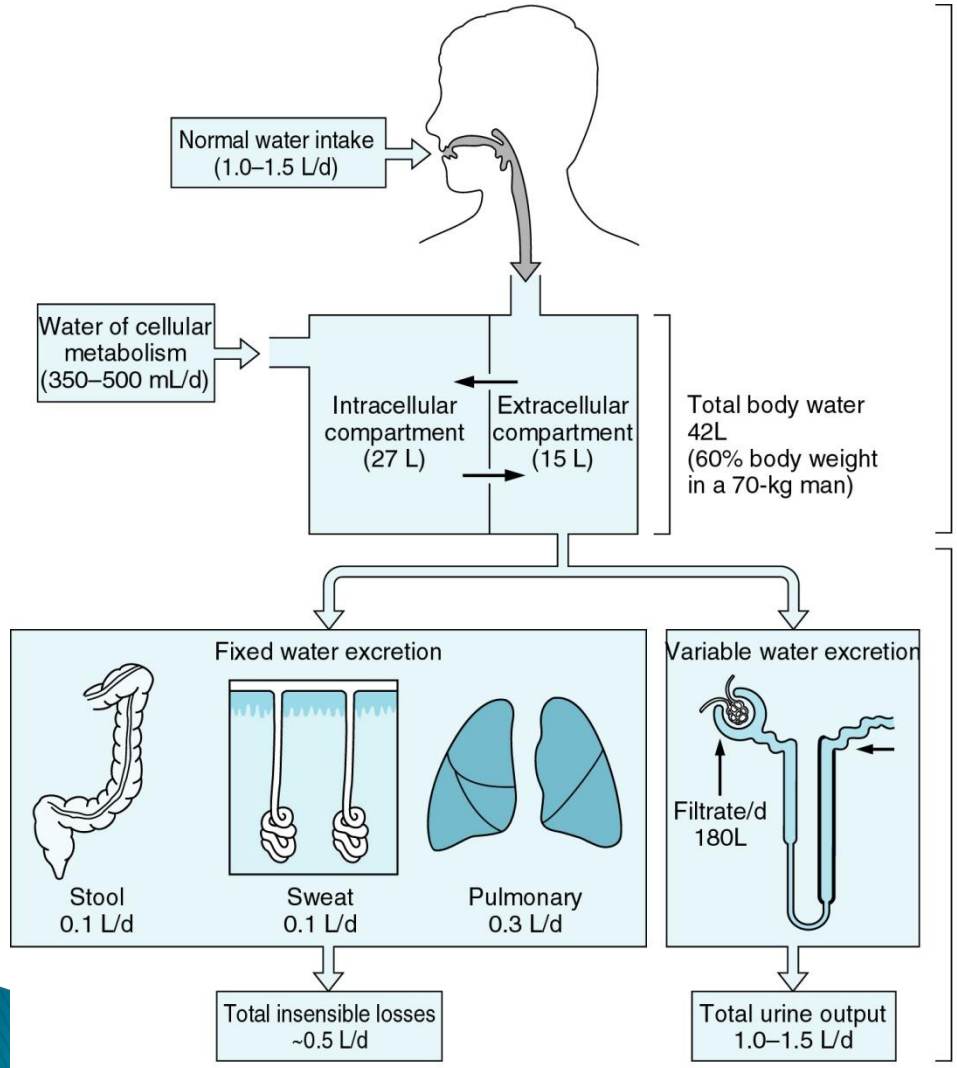
TRASTORNOS DE ELECTROLITOS

DRA. ZULMA CRUZ DE TRUJILLO

NEFROLOGA

5/10/10

METABOLISMO DEL AGUA



Aprox 60 %
del peso corporal.

ACT:

Hombre 0.6 x peso (Kg)

Mujer 0.5 x peso (Kg)

Anciano 0.45 x peso (Kg)

SODIO

VALOR NORMAL DE SODIO 135 – 145 Meq/L

SODIO ES EL PRINCIPAL CATIÓN DEL LEC
Sodio y sus Aniones 97 – 98 % de la Osmolalidad.

OSMOLALIDAD: Número de partículas disueltas por unidad de volumen de agua en suero.

$$2\ Na\ (mEq/L) + \frac{Glucosa\ (mg/dl)}{18} + \frac{BUN\ (mg/dl)}{2.8}$$

VALOR NORMAL 270 – 300 MOSM/KG DE AGUA

La osmolalidad del suero informa acerca del estado deshidratación intra y extracelular.

HIPONATREMIA

HIPONATREMIA < 135 mEq/L

PSEUDOHIPONATREMIA: Se presenta en hiperproteinemias o Hiperlipidemias ocupan la fase no acuosa del plasma reduciendo la fase acuosa donde se encuentra el sodio.

FALSA HIPONATREMIA: ocurre con sodio bajo y osmolalidad alta se observa en hiperglicemia.

se incrementa 1.6 meq/L por cada 100 mg/dl ⇧ de 100mg/dl

Glucosa 1000 mg/dl, Na 125meq/L
= 125 (9X1.6)= 140 meq/L

HIPONATREMIA

INCIDENCIA :

- Na < 135 meq/L 20 % de pacientes hospitalizados.
- Na < 130 meq/L 1 – 4%

El descenso de Na+ casi siempre refleja un estado hipoosmolar.

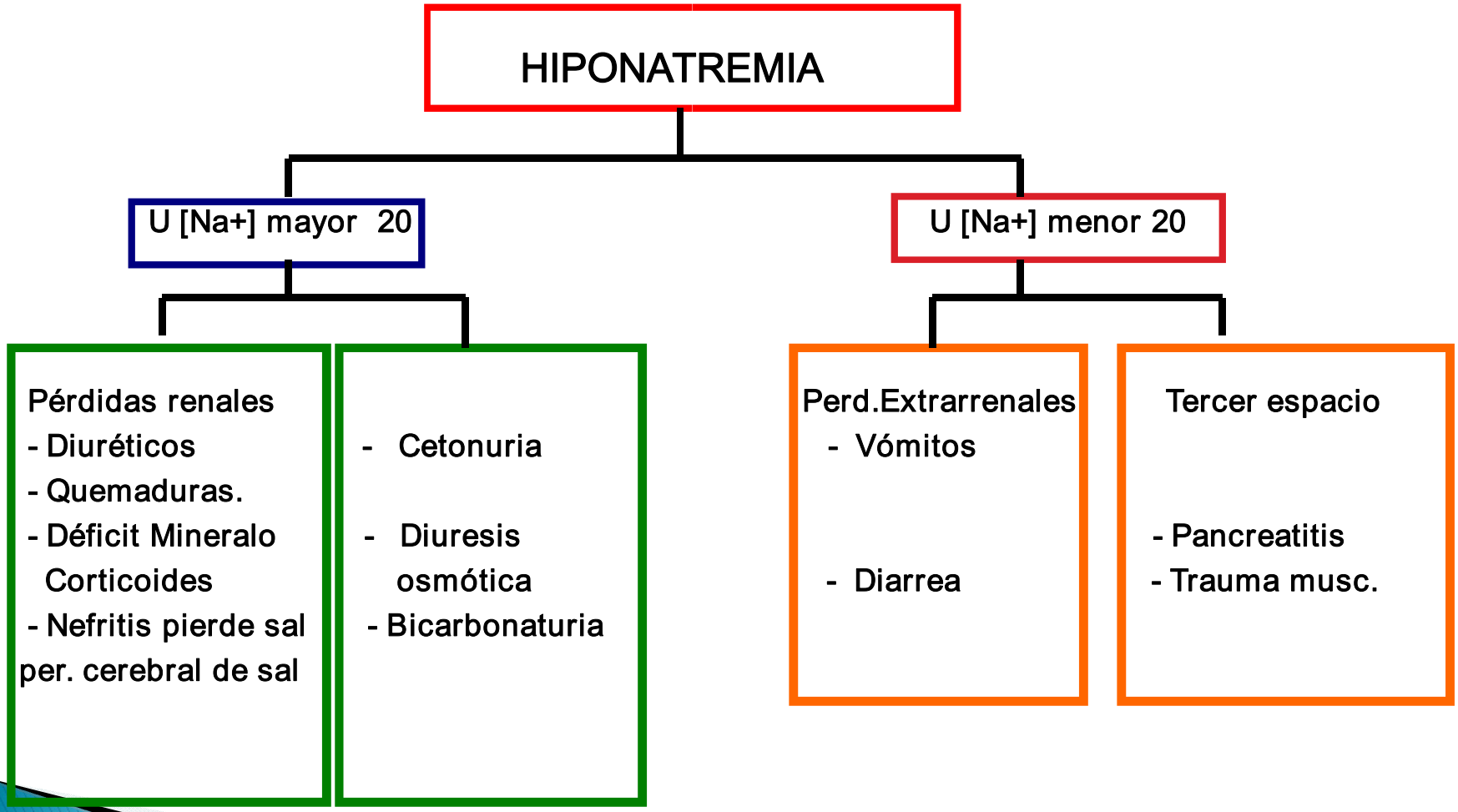
CLASIFICACION :

Hiponatremia Hipertónica ↑ de solutos activos en el plasma.

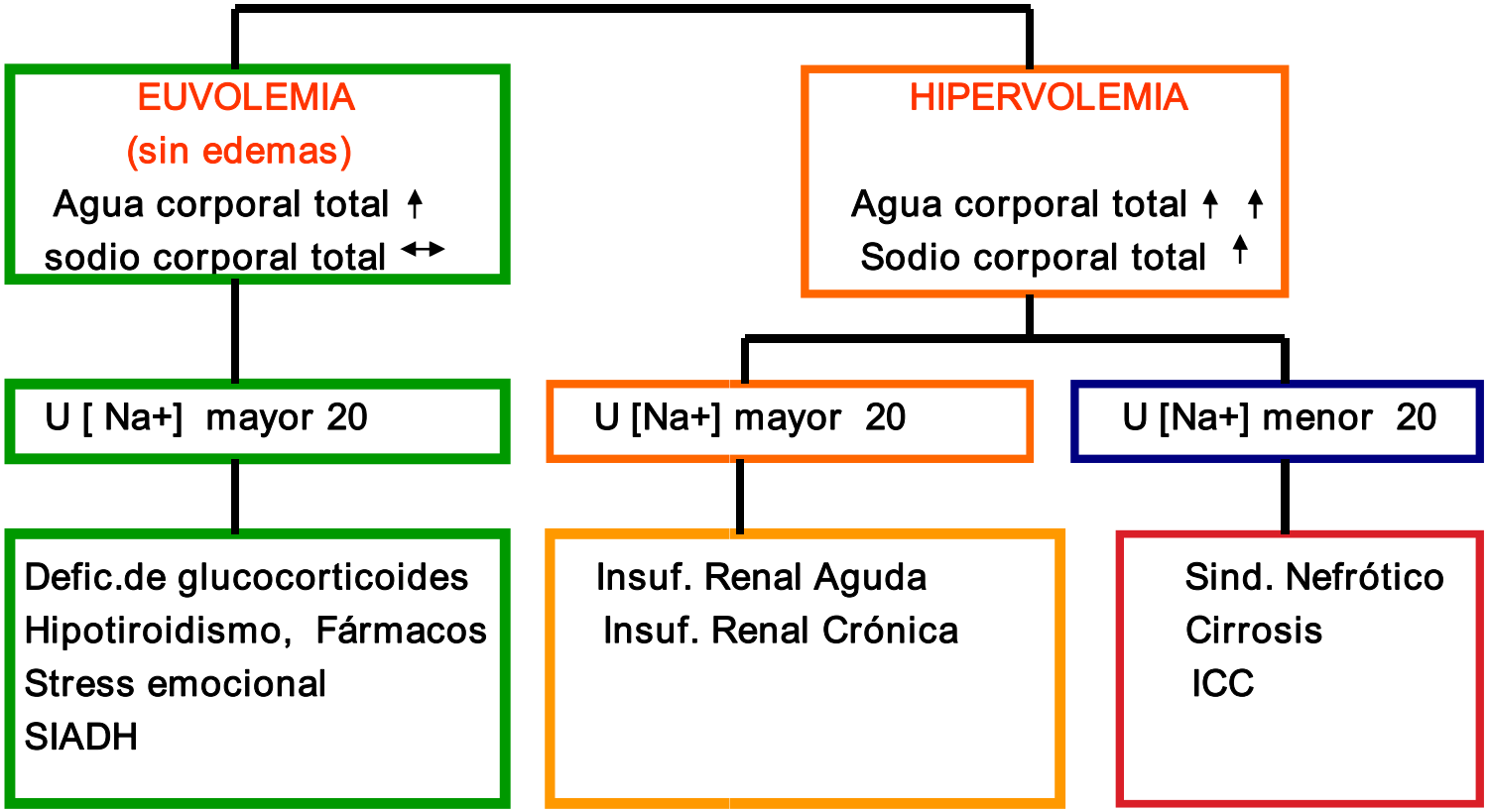
Hiponatremia Normotónica Pseudohiponatremia

Hiponatremia Hipotónica HIPOVOLÉMICA
EUVOLÉMICA
HIPERVOLÉMICA

HIPONATREMIA HIPOTONICA HIPOVOLEMICA



HIPONATREMIA EU/HIPERVOLEMICA



SIADH

Liberación prolongada y sostenida de ADH (CENTRAL) o respuesta renal ↑ a { } normales de ADH (NEFROGENICA).

CONSECUENCIA: ABSORBE AGUA Y ELIMINA SODIO A NIVEL TUBULAR.

Para sostener el Dx. de SIADH hay que descartar
HIPOTIROIDISMO
INSUFICIENCIA RENAL
HIPERCORTISOLISMO

PRESENTACIÓN : Clínicamente Euvolémico
Creatinina, Nitrógeno de Urea y Ac. Urico ↓ por Hiper-filtración
Na en orina > 20 mEq/L

CAUSAS DE SIADH
TRASTORNOS PULMONARES: Ca celular pequeñas, Tb, Neumonías
TRASTORNOS DE SNC: ACV, Neoplasias, abscesos etc.
FARMACOS ↑ RESPUESTA RENAL A ADH: Clorpropamida, AINES
FARMACOS ↑ LIBERACIÓN DE ADH: Carbamacepina, Vincristina, Vinblastina
Ciclosporina, Opiáceos, Barbitúricos, Tiazidas ?
Dolor.

SIGNOS Y SINTOMAS DE HIPONATREMIA

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

LEVE:

Apatía
Cefalea
Letargia

MODERADA:

Agitación
Ataxia
Confusión
Desorientación
Agitación
Psicosis

SEVERA

Estupor
Coma
Herniación Tentorial
Respiración de Sheyne Stoke
Muerte

GASTROINTESTINAL

Hiporexia
Nauseas
Vómitos

SISTEMA NEUROMUSCULAR

Espasmos
Disminución de los reflejos musculares profundos

TRATAMIENTO DE HIPONATREMIA

HIPONATREMIA SINTOMATICA > 48 hr o desconocida

- Aumentar sodio serico no mas de 10 mEq/L/d, luego 1-1.5 mEq/L/hora
- Utilización de Hipertones o Cloruro de Sodio al 20% casos graves.
- SS Hipertónica 1-2 ml/kg/h + furosemida
- Medir electrolitos séricos cada 2 horas

HIPONATREMIA CRONICA ASINTOMATICA

- Buscar el proceso subyacente: Hipotiroidismo. Insuf. Adrenal.
- Impedir la ingesta de agua libre de electrolitos.
- Reemplazo de terapia hormonal.
  - SIADH :
    Restricción Hídrica, Agentes Farmacológicos:
    DEMECLOCICLINA 300-600 mg 2 veces al día
    LITIO
    ANTAGONISTAS DE VASOPRESINA (VAPTANS)

Solución (mEq/l)	Cantidad de Na
Solución NaCl 0.45%	77
Dextrosa 5%	0
Solución Ringer	130
Solución NaCl 0.9%	154
Solución NaCl 3%	513
Solución NaCl 5%	855

Formula del Cambio de Na en Plasma

$$\frac{(\text{Infusión de Sodio} + \text{Infusión de K} - \text{Na en Plasma})}{\text{ACT} + 1}$$

Ejemplo:

$$\frac{154 + 20 - 110}{0.6 \times 70 + 1} = \frac{64}{43} = 1.48 \text{ mEq/ Litro}$$

HIPONATREMIA: COMPLICACIONES

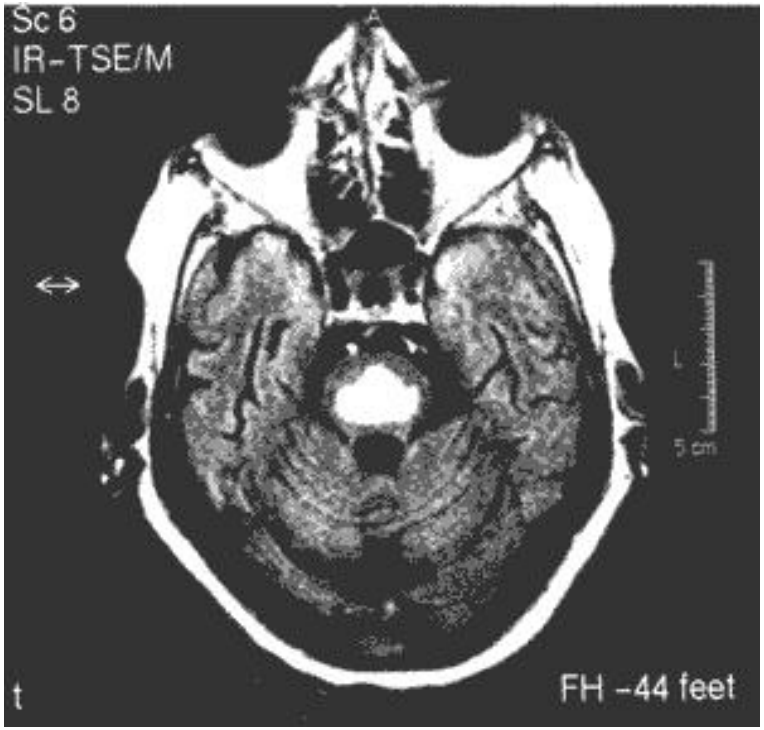
FACTORES DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE LESIONES DESMIELINIZANTES

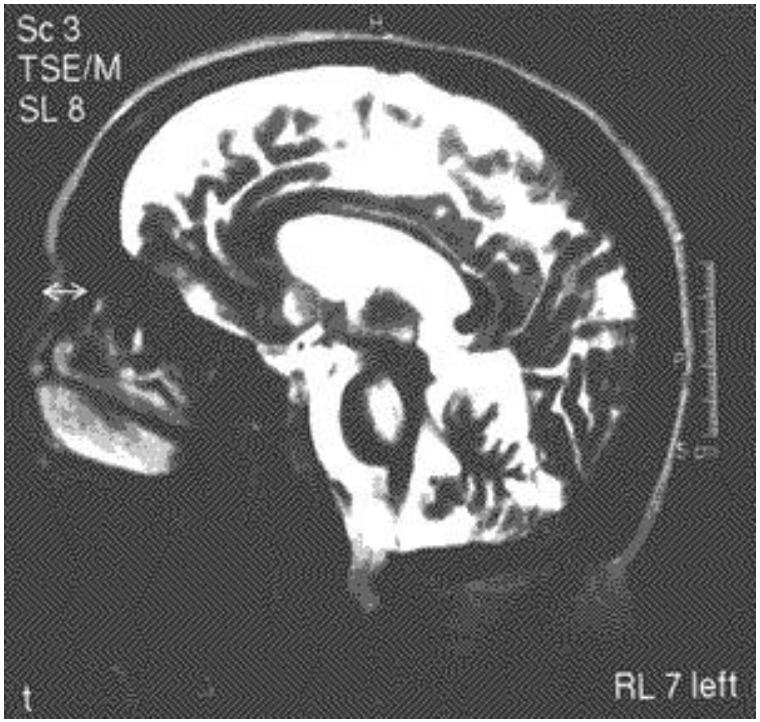
- Episodio de hipoxia- anoxia.
- Corrección de la Hiponatremia a valores normales o Hipernatremia dentro de la primera semana de tratamiento.
- cambio de sodio plasmático mayor de 25 meq/L dentro de las primeras 48 horas de tratamiento.
- Hipernatremia en pacientes con enfermedad hepática.
- Sexo femenino.

SINTOMAS DE MIELINOLISIS

- Mutismo
- Disartria
- Letargia y cambios
- afectivos
- Síntomas clásico
- Cuadriparesia Espástica

MIELINOLISIS PONTINA

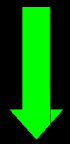




HIPERNATREMIA

- Concentración de sodio en plasma MAYOR de 145 meq/lt.
- Siempre conlleva a un estado HIPERTÓNICO.
- En la mayoría de los pacientes hay déficit de agua.

Hipernatremia para conservar el equilibrio osmótica:



Genera contracción de volumen Intracelular.

HIPERNATREMIA

RESPUESTA ANTE LA HIPERNATREMIA

1.- Ingesta de agua (estímulo de la sed)
2.- Excreción de un vol. Mínimo de orina.
3.- Concentración de orina al máximo.

Esto refleja secreción de Vasopresina
en respuesta al estímulo osmótico.

CAUSAS

I – Aumento primario de sodio
II – Déficit de agua.

DEFICIT DE AGUA

a) Mecanismo de la sed alterado
b) Acceso limitado de agua.(post qx. convulsivos,comatosos)

Pérdida de agua

- Extra- Renal
  Evaporación por piel o respiratoria
  Pérdida por el Tubo Digestivo
- Renal
  Diuresis osmótica:
  (Hiperglicemia,Glucosuria,Admón de Manitol)
  Diabetes Insípida: Central ó Nefrogénica.

DIABETES INSIPIDA

Deficiente producción, secreción o acción de la ADH.

CENTRAL

Defectos en la secreción Hipotalámica de ADH.

NEFROGÉNICA

Resistencia en túbulos renales a la ADH circulante.

La causa en el 50% de los casos es Idipática.

Síntomas poliuria, polidipsia

CAUSAS DE DIABETES INSIPIDA

CENTRAL

CONGENITAS

ADQUIRIDAS

Post traumáticas
Iatrogénica
Tumores o metástasis
Quistes
Aneurismas
Granulomatosa
Meningitis o encefalitis

IDIOPATICAS

NEFROGENICAS

CONGENITAS

ADQUIRIDAS

- Enf. Renales:

Enf. Renal Poli-quística del Adulto, Enf. Quística Medular, Nefropatías por Analgésicos, Uropatias Obstructivas, Mieloma Múltiple, Amiloidosis

- Hipercalcemia
- Hipokalemia
- Drogas: Litio, Demeclociclina,

Anfotericina, Foscarnet.

IDIOPATICA

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Astenia
- Nauseas y vómitos
- Alteraciones del estado de alerta
- Trast. Neurológicos focales, convulsiones, coma.
- Polidipsia ,sed (Diabetes Insípida)

MORBIMORTALIDAD EN ANCIANOS 42 %

TRATAMIENTO

objetivos:

1.- Detener la pérdida hídrica permanente

2.- Corregir el déficit de agua.

TRATAMIENTO

FÓRMULA DEL DÉFICIT DE AGUA:
(Na observado /140 x ACT) – ACT (agua corporal total)

Paciente de 70 Kg con sodio sérico de 170 mEq/L
(170 / 140 x 0.6x70)– (0.6 x 70)= 9 Litros

- La mitad del calculo pasarlo en 12 a 24 horas y el resto en 48 a 78 horas.
- Corregir 2 mEq/L/Hora.
- Casos graves (>170 mEq/l) no bajar a menos de 150 en las primeras 48 a 78horas.

Método mas seguro de administración :
Agua libre oral ó por SNG.

DIC : – Administración de vasopresina.

DIN : – Eliminar el medicamento agresor.
– Dieta hiposódica y baja en proteínas
– Tiazidas: leve ↓ del vol. ; eliminacion de sales y H2O;
Menor llegada de Na+ al túbulo colector.

POTASIO

REGULACION DE LA HOMEOSTASIS

Dieta normal K+ : 50 a 100 meq/día

Recambio Celular es un componente de defensa:

- Riñón
- Tracto Gastro-Intestinal

RECAMBIO CELULAR

LEC: 2% del potasio corporal total.

REGULACION FISIOLOGICA RÁPIDA:

INSULINA: Mantiene el K basal y es una defensa de las concentraciones altas de K.

ß2 CATECOLAMINAS- Defensa de K

α CATECOLAMINAS

RECAMBIO CELULAR

La principal defensa contra los trastornos de potasio en exceso es la excreción del mismo por la orina.

MECANISMOS:

- La Actividad Mineralocorticoide (ALDOSERONA).
- La Liberación Distal de Sodio y Agua.

NUEVOS CANALES DE K+ EN TCC

EL CANAL RENAL EXTERNO MEDULAR DE POTASIO (ROMK)
Es la vía mas importante de excreción tiene baja conductividad y Alta probabilidad de que se abra bajo condiciones fisiológicas.
Recientemente se ha identificado una
NO LISINA FAMILIA DE KINASA (WNK).
Dieta ↑ K+= ↑ L-WNK y ↓ KS-WNK.
↑ L-WNK inhibe ROMK que inhibe la excreción tubular de K+ y favorece la salida de sodio.

Dieta rica en K+ y HTA.

►Estudios epidemiológicos han establecido que la dieta rica en K+ se relaciona inversamente con la prevalencia de HTA.
► El uso de suplementos de K+ mejoran el control de presión arterial en individuos hipertensos.
► En contraste la presión arterial se incrementan en individuos hipertensos que llevan dietas bajas en K+.

HIPOKALEMIA

MEDICION DEL K+ EN ORINA

K+ en orina de 24 horas normal <15mEq/día

K+ en orina al azar < 20 mEq/día

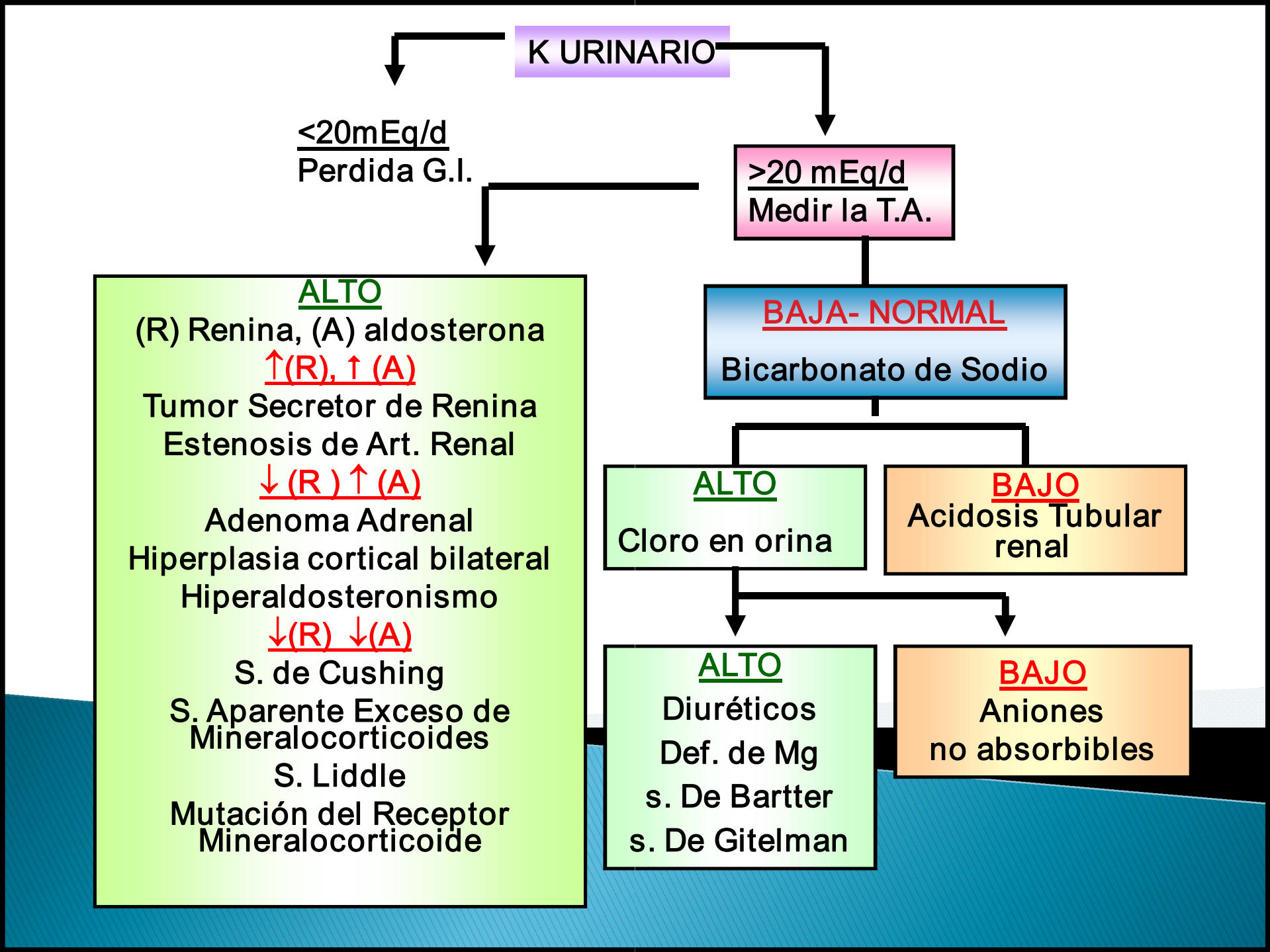
Es influenciado por la concentración o dilución de la orina.

GRADIENTE TRANS TUBULAR DE K+

$$TTKG = \frac{K\ (ORINA) \quad X\ OSM\ \ (PLASMA)}{K\ (PLASMA)\ X\ OSM\ \ (ORINA)}$$

< 4 Ausencia de Act. Mineralocorticoide en el TD.

>7 Presencia de Act. Mineralocorticoide en el TD.


K URINARIO
<20mEq/d
Perdida G.I.
>20 mEq/d
Medir la T.A.
ALTO
(R) Renina, (A) aldosterona
↑(R), ↑ (A)
Tumor Secretor de Renina
Estenosis de Art. Renal
↓(R) ↑ (A)
Adenoma Adrenal
Hiperplasia cortical bilateral
Hiperaldosteronismo
↓(R) ↓(A)
S. de Cushing
S. Aparente Exceso de Mineralocorticoides
S. Liddle
Mutación del Receptor Mineralocorticoide
BAJA- NORMAL
Bicarbonato de Sodio
ALTO
Cloro en orina
BAJO
Acidosis Tubular renal
ALTO
Diuréticos
Def. de Mg
s. De Bartter
s. De Gitelman
BAJO
Aniones no absorbibles

MANIFESTACIONES CLINICAS

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS POTASIO K < 2.5 mEq/l:
Debilidad muscular y parálisis
Rabdomiolisis y mioglobinuria
Necrosis y fibrosis muscular

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES POTASIO K < 3.0 mEq/l:

- Alteraciones electrocardiográficas: depresión ST, disminución de amplitud o inversión onda T, aumento mayor de 1 mm de onda U, ensanchamiento de P y QRS, Prolongación del PR.
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Bradicardia sinusal, Bloqueo Aurículo-ventricular, Fibrilación.

MANIFESTACIONES RENALES:

- Disminución de la capacidad de concentración.
- Aumento de la producción de amonio.
- Estimulación de Renina y PGE2.

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES:
Anorexia -náuseas -Vómitos - Íleo.
Otras: - Apatía - Decaimiento - Confusión - Irritabilidad - Conv

CAUSAS DE HIPOKALEMIA

BAJA INJESTA DE POTASIO

- Dietas de Moda
- Anorexia Nerviosa

Dietas bajas en carbohidratos en pacientes con hipokalemia incrementan la cetogénesis y la excreción de estos ácidos por el riñón en forma de sales de sodio aumentan la liberación distal de sodio con incremento de Aldosterona.

QT prolongado o arritmias ventriculares incrementan el riesgo de muerte subita en estos pacientes

PARLISIS HIPOKALEMICA PERIODICA

Ataques intermitentes de debilidad muscular asociado con hipokalemia.

El detonante son comidas ricas en CHO o ejercicio vigorosos.

2 FORMAS

AUTOSOMICA DOMINANTE

Mutación en el voltaje de los canales de calcio.
Caucásicos, Edades 10-19 años, prevalencia igual H / M.
Tx. Acetazolamida.

TIROTOXICOSIS

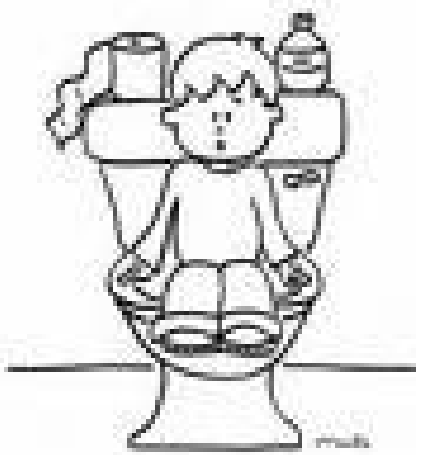
Edad 20-40 años, Asiáticos, Indios, Hispanos; hombres 17-70:1

El exceso de hormona tiroidea ↑La actividad de NA-K ATPasa por incremento en las catecolaminas.

Tx KCL sin Dw: 10 meq/hora + Propanolol.

PERDIDAS EXTRARENALES

KU < 15 mEq/d



DIGESTIVAS:

Diarrea, Uso Crónico de Laxantes, Fístulas.

CUTANEAS:

Sudoración profusa, Quemaduras extensas

La diarrea es la causa mas común por
Que el liquido intestinal contiene alto contenido
De potasio 70 mEq/L.

AUMENTO DE LA ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDE

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO
↑ Aldosterona y ↓ de Renina

- Tumor Secretor de Aldosterona o Síndromes de Conn.
- Hiperplasia Bilateral de la Corteza Suprarenal.
- Hiperaldosteronismo por Supresión de Glucocorticoides.

Radio aldosterona/Renina >20

Test de supresión o supresión con Fludrocortisona.

INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDE CON REDUCCION DE ALDOSTERONA.

HIPOKALEMIA+ ALCALOSIS METABOLICA + HTA
↓ RENINA Y ↓ALDOSTERINA.

S. DE CUSHING Incapacidad del riñón para convertir el exceso de cortisol en cortisona produciendo produciendo activación del Receptor mineralocorticoide.

DEFICIENCIA DE 11 ß HICROXILASA:
Autosómicos Recesivo
Evita la producción de Cortisol y altos niveles de ACTH.
Tienen efectos mineralocoricoides que causan retensión de sal.
El precursor del cortisol incrementa la producción de andrógenos
Ocasionando características clónicas de virilización.

LA DEFICIENCIA DE 17 ALFA HIDROXILASA Interfiere con la síntesis de cortisol con desorden en la producción de andrógenos y estrógenos.

HIPOKALEMIA POR AUMENTO EN LA LIBERACION DISTAL DE SODIO.

- DIURETICOS
- ANIONES NO ABSORBIBLES
- HIPOMAGNESEMIA
- S. DE BARTTER
- S. DE GITELMAN
- ACIDOSIS

TUBULO PROXIMAL
Diuréticos Osmóticas
Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica

ASA DE HENLE
Furosemide, Bumetanide, Ac.Etacrinico etc.

PORCION INICIAL DEL TUBULO DISTAL
Tiazidas

TUBULO COLECTOR CORTICAL
Triamtereno, Amiloride, Espironolactona

DIURETICOS:
Los que actúan antes del TCC
Favorecen la liberación distal de Na+ con salida de K+.

Pueden acompañarse con ↓Mg.

SINDROME DE BARTTER

Normotension
Alcalosis metabólica
↑K
↑ Renina y Aldosterona

Por defecto de Reabsorción del Cloro en el Asa de Henle o

Por aumento en las Prostaglandinas.

Efecto muy parecido a los Diuréticos.

Resulta de un gen defectuoso que conduce a la reabsorción de NaCl Asa de Henle .

BARTEER TIPO 1
BARTTER TIPO 2
BARTTER ANTENATAL

TRATAMIENTO:
REPOSICION DE K Y MG
AINES

SINDROME DE GITTELMAN

Mutación que inactiva el gen para el co trasportado sodio cloro sensible a Tiazida.

DIFERENCIAS ENTRE BARTTER Y GITELMAN:

Hipomagnesemia : Bartter 20% y Gitelman 100% de los casos.

Hipercalciuria: presente en Bartter y ausente en Gittelman.

Concentración urinaria: defectuosa en Bartter por lo que se Acompaña de poliuria y polidipsia y normal en Gitelman.

Bartter se puede presentar in útero acompañada de polihidramnios mientras que Gitelman se manifiesta con mayor frecuencia en la Edad Adulta.

TRATAMIENTO. Suplementos de K y Mg, uso de ahorradores de K.

HIPOKALEMIA CON ACIDOSIS

El defecto se presenta por una incapacidad del túbulo proximal para Secretar Hidrogeno lo que condiciona la reabsorción de Bicarbonato.

Eso favorece la liberación distal de sodio con cambio en la Electronegatividad de la membrana de la Na-K-ATP asa favoreciendo la salida del potasio.

ACIDOSIS TUBULAR RENAL PROXIMAL (ATR tipo I)

ACIDOSIS TUBULAR DISTAL (ATR tipo II y IV)

El paciente usualmente presenta Normotensión, Hipokalemia, Acidosis Metabólica con pH urinario alcalino.

TRATAMIENTO:
Suplementos de Potasio y Bicarbonato de Sodio o Citrato para manejar al acidosis metabólica.

TRATAMIENTO

El pilar del tratamiento es el Cloruro de Potasio.

Estimar la perdida de potasio:

GRADO

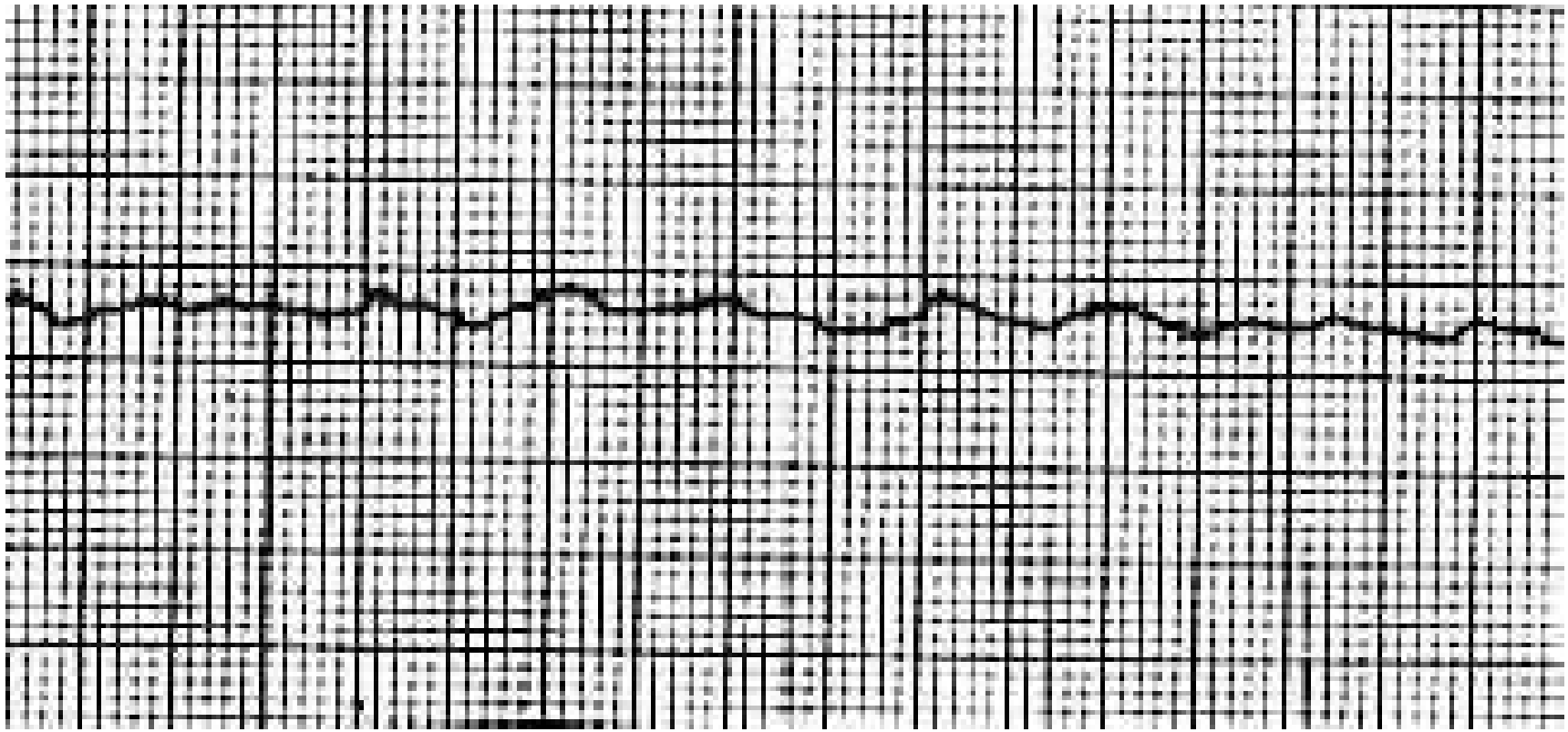
LEVE : 3.0 – 3.5 mEq/l: déficit de 10% (150 – 300)
MODERADO: 2.5 – 3.0 mEq/l: déficit de 15% (300 – 500)
SEVERO: <2.5 mEq/l: déficit de 20% (> 500)

Ejemplo:
Paciente de 70 kilos = 3.500 mEq
K sérico 2.5 mEq/l . Déficit 3.500 x 15% = 525 mEq

Debe corregirse simultáneamente otras alteraciones Electrolíticas.

ORAL (Gluconato, Carbonato y Citrato) : 2 mEq/kg/día.

ENDOVENOSA: 10 mEq/hora y en concentraciones de 40 mEq/litro.
Via periférica <20 mEq/h por riesgo de esclerosis.
Vía Femoral o Subclavia > 40 mEq/h monitoreo cardiaco/Toma Kc/4h



Causas de HIPERKALEMIA

1-PSEUDOHIPERKALEMIA

2-INGESTA EXCESIVA DE POTASIO

3-RECAMBIO CELULAR DEL POTASIO

4-DISMINUCION EN LA ELIMINACION RENAL DE POTASIO:

⇒ *IRA E IRC*

⇒ *DISMINUCION 1ª DE LA ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDE*

⇒ *DEFECTOS TUBULARES DISTALES*

PSEUDOHIPERKALEMIA

CUANDO OCURREN?

- *Ligaduras o torniquetes*
- *Uso de agujas finas*
- *Policitemia o Trombocitosis*

Siempre debe descartarse con EKG.

PEUDOHIPERKALEMIA FAMILIAR

Defecto autosómicos dominante.

Defecto en la membrana Del Eritrocito.

La permeabilidad de la Membrana se altera y hay fuga de potasio que ocurre después de que Se extrae la sangre.

HIPERKALEMIA POR INGESTA EXCESIVA DE K+

Ocurre cuando hay deterioro De la función renal.

- *Alimentos ricos en potasio*

- *Ingesta de arcilla*

- *Suplementos ricos en K+*

BENEFICIOS DE LA DIETA RICA EN POTASIO

- Disminuye la presión arterial.
- Reduce los eventos cardiovasculares

- Disminuye la mortalidad cardiovascular.
- Retraso en el aparecimiento del Alzeimer.

REDISTRIBUCION CELULAR DEL K+

Es el mecanismo mas importante como causa de hiperkalemia.

- DAÑO CELULAR: Rabdomiolisis, S. de Lisis Tumoral, Hemólisis Masiva, CID, Hipertermia Maligna.
- Cetoacidosis Diabética, Coma Hiperosmolar no Cetócico.
- Acidosis Láctica.
- Tóxicos/Drogas: Digoxina, Talidomida, Sevelamer.
- Parálisis Periódica Hipokalemica.

HIPERKALEMIA POR DROGAS

DIGOXINA:
Inhibe la Na-K ATP asa.

TALIDOMIDA:
Usado en Mieloma Múltiple.
Alteración en el recambio celular.

SEVELAMER:
Produce Acidosis Metabólica e Hiperkalemia.
Este fármaco es un polímetro no absorbible que se une a un grupo amino y mas de la mitad son amino Cloro.
El cloro se libera a cambio del fosfato monovalente en tracto G. Intestinal.
Por cada fósforo unido a la Molécula se libera acido clorhídrico.

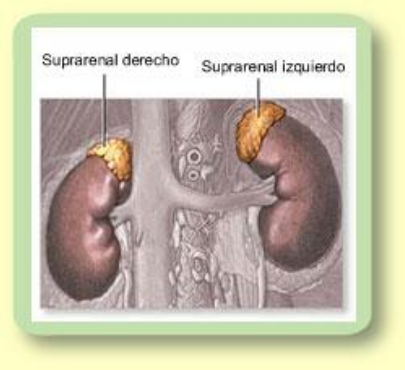
PARALISIS PERIODICA HIPERKALEMICA

- Es una mutación en el canal de sodio del gen SCN4A. que se encuentra en los nervios y células musculares.
- Generalmente dan historia de que el ejercicio produjo el ↑K. Pero también puede ocurrir por ayuno, suplementos de K+.
- Se presenta en niños < 10 años y los episodios son de corta duración < 24 horas.

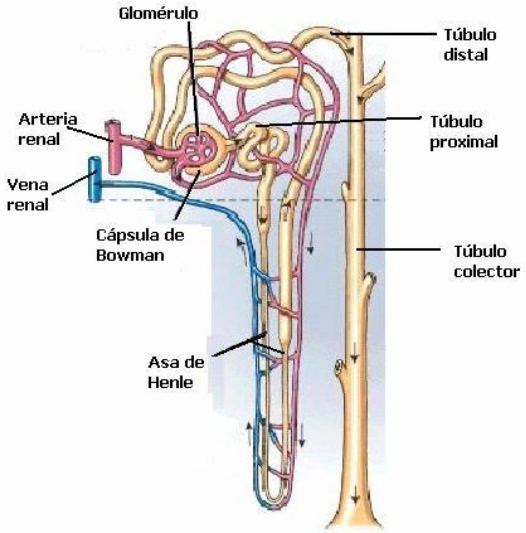
HIPERKALEMIA POR DISMINUCION EN LA EXCRESION RENAL DE POTASIO.

⇒ *IRA E IRC*

⇒ *DISMINUCION 1ª DE LA ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDE*



⇒ *DEFECTOS TUBULARES DISTALES*



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRONICA

IRA: Hay disminución en la liberación distal de Na+ y Agua.

IRC HAY 3 MECANISMOS COMPENSATORIOS:

- *↑ En la secreción de potasio por las pocas nefronas funcionantes como mecanismo adaptativo.*
- *Intercambio celular de potasio mas rápido.*
- *Marcada eliminación de K+ por el Colon.*

Cuando la Hiperkalemia ocurre en FG > 10 ml/min:

- *Disminución de los niveles de aldosterona.*

DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD MINERALOCORTICOIDE

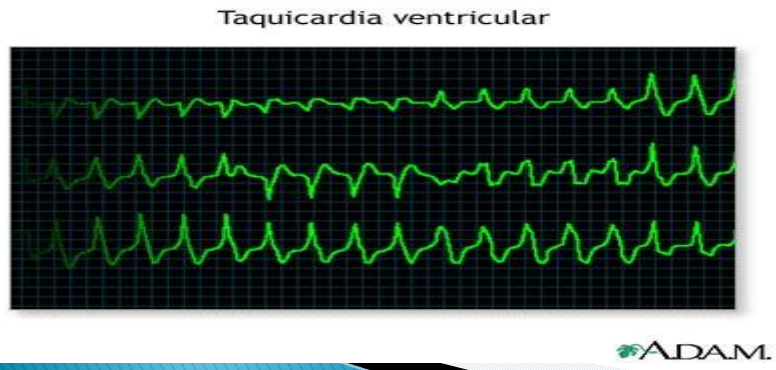
Estos disturbios se originan en cualquier punto del

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

- Hipoaldosteronismo Hiporeninemico:
  DM y Nefritis Tubulo Intersticiales.
- Hipoaldosteronismo por Drogas.
- Enfermedad de Adisson.

DROGAS QUE CAUSAN HIPERKALEMIA.

- Aines
- B bloqueadores
- Inhibidores de la calcineurina: Ciclosporina, Tacrolimus
- Heparina
- Ketoconazol
- Ahorradores de potasio
- Trimetropin
- Pentamidina
- Suplementos de potasio incluyendo ciertas hierbas.



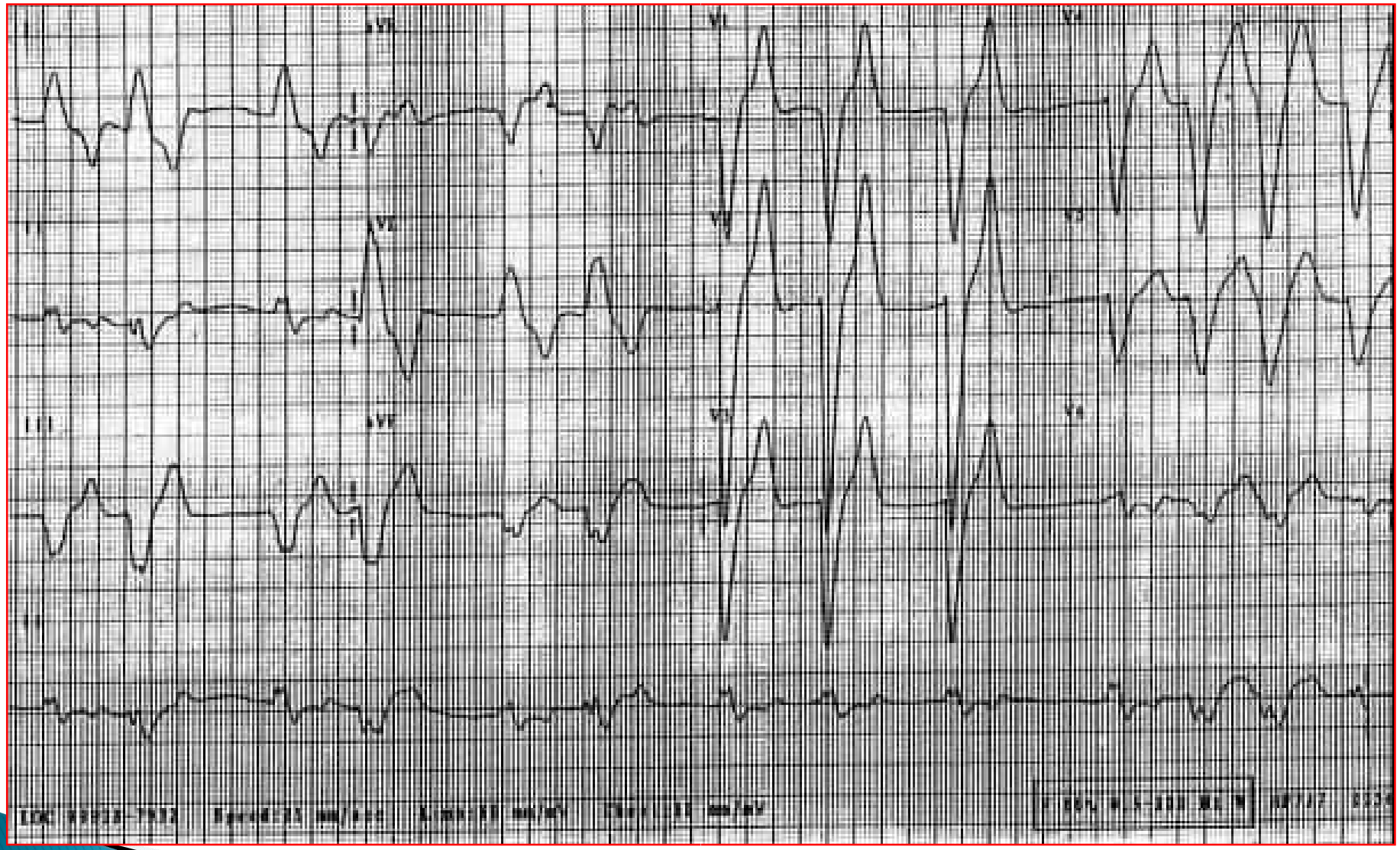
FACTORES QUE FAVORECEN LA HIPERKALEMIA POR DROGAS

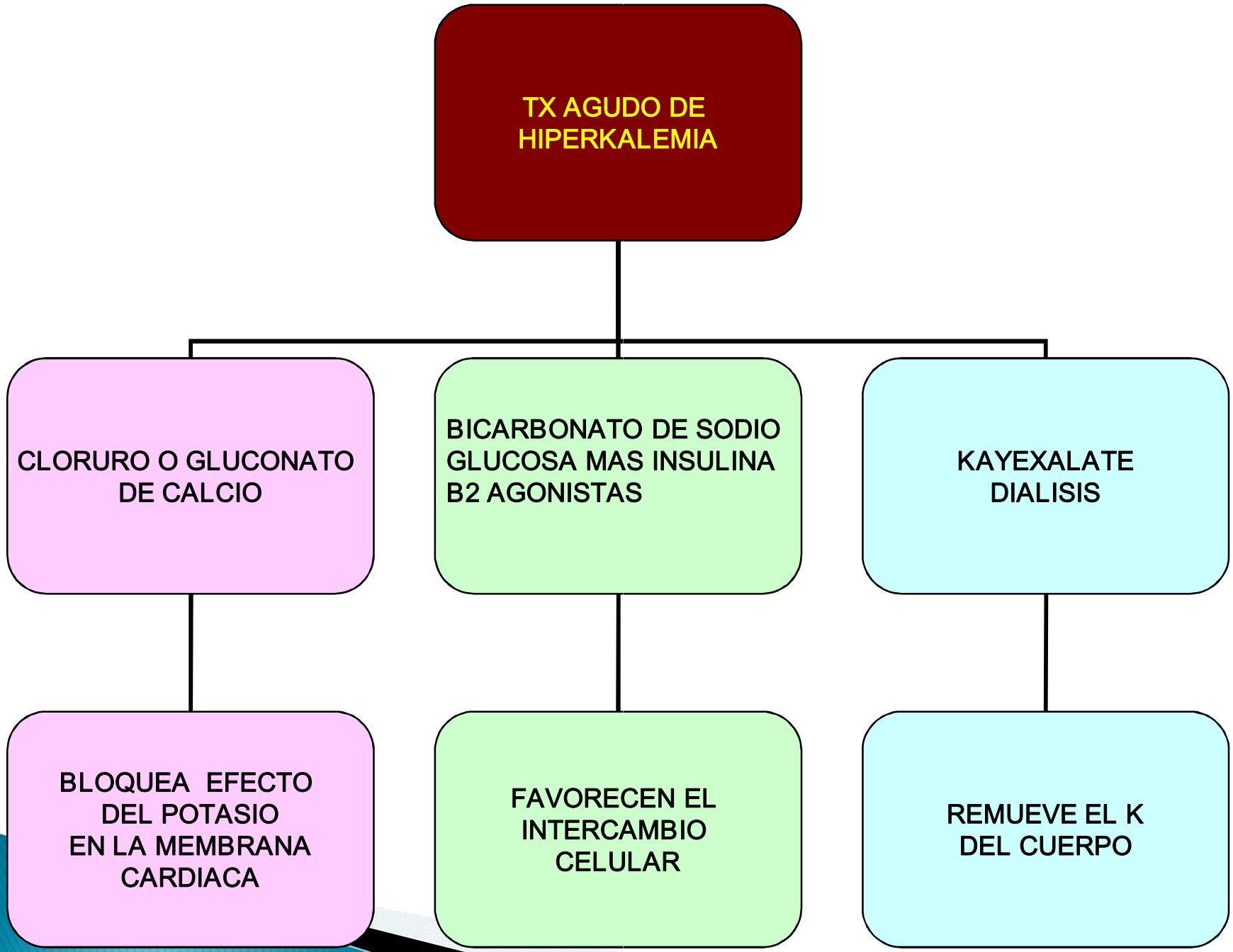
- IRC FG < 30 ml/min
- Diabetes Mellitus
- ICC descompensada
- Depleción de volumen
- Edad avanzada

Los IECA y ARA 2 ofrecen muchos Beneficios cardiovasculares y la Hiperkalemia no deben ser causa de suspensión.

- Se debe iniciar dosis bajas del fármaco.
- Disminuir la ingesta de K+
- Uso de diuréticos de ASA.
- Monitorizar K+ cada semana.

La hiperkalemia progresa a Taquicardia Ventricular y Asistolia Raramente causa bradicardia.


I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6


TX AGUDO DE HIPERKALEMIA
CLORURO O GLUCONATO DE CALCIO
BICARBONATO DE SODIO GLUCOSA MAS INSULINA B2 AGONISTAS
KAYEXALATE DIALISIS
BLOQUEA EFECTO DEL POTASIO EN LA MEMBRANA CARDIACA
FAVORECEN EL INTERCAMBIO CELULAR
REMUEVE EL K DEL CUERPO

	Mecanismo de acción	Posología	Retraso	Duración de acción
Gluconato Cálcico (10%) Cloruro Cálcico (10%)	Antagonistas de la Membrana Es la Única Solución Polarizante	10-20 ml	1-5 min.	30-60 minutos
Cloruro Sódico (3%)	Antagonistas de la membrana	50-100ml	5-10 min.	1-2 horas
CO3HNa (4,2%)	Antagonistas de la membrana y transferencia intracelular	250 ml IV	5-15 min.	1-2 horas
Insulina y Glucosa	Transferencia intracelular	10 UI Insulina Normal y 500 cc de S.G. 10%	30 min.	2-4 horas
Salbutamol	Transferencia intracelular	20 mg en inhalación o 0 0,5 Mg. IV	30 min.	2 horas
Resinas Intercambio	Excreción digestiva	20-430 gr por boca 50-100 gr en enema	1-2 horas	4-6 horas
Diuréticos	Excreción renal	40 mg IV	principio de la diuresis	persistencia diuresis
Hemodiálisis	Sustracción		algunos minutos	durante la diuresis.

TRASTORNOS DEL CALCIO

INTRODUCCIÓN

- Desempeña una función estructural (componente esencial óseo) y como señal extra e intracelular.
- Vital en la transmisión del impulso nervioso, contracción muscular, coagulación, secreción hormonal.
- 2° Mensajero intracelular importante:
  Exocitosis, Quimiotaxis, Hormonal, enzimática.

Liquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California 2003)

HOMEOSTASIA DEL CALCIO

CALCIO CORPORAL TOTAL:

- En un adulto promedio la cantidad total es 1-2 Kg.
- (99% en huesos y en dientes, 1% en tej. Blandos y en el espacio extracelular).
- Ca plasmático es de 8.8-10.3 mg/dL.
- El 40% unido a proteínas plasmáticas (albúmina),
- La caída de la Albúmina en suero a 1 g reduce el Ca en 0.8 mg/dl.
- La unión de Ca a las proteínas aumenta con la elevación del PH.
- Un Cambio de 0.1 U de PH reduce la Concentración de Ca ionizado en 0.12 mg/dl.

Liquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California 2003)

HOMEOSTASIA DEL CALCIO

La concentración extracelular depende de:

- **Hormona paratiroidea**
- **Calcitonina**
- **Vit D**

Los trastornos en la homeostasia extracelular del calcio puede ser por:

Alteración de los genes que lo controlan.

Raquitismo dependiente de Vit D.

Alteraciones no genéticas.

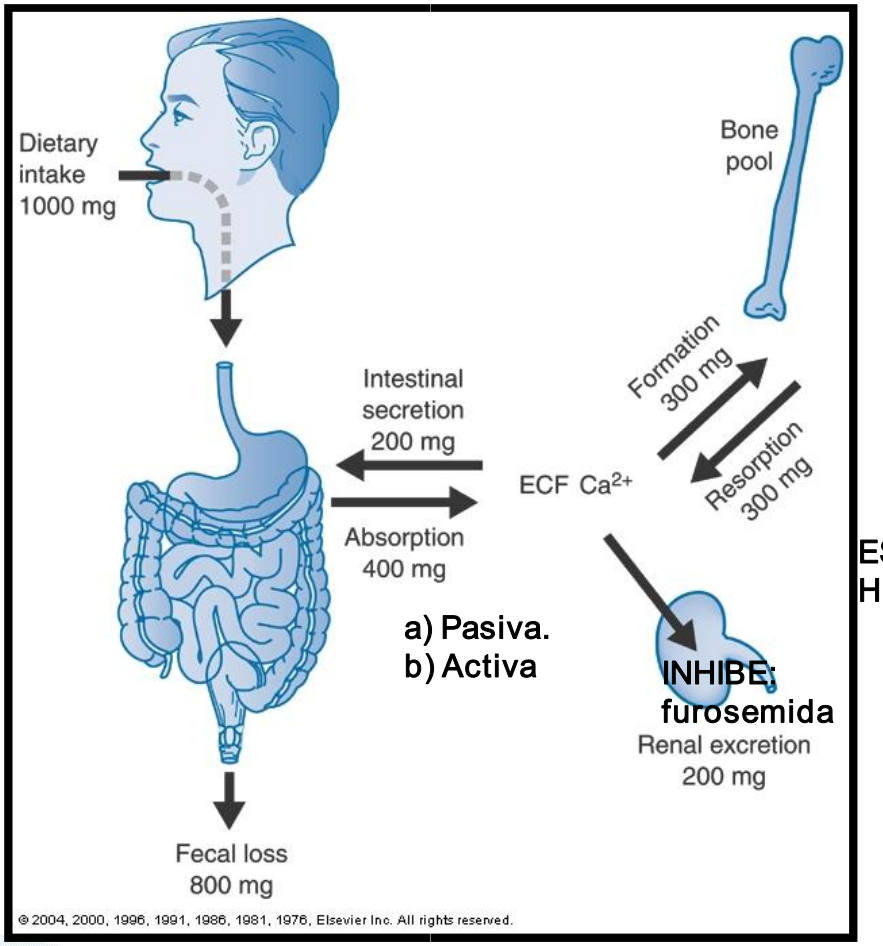
Toxicidad por litio o el hipoparatiroidismo posqui rúrgico.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

INGESTA ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN

DE CALCIO

HPT: Libera Ca. del hueso.
Calcitonina: Inhibe la liberación de Ca.



ESTIMULA:
HPT, Tiazidas

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

METABOLISMO DE LA VITAMINA D:

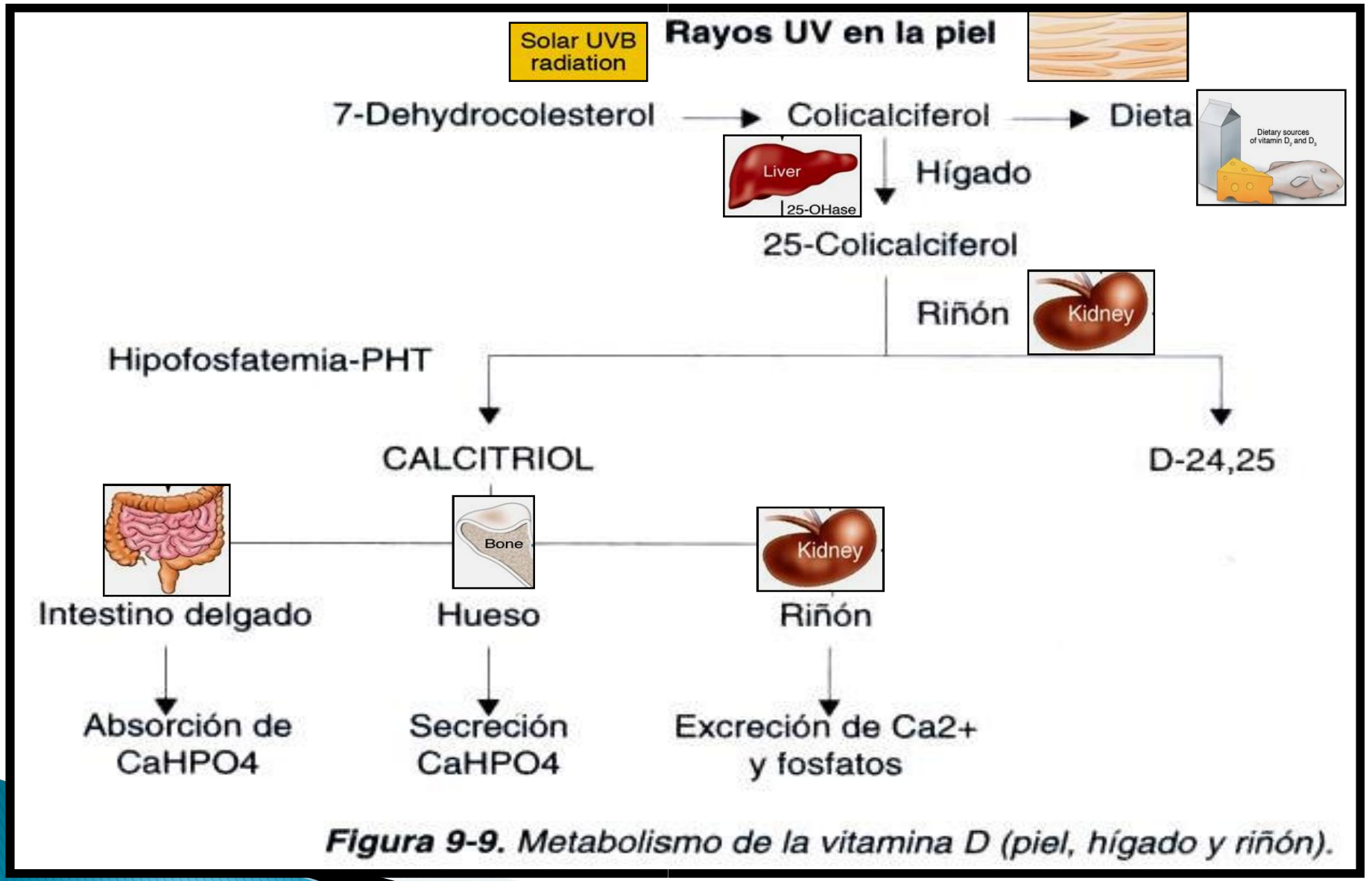
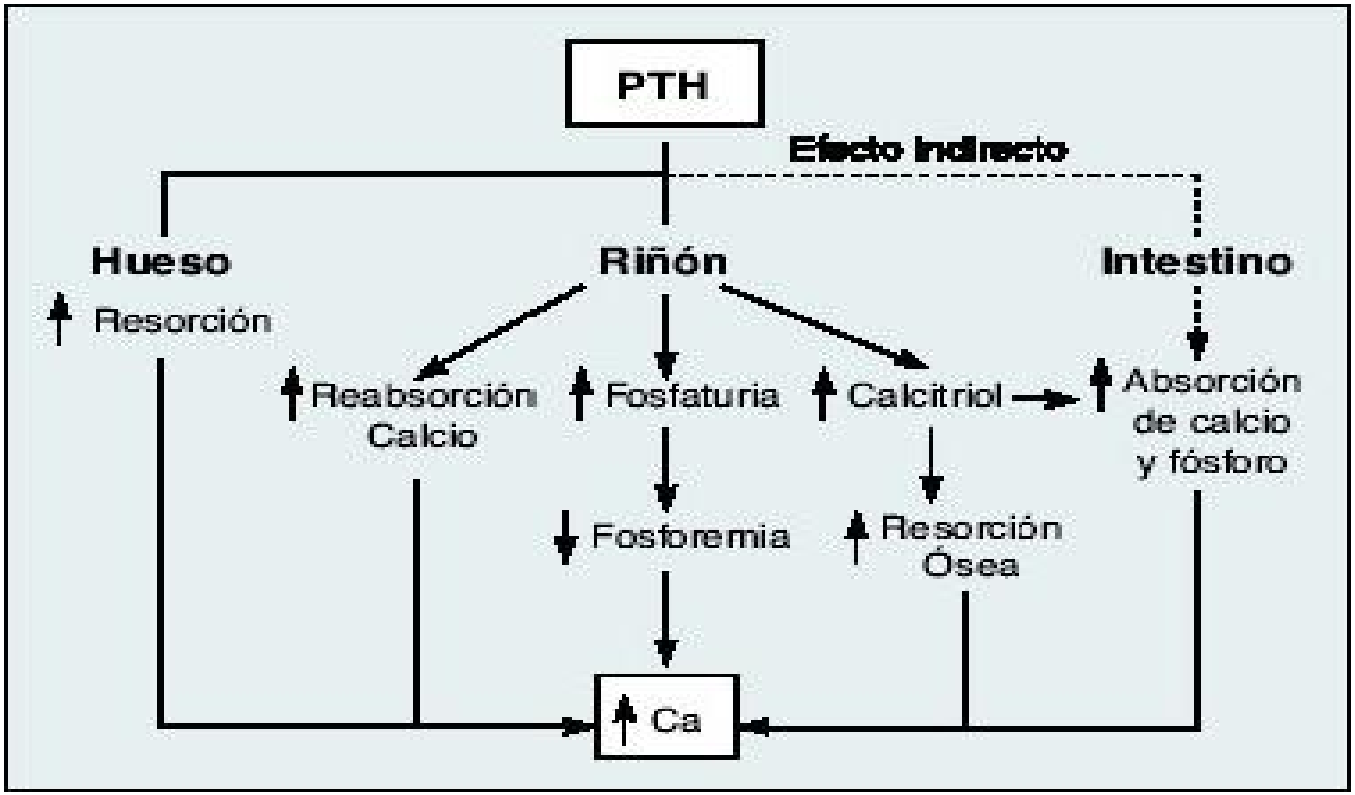


Figura 9-9. *Metabolismo de la vitamina D (piel, hígado y riñón).*

FUNCION DE LA PTH EN DIFERENTES TEJIDOS



Nefrología clínica, L. Hernando Avendaño (2da edición, Enero 2003)

CALCITONINA

- Secretada por las células parafoliculares o células C de la tiroides.

- Su acción principal es la de disminuir los niveles de Ca a través de 2 vías:
  1. Regulación negativa d la resorción ósea n los osteoclastos, inhibiendo la liberación de Ca.
  2. Incremento de la excreción de calcio en el riñón (al inhibir su reabsorción en los túbulos renales).

Rose & Post .Trastornos de los Electrolitos y Ac. B. (Cap 26)

HIPOCALCEMIA

- DEFINICIÓN :

  Descenso de los valores de calcio total por debajo de 8.5mg/dl. en ausencia de hipoalbúminemia ó disminución del calcio iónico (< de 1.15 mmol/L.) (< 4.2 mg/dl.)

- Hipoalbuminemia alta prevalencia en pacientes hospitalizados.

Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 12, 2003).

CAUSAS GENERALES DE HIPOCALCEMIA

- ↑ Secuestro de calcio
  - Hiperfosfatemia
    - Fosfato exógeno
    - Quimioterapia de linfomas, leucemias
    - Insuficiencia renal aguda o crónica
  - Quelación
    - Citrato (transfusión)
    - Edetado disódico de calcio
  - Depósito en tejido blando
    - Pancreatitis aguda
    - Rabdomiólisis
  - Depósito en hueso
    - Metástasis osteoblásticas
    - Posterior a paratiroidectomía ("síndrome de hueso hambriento")
  - Alivio de otras enfermedades óseas

- ↓ Acción de PTH
  - ↓ Secreción de PTH
    - Congénito, hereditario o idiopático, hipoparatiroidismo
    - Destrucción de glándulas paratiroides
      - Extirpación quirúrgica
      - Infiltración (amiloidea, tumores)
      - Radiación
    - Inhibición de la liberación de PTH
      - Hipomagnesemia
      - ↑ Vitamina D en plasma
  - Resistencia a la acción de PTH
    - Deficiencia de vitamina D
      - Deficiencia nutricional, malabsorción
        - Gastrectomía
        - Resección intestinal
        - Enfermedad hepatobiliar
        - Pancreatitis
        - Esprue
      - Terapéutica con anticonvulsivante (fenitoína)
      - Hiperfosfatemia (insuficiencia renal crónica)
      - Raquitismo resistente a vitamina D

- Hipomagnesemia
- Pseudohipoparatiroidismo
- Plicamicina (mitramicina) terapéutica

Liquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California

CAUSAS DE HIP0CALCEMIA CRONICA

Causas de hipocalcemia crónica

Hipoparatiroidismo

Alteración del punto de equilibrio de Ca^{2+}/hormona paratiroidea (mutaciones del receptor de calcio)
Defectos genéticos de la hormona paratiroidea
Posquirúrgico
Irradiación cervical
Enfermedad infiltrante
Hipomagnesemia/hipermagnesemia
Enfermedad autoinmunitaria

Resistencia a la hormona paratiroides

Seudohipoparatiroidismo
Seudo-seudohipoparatiroidismo
Hipomagnesemia

Otras

Deficiencia de vitamina D
Alteración del metabolismo de la vitamina D
Causa farmacológica

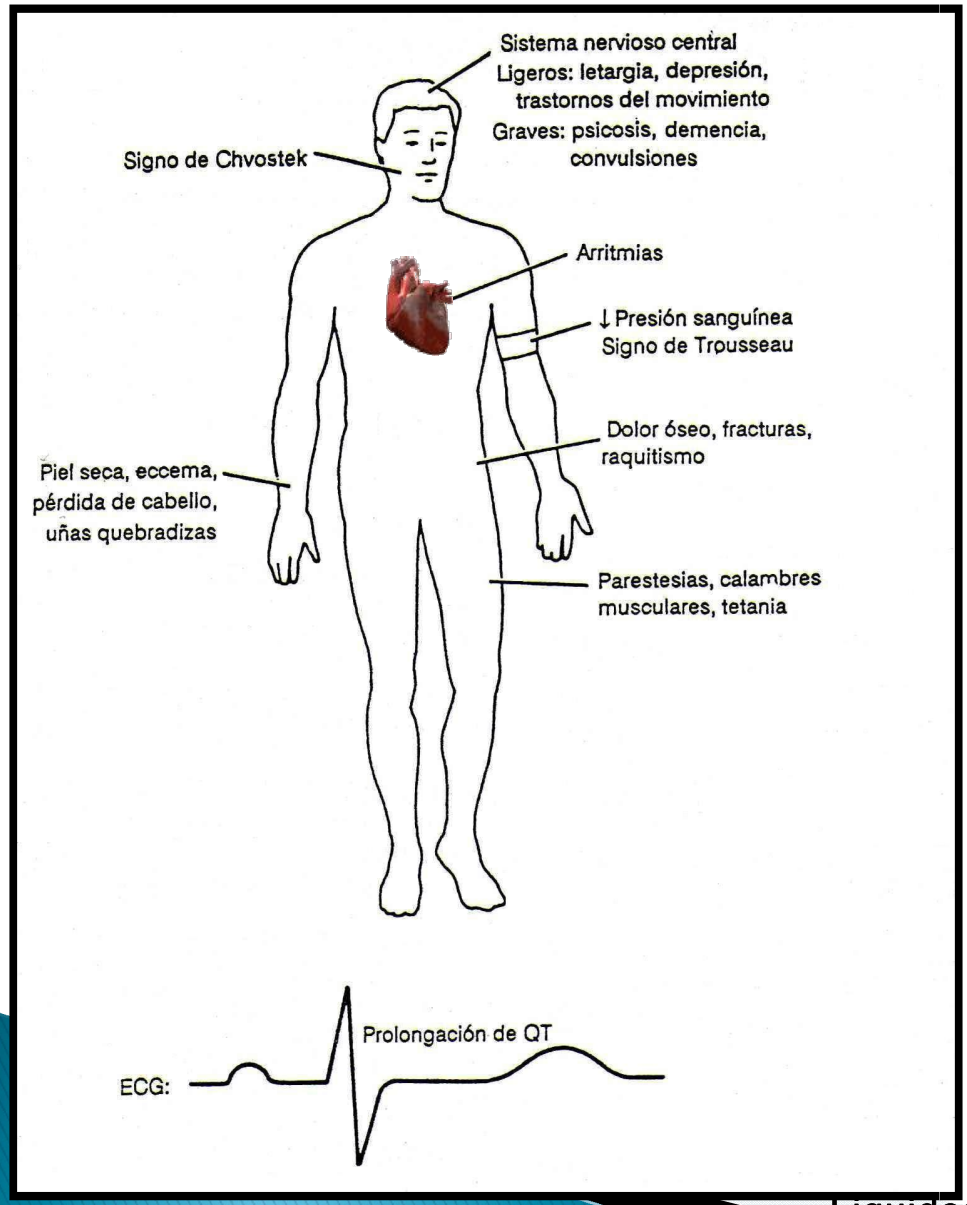
Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

CAUSAS DE HIP0CALCEMIA

FARMACOS CAUSANTES DE HIPOCALCEMIA
BIFOSFONATOS.
MITRAMICINA.
CALCITONINA.
CITRATO (PLASMAFERESIS).
CONTRASTES RADIOLOGICOS.
FOSCARNET (Fosfoformato Trisódico).
ANTICONVULSIVANTES (Uso Prolongado)
FLUOR (Sobredosis).
AI (Pentamidina, Ketokonazol).
QUIMIOTERAPIA (Asparaginasa, cisplatino, doxorubicina).
DIURETICOS.

Tratado de Enfermedades Renales (Greenberg. A.) (2º edición Cap .14)

SG Y ST DE HIPOCALCEMIA



HIPOCALCEMIA

Segmentos ST: alargados.

Intervalos QT: alargados más allá de los límites normales en función de la frecuencia cardíaca debido al alargamiento de los segmentos ST.

Principales características clínicas de la hipocalcemia

Irritabilidad neuromuscular
Tetania
Convulsiones
Ansiedad/depresión
Parestesias
Broncoespasmo
Laringoespasmo
Intervalo QT alargado en el electrocardiograma

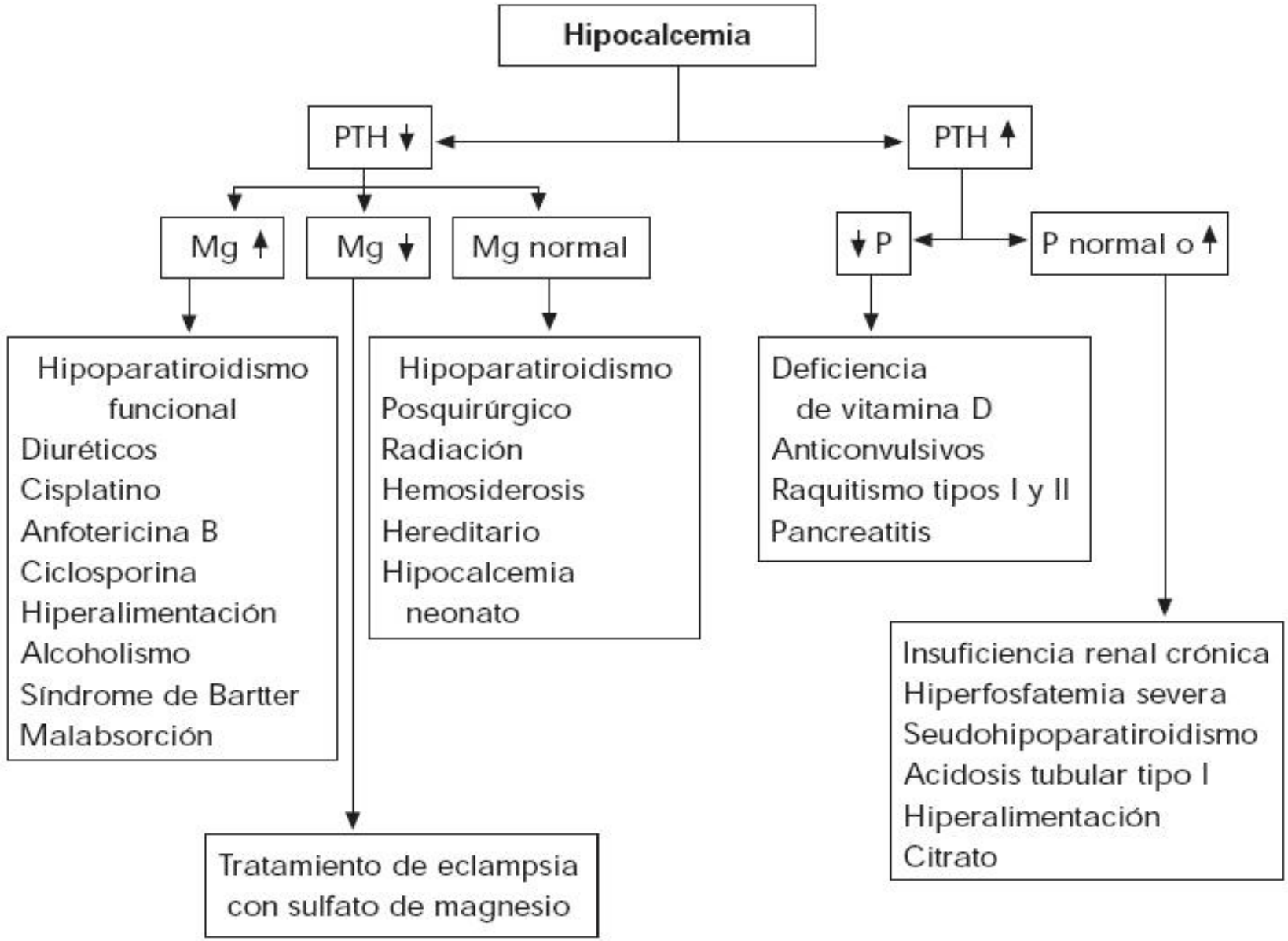
Líquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California

HIPOCALCEMIA

- La Hipocalcemia crónica grave suele verse en pacientes con ERCT en Diálisis crónica por lo general asintomática.
- Las causas más frecuentes de Hipocalcemia no aguda son Hipoparatiroidismo, hipomagnesemia, ERC, deficiencia de vitamina D.
- En Hipocalcemia crónica pueden detectarse calcificaciones en los ganglios básales y corteza cerebral por TAC.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPOCALCEMIA.



TRATAMIENTO

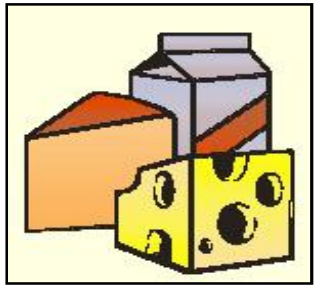
- Hipocalcemia leve: Dieta alta en calcio y Suplementos de calcio oral .
- Hipocalcemia Grave: Se tratan con calcio vía EV.
- La forma más empleada es la de Gluconato Cálcico disuelto en Suero Glucosado al 5%, 10 ml de gluconato cálcico al 10% a pasar en 10 minutos.
- Si fuera necesario por una infusión continua de 1 L. de suero glucosado al 5% con 100 ml de gluconato cálcico al 10% a razón de 50ml/hora, determinando calcemias cada 6 horas.

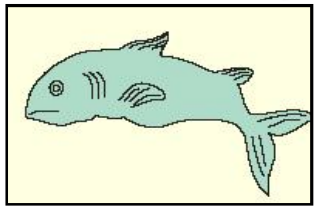
  La dosis se puede aumentar a 1-2 mg/k/hora.

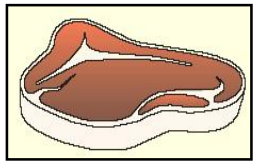
Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

CONTENIDO DE CALCIO EN ALIMENTOS

Elevado (>250 mg)	Medio (150–250 mg)	Bajo (<150 mg)
Productos lácteos Leche (completa o baja en grasa) (277 g) Yogourt (277 g) Helado de crema (277 g) Queso (57 g) Leche con chocolate (277 g) Salmón enlatado Sardina enlatadas Ostiones frescos (454 g con concha)	Queso cottage (277 g) Tofú (138 g) Garbanzo (57 g) Verduras verdes (138 g) Coles verdes Dientes de León verdes Col rizada Mostaza verde Nabo verde Panes Panqué (4) Wafle (1) Pan de maíz (138 g) Melaza (28 g)	Pan (1 rebanada) Cereales (277 g) Carnes (277 g) Pollo Guajolote Pato Cordero Cerdo, tocino Pescado Mariscos Almejas Cangrejos Huevo (1) Nueces Cacahuates Almendras Nuez de castilla Arroz Frijoles Condimentos (sal, pimienta) Casi todas las verduras verdes Frutas Papas Bebidas Bebidas gaseosas Café, té Cerveza, vino







TRATAMIENTO DE LA HIPOCALCEMIA

PREPARACIÓN.	FORMULACION.	CALCIO ELEMENTAL POR TAB.
Carbonato de calcio	Tums: 500mg	200mg
Citrato de calcio	citracal: 950mg	200mg.
Lactato de calcio	650mg	85mg
Gluconato de calcio.	1000mg	90mg

Calcio oral	
Carbonato de calcio (BioCal, Cal-Bid, Cal-Plus, Calcet [combinación], Os-Cal)	250 mg/625-mg tableta o 500 mg/1250-mg tableta o 600 mg/1500-mg tableta
Citrato de calcio (Citracal, Calcigard)	200 a 250 mg/950-mg tableta
Gluconato de calcio	500 mg/tableta
Glubionato de calcio (Neo-calglucon)	115 mg/5 mL
Fosfato de calcio (Dical-D, Posture)	120 mg/cápsula o 300 a 600 mg/tableta
Preparados de vitamina D	
Vitamina D_2 (Ergocalciferol, Calciferol)	50 000 a 400 000 unidades/d (50 000 USP unidades/tableta
Dehidrotaquisterol (DHT)	0.2 a 1 mg/d (0.125, 0.2 o 0.4 mg/tableta
$25(OH)D_3$ (calcifediol)	50 a 100 μg/d (20 o 50 μg/cápsula)
$1,25(OH)_2D_3$ (calcitriol)	0.25 a 1 μg/d (0.25 o 0.5 μg/cápsula)

Liquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California

TRATAMIENTO

- Si Existe Hipomagnesemia debe Tratarse Primero con el fin de corregir de forma efectiva la Hipocalcemia.
- Hipomagnesemia :

  Sulfato de magnesio (disuelto en suero salino)

  1 gr. diluido en 50-100 ml de SSN en 10 min. de confirmarlo mantener la infusión 1 gr. diluido 100ml de suero / hora.
- En la hipocalcemia crónica se utiliza el calcio oral que se administra habitualmente combinado con vitamina D en forma de lactato, gluconato o bien carbonato, a dosis de 2-3gr por día.
- Llevar el Calcio a cifras normales-bajas

  (Concentraciones Normales da lugar a una Hipercalciuria franca).

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

HIPERCALCEMIA

- DEFINICIÓN :

  Concentraciones de Calcio Plasmático total mayor de 10.5 mg/dl. Ó

  Calcio iónico > 5.2 mg/dl.

Causa más frecuente de hipercalcemia en la población general es el Hiperparatiroidismo Primario (54%) y en pacientes hospitalizados la causa más frecuente es la Neoplasia (50%).

Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 13, 2003).

ETIOLOGÍA

- TRES MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS BÁSICOS PARA EL DESARROLLO DE HIPERCALCEMIA:

  - Incremento de la absorción de calcio por el tracto gastrointestinal.
  - Decremento de la excreción renal de calcio.
  - Incremento de la resorción ósea.

Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 13, 2003).

CAUSAS DE HIPERCALCEMIA

- ↑ Resorción intestinal de calcio debida a ↑ vitamina D
  - Toxicidad vitamina D
  - Enfermedades granulomatosas
    - Sarcoidosis
    - Tuberculosis
    - Beriliosis
    - Histoplasmosis
    - Coccidioidomicosis
  - Otros trastornos con compromiso renal
    - Síndrome de leche y alcalis
    - Hipercalcemia hipocalcúrica hereditaria

- ↑ **Movilización ósea del calcio**
  - Hiperparatiroidismo primario
    - Adenoma, hiperplasia, carcinoma, adenomatosis endócrina múltiple I y II
    - Inducción por litio
  - No mediada por PTH
    - Endocrina
      - Hiperparatiroidismo
      - Acromegalia
      - Feocromocitoma
      - Insuficiencia suprarrenal
    - Otros
      - Sustancias humorales relacionadas con malignidad
        - Proteína semejante a TPH
        - Prostaglandina E_2
        - Factor transformador del crecimiento-β
      - Inmovilización prolongada
      - Intoxicación por vitamina A
      - Recuperación de pancreatitis o rabdomiólisis

Líquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California

CAUSAS DE HIPERCALCEMIA

Causas de hipercalcemia

Frecuentes

Hiperparatiroidismo primario
- Adenoma
- Carcinoma
- Hiperplasia

Neoplasias malignas
- Hipercalcemia humoral
- Enfermedad osteolítica
- Producción ectópica de $1,25(OH)_2$ vitamina D

Menos frecuentes

Enfermedades hereditarias
- Neoplasia endocrina múltiple de tipos I y II
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
- Otras

Enfermedad granulomatosa

Producida por fármacos
- Litio
- Vitamina D
- Tiazidas
- Aminofilina
- Estrógenos
- Vitamina A

Síndrome de leche y alcalinos

Endocrinopatías no paratiroideas

Inmovilización

Insuficiencia renal

Hipercalcemia neonatal

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

CAUSAS DE HIPERCALCEMIA

V.1 Mediada por PTH

A. Hiperparatiroidismo primario.
B. Litio.
C. Hiperparatiroidismo secundario intenso en la insuficiencia renal.

V.2. Asociada a neoplasias

A. Hematológicas.
A.1/ Destrucción local de hueso (mieloma, linfomas).
A.2/ Mediación tumoral (calcitriol, proteína relacionada con la parathormona, linfomas).
B. Tumores sólidos.
B.1/ Metástasis óseas con destrucción local del hueso.
B.2/ Mediación humoral (proteína relacionada con la parathormona).

V.3 Por vitamina D

A. Intoxicación por vitamina D.
B. Producción de calcitriol en enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis).
C. Hipercalcemia idiopática infantil.

V.4 Asociada a un aumento de recambio óseo

A. Inmovilización.
B. Hipertiroidismo.
C. Intoxicación por vitamina A.
D. Tiazidas.

V.5 Otras causas

A. Fase diurética de la insuficiencia renal aguda.
B. Síndrome de leche y alcalinos.
C. Intoxicación por eufilinas.
D. Intoxicación alumínica en la insuficiencia renal crónica.
E. Hipercalcemia hipocalciúrica familiar (hipercalcemia benigna familiar).

Rose & Post .Trastornos de los Electrolitos y Ac. B. (Cap 26)

HIPERCALCEMIA

- **Hiperparatiroidismo primario :**

- Es la causa más frecuente de hipercalcemia, con una prevalencia de 1 por 10.000. Se produce por exceso de la secreción de PTH, con hipercalcemia e hipofosfatemia.

- Una única glándula paratiroidea aumentada de tamaño es la causa de HPT primario en el 80-90% de los casos.

- 15% tiene hiperplasia de las 4 glándulas, el 1% Carcinoma de paratiroides.

- También asociado a MEN Tipo I (Pituitaria y Páncreas) y tipo II (Feocromocitoma y Ca. Medular de Tiroides).

HIPERCALCEMIA

- **NEOPLASIAS MALIGNAS:**

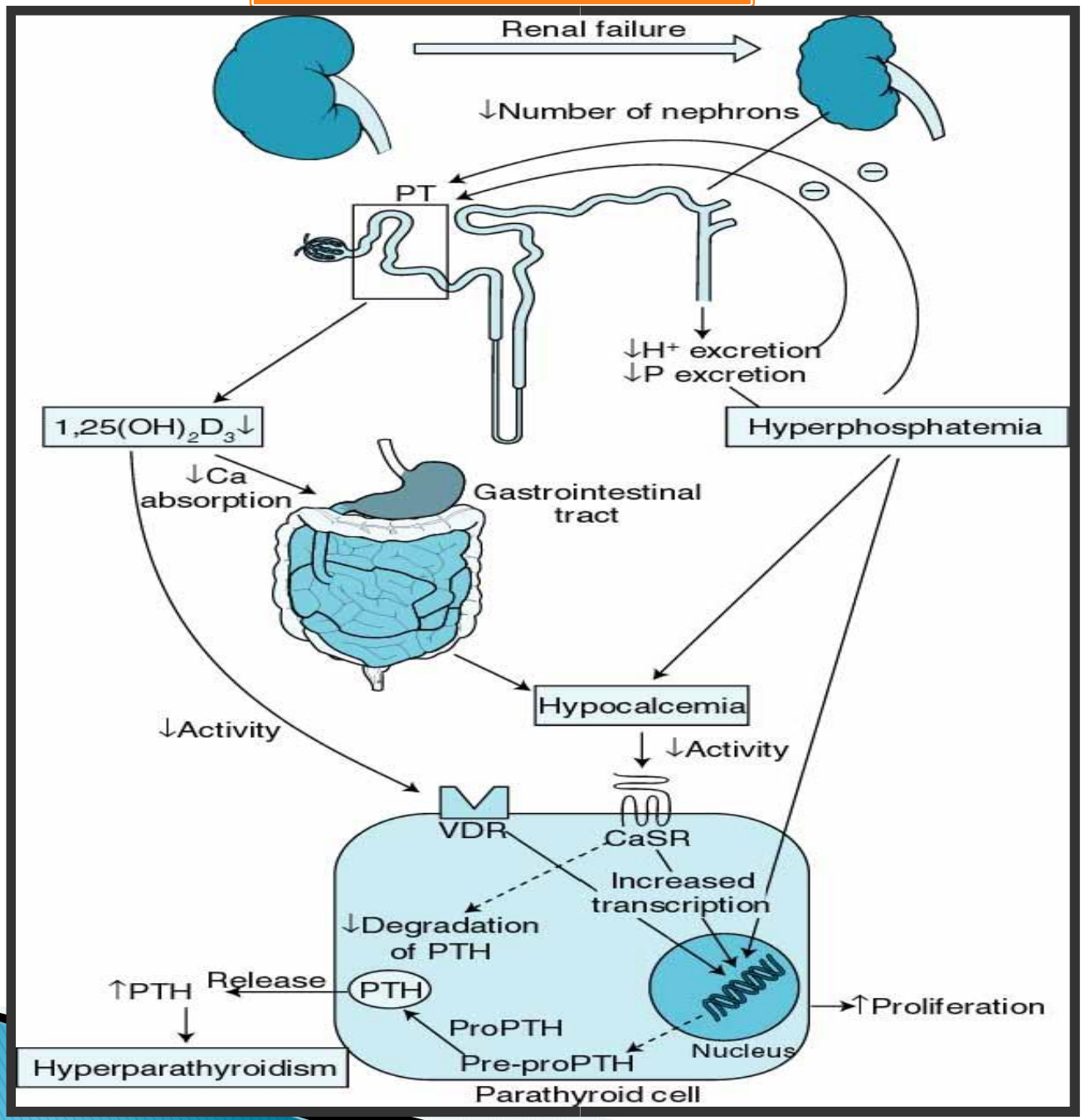
  La hipercalcemia se debe a:

- **HUMORAL:** La sobreproducción del péptido relacionado con la PTH (PTHrP).
- **METASTASIS OSTEOCLASTICAS :** La reabsorción local de hueso en los sitios de infiltración del tumor (mediado por citoquinas y variedad de prostaglandinas osteolíticas).
- **La producción de calcitriol** (linfomas).
- Neoplasias: Ca. de células escamosas del pulmón, Ca. de mama, mieloma múltiple y carcinoma de células renales.
- Mieloma múltiple está asociado con hipercalcemia en un 30% por lesiones osteolíticas en el esqueleto.

  La destrucción ósea es consecuencia de la liberación de IL-6, IL-1, FNT ß por células plasmáticas malignas.

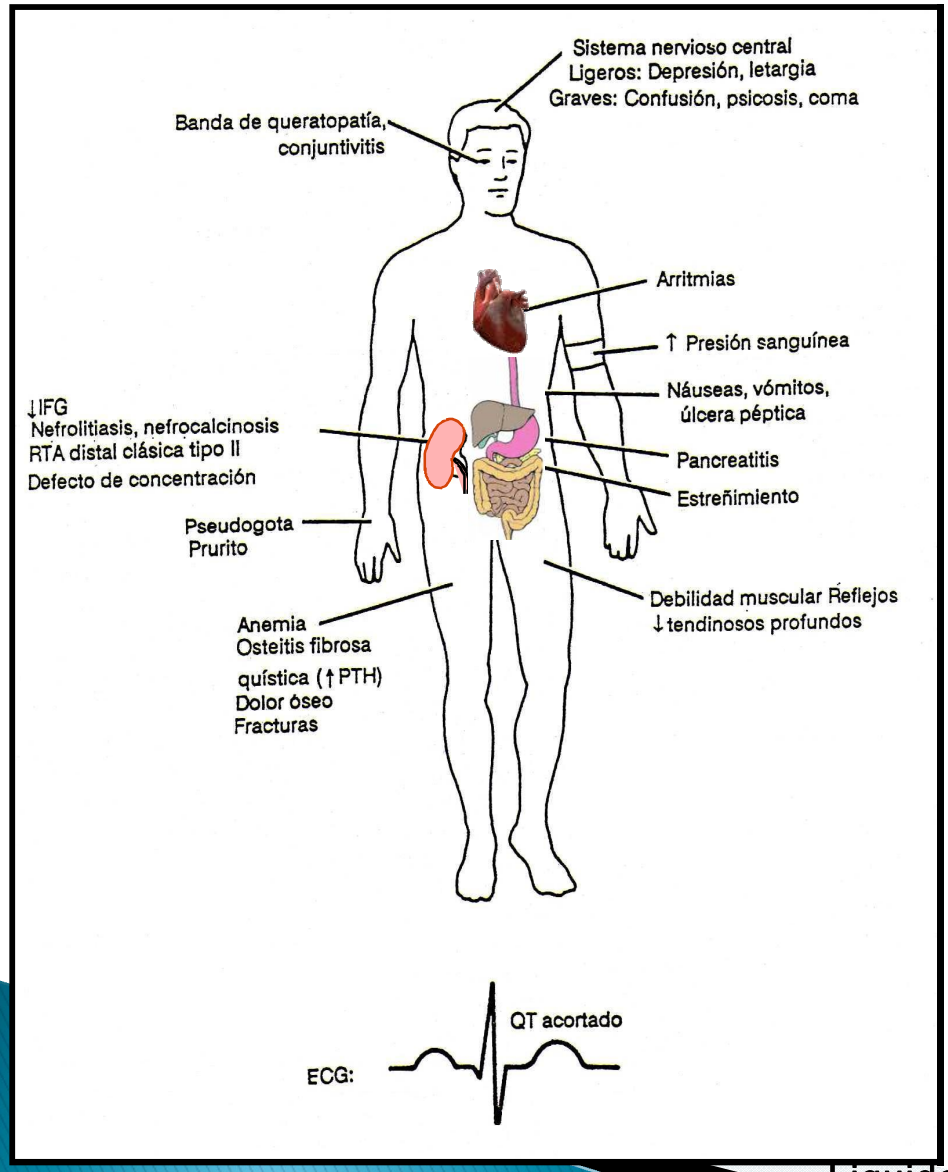
Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 13, 2003).

HIPERPARATIROIDISMO 2ª



of Diseases of the Kidney (Desordenes Electroliticos Vol. 1 2003.).

SG. Y ST. DE HIPERCALCEMIA

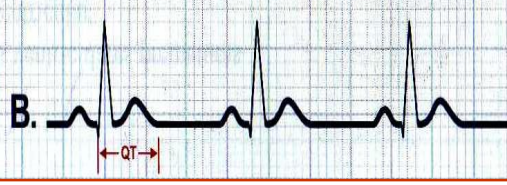


HIPERCALCEMIA

Intervalos QT: más cortos de lo normal en función de la frecuencia cardíaca.

Hipercalcemia

Intervalo QT anómalo: 0,30 seg (inferior al rango QT_C de 0,32-0,39 seg para una frecuencia cardíaca de 80)



Líquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California

APROXIMACIÓN DIAGNOSTICA:

- Historia clínica y examen físico.
- Lab. y Gab.: Hemograma y ERS, electroforesis de proteínas para el pico monoclonal en MM. P+, Rx de tórax, calciuria, PTH molécula intacta(10-65pg/ml).
- Valores circulantes de : PTHrP y Vit D.

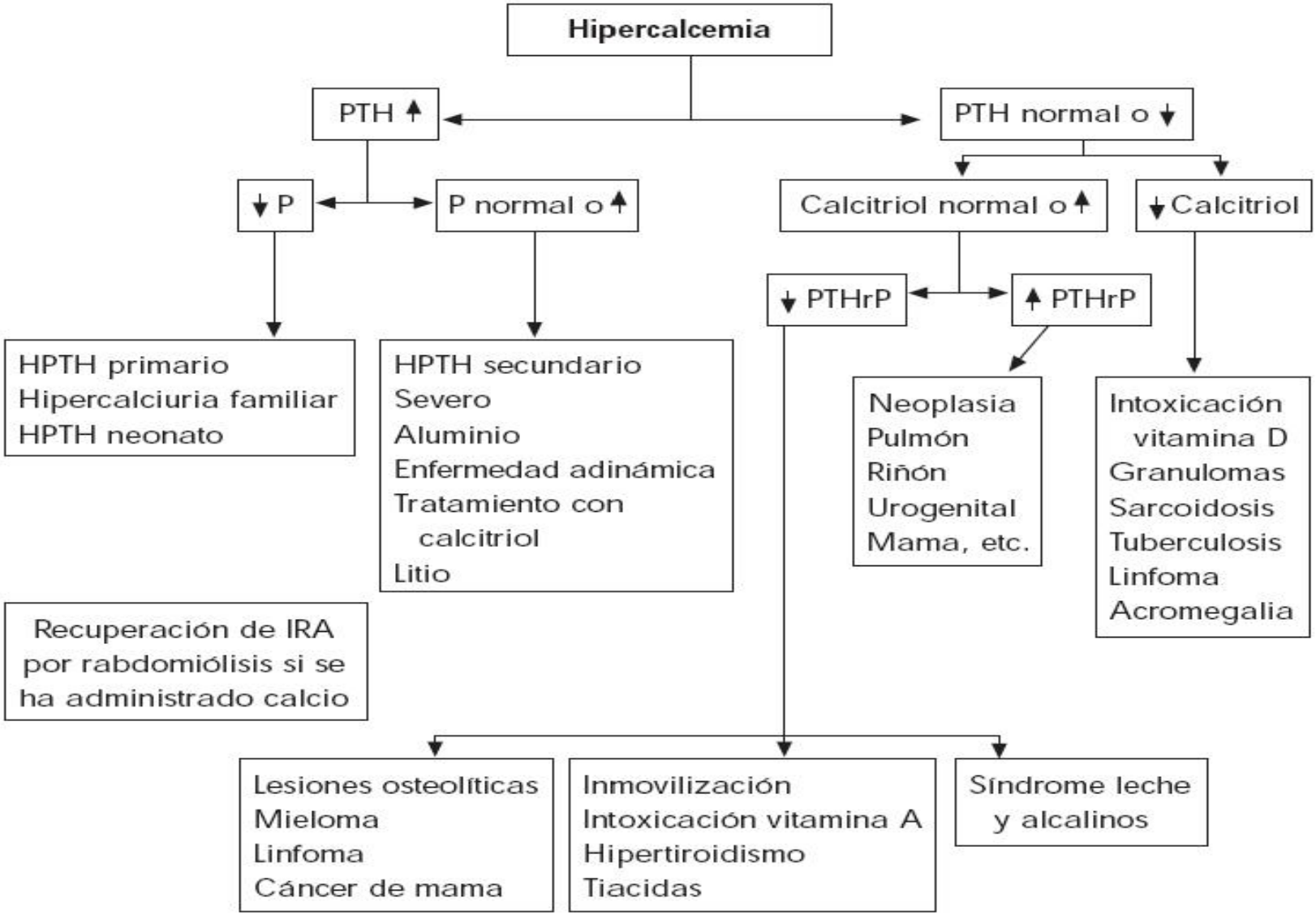
- ↑ PTHrP : Hipercalcemia humoral maligna.
- ↑ calcidiol : Intoxicación con Vit D.
- ↑ Calcitriol : Enfermedad granulomatosa, HPT primario, linfoma.
- PTH suprimida, PTHrP normal y calcitriol bajo : Inmovilización , tirotoxicosis, Enf de Paget, Sd. de la leche-alcalinos.

- La presencia de hipocalciuria (< 100mg/dl), realizar el diagnóstico diferencial entre :

- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
- Tiazidas.
- Síndrome de la leche y alcalinos.

Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 13, 2003).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERCALCEMIA.



HPTH: hiperparatiroidismo.

La medición de PTHrP debe hacerse si se tiene sospecha o evidencia de tumor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	Ca	Fosfato inorgánico	1,25 $(OH)_2$ D	Parathormona inmunoreactiva
Hiperparatiroidismo primario	↑	↓	↑ ⇔	↑ ⇔
Hipercalcemia asociada a enfermedad maligna	↑↑	↓	↓ ⇔	↓ ⇔
Destrucción local (metástasis osteolíticas)	↑	⇔	↓ ⇔	↓ ⇔

Liquidos y Electrolitos (Manual Moderno) (U. de California

TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA

OBJETIVOS:

A. Corregir la deshidratación e incrementar la excreción renal de calcio.
B. Disminuir la salida de Ca. Del Hueso.
C. Inhibir la reabsorción ósea.
D. Tratar la enfermedad subyacente.
E. Evitar en la medida de lo posible la inmovilización del paciente.(depende de la causa).

TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA

DROGAS	DOSIS
Solución Salina normal	2-4 L / inicialmente.
Furosemida.	20-160 mg iv C/ 8 horas después de la infusión de volumen.
Calcitonina de salmón	4 a 8 UI/Kg. Sc o IM c/12 horas.
Etidronato disódico	7.5 mg/kg en 4 horas C/día por 3-7 días ó 30mg/kg iv en 24 horas dosis única.
Pamidronato disódico	60-90mg iv por 4 horas.
Zoledronato	4 mg en infusión por 15 min.
Plicamicina (Mitramicina)	25µg/Kg iv en 4 horas por 3-4 días.
Corticosteroides.	200-300mg hidrocortisona iv c/día por 3-5 días.
Nitrato de Gallium	100-200 mg/m²/dia Inf. Cont.(5 días.)

Multicenter and [illegible] clinical trial of zoledronic acid in patients with hypercalcemia of malignancy.Jpn J Clin Oncol. 2005 Jan;35(1):28-33.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS.

- Ca^{+2}< 12mg/dl : Asintomático. Adecuada hidratación con diuresis de >2 Litros.
- Ca^{+2} 12-14 : SSN, diuréticos de Asa, bifosfonatos.
- Ca^{+2} >14 : Adicionar calcitonina, glucocorticoides.
- Ca^{+2} 17-18 : Hemodiálisis con bajo contenido de calcio. En situaciones de insuficiencia renal o si fracasan las anteriores medidas.

Tratamiento de mantenimiento:

A. Hiperparatiroidismo primario:

Tratamiento de elección: quirúrgico, salvo en ancianos si la hipercalcemia es moderada, asintomáticos y no hay antecedentes de crisis hipercalcémicas, en cuyo caso está indicada una dieta pobre en calcio y evitar tanto la deshidratación como la inmovilización.

Si se desestima la cirugía, pueden ser útiles los Bifosfonatos vía oral y los estrógenos en mujeres postmenopaúsicas.

B. Hipercalcemia tumoral:

Se ha objetivado beneficio con la utilización de Bifosfonatos.

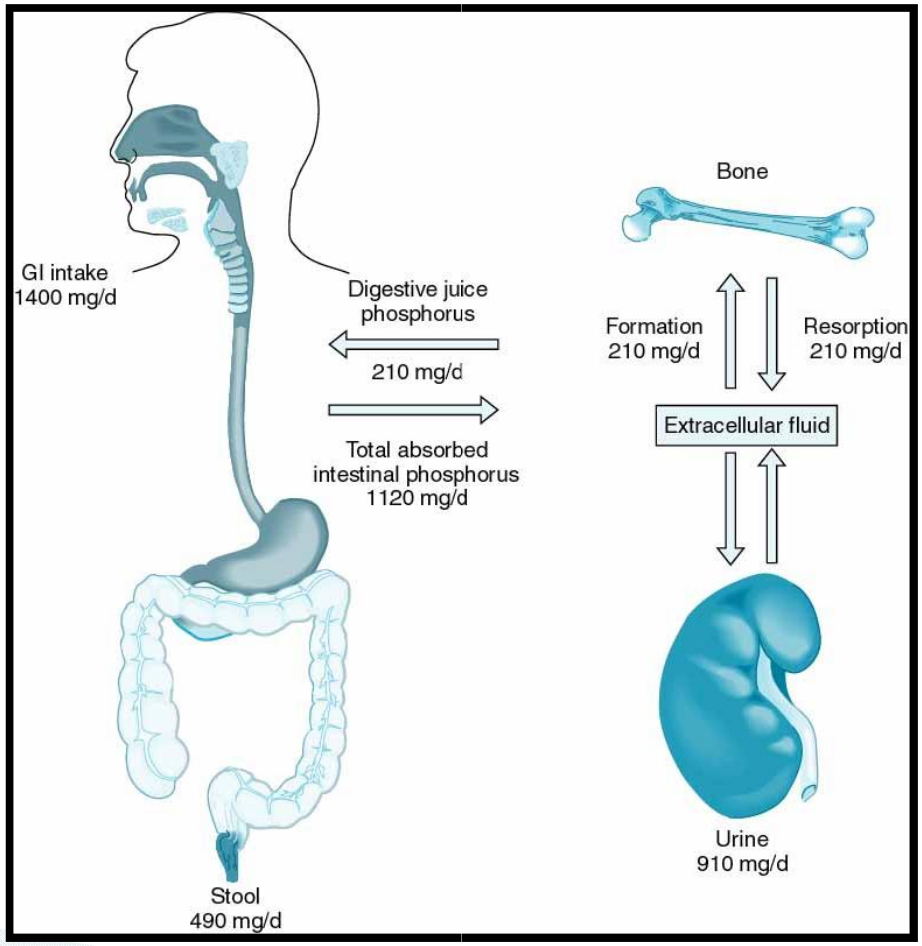
TRASTORNOS DEL FOSFORO

INTRODUCCIÓN

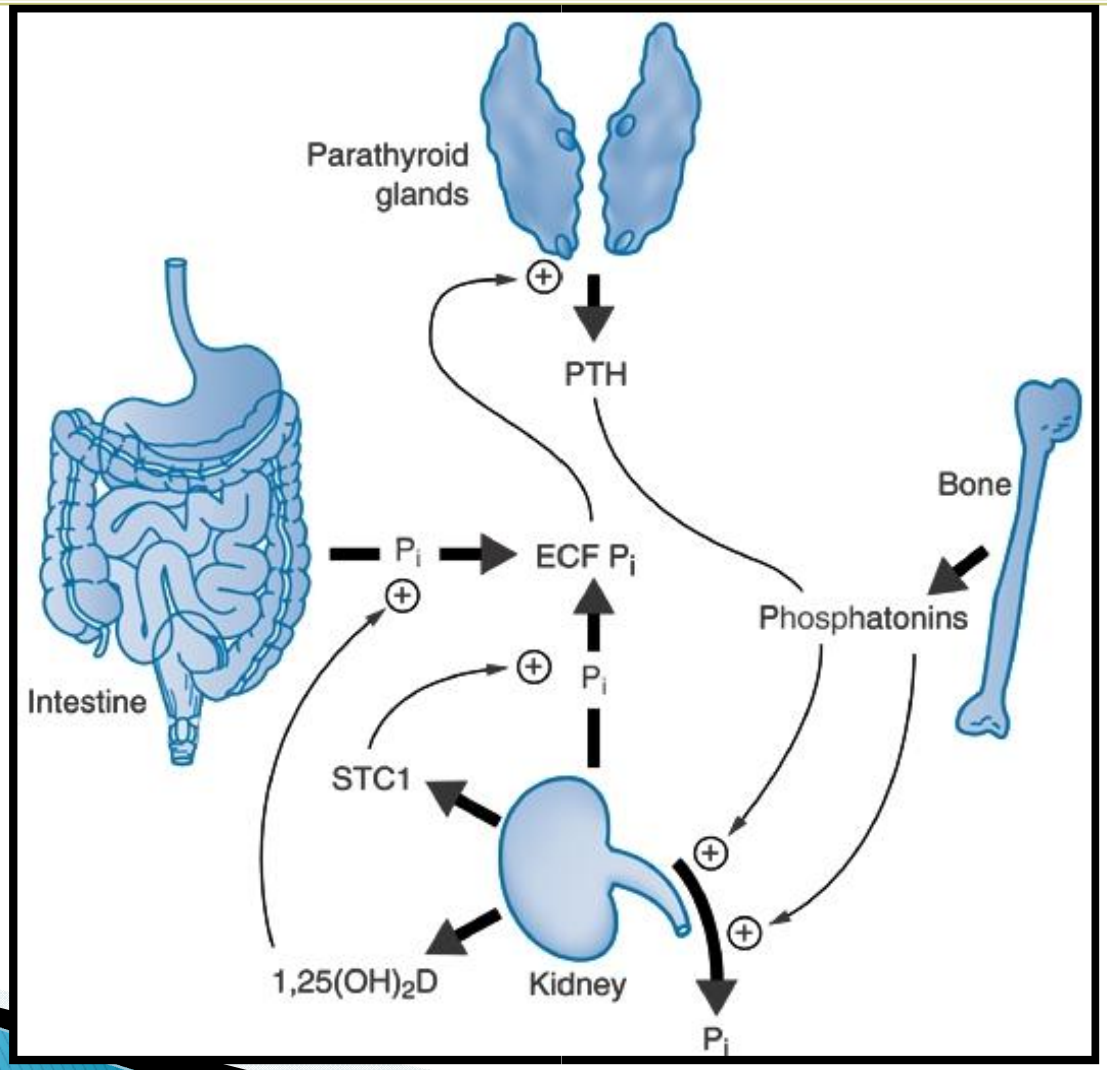
- Funciones en el Organismo:
  - Estructural
  - Procesos metabólicos (ATP)
  - Componente de los ácidos nucleicos
  - Regulación de la función celular
  - Estabilizador del PH urinario y sanguíneo
- Contenido corporal 700 g (85% en los dientes y huesos, 14% en tej. blandos y 1% en el LEC.
- En el plasma 3-4.5mg/dL.
- El fosfato en el plasma existe de 3 formas:
  - Ionizada (60% del ultrafiltrable)
  - En complejos (40%)
  - Unido a proteínas (25%)

Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 13, 2003).

INGESTA Y EXCRECIÓN D/FOSFORO



HOMEOSTASIS GLOGAL DEL FOSFATO:



Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

EFECTO DE LOS DIURETICOS

- La mayoría de los diuréticos son en cierta medida Fosfatúricos.
- El manitol aumenta la excreción de fosfato al disminuir la excreción de Na+ y H20 en el T.P.
- La Acetazolamida que Inhibe la A.C. en el T.P inhibe el cotransportador de NaP .
- La dosis elevada de Tiazidas y de Furosemida muestran un efecto fosfatúrico pequeño atribuido a la inhibición de A.C.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

HIPOFOSFATEMIA < de 2.8 mg/dl.

- Solo el 1% del fósforo corporal total es extracelular, por lo que la hipofosfatemia no siempre implica depleción corporal de fósforo.

- La hipofosfatemia severa se observa en
  CAD(14.6%)
  Malnutrición (10.4%)
  Sépticos (2.4%)
  Alcohólicos (0.9%).

- Hipofosfatemia
  Moderada (1.0–2.5 mg/dl)
  Severa (<1.0 mg/dl)

NATURE CLINICAL PRACTICE NEPHROLOGY (MARCH 2006 VOL 2 Nº 3)
Hypophosphatemia: an evidence-based approachto its clinical consequences and management

CAUSAS

Causas de hipofosfatemia

Incremento de la excreción urinaria de fosfato

Hiperparatiroidismo
Defectos hereditarios
Expansión de volumen
Deficiencia de vitamina D (o resistencia)
Síndrome de Fanconi
Acetazolamida
Postrasplante renal

Disminución de la absorción gastrointestinal de fosfato

Aporte inadecuado de fosfato
Diarrea crónica
Antiácidos fijadores de fosfato
Alcoholismo crónico

Alteración de la distribución del fósforo

Alcalosis respiratoria aguda
«Síndrome del hueso hambriento» (posparatiroidectomía)
Tratamiento de la cetoacidosis diabética
Realimentación en pacientes desnutridos, alcohólicos
Leucemia

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

CAUSAS HEREDITARIAS

Hipofosfatemia hereditaria		
NOMBRE	**GEN**	**HERENCIA MENDELIANA EN SERES HUMANOS, NÚMERO**
Raquitismo hipofosfatémico con hipercalciuria	?	241530
Hipofosfatemia ligada al cromosoma X	*PHEX*	307800
Raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante	*FGF-23*	193100
Nefrolitiasis, osteoporosis e hipofosfatemia	*NPT2*	182309
Raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo	?	241520
Hipofosfatemia renal con calcificaciones intracerebrales	?	241519

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

HIPOFOSFATEMIA POR FARMACOS

DIURETICOS (acetazolamida).

CORTICOIDES.

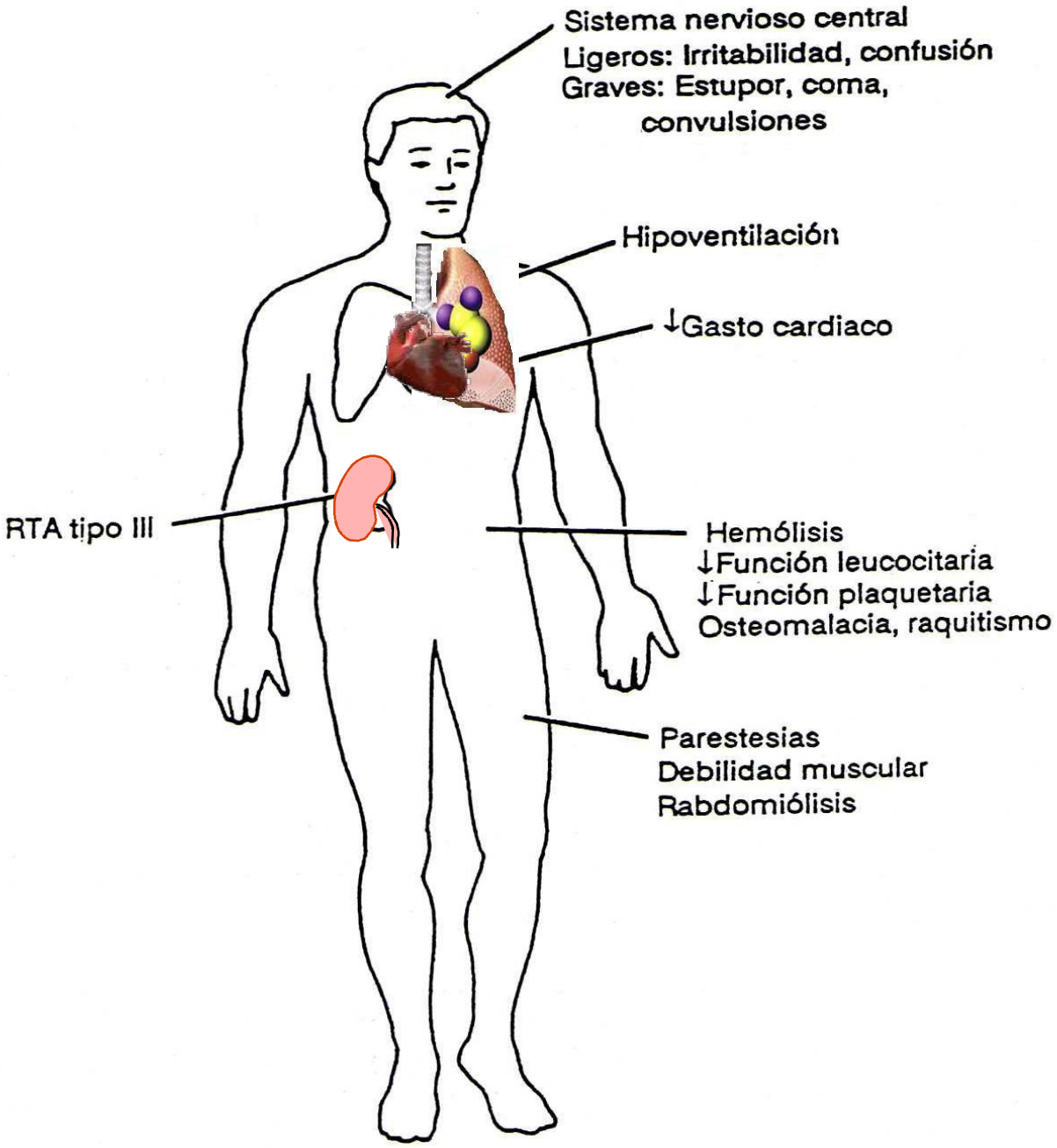
PARACETAMOL.

TEOFILINA.

ALGUNOS ANTINEOPLASICOS.

INSULINA.

HIPOFOSFATEMIA
SIGNOS Y SINTOMAS



ESTUDIOS DE LABORATORIO

- La Causa determina la situación clínica de base.
- Clave Diagnostica la excreción de fósforo en orina/24 hs:

  < 100 mg/día: Perdidas GI y Redistribución.

  > 100 mg/día: Defecto Tubular (perdida renal excesiva).

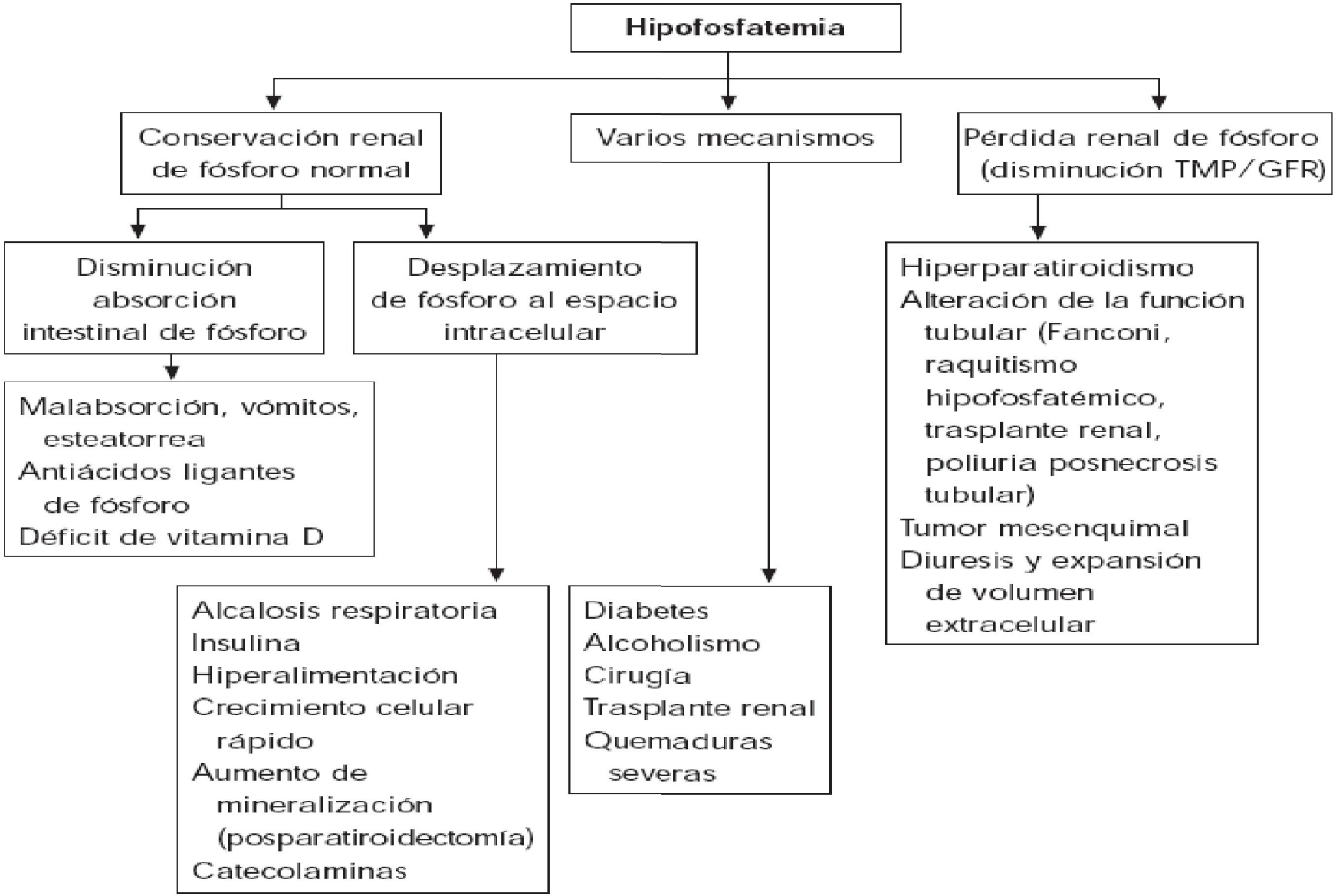
  Fe.P+: > 5% : Defecto Tubular (perdida renal excesiva).

  Fe.P+: < 5% : Perdidas GI y Redistribución.

- Calcitriol Bajo: Déficit de Vit. D; Mal absorción.
- PTHi elevada : Hiperparatiroidismo 1ª ó 2ª .
- Hipercalciuria : Hipofosfatemia prolongada.
- Glucosuria, aminoaciduria, bicabonaturia: **Síndrome de Fanconi.**

Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 13, 2003).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPOFOSFATEMIA.



- **PREVENCION:**
- Nutrición Parenteral: añadir 300 a 400 mg de fosfato por C/ 1000 Kcal.
- En enfermos con antiácidos monitorizar el P+ que absorben, suplementar p+ oral de 250 a 500 mg/día.
- Alcohólicos que ingresan administrar 20mMol de fosfato potásico neutro, 20mEq de KCL y 16 mEq de sulfato magnésico en 1 lt de DW 5% con CL de Na al 0.45 C/ 8-12 hrs.
- Pctes. con CAD: Se debe administrar P+ si es < 2 mg/dl si existe peligro de sepsis o insuficiencia respiratoria.

Manual de Nefrologia (Victor Lorenzo Sellaréz (2º edicion,Cap 13, 2003).

TRATAMIENTO:

- (P+) < de 1mg/dl deben de recibir suplemento de P+ independiente de que haya o no depleción intracelular.
- Lo ideal es dar P+ oral , sin embargo la vía IV se usa en hipofosfatemia grave.
- La meta consiste en proveer 1000 mg de P+elem/día.
- La administración de fósforo EV no exceder los 2mg de P+ por Kg. de peso con fin de prevenir calcificaciones por la cristalización del fosfato de calcio.

NATURE CLINICAL PRAC[illegible] NEPHROLOGY (MARCH 2006 VOL 2 Nº 3)
Hypophosphatemia: an evidence [illegible] approachto its clinical consequences and management

TRATAMIENTO:

Box 1 Indications for different modes of therapy in hypophosphatemia.

- Severe hypophosphatemia (<1.0 mg/dl [0.3 mmol/l]) in critically ill, intubated patients or those with clinical sequelae of hypophosphatemia (e.g. hemolysis) should be managed with intravenous replacement therapy (0.08–0.16 mmol/kg) over 2–6 h
- Moderate hypophosphatemia (1.0–2.5 mg/dl [0.3–0.8 mmol/l]) in patients on a ventilator should be managed with intravenous replacement therapy (0.08–0.16 mmol/kg) over 2–6 h
- Moderate hypophosphatemia (1.0–2.5 mg/dl [0.3–0.8 mmol/l]) in nonventilated patients should be managed with oral replacement therapy (1,000 mg/day)
- Mild hypophosphatemia should be managed with oral replacement therapy (1,000 mg/day)

NATURE CLINICAL PRAC[illegible]E NEPHROLOGY (MARCH 2006 VOL 2 Nº 3)
Hypophosphatemia: an evidence[illegible]approachto its clinical consequences and management

TRATAMIENTO

Tratamiento de la hipofosfatemia			
Preparación y dosificación	**Contenido de fósforo**	**Contenido Na^+**	**Contenido K^+**
Intravenosa: 2 a 7.5 mg/kg durante 6 a 8 horas			
Fosfato de sodio	93 mg/mL	4 mEq/mL	0
Fosfato de potasio	93 mg/mL	0	4 mEq/mL
Oral: 250 a 500 cuatro veces al día			
Sodio neutro, fosfato de potasio (Neutra-Phos, K-Phos-Neutral, Uro-KP-Neutral)	250 mg/cápsula o tableta o 250 mg/75 mL	6 a 13 mEq/tableta	1 a 7 mEq/tableta
Fosfato de potasio (Neutra-Phos-K, K-Phos)	125 o 250 mg/cápsula o tableta o 125 o 250 mg/75 mL	0	4 a 14 mEq/tableta
Fosfato de sodio (Fleet's Phospho-Soda)	129 mg/mL	5 mEq/mL	0
Rectal			
Fosfato de sodio (Fleet's enema)	43mg/mL	1.6 mEq/mL	0

HIPERFOSFATEMIA

- La hiperfosfatemia se suele definir como una elevación de las concentraciones de fosfato por encima de 5 mg/dl.
- El limite en niños es mayor: (6mg/dl).
- En Lactantes normal hasta 7.4 mg/dl.
- El nivel de fósforo suele presentar una variación diurna. Característico que las concentraciones sean inferiores en las últimas horas de la mañana y que aumenten en las primeras horas de la mañana.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA HIPERFOSFATEMIA

HIPOCALCEMIA: Se debe a la formación de complejos del P+ con el calcio ocasionando ↓ Ca+2 iónico y ↓ de niveles de 1,25 (OH)2 D por inhibición de la actividad renal de la 1^{α} hidroxilasa.

CALCIFICACIONES EXTRAÓSEAS. Se aumenta la expresión de genes específicos de los osteoblastos (Osf 2/ Cb-1 y osteocalcina) que facilita el depósito de cristales de hidroxiapatita.

CAUSAS

1. **Disminución de la excreción renal de fósforo.**
2. **Redistribución de fósforo.**
3. **Administración exógena de fósforo.**
4. **Otras.**

Clinical Nephrology (Richard J.) 2nd edition (Cap 10)

EXCRECIÓN RENAL DE FOSFATO DISMINUIDA.

- **Insuficiencia renal** : La hiperfosfatemia ocurre cuando el FG descienda menos de 25 ml/min. y no se pueda mantener la excreción renal normal de fosfato.

- La hiperfosfatemia aparece tanto en insuficiencia renal aguda como crónica.

- El control de la acumulación de fósforo en IRC es crucial para la prevención del hiperparatiroidismo secundario y de las calcificaciones metastásicas.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

EXCRECIÓN RENAL DE FOSFATO DISMINUIDA.

- **Hipoparatiroidismo y seudohipoparatirodismo**:
  La disminución de la excreción renal de fosfato aparece en casos de PTH disminuida.

- En hipoparatiodismo primario, el P+ circulante alcanza un estado de equilibrio mayor de lo normal (6-7 mg/dl), calcemia baja.

- Los pacientes son seudohipoparatiroidismo suelen presentar concentraciones aumentadas de PTH, pero las cifras bioquímicas en suero similares a las de hipoparatiroidismo.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

EXCRECIÓN RENAL DE FOSFATO DISMINUIDA.

- **Acromegalia** : En algunos pacientes puede estar presente. La función paratiroidea suele estar normal o ligeramente aumentada.

- **Calcinosis tumoral** : Smack y cols, agruparon las calcificaciones tumorales en tres grupos:

1) Pacientes con calcio y fosfato serico normales y calcificaciones en los tejidos blandos.
2) Pacientes hiperfosfatemicos con calcio serico normal.
3) Calcinosis tumoral secundaria, donde hay una alteración primaria que produce calcificación en las partes blandas.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

- **Bifosfonatos** : Pueden causar hiperfosfatemia por alterar el transporte de fosfato por las células renales y no renales.
  (ETIDRONATO)
- **SEUDOHIPERFOSFATEMIA**

REDISTRIBUCIÓN DEL FÓSFORO.

- **Acidosis respiratoria**: La acidosis respiratoria crónica puede dar lugar a hiperfosfatemia, resistencia renal a la PTH e hipocalcemia. Siendo más pronunciado en la acidosis respiratoria Aguda.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

REDISTRIBUCIÓN DEL FÓSFORO.

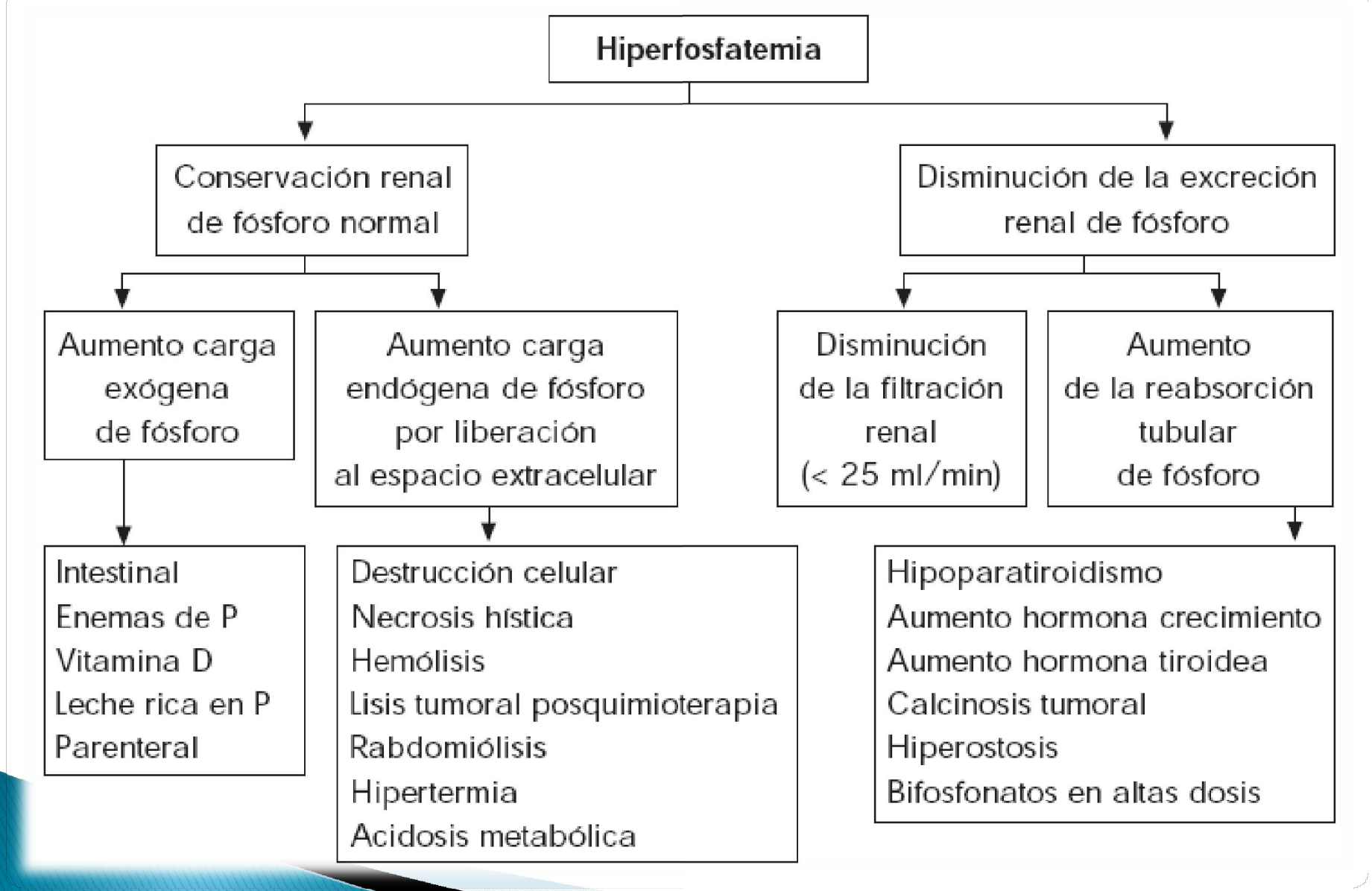
- **Lisis tumoral**: Una complicación conocida del tratamiento de las neoplasias malignas hematológicas .
- Tienen concentraciones elevadas de LDH, ácido úrico, fosfato poco tiempo después de la quimioterapia.
- El nivel de LDH antes del TX se relaciona con el desarrollo de hiperfosfatemia y azoemia.
- El TX habitual consiste en administrar LIV, inducir una diuresis elevada y excreción de fosfato antes del QT.
- Si el deterioro renal es grave Hemodialisis.

Benner & Rector's the Kidney 7th edition (Cap 22)

- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Irritación neuromuscular
Tetania
hipotensión
Protongación del QT
Calcificaciones en tejidos blandos, vasculares.
prurito

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERFOSFATEMIA.



TRATAMIENTO.

- Si la función renal es normal o sólo está discretamente deteriorada, la hiperfosforemia aguda se trata forzando la diuresis con suero salino 0,9% (3-6 l/día) y acetazolamida (15 mg/kg/3-4 horas).

- La hiperfosfatemia grave con función renal disminuida o IRA, sobre todo en síndrome de lisis tumoral, puede requerir hemodiálisis o un TX de sustitución renal continuo.

- La hiperfosfatemia crónica : Restricción de fósforo de la dieta (la dieta usual en IRC contiene 550-1100mg al día) y quelantes intestinales de fósforo, sobre todo en la insuficiencia renal crónica (osteodistrofia renal) y la calcinosis tumoral.

QUELANTES DEL FÓSFORO.

- Inicialmente se usaron compuestos que contienen aluminio (2-4 gr. c/ comida) pero su acumulación y consecuencias lo restringieron: (osteomalacia, demencia, miopatía y anemia).

- Las sales de calcio (carbonato / acetato).
  El acetato de calcio disminuye el porcentaje de calcio elemental (25-40%) más quelante del calcio, pero con la desventaja de la poca tolerancia.

- Carbonato de calcio : 250-500mg c/ comida.
- Acetato de calcio : 2 cápsulas (500mg/Cáp.) por comida.

QUELANTES SIN CALCIO NI ALUMINIO

- ***El Sevelamer:*** **(HIDROXIDO DE SEVELAMER, RENAGEL)**
  Se trata de un polímero que se une al fósforo a nivel intestinal e impide su absorción.
  Se admón. con c/comida.
- **Dosis** : 2-4 cápsulas c/ comida (800 mg/ Cáp.).

- ***El Carbonato de lantano:*** **(FOSRENOL)**
  Actúa uniéndose al fósforo de la dieta en el tracto GI, una vez unido al carbonato de lantano no atraviesa la pared intestinal.
  Dosis: 3 comprimidos de (750mg) masticados durante las comidas.

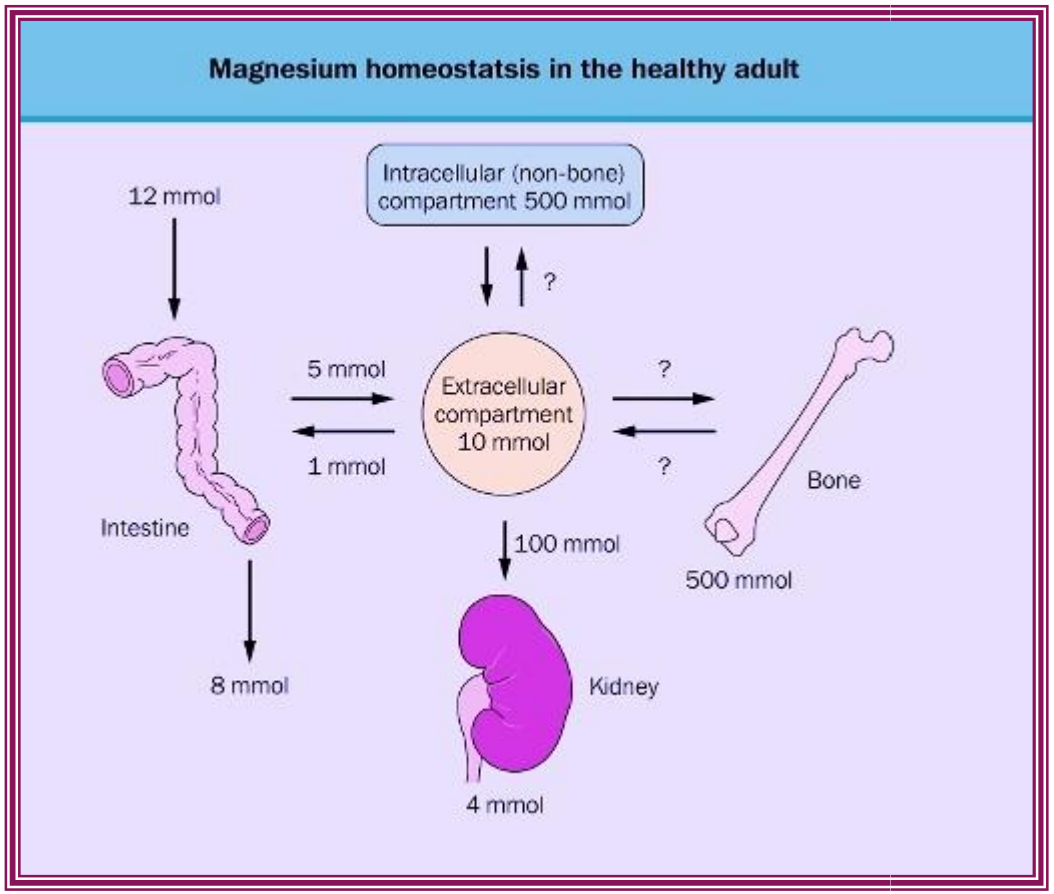
CALCIMIMÉTICOS

- ***CINACALCET:*** **MIMPARA (Amgen).**
- Es un agente, que se une al receptor del calcio de la glándula paratiroidea, y lo modifica de manera que lo hace más sensible a las del Ca+ extracelular.
- Reduce los niveles de PTH, con una reducción simultánea del calcio y fósforo.
- La dosis inicial 30 mg una vez al día.

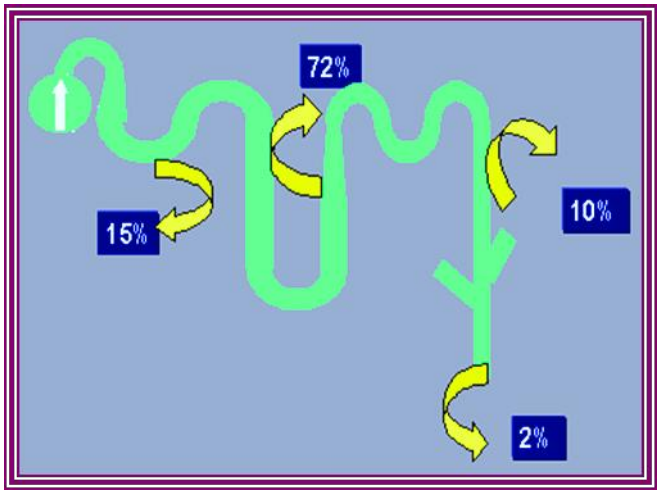
  Deberá ajustarse cada 2 a 4 semanas no superando la dosis máxima de 180 mg una vez al día.
- Efectos secundarios: intolerancia gastro-intestinal e Hipocalcemia.

TRASTORNOS DEL MAGNESIO

HOMEOSTASIS DEL MAGNESIO



REABSORCIÓN RENAL DEL MAGNESIO



FACTORES QUE AFECTAN LA REABSORCIÓN DE MAGNESIO

- *AUMENTAN LA REABSORCIÓN:*
- HPT. – Depleción del Liq. Extracelular.
- Vitamina D. – Hipocalcemia.

- *DISMINUYEN LA REABSORCIÓN:*
- La expansión del Liq. Extracelular.
- Los Vasodilatadores Renales.
- La Hiperglicemia.
- La Hipercalcemia.
- Diuréticos de asa Principalmente; Y menor grado D. Tiazídicos.
- Diuresis Osmótica.
- Aminoglucósidos.

HIPOMAGNESEMIA

- La depleción de Magnesio (cifras menores de 1.6- 1.7 mg/dl ó 1.4 meq/L) , suele ser común en pacientes hospitalizados.

- La prueba de tolerancia del Mg++ es la mejor prueba para medir el estado general del Mg++.

- Las causas mas frecuentes de hipomagnesemia son las pérdidas a nivel renal o gastrointestinal.

CAUSAS EXTRARRENALES.

DEFICIENCIA NUTRICIONAL 3 SITUACIONES:

Alcoholismo 20-25% demuestran déficit de Mg.
Desnutrición proteico-calórica.
Alimentación parenteral

MALABSORCIÓN INTESTINAL.

- Enfermedad celíaca.
- Enfermedad de Whipple.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Resección intestinal previa.
- Complicación tardía de la cirugía de derivación yeyuno-ileal que de
- realiza en el Tx. de obesidad.

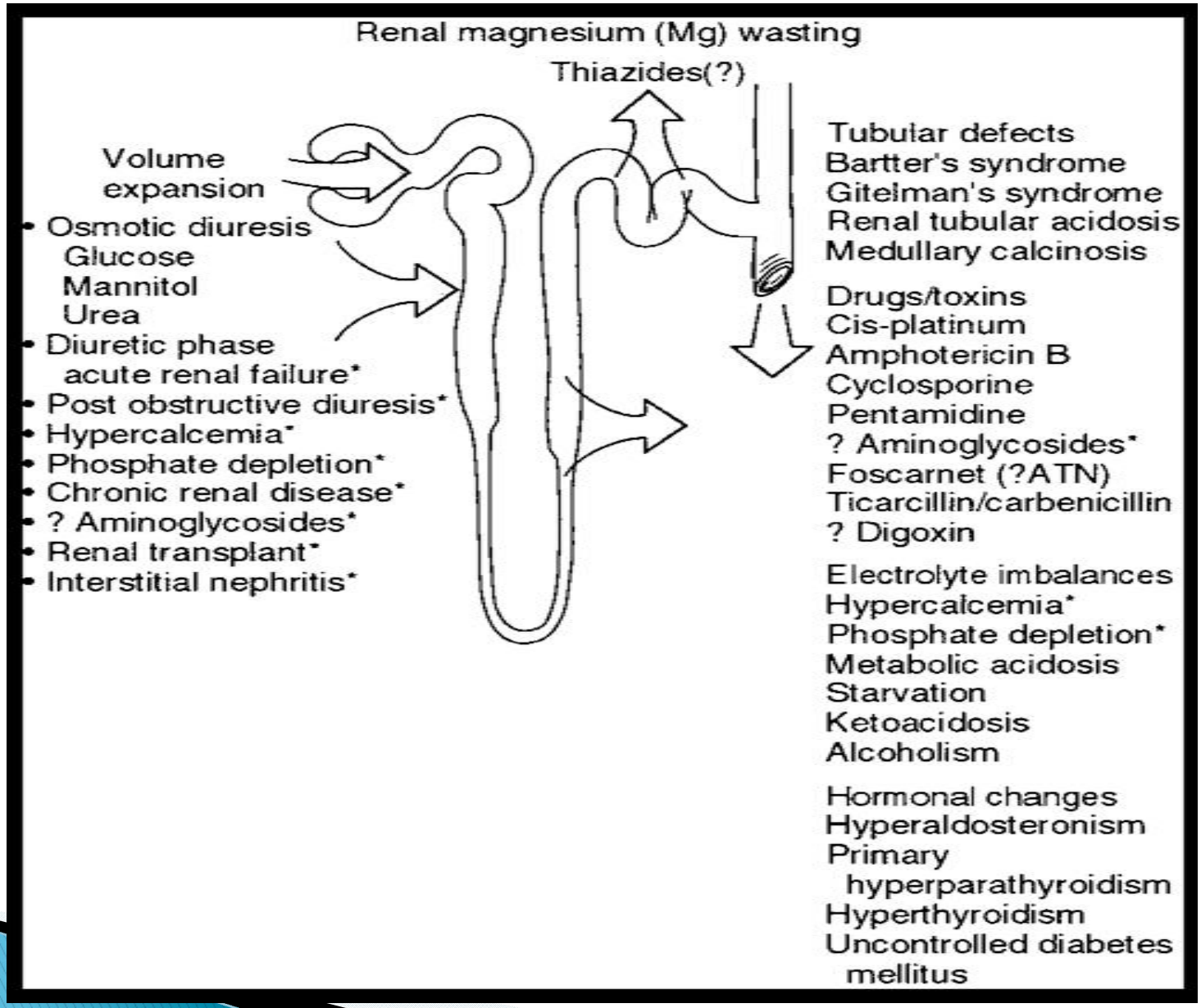
CAUSAS EXTRARRENALES.

- DIARREA Y FÌSTULA GASTROINTESTINAL:
- La concentración de Mg+2 en liquido diarreico es elevada y varía de 1-16 mg/dl.

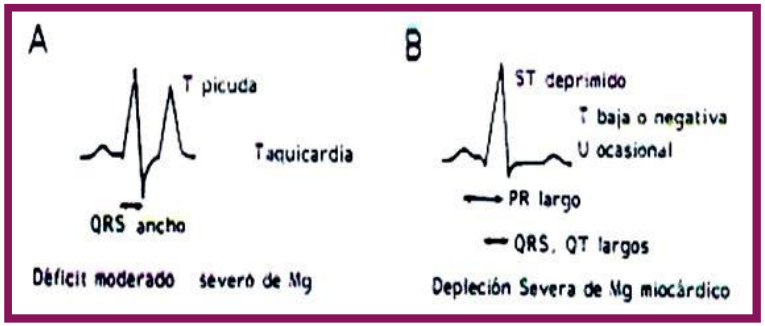
- PERDIDAS CUTANEAS:
- Posterior a esfuerzos intensos prolongados. La concentración de Mg++ descienden en un 20% tras una maratón.
- Pérdidas por sudor, que contiene hasta 0.5 mg/dl de Mg++..
- Hipomagnasemia hasta 40% de pacientes con quemaduras graves, la pérdida cutánea de Mg++ puede superar 1gr/ día.

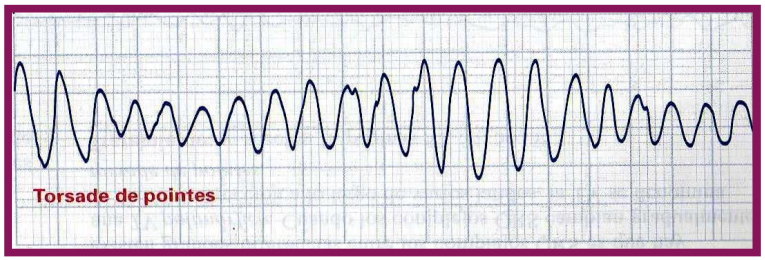
- REDISTRIBUCIÓN AL COMPARTIMENTO OSEO:
- La hipomagnasemia se acompaña ocasionalmente de hipocalcemia grave del síndrome de hueso hambriento.

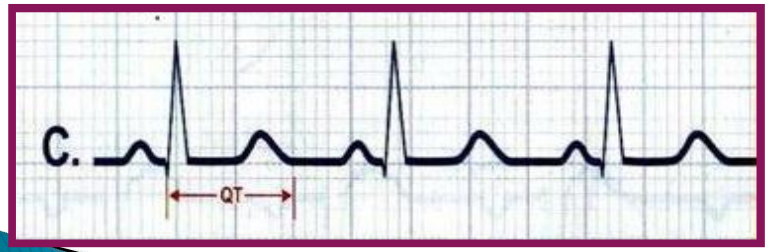
PERDIDA RENAL DE MAGNESIO



CARACTERISTICAS CLINICAS







Características clínicas de la deficiencia de Mg^{2+}

Cardiacas

Anomalías electrocardiográficas
- Modificaciones inespecíficas de la onda T
- Ondas U
- Prolongación de los intervalos QT y QU
- Alternancia de la repolarización

Arritmias
- Ectopia ventricular
- Taquicardia ventricular monomórfica
- «Torsades de pointes»
- Fibrilación ventricular
- Incremento de la intoxicación digitálica

Neuromusculares

Debilidad muscular
Temblor muscular y fasciculaciones
Signos de Trousseau y Chvostek positivos
Tetania
Nistagmo horizontal y vertical
Parestesias
Crisis epilépticas generalizadas
Crisis epilépticas motoras multifocales

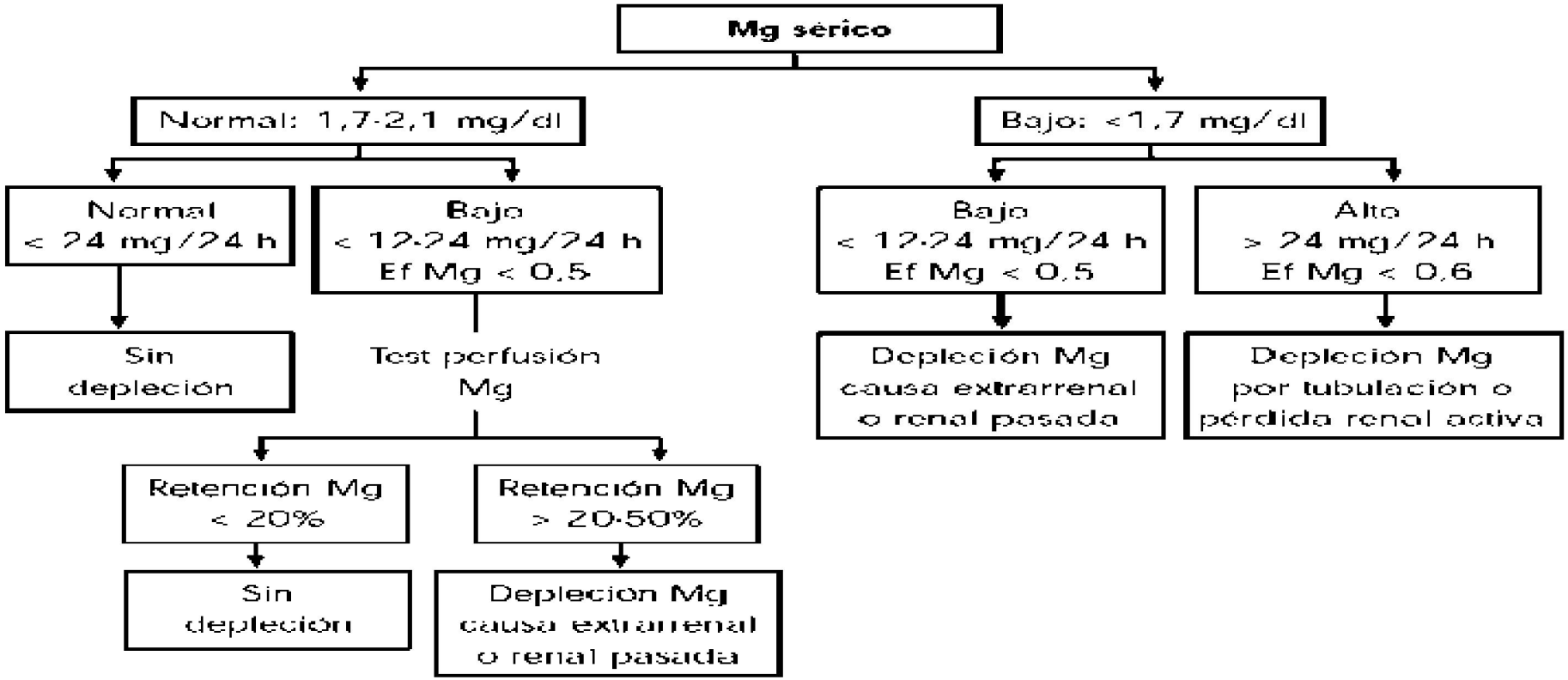
Metabólicas

Hipopotasemia
Hipocalcemia

INDICES DE EXCRECIÓN URINARIA DE MG++.

CRITERIOS DE PERDIDA RENAL DE MG++	
CONCENTRACIÓN URINARIA DE MG++ (U mg).	> 1.6 mg/dL.
EXCRECIÓN FRACCIONAL DE MG++.(Fe Mg).	> 1 %.
INDICE MG/CRET. (U mg:Cr).	>0.02(mg/mg).
EXCRECIÓN DE MG++ DE 24 HRS (U MG V).	>24 mg.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A LA DEPLECIÓN DE MAGNESIO



Técnica prueba de perfusión de Mg

1. Muestra de orina para Mg/Cr.
2. Perfundir 2,4 mg/kg peso en 50 ml glucosado 5% en 4 h.
3. Recoger orina de 24 h desde el comienzo de la perfusión para determinar los valores de Mg y Cr en esa orina.
4. Calcular el porcentaje de Mg retenido usando la fórmula:

$$\% \text{ Mg retenido} = 1 - \frac{Mg_u \text{ posperfusion} - ([Mg_u/Cr_u \text{ preperfusion}] \times Cr_p \text{ posperfusion}) \times 100}{\text{Mg perfundido total}}$$

Aproximacion diagnostica a la depleción de magnesio. Ef: excreción fraccional.

TRATAMIENTO. (REPOSICIÓN ORAL).

- El aporte diario recomendado de mg++ en adultos es de 350mg (29 mEq) para varones y 280mg (23 mEq) en mujeres.

- Aporte oral de Mg+2 con comprimidos de óxido de Mg++ (140 mg) tres o cuatro veces al día y de mantenimiento las necesidades parenterales equivalentes de Mg. son de 8 mEq al día.

  Oxido de Mg 400 (240 de Mg elemental).

  Uro-MAG 140 (84 de Mg elemental).

- La biodisponibilidad oral del Mg++ es de 33% en pacientes con función intestinal normal.

TRATAMIENTO. (REPOSICIÓN INTRAVENOSA).

MG Parenteral y sus equivalencias:

MG= 1mmol=2 mEq= 24 Mg. de MG. Elemental.

-1ap (10ml) de Sulfato de MG al 20% = 2g de Sulfato de MG.

-1gr de Sulfato de MG = 98mg de MG = 4mmol = 8meq.

-1gr de Cloruro de MG = 118mg de MG = 4.5mmol = 9 meq.

- Paciente con convulsiones activas o con una arritmia cardiaca se admón. por vía IV 8-17 mEq (1-2 g) durante 2-4 min.
- El 50% del Mg++ admón. parenteralmente será excretado por la orina.
- Puede definirse la deficiencia media en 1-2 mEq/kg. de peso.
- Régimen sencillo consiste en admón. 64mEq (8 g) de MgSO4 en 24 horas y luego 32 mEq (4 g) diarios en 2-6 días.

TRATAMIENTO. (EFECTOS SECUNDARIOS).

EFECTOS SECUNDARIOS: de la repleción de Mg++ consisten en : Eritema facial,aboliciòn de los reflejos osteotendinosos profundos, hipotension y bloqueo auriculoventricular.

REPOSICIÓN ORAL :

Son sales alcalinizantes que pueden producir alcalosis sistémica, y pueden exacerbar hipopotasemia.

DIURÉTICOS AHORRADORES DE k+.

- En pacientes con pérdidas renales de Mg++ los diurèricos ahorradores de K+ amilorida y triamtereno, pueden reducir las pérdidas renales de Mg++.

HIPERMAGNESEMIA

- En situaciones de exceso corporal de Mg+, el riñón posee una gran capacidad para la excreción del mismo.
- Una vez se supera el umbral renal, la mayor parte del exceso de Mg++ filtrado se excreta sin modificar en la orina final.
- La concentración sérica de Mg++ es determinada por el filtrado glomerular.
- La hipermagnasemia aparecerá en caso de función renal alterada y en exceso de aporte de Mg+2.

ETIOLOGIA

	ETIOLOGIA DE LA HIPERMAGNESEMIA
I- MISCELANEAS	A-Disminución de la excreción renal. B-Falla Renal (FG:<30ml/ min.). C-Hiperparatiroidismo D-Hipotiroidismo. F-Enfermedad de Adison G-Intoxicación p. Litio. H-Hipocalciuria Hipercalcemica Familiar.
II-OTRAS CUSAS: EN ASOCIACIÓN CON DECREMENTO DEl FG.	A- CARGA ENDÓGENA. 1- CAD. 2- Injuria Tisular Severa (Rabdomiolisis, Lisis Tumoral, Quemaduras). B- CARGA EXOGENA. 1- Gastrointestinal a-Antiácidos y Laxantes. b-Análogos de la Vitamina D. 2- Parenteral: a- Tratamiento en la Toxemia de embarazo. b- L. de Dializado para Hemodiálisis.

INSUFICIENCIA RENAL.

- La concentración sèrica de Mg++ suele mantenerse hasta que la FG cae por debajo de 20 ml/min.
- La edad avanzada constituye un factor de riesgo para el desarrollo de hipermagnasemia en personas con función renal aparentemente normal, esto se debe a la disminución del FG que acompaña con > edad.
- Es frecuente en ingesta de antiácidos, catárticos con Mg++, enemas réctales de sulfato de Mg++ y en dosis parenterales elevadas de Mg++.
- La toxicidad por la administración enteral de sulfato de Mg++ es frecuente en enfermedad inflamatoria, obstrucción o perforación GI.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- **MAGNESIO de 4 mg/dL :**
  Ligeras náuseas y vómito, debilidad “flushing cutáneo”.

- **MAGNESIO > 4 a 5 mg/dL:**
  Hiporreflexia generalizada e hipotensión.

- **MAGNESIO > 5 o 6 mg/dL :**
  Cambios EKG: ensanchamiento del QRS, prolongación de QT y trastornos de la conducción. apatía, somnolencia y disminución de reflejos tendinosos.

- **MAGNESIO superior a 7 > 9 mg/dL:**
  paresias, bradicardia, produce parálisis (cuadriplejía flácida) Depresión respiratoria, coma y bloqueos cardiacos completos, asistolia, y muerte.

TRATAMIENTO :

Prevención. No dar Mg en situación de IR, ni a niños, etc.

- Intoxicación leve con buena función renal : Suspender los suplementos de Mg+2.
- Semivida del Mg+2 : 28 horas.
- Toxicidad grave : Cardíaco , efecto antagónico temporal del Mg++ administrando Ca++ IV (1 gr de cloruro de calcio por vía central por 2-5 min. o gluconato de Ca++ por vena periférica, repetir en 5 min. si fuera necesario).
- Excreción renal de Mg++ con diuresis salina y diuréticos de ASA.
- En insuficiencia renal, la única manera de eliminar el exceso de Mg++ es mediante diálisis.

TRATAMIENTO. (REPOSICIÓN INTRAVENOSA).

MG Parenteral y sus equivalencias:

MG= 1mmol=2 mEq= 24 Mg. de MG. Elemental.

-1ap (10ml) de Sulfato de MG al 20% = 2g de Sulfato de MG.

-1gr de Sulfato de MG = 98mg de MG = 4mmol = 8meq.

-1gr de Cloruro de MG = 118mg de MG = 4.5mmol = 9 meq.

- Paciente con convulsiones activas o con una arritmia cardiaca se admón. por vía IV 8-17 mEq (1-2 g) durante 2-4 min.
- El 50% del Mg++ admón. parenteralmente será excretado por la orina.
- Puede definirse la deficiencia media en 1-2 mEq/kg. de peso.
- Régimen sencillo consiste en admón. 64mEq (8 g) de MgSO4 en 24 horas y luego 32 mEq (4 g) diarios en 2-6 días.

TRATAMIENTO. (EFECTOS SECUNDARIOS).

EFECTOS SECUNDARIOS: de la repleción de Mg++ consisten en : Eritema facial,aboliciòn de los reflejos osteotendinosos profundos, hipotension y bloqueo auriculoventricular.

REPOSICIÓN ORAL :

Son sales alcalinizantes que pueden producir alcalosis sistémica, y pueden exacerbar hipopotasemia.

DIURÉTICOS AHORRADORES DE k+.

- En pacientes con pérdidas renales de Mg++ los diurèricos ahorradores de K+ amilorida y triamtereno, pueden reducir las pérdidas renales de Mg++.

HIPERMAGNESEMIA

- En situaciones de exceso corporal de Mg+, el riñón posee una gran capacidad para la excreción del mismo.
- Una vez se supera el umbral renal, la mayor parte del exceso de Mg++ filtrado se excreta sin modificar en la orina final.
- La concentración sérica de Mg++ es determinada por el filtrado glomerular.
- La hipermagnasemia aparecerá en caso de función renal alterada y en exceso de aporte de Mg+2.

ETIOLOGIA

	ETIOLOGIA DE LA HIPERMAGNESEMIA
I- MISCELANEAS	A-Disminución de la excreción renal. B-Falla Renal (FG:<30ml/ min.). C-Hiperparatiroidismo D-Hipotiroidismo. F-Enfermedad de Adison G-Intoxicación p. Litio. H-Hipocalciuria Hipercalcemica Familiar.
II-OTRAS CUSAS: EN ASOCIACIÓN CON DECREMENTO DEl FG.	A- CARGA ENDÓGENA. 1- CAD. 2- Injuria Tisular Severa (Rabdomiolisis, Lisis Tumoral, Quemaduras). B- CARGA EXOGENA. 1- Gastrointestinal a-Antiácidos y Laxantes. b-Análogos de la Vitamina D. 2- Parenteral: a- Tratamiento en la Toxemia de embarazo. b- L. de Dializado para Hemodiálisis.

INSUFICIENCIA RENAL.

- La concentración sèrica de Mg++ suele mantenerse hasta que la FG cae por debajo de 20 ml/min.
- La edad avanzada constituye un factor de riesgo para el desarrollo de hipermagnasemia en personas con función renal aparentemente normal, esto se debe a la disminución del FG que acompaña con > edad.
- Es frecuente en ingesta de antiácidos, catárticos con Mg++, enemas réctales de sulfato de Mg++ y en dosis parenterales elevadas de Mg++.
- La toxicidad por la administración enteral de sulfato de Mg++ es frecuente en enfermedad inflamatoria, obstrucción o perforación GI.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- **MAGNESIO de 4 mg/dL :**
  Ligeras náuseas y vómito, debilidad “flushing cutáneo”.

- **MAGNESIO > 4 a 5 mg/dL:**
  Hiporreflexia generalizada e hipotensión.

- **MAGNESIO > 5 o 6 mg/dL :**
  Cambios EKG: ensanchamiento del QRS, prolongación de QT y trastornos de la conducción. apatía, somnolencia y disminución de reflejos tendinosos.

- **MAGNESIO superior a 7 > 9 mg/dL:**
  paresias, bradicardia, produce parálisis (cuadriplejía flácida) Depresión respiratoria, coma y bloqueos cardiacos completos, asistolia, y muerte.

TRATAMIENTO :

Prevención. No dar Mg en situación de IR, ni a niños, etc.

- Intoxicación leve con buena función renal : Suspender los suplementos de Mg+2.
- Semivida del Mg+2 : 28 horas.
- Toxicidad grave : Cardíaco , efecto antagónico temporal del Mg++ administrando Ca++ IV (1 gr de cloruro de calcio por vía central por 2-5 min. o gluconato de Ca++ por vena periférica, repetir en 5 min. si fuera necesario).
- Excreción renal de Mg++ con diuresis salina y diuréticos de ASA.
- En insuficiencia renal, la única manera de eliminar el exceso de Mg++ es mediante diálisis.