



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL GENERAL DR. ENRIQUE CABRERA.

**ALTERACIONES ELECTROLITICAS EN LOS PACIENTES
CON COVID 19 QUE INGRESAN AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DR. ENRIQUE
CABRERA.**

Tesis

QUE PARA OBTENER EL:
GRADO DE ESPECIALISTA
EN:
MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:
LILIAN SARAI RAMIREZ SERRANO

TUTOR-DIRECTOR DE TESIS
DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX, 2022





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**ALTERACIONES ELECTROLITICAS EN LOS PACIENTES CON COVID 19 QUE
INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DR.
ENRIQUE CABRERA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO

PRESENTADO POR:
LILIAN SARAI RAMIREZ SERRANO.

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTOR DE TESIS:
DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

2020-2023

CIUDAD DE MÉXICO 2022



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**ALTERACIONES ELECTROLITICAS EN LOS PACIENTES CON COVID 19 QUE
INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DR.
ENRIQUE CABRERA**

Autor: Lilian Sarai Ramirez Serrano

Vo. Bo.

Dra. Adriana Clemente Herrera

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias Hospital
General Dr. Enrique Cabrera

Vo. Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación Secretaria de Salud
de la Ciudad de México



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Vo. Bo.

Dra. Adriana Clemente Herrera

Especialista en Medicina de Urgencias, adscrita al área de Urgencias del
Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

INDICE.

I.	Introducción	7
II.	Marco teórico y antecedentes	8
III.	Planteamiento del problema y pregunta de investigación	12
IV.	Justificación	13
V.	Hipótesis	14
VI.	Objetivos	14
VII.	Objetivos específicos	14
VIII.	Metodología	14
8.1	Tipo de estudio	14
8.2	Población de estudio.....	15
8.3	Muestra	15
8.4	Variables	15
8.5	Mediciones e instrumento de medición	17
8.6	Análisis estadístico de los datos	17
IX.	Implicaciones éticas	17
X.	Resultados	17
	Tabla I. Características Generales de la población estudiada.	19
	Tabla II. Concentraciones sericas de electrolitos analizadas de acuerdo a la severidad de la enfermedad.	21
	Tabla III. Concentraciones sericas de electrolitos analizadas de acuerdo al desenlace clinico.	23
XI.	Discusión.	25
XII.	Conclusiones.	26
XIII.	Referencias.	27

I. Introducción

La pandemia iniciada a finales del 2019 secundaria a SARS CoV2 (por sus siglas en ingles Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2), es uno de los grandes retos de la salud publica más importantes del último siglo, y a pesar del tiempo que lleva desde sus inicios esta crisis sanitaria sigue presente en nuestra sociedad cobrando la vida de varios millones de personas a nivel mundial hoy en día asociadas a esta nueva enfermedad.

Aunque si bien esta nueva enfermedad afecta predominantemente al sistema respiratoria; manifestándose típicamente como Neumonía Atípica grave que en algunos casos progresa a Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda; diversos estudios han mostrado que el espectro de afección va mucho más allá de lo pulmonar, tanto a nivel cardiovascular, hepático, neurológico y a nivel renal (Kunutsor & Laukkanen, 2020; Wang et al., 2020). A nivel renal algunos autores han propuesto que el COVID 19, se asocia a otras condiciones como la Lesión Renal Aguda, la cual asociada a COVID 19 presenta cuadros más graves o incremento de la mortalidad (Wang et al., 2020), otras afecciones relacionadas con el daño renal por COVID 19 son la proteinuria, la hematuria y los desequilibrios hidroelectrolíticos.

Lippi y cols, realizaron un metaanálisis para identificar la asociación entre los desequilibrios de los electrolitos y la gravedad de COVID 19, reportando que la hipokalemia, la hiponatremia y la hipocalcemia se asociaron a cuadros de COVID 19 grave (Lippi et al., 2020). Algunos autores proponen diversas causas de las alteraciones electrolíticas en estos pacientes, que van desde la activación del sistema renina angiotensina aldosterona alterada por la enzima Convertidora de angiotensina 2 (ECA2) regulada negativamente, otra explicación es que angiotensina 2 activa a AT1R y esta induce la reabsorción renal de sodio y agua; llevando así a imbalances en la homeostasis del sodio. Otra de las vías que intenta explicar los desequilibrios hidroelectrolíticos es que se ha observado que existe un incremento de las concentraciones de aldosterona que a su vez llevan a un aumento de la excreción urinaria del potasio. Y también se ha observado que el SARS CoV2 puede invadir las células de los túbulos renales, causando disfunción tubular, que aporta en la fisiopatología de los desórdenes electrolíticos en los pacientes con COVID 19. Los primeros reportes de casos mostraban que los trastornos electrolíticos no son tan infrecuentes en los pacientes con COVID 19, y aunque si bien algunos autores han descrito la asociación de

los desequilibrios hidroelectrolíticos con la presencia de desenlaces fatídicos o cuadros de COVID 19 grave.

Derivado de esta relación uno de los componentes importantes de comprender la infección por SARS CoV2, es comprender el equilibrio electrolítico que presentan los pacientes al cursar con esta infección, por tanto, el objetivo del presente estudio es describir las alteraciones electrolíticas de los pacientes con enfermedad por SARS CoV2 en un servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de la Ciudad de México.

II. Marco teórico y antecedentes

En 2019, se identificó un grupo de pacientes con neumonía de origen desconocido en Wuhan, Provincia de Hubei en China, estos pacientes coincidían en tener el antecedente de haber visitado el mercado de comida del mar de Huanan (Eun, 2020). El 31 de diciembre de 2019, la oficina de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en China informó de estos casos presentados, teniendo un total de 44 casos con neumonía de etiología desconocida. El día 7 de enero de 2020 las autoridades sanitarias chinas identificaron que la causa de estas neumonías era una nueva variedad de coronavirus y fue aislado en esa misma fecha, dándose a conocer la secuencia genética el 12 de enero, y fue compartida con la comunidad médico-científica para iniciar los esfuerzos para desarrollar herramientas diagnosticas específicas contra este virus (Sánchez-Zúñiga & Carrillo-Esper, 2020; World Health Organization, 2020).

Debido a la proximidad de la región, el 13 de enero el ministro de salud pública de Tailandia reporta el primer caso importado de coronavirus en este país. Para el 15 de enero se reportaría el primer caso en Japón, y el 20 de enero, 5 días después se reporta el primer caso en la República de Corea del sur. Para este punto en el tiempo, se tenían reportados 282 casos confirmados en 4 países de la región (World Health Organization (WHO), 2020b). A finales del mes de enero, la OMS declara esta nueva infección como una emergencia de salud pública de interés internacional, teniendo para este momento 9,826 casos confirmados, con 213 defunciones y una distribución geográfica en 19 países dentro de las regiones asiática, Europa y América del norte (World Health Organization (World Health Organization, 2020). Tan solo un mes después de iniciada la epidemia en China, se tenían reportados 43,103 casos confirmados en 24 países del mundo, con un costo de 1,018 defunciones en total, teniendo reportes de muchos países que presentaban transmisión comunitaria de la infección. El mes de febrero cerró con 85,403 casos confirmados, con 2,924 defunciones, distribuidos en 53 países del mundo (World Health Organization (World Health Organization (WHO), 2020a).

Al día que se ha escrito el presente manuscrito; a casi ya dos años de convivir con esta nueva enfermedad; a nivel mundial se han presentado 273,900,334 casos confirmados de COVID 19, ocasionando 5,351,812 defunciones. En nuestro país a la misma fecha se han reportado 3,924,102 casos totales, causando esta 297,916 defunciones durante el tiempo transcurrido desde el primer caso reportado (Secretaría de Salud México, 2021).

La enfermedad por SARS Cov2 o también llamada Enfermedad por COVID 19 es una infección a nivel de sistema respiratorio agudo. La palabra coronavirus, deriva del latín "corona" que significa guirnalda o corona y "virus" que significa ponzoña o veneno de tal forma que se entiende como virus con apariencia de corona (Pérez Nieto et al., 2020).

Los coronavirus son virus envueltos de ARN positivo, no segmentados pertenecientes a la orden Nidovirales, familia Coronaviridae, subfamilia Orthocoronavirinae, ampliamente distribuidos en humanos y otros mamíferos (Groot et al., 2018a). Este tipo de virus causa hasta 30 por ciento de los resfriados, pero rara vez genera enfermedades de tracto respiratorio inferior (Gorbalenya et al., 2020).

En 1937 se aísla por primera vez el primer coronavirus de pollos con bronquitis, pero no fue sino hasta 1964, cuando June Almeida y David A J Tyrrell, cuando se aísla por primera vez un coronavirus procedente de humanos, con síntomas de resfriado en un hospital londinense y es hasta 1968 cuando se publican por primera vez imágenes del virus y se acuña el término *Coronavirus* (Gorbalenya et al., 2020; Groot et al., 2018b).

La enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19), fue detectada por primera vez en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei (China) en diciembre de 2019 (Zhou et al., 2020).

Fue a principios de Enero de 2020, que se identifica una nueva cepa de coronavirus, y quien sería el agente causal de esta nueva enfermedad (Guan et al., 2020).

Dos terceras partes de su genoma, en el extremo 5' terminal codifican proteínas virales involucradas en la transcripción viral y replicación, mientras que el tercio restante, en el extremo 3' terminal, codifica proteínas estructurales y proteínas accesorias específicas de cada grupo. Se conocen 4 proteínas principales en este tipo de virus: Proteína S (spike), E (envoltura), M (membrana) y N (nucleocápside) (Song et al., 2018; Straus et al., 2019).

Su forma de transmisión es principalmente de persona a persona a través de partículas respiratorias, que se liberan cuando una persona infectada tose, estornuda o habla; la probabilidad de transmisión disminuye con el distanciamiento físico y el aumento de la ventilación. Los aerosoles pueden generarse durante ciertos procedimientos (Intubación o el uso de nebulizadores) (Rabi et al., 2020).

Fisiopatológicamente hablando el SARS CoV2 infecta principalmente al tracto respiratorio, la proteína de superficie S (factor clave de virulencia) permite la adherencia a las células huésped. Se ha demostrado que el SARS-COV-2 se adhiere a la dipeptidil peptidasa 4 (DDP4), proteína que se expresa en las células no ciliadas del tracto respiratorio, lo que le confiere una gran virulencia⁵. Debido al parecido filogenético entre el SARS-COV 1 y el tipo 2, se piensa que el SARS-COV-2 se une a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2), el cual se considera el principal receptor celular a los cuales estos virus se adhieren (Sánchez-Zúñiga & Carrillo-Esper, 2020).

La tormenta de citocinas se relaciona con el deterioro de los pacientes en distintas enfermedades infecciosas, actualmente se ha estudiado la posibilidad de que el deterioro o la presentación más grave de la enfermedad se deba principalmente por inmunopatogénesis, en donde la liberación de marcadores inflamatorios inicie una retroalimentación positiva, que conduce a insuficiencia respiratoria, falla multiorgánica y la

muerte. Existe evidencia en varios estudios, sobre todo en pacientes hospitalizados en UCI, donde se han encontrado niveles elevados de marcadores inflamatorios como: interleucina 2 (IL-2), interleucina 7 (IL-7), interleucina 10 (IL-10), factor estimulante de crecimiento de colonias de granulocitos (GSCF) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) (Wang et al., 2020).

En lo que respecta a los electrolitos, estos son esenciales para el funcionamiento básico de la vida, como mantener la neutralidad eléctrica en las células, generar y conducir potenciales de acción en los nervios y los músculos. El sodio, el potasio y el cloro son los electrolitos importantes junto con el magnesio, el calcio, el fósforo y bicarbonato. Los electrolitos provienen de nuestros alimentos y líquidos (Wu et al., 2020).

Estos electrolitos pueden tener un desequilibrio, lo que lleva a niveles altos o bajos. Los niveles altos o bajos de electrolitos interrumpen las funciones corporales normales y pueden provocar complicaciones que pueden, incluso llegar a ser potencialmente mortales. Este tipo de alteraciones, además es extremadamente común en pacientes críticos (Mabillard & Sayer, 2020).

Los trastornos electrolíticos ayudan al diagnóstico de la naturaleza de la enfermedad, pueden cumplir el rol de marcadores de gravedad y pronóstico de la enfermedad, muchas alteraciones de electrolitos pueden ser manejadas directamente por aumentando o disminuyendo la ingesta, o fomentando la pérdida (Kunutsor & Laukkanen, 2020).

Balance del Sodio.

El sodio es el catión extracelular primario y es uno de los electrolitos más importantes del líquido extracelular. Es responsable de mantener el volumen de líquido extracelular y también de regular el potencial de membrana de las células. El sodio se intercambia junto con el potasio a través de las membranas celulares como parte del transporte activo.

Los niveles séricos de sodio están fuertemente regulados por la sed y los riñones, aunque el mantenimiento de el volumen plasmático tiene prioridad sobre los niveles séricos en estados hipovolémicos (Lippi et al., 2020).

El túbulo proximal es donde tiene lugar la mayor parte de la reabsorción de sodio. En el túbulo contorneado distal, el sodio se reabsorbe. El transporte de sodio se lleva a cabo a través de simportadores de cloruro de sodio, que son por acción de la hormona aldosterona. La prevalencia de disnatremias en la unidad de cuidados intensivos (UCI) se acerca al 49%, y son independientes del riesgo factores de aumento de la mortalidad, lo que lleva a su incorporación en sistemas de puntuación de gravedad como APACHE II. El sodio tiene actividad osmótica y electrostática, por lo que las disnatremias deben ser interpretado en el contexto del estado de volumen del paciente, y Osmolalidad sérica y urinaria para determinar la causa probable y administración (Cheng & Vijayan, 2015; Li et al., 2020).

Hipernatremia.

En la población de pacientes ambulatorios, la hipernatremia suele ser el resultado de un déficit de agua en relación con el sodio corporal total, sin embargo, en la población de la

UCI, el exceso de sodio corporal total debido a la administración de líquido hipertónico no es infrecuente. Las pérdidas hipotónicas de líquidos a menudo ocurren debido a diarrea, vómitos o pérdidas nasogástricas y diabetes insípida central o nefrogénica. Estas pérdidas a menudo se reemplazan con un comparativamente hipertónico fluido como solución salina al 0,9%. Se produce una hipernatremia sostenida cuando hay alteración de la excreción renal del exceso de sodio, el acceso al agua libre está restringido o cuando el mecanismo de la sed está ausente (Cheng & Vijayan, 2015).

Hiponatremia.

la hiponatremia puede ocurrir en el contexto de niveles bajos, normales o agua corporal total alta. La pseudohiponatremia también puede ocurrir en presencia de otros solutos osmóticamente activos.

La diferenciación de las causas de la hiponatremia requiere la evaluación del estado de líquidos junto con el sodio sérico y urinario y osmolalidad. La hiponatremia hipervolémica a menudo se debe a la alteración de la excreción de agua por los riñones. La hiponatremia hipovolémica a menudo se debe a la pérdida simultánea de sodio y agua a través de mecanismos renales o extrarrenales (Cheng & Vijayan, 2015).

Balance del potasio.

Es el principal catión intracelular, con sólo un 2% localizado extracelularmente. El potasio corporal total se regula por vía renal, con el 90% de la pérdida diaria de potasio que ocurre en la orina bajo influencia de la aldosterona. En la insuficiencia renal se potencia excreción a través del intestino (Chen et al., 2020; Cheng & Vijayan, 2015)

La bomba de trifosfatasa de adenosina de sodio y potasio tiene la responsabilidad principal de regular la homeostasis entre el sodio y el potasio, que bombea sodio a cambio de potasio, que se mueve hacia las células (Chen et al., 2020; Cheng & Vijayan, 2015; Mabillard & Sayer, 2020).

En los riñones, la filtración de potasio tiene lugar en los glomérulos. La reabsorción de potasio tiene lugar en el túbulo contorneado proximal y el asa de Henle ascendente gruesa, mientras que la secreción de potasio se produce en el túbulo contorneado distal. La aldosterona aumenta la secreción de potasio. Los canales de potasio y los cotransportadores de cloruro de potasio en la membrana apical también secretan potasio. Las pérdidas y el balance de potasio transmembrana están influenciados por factores como medicamentos y cambios de pH (Cheng & Vijayan, 2015).

Balance del Cloro.

Es un anión que se encuentra predominantemente en líquido extracelular, está regulado a través de los riñones, el intestino y la piel. Más del 99% del cloro que es filtrado por el glomérulo, es reabsorbido por los túbulos proximal y distal (principalmente por el túbulo proximal) por transporte tanto activo como pasivo (Cheng & Vijayan, 2015).

La administración de líquidos ricos en cloro o la nutrición parenteral (NPT) son de las

principales causas de hipercloremia en la UCI. Otros mecanismos incluyen la pérdida de agua libre a través de diarrea, fiebre, quemaduras y diabetes insípida, o aumento de la reabsorción renal de cloruro en insuficiencia renal, insuficiencia renal acidosis tubular y medicamentos como la acetazolamida (Cheng & Vijayan, 2015; Kunutsor & Laukkanen, 2020; Lippi et al., 2020).

La hipocloremia puede producirse por pérdida de cloro (vómitos o tratamiento con diuréticos) o exceso de ganancia de agua (reposición de líquidos hipotónicos, insuficiencia cardíaca congestiva y síndrome de hormona antidiurética inapropiada).

Homeostasis del calcio.

El calcio tiene un papel fisiológico importante en el cuerpo. Está involucrado en la mineralización del esqueleto, la contracción de los músculos, la transmisión de los impulsos nerviosos, la coagulación de la sangre y la secreción de hormonas. La dieta es la fuente predominante de calcio. Está mayormente presente en el líquido extracelular. La absorción de calcio en el intestino está principalmente bajo el control de la forma hormonalmente activa de la vitamina D, que es la 1,25-dihidroxi vitamina D3. La hormona paratiroidea también regula la secreción de calcio en el túbulo distal de los riñones mientras que la calcitonina actúa sobre las células óseas para aumentar los niveles de calcio en la sangre. Los niveles de calcio se ven afectados por sepsis, transfusiones de sangre, insuficiencia renal insuficiencia renal y terapia de reemplazo renal, particularmente cuando el citrato se utiliza anticoagulación. La rabdomiólisis puede precipitar la deposición de calcio intracelular produciendo una disminución del calcio ionizado y total (Cheng & Vijayan, 2015; Lippi et al., 2020; Straus et al., 2019).

Homeostasis del magnesio.

Es un catión intracelular. El magnesio participa principalmente en el metabolismo del ATP, la contracción y relajación de los músculos, el funcionamiento neurológico adecuado y la liberación de neurotransmisores. Cuando el músculo se contrae, el magnesio provoca la recaptación de calcio por parte de la ATPasa activada por calcio del retículo sarcoplásmico. La hipomagnesemia ocurre cuando los niveles séricos de magnesio están por debajo de 1,46 mg/dl. Puede presentarse con trastorno por consumo de alcohol y pérdidas gastrointestinales, renales o arritmias ventriculares (Cheng & Vijayan, 2015; Lippi et al., 2020)

III. Planteamiento del problema y pregunta de investigación

El advenimiento del COVID 19 ha traído grandes retos a la ciencia en especial al personal de salud, una enfermedad que si bien inicialmente se pensaba solo tenía repercusiones pulmonares nos ha puesto en jaque ya que como a hoy ya sabemos tiene múltiples implicaciones derivadas de los mecanismos moleculares de los que se vale para infectar al ser humano. El uso de los receptores ACE2y su consecuente maquinaria molecular

implicada hace que casi todos los tejidos del cuerpo sean susceptibles de ser infectados. Por ello es que una de las áreas que ha tomado gran importancia es el sistema renina angiotensina aldosterona y, por tanto, su relación con el equilibrio hidroelectrolítico en este grupo de pacientes.

Los primeros reportes de esta enfermedad hablaban de que el SARS CoV2 puede tener invasión y uso de la maquinaria intracelular renal, invadiendo a las células de los túbulos renales, así mismo mostraban que estas alteraciones no eran infrecuentes en los pacientes con COVID 19, y algunos autores han descrito la asociación de estos desequilibrios hidroelectrolíticos con la presencia de desenlaces fatídicos o cuadros de COVID grave.

Por ello y derivado de esta relación de la enfermedad, es importante conocer la relación que guarda el equilibrio electrolítico con los pacientes con COVID 19, por lo que nos lleva a la siguiente pregunta de investigación.

¿Qué alteraciones a nivel hidroelectrolítico presentan los pacientes con infección por SARS CoV2 al ingresar al servicio de urgencias?

IV. Justificación

La infección por SARS CoV 2, ha sido un reto tanto a la salud pública como a los investigadores tanto clínicos como básicos, ya que ha develado mecanismos poco observados en otras enfermedades de etiología infecciosa.

Esta nueva enfermedad si bien ha causado notable número de defunciones desde su inicio; y tiene un alta letalidad; se ha observado también que afecta notablemente a otros sistemas que ponen en riesgo la integridad de la homeostasis humana, tal es el caso del equilibrio hidroelectrolítico, el cual se ha observado en diversas comunicaciones científicas que se ve afectado en los pacientes con COVID 19, alteraciones que aún son área de oportunidad de realizar investigación básica sobre las rutas y mecanismos involucrados, hasta en la investigación clínica de cuáles son sus implicaciones sobre el pronóstico y desenlace de los pacientes con COVID 19.

Algunos autores han descrito diversas alteraciones hidroelectrolíticas que repercuten en el desarrollo de complicaciones durante la enfermedad y que en algunos casos causan desenlaces fatídicos en los pacientes (Kunutsor & Laukkanen, 2020; Li et al., 2020; Lim et al., 2020; Lippi et al., 2020).

El entendimiento de las alteraciones a nivel hidroelectrolítico y su impacto sobre el desenlace clínico es importante ya que podríamos tomar medidas oportunas que impacten sobre el mismo para mejorar e incidir en la reducción de desenlaces fatídicos de los pacientes, por lo cual es importante ahondar en este horizonte del conocimiento para ofrecer atención con mayor calidad y lograr una reducción de la morbimortalidad de los pacientes con esta nueva enfermedad.

V. Hipótesis

Los pacientes con infección confirmada por COVID 19 presentan alteraciones electrolíticas que impactan de manera positiva sobre la mortalidad de los mismos.

Hipótesis nula.

No existen diferencias de las concentraciones de electrolitos séricos entre los pacientes sobrevivientes y fallecidos por infección por SARS CoV2.

Hipótesis alternativa.

Las diferencias en las concentraciones séricas de potasio se relacionan con la mortalidad observada en los pacientes con COVID 19.

VI. Objetivos

- Describir las alteraciones hidroelectrolíticas al ingreso de los pacientes con infección por SARS CoV2.

VII. Objetivos específicos

- Analizar las variables clínicas de la población con COVID 19 usuaria del servicio de urgencias.
- Comparar las alteraciones del sodio entre los grupos recuperados y los fallecidos por COVID 19.
- Analizar las diferencias de las concentraciones séricas de potasio entre los pacientes al ingreso a urgencias.
- Observar las diferencias en el metabolismo cálcico de los pacientes fallecidos en relación con los recuperados por COVID 19.
- Reportar las alteraciones del magnesio observadas en la población analizada en relación a su desenlace clínico.

VIII. Metodología

8.1 Tipo de estudio

El presente trabajo propone la realización de un trabajo de investigación clínica el cual de acuerdo a la finalidad del trabajo es de tipo descriptivo, con una secuencia temporal de tipo transversal, el cual de acuerdo al inicio del estudio en relación a la aparición cronológica de los hechos será de tipo retrospectivo, con una asignación de los factores implicados en el estudio de tipo observacional.

8.2 Población de estudio

Se realizó durante los meses de abril a junio de 2020 en el Hospital General Dr. Enrique Cabrera perteneciente a la red de Hospitales de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, el protocolo original del cual se desprende el presente trabajo y otros más fue aprobado por el comité de bioética de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Se incluyeron a los pacientes que presentaron prueba positiva de tipo RT-PCR al ingreso a urgencias, que fueran mayores a 18 años, de ambos sexos. Se excluyeron aquellos pacientes en quienes no se contaba con expedientes completos, o no fueron posibles de encontrar tales registros en el Sistema de Administración Médica e Información Hospitalaria usado en dicha unidad. Se registraron diversos datos de los pacientes, tanto demográficos como bioquímicos y citológicos.

8.3 Muestra

Se realizará un muestreo no probabilístico con base al censo de pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital Dr. Enrique Cabrera.

8.4 Variables

Variable.	Descripción de la variable.	Tipo de Variable.	Operacionalización de la variable.
Edad	Tiempo cronológico de vida cumplido al momento de su ingreso al servicio de urgencias.	Escalar.	1,2,3...90,91,92...
Sexo	Condición orgánica que distingue a lo masculino de lo femenino.	Cualitativa nominal dicotómica.	Masculino, Femenino.
pO ₂	Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial	Escalar	70, 71, 73, etc. (mmHg)
Lactato	Concentración de lactato en sangre arterial	Escalar	1.1, 1.2, 1.3, etc. (mmol/L)
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno.	Escalar	21,22, 23, 24, 25, 26, 27... Etc. (%)
Leucocitos	Cantidad de leucocitos en un microlitro de sangre.	Escalar	4.5, 4.6, 4.7, 4.8, etc. (10 ³ µ/L)
Neutrófilos	Cantidad de neutrófilos en un microlitro de sangre.	Escalar	1.8, 1.9, 2, 2.1, etc. (10 ³ µ/L)

Linfocitos	Cantidad de linfocitos en un microlitro de sangre.	Escalar	1, 1.2, 1.3, 1.4, etc. ($10^3/\mu/L$)
Plaquetas	Cantidad de plaquetas en un microlitro de sangre	Escalar	150, 151, 152, etc. ($10^3/\mu/L$)
Volumen Plaquetario Medio	Tamaño medio de las plaquetas en la sangre.	Escalar	8, 8.1, 8.2, 8.3, etc. (fL).
Hemoglobina	Cantidad de hemoglobina en un decilitro de sangre.	Escalar	13, 13.1, 13.2, 13.3, 13.4, 13.5, etc. (g/dL)
Glucosa	Concentración de glucosa en un decilitro de sangre.	Escalar	60, 61, 62, 64, 65, etc. (mg/dl)
Urea	Concentración de urea en un decilitro de sangre.	Escalar	30, 31, 32, 33, 34, 35, etc. (mg/dl)
Nitrógeno ureico	Concentración de nitrógeno ureico en un decilitro de sangre.	Escalar	10, 11, 12, 13, 14, 15, etc. (mg/dl)
Creatinina	Concentración de creatinina en un decilitro de sangre.	Escalar	0.7, 0.8, 0.9, 1, 1.1, etc. (mg/dl)
Deshidrogenasa láctica	Concentración de deshidrogenasa láctica en un litro de sangre.	Escalar	300, 301, 302, 303, 304, 305, etc. (UI/l)
Proteína C Reactiva	Concentración de Proteína C reactiva en un litro de sangre.	Escalar	2, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, etc. (mg/L)
Sodio	Concentración de sodio en un litro de sangre.	Escalar	139, 140, 141, 142, etc. (mEq/L)
Potasio	Concentración de potasio en un litro de sangre.	Escalar	3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 3.5, etc. (mEq/L)
Cloro	Concentración de cloro en un litro de sangre.	Escalar	101, 102, 103, 104, 105, etc. (mEq/L)
Magnesio	Concentración de magnesio en un decilitro de sangre.	Escalar	1.7, 1.8, 1.9, 2, 2.1, 2.2, 2.3, etc. (mg/dl)
Fósforo	Concentración de fósforo en un decilitro de sangre.	Escalar	2.5, 2.6, 2.7, 2.8, etc. (mg/dL)
Calcio	Concentración de calcio en un decilitro de sangre.	Escalar	8.1, 8.2, 8.3, 8.4, 8.5, 8.6, etc. (mg/dL)
Desenlace clínico.	Circunstancias del estado clínico del paciente durante su	Cualitativa nominal dicotómica.	Alta domicilio. Defunción.

	estancia en UCI que conllevan a su egreso del hospital		
--	--	--	--

8.5 Mediciones e instrumento de medición

Se realizó un instrumento diseñado ex profeso para la recolección de datos en la Suite de Google Forms, en el cual posteriormente se recopilará la información en una base de datos de Excel, para su optimización y su posterior análisis estadístico en JASP 0.9.2 y GraphPad 7.0.

8.6 Análisis estadístico de los datos

Para el análisis estadístico se utilizaron medias, desviación estándar, frecuencias absolutas y relativas para el análisis descriptivo, mientras que para el análisis inferencial se utilizaron pruebas no paramétricas como U de Mann Whitney para la comparación de medias de acuerdo a las características de distribución y varianza de la población.

Los análisis fueron realizados a través del software estadísticos de JASP 0.9.2 optimizado para MacOS (OpenSource auspiciado por la Universidad de Ámsterdam), y el software estadístico Graphpad Prism 9.0.2 optimizado para MacOS.

IX. Implicaciones éticas

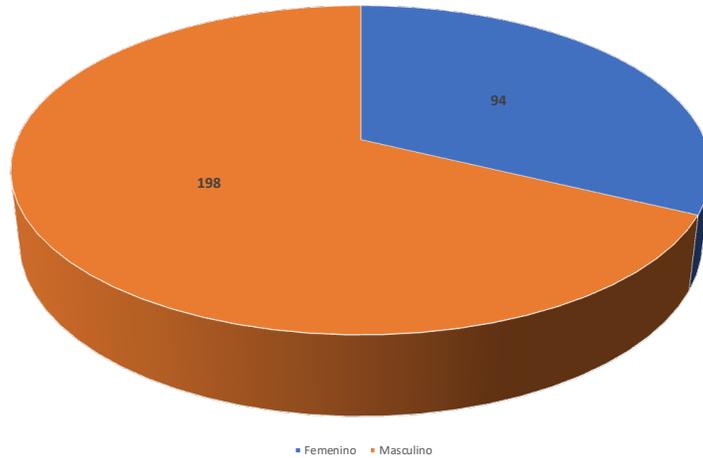
El presente estudio entra dentro de la clasificación de investigación con riesgo menor al mínimo de acuerdo a lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación, título segundo, capítulo primero, artículo 17 numeral II (Camara de Diputados del H Congreso de la Unión, 2014).

Así mismo esta investigación no contraviene a los principios bioéticos estipulados en la declaración de Helsinki de la World Medical Association (WMA, 2001).

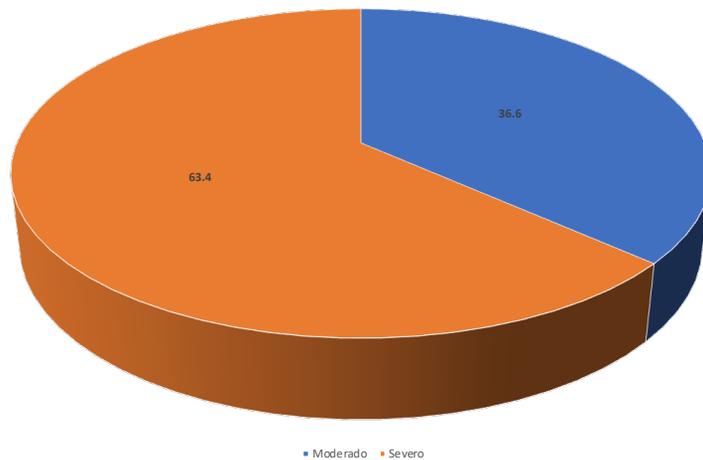
Así mismo toda la información vertida en el instrumento de recolección de datos se hará bajo los principios de confidencialidad. Todos los datos personales de los pacientes incluidos se manejarán bajo un número de identificación, y se evitara la identificación de los pacientes por su nombre.

X. Resultados

Se realizo la revisión de 292 expedientes para la obtención de datos, de la revisión de estos expedientes se obtuvieron los siguientes resultados. El 67.8% de la población analizada fue del sexo masculino (grafica 1), del total de pacientes un 63.4% se consideró como un cuadro severo y un 36.6% como moderado de acuerdo al índice de CALL, en nuestra población no se encontraron pacientes clasificados como cuadros leves por el mismo índice (grafica 2).



Grafica 1. Sexo de la población analizada. Realizada por los autores, datos obtenidos de los registros médicos de los pacientes.



Grafica 2. Clasificación de la severidad de los pacientes. Realizada por los autores, datos obtenidos de los registros médicos de los pacientes.

La edad promedio en la población general fue de 54.5 años (± 12.99), en el subanálisis se encontró que el grupo de pacientes clasificado como severo presentó en promedio una edad más avanzada frente a aquellos con un cuadro moderado (58.22 vs 48.07 años). Se analizaron algunas variables tanto gasométricas, citométricas y de química sanguínea, al ingreso se midió la saturación parcial de oxígeno (SpO₂) la cual el promedio general fue de 75.53%, con una diferencia mínima entre los grupos de pacientes con cuadros moderados y graves (76.01% vs 75.73%), sin embargo al realizar el índice SpO₂/Fracción Inspirada de Oxígeno (SAFI), si se observaron diferencias discretamente más significativas, con una disminución de 15.8 entre el grupo moderado en comparación al severo (tabla I).

Tabla I. Características Generales de la población estudiada.				
Variable		General	Moderado	Severo
Edad	Promedio	54.5	48.07	58.22
	Desviación Estandar	12.99	10.48	12.87
SpO2	Promedio	75.83	76.01	75.73
	Desviación Estandar	12.43	13.85	11.56
PAFI	Promedio	245.1	239.9	248.1
	Desviación Estandar	110.7	102.6	115.3
SAFI	Promedio	340.8	350.8	335
	Desviación Estandar	80.19	78.76	80.65
PaO2	Promedio	54.38	51.78	55.88
	Desviación Estandar	22.17	20.77	22.85
Lactato	Promedio	2.19	2.078	2.268
	Desviación Estandar	1.64	1.315	1.806
Leucocitos	Promedio	10.6	10.28	10.78
	Desviación Estandar	5.45	3.497	6.324
Neutrofilos	Promedio	9.015	8.204	9.484
	Desviación Estandar	5.26	3.348	6.058
Linfocitos	Promedio	0.923	1.294	0.7082
	Desviación Estandar	0.51	0.4919	0.3929
Plaquetas	Promedio	257.4	269.9	250.1
	Desviación Estandar	114	128.2	104.7
Hemoglobina	Promedio	15	15.66	14.61
	Desviación Estandar	2.08	2	2.04
Glucosa	Promedio	259.5	232.1	275.4
	Desviación Estandar	187.8	97.61	222.7
Creatinina	Promedio	1.29	0.929	1.505
	Desviación Estandar	1.15	0.4642	1.363
Deshidrogenasa lactica	Promedio	547.1	469.8	591.9
	Desviación Estandar	638.7	236.4	779.5
Proteina C Reactiva	Promedio	22.03	19.63	23.41
	Desviación Estandar	9.53	8.901	9.632

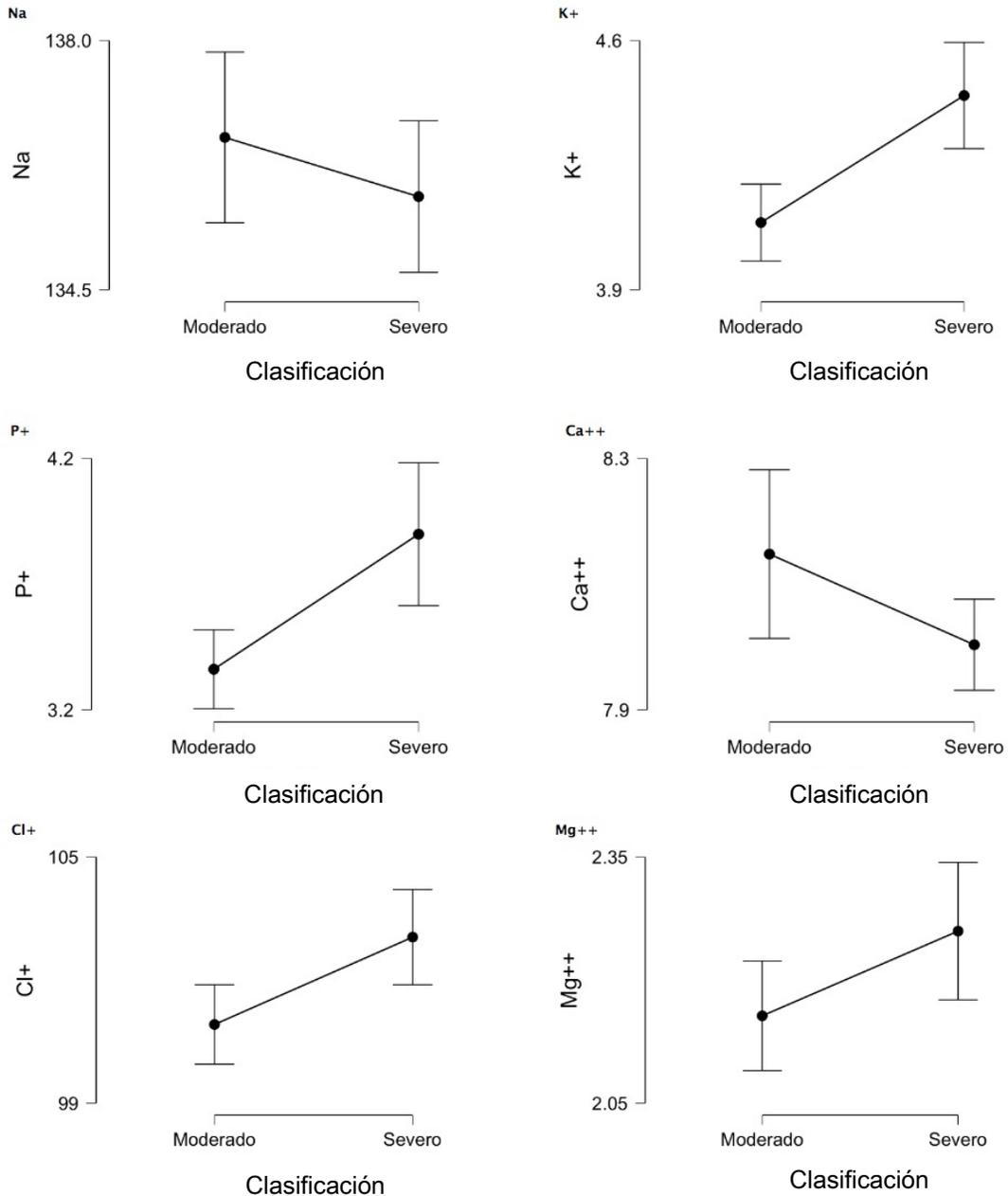
Gasométricamente se tomó el parámetro de la Presión arterial de Oxígeno (PaO₂) en milímetros de Mercurio (mmHg), encontrando que el promedio general de la población analizada fue de 54.38, sin embargo esta se observa una elevación del promedio en el grupo de pacientes severos (55.88 mmHg), mientras que los pacientes clasificados como moderados presentaron una cifra menor con 51.78 mmHg, con este dato y de acuerdo a la fracción inspirada de oxígeno se calculó el índice de PaO₂/FiO₂, encontrando en promedio

245.1, y muestra la misma tendencia a permanecer más elevada en los pacientes con clasificación severa que en los moderados (239.9 vs 248.1). En el análisis gasométrico se encontró que la población en general presentó 2.19 mmol/L, pero en el subanálisis esta cifra se ve más elevada en los pacientes clasificados como severos (2.268 mmol/L vs 2.078 mmol/L). En las variables citométricas se encontró en el recuento leucocitario 10.6×10^3 en general, siendo ligeramente más elevado en los pacientes severos (10.28 vs 10.78), en el recuento de neutrófilos si bien no existió neutrofilia, si el predominio neutrofilico es más marcado en los pacientes con cuadros severos que en aquellos moderados (8.204 vs 9.484), en tanto a los linfocitos la población en general presentó 0.923×10^3 , sin embargo en el subanálisis se encontró que la linfopenia fue más marcada en aquellos pacientes con cuadros severos (0.7082 vs 1.29), a nivel plaquetario y de la concentración de hemoglobina no se observaron alteraciones importantes en la disminución de las mismas ni en la población general como en el subanálisis. En el análisis de química sanguínea se encontró que el promedio de concentración de glucosa sérica en la población en general estaba por fuera de las metas de control glicémico del paciente hospitalizado presentado 259.5 mg/dL, y esta aun es mayor en los pacientes con cuadro severo en el cual la concentración sérica se eleva a 275.4 mg/dL en comparación con los cuadros moderados de la enfermedad que presentaron 232.1 mg/dL, en las pruebas de funcionamiento renal se encontró una elevación de la creatinina sérica mayor en aquellos pacientes con severidad (1.505 vs 0.929). En tanto a la deshidrogenasa láctica se encontró una elevación marcada en la población general (547.1), y esta fue más marcada en los pacientes con severidad que en aquellos con cuadro moderado (469.8 vs 591.9), como parte del análisis de los reactantes de fase aguda se encontró una elevación en general de la Proteína C reactiva con un promedio de 22.03, y así mismo como en otros marcadores se encontró una elevación mayor en aquellos con cuadros severos (23.41 vs 19.63), las características generales de la población se exponen en la tabla I.

Al ingreso a urgencias de la unidad hospitalaria se solicitaron electrolitos séricos completos: sodio, potasio, cloro, magnesio, fósforo y calcio. Se realizó el análisis por subgrupos tanto en pacientes con cuadro moderado y severo, como aquellos pacientes que tuvieron un egreso por mejoría clínica como aquellos que resultaron en alta por defunción hospitalaria. En el análisis general, se encontró al sodio con un promedio de 136.1 mEq/L (± 6.952), el potasio en promedio general se encontró con una concentración sérica de 4.315 mEq/L (± 0.97), el Cloro con un valor promedio general de 102.3 mEq/L (± 7.125), mientras que el Magnesio se encontró con un promedio de 2.222 mg/dL (± 0.5065), el fósforo con un valor promedio de 3.702 mg/dL (± 1.652), y para el calcio con un promedio de 8.05 mg/dL (± 0.5837). Todos los valores en el análisis general sin alteraciones sobre los valores de referencia brindados por control de calidad de nuestro laboratorio. Sin embargo, en el subanálisis por grupos de acuerdo a la severidad del cuadro de la enfermedad encontramos al sodio con una disminución entre ambos grupos con 136.639 mEq/L en los moderados mientras que los severos presentaron 135.809 mEq/L (p: 0.32), En el caso del potasio encontramos una elevación de 0.35 mEq/L entre ambos grupos (4.089 mEq/L [moderados] vs 4.446 [Severos]) (p:0.001). En el caso de cloro se encontró una disminución de 3.046 mEq en los pacientes moderados frente a los severos (100.918 vs 103.046 mEq/L) (p

0.014). Para los valores observados en las concentraciones séricas de Magnesio la diferencia es de 0.104 mg/dL, sin tener una asociación estadísticamente significativa para ambos grupos (p 0.094), similar a lo observado en las concentraciones séricas de calcio con una diferencia de 0.144 mg/dL entre el grupo de moderados a severos, sin mostrar una asociación significativa para estos grupos (p 0.042). Mientras que las concentraciones séricas de fósforo si se mostró una diferencia más significativa entre el grupo de pacientes moderados a severos con una diferencia de 0.536 mg/dL (3.362 mg/dL vs 3.898 mg/dL) (p 0.007) (tabla II) (grafica 3).

Tabla II. Concentraciones sericas de electrolitos analizadas de acuerdo a la severidad de la enfermedad.					
		General	Moderado	Severo	p
Sodio	Promedio	136.1	136.639	135.809	0.32
	Desviación Estandar	6.952	6.246	7.326	
Potasio	Promedio	4.315	4.089	4.446	0.001
	Desviación Estandar	0.9017	0.563	1.028	
Cloro	Promedio	102.3	100.918	103.046	0.014
	Desviación Estandar	7.125	5.05	7.995	
Magnesio	Promedio	2.222	2.156	2.26	0.094
	Desviación Estandar	0.5065	0.348	0.576	
Fosforo	Promedio	3.702	3.362	3.898	0.007
	Desviación Estandar	1.652	0.818	1.956	
Calcio	Promedio	8.056	8.148	8.004	0.042
	Desviación Estandar	0.5837	0.699	0.5	

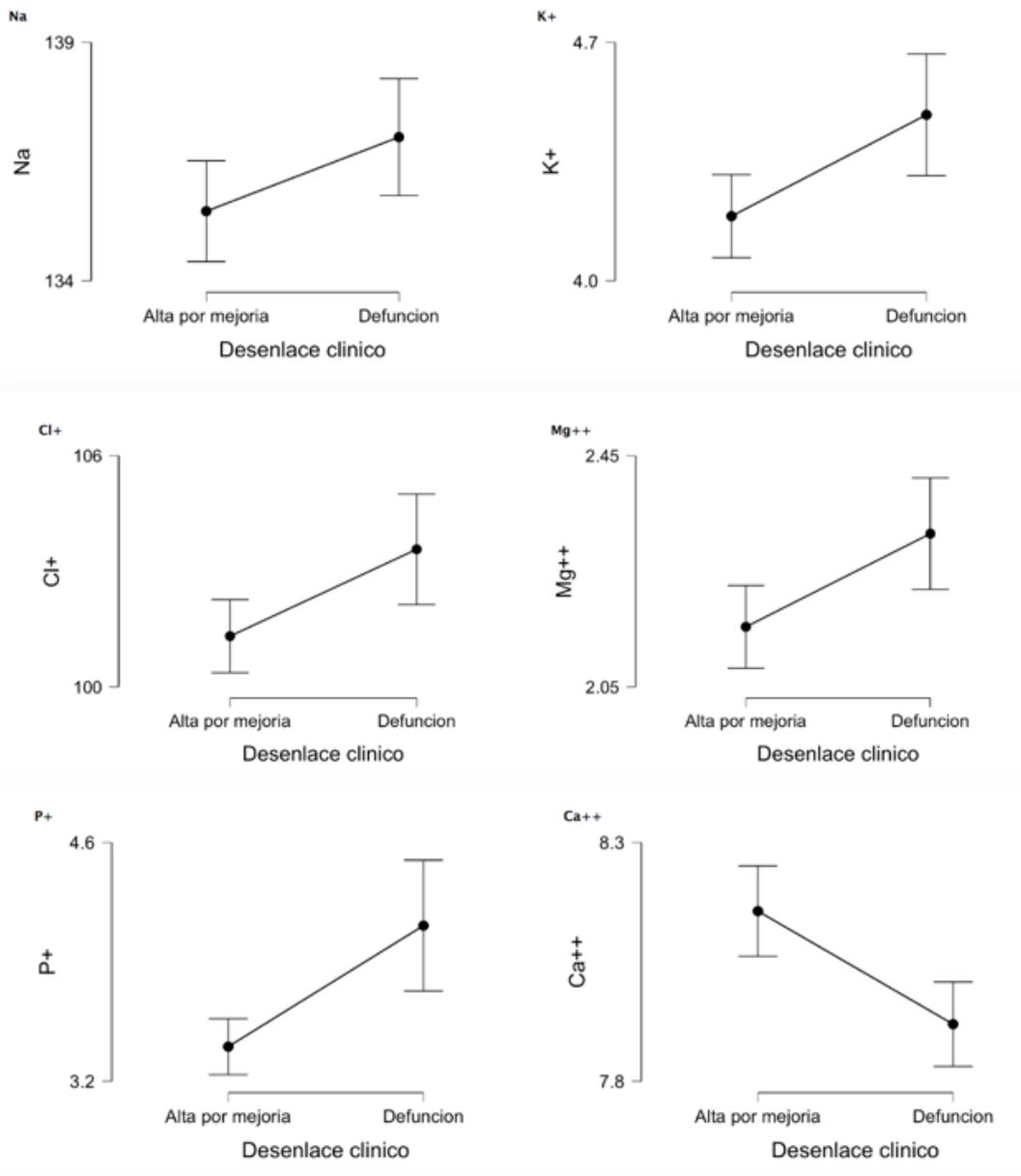


Grafica 3. Concentraciones séricas de electrolitos analizadas de acuerdo a la severidad de la enfermedad.

En el subanálisis de acuerdo al tipo de desenlace clínico se encontraron diferencias más significativas en las concentraciones séricas de electrolitos, en el sodio se encuentro una diferencia de 1.552 mayor en aquellos que fallecieron que en los recuperados (135.459 vs 137.011) (p 0.059), en el valor de las concentraciones de potasio se encontró una diferencia de +0.297 mEq/L entre los fallecidos versus los recuperados (4.19 vs 4.487) (p 0.005). Las concentraciones séricas de cloro se vieron incrementadas en aquellos que fallecieron con una elevación en promedio de 2.272 mEq/L, (101.317 vs 103.589) (p 0.007), mientras que

en las concentraciones de magnesio se encontró una elevación de 0.161 en aquellos que fallecieron (2.154 vs 2.315) (p 0.007), situación similar a la observada en la homeostasis del fósforo en la cual en los fallecidos presenta una elevación de 0.709 mg/dL (3.403 vs 4.112) (p <0.001), mientras que en las concentraciones plasmáticas de calcio se observa un decremento en aquellos pacientes que fallecieron (7.92 mg/dL) en relación con aquellos que sobrevivieron (8.156 mg/dl) (p <0.001) (tabla III) (grafica 4).

Tabla III. Concentraciones sericas de electrolitos analizadas de acuerdo al desenlace clinico.					
		General	Alta por mejoría	Defunción	p
Sodio	Promedio	136.1	135.459	137.011	0.059
	Desviación Estandar	6.952	6.955	6.874	
Potasio	Promedio	4.315	4.19	4.487	0.005
	Desviación Estandar	0.9017	0.803	0.999	
Cloro	Promedio	102.3	101.317	103.589	0.007
	Desviación Estandar	7.125	6.232	8.039	
Magnesio	Promedio	2.222	2.154	2.315	0.007
	Desviación Estandar	0.5065	0.47	0.54	
Fosforo	Promedio	3.702	3.403	4.112	<0.01
	Desviación Estandar	1.652	1.079	2.149	
Calcio	Promedio	8.056	8.156	7.92	<0.01
	Desviación Estandar	0.5837	0.623	0.495	



Grafica 4. Concentraciones séricas de electrolitos analizadas de acuerdo al desenlace clínico.

Y aunque si bien no se observan desequilibrios hidroelectrolíticos marcados al ingreso, algunos de estos valores nos permiten identificar algunas asociaciones de acuerdo a la severidad del cuadro o incluso que impacten sobre la mortalidad tras el ingreso, sin embargo el análisis hidroelectrolítico es una situación que se debe de mantener una vigilancia estrecha durante toda la estancia hospitalaria del paciente, ya que la añadidura de fallas orgánicas al cuadro clínico del paciente se pueden traducir en nuevas alteraciones

a nivel hidroelectrolítico, lo cual se traduce en incremento de la severidad del cuadro, y por se, de la mortalidad del paciente tras el ingreso hospitalario.

XI. Discusión.

En los estudios iniciales acerca de COVID 19, se presentaba evidencia que proponía que los pacientes con esta enfermedad padecían algunos desórdenes electrolíticos con respecto a la regulación del sodio, potasio, cloro y calcio (Lippi et al., 2020). Así mismo varios estudios de tipo epidemiológico reportaban la coexistencia de esta enfermedad asociada a algunas otras comorbilidades como son la hipertensión, la enfermedad renal crónica, diabetes, enfermedades cardiovasculares entre otras más, aunado a ello en muchas ocasiones los pacientes se complican con la presencia de lesión renal aguda, siendo la suma de todos estos factores un territorio fértil para el establecimiento de los desórdenes hidroelectrolíticos en los pacientes con esta nueva enfermedad.

Aunque si bien en nuestra población estudiada no se observan grandes diferencias en las concentraciones séricas entre los grupos analizados, si se encuentra una asociación entre los grupos de cuadros severos en el equilibrio del potasio, así como del cloro. Mientras que para el desenlace clínico también se encontró una asociación entre los niveles de potasio, cloro y magnesio.

Algunos autores han reportado a la hipocalcemia como uno de los potenciales desequilibrios hidroelectrolíticos en la infección por SARS CoV2(Chen et al., 2020), incluso se ha reportado por algunos autores que la prevalencia de esta condición es de aproximadamente un 62% de los enfermos(Chen et al., 2020), el mecanismo fisiopatológico aunque si bien no está del todo dilucidada, se relaciona con el incremento de las concentraciones de aldosterona, que lleva consecuentemente a incrementar la pérdida de potasio a través de la orina(Lippi et al., 2020; Pal & Bhansali, 2020). Algunos autores coincidían en que las pérdidas gastrointestinales también promovían la pérdida de K+(Taheri et al., 2020), sin embargo un estudio sugiere que las pérdidas gastrointestinales de potasio son menores en estos pacientes, y que si bien un porcentaje de pacientes presenta síntomas gastrointestinales, no existió diferencia significativa entre el potasio sérico en aquellos que presentaron síntomas gastrointestinales y en aquellos que no, y se demostró que fue mayor la pérdida significativa de potasio a través de la orina(Chen et al., 2020). También algunos autores han propuesto que la falla miocárdica observada en pacientes con esta infección, se puede prevenir manteniendo un adecuado nivel plasmático de K+(Taheri et al., 2020). A pesar de que la hipokalemia se ha considerado por varios autores como un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad, hacen falta más estudios en donde se deje explícitamente otros factores confusores o que alteren la homeostasis del potasio, tal como medicamentos, intervenciones médicas, y métodos de medición.

Otra condición observada por algunos autores es la presencia de hiponatremia, y es causado por el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, algunas patologías pulmonares pueden presentar esta patología como puede ser el síndrome de

distres respiratorio agudo (observado frecuentemente en los pacientes con COVID19), neumonía, neoplasias pulmonares, así mismo el incremento de la producción de citocinas proinflamatorias como la interleucina 6, induce también la producción de hormona antidiurética por estimulación directa (liberación de ADH no osmótica)(Lim et al., 2020), esta estimulación indirecta de ADH está mediada por la lesión de la membrana basal alveolar, que resulta en una vía que lleva a la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Un grupo de investigadores italianos han asociado a la hiponatremia con resultados más graves de la enfermedad(Berni et al., 2020).

La hipocalcemia también se ha encontrado como uno de los trastornos hidroelectrolíticos asociados a esta enfermedad, la homeostasis del calcio juega un papel crucial en parte de los eventos fisiopatológicos de la enfermedad, ya que este ion participa de manera importante en la fusión de las membranas y la entrada del virus a la célula(Martens & McMahon, 2008; Millet & Whittaker, 2018; Straus et al., 2019), ya que se ha observado que tanto SARS CoV 2 y MERS COV para realizar la fusión con las célula requieren de procesos moleculares mediados por calcio(Lai et al., 2017), y estudios in vitro han demostrado que la fusión de estos con la células huésped se disminuye en algunas líneas celulares que se presentan quelación de calcio intracelular (Lai et al., 2017; Straus et al., 2019). Algunos autores han reportado que la presencia de hipocalcemia se relaciona directamente con la gravedad de la enfermedad (Lim et al., 2020), y esto se explica a través de que concentraciones más bajas de Calcio se relacionan con concentraciones de carga viral más alta, relacionada con la duración de la replicación viral (Lim et al., 2020; Wu et al., 2020), otra de las relaciones de las bajas concentraciones séricas de Calcio es que los niveles de calcio están relacionados con la función pulmonar y la capacidad de estos de montar una defensa adecuada contra agentes patógenos, y por último y como un efecto sistémico de la hipocalcemia es su relación intrínseca con la desnutrición, condición patológica que se ha comentado por algunos autores como factor de riesgo para el desarrollo de cuadros graves de esta enfermedad.

Y por último uno de los iones ampliamente estudiados con sus funciones inmunológicas es el magnesio, y aunque si bien en nuestros pacientes las alteraciones son mínimas, se conoce bien que el magnesio está implicado en muchos procesos de la función inmunitaria como son la adhesión, la citolisis dependiente de anticuerpos, la unión de linfocitos a inmunoglobulina M, la síntesis de inmunoglobulinas, la respuesta Macrofagica y la capacitación y reclutamiento de las células T cooperadoras (Mabillard & Sayer, 2020; Taheri et al., 2020).

XII. Conclusiones.

En la población estudiada, se encontró que as diferencias entre las concentraciones séricas de potasio, cloro y fósforo mostraron una asociación estadísticamente significativa entre los cuadros severos de los moderados, mientras que en relación con la mortalidad se observaron diferencias entre las concentraciones séricas de potasio, cloro, magnesio y fósforo.

Y aunque si bien no son notorias las alteraciones hidroelectrolíticas al ingreso de los pacientes a los servicios de urgencias, la presencia de los trastornos hidroelectrolíticos impacta de manera notoria sobre el desenlace de algunos pacientes, tal como incrementar los días de estancia hospitalaria, los costos de hospitalización, los costos y recursos de atención, así como el desenlace clínico que pueden cursar estos pacientes.

El estudio de cada uno de los trastornos hidroelectrolíticos con su relación tanto con el evento fisiopatológico como con el desenlace clínico del paciente es un área que requiere de un estudio a mayor profundidad para lograr elucidar los complejos mecanismos que se ven afectados con esta novísima infección.

XIII. Referencias.

- Berni, A., Malandrino, D., Parenti, G., Maggi, M., Poggesi, L. & Peri, A. (2020). Hyponatremia, IL-6, and SARS-CoV-2 (COVID-19) infection: may all fit together? *Journal of Endocrinological Investigation*, 43(8), 1137–1139. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01301-w>
- Camara de Diputados del H Congreso de la Unión. (2014). Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigaciones para la Salud. En *Ley General de Salud: Vol. DOF 02-04-*.
- Chen, D., Li, X., Song, Q., Hu, C., Su, F., Dai, J., Ye, Y., Huang, J. & Zhang, X. (2020). Hypokalemia and clinical implications in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *medRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.02.27.20028530>
- Cheng, S. & Vijayan, A. (2015). *Manual Washington de Especialidades Clínicas: Nefrología*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Eun, S. (2020). Epidemiology, virology, and clinical features of severe acute respiratory syndrome - coronavirus-2 (SARS-CoV-2; Coronavirus Disease-19). *Clinical Experimental Pediatrics*, 1–23. <https://doi.org/10.3345/cep.2020.00493>
- Gorbalenya, A. E., Baker, S. C., Baric, R. S., de Groot, R. J., Drosten, C., Gulyaeva, A. A., Haagmans, B. L., Lauber, C., Leontovich, A. M., Neuman, B. W., Penzar, D., Perlman, S., Poon, L. L. M., Samborskiy, D. V., Sidorov, I. A., Sola, I. & Ziebuhr, J. (2020). The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nature Microbiology*, 5(March), 536–544. <https://doi.org/10.1038/s41564-020-0695-z>
- Groot, R. J., Baker, S. C., Baric, R., Enjuanes, L., Gorbalenya, A. E., Holmes, K. ., Perlman, S., Poon, L., Rottier, P. J. M., Talbot, P. J., Woo, P. & Ziebuhr, J. (2018a). *Coronaviridae*. International Committee on Taxonomy of Viruses.
- Groot, R. J., Baker, S. C., Baric, R., Enjuanes, L., Gorbalenya, A. E., Holmes, K. V, Perlman, S., Poon, L., Rottier, P. J. M., Talbot, P. J., Woo, P. & Ziebuhr, J. (2018b). *Coronaviridae*. En *International Committee on Taxonomy of Viruses*.
- Guan, W., Ni, Z., Hu, Y., Liang, W., Ou, C., He, J., Liu, L., Shan, H., Lei, C., Hui, D. S. C., Du, B., Li, L., Zeng, G., Yuen, K.-Y., Chen, R., Tang, C., Wang, T., Chen, P., Xiang, J., ... Zhong, N. (2020). Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine*, 1–13. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2002032>
- Kunutsor, S. K. & Laukkanen, J. A. (2020). Renal complications in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine*, 52(7), 1–9.

- <https://doi.org/10.1080/07853890.2020.1790643>
- Lai, A. L., Millet, J. K., Daniel, S., Freed, J. H. & Whittaker, G. R. (2017). The SARS-CoV Fusion Peptide Forms an Extended Bipartite Fusion Platform that Perturbs Membrane Order in a Calcium-Dependent Manner. *Journal of Molecular Biology*, 429(24), 3875–3892. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2017.10.017>
- Li, Z., Wu, M., Yao, J., Guo, J., Liao, X., Song, S., Li, J., Duan, G., Zhou, Y., Wu, X., Zhou, Z., Wang, T., Hu, M., Chen, X., Fu, Y., Lei, C., Dong, H., Xu, C., Hu, Y., ... Yan, J. (2020). Caution on Kidney Dysfunctions of COVID-19 Patients. *medRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.02.08.20021212>
- Lim, J. H., Jung, H. Y., Choi, J. Y., Park, S. H., Kim, C. D., Kim, Y. L. & Cho, J. H. (2020). Hypertension and electrolyte disorders in patients with COVID-19. *Electrolyte and Blood Pressure*, 18(2), 23–30. <https://doi.org/10.5049/EBP.2020.18.2.23>
- Lippi, G., South, A. M. & Henry, B. M. (2020). Electrolyte imbalances in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Annals of Clinical Biochemistry*, 57(3), 262–265. <https://doi.org/10.1177/0004563220922255>
- Mabillard, H. & Sayer, J. A. (2020). Electrolyte Disturbances in SARS-CoV-2 Infection [version 2; peer review: 2 approved] Previously. *F1000Research*, 9, 587. <https://doi.org/10.12688/f1000research.24441.1>
- Martens, S. & McMahon, H. T. (2008). Mechanisms of membrane fusion: disparate players and common principles. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology*, 9(7), 543–556. <https://doi.org/10.1038/nrm2417>
- Millet, J. K. & Whittaker, G. R. (2018). Physiological and molecular triggers for SARS-CoV membrane fusion and entry into host cells. *Virology*, 517, 3–8. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2017.12.015>
- Pal, R. & Bhansali, A. (2020). COVID-19, diabetes mellitus and ACE2: The conundrum. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 162(January).
- Pérez Nieto, O. R., Zamarrón López, E. I., Guerrero Gutiérrez, M. A., Soriano Orozco, R., Figueroa Uribe, A. F., López Fermín, J., Osorio Ruíz, A. A., Uribe Moya, S. E., Morgado Villaseñor, L. A., Flores Ramírez, R., Salmerón, J. D., Gasca Aldama, J. A. & Deloya Tomas, E. (2020). Protocolo de manejo para la infección por COVID-19. *Medicina Crítica*, 33(1), 43–52. <https://doi.org/10.35366/93280>
- Rabi, F. A., Al Zoubi, M. S., Al-Nasser, A. D., Kasasbeh, G. A. & Salameh, D. M. (2020). Sars-cov-2 and coronavirus disease 2019: What we know so far. *Pathogens*, 9(3), 1–14. <https://doi.org/10.3390/pathogens9030231>
- Sánchez-Zúñiga, M. de J. & Carrillo-Esper, R. (2020). Coronavirus-2019. General considerations. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 43(2), 83–91. <https://doi.org/10.35366/92866>
- Secretaría de Salud México. (2021). *Informe Técnico Diario 20 de Diciembre de 2021 COVID-19 México*.
- Song, W., Gui, M., Wang, X. & Xiang, Y. (2018). Cryo-EM structure of the SARS coronavirus spike glycoprotein in complex with its host cell receptor ACE2. *PLoS Pathogens*, 14(8), 1–19. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007236>
- Straus, M. R., Tang, T., Lai, A. L., Flegel, A., Bidon, M., Freed, J. H., Daniel, S. & Whittaker, G. R. (2019). Ca²⁺ ions promote fusion of Middle East Respiratory Syndrome coronavirus with host cells and increase infectivity. *bioRxiv*, June, 1–17. <https://doi.org/10.1101/2019.12.18.881391>
- Taheri, M., Bahrami, A., Habibi, P. & Nouri, F. (2020). A Review on the Serum Electrolytes and Trace Elements Role in the Pathophysiology of COVID-19. *Biological Trace Element Research*. <https://doi.org/10.1007/s12011-020-02377-4>
- Wang, X., Fang, X., Cai, Z., Wu, X., Gao, X., Min, J. & Wang, F. (2020). Comorbid Chronic Diseases and Acute Organ Injuries Are Strongly Correlated with Disease Severity and

- Mortality among COVID-19 Patients: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Research*, 2020, 1–17. <https://doi.org/10.34133/2020/2402961>
- WMA. (2001). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *Bulletin of the World Health Organization*, 79(4), 373–374.
- World Health Organization. (2020). Coronavirus disease, Situation Report -171. En *World Health Organization*.
- World Health Organization (WHO). (2020a). *Coronavirus Disease (COVID-19) situation report-143* (Número June).
- World Health Organization (WHO). (2020b). *Novel Coronavirus (2019-nCoV) Situation Report - 59. 19 March 2020* (Vol. 59, Número March). <https://doi.org/10.3928/19382359-20200219-01>
- Wu, Y., Hou, B., Liu, J., Chen, Y. & Zhong, P. (2020). Risk Factors Associated With Long-Term Hospitalization in Patients With COVID-19: A Single-Centered, Retrospective Study. *Frontiers in Medicine*, 7(June), 1–10. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.00315>
- Zhou, P., Yang, X. Lou, Wang, X. G., Hu, B., Zhang, L., Zhang, W., Si, H. R., Zhu, Y., Li, B., Huang, C. L., Chen, H. D., Chen, J., Luo, Y., Guo, H., Jiang, R. Di, Liu, M. Q., Chen, Y., Shen, X. R., Wang, X., ... Shi, Z. L. (2020). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579(7798), 270–273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>