

Choque, Deshidratación, Trastornos electrolíticos & Ácido-Base. Gases Arteriales

Génesis Saraí Henríquez Pérez, German Humberto Ramos Baca, Héctor Alfredo Hernández Romero, Daniel Arturo Hernandez Ayala, Josías Hiram Martinez Gomez, Natalia Isabel Muñoz Caballero, Josué David Sánchez Padilla, Rina Maritza Castillo Montoya, Alba Ruth Mairena Mejía

Resumen

El término homeostasis hace referencia al mantenimiento constante de las variables vitales a partir de una serie regulaciones intrínsecas que permiten, en medio de un estado de desregulación fisiológica, alcanzar de nuevo la normalidad y generar un estado de bienestar general para el organismo. Hay diversas patologías que causan una injuria a la homeostasis hidroelectrolítica del organismo; dentro de las más importantes están los diferentes tipos de choque. El choque ocasiona un estado de hipoperfusión tisular con la consecuente producción de metabolitos anaerobios que ocasionan un cambio bioquímico en los compartimentos hídricos ocasionando trastornos electrolíticos y ácido-base con sus respectivas manifestaciones clínicas y laboratoriales que ayudaran a esclarecer el diagnóstico para un oportuno tratamiento. Los desórdenes hidroelectrolíticos y ácido-básicos constituyen un marcador fisiopatológico del estado de gravedad en pacientes que tienen un fenotipo de hipoperfusión tisular por falla en los líquidos corporales.

Palabras clave:

Choque; Deshidratación; Electrolitos; Desequilibrio Ácido-Base.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Explicar la distribución fisiológica de los líquidos corporales en el ser humano.
- Contrastar la fisiopatología, causas y patrones hemodinámicos de los diferentes tipos de choque y diferentes tipos de deshidratación.
- Definir el desbalance hidroelectrolítico según el ion que se encuentre alterado tanto en abundancia como en escasez.
- Exponer las diferencias entre la alcalosis y acidosis, sus causas y mecanismos compensatorios.

CÓMO CITAR

Henríquez Pérez, G. S., Ramos Baca, G. H., Hernández Romero, H. A., Hernández Ayala, D. A., Martínez Gomez, J. H., Muñoz Caballero, N. I., Sánchez Padilla, J. D., Castillo Montoya, R. M., y Mairena Mejía, A. R. (2024). Choque, Deshidratación, Trastornos electrolíticos & Ácido-Base. Gases Arteriales. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Cáceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo II.* (pp. 218-241). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.195.c303>

INTRODUCCIÓN

El organismo se encuentra estructurado para garantizar que cada una de sus funciones se lleven a cabo de forma adecuada en ausencia de injurias que sobrepasen la capacidad del organismo para mantener la homeostasis. La composición corporal constituye un tema fundamental ya que permite valorar la homeostasis que constantemente el organismo busca. Para ello, es importante mencionar que el cuerpo está constituido aproximadamente en 60% de agua, 17% proteínas, 15% grasas, 8% minerales y que ello, tendrá ciertas variaciones dependiendo del sexo, nutrición y edad del individuo.

A su vez, es oportuno mencionar que para alcanzar dicho fenómeno, los electrolitos valorados como partículas con carga eléctrica y capacidad de generar un efecto osmótico, juegan un rol fundamental para promover un estado homeostático en la distribución de los líquidos. Al presentarse estos como sustancias ácidas o bases se tendrá que considerar su efecto en el balance ácido-base, y su eventual papel en el funcionamiento e integridad celular. Cualquier alteración en algunas de estas variables independientemente de la etiología que lo provoque, supondrá un estado de desregulación fisiológica que traerá consigo consecuencias de deshidratación, trastornos electrolíticos y ácido-base.

El choque constituye un estado de hipoperfusión tisular, donde se ve reflejada la alteración hidroelectrolítica que de no resolverse inmediatamente puede llevar al individuo al colapso multiorgánico. Es importante destacar que hay diversos tipos de choque y que cada uno ellos representan alteraciones fisiológicas en distintas variables, pero que al final el denominador común termina siendo la alteración homeostática hidroelectrolítica. Por ello, es fundamental identificar los signos y síntomas experimentados bajo cada tipo de choque, sus manifestaciones fisiológicas y sus mecanismos de regulación para poder valorar una intervención oportuna, evitando que el paciente se introduzca en complicaciones graves como acidosis metabólica, o bien fallo multiorgánico y por ende a la muerte. Es por esto que la medición de los gases arteriales es imprescindible en aquellos pacientes con trastorno ácido base y también en pacientes con estado de choque¹

FISIOLOGÍA DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES

El mantenimiento de un volumen relativamente constante y de una composición estable de los líquidos corporales es esencial para la homeostasis. Los líquidos y los electrolitos están presentes en las células del organismo, en los espacios de los tejidos entre las células y en la sangre que llena el compartimento vascular. Los líquidos corporales transportan gases, nutrientes y desechos; ayudan a generar la actividad eléctrica necesaria para activar las funciones corporales; y toman parte en la transformación de alimentos en energía. En otras palabras, mantienen la homeostasis de casi todas las funciones corporales.^{1,2}

Hay una ingestión muy variable de líquido que debe equipararse cuidadosamente con una salida igual de agua para evitar que aumenten o disminuyan los volúmenes corporales de líquido. El agua ingresa en el cuerpo a través de dos fuentes principales: la ingesta que en promedio son 2.100 ml/día, y del resultado de la oxidación de los hidratos de carbono unos 200 ml/día. Esto proporciona un ingreso total de agua de unos 2.300 ml/día. Existen dos tipos de pérdidas de agua: Insensible y sensible. En el caso de las insensibles -no conscientes- hay una pérdida continua de agua por evaporación de las vías respiratorias y difusión a través de la piel con un total de 700 ml/día de pérdida de agua en condiciones normales. Las pérdidas sensibles corresponden al sudor, heces y orina que se contabilizan en aproximadamente 100 ml, 100 ml y 1400 ml respectivamente. Dando un total de unos 2,300 ml/día de pérdidas de agua.² El agua resulta fundamental para el organismo y cumple funciones específicas.

TABLA 10-1 HOMEOSTASIS ENTRE LOS INGRESOS Y PÉRDIDAS DE AGUA DIARIOS EN UNA PERSONA PROMEDIO DE 60 KG (ML/DÍA)

COMPONENTE	VALOR
INGRESOS	
Ingesta	2 100
Producto del metabolismo	200
Total Ingresos	2 300
PÉRDIDAS	

TABLA 10-1 HOMEOSTASIS ENTRE LOS INGRESOS Y PÉRDIDAS DE AGUA DIARIOS EN UNA PERSONA PROMEDIO DE 60 KG (ML/DÍA)

Humedad de la piel	350
Respiración	350
Heces	100
Orina	1 400
Diaforesis	100
Total Pérdidas	2 300

Compartimentos del líquido corporal

En el varón adulto medio de 70 kg, el agua corporal total es alrededor del 60% del peso corporal o unos 42 L. Este porcentaje puede cambiar dependiendo de la edad, el sexo y el grado de obesidad o grasa corporal. Los líquidos corporales están distribuidos entre los compartimentos de líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC). El compartimento del LIC consiste en el líquido contenido dentro de todos los miles de millones de células del cuerpo. Es el más grande de los 2 compartimentos, con cerca de 2/3 (40%) del agua corporal de adultos saludables. La tercera parte restante del agua corporal está en el compartimento del LEC (20%), que contiene todos los líquidos de fuera de las células, incluidos los que están en los espacios intersticiales (15%) o los espacios de los tejidos y vasos sanguíneos (5%). Existe otro pequeño compartimento de líquido que se denomina líquido transcelular. Este compartimento comprende el líquido de los espacios sinovial, peritoneal, pericárdico, así como el líquido cefalorraquídeo. Todos los líquidos transcelulares constituyen alrededor de 1-2 L. Debido a que las mujeres tienen más grasa corporal que los varones, sus promedios totales de agua en el organismo son aproximadamente de un 50% del peso corporal. En bebés prematuros y neonatos, el agua total en el organismo está situada en el 70-75% del peso corporal.^{1,2}

El LEC, incluido el plasma de la sangre y los líquidos intersticiales, contiene grandes cantidades de sodio y de cloruro, y cantidades moderadas de bicarbonato, pero sólo pequeñas cantidades de potasio, magnesio,

calcio y fósforo. En contraste con el LEC, el LIC casi no contiene calcio, pero sí cantidades pequeñas de sodio, cloruro, bicarbonato y fósforo, cantidades moderadas de magnesio y grandes cantidades de potasio. Son las concentraciones de electrolitos de LEC en plasma sanguíneo las que se miden clínicamente.¹

Osmosis, Presión Osmótica, Osmolaridad y Osmolalidad

La ósmosis es la difusión neta de agua a través de una membrana con una permeabilidad selectiva desde una región con una concentración alta de agua a otra que tiene una concentración baja. Cuando se añade un soluto al agua pura, esto reduce la concentración de agua en la mezcla. De este modo, cuanto mayor sea la concentración de soluto en una dilución, menor será la concentración de agua. Cuando el agua se desplaza al otro lado de la membrana semipermeable, se origina una presión llamada presión osmótica, que se puede medir en términos de la presión hidrostática.^{1,2}

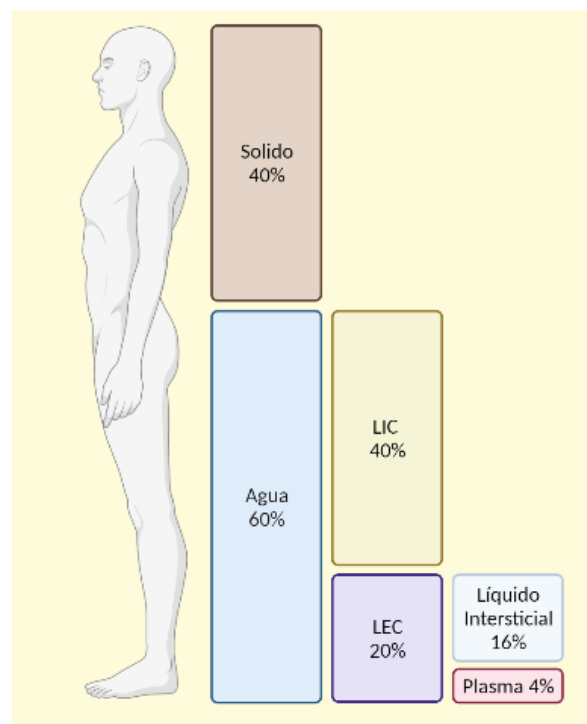


Figura 10-1 Distribución del agua corporal total.

Un hombre promedio de 70 kg está compuesto en un 60% de agua, o un equivalente de 28 L. Estos se encuentran en su mayoría en el líquido intracelular (LIC) y en un menor porcentaje en el líquido extracelular (LEC)

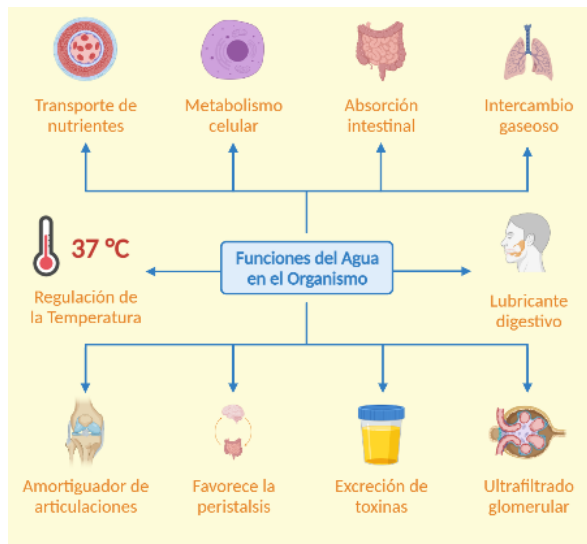


Figura 10-2 Funciones del Agua en el Organismo.

El organismo depende directa e indirectamente del agua para cumplir con sus funciones, desde productos del metabolismo celular hasta el líquido sinovial en las articulaciones e incluso la saliva dependen de la homeostasis del agua.

La concentración osmolar de una solución se denomina osmolalidad cuando la concentración se expresa en osmoles por kilogramo de agua; se llama osmolaridad cuando se expresa en osmoles por litro de solución. En soluciones diluidas, como los líquidos corporales, estos dos términos pueden usarse casi de forma sinónima porque las diferencias son pequeñas.²

Las partículas predominantes osmóticamente activas en el LEC son sodio (Na^+ y sus aniones séquito (Cloro y Bicarbonato), que juntos justifican del 90% al 95% de la presión osmótica. El nitrógeno ureico en la sangre (BUN) y la glucosa, que también son osmóticamente activos, representan menos del 5% de la presión osmótica total en el compartimento extracelular.

No obstante, esto puede modificarse; por ejemplo, cuando la concentración de glucosa es alta en personas con diabetes mellitus o cuando el nitrógeno ureico en sangre cambia con rapidez en personas con enfermedad renal crónica. La osmolaridad sérica, que por lo regular varía entre 275 mOsm/L y 295 mOsm/L, se calcula mediante la siguiente ecuación:

Formula 10-1: Osmolaridad Plasmática

$$\text{Osmolaridad Plasmática} \left(\frac{\text{mOsm}}{\text{L}} \right) : 2[\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \frac{\text{Glucosa} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dL}} \right)}{18} + \frac{\text{BUN} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dL}} \right)}{2.8}$$

¡RECUERDA!

El principal regulador del equilibrio de sodio y agua es la conservación del volumen circulante efectivo, también conocido como volumen de sangre arterial efectivo.

Mecanismos Reguladores de Sodio y Agua

Un volumen circulante efectivo (VCE) bajo activa los mecanismos de retroalimentación que producen un aumento en el sodio renal y retención de agua; en contraste, un VCE alto desencadena mecanismos de retroalimentación que reducen la retención de sodio y agua. El VCE está monitoreado por barorreceptores localizados tanto en el sistema vascular como en los riñones. Los barorreceptores responden al estiramiento de las paredes de los vasos inducido por la presión. La activación de estos receptores regula la eliminación de agua mediante la modulación de la excreción renal de sodio y agua secundaria a la activación de mecanismos neuronales simpáticos y hormonales como SRAA y ADH.^{1,4}

En resumen, los cuatro mecanismos reguladores del sodio y el agua son

- Sistema Nervioso Simpático (SNS)
- Secreción de Hormona Antidiurética (ADH)
- Sistema Renina, Angiotensina, Aldosterona (SRAA)
- Péptidos Natriuréticos

¡RECUERDA!

La ADH constituye uno de los mecanismos más eficaces en el control de la osmolaridad del medio interno. El control de la ADH se realiza en el hipotálamo, donde se localizan osmorreceptores que son estimulados por un aumento de la concentración de sodio y, a su vez, inducen la secreción de ADH en la hipófisis posterior. Cuando la osmolalidad del medio interno supera en 4 mOsm/kg a la fisiológica (umbral de bebida), se dispara el mecanismo de la sed.³

BASES FISIOLÓGICAS DE LOS ELECTROLITOS

Sodio

El sodio es el catión más abundante del LEC y es necesario para el control del volumen intravascular. Niveles séricos normales de 135-145 mEq/L. Entre las funciones del sodio se encuentran: regulación de

la osmolaridad, rol fundamental en el potencial de acción neuronal y de miocitos; regulación indirecta del VCE y por ende de la presión arterial.

Potasio

El potasio es el catión más abundante del LIC y es necesario para el control del volumen intracelular. Niveles séricos normales de 3.5-5.5 mEq/L. Entre las funciones del potasio se encuentran: transmisión nerviosa, contracción muscular, síntesis de proteínas, homeostasis celular y acción enzimática.

Calcio

El calcio es el catión más abundante en el organismo humano se encuentra en un 99% en huesos y 1% ejerce otras funciones en el líquido intra y extracelular.²⁸ Es indispensable para una función celular normal ya que interviene en diversos procesos fisiológicos, como envío de señales neuromusculares, contractibilidad cardíaca, secreción de hormonas, coagulación sanguínea entre otras.²

En el plasma, el calcio se encuentra de 3 formas diferentes:

- Un 50% se encuentra en su forma ionizada (5mEq/L) la cual tiene una actividad biológica en las membranas celulares, 40% del calcio en plasma se encuentra unido a proteínas y el 10% restante se encuentra no ionizado formando complejos con aniones como el fosfato y el citrato. También los cambios en la concentración plasmática de hidrogeniones pueden influir en el grado de unión del calcio a las proteínas plasmáticas, en acidosis el calcio se unirá en menor proporción mientras que en alcalosis habrá mayor unión de calcio a estas.²
- La homeostasis del calcio depende principalmente de mecanismos de retroalimentación donde participan la hormona paratiroidea (PTH) y la 1,25-dihidroxivitamina D de forma sinérgica regulando la liberación, absorción y excreción de este.^{2, 18}
- En el plasma el calcio es regulado por 3 mecanismos principales: Mediante estimulación de la resorción ósea, por medio

de la estimulación de la activación de la vitamina D que luego aumentará la absorción intestinal de Calcio y por el aumento directo de la reabsorción de Calcio en el túbulo renal.²

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

En condiciones normales, la concentración de ácidos y bases corporales está regulada para que el pH de los líquidos corporales extracelulares se mantenga dentro de un intervalo muy estrecho de 7,35 a 7,45.¹

El pH es determinado por la concentración de iones hidrógeno (H^+) y cumple un rol importante en muchas de las funciones vitales del organismo. Es por esto que existen distintos mecanismos reguladores destinados a mantener el equilibrio entre el consumo o producción de H^+ y su eliminación del organismo.²

Estos mecanismos reguladores, también conocidos como mecanismos compensadores o sistemas amortiguadores se dividen en 3 grupos: los sistemas amortiguadores químicos de los líquidos corporales, que se combinan de inmediato con excesos de ácidos o bases para evitar cambios grandes de pH; sistema respiratorio donde controlan la eliminación de CO_2 mediante la ventilación alveolar; y sistema renal: elimina H^+ y, reabsorben y generan nuevo bicarbonato: HCO_3^- .^{1,32,33}

Incluso los pequeños cambios en la homeostasis pueden desencadenar una compensación. Existe una serie de sistemas amortiguadores o "buffers" que se activan inmediatamente para el control entre dióxido de carbono, ácido carbónico y bicarbonato; donde este último representa 50% de la capacidad amortiguadora, hemoglobina 30%, proteínas 13% y el fosfato 7%.^{36,37} Ante un incremento de H^+ el sistema amortigua los niveles bajos de pH mediante el bicarbonato; y, cuando el OH^- es alto el H_2CO_3 amortigua el incremento del pH.

El pH de los líquidos corporales (o cambio en la concentración de H^+) está regulado por 3 mecanismos principales: los sistemas amortiguadores químicos de los líquidos corporales, que se combinan de inmediato con excesos de ácidos o bases para evitar cambios grandes de pH; los pulmones, que controlan la eliminación de dióxido de carbono; y los riñones que regulan la concentración de H^+ en el líquido extracelular mediante tres mecanismos básicos: secreción de H^+ ; reabsorción de bicarbonato filtrados; y producción de nuevo bicarbonato.²

Formula 10-2: Regulación ácido base — anhidrasa carbónica (AC)

¡RECUERDA!

Principio de Le Chatelier: Un sistema en equilibrio químico, sometido a una perturbación externa, reacciona en el sentido necesario para que la causa perturbadora quede, en lo posible, contrarrestada.

CHOQUE

El choque se define como una situación de hipoperfusión tisular generalizada en la cual el aporte de oxígeno a nivel celular resulta inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas. El estado de choque se puede clasificar en función de los determinantes de la perfusión y oxigenación tisular, que en el sistema cardiovascular están compuestos por el corazón, los vasos y la sangre (la bomba, el contenedor y el contenido).

El desequilibrio hidroelectrolítico traduce disfunción vascular. Al mismo tiempo, se activan otros mecanismos de compensación, con un descenso en la presión arterial que es inicialmente detectado por barorreceptores del arco aórtico y seno carotídeo, lo que conduce a la activación del SNS. Se liberan catecolaminas y hormonas (adrenalina, noradrenalina, SRAA Y ADH) con el fin de preservar el gasto cardíaco y permitir perfusión cerebral y cardíaca adecuada.

Una vez establecido el estado de choque, y dependiendo de la vasoconstricción a nivel de la microcirculación (determinada por el colapso vascular), se habla de una funcionalidad disminuida y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. El óxido nítrico está directamente involucrado en la distribución, un fenómeno explicado por la capacidad de éste de relajar vasos sanguíneos.⁶

A nivel celular, la hipoperfusión tisular activa el ciclo de la glucólisis anaeróbica, en donde el producto final es lactato; cuando este ciclo se activa, traduce una capacidad funcional reducida. La hiperlactatemia ocurre cuando la producción de lactato excede el consumo del mismo y éste pasa a ser infrautilizado por una alteración en la oxidación mitocondrial.

A nivel ácido-base, se adicionan protones en número igual al exceso. El lactato puede medirse en sangre arterial o venosa. La determinación de lactato como factor pronóstico suele hacerse a las seis horas de la primera medición. La concentración sérica de lactato se reporta como normal cuando se encuentra < 2 mmol/L. La hiperlactatemia se subdivide en dos tipos: acidosis láctica con hipoxia tisular y acidosis láctica sin hipoxia tisular.⁷

En la actualidad, los estudios del estado de choque se han basado en buscar métodos para detectar tempranamente esta condición, así como parámetros de laboratorio que permitan una clasificación objetiva y guíen la adecuada reanimación. Aunque al ser un síndrome no hay un parámetro que sirva como estándar de oro, Mutschler y sus colaboradores⁸ proponen la utilización de ciertos parámetros de laboratorio y hablan de elevación del lactato, desequilibrio ácido-base, déficit de base (DB) e insuficiencia respiratoria.

¿SABÍAS QUÉ...

Existe un estudio en México en donde se comparó el aclaramiento de lactato a las seis, 12 y 24 horas de la primera determinación y tras una reanimación adecuada, y concluyeron que la determinación del aclaramiento de lactato a las 12, y principalmente a las 24 horas, es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque.⁷

Choque Hipovolémico

El choque hipovolémico sucede cuando disminuye el contenido (la sangre o volumen plasmático) por causas hemorrágicas o no hemorrágicas.⁵ Fisiopatológicamente, la hipovolemia se debe a la disminución del volumen en el espacio extracelular. Al inicio, se compensa parcialmente por la salida de iones de potasio (K⁺) del espacio intracelular hacia el extracelular. Este mecanismo tiene como objetivo la auto compensación y ocasiona deshidratación isotónica e hiperpotasemia.

En los pacientes con hemorragia, tras sufrir un traumatismo, el organismo intenta compensar la pérdida hemática. El sistema cardiovascular está regulado por un centro vasomotor medular; los estímulos se desplazan por los nervios craneales IX y X desde los receptores de distensión del seno carotídeo y el cayado aórtico en respuesta a una reducción transitoria de la presión arterial. Esto genera un aumento de la actividad simpática secundario a la

constricción arteriolar y vascular periférica, así como un aumento del gasto cardíaco por el aumento de la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción del corazón. La redistribución de las reservas de sangre venosa aumenta el volumen circulatorio de sangre. De este modo, la sangre es redireccionada desde las extremidades, el intestino y los riñones hacia regiones «más vitales» como el corazón y el encéfalo.⁶

¡RECUERDA!

Choque hipovolémico se presenta con hipotensión (PAS 90 mm Hg o PAM 65 mm Hg) asociada a un parámetro metabólico, lactato ≥ 4 mmol/L o un DB ≤ -5 mmol/L.⁴

¿SABÍAS QUÉ...

Tomar un marcador metabólico (DB) sensible a la pérdida de sangre nos permite medir indirectamente la perfusión tisular, predecir la mortalidad y anticiparnos a la necesidad de transfusión en un paciente con hipovolemia.⁶

TABLA 10-2. CLASES O GRADOS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

CLASE	DEFINICIÓN	DÉFICIT DE BASES
I	Sin choque	≤ 2 mmol/L.
II	Choque leve	2 -6 mmol/L
III	Choque moderado	6-10 mmol/L
IV	Choque severo	> 10 mmol/L

La hipotensión, definida como una presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg, es un parámetro que junto con la frecuencia cardíaca conforma el «índice de choque» (SI), que se obtiene al dividir la frecuencia cardíaca entre la tensión arterial sistólica; se ha evaluado como un marcador de lesión significativa en pacientes con choque hipovolémico. Se utiliza como un marcador de predicción temprana en pacientes de trauma con choque hipovolémico. Para comenzar a pensar en la necesidad de transfusión masiva, tomando como punto de cohorte un valor superior a 1.⁷

Choque Cardiogénico

Fisiopatológicamente, es el resultado de un temporario o permanente desarreglo en el sistema circulatorio. Frecuentemente, la presencia de injuria

en el ventrículo izquierdo lo inicia, pero la ausencia de una adecuada compensación a través de la elevación de las resistencias vasculares periféricas perpetúa y en algunos casos acentúa el grave cuadro clínico inicial. Ello explica cómo, en ciertos casos, la parcial o completa reversibilidad de estas anomalías puede mejorar significativamente el pronóstico.⁹

El grado de disfunción ventricular que inicia el choque cardiogénico no siempre es severo. Sin embargo, puede progresar como resultado del grado y porcentaje de la injuria aguda inicial, de la isquemia reversible y la secuela necrótica. El corazón se beneficia con reducciones de la presión arterial media como consecuencia de la menor poscarga y a su vez sufre los efectos de una menor presión del flujo efectivo de perfusión coronaria, creando una situación dicotómica donde pequeñas variaciones del estado hemodinámico pueden beneficiar o empeorar el desempeño cardíaco. A su vez, la menor presión de perfusión coronaria reduce el volumen minuto con consecuente disminución de la perfusión cardíaca y de órganos vitales.

¡RECUERDA!

Un SI > 0.7 se correlaciona con una presión telediastólica ventricular izquierda reducida e hipovolemia, independientemente de que las cifras de PA y frecuencia cardíaca se encuentren dentro de parámetros normales.

El flujo coronario se encuentra generalmente comprometido por la presencia de enfermedad aterosclerótica en vasos distintos al culpable del IAM con alteraciones metabólicas en el miocardio remoto, liberación de catecolaminas que incrementan la contractilidad y el flujo sanguíneo periférico, pero con un alto costo que se refleja en el incremento del consumo de oxígeno y los efectos proarritmogénicos y cardiotóxicos. La compleja fisiopatología que caracteriza al choque cardiogénico explica como pacientes con un severo deterioro de la función contráctil del ventrículo izquierdo se mantienen estables sin presentar cuadros clínicos de dicha morbilidad y un moderado deterioro.⁹

El diagnóstico se realiza mediante la ayuda de la cateterización pulmonar. Sin embargo, recientemente, el uso de la ecocardiografía Doppler ha permitido confirmar elevaciones de las presiones de llenado ventricular. Las manifestaciones de hipoperfusión pueden evaluarse clínicamente mediante las

extremidades frías, la disminución del volumen urinario y alteraciones del estado mental.⁸ Hallazgo de determinados parámetros hemodinámicos:

- Hipotensión persistente: presión arterial sistólica <80-90 mm Hg o presión arterial media <30 mm Hg, respecto de la basal.
- Reducción severa del índice cardíaco: 1,8 L/minuto/m² sin soporte o de 2,0 a 2,2 L/minuto/m² con soporte).
- Adecuada o elevada presión de llenado ventricular izquierdo: presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo ≥18 mm Hg o presión de fin de diástole del ventrículo derecho ≥10-15 mm Hg.

Choque Distributivo

El choque distributivo o también denominado vasogénico, constituye un estado de insuficiencia circulatoria producto de una vasodilatación sistémica, llevando a una reducción la resistencia vascular periférica y a la distribución anómala del flujo sanguíneo.¹⁰ Dentro de las principales variantes de este tipo de choque están: choque séptico (ver capítulo 12), choque neurogénico y choque anafiláctico.

Choque séptico

Constituye el choque vasodilatador más frecuente, también denominado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), producto de una respuesta infamatoria desregulada a causa de infección importante. Dicha disfunción circulatoria se ve influenciada por una serie de mediadores proinflamatorios como leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, serotonina, IL-1 y TNF.¹¹

Como signos y síntomas el paciente presentara, taquipnea, fiebre, taquicardia, y frialdad cutánea distal. Inicialmente la presión arterial se mantendrá normal gracias al efecto compensador de un gasto cardíaco elevado, pero más adelante la hipotensión junto con la alteración del sensorio, oliguria y disnea constituirán signos tardíos y de mayor complicación. Finalmente, de no corregirse el estado de choque el paciente podría evolucionar a acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada, y por último falla multiorgánica hasta conducirlo a la muerte.¹¹

Choque neurogénico:

Representa un choque distributivo causado por una disfunción del tono autonómico, afectando fundamentalmente vías simpáticas descendentes que inervan directamente el musculo liso vascular y promoviendo así disminución de resistencia vascular y vasodilatación.¹²

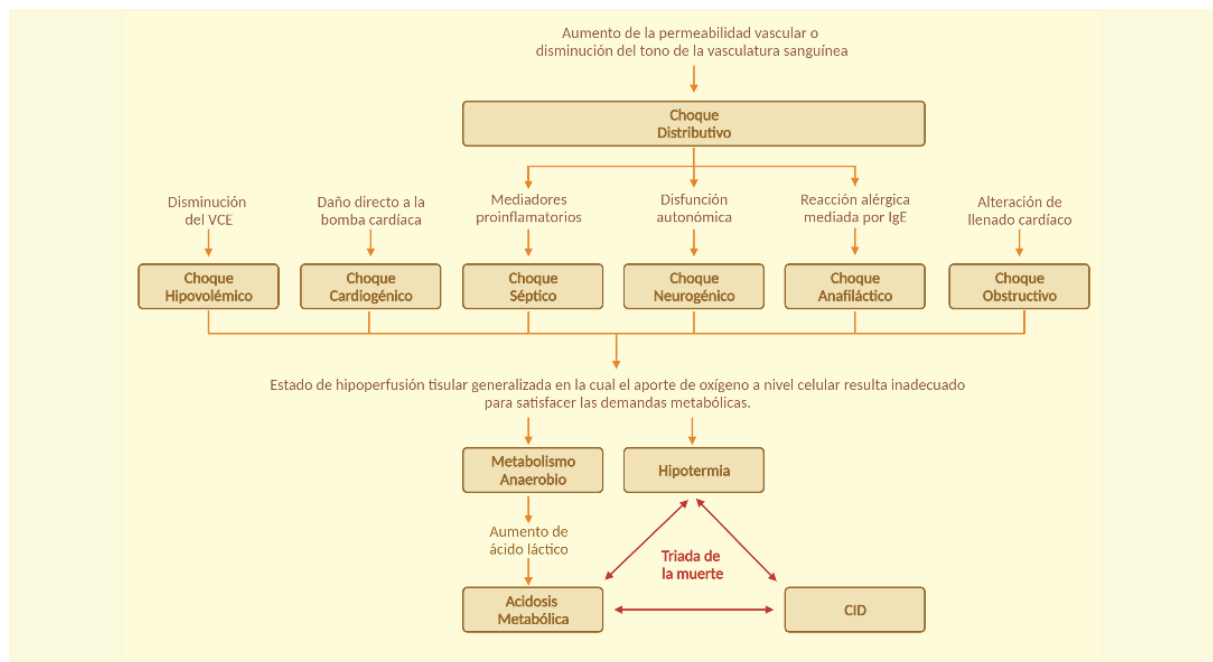


Figura 10-3. Tipos de Choque, patogenia y complicaciones.

Todo tipo de choque independientemente de la causa conlleva a un estado de hipoperfusión tisular generalizada en la cual hay hipoxia en condiciones insuficientes de satisfacer las demandas metabólicas. Al encontrarse en este estado, las células obtienen energía a través del metabolismo anaerobio, obteniendo como producto final ácido láctico. Esto altera el equilibrio ácido-base aumentando así los hidrogeniones, y con ello, gerando acidosis metabólica. El flujo sanguíneo ineficaz y la falta de energía llevan al individuo a cursar con hipotermia. Ambas estados patológicos alteran las proteínas plasmáticas, entre ellas, los factores de coagulación, germinando así, el ambiente perfecto para la coagulación intravascular diseminada (CID). El tratamiento oportuno del choque tiene como meta contrarrestar la causa para así, evitar la temida triada de la muerte.

¡RECUERDA!

Todo paciente con trauma raquímedular debe ser evaluado por un posible choque distributivo.¹²

Las causas que pueden llevar a la aparición involucran traumatismos de sistema nervioso central, especialmente a nivel medular, también lo pueden provocar medicamentos como anestesia general y depresores centrales, y causas metabólicas como hipoxia, insuficiencia renal e hipopituitarismo.¹²

Dentro de manifestaciones clínicas destacan de forma distintiva en este tipo de choque distributivo la hipotensión y bradicardia inicial, dado que la afectación de base es a nivel sistema nervioso simpático. Inicialmente la piel puede exhibir un estado de enrojecimiento con aumento de calor, pero con el tiempo se torna fría por la vasodilatación progresiva.

Choque anafiláctico

Constituye un estado de insuficiencia circulatoria producto una reacción alérgica exacerbada mediada por IgE. Dicha inmunoglobulina se expresa en la superficie de mastocitos y basófilos, y provoca un estado de hipersensibilidad que ante un reto antigénico supone una liberación de mediadores proinflamatorios, donde destacan principalmente la histamina y además quimiocinas, linfocinas, prostaglandinas y leucotrienos.¹³

Como causas principales se encuentran: medicamentos, alimentos, o picaduras de abejas y avispas. En la población adulta la causa farmacológica constituye la principal etiología, destacando antibióticos como la penicilina y sus derivados, seguidos por la aspirina y antiinflamatorios. Para los niños la causa principal son los alimentos siendo huevo, leche, frutos secos, pescado y el marisco.¹³

Las manifestaciones clínicas habituales se ubican a nivel cutáneo, hasta en el 80% de los casos siendo estos: picor, calor, enrojecimiento, urticaria. Sin embargo, lo más importante que hay que considerar es sus complicaciones como el edema laríngeo, broncoespasmo y angioedema.¹³

Choque Obstrutivo

Se considera como choque obstructivo a la insuficiencia circulatoria provocada por la obstrucción aguda al flujo sanguíneo pulmonar o sistémico. Dicho fenómeno puede ocurrir por una compresión extrínseca de las estructuras cardíacas promoviendo un insuficiente llenado ventricular. Tal y como ocurre en la pericarditis constrictiva y taponamiento cardíaco, o bien por dificultad al egreso del flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho como ocurre en el neumotórax a tensión. Finalmente, en cualquier circunstancia la consecuencia será la disminución de gasto cardíaco ya sea de forma intrínseca o extrínseca como habíamos mencionado anteriormente.¹

Desde el punto de vista clínico encontramos alteración del estado mental, taquipnea, taquicardia, frialdad cutánea distal y de forma muy característica pulsos periféricos débiles producto de la afectación directa del gasto cardíaco.¹

TABLA 10-3 PATRONES HEMODINÁMICOS DE LOS TIPOS DE CHOQUE

TIPO DE CHOQUE		Gasto Cardíaco	Presión Venosa Central	Resistencia Vascular Periférica	SAT O2
Hipovolémico		↓	↓	↑	↓
Cardiogénico		↓	↑	↑	↓
Obstrutivo		↓	↑	↑	↓
Séptico	Hiperdinámico	↑	↑ ↓	↑	↑
	Hipodinámico	↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓
Neurogénico		↓	↓	↓	↓
Anafiláctico		↓	↓	↓	↓

DESHIDRATACIÓN

Definición

Desde el punto de vista médico la deshidratación se define como la pérdida de agua y sodio en el cuerpo humano producto de diversos factores (como la actividad física excesiva, desgaste fisiológico, enfermedades, por falta de ingestión o por exceso de eliminación) lo que provoca un desequilibrio a nivel intracelular, extracelular e intersticial que afecta severamente al organismo.¹⁵

¿SABÍAS QUÉ...

Los ancianos tienen mayor riesgo por la menor cantidad total de agua en el cuerpo y su mecanismo de la sed es menos efectivo, por tanto, es menos probable que satisfagan sus mayores necesidades hídricas.¹⁴

Clasificación

Por pérdida de electrolitos en relación con la pérdida de agua

Isotónica

Cuando la pérdida de agua es proporcional a la de sodio. Esta es la más frecuente de las deshidrataciones y se da sobre todo en deportistas que han sufrido una gastroenteritis moderada o leve o que consumen de manera incorrecta diuréticos.^{14,15}

Hipotónica

Cuando la pérdida de sodio es superior a la de agua. Esta sucede con menos frecuencia y puede originarse en deportistas que trabajan intensamente en condiciones ambientales extremas. Otras causas serían estados sépticos graves con fiebre mantenida y mala reposición de agua, coma hiperosmótico hiperosmolar, diabetes insípida, pacientes con edema cerebral sometidos a hiperventilación y deficiente aporte de agua o administración exagerada de solución salina hipertónica.^{14,15}

Hipertónica

Cuando la pérdida de agua es superior que la de sodio. Esta molestia por lo general produce mucha

sed intensa, fiebre, irritabilidad, y agitación que se genera cuando se ingieren muy pocos líquidos o cuando se soportan procesos febriles muy intensos y largos, o entrenamientos bajo el sol y sin recuperar adecuadamente todos los líquidos perdidos por la sudoración.^{14,15}

Por el porcentaje de pérdida de peso ligado a la pérdida de líquidos

Leve

Se produce una pérdida del líquido intersticial, cuando hay pérdidas menores del 5% del peso corporal y los síntomas son escasos, solamente hay sed.¹⁴

Moderada

Se produce déficit de líquido intersticial e intravascular, cuando ocurren pérdida del 6-10% del peso corporal; hay sed, sequedad de la piel y mucosas, hipotensión postural, oliguria, pérdida de la turgencia cutánea obnubilación, náuseas y vómitos.¹⁴

Grave

Se produce una gran pérdida de líquido intersticial e intravascular, cuando ocurre una pérdida mayor al 10% del peso corporal hay intensificación de síntomas previos.¹⁴

¿SABÍAS QUÉ...

Pérdidas mayores del 12-15% del peso corporal son incompatibles con la vida y el fallecimiento en estos casos es resultado de fallo renal o incapacidad del volumen sanguíneo normalmente.¹⁴

Por la rapidez en la que el organismo pierde el agua

La rapidez de a perder agua condiciona también la gravedad de la deshidratación, ya que en una deshidratación brusca los síntomas son más graves y rápidos.¹⁴

Fisiopatología

La pérdida de agua provoca déficits tanto en el comportamiento extracelular como intracelular. La volemia extracelular se ve más resentida cuando la

deshidratación es aguda; mientras en la deshidratación prolongada, ambos compartimientos disminuyen por igual. Para que el cuerpo funcione con normalidad debe mantener las concentraciones de electrolitos (sodio, potasio, cloro, magnesio) dentro de los límites muy estrechos. Las hormonas controlan estos límites cuando se altera el equilibrio electrolítico. El desequilibrio de electrolitos se produce si la persona consume ciertos fármacos laxantes, diuréticos o ambos por largo plazo, debido a sudoración profusa, vomito, diarrea crónica, deficiencia nutricional, edad y enfermedades renales.^{14,16}

Tratamiento

Reposición de líquidos y electrolitos según las necesidades específicas del individuo en cuestión por vía oral o parenteral en casos graves.¹⁵

¡RECUERDA!

De los compartimentos corporales de agua, el líquido intravascular es el primero en cambiar tanto con pérdidas como ganancias. Esto se debe a que al fluir libremente, los cambios ocurren más rápido que al ir célula por célula. Por ejemplo: al ingerir líquidos, estos pasan luego de un par de horas al torrente sanguíneo; en una hemorragia, hay pérdida de líquido por rotura de un componente vascular; en el caso de cada tipo de deshidratación, el primer cambio es a nivel vascular, y luego el LIC intenta compensar.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

Sodio

Hipernatremia

La hipernatremia es el aumento de la concentración plasmática de sodio superior a 145 mEq/L.^{17,18,19}

Fisiopatología

Este trastorno siempre se produce por un déficit de agua lo que aumenta la concentración de solutos en el componente intravascular.

- Por falta de ingesta: personas que no pueden tener acceso libre al agua, en pacientes con edad avanzada, pacientes psiquiátricos, alteración del nivel de consciencia y en estado de coma.

- Por aumento renal: debido a un déficit de ADH o falta de respuesta del riñón a la misma (diabetes Insípida causada por: tumor primario o metástasis, oclusión o ligadura de la arteria comunicante anterior, traumatismo, hidrocefalia e inflamación), las pérdidas de agua que causan hipernatremia son de origen extrarrenal o renal. Los sitios extrarrenales de pérdida de agua son la piel, el sistema respiratorio y el tracto gastrointestinal.^{17,18,19,20}

Manifestaciones clínicas

La mayoría son neurológicas. La más común es la alteración del estado mental, que va de confusión leve y letargo a coma profundo y están correlacionados en la rapidez del aumento del sodio sérico. El daño osmótico a las membranas musculares provoca rabdomiólisis hipernatrémica. Los síntomas usualmente ocurren cuando la natremia excede de 158 mEq/L.^{17,18}

Diagnóstico

La anamnesis debe orientarse a identificar la presencia o ausencia de sed, poliuria o una causa extrarrenal de pérdida de agua, como diarrea. En la exploración física es de gran utilidad el examen neurológico. Corroborar la ingesta diaria de agua y la diuresis diaria es de suma importancia para el diagnóstico y el tratamiento de la hipernatremia.^{18, 20}

Tratamiento

Controlar la causa etiológica o subyacente, y corregir la hipertonicidad. Es importante corregir la hipernatremia en forma lenta para no provocar edema cerebral; la corrección de la concentración plasmática de sodio no debe exceder de 10 mEq/día.^{17,18, 20}

Hiponatremia

La hiponatremia es la concentración de sodio plasmático <135 mEq/L. Para el diagnóstico.^{18, 21, 22}

Fisiopatología

Es un proceso fisiopatológico que indica un exceso de agua corporal total en comparación con el contenido total de sodio corporal. La estimulación de la sed, la secreción de ADH y el manejo del sodio

filtrado por los riñones mantienen el sodio sérico y la osmolalidad normal.²²

Manifestaciones clínicas

Son predominantemente neurológicas, por el edema cerebral, puede ocurrir con mayor frecuencia cuando la hiponatremia se desarrolla en menos de 48 horas. Las primeras manifestaciones son náusea, cefalea y vómito. Las complicaciones graves a corto plazo son: actividad convulsiva, hernia del tronco del encéfalo, coma y muerte. La insuficiencia respiratoria normocápnica o hipercápnica es una complicación muy grave.^{18,23}

- **Hiponatremia hipovolémica:** Causa activación de sistemas neuro humorales que aumenta los niveles de arginina vasopresina y esto permite conservar la presión arterial por la intervención de los receptores vasculares y baro receptores que incrementan la reabsorción de agua y esto puede causar hiponatremia.¹⁸
- **Hiponatremia hipervolémica:** Aumenta el cloruro de sodio corporal total que se acompaña por aumento proporcional del nivel de agua corporal total, que hace que disminuya la concentración total de sodio.¹⁸
- **Hiponatremia euvolémica:** Ocurre en casos de hipotiroidismo moderado a grave y se corrige al alcanzar el estado eutiroideo. La causa más común de hiponatremia euvolemica es el síndrome de antidiuresis inapropiada (SIAD).¹⁸

Diagnóstico

La valoración clínica debe orientarse a la causa primaria (antecedentes de consumo de fármacos y drogas, además de comorbilidades). Se comienza con la evaluación clínica de la volemia.^{18,23}

Tratamiento

Controlar la causa etiológica o subyacente, y la velocidad de corrección debe ser comparativamente lenta en la hiponatremia crónica (<8 a 10 mEq/L en las primeras 24 horas y <18 mEq/L en las primeras 48 horas). Puede acompañarse de tratamiento farmacológico: antagonistas selectivos del receptor de vasopresina (excepto en insuficiencia hepática).^{18,23}

Potasio

Hipopotasemia

La hipopotasemia se define por una concentración sérica de potasio por debajo del límite inferior de la normalidad: <3,5 mEq/L.^{1,18,24,25,26}

Etiología

- **Ingesta deficiente:** Se requiere al día una ingesta de por lo menos 50 mEq/día. Una disminución extremadamente baja y prolongada en la ingesta de potasio puede disminuir los niveles de potasio sérico. En la limitación de ingesta de potasio, el riñón es capaz de adaptarse y disminuir la eliminación urinaria.^{1,18,26}
- **Redistribución en el interior de las células:** La insulina, la actividad β 2-adrenérgica, la hormona tiroidea y la alcalosis estimulan la captación celular de K^+ , mediada por Na^+/K^+ ATPasa, lo que provoca hipopotasemia.^{1,18,27}
- **Pérdidas excesivas**

Extrarrenales: Generalmente la diarrea, fístulas, adenomas, vómito, aspirado nasofaríngeo, pérdidas cutáneas como el ejercicio físico intenso con sudoración profusa, y las quemaduras extensas.

Renales: Incremento del flujo distal y del suministro de sodio a zonas distales debido a diuréticos, diuresis osmótica, nefropatía con pérdida de sodio, mayor secreción de potasio por exceso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo primario, hiperaldosteronismo secundario, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman deficiencia genética de 11 β -deshidrogenasa-2, inhibición de 11 β -deshidrogenasa-2), llegada distal de aniones que no se reabsorben (acidosis tubular renal proximal, cetoacidosis diabética) y deficiencia de magnesio.^{1,18,25,26}

¿SABÍAS QUÉ...

La hipomagnesemia altera la reabsorción tubular de potasio y es frecuente que la hipopotasemia persistente al tratamiento con sales de potasio hasta que no se corrija la hipomagnesemia.

Manifestaciones clínicas

Generalmente se considera leve si la concentración de potasio es de 3-3,5 mEq/L donde los pacientes por lo general no manifiestan ningún síntoma; moderada entre 2,5-3 mEq/L y grave si la concentración de potasio es inferior a 2,5 mEq/L, en este punto los pacientes pueden desarrollar debilidad muscular generalizada y de forma más severa necrosis muscular (rabdomiólisis) y parálisis. La hipopotasemia se vincula con un incremento de las tasas de mortalidad intrahospitalaria por los efectos adversos que tiene dicho trastorno en el sistema cardiovascular, la presión arterial y sistema muscular. Se pueden producir distintas arritmias, y ciertas alteraciones características en el ECG como el descenso del segmento ST, la disminución en la amplitud de la onda T y la aparición de onda U.^{18,25,26}

Tratamiento

La urgencia del tratamiento depende de la gravedad de la hipopotasemia, de los factores clínicos relacionados y la tasa de disminución de las concentraciones séricas de potasio.

Además de tratar la etiología se debe dar sustitución con cloruro de potasio, y fosfato de potasio vía oral.

¡RECUERDA!

Propanolol (3 mg/kg) en pacientes con sobredosis de teofilina y traumatismos craneoencefálicos agudos, corrige hipopotasemia sin riesgo de rebote de hiperpotasemia.¹⁸

Hiperpotasemia

La hiperpotasemia se define por una concentración sérica de potasio por encima del límite superior de la normalidad: potasio >5,5 mEq/L. Se considera ligera si las concentraciones de potasio son de 5 a 5,5 mEq/L, moderada entre 5,5 y 6 mEq/L y grave si es superior a 6 mEq/L.

Etiología

- Pseudohiperpotasemia: Salida de potasio desde las células como trombocitosis, eritrocitosis, leucocitosis, hemólisis in vitro. Defectos hereditarios en el transporte por la membrana eritrocítica.¹⁸

- Desplazamientos de dentro a fuera de las células: Acidosis, hiperosmolaridad; materiales radiográficos de contraste, soluciones de glucosa hipertónica, manitol, antagonistas adrenérgicos β_2 (fármacos no cardiosselectivos) digoxina y glucósidos similares (adelfa amarilla, dedalera, bufadienólido) parálisis periódica hiperpotasémica lisina, arginina y ácido aminocaproico ϵ (con estructura similar y carga positiva) traumatismo térmico, lesión neuromuscular, atrofia por desuso, mucositis o inmovilización duradera y lisis tumoral rápida.¹⁸
- **Excreción inadecuada:** Inhibición del eje de renina-angiotensina-aldosterona; mayor riesgo de hiperpotasemia si se utilizan en combinación, disminución del aporte distal (Insuficiencia cardíaca congestiva, agotamiento volumétrico), hipoaldosteronismo hiporreninémico, resistencia del riñón a los mineralocorticoides, insuficiencia renal avanzada (nefropatía crónica, nefropatía terminal, lesión oligúrica aguda de riñón) e insuficiencia suprarrenal primaria.¹⁸

¡RECUERDA!

La hiperpotasemia es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en minutos. Las nefropatías crónicas y la enfermedad renal terminal son causas muy frecuentes de hiperpotasemia, por el déficit o ausencia de nefronas funcionales capaces de excretar el potasio suficiente.^{18,24}

Manifestaciones clínicas

Principalmente las manifestaciones son trastornos de la conducción cardíaca. Las arritmias cardíacas asociadas con hiperpotasemia incluyen bradicardia sinusal, paro cardíaco, ritmo idioventricular lento, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia. En el sistema neuromuscular parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida, de hecho, la debilidad muscular proximal es un síntoma clave que nos debe hacer descartar la presencia de hiperpotasemia, también puede manifestarse en el comienzo por parálisis ascendente, por lo cual se la ha llamado parálisis hiperpotasémica secundaria, para diferenciarla de la parálisis periódica hiperpotasémica familiar. En el riñón, la hiperpotasemia ejerce efectos negativos en la capacidad de excretar la carga de ácido y por ello en sí misma contribuye a la acidosis metabólica.^{1,18,24,26}

Tratamiento

Se divide en 3 etapas

- Antagonismo inmediato de los efectos de la hiperpotasemia en el corazón. El calcio IV protege al corazón mientras se emplean medidas para revertir la hiperpotasemia, 10 mL de gluconato de calcio al 10% (3 a 4 mL de cloruro de calcio) en goteo intravenoso en un lapso de 2 a 3 min con vigilancia cardíaca. El efecto de la infusión comienza en 1 a 3 min y dura 30 a 60 min.
- Disminución rápida de la concentración plasmática de potasio por redistribución en las células. La insulina disminuye la concentración plasmática de potasio al desplazarlo al interior de las células. La dosis recomendada es de 10 UI insulina simple IV, seguidos inmediatamente de 50 mL de solución glucosada al 50% (25 g de glucosa total); el efecto comienza en 10 a 20 min, alcanza su máximo entre 30 y 60 min y dura 4 a 6 horas.
- Eliminación de potasio. Se lleva a cabo con el uso de resinas de intercambio catiónico, diuréticos, diálisis o combinaciones de éstos.^{18,24,26}

no inhiba la retroalimentación.¹⁸ En mutaciones heterocigotas existe también una secreción alterada de PTH para la concentración de calcio sérico que inactivan el receptor de calcio (CaSR, calcium sensorreceptor) mutaciones de la proteína G, lo que perturba la percepción del nivel extracelular del calcio por parte de paratiroides y riñones dando como resultado hipercalcemia hipercalciuria familiar.²⁹

Manifestaciones clínicas

La hipercalcemia leve puede no generar síntomas y se le identifica sólo en las cuantificaciones sistemáticas de calcio. Como la hipercalcemia disminuye la capacidad de concentración renal puede originar poliuria y polidipsia. Otros síntomas son Úlcera gastroduodenal, nefrolitiasis y puede haber un mayor riesgo de fracturas, e incluso síntomas neuropsiquiátricos.²⁹

La hipercalcemia más grave (>12 a 13 mg/100 mL), en particular si aparece en forma aguda, puede ocasionar letargo, estupor o coma y también síntomas digestivos (como náusea, anorexia, estreñimiento o pancreatitis) deprime la excitabilidad neuromuscular y puede ocasionar cambios electrocardiográficos importantes, como bradicardia, bloqueo auriculoventricular (AV) e intervalos QT cortos.¹⁸

Calcio

Las alteraciones en la calcemia son frecuentes y a menudo representan una manifestación precursora de alguna enfermedad oculta.²⁸

Hipercalcemia

La hipercalcemia se define como el aumento del nivel sérico del calcio iónico.²⁹

Etiología

El hiperparatiroidismo primario es la causa más frecuente de hipercalcemia. Los trastornos que aumentan la movilización de calcio desde los huesos, como el hipertiroidismo suprimen la secreción de PTH causando la hipercalcemia el exceso en la producción de PTH que no se regula de manera correcta conduce a neoplasias primarias de las paratiroides que causa aumento de sus células y ocasiona que el calcio

Hipocalcemia

La hipocalcemia se define como la disminución del calcio sérico por debajo del límite inferior de la normalidad (menos de 8,5 mg/dl en el caso del calcio total y menos de 4 mg/dl de calcio iónico).²⁸

Etiopatogenia

Las causas de la hipocalcemia se pueden determinar mediante la función de las concentraciones séricas de PTH cuando estas son bajas.³⁰ El hipoparatiroidismo es un signo fundamental de las endocrinopatías autoinmunitarias. En los adultos, el hipoparatiroidismo muy a menudo es consecuencia del daño inadvertido causado por daño a la glándulas en cirugías, también se observa en situaciones que acompañan a lesiones graves de tejido como quemaduras, rabdomiólisis, lisis tumoral o pancreatitis en este caso se presenta una combinación de hipoalbuminemia, hiperfosfatemia, depósito de calcio en tejidos y una menor secreción de hormona paratiroidea.³⁰

Manifestaciones clínicas

Se presenta asintomática si la disminución del calcio sérico es relativamente leve y crónica, afecta la contractibilidad de las células musculares y nerviosas ya sea moderada o grave puede acompañarse de parestesias, por lo común de dedos de manos pies y zonas peribucales, es causada por una mayor irritabilidad neuromuscular y puede llevar a una tetania hipocalcémica.¹⁸ Signo de Chvostek presente: contracción de músculos peribucales en reacción a la percusión suave del nervio facial por delante de la oreja.³⁰

La hipocalcemia grave puede inducir convulsiones, espasmo carpopedal, broncoespasmo, laringoespasmo y prolongación del intervalo QT.¹⁸

Plan terapéutico

Calcio: Generalmente el calcio se suministra terapéuticamente junto a la vitamina D3 o alguno de sus derivados para favorecer su absorción intestinal.³¹ El complemento de calcio se aporta cuando existe un déficit su aporte adicional oscila entre los 500 y 1000 mg/día.³¹ En hipoparatiroidismo son necesarios de 2–3 g/día. En hipercalcemia con riesgo de que se produzcan cálculos renales es conveniente suspender los complementos y mantener un aporte suficiente mediante productos que contengan calcio como lácteos.³¹

TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

Las alteraciones del equilibrio ácido-base se subdividen en primarias y secundarias, donde las que frecuentan son las secundarias y se relacionan a enfermedades como diabetes mellitus, falla renal, gastroenteritis, pancreáticas, entre otras. Estos trastornos se verán manifiestos con vómitos, diarrea, edema, disnea, trauma, transfusiones o fármacos y al examen físico con deshidratación o edema, polipnea, coma, entre otros. Es imprescindible el examen de gases arteriales, discutido a fondo más adelante.³² Como el pH normal de la sangre arterial es de 7,4, se considera que una persona tiene acidosis cuando el pH es inferior a este valor y que tiene alcalosis cuando el pH es superior a 7,4. Cuando el pH es menor de 7,35 se conoce como acidosis y cuando supera los 7,45 como alcalosis.³⁴

Acidosis

La acidemia es el estado imperfecto de equilibrio del pH, el cuál es <7,35 pero si es menor a 7,2 será considerado como severo. Es importante conocer que la acidemia resulta de dos mecanismos, el primero es un descenso del bicarbonato plasmático y el segundo un aumento de Pa-CO₂, que corresponden a acidosis metabólica y respiratoria respectivamente.^{32,35}

¿SABÍAS QUÉ...

El límite inferior del pH con el que la vida es posible unas cuantas horas es de alrededor de 6,8, y el límite superior de alrededor de 8.²

TABLA 10-4: CAUSAS Y MECANISMOS COMPENSATORIOS DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

ACIDOSIS METABÓLICA		ACIDOSIS RESPIRATORIA	
Causa	Mecanismo Compensatorio	Causa	Mecanismo Compensatorio
$\uparrow H^+ + \uparrow HCO_3^-$	$\downarrow CO_2$	$\uparrow H^+ + \uparrow CO_2$	$\uparrow HCO_3^-$
ALCALOSIS METABÓLICA		ALCALOSIS RESPIRATORIA	
Causa	Mecanismo Compensatorio	Causa	Mecanismo Compensatorio
$\uparrow HCO_3^- + \uparrow H^+$	$\uparrow CO_2$	$\uparrow CO_2 + \uparrow H^+$	$\downarrow HCO_3^-$

Acidosis metabólica

Una acidosis metabólica es el trastorno ácido-base que se manifiesta según el método Henderson-Hasselbach como el desbalance de las concentraciones plasmáticas de bicarbonato, que al ser menores de 20 mmol/L^{32,35}. Puede subdividirse

según la brecha aniónica normal (hiperclorémica) que suele ser producto de pérdida de HCO₃⁻ de origen renal o extrarrenal; o si posee una brecha aniónica aumentada, dada por aumento de los ácidos metabolizables y no metabolizables.³³

Etiología

Con brecha aniónica elevada: lesión renal aguda, cetoacidosis, sepsis, tóxicos, acidosis láctica entre otros. Con brecha aniónica normal: fístulas entéricas, diarrea, derivaciones uretrales, aminoácidos intravenosos, cloruro de amonio intravenosa y oral, insuficiencia renal crónica, enfermedad de Addison, entre otros.³⁶

Mecanismos compensatorios

La compensación será respiratoria modificando la PaCO_2 .³³

Diagnóstico

Un examen de gases arteriales según el método Henderson-Hasselbach. Cálculo del pH a partir de la concentración de HCO_3^- y PaCO_2 , si el pH y el HCO_3^- disminuyen el trastorno es metabólico; pero si el pH disminuye y PaCO_2 aumenta es de origen respiratorio³³. La etiología específica puede determinarse dependiendo de los iones que se manifiesten a la apertura de una mayor brecha entre los aniones (Na^+ ($\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$)) y permite un mayor flujo, así se aplica el método Henderson-Hasselbach utilizando albúmina para corregir esta brecha.^{34,35} La brecha de aniones puede ser calculada también mediante una muestra urinaria, pero esta suele pedirse cuando la etiología permanece en duda.³⁴ Otra forma de valorar la magnitud en la alteración metabólica es el exceso de bases, las cuales se incrementan con la hipercapnia crónica como resultado de compensación.³⁶

Terapéutica

En casos severos la terapia puede ir desde la administración de bicarbonato sódico intravenoso hasta trasplante renal si se acompañan a choque o insuficiencia renal aguda con un pH es igual o inferior a 7.15 con ausencia de acidosis respiratoria y sin respuesta apropiada al tratamiento farmacológico.

Acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria se manifiesta como el estado de falla ventilatorio por lo que el CO_2 se acumula y así eleva la PaCO_2 y reduce la relación $\text{HCO}_3^- : \text{PaCO}_2$ conllevando a la disminución en el pH. Los quimiorreceptores para PaCO_2 , PaO_2 , y pH regulan la ventilación y dado que el centro respiratorio se encuentra en la protuberancia y la médula, estos son sensibles a los cambios de pH medulares lo que

influye en la mecánica de la ventilación para mantener los niveles adecuados de PaCO_2 y PaO_2 . También, se explica la acidosis por un mecanismo de desajuste entre la ventilación y la perfusión en el espacio muerto, área donde no hay hematosis.³⁷

- Aguda: producto de una elevación súbita de la PaCO_2 por una falla ventilatoria. Por ejemplo, en eventos cerebrovasculares, o en la incapacidad de utilizar los músculos respiratorios. Por ejemplo, en miastenia gravis o Sd. Guillain-Barre; y si puede existir cierta compensación fisiológica por ser de carácter agudo.
- Crónica: EPOC, en dado caso existe un descenso de los reflejos en estados de hipoxia e hipercapnia; o en trastornos musculares por tiempo prolongado. Puede ser aguda y crónica cuando el paciente que posee una enfermedad crónica respiratoria compensada y acidosis, se agrava con una patología como neumonía y exacerba ese desorden de perfusión/ventilación.^{36,37}

Mecanismos compensatorios

Un ligero aumento del HCO_3^- evita la caída súbita del pH, pese que es inevitable la disminución del pH ante el incremento de H^+ .³⁷ Entonces, una acidosis respiratoria será compensada de manera metabólica pese que el pH no se normalizará en su totalidad.³³ Además, la compensación renal es más eficaz en la acidosis respiratoria, pero alcanza su totalidad entre 2 a 5 días posterior a su activación.^{36,37}

Diagnóstico

Examen de gases arteriales y de bicarbonato sérico que se manifestará con elevación de PaCO_2 y HCO_3^- , y disminución del pH. Su clasificación entre agudo y crónico depende de los primeros dos, en el caso agudo aumenta el HCO_3^- por cada 10 mm Hg que incrementa el PaCO_2 en los primeros minutos y en el caso crónico: HCO_3^- incrementara 4 mEq/L por cada 10 mm Hg que incrementa el PaCO_2 en cuestión de días.³⁷

Terapéutica

Para mejorar la hipercapnia se debe gradualmente alcalinizar el líquido cefalorraquídeo, así se evita una convulsión. Se utiliza terapia farmacológica para

mejorar la ventilación como broncodilatadores, drogas anticolinérgicas y metilxantinas.³⁷

Alcalosis

Alcalosis respiratoria

Disrupción del balance ácido-base debido a la hiperventilación alveolar, lo cual lleva a una disminución primaria de la PaCO_2 plasmática, denominada también hipocapnia.^{1,38} A consecuencia de la disminución de la PaCO_2 , hay también una disminución de H^+ y HCO_3^- en la sangre. La suma de estos procesos elevan el pH sistémico arriba de su valor normal de 7.^{4,39}

Etiología

La causa principal de este fenómeno es la hiperventilación producto de un ataque de pánico o ansiedad, donde el paciente adopta un patrón de respiraciones rápidas y profundas, eliminando así una cantidad mayor de CO_2 .³⁸ Otras causas comunes de alcalosis incluyen hipoxemia por grandes altitudes, infarto al miocardio o tromboembolia pulmonar y sobredosis de fármacos como los salicilatos, metilxantinas y amino filinas.^{1,18,38} Una consideración especial es un estado de alcalosis secundario a una ventilación mecánica mal controlada, donde la frecuencia y el volumen de oxígeno administrado es muy elevado y la eliminación de CO_2 excede su producción.¹

Mecanismos compensatorios

No existe una compensación respiratoria para la alcalosis respiratoria, pero si existe compensación renal.³⁹ Este mecanismo es menos eficaz que la compensación respiratoria ya que puede tardar horas para que comience a actuar pero su acción es más prolongada y continúan funcionando durante días hasta que el pH vuelve al intervalo normal o casi normal.¹

Manifestaciones clínicas

La reducción del contenido de CO_2 de la sangre causa constricción de los vasos sanguíneos cerebrales y a menudo la persona experimenta mareo, hormigueo y adormecimiento de los dedos de manos y pies, en casos severos puede llevar a síncope o convulsiones.^{1,38}

Tratamiento

El manejo de la alcalosis respiratoria está dirigido a aliviar el desorden que lo causa.¹⁸

Algunos de los tratamientos incluyen oxigenoterapia, ejercicios de respiración o respirar en una bolsa de papel para inhalar de nuevo el CO_2 que está siendo eliminado. En pacientes con ventilación mecánica se recurre a ajustes del ventilador.^{1,18,38}

Alcalosis metabólica

Incremento del pH plasmático debido a un aumento de la concentración de HCO_3^- en la sangre y un aumento de la PaCO_2 como resultado de la hipoventilación alveolar compensatoria. Es común que este estado se acompañe de hipocloremia e hipocalcemia.^{1,18,40} Se estima que hay una mortalidad de 45% cuando el pH arterial llega a 7.55; esto se eleva a 80% cuando se sobrepasa un pH de 7.65. Por esta razón, este trastorno requiere cuidado y pronto tratamiento.³⁸

Etiología

Existen muchas condiciones que pueden llevar a un paciente hasta un estado de alcalosis metabólica. Si se analizan todas estas causas, se las puede agrupar todas dentro de 3 categorías amplias:

Ganancia de bases por vía oral: ingesta oral de antiácidos que contienen HCO_3^- o por la infusión intravenosa de sustancias como NaHCO_3 , acetato, lactato de Ringer o citrato como parte de distintos tratamientos. La causa más común es la administración de carbonato de calcio como aglutinante de fosfato para personas con enfermedad renal crónica.¹

Pérdida de ácido fijo: Existen 2 vías por las que el organismo puede perder ácidos fijos, el estómago y la orina. El vómito y la eliminación de secreciones gástricas por succión nasogástrica son causas frecuentes de alcalosis metabólica en personas muy enfermas u hospitalizadas.^{1,38} Las secreciones gástricas contienen altas concentraciones de HCl y concentraciones más bajas de cloruro de potasio (KCl). Cuando Cl^- es tomado de la sangre y secretado hacia el estómago, es sustituido por HCO_3^- . Así, la pérdida de secreciones gástricas a través de vómito o succión gástrica es una causa frecuente de alcalosis metabólica.¹

Otra causa frecuente de alcalosis metabólica es el uso de diuréticos, en especial las tiazidas (hidroclorotiazida) y los diuréticos de asa (furosemida). Existe una fuga de H^+ resultante del aumento del aporte de Na^+ a los túbulos distales y conductos colectores como efecto del diurético, pero no se altera el contenido de HCO_3^- , aumentando así las concentraciones de éste.^{1,18,40} La pérdida de volumen activa la producción de aldosterona, lo cual aminora la pérdida de Na^+ pero acelera la secreción K^+ y H^+ , intensificando así la condición.¹

Mantenimiento de la alcalosis metabólica: Muchos de los padecimientos que acompañan al desarrollo de alcalosis metabólica, como contracción del volumen de LEC, hipocloremia e hipopotasemia, incrementan también la reabsorción de HCO_3^- por el riñón y contribuyen así a su mantenimiento.¹

Mecanismos compensatorios

El cuerpo compensa la retención de bases y consecuente elevación del pH arterial induciendo hipoventilación respiratoria lo cual aumenta la concentración de CO_2 en la sangre. En condiciones normales el riñón excreta HCO_3^- para compensar la elevación del pH, pero existen condiciones, previamente mencionadas, las cuales pueden alterar esta capacidad, alterando así la compensación renal ante la alcalosis metabólica.⁴¹

Manifestaciones clínicas

La alcalosis metabólica no suele acompañarse de signos y síntomas claros; incluyen confusión, hiporreflexia, o espasmos. Una de las manifestaciones más comunes es la hipoventilación compensatoria como una respuesta pulmonar para retener CO_2 . La alcalosis metabólica grave puede causar insuficiencia respiratoria, empeorar arritmias cardíacas, ocasionar convulsiones y hasta coma.^{1,18}

Tratamiento

El tratamiento para la alcalosis respiratoria siempre va encaminado a corregir su causa. En caso de una alcalosis secundaria al uso de diuréticos, la suspensión de los mismos y la restitución de líquidos con solución salina suelen corregir el trastorno. En pacientes con función renal adecuada se puede recurrir al uso de acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica, para acelerar la excreción de HCO_3^- . Se ha comprobado que la terapia por infusión de HCl es

efectiva en aquellos pacientes que no responden a la acetazolamida o que tienen un compromiso en su función renal.⁴¹

GASES ARTERIALES

El estado ácido básico y respiratorio de los pacientes críticos, especialmente en estado de choque, se determinan comúnmente por medio del análisis de gases en sangre arterial (GA), siendo estos el estándar de referencia para medir el pH, presión arterial de oxígeno, dióxido de carbono, bicarbonato y con ello determinar el estado ácido-base, para evaluar la función metabólica y respiratoria del paciente. Estas variables proporcionan información clínica importante y oportuna sobre la función metabólica y respiratoria de un paciente, que ayudan a guiar tratamientos como la terapia ventilatoria invasiva o no invasiva y soporte hemodinámico, que han demostrado impactar en la supervivencia del paciente.^{42,43,44}

Los valores definidos como normales de la gasometría arterial han sido determinados a nivel del mar. (pH: 7.35-7.45, pO₂: 80-100 mm Hg, PaCO₂: 35-45 mm Hg, HCO₃⁻: 24 mEq/L y SatO₂: > 90 %). Se considera que una población se encuentra en la altura cuando está por encima de los 1500 msnm. Los valores gasométricos en personas sanas residentes en la altura son diferentes a los del nivel del mar y que estos cambios están directamente relacionados con el nivel de altitud.⁴²

Proceso de interpretación de la gasometría

1. Comparar PaCO₂ con la normal para la altura para clasificar como: normoventilación, hipoventilación o hiperventilación.
2. Evaluar el estado ácido-base: Ver pH y exceso de base (BE) o HCO₃⁻. Si pH y HCO₃⁻ o BE cambian en la misma dirección (bajan o suben ambos) es metabólico primario en general; no obstante, si el cambio ocurre en dirección opuesta es compensación metabólica a un trastorno respiratorio.
3. Observe si hay una compensación apropiada al trastorno ácido-base, de lo contrario, estamos ante un trastorno del equilibrio ácido-base mixto.

4. En enfermos graves evalúa el anión gap (brecha aniónica AG) e impacto de aniones ocultos (si hay alteraciones de albúmina, Na^+ , Cl^- y electrolitos). En la acidosis metabólica, el anión gap puede identificar aniones ocultos (lactato, acetoacetato y otros). Se espera un AG ($\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$) = $0.25 \times \text{albúmina}$ (en g/L, que es 10 veces la unidad tradicional g/dL).
5. Cuando la albúmina está muy baja, o hay alteraciones importantes en los electrolitos (Na , Cl , hiperfosfatemia) puede haber alteraciones ácido-base que no se detectan con el BE y el pH (cambios en unos pueden compensar otros y salir normal el BE).

Ideas Clave

- En una persona adulta promedio de 70kg el agua corporal es alrededor del 60% o 42L, que están distribuidos entre los compartimientos de líquido intracelular (LIC) y líquido extracelular (LEC).
- El LIC es el agua contenida dentro de las células del cuerpo, es el compartimiento más grande con casi 2/3 del agua corporal, el tercio restante corresponde al LEC que son todos los líquidos fuera de las células incluyendo espacio intersticial (15%), tejidos y vasos sanguíneos (5%).
- Las mujeres cuentan con mayor grasa corporal en relación a hombres, por lo que su promedio de agua corporal es de 50% del peso corporal total, en bebés prematuros y neonatos el agua corporal corresponde a 70-75% del peso corporal total.
- El choque hipovolémico se debe a la disminución de volumen en el espacio extracelular, hay disfunción vascular que activa mecanismos compensatorios que generan aumento de la actividad simpática, algunas causas importantes son hemorragias severas, quemaduras o deshidratación grave, hay disminución del GC, PA y RVS.
- En el choque cardiogénico hay insuficiencia circulatoria que provoca una hipoperfusión en los tejidos. La hipoperfusión coronaria causa una disminución de la PAM, a su vez una menor presión de flujo efectivo, disminución del GC y aumento de la RVP.
- El choque distributivo es secundario a insuficiencia circulatoria producto de vasodilatación sistémica, provoca disminución de la RVS además de desplazamiento del volumen vascular lejos del corazón y circulación central.
- Hay 3 tipos de variantes de choque distributivo; choque séptico influenciado por mediadores proinflamatorios, choque neurogénico causado por la disminución del tono autónomo disminuyendo la RVP, y choque anafiláctico producto de una reacción alérgica mediada por IgE y liberación de mediadores proinflamatorios como histamina aumentando la permeabilidad capilar.
- El choque obstructivo es resultado de obstrucción mecánica del flujo sanguíneo pulmonar, es a causa de una compresión de las estructuras cardíacas, hay llenado ventricular deficiente, disminución del GC, taquicardia, y bradifigmia.
- La deshidratación se clasifica en: Isotónica, hipotónica e hipertónica.
- La deshidratación isotónica es la más frecuente, se manifiesta cuando la pérdida de agua es similar a la de sodio, se aprecia en deportistas con gastroenteritis moderada y uso inadecuado de diuréticos.
- La deshidratación es hipotónica cuando la pérdida de sodio es superior a la de agua, ejemplo en pacientes con estados sépticos graves, fiebre mantenida y mala reposición de agua.
- Deshidratación hipertónica; cuando la pérdida de agua es superior a la de sodio, por lo general produce polidipsia, fiebre, irritabilidad y agitación.
- Se define hipernatremia como el aumento de la concentración plasmática de sodio superior a 145 mEq/L.
- El sodio es el catión más abundante de líquido extracelular y necesario para el control del volumen intravascular.
- Hiponatremia es la concentración de sodio plasmático <135 mEq/L, es un proceso fisiopatológico que indica un exceso de agua corporal total en comparación con el contenido total de sodio corporal.
- La hipopotasemia o se define por una concentración sérica de potasio por debajo del límite inferior de la normalidad: $\text{K}^+ < 3,5$ mEq/L.
- La hiperpotasemia se define por una concentración sérica de potasio por encima del límite superior de la normalidad: $\text{K}^+ > 5$ o 5,5 mEq/L.
- La hipercalcemia se define como el aumento del nivel sérico del calcio iónico y puede ocasionar letargo, estupor o coma y también síntomas digestivos.

- Hipocalcemia se define como la disminución del calcio sérico por debajo del límite inferior de la normalidad (menos de 8,5 mg/dL en el caso del calcio total y menos de 4 mg/dL de calcio iónico).
- La acidosis metabólica es el desbalance de concentraciones plasmáticas de bicarbonato, mientras que la acidosis respiratoria es un estado de falla ventilatoria reduciéndose la relación HCO_3^- : pCO_2 .
- La concentración de ácidos y bases está regulada para que el pH en sangre arterial se mantenga estable y del valor en el que se encuentre este se determina que trastorno ácido base está presente.

- La PCO_2 y la PO_2 se determinan mediante el análisis de gases en sangre arterial, conociendo los valores normales estas variables proporciona información clínica importante sobre la función metabólica y respiratoria.
- El control de CO_2 extracelular por los pulmones es la segunda línea de defensa contra las alteraciones ácido base. PCO_2 es un regulador importante en la ventilación.
- La medición de GA es esencial en pacientes con estado de choque y trastornos ácido base.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cuáles son las funciones de los líquidos corporales?
2. ¿Qué componentes incluyen los ingresos corporales de agua?
3. ¿Qué componentes incluyen los egresos corporales de agua?
4. ¿Qué porcentaje del peso corporal es agua en un individuo promedio de 70 kg y a cuántos litros de agua equivalen?
5. ¿Qué componente corporal contiene más agua, LEC o LIC?
6. ¿Cuál es la subdivisión del LEC y qué porcentaje de agua corporal contiene cada uno?
7. ¿Cuál es la definición de osmosis?
8. ¿Qué sucede con la célula cuando es expuesta a una solución hipertónica?
9. ¿Qué sucede con la célula cuando es expuesta a una solución hipotónica?
10. ¿Cuáles son los rangos de osmolaridad sérica normales?
11. ¿Qué componentes influyen en la osmolaridad sérica y cómo se acomodan en la fórmula de osmolaridad plasmática?
12. ¿Cómo se define el VCE?
13. ¿Cuáles son los principales mecanismos reguladores del Na y H_2O ?
14. ¿Cuál es la fórmula del equilibrio ácido base y a qué nivel actúa la anhidrasa carbónica?
15. ¿Qué indica el principio de Le Chatelier?
16. ¿Qué amortiguadores ayudan a regular el equilibrio ácido-base y en qué porcentaje?
17. ¿Cuáles son los tres mecanismos principales que ayudan a regular el pH?
18. ¿Cuál es la definición de choque?
19. ¿Cuáles son los tipos de choque?
20. Usualmente, ¿Cómo se encuentra la presión arterial y la frecuencia cardíaca en un paciente con choque?
21. ¿Qué hallazgos laboratoriales ayudan a establecer el diagnóstico y factores pronósticos en un paciente con choque?
22. ¿A qué se debe el choque hipovolémico y como este conlleva a un estado de hipoxia tisular?
23. ¿Cómo se clasifica el choque hipovolémico en relación al déficit de bases?
24. ¿A qué se debe el choque cardiogénico y como este conlleva a un estado de hipoxia tisular?
25. ¿A qué se debe el choque distributivo y como este conlleva a un estado de hipoxia tisular?
26. ¿A qué se debe el choque séptico y como este conlleva a un estado de hipoxia tisular?
27. ¿A qué se debe el choque neurogénico y como este conlleva a un estado de hipoxia tisular?
28. ¿A qué se debe el choque anafiláctico y como este conlleva a un estado de hipoxia tisular?
29. ¿A qué se debe el choque obstructivo y como este conlleva a un estado de hipoxia tisular?
30. ¿A qué se le conoce como la triada de la muerte y a qué se debe fisiopatológicamente hablando?
31. ¿Cuáles son las diferencias entre los tipos de choque en relación al GC, PVC, RVP y SATO2?
32. ¿Cómo se define la deshidratación?
33. ¿Cómo podemos clasificar la deshidratación y cuales son las diferencias fisiopatológicas y clínicas entre ellas?
34. Elabore un cuadro comparativo de los trastornos electrolíticos en relación a la etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento.
35. Elabore un cuadro comparativo de los trastornos ácido-base en relación a la etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento.

Casos Clínicos**CASO CLÍNICO 1**

Paciente masculino de 29 años de edad es traído en ambulancia a la emergencia de cirugía con antecedente de accidente en motocicleta hace 1 hora que ocasionó politraumatismo con fractura de fémur izquierdo expuesta con pérdida de sangre estimada en 1500 ml. Actualmente diaforético, somnoliento, lenguaje inapropiado, niega pérdida de la consciencia en el sitio del accidente y hasta el momento del ingreso a la emergencia. Niega episodios previos, antecedentes de importancia. SV: FC 129, FR 28, T 38°C, PA 80/50 mm Hg, Sat O₂ 88%. Evidente fractura expuesta de fémur derecha con evidente sangrado arterial activo levemente disminuido por torniquete, mucosas secas, decaimiento del estado general, alteración del estado de consciencia, sensibilidad y movilidad distal débil pero presente, pulsos distales débiles e irregulares.

1. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica según la clasificación correspondiente?

2. ¿Qué datos del examen físico se consideran de alarma?

3. ¿Qué exámenes laboratoriales y de imagen ayudarían a complementar su diagnóstico y pronóstico en este paciente?

4. Fisiopatológicamente ¿Qué mecanismos compensatorios se activaron en el paciente para mantener un VCE? Y ¿Qué tipo de deshidratación presenta el paciente?

5. ¿Qué abordaje terapéutico sería de elección para tratar a este paciente?

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 47 años de edad con cuadro de pancreatitis aguda con 24 horas de evolución caracterizado por vómitos #17 episodios de volumen aproximado de 50 ml. SV: FC 80, FR 36, PA 100/60, T 38.5°C, Sat O₂ 90%. Mucosas deshidratadas, pálida, llenado capilar mayor de 2 seg, abdomen doloroso a la palpación. Actualmente los exámenes laboratoriales así: Amilasa pancreática 1379 U/L, HTO 30%, Na 138 mEq/L, K 5,5 mEq/L, pH 7.50, HCO₃ 40 mEq/L, PaCO₂ 30 mm Hg, PO₂ 90 mm Hg, Lactato 3.5 mmol/L. Tomografía corporal confirmatoria para pancreatitis, Rayos X AP de Tórax no evidencia alteraciones.

1. ¿Cuáles serían sus principales sospechas clínicas en relación a los hallazgos del EF y de GA?

2. ¿Cuál fue la etiología específica del trastorno ácido-base?

3. ¿Se encuentra el paciente en estado de choque?

4. ¿Se encuentra el paciente en estado de deshidratación, de qué tipo?

5. ¿Qué indica el llenado capilar mayor de dos segundos?

ACTIVIDAD GENERAL

Indique los valores normales de los componentes de un examen laboratorio sobre gases arteriales.

COMPONENTE	VALORES NORMALES
pH	
Sodio	
Potasio	
Calcio	
Cloro	
PO ₂	
PaCO ₂	
HCO ₃	
Lactato	
DB	

REFERENCIAS

1. Porth C, Gaspard K. Fundamentos de fisiopatología. 9th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2015.
2. Hall J, Guyton A. Tratado de fisiología médica. 13th ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
3. Cruzado Avila I, Durand Carrasco L. Osmolalidad Urinaria y su relación con la Tasa de Filtrado Glomerular [Licenciatura]. Universidad Privada Norbert Wiener; 2017.
4. Valle Sagastume, JC. Bolaños Gómez, CE. Síndrome Cardiorrenal. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2016, 73(618):151-156.
5. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013; 369 (18): 1726-1734.
6. Laverde-Sabogal CE, Correa-Rivera AF, Joya-Higuera AY. Lac-tato y déficit de bases en trauma: valor pronóstico. Rev Colomb Anestesiología. 2014; 42 (1): 60-64.
7. López Cruz, F., Paz Cordero, D. and Ochoa Morales, X., 2018. Ximena Ochoa Morales. [online] Medigraphic. Available at: <<https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2018/bc181h.pdf>> [citado 1 mayo 2020].

8. Josephson L. Cardiogenic shock. *Dimens Crit Care Nurs* 2008; 27(4): 160-70.
9. Echazarreta, D., 2016. Shock Cardiogénico. [online] Insuficiencia cardiaca ORG. Available at: <http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v7n1_12/v7n1-05.pdf> [citado 1 mayo 2020].
10. Shock [Internet]. [citado 7 de abril de 2020]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/social/chapter/B34.II.2.2>.
11. Sepsis y shock séptico—Cuidados críticos [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado 7 de abril de 2020].
12. Misol DRD, Rubiano AM, Moscote-Salazar LR. Choque neurogénico: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.
13. La anafilaxia y el choque anafiláctico | Libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA [Internet]. [citado 7 de abril de 2020]. Disponible en: <index.html>, <index.html>
14. Ulate Martínez, M. Conocimientos Actitudes Y Prácticas Del Personal De Salud En Relación A Los Signos Y Síntomas De Deshidratación, Valorados En El Adulto Mayor Hogar De Ancianos Carlos María Ulloa, San José, Costa Rica, Durante El Período Agosto- diciembre, 2016. [Internet] 13.65.82.242. 2017 [consultado 28 marzo 2020] Disponible en: <http://13.65.82.242:8080/xmlui/handle/cenit/1827>
15. Zumba Tipán, I. La Deshidratación Y Su Relación En El Rendimiento Físico De Los Atletas Juveniles. [Internet] Dspace.uce.edu.ec. 2019 [consultado 27 marzo 2020] Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/19542>
16. Ramos De La Cruz, J. Valoración Y Manejo Aplicada A La Deshidratación En Niños Menores De 1 Año En Centros De Salud De Primer Nivel. [Internet] Repositorio.utmachala.edu.ec. 2017 [consultado 27 marzo 2020] Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/9941>
17. Vera Carrasco O. Hipernatremias en el paciente en estado crítico. *Cuad.-Hosp. Clín.* [Internet]. 2018 [citado 10 de abril de 2020]; 59(2): 55-62.
18. Kasper D, Harrison. Principios de medicina interna. 19th ed. Mexico D.F.: McGraw-Hill Educación; 2016.
19. Mahabadi N, Naganathan S, Al-Dhahir MA. Hipernatremia. *StatPearls* [Internet]. 2019 [citado 10 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441960/>
20. Rondon-Berrios H, Argyropoulos C, Ing T, Raj D, Malhotra D, Agaba E et al. 2017. Hipertonicidad: entidades clínicas, manifestaciones y tratamiento. *World Journal of Nephrology* [Internet]. 2020 [citado 11 de abril de 2020]; (6 (1): 1-13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5215203/>
21. Hoorn E, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *Journal of the American Society of Nephrology* [Internet]. 2017 [citado 10 de abril 2020]; 28(5):1340-1349. Disponible en: <https://jasn.asnjournals.org/content/28/5/1340.long>
22. Rondon H, Badireddy M. Hyponatremia. *StatPearls* [Internet]. 2019 [citado 10 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386/>
23. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología* [Internet]. 2017 [citado 11 de abril de 2020]; 37 (4): 370-380. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-guia-practica-clinica-sobre-el-articulo-S0211699517300942>
24. Duarte Misol D, Cabeza-Morales M, Romero Rivera H, Alvis-Miranda H, Quiroz Charris F, Moscote-Salazar L. Enfoque para el manejo de los trastornos del potasio. *Trauma en América Latina* [Internet]. 2016 [citado 11 de abril de 2020]; 6 (3): 64-69.
25. Albalade Ramón M, De Sequera Ortiz P, Izquierdo García E, Rodríguez Portillo M. Trastornos del Calcio, Fósforo y Magnesio. *Nefrología al día* [Internet]. 2019 [citado 11 de abril de 2020]; Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-calcio-fosforo-magnesio-206>
26. De Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del Potasio. *Nefrología al día* [Internet]. 2019 [citado 11 de abril de 2020]; Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-calcio-fosforo-magnesio-206>

27. Kardalas E, Paschou S, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hipocalemia: una actualización clínica. *Conexiones endocrinas* [Internet]. 2018 [citado el 11 de abril de 2020]; 7 (4): 135-146.
28. Yeste D, Campos A, Fábregas A, Soler L, Mogas E, Clemente M. Patología del Metabolismo del Calcio. *Sdad. Esp. De End.Pediatr.* [Internet] 2019 [consultado 10 de abril de 2020]; 1 (1):217-37.
29. Bosco M, Diehl M, Galich A, Jäger V, Massaro E, Plantalech L. Hipercalcemia Hipocalciúrica Familiar En Una Paciente Con Mutación Del Receptor De Calcio: Forma Atípica De Presentación Y Tratamiento Con Cinacal-Cet. *Act en Ost* [Internet] 2017 [consultado 10 de abril de 2020]; 13 (1): 69-79. Disponible en: http://osteologia.org.ar/files/pdf/rid53_8-bosco.pdf
30. Román-González A, Zea-Lopera J, Londoño-Tabares SA, Builes-Barrera CA, Sanabria A. Pilares para el enfoque y tratamiento adecuado del paciente con hipoparatiroidismo. *latreia.* [Internet].2018 [consultado 10 de abril de 2020]; 31(2):155-165.
31. Velásquez, Lorenzo, Moreno, Seza, Lizasoian, Moro: *Farmacología Básica y Clínica*, 19° ed. 2018.
32. Aristizabal-Salazar RE, Calvo-Torres LF, Valencia-Arango LA, Montoya-Cañón M, Barboza-Gantiva O, Hincapié-Baena V. Equilibrio ácido-base: el mejor enfoque clínico. *Rev Colomb Anestesiol* [Internet]. 2015 [consultado 7 de abril de 2020]; 43 (3): 219- 224.
33. Paniagua Muñoz L. Trastornos Ácido-Base: fisiopatología, etiología y abordaje. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica LXXIII* [Internet]. 2016 [consultado: 23 de marzo de 2020]; (618): 83-86.
34. Hopkins E, Sharma S. Physiology, Acid Base Balance. *StatPearls* [Internet]. 2020 [consultado: 23 de marzo de 2020].
35. Jung B, Martínez M, Claessens YE, Darmon M, Klouche K, Lautrette A, et al. Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French panel expert. *Ann. Intensive Care* [Internet]. 2019 [consultado: 23 de marzo de 2020]; 9 (92): 1-17. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0563-2>
36. Sánchez-Díaz JS, Martínez Rodríguez EA, Méndez-Rubio LP, Peniche-Moguel KG, Huanca-Pacaje JM, López-Guzmán C, et al. Equilibrio ácido-base. *Puesta al día. Teoría de Henderson-Hasselbalch.* *Med Int Méx* [Internet]. 2016 [consultado 23 de marzo de 2020]; 32(6): 646-660.
37. Patel S, Sharma S. Physiology, Respiratory Acidosis. *StatPearls* [Internet]. 2020 [consultado: 23 de marzo de 2020].
38. Ranson M, Pierre D. Arterial Blood Gas interpretation: A case study approach [Internet]. M&K Publishing; 2016 [consultado 28 marzo 2020].
39. Costanzo L. *Brs Physiology*. 6th ed. Wolters Kluwer Health; 2015.
40. Mabillard H, Sayer J. Metabolic Alkalosis. In: Mahmood U, ed. by. *Fluid and Electrolyte Disorders*. 1st ed. 2019. [consultado 28 Marzo 2020]
41. Guffey J, Haas C, Crowley A, Connor K, Kaufman D. Hydrochloric Acid Infusion for the Treatment of Metabolic Alkalosis in Surgical Intensive Care Unit Patients [Internet]. 56th ed. New York: *Annals of Pharmacotherapy*; 2018 [consultado 28 Marzo 2020].
42. Tinoco Solórzano Amílcar, Román Santamaría Angie, Charri Victorio Julio. Gasometría arterial en diferentes niveles de altitud en residentes adultos sanos en el Perú. *Horiz. Med.* [Internet]. 2017 jul [citado 2020 Abr 12]; 17(3): 6-10.
43. Cortés-Telles Arturo, Gochicoa-Rangel Laura Graciela, Pérez-Padilla Rogelio, Torre-Bouscoulet Luis. Gasometría arterial ambulatoria. Recomendaciones y procedimiento. *Neumol. cir. tórax* [revista en la Internet]. 2017 Mar [citado 2020 Abr 12]; 76(1): 44-50.
44. Llamas Cano A. Concordancia diagnóstica de los gases venosos periféricos en comparación con gases arteriales en la evaluación del estado ácido básico en el paciente crítico [Internet]. *Pdfs. semanticscholar.org*. 2020 [cited 12 April 2020]