

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua**

**UNAN- León**

**Facultad de Ciencias Médicas**



**Tesis monográfica para optar al título de:**

**“Doctor en Medicina y Cirugía”**

Alteraciones electrolíticas y factores clínicos asociados en diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período diciembre 2020- junio 2021.

**Autores:**

- Br. Paola Nohemy Espinoza Granado
- Br. Cristhel Cecilia Gutiérrez Gabuardi
- Br. Belén Hernández Sandino

**Tutor clínico:**

- Dr. Alfredo José López Benavides, MD.  
Dpto. de Medicina Interna- HEODRA

**Asesor metodológico:**

- Christian Eduardo Toval Ruíz, Ing. MSc.  
Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas – CEI

León, diciembre de 2021.

**¡A la libertad por la Universidad!**

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua**

**UNAN- León**

**Facultad de Ciencias Médicas**



**Tesis monográfica para optar al título de:**

**“Doctor en Medicina y Cirugía”**

Alteraciones electrolíticas y factores clínicos asociados en diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período diciembre 2020- junio 2021.

**Autores:**

- Br. Paola Nohemy Espinoza Granado
- Br. Cristhel Cecilia Gutiérrez Gabuardi
- Br. Belén Hernández Sandino

**Tutor clínico:**

- Dr. Alfredo José López Benavides, MD.  
Dpto. de Medicina Interna- HEODRA

**Asesor metodológico:**

- Christian Eduardo Toval Ruíz, Ing. MSc.  
Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas – CEI

León, diciembre de 2021.

**¡A la libertad por la Universidad**

## **Agradecimientos**

A Dios, por habernos proveído salud y bienestar económico a lo largo de estos 7 años de estudio.

A nuestros padres, por haber sido el soporte necesario para nosotras, por apoyarnos desde nuestros primeros pasos. Gracias a ellos hoy somos personas maduras a punto de culminar una meta, que es tanto de ellos como nuestra.

A Ing. Christian Toval quien, con su paciencia y enseñanza a lo largo de estos dos años, nos sigue inspirando a ser médicos autocríticos, caracterizados en el empeño de la investigación, no solo como proceso para la culminación académica sino como vocación en cada día.

Al Dr. Alfredo López por guiarnos en el mundo clínico de la medicina y hacernos entender que el paciente no solo debe ser visto como un caso más a resolver, sino que son seres humanos a quienes debemos atender de forma integral.

A nuestros seres queridos y a todos aquellos quienes nos apoyaron y tuvieron fe en nosotras; con sus palabras nos impulsaron a ser perseverantes y no darnos por vencidas.

Paola Espinoza Granado.

Cristhel Gutiérrez Gabuardi.

Belén Hernández Sandino.

## RESUMEN

### **Alteraciones electrolíticas y factores clínicos asociados en diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del (HEODRA) entre diciembre 2020- junio 2021.**

*Espinoza P, Gutiérrez C, Hernández B.*

**Antecedentes:** La diabetes y factores asociados aumentan la prevalencia de alteraciones electrolíticas conllevando a cetoacidosis y estado hiperosmolar. Estas podrían prevenirse con un manejo adecuado y precoz de las alteraciones electrolíticas asociadas a DM y de los factores que potencian estos trastornos.

**Objetivos:** Determinar las alteraciones electrolíticas y factores clínicos asociados en pacientes diabéticos.

**Metodología:** Corte transversal incluyendo de 148 pacientes diabéticos ingresados en la sala de medicina interna del HEODRA, por medio de una encuesta y resultados de laboratorio del expediente clínico. Se analizaron las variables a través de estadística univariada y bi-variada de acuerdo con su tipo de variable. Para la relación entre los factores de asociación- alteración electrolítica, se utilizó prueba de Chi cuadrado de Pearson (P), razón de prevalencia (RP) con un IC 95%.

**Resultados:** La población de estudio fue compuesta mayormente por mujeres entre 47-58 años. Las alteraciones electrolíticas más predominantes fueron la hiponatremia leve y la hipocalcemia. Los factores no modificables asociados a estas alteraciones fueron ERC y HTA, entre los modificables están el inadecuado control de la HbA1c, el uso de diuréticos y un inadecuado estado nutricional. La cetoacidosis diabética fue la principal complicación.

**Conclusión:** Se determinó que de las alteraciones del sodio la más predominante fue la hiponatremia leve. La ERC y el inadecuado control de HbA1c se asociaron con alteraciones del sodio; el estado nutricional y los procesos infecciosos se asociaron a alteraciones del cloro; el sexo y el uso de diuréticos se asociaron a alteraciones del calcio.

**Palabras claves:** diabetes, alteraciones electrolíticas, factores de asociación, complicaciones.



## Índice

<b>Introducción</b> .....	1
<b>Antecedentes</b> .....	2
<b>Planteamiento del problema</b> .....	4
<b>Justificación</b> .....	5
<b>Objetivos</b> .....	6
<b>Marco teórico</b> .....	7
<b>Alteraciones electrolíticas:</b> .....	7
<b>Alteraciones del sodio</b> .....	7
<b>Alteraciones del potasio</b> .....	11
<b>Alteraciones del calcio:</b> .....	13
<b>Alteraciones del Cloro:</b> .....	15
<b>Desequilibrios electrolíticos y su relación con la Diabetes</b> .....	16
<b>Desequilibrio de agua y solutos – Deshidratación</b> .....	17
<b>Desequilibrio ácido-base – Acidosis</b> .....	18
<b>Función renal</b> .....	19
<b>Complicaciones: Cetoacidosis diabética y Estado Hiperosmolar</b> .....	20
<b>Diseño metodológico</b> .....	21
<b>Operacionalización de las variables</b> .....	25
<b>Resultados</b> .....	29
<b>Variables</b> .....	30
<b>Discusión</b> .....	47
<b>Conclusión</b> .....	52
<b>Recomendaciones:</b> .....	53
<b>Referencias bibliográficas</b> .....	54
<b>ANEXOS</b> .....	59
<b>Variables</b> .....	66

## Introducción

La Diabetes Mellitus (DM), corresponde a un conjunto de signos y síntomas asociado a condiciones metabólicas caracterizadas por una elevación de la glucosa en sangre. Esto se puede deber a la alteración de la secreción de insulina en sangre o a la resistencia de esta. <sup>(1)</sup> Es una patología muy prevalente y de importancia debido a las altas tasas de morbilidad y mortalidad que esta presenta. <sup>(2)</sup>

La descompensación aguda en los pacientes con diabetes mellitus es el factor primordial que desencadena las complicaciones. La crisis hiperglucémica aguda es la principal causante de la alteración del equilibrio ácido-base y de otros electrolitos que alteran el PH en el organismo provocando una acidosis metabólica. Las complicaciones agudas pueden expresarse de distintas formas. Las más comunes son la Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH) y cuando se presentan juntas se denomina Estado Mixto (EM). La Asociación Americana de la Diabetes (ADA), clasificó a estas alteraciones como las complicaciones metabólicas agudas más graves y definió de manera muy precisa los criterios diagnósticos que representan severidad en el estado de los pacientes.

Las alteraciones electrolíticas no son consideradas como una patología en sí, sino que son el resultado de diversos procesos descompensatorios que, cuando se presentan, pueden llegar a comprometer la vida del paciente diabético. Por tal razón, en el manejo de estas alteraciones es fundamental tratar la causa desencadenante, incluyendo los factores de riesgo que hacen al paciente más susceptibles a las complicaciones, y por otro lado el trastorno como tal. Cuando los trastornos electrolíticos no son tratados de manera temprana en patologías como la Diabetes Mellitus, pueden afectar en una forma muy considerable la vida de los pacientes. De tal manera, que determinar cuáles son las alteraciones electrolíticas más comunes en el paciente diabético puede ser de mucha utilidad. Igualmente, un protocolo de valoración temprana del estado electrolítico y un tratamiento precoz y adecuado de los electrolitos son de suma importancia para disminuir la prevalencia de las complicaciones y reducir las probabilidades de muerte de estos pacientes.

## Antecedentes

Por mucho tiempo, la relevancia del papel de los electrolitos séricos fue ignorada. Era común desde 1828 escuchar de complicaciones diabéticas que resultaban en muerte, pero que no tenían ni nombre ni explicación para muchos clínicos reconocidos de la época. No fue hasta 1957 que Graef y Lips, y Sament y Schwartz reportaron que la hiperglicemia podría resultar en diuresis osmótica, poliuria y un déficit progresivo de agua. <sup>(1)</sup> Discutieron por primera vez la relevancia de la medición de los niveles de sodio y cloro para estimar la hipertonicidad extracelular y la deshidratación celular. Propusieron que dichos datos pudiesen ser relevantes para un tratamiento, puesto que sugirieron que pacientes con hiperglicemia severa con características de coma diabético podrían ser tratados efectivamente con una simple administración de líquidos e insulina. Fueron estos descubrimientos los que abrieron puertas a nuevos abordajes para el paciente diabético en hiperglicemia, haciendo énfasis en la toma de electrolitos séricos y la determinación de la función renal. <sup>(2)</sup>

Diferentes estudios a nivel internacional han mostrado prevalencias de desequilibrio electrolíticos en hospitales generales que van desde 2-15%, aumentando drásticamente en las salas de medicina interna hasta 60.6%.<sup>(3)</sup> Los factores de riesgo más comunes para estas alteraciones incluyen la edad avanzada, diabetes mellitus, enfermedad renal, el uso de diuréticos y la desnutrición. Siendo la diabetes una de las enfermedades crónicas no transmisibles más prevalentes a nivel mundial, el enfoque del presente estudio aborda las alteraciones electrolíticas en pacientes diabéticos específicamente.<sup>(2,4,5)</sup>

La mayoría de los estudios relacionados con alteraciones electrolíticas en población diabética han sido realizados en poblaciones estadounidenses y europeas. <sup>(6,7,8)</sup> Tales demuestran un predominio en el sexo femenino y edad promedio de 50 años. Las alteraciones electrolíticas más comunes fueron la hiponatremia y la hipopotasemia. <sup>(6,7)</sup> Los factores de riesgo para desarrollar alteraciones electrolíticas variaron y están relacionados entre sí. Entre ellos están las enfermedades crónicas

coexistentes, predominando la hipertensión y la enfermedad renal <sup>(6)</sup>; el mal manejo de terapia hipoglucemiante combinada con otros fármacos como betabloqueantes, diuréticos tiazídicos y agentes quimioterapéuticos; y el sobre peso y obesidad <sup>(2)</sup>. Algunos autores también han dado a conocer que las infecciones concomitantes, en especial las infecciones del tracto urinario también son factores de riesgo importantes. <sup>(8,9)</sup> Las manifestaciones clínicas documentadas en estos estudios fueron: síntomas de descompensación diabética (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso) <sup>(2)</sup> deshidratación, taquipnea, dolor abdominal, síntomas neurológicos <sup>(9,10)</sup>, náuseas, vómitos y disnea.<sup>(7)</sup> Todos los estudios concuerdan que las principales complicaciones agudas relacionadas a trastornos electrolíticos en diabéticos son el EEH y la CAD.

Existen estudios a nivel latinoamericano que abordan la importancia de tales alteraciones en la población clásica que acude a los servicios de medicina interna, (adultos en edades medias y avanzadas con comorbilidades) pero carecen de suficiente información sobre la población diabética en específico. <sup>(10)</sup> En Nicaragua, específicamente en el HEODRA, Mairena Sotelo realizó un estudio que medía la prevalencia y factores de riesgo de los trastornos electrolíticos de sodio, potasio y calcio en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna. El grupo etario predominante fue el de 65-100 años, la mayoría de sexo masculino. Se demostró que la prevalencia de trastornos por electrolito fue de 63% para sodio, 45% para potasio, y 57% para calcio. El factor de riesgo más común fue la HTA con 32%. Referente a la función renal el 35% presentó enfermedad renal crónica, pero se desconoce su estadificación. <sup>(3)</sup>

Aunque no exista registro a nivel hospitalario acerca de las principales alteraciones electrolíticas específicamente de pacientes diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del HEODRA, se conoce que la diabetes es un factor por considerar. La presencia de alteraciones electrolíticas puede inducir a complicaciones agudas de la diabetes que en muchos casos son mortales, por lo que se considera de gran necesidad la realización de este estudio.

## Planteamiento del problema

Las alteraciones electrolíticas son complicaciones metabólicas comunes cuya prevalencia aproximada es de 60.6% en salas de medicina interna.<sup>(3)</sup> Estas alteraciones son comunes en enfermedades crónicas como la Diabetes Mellitus, Nicaragua ocupa el segundo lugar a nivel centroamericano en prevalencia con un 9% según la OMS. Un desequilibrio electrolítico en estos pacientes puede llevar a mayores complicaciones como cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar. Por lo tanto, se considera que una rápida valoración del estado electrolítico y un tratamiento precoz y adecuado son las claves para evitar o revertir estas situaciones potencialmente graves. <sup>(3,8,11,12)</sup>

Los desequilibrios electrolíticos en diabéticos son desencadenados por factores que son modificables (obesidad, sedentarismo, alcoholismo, tabaquismo, mala alimentación, apego incorrecto a terapias hipoglicemiantes) y no modificables (edad, terapias antihipertensivas, antecedentes familiares) lo que hace que los pacientes sean más propensos a desarrollar esta patología. Si bien las comorbilidades (hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, infecciones frecuentes de las vías urinarias), no son modificables, lo que sí podría hacer un paciente es tratar de mantenerse dentro de los parámetros estables para dichas enfermedades y cumplir a cabalidad el manejo de estas. Determinar cuáles son los factores de riesgo más importantes para desencadenar un trastorno electrolítico es beneficioso para así formar una cultura de prevención.

Debido a que no existen estudios en este país que evidencien las principales alteraciones electrolíticas específicamente en pacientes diabéticos y sus factores asociados, se desarrolló la siguiente interrogante:

**¿Cuáles son las alteraciones electrolíticas y factores clínicos asociados en diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período diciembre 2020- junio 2021?**

## Justificación

En la sala de medicina interna del HEODRA la prevalencia de las alteraciones electrolíticas puede aproximarse a un 25%.<sup>(3)</sup> Literatura internacional refiere que una de las enfermedades crónicas que propicia estas alteraciones es la diabetes mellitus, la cual tiene una prevalencia del 13% en el departamento de León.<sup>(3,13)</sup> Surge la preocupación de indagar acerca de los trastornos electrolíticos específicamente en pacientes diabéticos, ya que se ha evidenciado que muchas de estas alteraciones pueden ser pasadas por alto. Los síntomas pueden ser leves y con desarrollo paulatino lo que hace que algunas de estas alteraciones sean detectables por algunos clínicos hasta después de algunos días de estancia hospitalaria. Esto aumenta el riesgo de cetoacidosis diabética y estado de hiperosmolaridad<sup>(7,8,14)</sup> representando un problema grave de salud pública ya que al no ser diagnosticadas y corregidas a tiempo pueden ocasionar la muerte.

Actualmente no hay estudios ni registros epidemiológicos en el sistema de salud de Nicaragua que identifiquen específicamente cuales son las principales alteraciones electrolíticas en pacientes diabéticos para facilitar el manejo de estos. De modo que, en Nicaragua las normas y protocolos de atención al diabético no incluyen un registro de los electrolitos séricos.<sup>(14)</sup> Es pertinente dejar evidenciado que su papel es de suma importancia y es necesario cuantificarlos de manera periódica e incluirlos dentro del protocolo de atención, control y seguimiento al paciente crónico desde la atención primaria, hasta los servicios de atención especializados. De esa manera, el personal médico contará con evidencia científica para desarrollar herramientas necesarias que beneficien a los pacientes con una atención integral y eficaz desde la prevención y promoción de la salud.

## Objetivos

### Objetivo general:

- Determinar las alteraciones electrolíticas y factores clínicos asociados en pacientes diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela “Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello” (HEODRA) en el período diciembre 2020 – junio 2021.

### Objetivos específicos:

- Caracterizar sociodemográficamente la población de estudio.
- Estadificar la función renal de la población de estudio y su relación con el desarrollo de las alteraciones electrolíticas.
- Identificar el cuadro clínico de los pacientes diabéticos y su relación con las distintas alteraciones electrolíticas.
- Determinar la relación entre los factores de asociación modificables y no modificables con el desarrollo de las alteraciones electrolíticas.
- Establecer la prevalencia de las principales complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus asociadas a las alteraciones electrolíticas.

## Marco teórico

Un electrolito es un elemento o compuesto que al disolverse en una solución se disocia en partículas con carga eléctrica llamadas iones. Son constituyentes de los fluidos corporales y de las células del organismo, y se encargan de mantener parte de la homeostasia corporal y de diferentes funciones celulares. <sup>(15–17)</sup>

**Alteraciones electrolíticas:** Son alteraciones del contenido de agua o electrolitos en el cuerpo humano, cuando la cantidad de estas sustancias baja o aumenta. Se clasifican según sean por defecto o por exceso. Los electrolitos son vitales para el manteniendo de la homeostasis, del balance hidrosalino y el equilibrio ácido- base. Las alteraciones electrolíticas más frecuentes implican anormalidades de los niveles de sodio, potasio, calcio, magnesio, etc. <sup>(18–20)</sup>

### Alteraciones del sodio

**Hiponatremia:** Es definida como una concentración sérica de sodio de 135 mmol/l, es el trastorno más común de fluidos corporales y equilibrio de electrolitos encontrado en la práctica clínica. Ocurre en hasta 30% de los pacientes hospitalizados y puede conducir a un amplio espectro de síntomas clínicos, desde sutiles hasta graves o incluso mortales. <sup>(21,22)</sup>

La hiponatremia es principalmente un trastorno del equilibrio hídrico, con un exceso relativo de agua corporal en comparación con el contenido total de sodio y potasio en el cuerpo. Por lo general, se asocia con una alteración en la hormona que gobierna el equilibrio hídrico, la vasopresina (también llamada hormona antidiurética). Incluso en los trastornos asociados con la pérdida de sodio (renal), generalmente se requiere actividad de vasopresina para que se desarrolle la hiponatremia. <sup>(14,21)</sup>

Los cambios en la osmolalidad sérica se determinan principalmente por los cambios en la concentración sérica de sodio y sus aniones asociados. Es importante diferenciar los conceptos de osmolalidad total y osmolalidad o tonicidad efectiva. La osmolalidad total se define como la concentración de todos los solutos en un peso

dado de agua (mOsm / kg), independientemente de si los osmoles pueden o no moverse a través de las membranas biológicas. La osmolalidad o tonicidad efectiva se refiere al número de osmoles que contribuyen al movimiento del agua entre el compartimento intracelular y el extracelular. Es una función de las propiedades de permeabilidad del soluto relativo de las membranas que separan los compartimientos de líquido intracelular y extracelular. Solo los solutos efectivos crean un gradiente de presión osmótica en las membranas celulares que conducen al movimiento osmótico del agua entre el compartimento de fluidos intracelular y extracelular. En la mayoría de los casos, la hiponatremia refleja una baja osmolalidad o hipotonicidad efectiva, que causa síntomas de edema celular. Sin embargo, la hiponatremia también puede (raramente) ocurrir con suero isotónico o hipertónico si el suero contiene muchos osmoles adicionales, como glucosa o manitol.<sup>(21)</sup>

### **Clasificación de la hiponatremia según severidad**<sup>(19)</sup>

Hiponatremia leve	125-135 mEq/L
Hiponatremia moderada	115-125 mEq/L
Hiponatremia grave	<115 mEq/L

### **Cuadro clínico.**

Los síntomas pueden variar de leves, inespecíficos a graves y potencialmente mortales. Los síntomas graves de la hiponatremia son causados por el edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal. Las células cerebrales comienzan a hincharse cuando el agua pasa de lo extracelular a lo intracelular. La intensidad de los síntomas depende de la velocidad de instauración de la hiponatremia.<sup>(19,21)</sup>

- Aguda: < 24 horas (produce síntomas)
- Crónica: > 48 horas (generalmente asintomática)

<b>Severidad</b>	<b>Síntomas</b>
<b>Moderado</b>	Náuseas sin vómitos. Confusión Dolor de cabeza
	Vómitos

<b>Severo</b>	Distrés cardiorrespiratorio Somnolencia anormal y profunda Convulsiones Coma (Escala de coma de Glasgow% 8)
---------------	--

### **Factores de riesgo y condiciones que predisponen al desarrollo de hiponatremia.**<sup>(8,12,14,21)</sup>

- Fase postoperatoria
- Post-resección de la próstata, post-resección de endoscopia
- Cirugía uterina
- Polidipsia
- Ejercicio
- Prescripción reciente de tiazidas
- Uso de 3,4-metilendioximetafetamina (MDMA, XTC)
- Preparación de la colonoscopia
- Uso de Ciclofosfamida (i.v.)
- Uso de Oxitocina
- Comienzo reciente de terapia con desmopresina
- Comienzo reciente de terlipresina, vasopresina

### **Hipernatremia:**

Se define como la concentración de sodio que excede los 145 mEq/l. La hipernatremia representa un déficit de agua con relación a las concentraciones corporales de sodio y puede originarse por la pérdida de agua o por la ganancia de sodio. La hipernatremia es un problema relativamente frecuente, siendo la prevalencia del 1,5 al 20% en pacientes hospitalizados. La mortalidad atribuida a este trastorno es aproximadamente del 10%. Los pacientes con mayor riesgo de presentar hipernatremia son aquellos con alteraciones mentales, edades extremas y pacientes hospitalizados debido a la yatrogenia.<sup>(15,16)</sup>

## Determinantes en la clínica de la hipernatremia <sup>(15,19)</sup>

- La Hipernatremia condiciona un aumento de la osmolaridad, lo que conlleva la salida de agua del interior de la célula y la consiguiente deshidratación celular, causante de los síntomas neurológicos.
- La gravedad clínica depende fundamentalmente de la velocidad de instauración de la hipernatremia, además de los niveles plasmáticos de sodio.

### Cuadro clínico:

Se ocasionan por la alteración neuronal, siendo bastante inespecíficos, ocurriendo en adultos cuando los niveles superan los 160 mEq/l. Inicialmente se manifiesta por sed, debilidad muscular, irritabilidad y posteriormente puede aparecer disminución del nivel de conciencia y convulsiones. <sup>(15,16,19)</sup>

- **Hipernatremia aguda (instauración < 48 horas):** anorexia, náuseas, vómitos, contracturas musculares inquietud, irritabilidad y letargia. Si se deja evolucionar aparecen convulsiones y coma.
- **Hipernatremia crónica (instauración > 48 horas):** espasticidad, hiperreflexia, temblor, corea y ataxia.
- **Hipernatremia grave ( $\text{Na}^+ > 160 \text{ mEq/L}$ ):** puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragias cerebrales.

### Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo incluyen sido fiebre, taquipnea, alteración del nivel de conciencia, diarrea, IRA, uso de diuréticos (furosemida), uso de soluciones hipertónicas, sepsis, hipokalemia, etc. Otros pueden ser hipodipsia, pérdidas insensibles no reemplazadas, diabetes insípida, déficit de líquidos los cuales pueden ser renales (poliuria, diuresis osmótica, diuréticos de asa, etc.), gastrointestinales (vómitos, succión nasogástrica, fistulas, diarrea) y ganancia de sodio hipertónico (ingesta mayor de sal, soluciones hipertónicas, soluciones parenterales con sodio como penicilina sódica, nutrición parenteral total, bicarbonato de sodio hipertónico) y las Infecciones respiratorias. <sup>(3,14,15)</sup>

## Alteraciones del potasio

El potasio es el catión intracelular más abundante en el cuerpo, con aproximadamente el 98% del potasio del cuerpo es encontrado intracelularmente y solo el 2% presente extracelularmente. El potasio juega un papel importante en muchos procesos bioquímicos y en las propiedades excitadoras de las membranas de las células musculares y nerviosas. Los niveles normales de potasio en suero están entre 3.6 y 5.0 mmol / L. El riñón es la ruta principal de excreción de potasio, representando el 90% de la pérdida diaria de potasio. El 10% restante se excreta a través del tracto gastrointestinal. El riñón es, por lo tanto, responsable de la homeostasis de potasio a largo plazo, así como del mantenimiento de la concentración sérica de potasio. Los desequilibrios de potasio son potencialmente mortales; por lo tanto, los valores que se encuentran fuera del rango normal generalmente requerirán una acción terapéutica inmediata y una búsqueda exhaustiva de una causa subyacente.<sup>(6,14,19)</sup>

**Hipopotasemia:** La hipopotasemia es una condición en la que aparecen niveles de potasio séricos por debajo de 3,5 mEq/l. <sup>(19)</sup> La prevalencia en los Servicios de Urgencias de hipopotasemia es del 10%, siendo grave en el 1% de los casos.<sup>(15,19)</sup>

### Clasificación de la hipopotasemia según su origen. <sup>(14,15,19)</sup>

- **Hipopotasemia con depleción de potasio:** Puede ser por falta de aporte (malnutrición severa, anorexia nerviosa) o por pérdidas extrarrenales o renales.

#### 1. Pérdidas extrarrenales:

- a) con alcalosis metabólica (pérdidas gastrointestinales vómitos, diarrea, laxantes, sudoración excesiva –tiritona en procesos febriles, hiperventilación
- b) con acidosis metabólica (diarrea, ayuno, fístulas gastrointestinales)
- c) con pH neutro o variable (adenoma vellosa).

#### 2. Pérdidas renales:

- a) con acidosis metabólica (cetoacidosis diabética, acidosis tubular renal, tratamiento con acetazolamida);

- b) con alcalosis metabólica (hipertensión maligna, síndrome de Cushing, ingesta excesiva de regaliz) y c) con pH neutro o variable (nefritis intersticial, hipomagnesemia, leucemias).
- **Hipopotasemia sin depleción de potasio (redistribución).** Tratamiento con insulina, antagonistas del calcio, B2-agonistas. Otras causas: en caso de estrés extremo por exceso de catecolaminas, tirotoxicosis, hipotermia o intoxicación por bario.
  - **Estados de pseudohipopotasemia.** Leucocitosis grave en casos de leucemias agudas.

**Según su gravedad** Distinguimos los siguientes tipos: <sup>(19)</sup>

Hipopotasemia leve	3 – 3.5 mEq/L
Hipopotasemia moderada	2.5 – 2.9 mEq/L
Hipopotasemia grave	<2.5 mEq/L

### Manifestaciones clínicas

- **Neuromusculares:** Debilidad, astenia, hiporreflexia, rabdomiólisis con fracaso renal agudo, atrofia muscular en casos crónicos, incluso parada respiratoria por afectación de músculos respiratorios. <sup>(14,19)</sup>
- **Digestivas:** Íleo paralítico, distensión abdominal, náuseas, vómitos, anorexia. <sup>(14,19)</sup>
- **Cardiacas:** Alteraciones en el electrocardiograma (ECG) como aplanamiento o inversión de ondas T, descensos de ST, prolongación de PR y QT, potenciación de intoxicación digitálica, arritmias como extrasístoles, bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular, taquicardia y fibrilación ventricular. <sup>(14,19)</sup>
- **Otras manifestaciones menos frecuentes:** Alteración de la función renal con poliuria y polidipsia secundaria, alcalosis metabólica e intolerancia a los hidratos de carbono. <sup>(14,19)</sup>

**Factores de riesgo:** Pérdidas gastrointestinales (digestivas: diarreas, uso crónico de laxantes, vómitos, aspiración nasogástrica, fístulas cutáneas: sudoración profusa

y deshidratación) y el uso de diuréticos no ahorradores de potasio: tiazidas, furosemida, torasemida.<sup>(3)</sup>

**Hiperpotasemia:** La hiperpotasemia es la elevación del potasio plasmático por encima de 5 mEq/l. La hiperpotasemia es un trastorno electrolítico frecuente, estimándose que la prevalencia en pacientes hospitalizados es del 1-10%.<sup>(3)</sup>

**Clasificación según su gravedad:** <sup>(3)</sup>

Hiperpotasemia leve	5.5 - 6 mEq/L
Hiperpotasemia moderada	6.1 - 7 mEq/L
Hiperpotasemia grave	> 7 mEq/L

**Manifestaciones clínicas:**

En casos leves la sintomatología es inespecífica, predominando los síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, íleo. En casos moderados o graves la sintomatología aparece con niveles de potasio superiores a 6,5 mEq/l y se producen a nivel cardíaco y neuromuscular. <sup>(3)</sup>

- **Síntomas musculares:** Debilidad muscular, parestesias, parálisis ascendente flácida. <sup>(3)</sup>
- **Síntomas cardiológicos:** En orden ascendente, aparición de ondas T picudas, elevación de ST, alargamiento del QT, ensanchamiento QRS, bloqueo AV y por último FV y asistolia en casos de hiperpotasemia superior. <sup>(3)</sup>

**Factores de riesgo:** Insuficiencia renal, ingesta de diuréticos ahorradores de potasio, IECA, ARA II, Diabetes, traumatismos extensos, quemaduras, hemolisis, rabdomiólisis.

**Alteraciones del calcio:**

**Hipocalcemia:** Trastorno caracterizado por el hallazgo de cifras de calcio total por debajo de 8,5 mg/dl. Antes de diagnosticarlo se debe corregir con las cifras de albúmina. Descensos de albúmina de 1 g/dl disminuyen 0,8 mg/dl de calcio. El diagnóstico se puede confirmar con la presencia de un nivel de calcio iónico inferior a 4,6 mg/dl. <sup>(3,13,19,21)</sup>

### Clasificación según la gravedad.<sup>(4)</sup>

Hipocalcemia leve- moderada	7,5-8 mg/dl
Hipocalcemia grave	calcio total inferior a 7,5 mg/dl o de calcio iónico inferiores a 4,3 mg/dl.

### Manifestaciones clínicas

- **A nivel muscular:** parestesias, hiperreflexia, tetania, irritabilidad y espasmos carpopedio, facial, laríngeo, bronquial e intestinal. La tetania se ve favorecida en presencia de alcalosis o hipomagnesemia. <sup>(14,19)</sup>
- **Sistema Nervioso Central:** ansiedad, depresión, psicosis, delirio, convulsiones, irritabilidad, convulsiones, letargia e irritabilidad. <sup>(14,19)</sup>
- **Sistema Cardiovascular:** hipotensión arterial, bradicardia, prolongación del intervalo QT, paro cardíaco. <sup>(19,21)</sup>

**Factores de riesgo:** Baja concentración de proteínas plasmáticas (seudohipocalcemia), hipoparatiroidismo, insuficiencia renal, politransfusiones, sepsis, pancreatitis, embolismo graso, déficit de magnesio, fármacos como aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina.<sup>(3)</sup>

**Hipercalcemia:** El calcio plasmático total normal oscila entre 8,8 y 10,5 mg/dl. El calcio iónico normal oscila entre 4,6-5,1 mg/dl. El 40% del calcio del organismo se encuentra unido a la albúmina, por lo que los valores medidos en la analítica deben ajustarse a la cifra de albúmina o a la de proteínas totales en función de las siguientes fórmulas:<sup>(4,15)</sup>

- ✓  $Ca \text{ corregido} = Ca \text{ medido} - \text{albúmina} + 4$
- ✓  $Ca \text{ corregido} = Ca \text{ medido} - (\text{proteínas totales} \times 0,67) + 4,87$

### Clasificación según la gravedad:

Hipercalcemia leve	10,5-12 mg/dl
Hipercalcemia moderada	12-14 mg/dl
Hipercalcemia grave	14 mg/dl

## Manifestaciones clínicas

- **Generales:** Polidipsia, anorexia, Fatiga muscular, astenia, Falta de concentración, confusión mental. <sup>(19)</sup>
- **Sistema cardiovascular:** Hipertensión arterial, bradicardia y bloqueos de rama y AV, Prolongación intervalo PR, ensanchamiento del QRS, aplanamiento de la onda “T” y acortamiento del intervalo QT, Aumento de la toxicidad por digoxina. <sup>(19)</sup>
- **Digestivos:** Náuseas, vómitos y estreñimiento. <sup>(19)</sup>
- **Renales:** Poliuria por alteración de la reabsorción de agua y electrolitos en el túbulo. <sup>(19)</sup>
- **Hipercalcemia grave:** Se considera una hipercalcemia grave con cifras de calcio > 1 mg/dl y se favorece con la presencia de deshidratación. Estupor, coma, insuficiencia cardíaca y renal y paro cardíaco. <sup>(19)</sup>

**Factores de riesgo:** El 90% se debe a hiperparatiroidismo y neoplasias malignas. Las neoplasias como metástasis óseas, mieloma, pulmón, mama, próstata, riñón, linfoma; también la liberación de sustancias PTH-LIKE o producción ectópica de vitamina D y las hormonales como hiperparatiroidismo (primario o secundario), síndromes MEN, hiper/hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal y feocromocitoma. <sup>(3,19)</sup>

## Alteraciones del Cloro:

El cloro es el anión más abundante en el líquido extracelular. Tiene la capacidad de entrar y salir de las células junto con el sodio y el potasio o combinado con otros cationes mayores como el calcio. Su carga negativa le permite asociarse habitualmente al sodio y que así sea el co-responsable de mantener la osmolalidad sérica y el balance hídrico. Su utilidad fisiológica también se establece en mantener el ambiente ácido gástrico mediante la secreción en forma de ácido clorhídrico, la colaboración en el transporte de dióxido de carbono en los hematíes y la formación del líquido cefalorraquídeo. <sup>(23)</sup>

Los niveles séricos normales de cloro se sitúan entre los 96 y 106 mEq/L, mientras que en el interior celular se halla en torno a los 4 mEq/L. Los requerimientos diarios

de cloro para un adulto son de 750 mg, proviniendo su aporte sobre todo de los alimentos salados, frutas y vegetales, carnes procesadas y vegetales enlatados. El cloro ingerido es absorbido casi totalmente en el intestino (aparece una escasa cantidad en las heces) y se elimina por el sudor y sobre todo en el estómago como ácido clorhídrico.<sup>(15,16)</sup>

### **Clasificación según la gravedad:**

Hipocloremia	< 96 mEq/L
Cloremia normal	96 -106 mEq/L
Hipercloremia	> 106 mEq/L

### **Desequilibrios electrolíticos y su relación con la Diabetes**

Las crisis hiperglucémicas son el factor más relevante de morbimortalidad en pacientes diabéticos. Según la literatura, la infección y un mal apego a la insulino terapia son los criterios precipitantes más comunes. Los episodios de hiperglicemia suponen complejidades metabólicas agudas de la diabetes, siendo la cetoacidosis y el estado hiperosmolar las complicaciones más graves ya que son causas de mortalidad.<sup>(6,23,24)</sup>

Varios trastornos metabólicos y electrolíticos importantes podrían revelarse en los pacientes estudiados que presentan estas complicaciones. Por lo tanto, es importante entender estas alteraciones del medio interno en tales pacientes. (8)(25)

Cuando existe un déficit relativo de insulina se producen dos fenómenos que conducen a estos trastornos:<sup>(25)</sup>

- 1) Hay disminución de la utilización de la glucosa y el aumento de la producción de ácidos cetónicos (AC) que superan la capacidad de excreción renal, generando acidosis metabólica.<sup>(25)</sup>
- 2) El aumento de la concentración extracelular de la glucosa actúa como soluto osmóticamente activo atrayendo agua (del interior de las células hacia el exterior, provocando deshidratación celular) y, al superar su capacidad de reabsorción tubular renal, funciona como diurético osmótico produciendo natriuresis y poliuria. Por lo tanto, se deben considerar dos aspectos

relacionados que interactúan en estos fenómenos: la deshidratación (DHT) y la acidosis. <sup>(25,26)</sup>

### **Desequilibrio de agua y solutos – Deshidratación**

En 1957 Graeff y Lips y Sament y Schwartz informaron que la hiperglucemia severa resultaba en diuresis osmótica, poliuria y déficit progresivo de agua. Ellos discutieron sobre la relevancia de medir niveles de sodio y cloruro para así poder estimar hipertonicidad extracelular y deshidratación celular. Propusieron que pacientes con hiperglucemia severa debían ser tratados con grandes cantidades de agua. <sup>(1,2,27)</sup>

El aumento de la concentración de glucosa en plasma puede conducir a cambios de la concentración del sodio a través de varios mecanismos. La elevación de la concentración de glucosa aumenta la tonicidad del plasma, creando una fuerza impulsora osmótica que favorece el movimiento de agua desde el espacio intracelular al espacio extracelular, diluyendo así la concentración extracelular de sodio. La concentración plasmática de sodio generalmente es baja como resultado de este flujo osmótico de agua. Concentraciones de sodio en Plasma, normal o aumentado, en presencia de hiperglucemia indican un déficit en el agua corporal total clínicamente significativo. <sup>(27)</sup>

Por lo general, en casos de deshidratación (DTH) se suele estimar la osmolaridad del líquido extracelular (LEC) con la concentración de Na, ya que, generalmente, no existen otros solutos osmóticamente activos en concentraciones que sean significativas. Sin embargo, en los casos de hiperglucemia es sumamente necesario calcular la osmolaridad sumándole a la producida por los electrólitos, la osmolaridad producida por la glucosa:  $(Na+K) \times 2 + \text{glucemia en mg/l}/180$  o  $(Na+K) \times 2 + \text{glucemia en g/l} \times 5,5$ . <sup>(26)</sup>

La glucosa es una molécula pequeña (Peso molecular: 180 daltons), por lo que tiene capacidad de ejercer presión osmótica. Si 1 mol (M) de una sustancia es la cantidad de gramos de la misma expresada por su peso molecular, entonces, en el caso de la glucosa: 1 M equivale a 180 g y 1 mM=180 mg; por lo tanto 1.000

$\text{mg}=1.000/180=5,5 \text{ mM}$ . Ahora bien, si aceptamos que 1 mM en solución ejerce aproximadamente 1 mOsm de presión osmótica, cada incremento de la concentración de glucosa de 1 g/l aumentará la presión osmótica en 5,5 mOsm/l. (26)

La deshidratación severa e hipertonidad, puede provocar interrupción osmótica de células endoteliales, lo que lleva a una liberación de tromboplastinas tisulares y elevada vasopresina causada por el estado del líquido, que puede contribuir a aumentar la coagulación.<sup>(1)</sup>

### **Desequilibrio ácido-base – Acidosis**

La hiperglucemia se desarrolla como resultado de tres procesos:

1. Aumento de la gluconeogénesis a nivel hepático debido a la alta disponibilidad de precursores gluconeogénicos como los aminoácidos alanina y glutamina (resultado de la proteólisis acelerada y la disminución de la síntesis de proteínas), lactato (debido al aumento de la glucogenólisis muscular), y glicerol (como el resultado del aumento de la lipólisis) (1,5,28)
2. Aumento de la glucogenólisis (1,5,28)
3. Disminución de la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos. (1,5,28)

La combinación de deficiencia de insulina y aumento de las hormonas contrarreguladoras puede conducir a la liberación descontrolada de glicerol y ácidos grasos libres en la circulación desde el tejido adiposo por el incremento de la lipólisis. El glicerol se utiliza para la gluconeogénesis, de modo que contribuye al mantenimiento de la hiperglucemia, mientras que los ácidos grasos libres se convierten en acetil-CoA por  $\beta$ -oxidación en las mitocondrias. Adicionalmente, la hiperglucemia es también resultado de un estado inflamatorio que se caracteriza por la elevación de las citocinas proinflamatorias, marcadores de estrés oxidativo (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL8, PCR), especies reactivas del oxígeno, peroxidación lipídica, inhibidor de activador de plasminógeno y ácidos grasos libres. Se cree que esto ocurre a través de varios mecanismos bien estudiados, incluido el aumento del flujo de la ruta del poliol, el aumento de la formación intracelular de productos finales de glicación avanzada, la activación de la proteína quinasa C o la sobreproducción de

superóxido por la cadena de transporte de electrones mitocondrial.<sup>(1)</sup> El déficit de insulina genera un balance positivo de AC que lleva a una acidosis metabólica.<sup>(5)</sup>

El bicarbonato del LEC amortigua este exceso de ácidos fijos y el aumento de la ventilación disminuye la concentración del ácido carbónico generado, consiguiendo mantener el pH cercano a la normalidad. El riñón aumenta su excreción ácida, intentando restablecer el balance. Tanto el aumento de la producción de ácido láctico debido al incremento del trabajo muscular por la hiperventilación y a la hipoperfusión del músculo con la consiguiente hipoxia tisular y metabolismo anaerobio, como la disminución de excreción renal de ácido por la hipoperfusión generada por la DHT, contribuyen a producir un exceso de ácidos fijos que supera las posibilidades de mantener el balance.<sup>(26)</sup>

### **Función renal**

Como se había dicho anteriormente: A medida que aumenta la concentración de glucosa y osmolaridad en el líquido extracelular, un gradiente osmolar es creado para extraer agua de las células. La filtración glomerular es inicialmente aumentada, lo que conduce a la glucosuria y diuresis osmótica. Al inducir una diuresis osmótica el equilibrio de sodio se ve perturbado; normalmente hay resorción de sodio en los túbulos distales mediado por el sistema renina-aldosterona, así, el gradiente de concentración contra el cual el sodio debe transportarse activamente a los túbulos distales se incrementa conforme disminuye la resorción de agua. De esta forma parte del sodio filtrado no se absorbe y pasa a la orina, sin embargo, la glucosuria inicial previene el desarrollo de hiperglucemia severa siempre que la tasa de filtración glomerular sea normal. Sin embargo, con la diuresis osmótica continua, eventualmente ocurre hipovolemia, lo que conduce a una disminución progresiva de la tasa de filtración glomerular e insuficiencia renal aguda, hipovolemia y deshidratación hipertónica y el empeoramiento de la hiperglucemia.<sup>(1,29)</sup>

La guía de la ADA recomienda la toma de glucosa, urea en sangre, creatinina, electrolitos, cetonas en orina y suero, uroanálisis, gases arteriales y hemograma.  
(23,27,29)

## **Complicaciones: Cetoacidosis diabética y Estado Hiperosmolar**

**Cetoacidosis diabética (CAD):** La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación aguda o emergencia hiperglucémica más frecuente de la DM-I que puede darse como resultado de la resistencia periférica a la insulina o de la deficiencia parcial o absoluta de esta, estando asociada comúnmente a condiciones clínicas desencadenantes. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, anión gap elevado, acidosis metabólica y cetonemia o cetonuria. Los criterios bioquímicos actuales que se tienen en cuenta para su diagnóstico son: hiperglucemia (glucosa en sangre > 200 mg/dl), pH venoso < 7.3 o bicarbonato < 15 mEq/L.<sup>(5,30–32)</sup>

**Estado hiperosmolar (HHS):** La cohesión entre hiperglucemia extrema, deshidratación e hiperosmolaridad sérica que conducen a una alteración de la conciencia capaz de inducir coma, en ausencia de acidosis y cetosis se denomina EHH, siendo esta una de las complicaciones agudas más frecuentes por descompensación de la DM, en especial en la DM-2.<sup>(1,30–32)</sup>

## Diseño metodológico

**Tipo de Estudio:** Corte transversal con enfoque analítico.

**Área de estudio:** Sala de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), en León, Nicaragua. Se ha escogido debido a que es hospital secundario, regional para occidente.

**Periodo de estudio:** Diciembre 2020- junio del 2021.

**Población:** Todos los pacientes diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período diciembre 2020- junio 2021.

**Muestra, muestreo:** Por conveniencia, ya que no existe un registro en unidad hospitalaria que permitiera calcular la muestra, se decidió utilizar la totalidad de los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión.

**Criterios de inclusión:** Pacientes diabéticos ingresados a la sala de medicina interna mayores de edad legalmente, que tengan plasmados en su expediente clínico electrolitos séricos (sodio, potasio, calcio y cloro) ya sea tomados por gasometría o venopunción y que acepten participar en el estudio habiendo firmado el consentimiento informado.

**Criterios de exclusión:** Pacientes que no sean pertenecientes al departamento de León, dado que, al HEODRA acuden pacientes transferidos de distintas unidades hospitalarias de otros departamentos y este estudio en particular, hace énfasis en la población leonesa.

**Fuente de la información:** Primaria, ya que los datos serán obtenidos directamente de los pacientes a través del instrumento de recolección de datos y secundaria dado que se obtuvieron los resultados de laboratorio que corresponden a los objetivos del estudio directamente del expediente clínico.

**Instrumento:** Dividido en 6 secciones. La primera sección recoge información sociodemográfica del paciente incluyendo su historia personal patológica que incluye enfermedades crónicas comunes y la medicación habitual.

La segunda sección, orientada al examen físico, recoge la información obtenida de la toma de signos vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura,

presión arterial) y medidas antropométricas (peso y talla), ambos formatos tomados de la Norma para el manejo del expediente clínico del MINSA. <sup>(33)</sup>

La tercera sección está compuesta por una lista de los síntomas más comunes que se presentan en las alteraciones electrolíticas divididas por sistemas que fueron tomados de estudios que abordaban dichas alteraciones. <sup>(5,19)</sup> Estos síntomas deberán ser afirmados o negados por los pacientes.

La cuarta sección recoge los resultados de exámenes de electrolitos (sodio, potasio, calcio y cloro) y química sanguínea (glucosa y creatinina).

La quinta sección es una encuesta que consta de algunas preguntas derivadas de la revisión de otros cuestionarios ya empleados por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Iniciativa Centroamericana de la Diabetes (CAMDI).<sup>(34)</sup> La sexta ficha está orientada para determinar de forma específica las complicaciones clínicas causadas por las alteraciones electrolíticas más comunes en la diabetes como la cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar, las cuales deberán ser evidenciadas en la lista de problemas del paciente dentro del expediente clínico.

#### **Procedimiento de recolección de la información:**

1. Se solicitó permiso al director académico y directora general del HEODRA para la realización de dicho estudio, el cual previamente fue aprobado.
2. Una vez obtenido el permiso se procedió a visitar la sala de medicina interna y se solicitó una lista de los pacientes ingresados que cumplieron con los criterios de inclusión.
3. Obtenido los datos de los pacientes, se hizo presencia a los cuartos de medicina interna presentándose como estudiantes de Medicina realizando la recolección de datos de tesis para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía de la UNAN-León. Se explicó en qué consiste el estudio y se aclaró cualquier duda para posteriormente solicitar la firma del consentimiento informado.

4. Se procedió al llenado individual de dicho instrumento teniendo en cuenta la participación voluntaria del paciente, previa explicación de la finalidad de la investigación y la firma previa del consentimiento informado.
5. Se procedió a realizar una entrevista directa a los pacientes para el llenado de las fichas.
6. Se realizó un breve examen físico donde se hizo toma de signos vitales y medidas antropométricas.
7. Se revisaron los expedientes clínicos para obtener resultados de los exámenes de electrolíticos séricos en venopunción o por gasometría y química sanguínea.

**Análisis de los datos:** Una vez recolectada la información, se procedió al análisis de los datos utilizando el programa IBM- Statistical Package for the Social Sciences, SPSS versión 24. Las variables cualitativas se analizaron utilizando tablas de frecuencia y porcentaje y las variables cuantitativas con medida de tendencia central y dispersión.

La relación entre las variables factores de asociación modificables y no modificables- alteración electrolítica, fueron evaluados mediante tablas de contingencia, prueba de Chi cuadrado de Pearson (P), razón de prevalencia (RP) con un IC 95%.

#### **Consideraciones éticas:**

Cada participante fue informado acerca de los objetivos, métodos y beneficios del estudio. Se les explicó de que son libres de no participar en el estudio y de revocar en todo momento su consentimiento a la participación. Seguidamente se obtuvo el consentimiento informado otorgado libremente por los pacientes, por escrito. Los pacientes no fueron coaccionados por las investigadoras para participar en el estudio, no se les dio remuneración alguna, ni ningún otro incentivo. En caso de que alguno de los participantes fuera conocido por una de las investigadoras, se obró con especial cautela para evitar que consientan bajo coacción. En este caso, el

consentimiento informado fue obtenido por cualquier otra de las investigadoras que no tuviera ningún vínculo con respecto al paciente.

Al momento del llenado se reunieron las siguientes condiciones:

- ✓ Privacidad: para evitar la influencia de terceros en las respuestas de la encuesta.
- ✓ Confidencialidad: todas las respuestas fueron archivadas como anónimas para garantizar que el paciente responda cómodamente. Además, se enfatizó en que los datos recolectados serían protegidos por las investigadoras y no serían expuestos a nadie más, ni tampoco fueron utilizados en otras investigaciones; se detalló que esta información se utilizaría únicamente con fines científicos, asegurándole al paciente que su participación fue totalmente anónima y que en ningún momento se reveló su identidad.

Las investigadoras no realizaron gasometrías ni venopunciones o cualquier otro procedimiento invasivo en el paciente.

## Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Valor
<b>Edad</b>	Número de años de la persona desde que nace hasta la fecha en que se recoge el dato.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 26 - 46 años</li> <li>2. 47 - 58 años</li> <li>3. 59 - 67 años</li> <li>4. 68 - 96</li> </ol>
<b>Sexo</b>	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hombre</li> <li>2. Mujer</li> </ol>
<b>Procedencia</b>	Hace referencia al lugar en que reside una persona.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Urbano</li> <li>2. Rural</li> </ol>
<b>Nivel académico</b>	Es una distinción dada por alguna institución educativa, generalmente después de la terminación exitosa de algún programa de estudios.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Analfabeta</li> <li>2. Alfabeta</li> <li>3. Primaria</li> <li>4. Secundaria</li> <li>5. Técnico</li> <li>6. Universidad</li> </ol>
<b>Comorbilidades</b>	Estado clínico en el que una persona tiene dos o más patologías o trastornos al mismo tiempo.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Asma</li> <li>2. Cardiopatías</li> <li>3. Cáncer</li> <li>4. Epilepsia</li> <li>5. TB</li> <li>6. Enfermedad Renal</li> <li>7. Etilismo</li> <li>8. Hipertensión</li> <li>9. Hipotiroidismo</li> <li>10. Hipertiroidismo</li> <li>11. Neoplasias Malignas</li> </ol>
<b>Frecuencia cardiaca</b>	Mide la cantidad de veces que el corazón late por minuto.	80-120 lpm
<b>Frecuencia respiratoria</b>	Número de ciclos respiratorios que ocurren por minuto, es decir, número de inspiraciones seguidas de una espiración que se pueden contar en un minuto.	12-20 rpm

<p><b>Presión arterial</b></p>	<p>Presión que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Depende del rendimiento cardiaco, de la resistencia de las arterias, determinada por el tono vascular y su elasticidad, y de la viscosidad de la sangre.</p>	<p>120-129/80-84 mmHg</p>
<p><b>Temperatura</b></p>	<p>Es la medida relativa de calor o frío asociado al metabolismo del cuerpo humano y su función es mantener activos los procesos biológicos, esta temperatura varía según la persona, la edad, la actividad y el momento del día y normalmente cambia a lo largo de la vida.</p>	<p>36-37°C</p>
<p><b>Índice de masa corporal</b></p>	<p>Cociente entre el peso en kilogramos y la talla en metros al cuadrado. Constituye una estimación de la relación estauroponderal del individuo. Se emplea para definir la condición de sobrepeso, obesidad o delgadez en la práctica clínica.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bajo peso: &lt;18.5</li> <li>2. Peso normal: 18.5- 24.9</li> <li>3. Sobrepeso 25- 29.9</li> <li>4. Obesidad grado 1: 30-34.9</li> <li>5. Obesidad grado 2: 35- 39.9</li> <li>6. Obesidad grado 3: ≥ 40</li> </ol>
<p><b>Manifestación clínica</b></p>	<p>Son todas aquellas dolencias o síntomas que presenta una persona cuando sufre de una determinada enfermedad o afección corporal.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síntomas digestivos</li> <li>2. Síntomas Cardiorrespiratorios</li> <li>3. Síntomas neuromusculares</li> <li>4. Otros síntomas</li> </ol>
<p><b>Sodio</b></p>	<p>Metal alcalino de color grisáceo, cuyo símbolo es Na y su peso atómico 22,99. Es uno de los electrolitos más importantes de nuestro organismo.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal 135-145 mEq/L</li> <li>2. Hiponatremia leve: 125-135 mEq/L</li> <li>3. Hiponatremia moderada: 115-125 mEq/L</li> <li>4. Hiponatremia grave: &lt;115 mEq/L</li> <li>5. Hipernatremia: &gt;145mEq/l</li> <li>6. Hipernatremia grave: 160 mEq/L</li> </ol>

<p><b>Potasio</b></p>	<p>Metal alcalino de peso atómico 39, valencia 1 y símbolo K. Es un catión intracelular esencial para la electroneutralidad, la osmolaridad, la hidratación, la actividad nerviosa y muscular, las reacciones enzimáticas y el metabolismo proteico y del glucógeno.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal 3.6- 5.0 mmol/L</li> <li>2. Hipopotasemia leve: 3 – 3.5 mEq/L</li> <li>3. Hipopotasemia moderada: 2.5 – 2.9 mEq/L</li> <li>4. Hipopotasemia grave: &lt;2.5 mEq/</li> <li>5. Hiperpotasemia leve: 5.5 - 6 mEq/L</li> <li>6. Hiperpotasemia moderada: 6.1 - 7 mEq/L</li> <li>7. Hiperpotasemia grave: &gt; 7 mEq/L</li> </ol>
<p><b>Calcio</b></p>	<p>Metal cuyo símbolo es Ca, con número atómico 20 y peso atómico 41. Existe en todos los tejidos, pero especialmente en los huesos, donde constituye el principal componen inorgánico.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Normal: 8.5- 10.5 mg/dL</li> <li>2. Hipocalcemia leve-moderada: 7,5-8 mg/dl</li> <li>3. Hipocalcemia grave: calcio total inferior a 7,5 mg/dl o de calcio iónico inferiores a 4,3 mg/dl</li> </ol>
<p><b>Cloro</b></p>	<p>Elemento químico, símbolo Cl, de número atómico 17 y peso atómico 35.453. El cloro existe como un gas amarillo-verdoso a temperaturas y presiones ordinarias. Es el segundo en reactividad entre los halógenos, sólo después del flúor, y de aquí que se encuentre libre en la naturaleza sólo a las temperaturas elevadas de los gases volcánicos. Se estima que 0.045% de la corteza terrestre es cloro.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipocloremia: &lt; 96 mEq/L</li> <li>2. Cloremia normal: 96 - 106 mEq/L</li> <li>3. Hipercloremia: &gt; 106 mEq/L</li> </ol>
<p><b>Creatinina</b></p>	<p>Producto final del metabolismo de la creatina. Se encuentra en los músculos y en la sangre y se elimina por la orina.</p>	<p>0.5-1.1mg/dL</p>
<p><b>Glucemia</b></p>	<p>Glucosa en sangre, si su nivel sobrepasa el normal se habla de hiperglucemia, como sucede en la diabetes mellitus, y si no lo alcanza se</p>	<p>Normal 70 -110mg/dL Diabetes: &gt;140mg/dL</p>

	denomina hipoglucemia, como en el hiperinsulinismo.	
<b>Cetoacidosis</b>	Acidosis producida por la acumulación de cuerpos cetónicos en los tejidos y líquidos del cuerpo, como sucede en la diabetes mellitus descompensada.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. SI</li> <li>2. NO</li> </ol>
<b>Estado hiperosmolar</b>	Aumento anormal de la concentración osmolar en la sangre o en otros líquidos corporales. Con frecuencia, es secundaria a una alteración del metabolismo electrolítico, pero se da también en la hiperglucemia severa, la utilización de agentes osmóticos (como glucosa, manitol, glicina), intoxicación por etanol, metanol o etilenglicol, etc.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. SI</li> <li>3. NO</li> </ol>
<b>Estado mixto</b>	Cuando el paciente cumpla criterios tanto para Cetoacidosis como para Estado hiperosmolar.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. SI</li> <li>2. NO</li> </ol>

## Resultados

Durante el periodo de estudio comprendido entre diciembre 2020- junio 2021 se obtuvo una población de 195 pacientes diabéticos (*ver anexos tabla 1: caracterización sociodemográfica total*). Sin embargo, se excluyeron 47 participantes por la carencia de datos fiables de peso y talla por su condición clínica intrahospitalaria (encamados). Por lo tanto, los resultados de esta investigación se corresponden a 148 participantes que se detallan a continuación.

### **Características sociodemográficas de la población encuestada (Tabla 1):**

El perfil sociodemográfico describe que el grupo de edad de mayor predominio fue el de 47 - 58 años en un 31.1%, seguido de los pacientes cuya edad oscilaba entre 68-96 años con un 24.3%. La edad promedio de diagnóstico de DM fue de 41 años, con una desviación estándar de 11.01, demostrando una evolución de la enfermedad de 16.67 años. Respecto a la variable sexo, el grupo predominante fueron las mujeres (54.1%) y en el caso de los hombres, representaban solo el 45.9%. Al abordar el lugar de origen de los pacientes diabéticos se evidenció que el 66.2% de la población provenía de la zona urbana de la ciudad. Se demostró que el nivel académico predominante fue primaria (43.9%), seguido de secundaria con un 23.6%.

### **Estadificación de la función renal de los pacientes diabéticos (Tabla 2):**

Se encontró que la mayoría de los pacientes tenían una función renal que variaba entre el estadio G3a y G4 en igual proporción con 20.9%. Lo que indica que tenían una función renal entre ligera y gravemente disminuida. Para fines prácticos se decidió dividir la función renal en 2 categorías como alterada y no alterada, siendo no alterada todos los pacientes con una función renal normal (G1) que representan el 16.9% de la población y alterada los pacientes que se encontraban en los estadios de G2 a G5, es decir, el 83.1%.

**Tabla 1. Características sociodemográficas de la población encuestada (N=148)**

Variables	n (%)
<b>Edad en Rangos</b>	
Media (DE)	54.18±12.11
26 - 46 años	32 (21.6)
47 - 58 años	46 (31.1)
59 - 67 años	34 (23.0)
68 - 96	36 (24.3)
<b>Edad del diagnóstico de DM</b>	41.46 ± 11.01
<b>Años de evolución de DM</b>	16.67± 11.38
<b>Sexo</b>	
Hombre	68 (45.9)
Mujer	80 (54.1)
<b>Lugar de Origen</b>	
Urbano	98 (66.2)
Rural	50 (33.8)
<b>Escolaridad</b>	
Analfabeto	16 (10.8)
Alfabeto	13 (8.8)
Primaria	65 (43.9)
Secundaria	35 (23.6)
Técnico	7 (4.7)
Universidad	12 (8.1)

**Fuente:** Encuesta.

**Tabla 2. Estadificación de la función renal (N=148)**

Categoría	n (%)	
<b>Función renal</b>	<i>G1- Normal o elevado</i>	25 (16.9)
	<i>G2- Ligeramente disminuido</i>	31 (20.9)
	<i>G3a- Ligera a moderadamente disminuido</i>	25 (16.9)
	<i>G3b- Moderada a gravemente disminuido</i>	22 (14.9)
	<i>G4- Gravemente disminuido</i>	31 (20.9)
	<i>G5- Fallo renal</i>	14 (9.5)

**Fuente:** Expediente clínico.

### **Asociación entre función renal y el desarrollo de las alteraciones electrolíticas (Tabla 2.1)**

Al momento de realizar la asociación entre la función renal y el desarrollo de las alteraciones electrolíticas se evidenció que esta no fue estadísticamente significativa.

**Tabla 2.1 Estadificación de la función renal y su relación con el desarrollo de las alteraciones electrolíticas (N=148)**

	Electrolitos n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Sodio arterial</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	19 (76.0)	6 (24.0)	25 (100.0)	0.086	0.861	0.317- 2.343
Alterada	90 (73.2)	33 (26.8)	123 (100.0)			
<b>Sodio venoso</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	18 (72.0)	7 (28.0)	25 (100.0)	1.000	0.940	0.361- 2.444
Alterada	87 (70.7)	36 (29.3)	123 (100.0)			
<b>Potasio arterial</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	12 (48.0)	13 (52.0)	25 (100.0)	0.372	1.479	0.624- 3.504
Alterada	71 (57.7)	52 (42.3)	123 (100.0)			
<b>Potasio venoso</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	9 (36.0)	16 (64.0)	25 (100.0)	0.067	2.272	0.932- 5.537
Alterada	69 (56.1)	54 (43.9)	123 (100.0)			
<b>Calcio arterial</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	18 (72.0)	7 (28.0)	25 (100.0)	0.715	0.838	0.323- 2.170
Alterada	84 (68.3)	39 (31.7)	123 (100.0)			
<b>Calcio venoso</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	23 (92.0)	2 (8.0)	25 (100.0)	0.161	3.478	0.550- 21.988
Alterada	120 (97.6)	3 (2.4)	123 (100.0)			
<b>Cloro arterial</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	16 (64.0)	9 (36.0)	25 (100.0)	0.777	0.879	0.360 2.148
Alterada	75 (61.0)	48 (39.0)	123 (100.0)			
<b>Cloro venoso</b>						
<b><i>Función renal</i></b>						
Normal	10 (40.0)	15 (60.0)	25 (100.0)	0.105	2.048	0.853- 4.920
Alterada	71 (57.7)	52 (42.3)	123 (100.0)			

### **Perfil clínico de los pacientes diabéticos con alteraciones electrolíticas (Tabla 3).**

En relación con el perfil clínico de los participantes, en 14.2% se encontró alteraciones en su frecuencia cardiaca como taquicardia y en 6.1% se encontró una frecuencia respiratoria superior a 20 por minuto. Sobre la temperatura corporal axilar, el promedio fue de 36.4°C, en menos del 5% se encontró febrícula o fiebre. Al momento de evaluar la presión arterial, se encontró un promedio de 132.7/80.6 con desviaciones estándares que, de sumarse a los valores promedios, aportaría valores máximos aproximados de 152/93. El promedio del peso de los pacientes fue de 75kg y una talla de 1.65m, demostrando un IMC de 27.6. Esto hace notorio la proporción de personas con sobrepeso u obesidad tipo 1 (62.8%).

Respecto a la presencia o no de comorbilidades, el 87.2% de los pacientes tenían comorbilidades. Entre ellas destacan, Hipertensión arterial (69.6%) seguido de Enfermedad Renal crónica (56.8%) y cardiopatías (8.1%). Respecto a la medicación de base, el 93.9% tenían fármacos previamente indicados. Entre los fármacos más utilizados por los pacientes se encontraron: Insulina NPH (53.4%), seguido de Alopurinol (41.9%) y antihipertensivos ARA II (37.2%).

### **Cuadro clínico de las alteraciones electrolíticas en los pacientes diabéticos (Tabla 4).**

Dentro de las manifestaciones clínicas los síntomas digestivos fueron los más prevalentes (97.3%) entre ellos destacan poliuria con 73.6%, seguido de distensión abdominal y estreñimiento con 67.6%. Seguidos de los síntomas neuromusculares (93.9%) en los que destacan somnolencia con 68.2% y parestesia con 62.2%.

El 64.9% de los pacientes presentó síntomas cardiorrespiratorios en los que destacan, disnea con 52.0% y taquicardia con 32.4%. El 77.7% presentaron otros síntomas, entre los que realzan la palidez con 71.6% y piel seca con 66.9%.

**Tabla 3.1 Perfil clínico de los pacientes diabéticos (N=148)**

<b>Examen físico</b>	
<i>Frecuencia cardíaca (lpm ± DE)</i>	87.04 ± 13.68
<i>Bradycardia</i>	1 (0.7)
<i>Normocardia</i>	126 (85.1)
<i>Taquicardia</i>	21 (14.2)
<i>Frecuencia respiratoria (rpm ± DE)</i>	17.35 ± 2.02
<i>Bradipnea</i>	4 (2.7)
<i>Eupnea</i>	135 (91.2)
<i>Taquipnea</i>	9 (6.1)
<i>Temperatura (°C ± DE)</i>	36.4 ± 0.69
<i>Afebril</i>	141 (95.3)
<i>Febrícula</i>	4 (2.7)
<i>Febril</i>	3 (2.0)
<i>Presión arterial sistólica (mmHg ± DE)</i>	132.76 ± 19.26
<i>Presión arterial diastólica (mmHg ± DE)</i>	80.59 ± 12.46
<i>Peso (kg ± DE)</i>	75.3 ± 12.29
<i>Talla (cm ± DE)</i>	165.80 ± 8.9
<i>IMC (peso/talla<sup>2</sup> ± DE)</i>	27.57 ± 5.06
<i>Bajo peso</i>	4 (2.7)
<i>Peso normal</i>	40 (27.0)
<i>Sobrepeso</i>	66 (44.6)
<i>Obesidad grado 1</i>	27 (18.2)
<i>Obesidad grado 2</i>	7 (4.7)
<i>Obesidad grado 3</i>	4 (2.7)

**Fuente:** Encuesta, examen físico.

**Tabla 3.2 Perfil clínico de los pacientes diabéticos (N=148)**

<b>Comorbilidades</b>	
<i>No presentaron</i>	19 (12.8)
<i>Si presentaron</i>	129 (87.2)
<i>Hipertensión</i>	103 (69.6)
<i>Enfermedad renal</i>	84 (56.8)
<i>Cardiopatía</i>	12 (8.1)
<i>Otros*</i>	25 (17.1)
<b>Medicación actual</b>	
<i>No presentaron</i>	9 (6.1)
<i>Si presentaron</i>	139 (93.9)
<i>Insulina NPH</i>	79 (53.4)
<i>Alopurinol</i>	62 (41.9)
<i>ARA II</i>	55 (37.2)
<i>Calcio</i>	42 (28.4)
<i>Sulfato ferroso + ácido fólico</i>	40 (27.0)
<i>Biguanidas</i>	37 (25.0)
<i>Sulfonilureas</i>	21 (14.2)
<i>Inhibidores de los canales de calcio</i>	18 (12.2)
<i>Betabloqueantes</i>	16 (10.8)
<i>IECAS</i>	17 (11.5)
<i>Otros**</i>	28 (18.9)

\* *Etilismo, asma, hipotiroidismo, hepatopatías, hipertiroidismo, cáncer, enfermedades autoinmunes*

\*\* *Aines, diuréticos, hormonas tiroideas, IBPs, corticoides, insulina cristalina*

**Fuente:** Encuesta, examen físico.

**Tabla 4: Manifestaciones clínicas de la Diabetes Mellitus. (N=148)**

<b>Síntomas digestivos</b>	<b>n (%)</b>
<i>Presentaron</i>	144 (97.3)
<i>No presentaron</i>	4 (2.7)
<i>Poliuria</i>	109 (73.6)
<i>Distensión abdominal</i>	100 (67.6)
<i>Estreñimiento</i>	100 (67.6)
<i>Nauseas</i>	90 (60.8)
<i>Anorexia</i>	88 (59.5)
<i>Polidipsia</i>	97 (65.5)
<i>Polaquiuria</i>	93 (62.8)
<i>Vomito</i>	74 (50.0)
<i>Polifagia</i>	59 (39.9)
<b>Síntomas Neuromusculares</b>	
<i>Presentaron</i>	139 (93.9)
<i>No presentaron</i>	9 (6.1)
<i>Somnolencia</i>	101 (68.2)
<i>Parestesia</i>	92 (62.2)
<i>Cefalea</i>	87 (58.8)
<i>Inquietud</i>	70 (47.3)
<i>Temblor</i>	58 (39.2)
<i>Ataxia</i>	44 (29.7)
<i>Tetania</i>	20 (13.5)
<i>Convulsiones</i>	17 (11.5)
<i>Corea</i>	13 (8.8)
<b>Síntomas Cardiorrespiratorio</b>	
<i>Presentaron</i>	96 (64.9)
<i>No presentaron</i>	52 (35.1)
<i>Disnea</i>	77 (52.0)
<i>Taquicardia</i>	48 (32.4)
<i>Taquipnea</i>	17 (11.5)
<i>Bradicardia</i>	10 (6.8)
<i>Bradipnea</i>	7 (4.7)
<b>Otros síntomas</b>	
<i>Presentaron</i>	115 (77.7)
<i>No presentaron</i>	33 (22.3)
<i>Palidez</i>	106 (71.6)
<i>Piel seca</i>	99 (66.9)
<i>Diaforesis</i>	65 (43.9)

**Fuente:** Encuesta

## Manifestaciones clínicas de la Diabetes Mellitus y su relación con las alteraciones electrolíticas.

### Síntomas Digestivos y su relación con alteraciones electrolíticas (Tabla 4.1):

Se encontró que la polidipsia y la polaquiuria se presentaron en menor medida en los pacientes que tenían alteraciones del sodio venoso. En cambio, se demostró que la distensión abdominal es 2.5 más prevalente en pacientes que tuvieron alteración del potasio arterial (p:0.012) con un IC 95% confiable.

**Tabla 4.1: Manifestaciones clínicas (síntomas digestivos) y su relación con las alteraciones electrolíticas. (N=148)**

Síntomas Digestivos	Electrolitos n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Alteraciones del sodio venoso</b>						
<b><i>Polidipsia</i></b>						
Afirmado	77 (79.4)	20 (20.6)	97 (100.0)	<b>0.029</b>	<b>0.437</b>	<b>0.206 - 0.927</b>
Negado	32 (62.7)	19 (37.3)	51 (100.0)			
<b><i>Polaquiuria</i></b>						
Afirmado	75 (80.6)	18 (19.4)	93 (100.0)	<b>0.012</b>	<b>0.389</b>	<b>0.184 - 0.822</b>
Negado	34 (61.8)	21 (38.2)	55(100.0)			
<b>Alteraciones del potasio arterial</b>						
<b><i>Distensión abdominal</i></b>						
Afirmado	49 (49.0)	51 (51.0)	100(100.0)	<b>0.012</b>	<b>2.528</b>	<b>1.211 - 5.275</b>
Negado	34 (70.8)	14 (29.2)	48 (100.0)			

**Fuente:** Encuesta

### Síntomas Neuromusculares y su relación con alteraciones electrolíticas (Tabla 4.2):

Se demostró que las convulsiones y la corea fueron 3.2 veces más prevalentes en pacientes que tenían alteración del sodio arterial. En comparación, la parestesia fue menos prevalente en alteración del potasio venoso al igual que la inquietud también menos prevalente en pacientes que tenían alteración del calcio arterial.

**Tabla 4.2: Manifestaciones clínicas (síntomas neuromusculares) y su relación con las alteraciones electrolíticas. (N=148)**

Síntomas Neuromusculares	Electrolitos n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Alteraciones del sodio arterial</b>						
<b>Convulsiones</b>						
Afirmado	8 (47.1)	9 (52.9)	17 (100.0)	<b>0.021</b>	<b>3.210</b>	<b>1.147 - 8.985</b>
Negado	97 (74.0)	34 (26.0)	131 (100.0)			
<b>Corea</b>						
Afirmado	6 (46.2)	7 (53.8)	13(100.0)	<b>0.039</b>	<b>3.208</b>	<b>1.011 - 10.186</b>
Negado	99 (73.3)	36 (26.7)	135 (100.0)			
<b>Alteraciones del potasio venoso</b>						
<b>Parestesia</b>						
Afirmado	55(59.8)	37 (40.2)	92 (100.0)	<b>0.027</b>	<b>0.469</b>	<b>0.238 - 0.922</b>
Negado	23(41.1)	33 (58.9)	56 (100.0)			
<b>Alteraciones del calcio arterial</b>						
<b>Inquietud</b>						
Afirmado	54 (77.1)	16 (22.9)	70 (100.0)	<b>0.041</b>	<b>0.474</b>	<b>0.231 - 0.975</b>
Negado	48 (61.5)	30 (38.5)	78 (100.0)			

**Fuente:** Encuesta

**Síntomas Cardiorrespiratorios y su relación con alteraciones electrolíticas (Tabla 4.3):**

Se determinó que, la bradicardia es 1.7 más prevalente en pacientes con alteración del calcio venoso, en cambio es menos prevalente en alteraciones del cloro venoso. La disnea es 2 veces más prevalente en alteraciones del calcio venoso (p:0.032) con un IC 95% confiable.

**Tabla 4.3: Manifestaciones clínicas (síntomas cardiorrespiratorios) y su relación con las alteraciones electrolíticas. (N=148)**

Síntomas Cardiorrespiratorios	Electrolitos n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Alteraciones del calcio venoso</b>						
<b>Bradicardia</b>						
Afirmado	10 (100.0)	0 (0.0)	10 (100.0)	<b>0.010</b>	<b>1.704</b>	<b>1.481 - 1.960</b>
Negado	81 (58.7)	57 (41.3)	138 (100.0)			
<b>Disnea</b>						
Afirmado	41 (53.2)	36 (46.8)	77 (100.0)	<b>0.032</b>	<b>2.091</b>	<b>1.061 - 4.120</b>
Negado	50 (70.4)	21 (29.6)	71(100.0)			
<b>Alteraciones del cloro venoso</b>						
<b>Bradicardia</b>						
Afirmado	9 (90.0)	1 (10.0)	10 (100.0)	<b>0.020</b>	<b>0.121</b>	<b>0.015 - 0.983</b>
Negado	72 (52.2)	66 (47.8)	138 (100.0)			

**Fuente:** Encuesta

## Manifestaciones clínicas de la Diabetes Mellitus y su relación con la función renal. (Tabla 5)

Al realizar la asociación entre las manifestaciones clínicas y la función renal, se encontró que de los síntomas digestivos la poliuria fue 3 veces más prevalente en pacientes con función renal alterada.

En los síntomas neuromusculares, el temblor y tetania fueron 0.3 y 1.2 veces más prevalentes, respectivamente, en pacientes que tenían función renal alterada. Al igual que la diaforesis, palidez y piel seca fueron 0.6 veces más prevalentes en pacientes que tenían dicha alteración.

**Tabla 5: Manifestaciones clínicas de los pacientes diabéticos y su relación con la función renal. (N=148)**

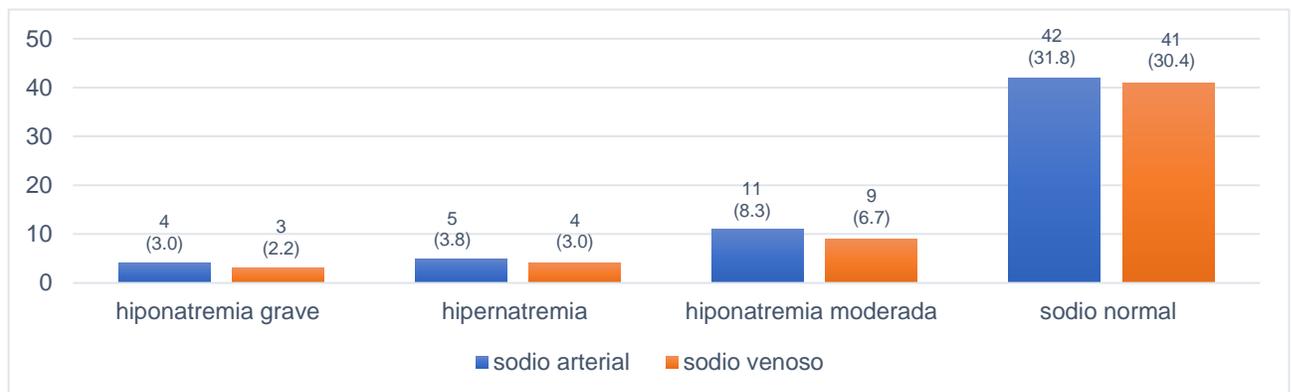
Manifestaciones clínicas	Función renal n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Síntomas Digestivos</b>						
<b>Poliuria</b>						
Afirmado	87 (79.8)	22 (20.2)	109 (100.0)	<b>0.074</b>	<b>3.034</b>	<b>0.855 - 10.776</b>
Negado	36 (92.3)	3 (7.7)	39 (100.0)			
<b>Síntomas Neuromusculares</b>						
<b>Temblor</b>						
Afirmado	53 (91.4)	5 (8.6)	58 (100.0)	<b>0.031</b>	<b>0.330</b>	<b>0.116 - 0.937</b>
Negado	70 (77.8)	20 (22.2)	90 (100.0)			
<b>Tetania</b>						
Afirmado	20 (100.0)	0 (0.0)	20 (100.0)	<b>0.030</b>	<b>1.243</b>	<b>1.141 - 1.353</b>
Negado	103 (80.5)	25 (19.5)	128 (100.0)			
<b>Otros Síntomas</b>						
<b>Diaforesis</b>						
Afirmado	97 (84.3)	18 (15.7)	115 (100.0)	<b>0.452</b>	<b>0.689</b>	<b>0.260 - 1.826</b>
Negado	26 (78.8)	7 (21.2)	33 (100.0)			
<b>Palidez</b>						
Afirmado	56 (86.2)	9 (13.8)	65 (100.0)	<b>0.381</b>	<b>0.673</b>	<b>0.276 - 1.640</b>
Negado	67 (80.7)	16 (19.3)	83 (100.0)			
<b>Piel seca</b>						
Afirmado	90 (84.9)	16 (15.1)	106 (100.0)	<b>0.354</b>	<b>0.652</b>	<b>0.263 - 1.618</b>
Negado	33 (78.6)	9 (21.4)	42 (100.0)			

## Alteraciones electrolíticas encontradas en pacientes diabéticos.

### Alteraciones del sodio (Gráfico1):

Los resultados de sodio en gasometría arterial mostraron una media de 132.20 mmol/L (DE  $\pm$  7.69) y en venopunción una media de 132.17  $\pm$  6.99 mEq/L.

**Gráfico 1. Trastornos del sodio arterial (N= 132) sodio venoso (N=135)**



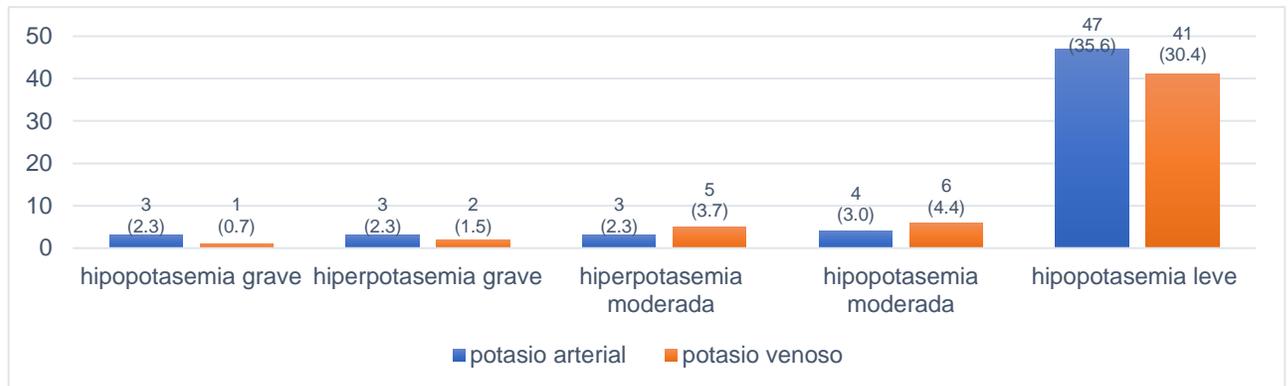
La prevalencia de alteraciones del sodio en gasometría fue del 70.9% y en venopunción de 73.6%. (ver en anexos: *Tabla de prevalencia de las alteraciones de las alteraciones electrolíticas*).

El trastorno electrolítico de sodio mayormente encontrado fue la Hiponatremia leve con un 53.0% en sangre arterial y un 57.8% en sangre venosa, lo que demuestra un comportamiento similar en ambos tipos de muestra, seguido de sodio normal.

### Alteraciones del Potasio (Gráfico 2).

Los resultados de potasio en gasometría arterial demostraron una media de 4.43 mmol/L (DE  $\pm$  5.65) y en sangre venosa se encontró una media de 3.99 mEq/L (DE  $\pm$  0.98).

## Gráfico 2. Trastornos del potasio arterial (N= 132) potasio venoso (N=135)



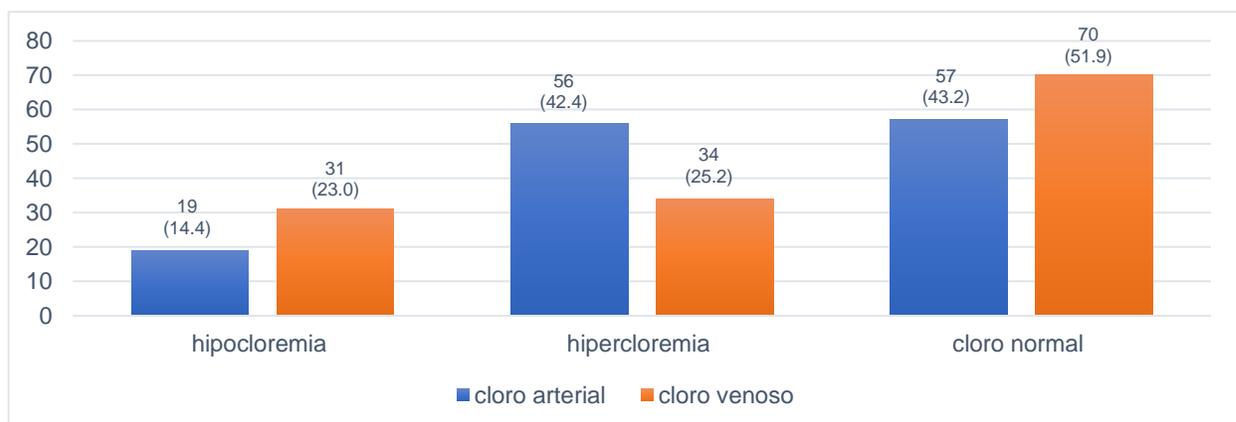
La prevalencia de alteraciones eléctricas del potasio arterial fue de 56.1% y en sangre venosa de 52.7%. (ver en anexos: *Tabla de prevalencia de las alteraciones de las alteraciones electrolíticas*).

La Hipopotasemia leve fue el trastorno prevalente dentro de los trastornos del potasio para ambos tipos de muestra con un 35.6% en sangre arterial y 30.4% en sangre venosa, demostrado un similar comportamiento entre ambas.

## Alteraciones del cloro (Gráfico 3).

Los resultados de cloro en gasometría demostraron una media de 104.16 mmol/L (DE  $\pm$  9.83) y en sangre venosa se demostró una media de 100.87 mEq/L (DE  $\pm$  10.40)

## Gráfico 3. Trastornos del cloro arterial (N= 132) cloro venoso (N=135)



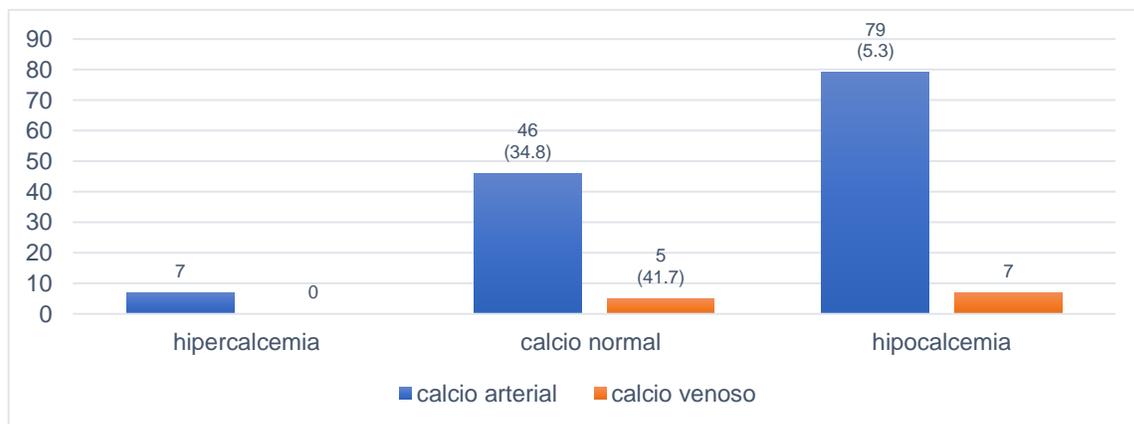
La prevalencia de alteraciones de cloro en sangre venosa fue de 54.7% y en sangre arterial 61.5%. (ver en anexos: *Tabla de prevalencia de las alteraciones de las alteraciones electrolíticas*).

La alteración del cloro común entre ambas muestras fue la hipercloremia con un 42.4% en sangre arterial y un 25.2% en sangre venosa, aunque mayormente se encontró cloremia normal con un 43.2% en sangre arterial y un 51.9% en sangre venosa.

#### Alteraciones del Calcio (Gráfico 4).

Los resultados de calcio en gasometría demostraron una media de 1.14 mmol/L (DE  $\pm$  0.17). En el caso del calcio medido de venopunción se obtuvo una media de 8.20 mg/dL (DE  $\pm$  1.66). (ver en anexos: *Tabla de prevalencia de las alteraciones de las alteraciones electrolíticas*).

**Gráfico 4. Trastornos del calcio arterial (N= 132) calcio venoso (N=12)**



La prevalencia para alteraciones de calcio para sangre venosa fue de 96.6% y para sangre arterial 68.9%. (ver en anexos: *Tabla de prevalencia de las alteraciones de las alteraciones electrolíticas*).

La alteración mayormente encontrada en ambos tipos de sangre fue la hipocalcemia con 59.8% en sangre venosa y un 58.3% en sangre arterial, seguido en ambos casos de calcemia normal con 34.8% en sangre arterial y 41.7% en sangre venosa.

### **Factores de asociación modificables y no modificables con el desarrollo de alteraciones electrolíticas en pacientes diabéticos (Tabla 6.1, 6.2).**

Para realizar la relación existente entre los factores de asociación y el desarrollo de las alteraciones electrolíticas se tomaron como factores NO modificables: Grupos de edad (menor y mayor de 40 años), el sexo, las comorbilidades Enfermedad Renal Crónica, Hipertensión arterial y la edad del diagnóstico (edad económicamente o no económicamente activa).

Como factores no modificables, se tomaron: presencia de medicación actual establecida, grupos farmacológicos como diuréticos tiazídicos, diuréticos del Asa de Henle, diuréticos ahorradores de potasio, cambio reciente de medicación, procesos infecciosos activos, si el paciente se encuentra con soluciones intravenosas, si se realiza o no un control periódico de glicemia, la frecuencia con que lo hace, cantidad de líquidos que toma en un día promedio y en las últimas 24 horas del día en el que se realizó la entrevista, el estado nutricional, el control de la hemoglobina glucosilada, la actividad física en las últimas 24 horas, si tiene una dieta hiposódica, si se encuentra en NPO, si el paciente deambula o no y la cantidad de líquido que ingirió en las últimas 24 horas.

En las tablas se especifican los factores tanto modificables o no modificables que tuvieron asociación estadísticamente significativa (*ver en anexos distribución y asociación de todos los factores y su relación con el desarrollo de las alteraciones electrolíticas*).

### **Factores de asociación NO modificables y su relación con las alteraciones electrolíticas (Tabla 6.1).**

Para sangre arterial se encontró que, la enfermedad renal crónica tenía asociación estadísticamente significativa con el desarrollo de trastornos del sodio ( $p:0.041$ ). Se

demonstró que la prevalencia de tal alteración es 2.17 veces mayor en personas con enfermedad renal crónica, con un IC 95% confiable.

Los trastornos del potasio venoso son menos prevalentes en personas con HTA (p:0.041) con un IC 95% significativo. Así mismo, el sexo tenía asociación estadísticamente significativa con el desarrollo de alteraciones del calcio venoso (p: 0.036), la prevalencia de esta alteración era 1.06 veces mayor en mujeres, con un IC 95% confiable.

Las alteraciones del cloro venoso eran menos prevalentes en pacientes que tenían Enfermedad Renal Crónica (p:0.045) con un IC 95% confiable.

**Tabla 6.1: Factores NO modificables y su relación con las alteraciones electrolíticas. (N=148)**

Factores NO modificables	Electrolitos n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Sodio arterial</b>						
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	54 (64.3)	30 (35.7)	84 (100.0)	<b>0.041</b>	<b>2.179</b>	<b>1.024- 4.637</b>
NO	51 (79.7)	13 (20.3)	64 (100.0)			
<b>Potasio venoso</b>						
<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	60 (58.3)	43 (41.7)	103 (100.0)	<b>0.041</b>	<b>0.478</b>	<b>0.234- 0.975</b>
NO	18 (40.0)	27 (60.0)	45 (100.0)			
<b>Calcio venoso</b>						
<b>Sexo</b>						
Hombre	68 (100.0)	0 (0.0)	68 (100.0)	<b>0.036</b>	<b>1.067</b>	<b>1.008- 1.129</b>
Mujer	75 (93.8)	5 (6.3)	80 (100.0)			
<b>Cloro venoso</b>						
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	52 (61.9)	32 (38.1)	84 (100.0)	<b>0.045</b>	<b>0.510</b>	<b>0.263- 0.987</b>
NO	29 (45.3)	35 (54.7)	64 (100.0)			

### **Factores de asociación modificables y su relación con las alteraciones electrolíticas (Tabla 6.2).**

Para sangre arterial, los trastornos del calcio fueron menos prevalentes en personas que realizaron un cambio reciente de medicación al igual que las alteraciones del cloro que fueron menos prevalentes en pacientes que cursaban con procesos infecciosos activos.

Para sangre venosa, se encontró que las alteraciones del sodio venoso fueron menos frecuentes en pacientes con inadecuado control de la hemoglobina glucosilada, al igual que las alteraciones del cloro venoso que fueron menos prevalentes en pacientes con estado nutricional inadecuado.

El uso de diuréticos del Asa de Henle demostró asociación significativa con el desarrollo de alteraciones del calcio ( $p: 0.004$ ). El desarrollo de estas alteraciones fue 17.6 veces mayor en los pacientes que consumían estos fármacos, con un IC 95% confiable. Así mismo el cambio reciente de medicación estaba asociado igualmente a trastornos del calcio ( $p: 0.050$ ), siendo 1.06 veces mayor en pacientes que habían hecho cambio reciente de medicación, IC 95% confiable.

### **Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus (Tabla 7).**

Solamente el 12.9% de la población presentó alguna complicación aguda de la Diabetes Mellitus, de las cuales destacan la cetoacidosis diabética en un 8.1%, seguido de Estado Hiperosmolar no cetosico con un 4.1%.

**Tabla 6.2: Factores Modificables y su relación con las alteraciones electrolíticas. (N=148)**

Factores Modificables	Electrolitos n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Sodio venoso</b>						
<b>Control de la hemoglobina glucosilada</b>						
No Adecuado	105 (76.1)	33 (23.9)	10 (100.0)	<b>0.012</b>	<b>0.210</b>	<b>0.056- 0.788</b>
Adecuado	4 (40.0)	6 (60.0)	138 (100.0)			
<b>Calcio venoso</b>						
<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	2 (66.7)	1 (33.3)	3 (100.0)	<b>0.004</b>	<b>17.625</b>	<b>1.312- 236.833</b>
NO	141 (97.2)	4 (2.8)	145 (100.0)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	63 (100.0)	0 (0.0)	63 (100.0)	<b>0.050</b>	<b>1.063</b>	<b>1.008 - 1.120</b>
NO	80 (94.1)	5 (5.9)	85 (100.0)			
<b>Calcio arterial</b>						
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	49 (77.8)	14 (22.2)	63 (100.0)	<b>0.045</b>	<b>0.473</b>	<b>0.0225 - 0.990</b>
NO	53 (62.4)	32 (37.6)	85 (100.0)			
<b>Cloro venoso</b>						
<b>Estado nutricional</b>						
No adecuado	54 (48.6)	57 (51.4)	111 (100.0)	<b>0.010</b>	<b>0.351</b>	<b>0.155- 0.793</b>
Adecuado	27 (73.0)	10 (27.0)	37 (100.0)			
<b>Cloro arterial</b>						
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	51 (69.9)	22 (30.1)	73 (100.0)	<b>0.039</b>	<b>0.493</b>	<b>0.251- 0.968</b>
NO	40 (53.3)	35 (46.7)	75 (100.0)			

**Tabla 7. Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus. (N=148)**

Complicación	n% SI
Cetoacidosis diabética	12 (8.1)
Estado Hiperosmolar no cetosico	6 (4.1)
Estado Mixto	1 (0.7)
Total	19 (12.9)

## Discusión

En el presente estudio se encontró que dentro de las alteraciones del sodio predominó la hiponatremia leve. Este dato coincide con el resultado del estudio de Mariana Tilinca donde predominó la hiponatremia leve en más de la mitad de la muestra. Así mismo sucedió en el estudio de Robinson León Zuloeta <sup>(6)</sup>, en el de Aldo Meza y en el de Hartalkar <sup>(7)</sup>. Este dato en común podría estar relacionado con el hecho de que la mayoría de los pacientes tenían glicemias superiores a 180mg/dL, a partir de ese rango, se excede el umbral renal para la reabsorción de glucosa, lo que conduce a una mayor excreción de glucosa en orina, la cual causa diuresis osmótica (es decir, poliuria) e hipovolemia, que a su vez puede provocar polidipsia. En clínica el paciente repone las pérdidas de volumen con líquidos, lo que conlleva a hiponatremia.<sup>(35,36)</sup>

Dentro de las alteraciones del potasio, cabe recalcar que estos autores también encontraron gran prevalencia de hipopotasemia tanto en potasio sérico como en arterial, a diferencia de los resultados del presente estudio donde predominó el potasio en sus rangos normales, y en menor medida se encontró hipopotasemia leve.

Con respecto a las alteraciones del calcio los resultados revelaron que prevaleció la hipocalcemia en gasometría. En cuanto al calcio en venopunción solo 13 de los pacientes contaban con este dato, prevaleciendo en ellos la hipocalcemia grave. Debido a que solo una muestra pequeña de los pacientes tuvo acceso a análisis de calcio en venopunción, es probable que el resultado de hipocalcemia grave pudiera atribuirse a esto. Sin embargo, Mairena Sotelo <sup>(3)</sup> encontró resultados similares al demostrar que las alteraciones del calcio fueron las segundas más predominantes y entre ellas destaca la hipocalcemia.

Las alteraciones menos prevalecientes en este estudio en comparación con los otros electrolitos fueron las del cloro, ya que tanto en gasometría como en venopunción la mayoría se encontraban en cloremia normal, seguido de la hipercloremia en un menor número de pacientes.

En el perfil sociodemográfico se encontró que el grupo de edad predominante fue de 47 - 58 años y el sexo que predominó fueron mujeres. Similares resultados fueron obtenidos en el estudio de Hartalkar <sup>(7)</sup>, quien obtuvo un promedio de edad de  $38 \pm 15$  años y la mayoría de los pacientes también fueron mujeres. Igualmente en el estudio de Huamán <sup>(37)</sup>, el promedio de edad fue de 55 años y más de la mitad de su población fueron mujeres. Solamente se encontró disimilitud con Mariana Tilinca <sup>(8)</sup> en el que dató que en su estudio predominaron los hombres. La prevalencia mayor en mujeres podría deberse a factores hormonales de edades propias de la mujer como la menopausia, donde el estrógeno y progesterona afectan la respuesta de las células a la insulina.<sup>(38)</sup> Además de que, en esta misma transición hay un aumento de peso en las mujeres.<sup>(38)</sup> También se han observado diferencias de género en cuanto a DM. La prevalencia, incidencia, complicaciones y mortalidad es mayor en mujeres, todo esto dado por determinantes sociales, donde la mujer está en desventaja en comparación con los hombres. <sup>(39)</sup>

En cuanto a la procedencia, la mayoría de los pacientes eran de la zona urbana al igual que en el estudio de Mairena Sotelo <sup>(3)</sup>, el cual también fue realizado en el HEODRA en el servicio de medicina interna. Hartalkar <sup>(7)</sup> también destaca la predominancia de pacientes de la zona urbana, donde la mayoría de los pacientes diabéticos con alteraciones electrolíticas pertenecían al grupo socioeconómico medio y bajo. Este dato es también aplicable al presente estudio y puede deberse a que, pese a que se está en una zona urbana, el acceso a servicios de salud puede ser limitado.

En el perfil clínico del paciente se determinó que la mayoría se hallaban en normocardia, eupnea, afebriles y presión arterial dentro de rangos aceptables. Esto demuestra que los pacientes no desarrollaron signos clínicos que pudieran ser objetivos a pesar de tener alteraciones electrolíticas. Este fenómeno es precisamente la razón por la que descuidar los valores de electrolitos puede llegar a ser peligroso ya que pueden pasar desapercibidas. Al obtener las medidas antropométricas, se encontró que predominaron los pacientes que se encontraban en sobrepeso y obesidad grado 1. Robinson León Zuloeta <sup>(6)</sup> también describió

obesidad y sobrepeso en su población de estudio. Esto se evidencia en que estos factores ocasionan resistencia a la insulina. El aumento del tejido adiposo se ha relacionado con el aumento de la producción de citoquinas proinflamatorias, que junto a los ácidos grasos, son los responsables del desarrollo de la resistencia a insulina lo que con el tiempo puede evolucionar a diabetes.<sup>(40)</sup>

Las principales comorbilidades encontradas en este estudio fueron Hipertensión arterial, Enfermedad renal crónica y Cardiopatías. Situación similar se encontró en el estudio de Mairena Sotelo <sup>(3)</sup> donde destacó como principal comorbilidad la Enfermedad renal crónica y el estudio de Robinson León Zuloeta <sup>(6)</sup> donde predominó la Hipertensión arterial.

Respecto a la medicación de base que tenían previamente establecida los pacientes, en este estudio destacaron como grupos farmacológicos la Insulina NPH, Alopurinol y antihipertensivos ARA II. Esto contrasta con el estudio de Robinson León Zuloeta <sup>(6)</sup>, donde predominan los antidiabéticos orales en más de la mitad de su población y pese a que se encontró la HTA como principal comorbilidad la mayoría de sus pacientes no tenían una terapia antihipertensiva. Este contraste entre el presente estudio y el previo pudiera deberse al poco apego a las terapias orales cuando existe polifarmacia, lo cual es un fenómeno común en la población nicaragüense en especial con patologías concomitantes.

Se halló que de las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes, prevalecieron los síntomas digestivos; dentro de estos predominó poliuria, seguido de distensión abdominal y estreñimiento. Luego le siguen los síntomas neuromusculares en los que destacan somnolencia y parestesia. Similar a los resultados del estudio de Dietrich Jehle y el estudio de Hartalkar <sup>(7)</sup>, donde ambos destacaron náuseas, debilidad, vómitos, disnea, poliuria, calambres en las piernas y sensorium alterado, lo cual demuestra el similar comportamiento con los hallazgos del presente estudio.

En base a los factores de asociación, se encontró que el inadecuado control de la hemoglobina glucosilada y la enfermedad renal crónica se asociaron a alteraciones

del sodio. La hipertensión arterial se asoció a alteraciones del potasio; el estado nutricional inadecuado y la presencia de procesos infecciosos activos concomitantes, se asociaron con alteraciones del cloro. El sexo, el uso de diuréticos y cambios recientes de medicación se asociaron a alteraciones de calcio. Dietrich Jehle también estableció que los factores de riesgo más comunes para el desarrollo de las alteraciones electrolíticas y sus complicaciones son la interrupción de la terapia con insulina y las infecciones.

De acuerdo con la edad de diagnóstico se encontró que, estos pacientes fueron diagnosticados a una edad media de 41 años haciendo notar que el paciente diabético promedio de este estudio tenía  $16.67 \pm 11.38$  de evolución de la diabetes. Este es un dato importante ya que nos puede indicar que muchos de estos pacientes desarrollaron nefropatía diabética. En el estudio de Hartalkar <sup>(7)</sup> la mayoría de los pacientes fueron diagnosticados antes de los 60 años, pero no se estableció cuantos años de evolución tenía la diabetes.

Únicamente 19 pacientes de la muestra desarrollaron complicaciones, a pesar de que el 94.6% de la muestra de este estudio se encontraba en hiperglicemia. La Cetoacidosis diabética fue la más importante, seguido de Estado hiperosmolar. Esto resultó similar a lo que obtuvo Robinson Zuloeta <sup>(6)</sup> en su estudio que determinó que la Cetoacidosis diabética fue más frecuente que el Estado hiperosmolar. Además, es también similar a las conclusiones encontradas en el estudio de Maya Fayfman <sup>(2)</sup>, que estableció que la Cetoacidosis diabética y el Estado hiperosmolar son las emergencias hiperglucémicas más graves y potencialmente mortales en pacientes con diabetes.

Es importante señalar que dentro de los objetivos del presente estudio no se determinó que patología se desarrolló en primera instancia si la Diabetes Mellitus o la Enfermedad renal crónica. Este dato es de importancia ya que indicaría si hubo desarrollo o no de nefropatía diabética como complicación tardía.

Se destaca que, dentro de las manifestaciones clínicas no se encontraron signos de alteraciones electrolíticas que pudieran ser objetivo al examen físico (salvo palidez

y diaforesis). La sintomatología fue subjetiva, obteniéndose en base a lo expresado por los pacientes. Dicho dato, debe tomarse como punto de partida a futuras investigaciones, para que se pueda detectar en específico la prevalencia de la sintomatología de cada alteración electrolítica en específico.

Solamente a 13 pacientes se les fue indicado análisis de calcio venoso, esto hace que los resultados del calcio venoso sean poco confiables para realizar análisis de estos.

Es oportuno destacar que el instrumento de recolección de datos de este estudio dio pauta al diálogo con el paciente diabético de manera que se logró recolectar la información necesaria con buena cooperación de parte de ellos. Además, haber realizado una muestra por conveniencia permitió recoger los datos de manera rápida dando la capacidad de analizar distintas variables simultáneamente.

Al haber realizado entrevista directa al paciente diabético, se evitó el uso de intermediarios lo cual permite mayor objetividad al estudio. Se hace importante mencionar que, al utilizar el expediente clínico, no fue necesario hacer toma de muestra para exámenes de laboratorio lo cual representó beneficio al no realizar gasto económico.

## Conclusión

1. Dentro de las características sociodemográficas de la población de estudio se encontró que el grupo de edad predominante fue el de 47-58 años, más de la mitad de la población fueron mujeres.
2. La mayoría de los pacientes tenían una función renal entre ligera y gravemente disminuida.
3. Dentro de las manifestaciones clínicas, los síntomas más predominantes fueron de los del sistema digestivo, destacándose poliuria, distensión abdominal y estreñimiento, seguido de síntomas neuromusculares.
4. Se determinó que, de las alteraciones del sodio, la más predominante fue la hiponatremia leve tanto en sangre venosa como arterial. Respecto al potasio la mayoría de los pacientes tenían este electrolito en parámetros normales y en menor medida se encontró hipopotasemia leve, tanto en venopunción como en gasometría. En el caso del calcio, la alteración predominante fue la hipocalcemia tanto en sangre venosa como arterial. Respecto al cloro, tanto en sangre venosa como arterial la mayoría presentaba cloremia normal.
5. La enfermedad renal crónica y el inadecuado control de la hemoglobina glicosilada se asoció a alteraciones del sodio. La hipertensión arterial se asoció a alteraciones del potasio, el estado nutricional y los procesos infecciosos se asociaron a alteraciones del cloro, el sexo, los diuréticos del Asa de Henle y los cambios de medicación se han asociado a alteraciones del Calcio.
6. Respecto a las complicaciones la más predominante fue la cetoacidosis diabética, seguida del Estado Hiperosmolar.

## Recomendaciones:

1. A las autoridades del Ministerio de Salud, se sugiere que incluyan valoración de los electrolitos séricos en los protocolos de manejo a los pacientes crónicos, especialmente a los pacientes con Diabetes Mellitus, desde la atención primaria, para reducir la prevalencia de las alteraciones electrolíticas y prevenir sus complicaciones.
2. A los médicos que brindan atención hospitalaria, que realicen vigilancia continua del calcio tanto en sangre venosa como arterial, para facilitar el análisis y manejo de las alteraciones electrolíticas.
3. A los médicos de atención primaria y líderes comunitarios, que elaboren estrategias de comunicación por medio de charlas y presentaciones autodidacticas sobre el cumplimiento de medicación, autocuidado y hábitos de vida saludables a pacientes diabéticos para reducir las afectaciones que causa dicha patología.
4. Continuar realizando investigaciones enfocadas a las alteraciones electrolíticas en los pacientes diabéticos no solo en la sala de medicina interna sino también en los demás servicios donde también acuden estos pacientes, con el fin de prevenir complicaciones mortales y brindar una atención integral.

## Referencias bibliográficas

1. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: A historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37(11):3124–31.
2. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am* [Internet]. 2017;101(3):587–606. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>
3. Sotelo GJM. Prevalencia y factores de riesgo de los trastornos hidroelectrolíticos de sodio, potasio y calcio en paciente ingresados en la sala de Medicina Interna en el periodo comprendido del 20 de marzo al 20 de abril de 2018. UNAN- León [Internet]. 2018;10(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2014.05.023><https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.04.013><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29451164><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?Artid=PMC5838726><http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2013.07.022>
4. Chang WTW, Radin B, mcurdy MT. Calcium, magnesium, and phosphate abnormalities in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2014;32(2):349–66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.12.006>
5. Yardany Rafael Méndez, María Claudia Barrera, Miguel Ángel Ruiz3 KMM. Complicaciones agudas de la Diabetes mellitus, visión práctica para el médico en urgencias: Revisión de tema. *Yardany. Cuarzo*. 2018;2018: 24 (:27–43.
6. Rodolfo O, Marín Q. Alteraciones de gases y electrolitos en crisis hiperglicémicas ingresados en emergencia del hospital regional docente las mercedes de chiclayo durante el periodo diciembre del 2014 a julio del 2015. *Univ peru cayetano hered* [internet]. 2019; available from: alteraciones de gases y electrolitos en crisis%0ahiperglicémicas ingresados en emergencia del hospital regional docente las%0amercedes de chiclayo durante el periodo

diciembre del 2014 a julio del 2015

7. Hartalkar A, Hartalkar S, Peshwe K, Nath B. Profile of precipitating factors in Diabetic Ketoacidosis : Data from a rural teaching hospital. *J Prev Med Holist Heal.* 2015;1(December):92–5.
8. Tilinca MC, Nania C, Pal S, Tilinca R, Szabo M, Nemes-Nagy E. Evaluation of metabolic and hydroelectrolytic disturbances in patients diagnosed with diabetic ketoacidosis. *Rev Chim.* 2020;71(1):239–43.
9. Jehle D, Johnson D, Martel T, Molnar J, Lark MC, Falkowitz J, et al. Severe diabetic ketoacidosis presenting with negative serum ketones. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2017;35(1):196.e3-196.e5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.07.009>
10. Antonio J, Zevallos C. Frecuencia y características de las alteraciones electrolíticas en pacientes hospitalizados en servicios de Medicina en un hospital general. *Rev Medica Hered.* 2016;7(4):237–42.
11. Hugo Percy Jiménez Yupanqui, tesis. Comparación Entre El Calcio Sérico Total Corregido Para La Albúmina Y El Calcio Iónico En El Diagnóstico De Hipocalcemia En Pacientes Ancianos Hospitalizados Presentada. 2015;1–22.
12. De las Peñas R, Escobar Y, Henao F, Blasco A, Rodríguez CA. SEOM guidelines on hydroelectrolytic disorders. *Clin Transl Oncol.* 2014;16(12):1051–9.
13. Gutiérrez R, Hernández R. Prevalencia de Diabetes Mellitus y causas de inasistencia al Programa de Crónicos (MINSAs) en pacientes diabéticos que se realizan glucometría en la farmacia “La Baratera”, León, enero a diciembre, año 2016. 2017;50. Available from: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/6436/1/233982.pdf>
14. Nagler E V., Vanmassenhove J, van der Veer SN, Nistor I, Van Biesen W, Webster AC, et al. Diagnosis and treatment of hyponatremia: A systematic

- review of clinical practice guidelines and consensus statements. *BMC Med.* 2014;12(1):1–16.
15. De la Cal Ramírez MÁ, Ceballos Guerrero M, Fernández-Cañadas Sánchez JM, Muñoz Guillén NM. Alteraciones de los electrolitos en urgencias [Internet]. *Urgencias médicas.* 2014. 1–56 p. Available from: <http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2014/07/electrolitos-en-urgencias.pdf>
  16. Montiel BE, Martín MJA, Sánchez SMS, Mateos AGDLY. Alteraciones del balance hidrosalino. *Med [Internet].* 2015;11(79):4729–38. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2015.05.010>
  17. Fox SI. *Fisiología humana.* 13va ed. Mexico: mcgrawhill; 2014.
  18. Tresguerres JA. *Fisiología Humana.* 3ra ed. Vol. 1, mcgrawhill. Mexico: mcgrawhill; 2005. 285–299 p.
  19. Soriano AS, Sendín DS, Larrull EM, Herranz JF. Electrolyte disturbances in the emergency department [Internet]. Vol. 11, *Medicine (Spain).* Elsevier España, S.L.U.; 2015. 5379–5388 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2015.11.004>
  20. Guyton. ACJEH. *Fisiología Médica.* 13va ed. Elsevier, editor. España: Elsevier España, S.L.U.; 2016. 1085–1091 p.
  21. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* 2014;170(3).
  22. Nissel H, Czitober H. *Fisiología Médica, Ganong.* Vol. 4, mcgrawhill. 2013. 44–47 p.
  23. WHO. *Global Report on Diabetes.* Isbn [Internet]. 2016;978:6–86. Available from: [http://www.who.int/about/licensing/copyright\\_form/index.html](http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/index.html)

[who.int/about/licensing/copyright\\_form/index.html%0Ahttps://apps.who.int/iris/handle/10665/204871%0Ahttp://www.who.int/about/licensing/](https://apps.who.int/iris/handle/10665/204871)

24. Cipriani T. E. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética. *Rev Medica Hered.* 2014;25(3):183.
25. Sterns RH. Disorders of plasma sodium-causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015;372(1):55–65.
26. Repetto H. Desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básicos en la descompensación de la diabetes. *Arch argent pediatr.* 2000;98(1):47–50.
27. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2015;373(6):548–59.
28. Goldman C V. *Tratado de Medicina Interna.* 24va ed. España: Elsevier España, S.L.U.; 2013.
29. GÓNZALEZ RB. *Medicina Interna- Farreras-Rozman.* Farreras-Rozman: Medicina Interna. 2012. 13822–1385 p.
30. Hirsch IB. The burden of diabetes (care). *Diabetes Care.* 2003;26(5):1613–4.
31. Longo D. *Medicina Interna Harrison.* 18va ed. T. R. Harrison, R.G. Petersdorf, W.R. Resnick JDW, editor. Mexico: mcgrawhill; 2013. 6140–6152 p.
32. Taufiq Rohman, S.Pd.I MP. *Clinical Practice of Emergency Medicine.* 6ta ed. Cloutier Robert. Hendey Gregory LL, editor. Psikologi Perkembangan. Wolters Kluwer; 2019. 1–224 p.
33. Direccion Superior de ministerios de Salud. Ministerio de salud dirección general de regulación sanitaria “norma para el manejo del expediente clínico” “guía para el manejo del expediente clínico” Managua, Mayo-2008. 2008;102. Available from: [https://www.paho.org/nic/index.php?Option=com\\_docman&view=download&category\\_slug=documentos-proyecto-holanda&alias=566-indicador-4-n-4-](https://www.paho.org/nic/index.php?Option=com_docman&view=download&category_slug=documentos-proyecto-holanda&alias=566-indicador-4-n-4-)

expidiente-clinico-fch&Itemid=235

34. José Miguel Ángulo Castro. Encuesta de Diabetes , Hipertension y factores de riesgo de enfermedades crónicas. San Jose , Costa Rica; 2009.
35. García Vicente E, Del Villar Sordo V, García y García EL. Trastornos del sodio. Med Clin (Barc). 2010;134(12):554–63.
36. Inzucchi ES, Lupsa B. Presentación clínica, diagnóstico y evaluación inicial de la diabetes mellitus en adultos. Uptodate [Internet]. 2021;2–7. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?Search=Presentación clínica, diagnóstico y evaluación inicial de la diabetes mellitus en adultos&source=search\\_result&selectedtitle=1~15](https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?Search=Presentación clínica, diagnóstico y evaluación inicial de la diabetes mellitus en adultos&source=search_result&selectedtitle=1~15)
37. Manrique H, Calderón J, Soto A, Calle Pascual A, Solís J, Castillo O, et al. Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos. Av diabetol. 2003;141–7.
38. Palacios S. Diabetes y menopausia. Rev Iberoam Revis en Menopaus. 2003;5(1):2.
39. Espelt A, Escolar-pujolar A, Arriola L. Avances en diabetología. 2011;27(3):78–87.
40. Ros Pérez M, Medina-Gómez G. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. Endocrinol y Nutr. 2011;58(7):360–9.



# ANEXOS

## Anexo 1: Consentimiento informado

<b>Título del estudio:</b>	Alteraciones electrolíticas y factores asociados en pacientes diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período enero – abril 2021.
<b>Autores:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Br. Paola Nohemy Espinoza Granado</li><li>✓ Br. Cristhel Cecilia Gutiérrez Gabuardi</li><li>✓ Br. Belén Hernández Sandino</li></ul>
<b>Tutores:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Dr. Alfredo José López Benavides, MD. Dpto. de Medicina Interna- HEODRA</li><li>➤ Christian Eduardo Toval Ruíz, Ing. MSc. Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas – CEI</li></ul>
<b>Unidad académica:</b>	Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN- León. Facultad de Ciencias Médicas.

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación. **Antes que Usted decida participar en el estudio lea cuidadosamente este formulario y haga todas las preguntas que tenga, para asegurar que entienda los procedimientos del estudio; de tal forma que usted pueda decidir voluntariamente si desea participar o no. Si luego de leer este documento tiene alguna duda, pida al investigador responsable o personal del estudio que le explique, sienta absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayuda a aclarar sus dudas. Ellos/as le deberán proporcionar toda la información que necesite para entender el estudio. Una vez que haya comprendido el estudio**

**y desee participar, entonces se le solicitará que firme esta forma de consentimiento.**

### **Propósito del estudio**

Nuestro objetivo principal es: Determinar las alteraciones electrolíticas en pacientes diabéticos ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA) en el período enero – abril 2021.

El aporte de nuestra investigación en la sala de medicina interna es identificar específicamente cuales son las alteraciones electrolíticas más comunes en población diabética para que de esa manera el diagnóstico de estas sea rápido a manera de realizar un tratamiento efectivo que ayude a prevenir complicaciones con alto nivel de mortalidad.

### **Participantes del estudio**

Pacientes mayores de 40 años, que acudan a la sala de medicina interna y que tengan un diagnóstico establecido de Diabetes Mellitus.

### **Procedimiento del estudio**

1. Inicialmente se realizará una entrevista a los pacientes, en donde se registrarán sus datos sociodemográficos y donde también se incluirán una serie de preguntas con datos de su perfil clínico, signos, síntomas y medicación actual.
2. Se tomarán signos vitales (PA, FC, FR, T) y medidas antropométricas de los pacientes (peso y talla).
3. Se hará revisión del expediente clínico, de donde se extraerán datos de los exámenes de laboratorio de electrolitos séricos y química sanguínea.

### **Autorización.**

He leído la información plasmada arriba, las investigadoras me han explicado el estudio que se llevará a cabo y me han respondido acerca de mis dudas. Yo voluntariamente doy mi consentimiento para participar en el estudio.

---

Firma del paciente

---

Firma de la investigadora

## Anexo 2. Instrumento de recolección de datos

### Ficha 1. Datos sociodemográficos y antecedentes personales patológicos

Fecha		Ficha #	Iniciales	Edad
				_____
<b>Nivel académico</b> 1) Analfabeta 2) Alfabeta 3) Primaria 4) Secundaria 5) Técnico 6) Universidad				<b>Sexo</b> 1) Hombre 2) Mujer
				<b>Procedencia</b> 1) Urbano 2) Rural
<b>Comorbilidades</b> 1. Asma 2. Cardiopatías 3. Cáncer 4. Epilepsia 5. TB 6. Enfermedad Renal 7. Etilismo 8. Hipertensión 9. Hipotiroidismo 10. Hipertiroidismo 11. Neoplasias Malignas			<b>Medicación habitual:</b> 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____ 6. _____	

### Ficha 2. Examen físico

<b>Frecuencia Cardíaca:</b>	lpm	<b>Frecuencia respiratoria:</b>	rpm
<b>Presión Arterial:</b>	mmHg	<b>Temperatura:</b>	°C
<b>Talla:</b>	cm	<b>Peso:</b>	Kg

### Ficha 3. Manifestaciones clínicas

Síntomas Digestivos			Síntomas Neuromusculares			Síntomas Cardiorrespiratorio		
Síntoma	Afirmado	Negado	Síntomas	Afirmado	Negado	Síntomas	Afirmado	Negado
Nauseas			Cefalea			Taquicardia		
Vómitos			Somnolencia			Bradicardia		
Anorexia			Convulsiones			Disnea		
Distensión abdominal			Inquietud			Bradipnea		
Poliuria			Ataxia			Taquipnea		
Polidipsia			Temblor			<b>Otros síntomas</b>		
Polaquiuria			Corea			Diaforesis		
Polifagia			Tetania			Palidez		
Estreñimiento			Parestesia			Piel seca		

### Ficha 4. Electrolitos séricos y química sanguínea

	Valores en venopunción	Valores en gasometría
Sodio sérico:		
Potasio sérico:		
Calcio sérico:		
Cloro sérico.		
Glicemia:		
Creatinina:		

### Ficha 5.

Ítems	1. SI	2. NO
1. ¿Ha realizado algún cambio de su medicación habitual (Dosis y fármaco)?		
2. ¿Presenta un proceso infeccioso activo?		
3. ¿Presenta quemaduras extensas (aun visibles y con afectación clínica presente)?		
4. ¿Ha realizado alguna actividad física que demande en la que sude mucho en las últimas 24 horas?		
5. ¿Ha tomado bebidas con electrolitos el día de hoy?		
6. ¿Come alimentos simples (sin sal) o cumple alguna dieta hiposódica?		
7. ¿Está en NPO?		
8. ¿Le están poniendo solución salina IV y otra solución por vía parenteral?		
9. ¿Deambula?		
10. ¿Cuánto líquido tomó el día de hoy?		<b>Lt.</b>
11. ¿Cuánto líquido bebe en promedio en un día normal?		<b>Lt.</b>
12. ¿Qué edad tenía usted cuando le diagnosticaron diabetes?		<b>años</b>
13. ¿Se controla la glicemia o azúcar en sangre de manera periódica?		
14. Si es así ¿cada cuanto se controla la glicemia?		<b>/día</b>
15. ¿Cada cuanto se controla la hemoglobina glicosilada?		<b>/día</b>

### Ficha 6. Complicaciones

Complicaciones agudas asociadas a desequilibrio electrolítico			
	Sí	No	Otras
Cetoacidosis diabética			
Estado hiperosmolar no cetosico			
Estado Mixto			

### Anexo 3: Tablas

**Tabla 1. Características sociodemográficas de la población encuestada (N=195)**

Variables	n (%)
<b>Edad en Rangos</b>	
Media (DE)	
24 - 48 años	49 (25.1)
49 - 58 años	53 (27.2)
59 - 68 años	46 (23.6)
69 - 96	47 (24.1)
<b>Condición biológica</b>	
Hombre	90 (46.2)
Mujer	105 (53.8)
<b>Lugar de Origen</b>	
Urbano	130 (66.7)
Rural	65 (33.3)
<b>Escolaridad</b>	
Analfabeto	22 (11.3)
Alfabeto	20 (10.3)
Primaria	92 (47.2)
Secundaria	39 (20)
Técnico	8 (4.1)
Universidad	14 (7.2)

**Tabla 2: Química sanguínea (N=148)**

Categoría	n (%)
<b>Glicemia</b>	
Media (DE)	219.46 ±118.64
Hipoglicemia	3 (2.0)
Euglicemia	5 (3.4)
Hiperglicemia	140 (94.6)
<b>Creatinina</b>	
Media (DE)	3.12 ±4.80
Sin azotemia	67 (45.3)
Azotemia renal leve	37 (25.0)
Azotemia renal moderada	21 (14.2)
Azotemia renal severa	23 (15.5)

**Tabla 3: Prevalencia de las alteraciones electrolíticas. (N=148)**

<b>Electrolito</b>	<b>Alteración</b>	<b>n (%)</b>	<b>Electrolito</b>	<b>Alteración</b>	<b>n (%)</b>
<b>Sodio en gasometría</b>	Prevalencia	105 (70.9)	<b>Sodio en venopunción</b>	Prevalencia	109 (73.6)
	Hiponatremia grave	4 (3.0)		Hiponatremia grave	3 (2.2)
	Hiponatremia moderada	11 (8.3)		Hiponatremia moderada	9 (6.7)
	Hiponatremia leve	70 (53.0)		Hiponatremia leve	78 (57.8)
	Natremia normal	42 (31.8)		Natremia normal	41 (30.4)
	Hipernatremia moderada	5 (3.8)		Hipernatremia moderada	4 (3.0)
<b>Potasio en gasometría</b>	Prevalencia	83 (56.1)	<b>Potasio en venopunción</b>	Prevalencia	78 (52.7)
	Hipopotasemia grave	3 (2.3)		Hipopotasemia grave	1 (0.7)
	Hipopotasemia moderada	4 (3.0)		Hipopotasemia moderada	6 (4.4)
	Hipopotasemia leve	47 (35.6)		Hipopotasemia leve	41 (30.4)
	Potasio normal	70 (53.0)		Potasio normal	79 (58.5)
	Hiperpotasemia leve	2 (1.5)		Hiperpotasemia leve	1 (0.7)
	Hiperpotasemia moderada	3 (2.3)		Hiperpotasemia moderada	5 (3.7)
	Hiperpotasemia grave	3 (2.3)		Hiperpotasemia grave	2 (1.5)
	<b>Calcio en gasometría</b>	Prevalencia		102 (68.9)	<b>Calcio en venopunción</b>
Hipocalcemia		79 (59.8)	Hipocalcemia	7 (4.7)	
Calcemia normal		46 (34.8)	Calcemia normal	5 (3.4)	
Hipercalcemia		7 (5.3)	Hipercalcemia	0 (0.0)	
<b>Cloro en gasometría</b>	Prevalencia		<b>Cloro en venopunción</b>	Prevalencia	
	Hipocloremia	19 (14.4)		Hipocloremia	31 (23.0)
	Cloremia normal	57 (43.2)		Cloremia normal	70 (51.9)
	Hipercloremia	56 (42.4)		Hipercloremia	34 (25.2)

**Tabla 4: Factores NO modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del sodio arterial (N=148)**

Factores NO modificables	Sodio arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	5 (50.0)	5 (50.0)	10 (100.0)	0.131	2.632	0.721- 9.604
Mayor de 40	100 (72.5)	38 (27.5)	138 (100.0)			
<b>Sexo</b>						
Hombre	50 (73.5)	18 (26.5)	68 (100.0)	0.523	0.792	0.387- 1.622
Mujer	55 (68.8)	25 (31.3)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>						
SI	92 (71.3)	37 (28.7)	129 (100.0)	0.795	0.871	0.308- 2.465
NO	13 (68.4)	6 (31.6)	19 (100.0)			
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	54 (64.3)	30 (35.7)	84 (100.0)	<b>0.041</b>	<b>2.179</b>	<b>1.024- 4.637</b>
NO	51 (79.7)	13 (20.3)	64 (100.0)			
<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	74 (71.8)	29 (28.2)	103 (100.0)	0.716	0.868	0.404- 1.862
NO	31 (68.9)	14 (31.1)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>						
Económicamente activo	5 (50.0)	5 (50.0)	10 (100.0)	0.131	2.632	0.721- 9.604
Económicamente inactivo	100 (72.5)	38 (27.5)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	105 (70.9)	43 (29.1)	148 (100.0)			

**Tabla 4.1: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del sodio arterial (N=148)**

Factores Modificables	Sodio arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Medicación actual</b>						
SI	100 (71.9)	39 (28.1)	139 (100.0)	0.294	0.488	0.124- 1.911
NO	5 (55.6)	4 (44.4)	9 (100.0)			
<b>Diuréticos tiazídicos</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)	0.263	<b>1.422</b>	<b>1.279- 1.580</b>
NO	102 (70.3)	43 (29.7)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)	0.263	<b>1.422</b>	<b>1.279- 1.580</b>
NO	102 (70.3)	43 (29.7)	145 (100.0)			



<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>						
SI	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0.521	<b>1.413</b>	<b>1.274- 1.568</b>
NO	104 (70.7)	43 (29.3)	147 (100.0)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	48 (76.2)	15 (23.8)	63 (100.0)	0.226	0.636	0.305- 1.327
NO	57 (67.1)	28 (32.9)	8 (100.0)			
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	51 (69.9)	22 (30.1)	73 (100.0)	0.775	1.109	0.545- 2.256
NO	54 (72.0)	21 (28.0)	75 (100.0)			
<b>Estar con soluciones IV</b>						
SI	91 (70.0)	39 (30.0)	130 (100.0)	0.496	1.500	0.464- 4.847
NO	14 (77.8%)	4 (22.2)	18(100.0)			
<b>Control periódico de la glicemia</b>						
SI	72 (72.0)	28 (28.0)	100 (100.0)	0.684	0.856	0.404- 1.812
NO	33 (68.8)	15 (31.3)	48 (100.0)			
<b>Líquido que bebe en promedio en un día normal</b>						
En cantidad adecuada	43 (75.4)	14 (24.6)	57 (100.0)	0.341	0.696	0.330- 1.469
En cantidad NO adecuada	62 (68.1)	29 (31.9)	91 (100.0)			
<b>Estado nutricional</b>						
Adecuado	22 (59.5)	15 (40.5)	37 (100.0)	0.076	2.021	0.923- 4.425
No adecuado	83 (74.8)	28 (25.2)	111 (100.0)			
<b>Control de la hemoglobina glucosilada</b>						
Adecuado	5 (50.0)	5 (50.0)	10 (100.0)	0.131	0.380	0.104- 1.387
No adecuado	100 (72.5)	38 (27.5)	138 (100.0)			
<b>Actividad física en últimas 24 horas</b>						
SI	2 (66.7)	1 (33.3)	3 (100.0)	0.869	1.226	0.108- 13.888
NO	103 (71.0)	42 (29.0)	145 (100.0)			
<b>Bebidas con electrolíticos en 24 horas</b>						
SI	40 (69.0)	18 (31.0)	58 (100.0)	0.670	1.170	0.568- 2.410
NO	65 (72.2)	25 (27.8)	90 (100.0)			
<b>Dieta hiposódica</b>						
SI	50 (69.4)	22 (30.6)	72 (100.0)	0.695	1.152	0.567- 2.344
NO	55 (72.4)	21 (27.6)	76 (100.0)			
<b>NPO</b>						
SI	9 (64.3)	5 (35.7)	14 (100.0)	0.564	1.404	0.442- 4.459
NO	96 (71.6)	38 (28.4)	134 (100.0)			
<b>Deambula</b>						
SI	84 (70.0)	36 (30.0)	120 (100.0)	0.600	1.286	0.502- 3.292
NO	21 (75.0)	7 (25.0)	28 (100.0)			
<b>Líquidos en 24 horas</b>						
Cantidad adecuada	31 (70.5)	13 (29.5)	44 (100.0)	0.932	1.034	0.477- 2.243
Cantidad No adecuada	74(71.2)	30 (28.8)	104 (100.0)			

<b>Control periódico de la glucosa</b>						
Adecuado	104 (70.7)	43 (29.3)	147 (100.0)	0.521	<b>0.707</b>	<b>0.638- 0.785</b>
No adecuado	1 (100.0)	0 (0.0)	1 100.0			
<b>TOTAL</b>	105 (70.9)	43 (29.1)	148 (100.0)			

**Tabla 4.2: Factores NO modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del sodio venoso (N=148)**

Factores NO modificables	Sodio venoso n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	7 (70.0)	3 (30.0)	10 (100.0)	0.786	1.214	0.298- 4.948
Mayor de 40	102 (73.9)	36 (26.1)	138 (100.0)			
<b>Sexo</b>						
Hombre	55 (80.9)	13 (19.1)	68 (100.0)	0.066	0.491	0.229- 1.054
Mujer	54 (67.5)	26 (32.5)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>						
SI	93 (72.1)	36 (27.9)	129 (100.0)	0.263	2.065	0.567- 7.513
NO	16 (84.2)	3 (15.8)	19 (100.0)			
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	59 (70.2)	25 (29.8)	84 (100.0)	0.281	1.513	0.711- 3.220
NO	50 (78.1)	14 (21.9)	64 (100.0)			
<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	75 (72.8)	28 (27.2)	103 (100.0)	0.728	1.154	0.515- 2.585
NO	34 (75.6)	11 (24.4)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>						
Económicamente activo	7 (70.0)	3 (30.0)	10 (100.0)	0.786	1.214	0.298- 4.948
Económicamente inactivo	102 (73.9)	36 (26.1)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	109 (73.6)	39 (26.4)	148 (100.0)			

**Tabla 4.3: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del sodio venoso (N=148)**

Factores Modificables	Sodio venoso n(%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Medicación actual</b>						
SI	104 (74.8)	35 (25.2)	139 (100.0)	0.204	0.421	0.107- 1.655
NO	5 (55.6)	4 (44.4)	9 (100.0)			



<b>Diuréticos tiazídicos</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)			
NO	106 (73.1)	39 (26.9)	145 (100.0)	0.295	<b>1.368</b>	<b>1.239 - 1.510</b>
<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	2 (66.7)	1 (33.3)	3 (100.0)			
NO	107 (73.8)	38 (26.2)	145 (100.0)	0.782	1.408	0.124- 15.973
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>						
SI	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0.548	<b>0.361</b>	<b>1.235- 1.500</b>
NO	108 (73.5)	39 (26.5)	147 (100.0)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	49 (77.8)	14 (22.2)	63 (100.0)			
NO	60 (70.6)	25 (29.4)	85 (100.0)	0.326	0.686	0.322- 1.459
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	56 (76.7)	17 (23.3)	73 (100.0)			
NO	53 (70.7)	22 (29.3)	75 (100.0)	0.404	0.731	0.350- 1.527
<b>Estar con soluciones IV</b>						
SI	95 (73.1)	35 (26.9)	130 (100.0)			
NO	14 (77.8)	4 (22.2)	18 (100.0)	0.671	1.289	0.397- 4.183
<b>Control periódico de la glicemia</b>						
SI	70 (70.0)	30 (30.0)	100 (100.0)			
NO	39 (81.3)	9 (18.8)	48 (100.0)	0.146	1.857	0.800 4.309
<b>Líquido que bebe en promedio en un día normal</b>						
En cantidad adecuada	41 (71.9)	16 (28.1)	57 (100.0)			
En cantidad NO adecuada	68 (74.7)	23 (25.3)	91 (100.0)	0.707	1.154	0.547- 2.434
<b>Estado nutricional</b>						
Adecuado	29 (78.4)	8 (21.6)	37 (100.0)			
No adecuado	80 (72.1)	31 (27.9)	111 (100.0)	0.451	0.712	0.294- 1.726
<b>Control de la hemoglobina glucosilada</b>						
Adecuado	4 (40.0)	6 (60.0)	10 (100.0)			
No adecuado	105 (76.1)	33 (23.9)	138 (100.0)	<b>0.012</b>	<b>0.210</b>	<b>0.056- 0.788</b>
<b>Actividad física en últimas 24 horas</b>						
SI	2 (66.7)	1 (33.3)	3 (100.0)			
NO	107 (73.8)	38 (26.2)	145 (100.0)	0.782	1.408	0.124- 15.973
<b>Bebidas con electrolíticos en 24 horas</b>						
SI	45 (77.6)	13 (22.4)	58 (100.0)			
NO	64 (71.1)	26 (28.9)	90 (100.0)	0.383	0.711	0.330- 1.532
<b>Dieta hiposódica</b>						
SI	50 (69.4)	22 (30.6)	72 (100.0)			
NO	59 (77.6)	17 (22.4)	76 (100.0)	0.258	1.527	0.731- 3.190
<b>NPO</b>						
SI	10 (71.4)	4 (28.6)	14 (100.0)			
NO	99 (73.9)	35 (26.1)	134 (100.0)	0.843	1.131	0.333- 3.840

<b>Deambula</b>						
SI	94 (78.3)	26 (21.7)	120 (100.0)	0.007	0.319	0.135- 0.754
NO	15 (53.6)	13 (46.4)	28 (100.0)			
<b>Líquidos en 24 horas</b>						
Cantidad adecuada	35 (79.5)	9 (20.5)	44 (100.0)	0.290	0.634	0.272- 1.479
Cantidad inadecuada	74 (71.2)	30 (28.8)	104 (100.0)			
<b>Control periódico de la glucosa</b>						
Adecuado	108 (73.5)	39 (26.5)	147 (100.0)	0.548	<b>0.735</b>	<b>0.667- 0.810</b>
No adecuado	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	109 (73.6)	39 (26.4)	148 (100.0)			

**Tabla 5: Factores NO modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del potasio arterial (N=148)**

Factores NO modificables	Potasio arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	6 (60.0)	4 (40.0)	10 (100)	0.796	0.842	0.227 - 3.116
Mayor de 40	77 (55.8)	61 (44.2)	138 (100)			
<b>Sexo</b>						
Hombre	35 (51.1)	33 (48.5)	68 (100.0)	0.297	1.414	0.736 - 2.717
Mujer	48 (60.0)	32 (40.0)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>						
SI	74 (57.4)	55 (42.6)	129 (100.0)	0.412	0.669	0.255 - 1.757
NO	9 (47.4)	10 (52.6)	19 (100)			
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	44 (52.4)	40 (47.6)	84 (100.0)	0.299	1.418	0.733 - 2.744
NO	39 (60.9)	25 (39.1)	64 (100.0)			
<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	62 (60.2)	41 (39.8)	103 (100.0)	0.127	0.579	0.286 -1.172
NO	21 (46.7)	24 (53.3)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>						
Económicamente activo	6 (60.0)	4 (40.0)	10 (100.0)	0.796	0.842	0.227- 3.116
Económicamente inactivo	77 (55.8)	61 (44.2)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	83 (56.1)	65 (43.9)	148 (100.0)			

**Tabla 5.1: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del potasio arterial (N=148)**

Factores Modificables	Potasio arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Medicación actual</b>						
SI	77 (55.4)	62 (44.6)	139 (100)	0.509	1.610	0.387-6.700
NO	6 (66.7)	3 (33.3)	9 (100.0)			
<b>Diuréticos tiazídicos</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.00)	3 (100.0)	0.121	<b>1.813</b>	<b>1.565 – 2.099</b>
NO	80 (55.2)	65 (44.8)	145 (100)			
<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	3 (100)	0 0.00)	3 (100)	0.121	<b>1.813</b>	<b>1.565 –2.099</b>
NO	80 (55.2)	65 (44.8)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>						
SI	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0.375	<b>1.793</b>	<b>1.552 –2.070</b>
NO	82 (55.8)	65 (44.2)	147 (100.0)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	38 (60.3)	25 (39.7)	63 (100.0)	0.371	0.740	0.382 –1.433
NO	45 (52.9)	40 (47.1)	85 (100.0)			
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	40 (54.8)	33 (45.2)	73 (100.0)	0.756	1.109	0.579 -2.122
NO	43 (57.3)	32 (42.7)	75 (100.0)			
<b>Estar con soluciones IV</b>						
SI	76 (58.5)	54 (41.5)	130 (100.0)	1.117	0.452	0.165 –1.241
NO	7 (38.9)	11 (61.1)	18 (100.0)			
<b>Control periódico de la glicemia</b>						
SI	58 (58.0)	42 (42.0)	100 (100.0)	0.497	0.787	0.394 -1.572
NO	25 (52.1)	23 (47.9)	48 (100)			
<b>Líquido que bebe en promedio en un día normal</b>						
En cantidad adecuada	33 (57.9)	24(42.1)	57 (100.0)	0.725	0.887	0.454 -1.731
En cantidad NO adecuada	50 (54.9)	41 (45.1)	91 (100.0)			
<b>Estado nutricional</b>						
Adecuado	20 (54.1)	17 (45.9)	37 (100.0)	0.774	1.116	0.528 -2.356
No adecuado	63 (56.8)	48 (43.2)	111 (100.0)			
<b>Control de la hemoglobina glucosilada</b>						
Adecuado	76 (55.1)	62 (44.9)	138 (100.0)	0.358	1.904	0.472 – 7.669
No adecuado	7 (70.0)	3 (30.0)	10 (100.0)			
<b>Actividad física en últimas 24 horas</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)	0.121	1.813	1.565- 2.099
NO	80 (55.2)	65 (44.8)	145 (100.0)			

<b>Bebidas con electrolíticos en 24 horas</b>						
SI	38 (65.5)	20 (34.5)	58 (100.0)	0.063	0.526	0.266- 1.040
NO	45 (50.0)	45 (50.0)	90 (100.0)			
<b>Dieta hiposódica</b>						
SI	42 (58.3)	30 (41.7)	72 (100.0)	0.591	0.837	0.437- 1.603
NO	41 (53.9)	35 (46.1)	76 (100.0)			
<b>NPO</b>						
SI	7 (50.0)	7 (50.0)	14 (100.0)	0.630	1.310	0.435- 3.944
NO	76 (56.7)	58 (43.3)	134 (100.0)			
<b>Deambula</b>						
SI	66 (55.0)	54 (45.0)	120 (100.0)	0.583	1.264	0.546- 2.927
NO	17 (60.7)	11 (39.3)	28 (100.0)			
<b>Líquidos en 24 horas</b>						
En cantidad adecuada	25 (56.8)	19 (43.2)	44 (100.0)	0.906	0.958	0.471- 1.951
En cantidad NO adecuada	58 (55.8)	46 (44.2)	104 (100.0)			
<b>Control periódico de la glucosa</b>						
Adecuado	82 (55.8)	65 (44.2)	147 (100.0)			
No adecuado	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0.375	<b>0.558</b>	<b>0.483- 0.644</b>
<b>TOTAL</b>	83 (56.1)	65 (43.9)	148 (100.0)			

**Tabla 5.2: Factores y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del potasio venoso (N=148)**

Factores NO modificables	Potasio venoso n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	6 (60.0)	4 (40.0)	10 (100)	0.632	0.727	0.197 – 2.691
Mayor de 40	72 (52.2)	66 (47.8)	138 (100)			
<b>Sexo</b>						
Hombre	38 (55.9)	30 (44.1)	68 (100.0)	0.475	0.789	0.413- 1.511
Mujer	40 (50.0)	40 (50.0)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>						
SI	71 (55.0)	58 (45.0)	129 (100.0)	0.138	0.477	0.176 - 1.288
NO	7 (36.8)	12 (63.2)	19 (100)			
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	44 (52.4)	40 (47.6)	84 (100.0)	0.928	1.030	0.537 - 1.976
NO	34 (53.1)	30 (46.9)	64 (100.0)			

<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	60 (58.3)	43 (41.7)	103 (100.0)	<b>0.041</b>	<b>0.478</b>	<b>0.234 – 0.975</b>
NO	18 (40.0)	27 (60.0)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>				0.632	0.727	0.197- 2.691
Económicamente activo	6 (60.0)	4 (40.0)	10 (100.0)			
Económicamente inactivo	72 (52.2)	66 (47.8)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	<b>78 (52.7)</b>	<b>70 (47.3)</b>	<b>148 (100.0)</b>			

**Tabla 5.3: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las alteraciones electrolíticas del potasio venoso (N=148)**

Factores Modificables	Potasio venoso n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Medicación actual</b>						
SI	72 (51.8)	67 (48.2)	139 (100)	0.387	1.861	0.447-7.740
NO	6 (66.7)	3 (33.3)	9 (100.0)			
<b>Diuréticos tiazídicos</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.00)	3 (100.0)	0.097	<b>1.933</b>	<b>1.652 – 2.263</b>
NO	75 (51.7)	70 (48.3)	145 (100)			
<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	2 (66.7)	1 (33.3)	3 (100)	0.625	0.551	0.049 – 6.209
NO	76 (52.4)	69 (47.6)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>						
SI	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0.342	<b>1.090</b>	<b>1.636 – 2.227</b>
NO	77 (55.8)	70 (44.2)	147 (100.0)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	36 (57.1)	27 (42.9)	63 (100.0)	0.352	0.733	0.380 – 1.411
NO	42 (49.4)	43 (50.6)	85 (100.0)			
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	37 (50.7)	36 (49.3)	73 (100.0)	0.628	1.173	0.615 – 2.238
NO	41 (54.7)	34 (45.3)	75 (100.0)			
<b>Estar con soluciones IV</b>						
SI	69 (53.1)	61 (46.9)	130 (100.0)	0.806	0.884	0.330 – 2.370
NO	9 (38.9)	9 (61.1)	18 (100.0)			
<b>Control periódico de la glicemia</b>						
SI	51 (51.0)	49 (49.0)	100 (100.0)	0.549	1.235	0.618 - 2.468
NO	27 (56.3)	21 (43.8)	48 (100)			
<b>Líquido que bebe en promedio en un día normal</b>						
En cantidad adecuada	30 (52.6)	27 (47.4)	57 (100.0)	0.989	1.005	0.518 - 1.950
En cantidad NO adecuada	48 (52.7)	43 (47.3)	91 (100.0)			

<b>Estado nutricional</b>						
Adecuado	20 (54.1)	17 (45.9)	37 (100.0)	0.849	0.930	0.441 – 1.962
No adecuado	58 (52.3)	53 (47.7)	111 (100.0)			
<b>Control de la hemoglobina glucosilada</b>						
Adecuado	72 (52.2)	66 (47.8)	138 (100.0)	0.632	1.375	0.372 – 5.088
No adecuado	6 (60.0)	4 (40.0)	10 (100.0)			
<b>Actividad física en últimas 24 horas</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)	0.097	<b>1.933</b>	<b>1.652- 2.263</b>
NO	75 (51.7)	70 (48.3)	145 (100.0)			
<b>Bebidas con electrolíticos en 24 horas</b>						
SI	33 (56.9)	25 (43.1)	58 (100.0)	0.412	0.758	0.390- 1.472
NO	45 (50.0)	45 (50.0)	90 (100.0)			
<b>Dieta hiposódica</b>						
SI	38 (52.8)	34 (47.2)	72 (100.0)	0.986	0.994	0.521- 1.896
NO	40 (52.6)	36 (47.4)	76 (100.0)			
<b>NPO</b>						
SI	8 (57.1)	6 (42.9)	14 (100.0)	0.727	0.820	0.270- 2.493
NO	70 (52.2)	64 (47.8)	134 (100.0)			
<b>Deambula</b>						
SI	63 (52.5)	57 (47.5)	120 (100.0)	0.919	1.044	0.458- 2.381
NO	15 (53.6)	13 (46.4)	28 (100.0)			
<b>Líquidos en 24 horas</b>						
Cantidad adecuada	25 (56.8)	19 (43.2)	44 (100.0)	0.514	0.790	0.388- 1.606
Cantidad NO adecuada	53 (51.0)	51 (49.0)	104 (100.0)			
<b>Control periódico de la glucosa</b>						
Adecuado	78 (53.1)	69 (46.9)	147 (100.0)	0.290	<b>0.469</b>	<b>0.395- 0.557</b>
No adecuado	0 (0.0)	1 (100.0)	1 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	78	70	148			
	(52.7)	(47.3)	(100.0)			

**Tabla 6: Factores NO modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del calcio venoso (N=148)**

Factores NO modificables	Calcio venoso n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	9 (90.0)	1 (10.0)	10 (100.0)	0.230	3.722	0.376 - 36.863
Mayor de 40	134 (97.1)	4 (2.9)	138 (100.0)			
<b>Sexo</b>				<b>0.036</b>	<b>1.067</b>	<b>1.008 - 1.129</b>
Hombre	68 (100.0)	0 (0.0)	68 (100.0)			
Mujer	75 (93.8)	5 (6.3)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>				0.383	0.961	0.929 - 0.995
SI	124 (96.1)	5 (3.9)	129 (100.0)			
NO	19 (100.0)	0 (0.00)	19 (100.0)			
<b>Enfermedad renal crónica</b>				0.882	1.148	0.186 - 7.083
SI	81 (96.4)	3 (3.6)	84 (100.0)			
NO	62 (96.9)	2 (3.1)	64 (100.0)			
<b>Hipertensión arterial</b>				0.607	1.778	0.193 - 16.367
SI	99 (96.1)	4 (3.9)	103 (100.0)			
NO	44 (97.8)	1 (2.2)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>				0.230	3.722	0.376 - 36.863
Económicamente activo	4 (2.9)	1 (10.0)	10 (100.0)			
Económicamente inactivo	134 (97.1)	4 (2.9)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	143 (96.6)	5 (3.4)	148 (100.0)			

**Tabla 6.1: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del calcio venoso (N=148)**

Factores Modificables	Calcio venoso n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Medicación actual</b>						
SI	134 (96.4)	5 (3.6)	139 (100.0)	0.563	<b>0.964</b>	<b>0.934 - 0.995</b>
NO	9 (100.0)	0 (0.0)	9 (100.0)			
<b>Diuréticos tiazídicos</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)	0.744	<b>1.036</b>	<b>1.004 - 1.068</b>
NO	140 (96.6)	5 (3.4)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	2 (66.7)	1 (33.3)	3 (100.0)	<b>0.004</b>	<b>17.625</b>	<b>1.312 - 236.833</b>
NO	141 (97.2)	4 (2.8)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>						
SI	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0%)	0.851	<b>1.035</b>	<b>1.004 - 1.067</b>
NO	142 (96.6)	5 (3.4)	147 (100.0%)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	63 (100.0)	0 (0.0)	63 (100.0)	<b>0.050</b>	<b>1.063</b>	<b>1.008 - 1.120</b>
NO	80 (94.1)	5 (5.9)	85 (100.0)			
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	71 (97.3)	2 (2.7)	73 (100.0)	0.671	0.676	0.110 - 4.168
NO	72 (96.0)	3 (4.0)	75 (100.0)			
<b>Estar con soluciones IV</b>						
SI	125 (96.2)	5 (3.8)	130 (100.0)	0.397	<b>0.962</b>	<b>0.929 - 0.995</b>
NO	18 (100.0)	0 (0.0)	18 (100.0)			
<b>Control periódico de la glicemia</b>						
SI	96 (96.0)	4 (4.0)	100 (100.0)	0.546	1.958	0.213 - 18.011
NO	47 (97.9)	1 (2.1)	48 (100.0)			
<b>Líquido que bebe en promedio en un día normal</b>						
En cantidad adecuada	56 (98.2)	1 (1.8)	57 (100.0)	0.387	0.388	0.042 - 3.565
En cantidad NO adecuada	87 (95.6)	4 (4.4)	91 (100.0)			
<b>Estado nutricional</b>						
Adecuado	37 (100.0)	0 (0.0)	37 (100.0)	0.189	<b>1.047</b>	<b>1.006 - 1.090</b>
No adecuado	106 (95.5)	5 (4.5)	111 (100.0)			
<b>Control de la hemoglobina glucosilada</b>						
Adecuado	133 (96.4)	5 (3.6)	138 (100.0)	0.540	<b>0.964</b>	<b>0.933 - 0.995</b>
No adecuado	10 (100)	0 (0.00)	10 (100.0)			
<b>Actividad física en últimas 24 horas</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)	0.744	<b>1.036</b>	<b>1.004 - 1.068</b>
NO	140 (96.6)	5 (3.4)	145 (100.0)			
<b>Bebidas con electrolíticos en 24 horas</b>						
SI	57 (98.3)	1 (1.7)	58 (100.0)	0.371	0.377	0.041 - 3.462
NO	86 (95.6)	4 (4.4)	58 (100.0)			
<b>Dieta hiposódica</b>						
SI	71 (98.6)	1 (1.4)	72 (100.0)	0.192	0.254	0.028 - 2.324
NO	72 (94.7)	4 (5.3)	76 (100.0)			

<b>NPO</b>						
SI	14 (100.0)	0 (0.0)	14 (100.0)	0.462	1.039	1.005 - 1.074
NO	129 (96.3)	5 (3.7)	134 (100.0)			
<b>Deambula</b>						
SI	116 (96.7)	4 (3.3)	120 (100.0)	0.950	0.931	0.100 - 8.667
NO	27 (96.4)	1 (3.6)	28 (100.0)			
<b>Líquidos en 24 horas</b>						
Cantidad adecuada	42 (95.5)	2 (4.5)	44 (100.0)	0.609	1.603	0.258 - 9.944
Cantidad no adecuada	101 (97.1)	3 (2.9)	104 (100.0)			
<b>Control periódico de la glucosa</b>						
Adecuado	142 (96.6)	5 (3.4)	147 (100.0)	0.851	0.966	0.937 - 0.996
No adecuado	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	143 (96.6)	5 (3.4)	148 (100.0)			

**Tabla 6.2: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del calcio arterial (N=148)**

Factores NO modificables	Calcio arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	8 (80.0)	2 (20.0)	10 (100.0)	0.433	0.534	0.109 – 2.620
Mayor de 40	94 (68.1)	44 (31.9)	138 (100.0)			
<b>Sexo</b>						
Hombre	50 (73.5)	18 (26.5)	68 (100.0)	0.264	0.669	0.329 - 1.357
Mujer	52 (65.0)	28 (35.0)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>						
SI	91 (70.5)	38 (29.5)	129 (100.0)	0.266	0.574	0.214 - 1.539
NO	11 (57.9)	8 (42.1)	19 (100.0)			
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	63 (75.0)	21 (25.0)	84 (100.0)	0.067	0.520	0.257 - 1.052
NO	39 (60.9)	25 (39.1)	64 (100.0)			
<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	73 (70.9)	30 (29.1)	103 (100.0)	0.437	0.745	0.354 – 1.567
NO	29 (64.4)	16 (35.6)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>						
Económicamente activo	8 (80.0)	2 (20.0)	10 (100.0)	0.433	0.534	0.109 - 2.620
Económicamente inactivo	94 (68.1)	44 (31.9)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	102 (68.9)	46 (31.1)	148 (100.0)			

**Tabla 6.3: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del calcio arterial (N=148)**

Factores Modificables	Calcio arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Líquido que bebe en promedio en un día normal</b>						
En cantidad adecuada	42 (73.7)	15 (26.3)	57 (100.0)	0.322	0.691	0.333 - 1.437
En cantidad NO adecuada	60 (65.9)	31 (34.1)	91 (100.0)			
<b>Estado nutricional</b>						
Adecuado	26 (70.3)	11 (29.7)	37 (100.0)			
No adecuado	76 (68.5)	35 (31.5)	111 (100.0)	0.838	0.919	0.408 - 2.067
<b>Control de la hemoglobina glucosilada</b>						
Adecuado	4 (40.0)	6 (60.0)	10 (100.0)			
No adecuado	96 (69.6)	42 (30.4)	138 (100.0)	0.528	0.656	0.176 - 2.447
<b>Actividad física en últimas 24 horas</b>						
SI	3 (100.0)	0 (0.0)	3 (100.0)			
NO	99 (68.3)	46 (31.7)	145 (100.0)	0.240	1.465	1.311 - 1.637
<b>Bebidas con electrolíticos en 24 horas</b>						
SI	42 (72.4)	16 (27.6)	58 (100.0)			
NO	60 (66.7)	30 (33.3)	90 (100.0)	0.461	0.762	0.370 - 1.571
<b>Dieta hiposódica</b>						
SI	50 (69.4)	22 (30.6)	72 (100.0)			
NO	52 (68.4)	24 (31.6)	76 (100.0)	0.893	0.953	0.475 - 1.913
<b>NPO</b>						
SI	10 (71.4)	4 (28.6)	14(100.0)			
NO	92 (68.7)	42 (31.3)	134 (100.0)	0.831	0.876	0.260 - 2.955
<b>Deambula</b>						
SI	82 (68.3)	38 (31.7)	120 (100.0)			
NO	20 (71.4)	8 (28.6)	120 (100.0)	0.750	1.159	0.468 - 2.866
<b>Líquidos en 24 horas</b>						
Cantidad adecuada	31 (70.5)	13 (29.5)	44 (100.0)			
Cantidad no adecuada	71 (68.3)	33 (31.7)	104 (100.0)	0.793	0.902	0.419 - 1.945
<b>Control periódico de la glucosa</b>						
Adecuado	101 (68.7)	46 (31.3)	147 (100.0)			
No adecuado	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0.500	0.687	0.616 - 0.766

**Tabla 7: Factores NO modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del cloro venoso (N=148)**

Factores NO modificables	Cloro venoso n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	3 (30.0)	7 (70.0)	10 (100.0)	0.104	3.033	0.753- 12.224
Mayor de 40	78 (56.5)	6 (43.5)	13 (100.0)			
<b>Sexo</b>						
Hombre	37 (54.4)	31 (45.6)	68 (100.0)	0.943	1.024	0.535- 1.960
Mujer	44 (55.0)	36 (45.0)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>						
SI	69 (53.5)	60 (46.5)	129 (100.0)	0.429	1.491	0.552- 4.029
NO	12 (63.2)	7 (36.8)	19 (100.0)			
<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	52 (61.9)	32 (38.1)	84 (100.0)	<b>0.045</b>	<b>0.510</b>	<b>0.263- 0.987</b>
NO	29 (45.3)	35 (54.7)	64 (100.0)			
<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	53 (51.5)	50 (48.5)	103 (100.0)	0.226	1.554	0.759- 3.179
NO	28 (62.2)	17 (37.8)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>						
Económicamente activo	3 (30.0)	7 (70.0)	10 (100.0)	0.104	3.033	0.753 - 12.224
Económicamente inactivo	78 (56.5)	60 (43.5)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	81 (54.7)	67 (45.3)	148 (100.0)			

**Tabla 7.1: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del cloro venoso (N=148)**

Factores Modificables	Cloro venoso n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Medicación actual</b>						
SI	76 (54.7)	63 (45.3)	139 (100.0)	0.959	1.036	0.267 - 4.023
NO	5 (55.6)	4 (44.4)	9 (100.0)			
<b>Diuréticos tiazídicos</b>						
SI	1 (33.3)	2 (66.7)	3 (100.0)	0.452	2.462	0.218- 27.756
NO	80 (55.2)	65 (44.8)	145 (100.0)			

<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	1 (33.3)	2 (66.7)	3 (100.0)	0.452	2.462	0.218 - 27.756
NO	80 (55.2)	65 (44.8)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>						
SI	0 (0.0)	1 (100.0)	1 (100.0)	0.270	2.227	1.862- 2.664
NO	81 (55.1)	66 (44.9)	147 (100.0)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	36 (57.1)	27 (42.9)	63 (100.0)	0.612	0.844	0.438 - 1.626
NO	45 (52.9)	40 (47.1)	85 (100.0)			
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	41 (56.2)	32 (43.8)	73 (100.0)	0.729	0.892	0.467- 1.705
NO	40 (53.3)	35 (46.7)	75 (100.0)			
<b>Estar con soluciones IV</b>						
SI	70 (53.8)	60 (46.2)	130 (100.0)	0.562	1.347	0.491- 3.692
NO	11 (61.1)	7 (38.9)	18 (100.0)			
<b>Control periódico de la glicemia</b>						
SI	50 (50.0)	50 (50.0)	100 (100.0)	0.095	1.824	0.897- 3.708
NO	31 (64.6)	17 (35.4)	48 (100.0)			
<b>Estado nutricional</b>						
Adecuado	27 (73.0)	10 (27.0)	37 (100.0)	<b>0.010</b>	<b>0.351</b>	<b>0.155- 0.793</b>
No adecuado	54 (48.6)	57 (51.4)	111 (100.0)			

**Tabla 7.2: Factores NO modificables y su relación con el desarrollo de las electrolíticas del cloro arterial (N=148)**

Factores NO modificables	Cloro arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Grupo de edad</b>						
Menor de 40	7 (70.0)	3 (30.0)	10 (100.0)	0.567	0.667	0.165- 2.690
Mayor de 40	84 (60.9)	54 (39.1)	138 (100.0)			
<b>Sexo</b>						
Hombre	40 (58.8)	28 (41.2)	68 (100.0)	0.539	1.231	0.634- 2.392
Mujer	51 (63.8)	29 (36.3)	80 (100.0)			
<b>Comorbilidades</b>						
SI	81 (62.8)	48 (37.2)	129 (100.0)	0.396	0.658	0.250- 1.735
NO	10 (52.6)	9 (47.4)	19 (100.0)			

<b>Enfermedad renal crónica</b>						
SI	53 (63.1)	31 (36.9)	84 (100.0)	0.645	0.855	0.439- 1.666
NO	38 (59.4)	26 (40.6)	64 (100.0)			
<b>Hipertensión arterial</b>						
SI	61 (59.2)	42 (40.8)	103 (100.0)	0.392	1.377	0.661- 2.869
NO	30 (66.7)	15 (33.3)	45 (100.0)			
<b>Edad del diagnóstico</b>						
Económicamente activo	7 (70.0)	3 (30.0)	10 (100.0)	0.567	0.667	0.165 - 2.690
Económicamente inactivo	84 (60.9)	54 (39.1)	138 (100.0)			
<b>TOTAL</b>	91 (61.5)	57 (38.5)	148 (100.0)			

**Tabla 7.3: Factores modificables y su relación con el desarrollo de las alteraciones electrolíticas del cloro arterial (N=148)**

Factores Modificables	Cloro arterial n (%)		Total n (%)	P	RP	IC95%
	Alteración	Sin alteración				
<b>Medicación actual</b>						
SI	86 (61.9)	53 (38.1)	139 (100.0)	0.706	0.770	0.198- 2.997
NO	5 (55.6)	4 (44.4)	9 (100.0)			
<b>Diuréticos tiazídicos</b>						
SI	1 (33.3)	2 (66.7)	3 (100.0)	0.311	3.273	0.290- 36.944
NO	90 (62.1)	55 (37.9)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos del asa de Henle</b>						
SI	2 (66.7)	1 (33.3)	3 (100.0)	0.852	0.795	0.070- 8.969
NO	89 (61.4)	56 (38.6)	145 (100.0)			
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>						
SI	1 (100.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	0.427	1.633	1.436- 1.858
NO	90 (61.2)	57 (38.8)	147 (100.0)			
<b>Cambio reciente de medicación</b>						
SI	39 (61.9)	24 (38.1)	63 (100.0)	0.928	00.970	0.496- 1.895
NO	52 (61.2)	33 (38.8)	85 (100.0)			
<b>Proceso infeccioso activo</b>						
SI	51 (69.9)	22 (30.1)	73 (100.0)	<b>0.039</b>	<b>0.493</b>	<b>0.251- 0.968</b>
NO	40 (53.3)	35 (46.7)	75 (100.0)			