

# Autoevaluación Fisiopatología del

Miguel Ángel Hidalgo Blanco<sup>a</sup> y Lola Andreu Periz<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Profesor asociado de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Barcelona. Departamento de Enfermería Fundamental y Médico-Quirúrgica. Barcelona. España

<sup>b</sup>Profesora titular de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Barcelona. Departamento de Enfermería Fundamental y Médico-Quirúrgica. Barcelona. España

## INTRODUCCIÓN

La respiración, la circulación sanguínea, la contracción de un músculo o el mero pensamiento son fenómenos que obligan a que nuestro organismo esté en constante cambio, produciendo y consumiendo energía.

La palabra metabolismo deriva del griego *metabolé* y significa "cambio". Entendemos como metabolismo a todo el conjunto de reacciones bioquímicas y procesos físicos que ocurren en la célula y en el organismo. Todos estos procesos metabólicos tienen lugar en dos fases. Una fase, llamada anabolismo, en la que se consume energía para transformar moléculas pequeñas (como los aminoácidos) en moléculas mayores (proteínas), y otra fase, llamada catabolismo o fase destructiva, en la que moléculas mayores (glucógeno) se transforman en otras más pequeñas (ácido pirúvico) liberando energía en el proceso. Estos dos procesos son conjugados y cada uno depende del otro. Estas reacciones bioquímicas están organizadas de forma que se siga siempre una determinada ruta metabólica, de tal forma que un sustrato determinado es transformado en un producto concreto, y éste a su vez es el sustrato para crear otro producto. Dentro de esta vía existen unas proteínas llamadas enzimas que posibilitan estas reacciones, comportándose como factores reguladores de estas rutas metabólicas.

El siguiente cuestionario tiene la finalidad de profundizar en algunos conceptos importantes dentro de la fisiopatología del metabolismo.

**1. Se define la hipocalcemia como la concentración sérica de calcio total inferior a 8,5 mg/dl; una consecuencia de esta alteración es la:**

- a. Tetania.
- b. Condrocalcinosis.
- c. Litiasis cálcica.
- d. Opacificación de la córnea.

**2. Un incremento de LDL (lipoproteínas de baja densidad) puede ocasionar:**

- a. Edemas.
- b. Síndrome de malabsorción.
- c. Xantomas.
- d. Esteatorrea.

**3. La diabetes mellitus puede estar ocasionada por:**

- a. Fenómenos autoinmunes.
- b. Obesidad.
- c. Hemocromatosis.
- d. Síndrome de Cushing.

**4. Para conocer el control metabólico que ha tenido en los últimos meses el paciente con diabetes mellitus, es necesario realizar la siguiente determinación:**

- a. Glucosuria.
- b. Curva de glucemia.
- c. Péptido C.
- d. HbA1c.

**5. ¿Cuál de estas alteraciones metabólicas es más probable que pueda tener una persona con edemas?**

- a. Hiperuricemia.
- b. Hipoalbuminemia.
- c. Porfiria.
- d. Enfermedad de Gaucher.

**6. ¿Cuál de las siguientes situaciones NO suele producir hiperuricemia?**

- a. Situaciones de hipoxia tisular.
- b. Ejercicio físico intenso.

- c. Insuficiencia renal.
- d. Cetoacidosis diabética.

**7. ¿Qué es la porfiria?**

- a. Un grupo de patologías hereditarias en las que hay una parte de la hemoglobina (grupo hemo) que no se sintetiza correctamente.
- b. Conjunto de patologías derivadas de la acumulación de depósitos de una sustancia proteica llamada amiloide.
- c. Una enfermedad que produce envejecimiento prematuro y rápido.
- d. Trastorno hereditario del metabolismo del cobre.

**8. ¿En forma de qué molécula podemos encontrar los depósitos de hierro en el organismo?**

- a. Transferrina.
- b. Ferritina.

# metabolismo

- c. Hemosiderina.
- d. Sideroflina.

## 9. ¿En qué proceso es típica la coiloniquia?

- a. Hipocolesterolemia.
- b. Deshidratación hipertónica.
- c. Hemosiderosis.
- d. Ferropenia.

## 10. ¿Cuál de los siguientes resultados analíticos aparece en la hemocromatosis?

- a. Hiposideremia.
- b. Aumento de ferritina sérica.
- c. Exceso de células policromatófilas en los glóbulos rojos.
- d. Aumento del índice de saturación de la transferrina.

## 11. ¿Qué tipo de deshidratación puede ocasionar una diabetes insípida?

- a. Hipertónica.
- b. Isotónica.
- c. Hipotónica.
- d. Reguladora.

## 12. ¿Cuál de estas situaciones pueden estar provocadas por una pérdida predominantemente salina (deshidratación hipotónica)?

- a. Edema citotóxico.
- b. Hipertensión arterial.
- c. Calambres musculares.
- d. Ascitis.

## 13. A un paciente con diarreas importantes se le realiza una

## analítica, la cual evidencia una hipocaliemia. De las siguientes afirmaciones, señala la incorrecta:

- a. Se denomina hipocaliemia cuando existe una concentración sérica de potasio inferior a 3,5 mmol/l.
- b. Hipocaliemia e hipopotasemia significan lo mismo.
- c. Se puede producir en el hiperaldosteronismo.
- d. Produce un incremento de la excitabilidad neuromuscular.

## 14. ¿Cuál de estas situaciones puede desencadenar una acidosis metabólica?

- a. Acidosis láctica.
- b. Cetoacidosis diabética.
- c. Insuficiencia renal.
- d. Diarrea.

## 15. Las consecuencias más importantes de la obesidad son los trastornos metabólicos y vasculares. De los siguientes, ¿cuáles pueden ser comúnmente ocasionados por la obesidad?

- a. Esteatosis hepática.
- b. Resistencia a la insulina.
- c. Hipotensión arterial.
- d. Hiperventilación.

## Respuestas

1. a. El descenso de calcio iónico ocasiona un aumento de la excitabilidad neuromuscular, facilitando la conducción y la creación de los impulsos nerviosos,

siendo la expresión más común de esta hiperexcitabilidad la tetania. Este cuadro clínico se caracteriza por parestesias en manos y pies, y espasmos en las extremidades y en la musculatura lisa.

La condrocalcinosis, la litiasis cálcica y la opacificación de la córnea suelen estar ocasionadas por un aumento de calcio sérico. La hipercalcemia (calcio total superior a 10,5 mg/dl) provoca que se filtre mayor cantidad de calcio por los riñones (hipercalciuria), que si se mantiene, puede propiciar la formación de cálculos en las vías urinarias (litiasis cálcica). El aumento del producto calcio  $\times$  fosfato disminuye la solubilidad de las sales de calcio, que precipitan en forma de fosfato de calcio y promueven, entre otras, las calcificaciones en cartílagos (condrocalcinosis) y en la córnea (opacificación).

2. c. Las lipoproteínas LDL transportan alrededor del 75% del colesterol plasmático. Un aumento de la producción hepática de LDL o una menor degradación de esta lipoproteína pueden desencadenar el desarrollo de placas de ateroma y/o depósitos extravasculares de colesterol conocidos como xantomas. En la piel se manifiestan en forma de tumoraciones amarillo-rojizas planas o exuberantes, suaves al tacto y con bordes bien definidos (xantomas tuberosos). Los que se encuentran en los tendones, sobre todo en los dedos de manos y en el talón de Aquiles se conocen como xantomas tendinosos. También los

podemos encontrar en los párpados (xantelasmas), aunque en este caso son poco específicos, ya que se pueden observar en personas con niveles de LDL normales.

**3. Todas son correctas.** La diabetes mellitus se define como la deficiencia total o relativa de insulina, que condiciona la hiperglucemia, así como las manifestaciones clínicas derivadas de dicha hiperglucemia y de sus complicaciones. La clasificación básica es la siguiente:

- **Diabetes mellitus tipo 1.** Es una forma clínica que se caracteriza por la destrucción de las células beta del páncreas a consecuencia de un mecanismo autoinmune. Estos fenómenos autoinmunes podrían estar relacionados con una predisposición genética acompañada de la intervención de otros factores que transformarían las células beta en células extrañas para el organismo.
- **Diabetes mellitus tipo 2.** Se produce por la asociación de una resistencia a la acción de la insulina y una secreción defectuosa de ésta. La obesidad o algunos factores genéticos pueden propiciar dicha resistencia.
- **Diabetes asociada a ciertas situaciones,** como pueden ser lesiones pancreáticas (hemocromatosis o pancreatitis crónica), aumento de hormonas contrainsulares (síndrome de Cushing) o la insuficiencia hepática.

**4. d.** Además de valorar la glucemia en ayunas de un individuo para observar sus valores basales, existen una serie de pruebas complementarias para el estudio del metabolismo de los hidratos de carbono, de las cuales destacaremos las siguientes:

- **Glucosuria.** Se detecta cuando hay un exceso de glucosa filtrada y sobrecarga el sistema de transporte que interviene en su reabsorción tubular. Normalmente se requiere que la glucemia supere los 160 mg/dl.
- **Cetonuria.** En condiciones normales no deben existir cuerpos cetónicos en orina.
- **Curva de glucemia.** Se administra una sobrecarga de 75 g de glucosa por vía oral y se comprueban los

valores de glucosa obtenidos en muestras de sangre realizadas cada 30 min durante dos horas. En un individuo normal, el valor máximo de la glucemia no debe exceder los 140 mg/dl.

- **Péptido C.** Este péptido es un subproducto que se crea cuando se produce la hormona insulina; por tanto, nos da información sobre la reserva insulínica que hay en el páncreas.
- **Hemoglobina glucosilada o HbA1c.** Es el producto que resulta de la unión de la glucosa circulante con los aminoácidos de la cadena beta de la hemoglobina A. Es la prueba de elección para saber si el control metabólico de la glucosa en los últimos 3-4 meses ha sido correcto.

**5. b.** La hipoalbuminemia es la disminución de la concentración plasmática de albúmina; puede deberse a una pérdida excesiva de proteínas o a un error en su síntesis. Su efecto más notable es que produce una disminución de la presión oncótica plasmática, ocasionando edemas.

La hiperuricemia es el aumento de uratos en sangre, y su manifestación más característica es la artritis gotosa aguda, más comúnmente llamada "gota".

Las porfirias son una serie de patologías provocadas por algún defecto congénito en algún punto de la biosíntesis del grupo hemo (componente de la hemoglobina).

La enfermedad de Gaucher es un tipo de lipoidosis hereditaria en la cual el paciente carece de la enzima beta-glucocerebrosidasa, que ocasiona un cuadro de alteraciones hemáticas, esplenomegalia y hepatomegalia. Es importante comentar que puede provocar una grave edema, especialmente en el recién nacido, aunque no es frecuente en la edad adulta.

**6. Todas son ciertas.** Como se ha comentado en la anterior pregunta, definimos hiperuricemia como la elevación de la concentración sérica de uratos (superior a 6-7 mg/dl). Los mecanismos que la provocan son la producción en exceso de ácido úrico o bien un problema en la excreción renal.

Tanto en situaciones en las que haya hipoxia tisular (shock, insuficiencia cardíaca o insuficiencia respiratoria) o en las que se realice ejercicio físico intenso, hay un aumento del catabolismo del ATP que desencadena una mayor producción de ácido úrico.

Gran parte del ácido úrico se filtra por el riñón y posteriormente se producen modificaciones (reabsorción-secreción). La insuficiencia renal, ya sea de origen prerrenal o intrarrenal, puede ocasionar su acumulación en el organismo. Así, la secreción renal del ácido úrico puede ser inhibida por algunos ácidos, como el ácido láctico o los cetoácidos.

**7. a.** Para crear el grupo hemo (componente de la hemoglobina) se necesitan una cadena de reacciones en la que intervienen varias enzimas. Las porfirinas son los metabolitos intermediarios de la síntesis de este grupo hemo. Se sintetizan principalmente en el hígado y en la médula ósea y se excretan por la orina o por las heces.

Las porfirias son trastornos hereditarios de la síntesis del grupo hemo, en el que se acumulan en el organismo cantidades excesivas de estos productos intermedios. Dependiendo de la localización predominante del defecto metabólico, las porfirias se clasifican en eritropoyéticas y hepáticas, ya que el hígado y la médula ósea son las estructuras principales en las que se biosintetiza el grupo hemo.

El conjunto de cuadros clínicos que se derivan del depósito en diversos órganos y sistemas de una sustancia llamada amiloide es conocido como amiloidosis.

Al síndrome de envejecimiento prematuro también se le denomina síndrome de Hutchinson-Gilford o progeria, y es un cuadro caracterizado por una aceleración en el proceso de envejecimiento en edades tempranas de la vida.

**8. b y c.** El hierro que absorbe nuestro organismo se distribuye en tres compartimentos:

- Hierro circulante, que se une a la transferrina.

- Hierro funcional, que se encuentra incorporado al grupo hemo de las diferentes proteínas (hemoglobina, mioglobina, citocromos, etc.).
- Hierro almacenado en los depósitos del sistema mononuclear fagocítico y en los hepatocitos, en forma de ferritina y hemosiderina. En condiciones normales la ferritina es más abundante, pero cuando hay una sobrecarga de hierro patológica aumenta la hemosiderina.

Transferrina y siderofilina son sinónimos, y es la proteína que se encarga de transportar el hierro circulante en el plasma.

**9. d.** La coiloniqúia es un trastorno trófico en el que las uñas pierden su convexidad normal y se vuelven cóncavas (“uñas en cuchara”); se puede producir por un déficit prolongado de hierro. Además, en la ferropenia tisular también pueden aparecer otras manifestaciones funcionales, entre las que destacan la debilidad muscular intensa, la irritabilidad, la pérdida de concentración y de memoria, y el retraso psicomotor en niños.

**10. b y d.** La hemocromatosis es una enfermedad hereditaria que afecta al metabolismo del hierro, produciendo una sobrecarga de éste en las células de los parénquimas. Se produce un incremento de hierro circulante acompañado de disminución de transferrina, aumentando el índice de saturación de la transferrina (% de transferrina saturada por el hierro). Además, el acúmulo de hierro en los depósitos ocasiona un aumento de la ferritina sérica. Hay que distinguir las hemocromatosis hereditarias de las adquiridas o secundarias, como puede ocurrir por transfusiones repetidas o en las hepatopatías crónicas.

**11. a.** La diabetes insípida está provocada por una disfunción de la hipófisis en la que se altera la secreción de hormona antidiurética (ADH), por lo que los riñones no son capaces de conservar el agua a medida que desempeñan su función de filtrar la sangre. Por lo tanto, hay una mayor eliminación de agua que de sodio, produciéndose una poliuria hipotónica y provocando una deshidratación

hipertónica, es decir, se produce una hipernatremia e hiperosmolalidad en el espacio extracelular y una contracción de éste.

Frente a esta situación de deshidratación hipertónica, el organismo tenderá a restablecer el equilibrio osmótico, produciendo un paso de agua desde el espacio intracelular hacia el espacio extracelular y derivando la consiguiente contracción del espacio intracelular. A consecuencia de esta contracción del espacio intracelular se observan manifestaciones sobre todo del sistema nervioso central, apareciendo progresivamente irritabilidad, estado confusional agudo y coma.

**12. a y c.** La deshidratación hipotónica es la pérdida predominante de sodio, produciendo un descenso de la osmolalidad en el espacio extracelular. Esto produce que haya una movilización de agua hacia el espacio intracelular para intentar igualar dicha osmolalidad. Este fenómeno a nivel neuronal es lo que puede producir el edema citotóxico e hipertensión intracraneal.

Los calambres musculares que frecuentemente se localizan en la pantorrilla y en el pie están causados por la hiponatremia.

**13. d.** Hablamos de hipopotasemia o de hipocaliemia (potasio en latín es *kalium*, y así se define con una K en la tabla periódica de los elementos) cuando la concentración sérica de potasio es inferior a 3,5 mmol/l.

Las causas más frecuentes de hipocaliemia son: el ingreso insuficiente de potasio en la dieta, la pérdida renal excesiva de potasio (hiperaldosteronismo), la mayor pérdida digestiva con heces diarreas y la transferencia de potasio desde el espacio extracelular al espacio intracelular, como ocurre en la alcalosis.

En la hipocaliemia o hipopotasemia el potencial de reposo se aleja del potencial umbral, lo que ocasiona una mayor dificultad para que el potencial de acción transmembrana se desarrolle. Por tanto, habrá una menor excitabilidad neuromuscular

manifestada por debilidad muscular generalizada, disminución de la motilidad digestiva y alteraciones del electrocardiograma.

**14. Todas son correctas.** La acidosis metabólica está ocasionada por la acumulación de ácidos fijos (no CO<sub>2</sub>). Esta acumulación puede ser por una sobrecarga ácida exógena (como ocurre con el ácido acetilsalicílico) o endógena (cetoacidosis o acidosis láctica). También puede producirla la menor eliminación renal de hidrogeniones (insuficiencia renal) o la pérdida de álcalis (diarrea).

**15. a y b.** Los ácidos grasos libres producen la resistencia a la insulina, propiciando la aparición de la diabetes mellitus tipo 2. Asimismo, la acumulación de triglicéridos debido a la mayor oferta de ácidos grasos al hígado, ocasiona la esteatosis hepática.

Los ácidos grasos libres ejercen una acción vasoconstrictora, por lo que la hipertensión arterial es más común. Además, el exceso de grasa en la pared torácica y abdominal puede producir una limitación mecánica en la ventilación de la persona, produciendo hipoventilación.<sup>28</sup>

## Bibliografía

- Kumar V, editor. Patología humana de Robbins. 8.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
- Laso FJ. Introducción a la medicina clínica. Fisiopatología y semiología. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2010.
- Pérez Arellano JL. Manual de Patología General de Sisinio de Castro. 6.ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.
- Smeltzer SC, Bare BG. Enfermería medicoquirúrgica [de] Brunner y Suddarth. 10.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2005.

**Correspondencia:** Miguel Ángel Hidalgo Blanco. EUE Universidad de Barcelona. Departamento de Enfermería Fundamental y Médico-Quirúrgica. Feixa Llarga s/n. 08907 L'Hospitalet del Llobregat. Barcelona. España.

**Correo electrónico:** miguelhidalgo@ub.edu