated with Cancer. N Engl J Med 2005;352:373-9

TOPF Michels y MURRAY Patrick. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders 2003;4:195-206.

WEISS Guillet Eva María y TAKALA Jukka. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism Vol 17, No 4, pp. 623-651, 2003.

YEATES Karen. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. CMAJ FEB 3, 2004; 170 (3)