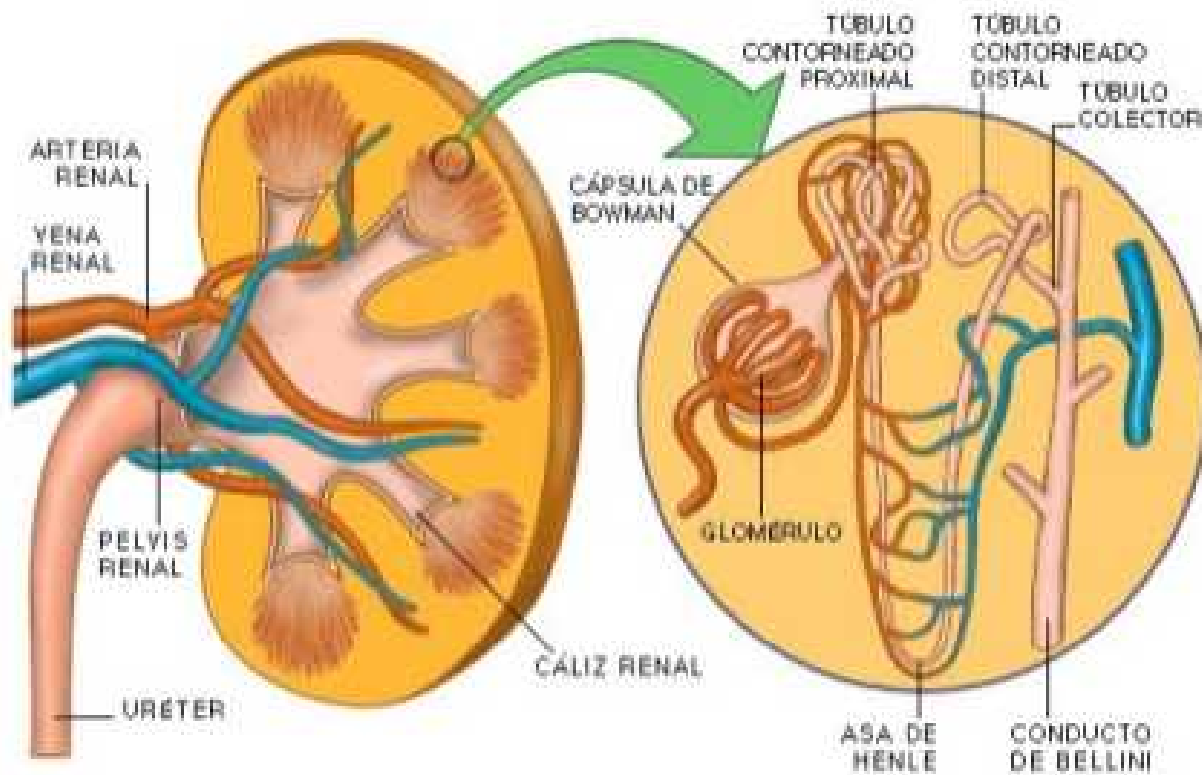


# SINDROME NEFRITICO SINDROME NEFROTICO ELECTROLITOS

Lindsay Acero Silva  
Estrella Vega Martínez  
Iván Pastrana Gualdrón



# SINDROME NEFRITICO



- Es el conjunto de síntomas y signos como consecuencia de un proceso de inflamación glomerular, que puede deberse a múltiples causas, que desencadenan una serie de acontecimientos que su finalidad es síndrome nefrítico.

# CLINICA

- Hematuria
- Edema
- HTA
- Oliguria
- Proteinuria
- Cefalea
- Dolor Abdominal



# ETIOLOGÍA

- La expresión clínica del síndrome nefrítico es consecuencia de una lesión glomerular debido a una enfermedad renal primaria, secundaria a procesos infecciosos, o bien la manifestación de la afectación renal asociada a una enfermedad sistémica.

•

•

**LESIONES GLOMERULARES  
AGUDAS  
FRECUENTES**

- Gomerulonefritis postinfecciosa Postestreptocócica
- Postinfecciosa no estreptocócica
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Nefropatía IgA

**MENOS FRECUENTES**

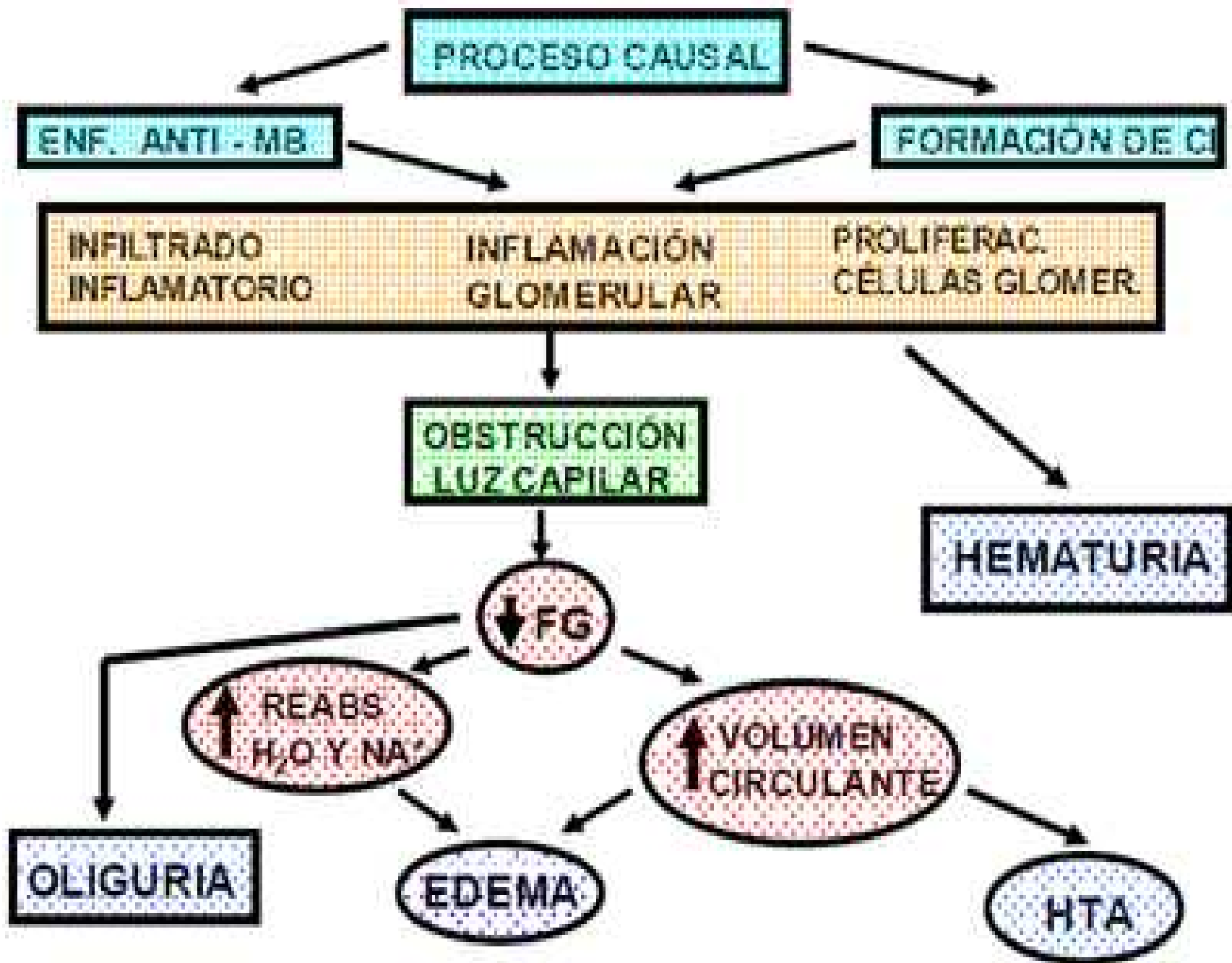
- Gomerulonefritis membranoproliferativa
- Lupus eritematoso sistémico
- Gomerulonefritis en la sepsis (*shunt, endocarditis*)

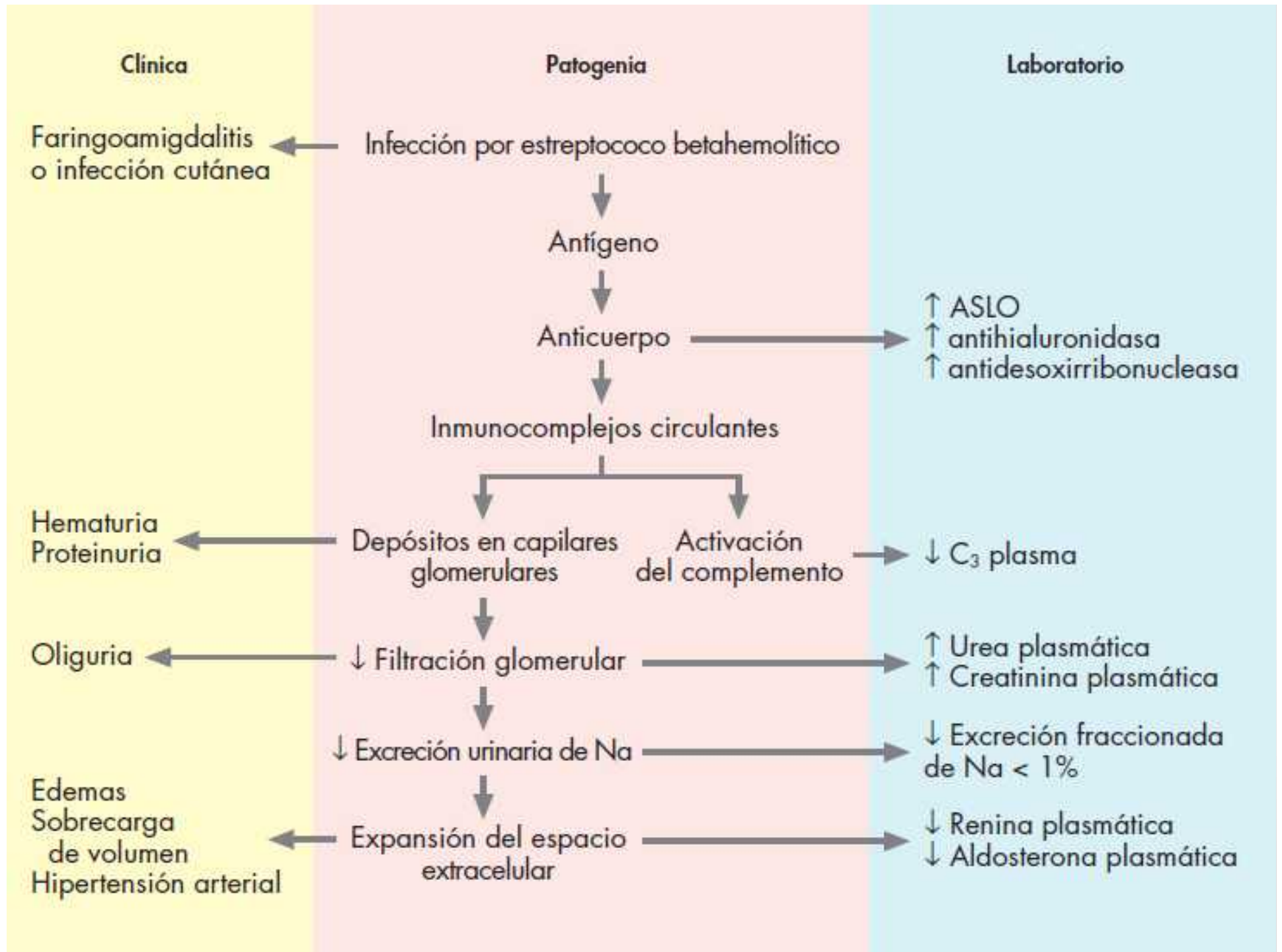
**RARAS**

- Granulomatosis de Wegener
- Poliarteritis nudosa
- Gomerulonefritis mesangial, no IgA
- Gomerulonefritis proliferativa, segmentaria y focal

**OTROS PROCESOS**

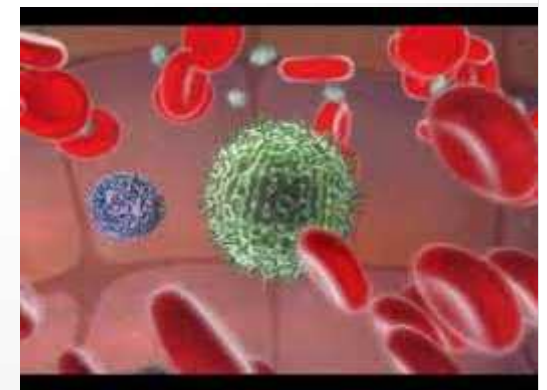
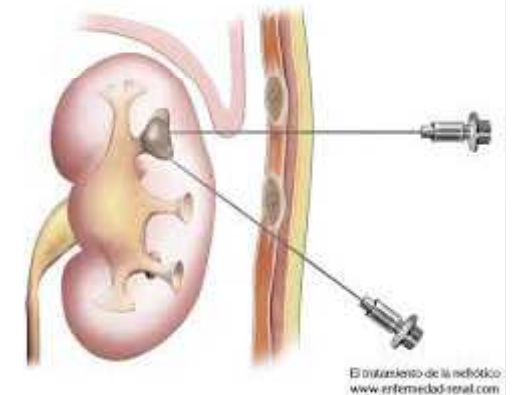
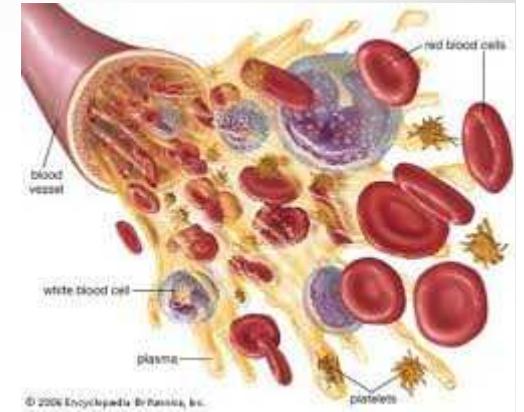
- Síndrome urémico hemolítico
- Nefritis intersticial  
inmunoalérgica





# DIAGNOSTICO

- HEMOGRAMA
- CONTEO DE ADDIS
- TASO
- BIOPSIA RENAL
- ESTUDIOS INMUNOLÓGICOS



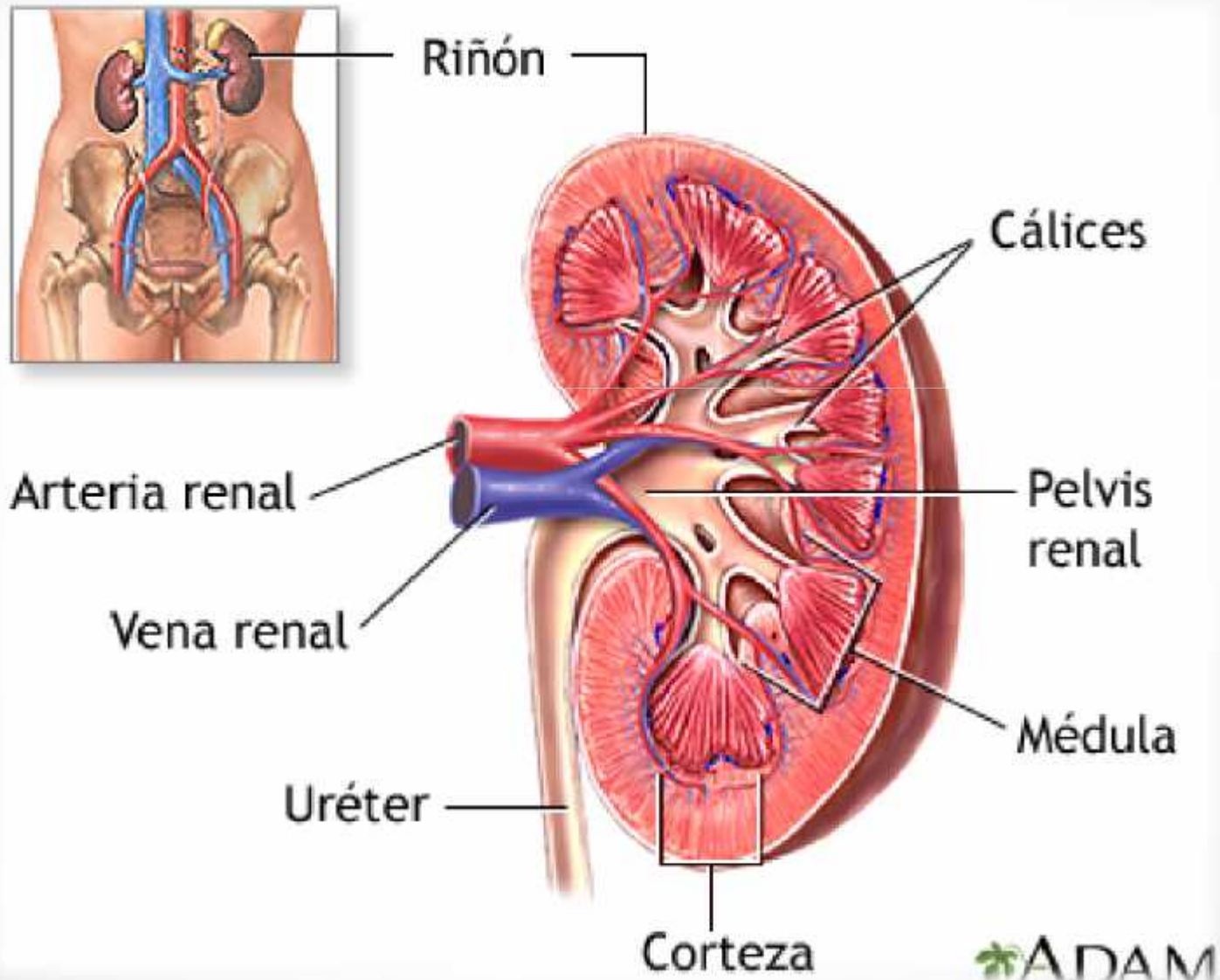
•

# TRATAMIENTO

- Se basa en 3 pilares:
- Medidas generales(restricción hídrica y de sal, dieta, etc.) y control de la presión arterial, el peso y la diuresis.
- Tratamiento diurético asociado o no a tratamiento hipotensor y de alteraciones hidroelectrolíticas en función de la diuresis, edemas y cifras tensionales
- Tratamiento etiológico: penicilina o eritromicina en alérgicos durante 7 a 10 días. No existen recaídas, por lo que no estaría justificado el tratamiento de mantenimiento con penicilina.



# SINDROME NEFROTICO



- es un trastorno renal causado por un conjunto de enfermedades, caracterizado por aumento en la permeabilidad de la pared capilar de los glomérulos renales que conlleva a la presencia de niveles altos de proteína en la orina (proteinuria), niveles bajos de proteína en la sangre (hipoproteinemias o hipoalbuminemia), ascitis y en algunos casos, edema e hiperlipidemia y una predisposición para la coagulación.

•

•



# ETIOLOGIA

Enfermedad glomerular:  
Enfermedad por Cambios  
Mínimos (ECM) o Nefrosis  
Lipoíde, -  
Glomeruloesclerosis Focal y  
Segmentaria - Nefropatía  
membranosa 0  
Glomerulonefritis  
membranoproliferativa

Infecciones  
connatales y  
enfermedades  
hereditarias

Enfermedad sistémica:  
Lupus eritematoso  
sistémico -  
Infecciones virales -  
Vasculitis

**Tabla 9. Etiología del síndrome nefrótico.**

**A) Primarias.**

- Nefropatía por cambios mínimos.
- Glomerulosclerosis segmentaria y focal.
- Glomerulonefritis membranosa.
- Glomerulonefritis mesangiocapilar.
- Glomerulonefritis rápidamente progresivas.
- Otras glomerulopatías (proliferativas mesangiales, endocapilares con semilunas).

**B) Secundarias.**

*1. Infecciones.*

- a) Bacterianas: glomerulonefritis postestreptocócicas, endocarditis, nefritis por shunt, lepra, sífilis (congénita y secundaria), tuberculosis, pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral.
- b) Viricas: hepatitis B, citomegalovirus, MNI (virus de Epstein-Barr), herpes, retrovirus, VIH.
- c) Toxoplasmosis.
- d) Helmintos: esquistosomas, tripanosomas, filarias.

*2. Fármacos*

- Penicilamina.
- Mercurio.
- Oro.
- Captopril.
- Heroína.
- Probenecid.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Litio.
- Rifampicina.
- Clorpropamida.
- Hidantoínas.
- Parametadiona, trimetadiona.
- Tolbutamida.
- Perclorato.
- Bismuto.
- Tricloetileno.
- Plata.
- Repelentes de insectos.

Tabla 9. Etiología del síndrome nefrótico.

3. *Alergenos, venenos e inmunizaciones (vacunas).*

4. *Enfermedades sistémicas.*

Lupus eritematoso sistémico.

Conectivopatía mixta.

Dermatomiositis.

Artritis reumatoide.

Púrpura de Schönlein-Henoch.

Síndrome de Goodpasture.

Vasculitis (Wegener y otras).

Arteritis de Takayasu.

Crioglobulinemia esencial mixta.

Lipodistrofia parcial.

Síndrome de Sjögren.

Síndrome de Sjögren.

Dermatitis herpetiforme.

Sarcoidosis.

Colitis ulcerosa.

Amiloidosis.

**Tabla 9. Etiología del síndrome nefrótico.**

*5. Trastornos metabólicos y trastornos hereditarios.*

Diabetes mellitus.

Hipo e hipertiroidismo.

Amiloidosis (fiebre mediterránea familiar).

Enfermedad de Fabry.

Síndrome de Nail-Patella.

Drepanocitosis.

Deficiencia de alfa-1-antitripsina.

Distrofia torácica asfixiante  
(síndrome de Weber-Christian).

Síndrome nefrótico congénito (tipo finlandés).

Síndrome nefrótico familiar.

*6. Neoplasias.*

a) Tumores sólidos: pulmón, colon, estómago, mamas, ovario, cérvix, riñón, tiroides, melanoma, feocromocitoma.

b) Leucemias y linfomas de Hodking, leucemia linfática crónica, mieloma múltiple.

*7. Miscelánea.*

Rechazo de un trasplante renal.

Preeclampsia.

HTA maligna o acelerada.

HTA renovascular unilateral.

Linfangiectasia intestinal.

Pericarditis constrictiva.

Fallo cardíaco congestivo.

Nefropatía por reflujo vesicoureteral.

Insuficiencia tricúspide.

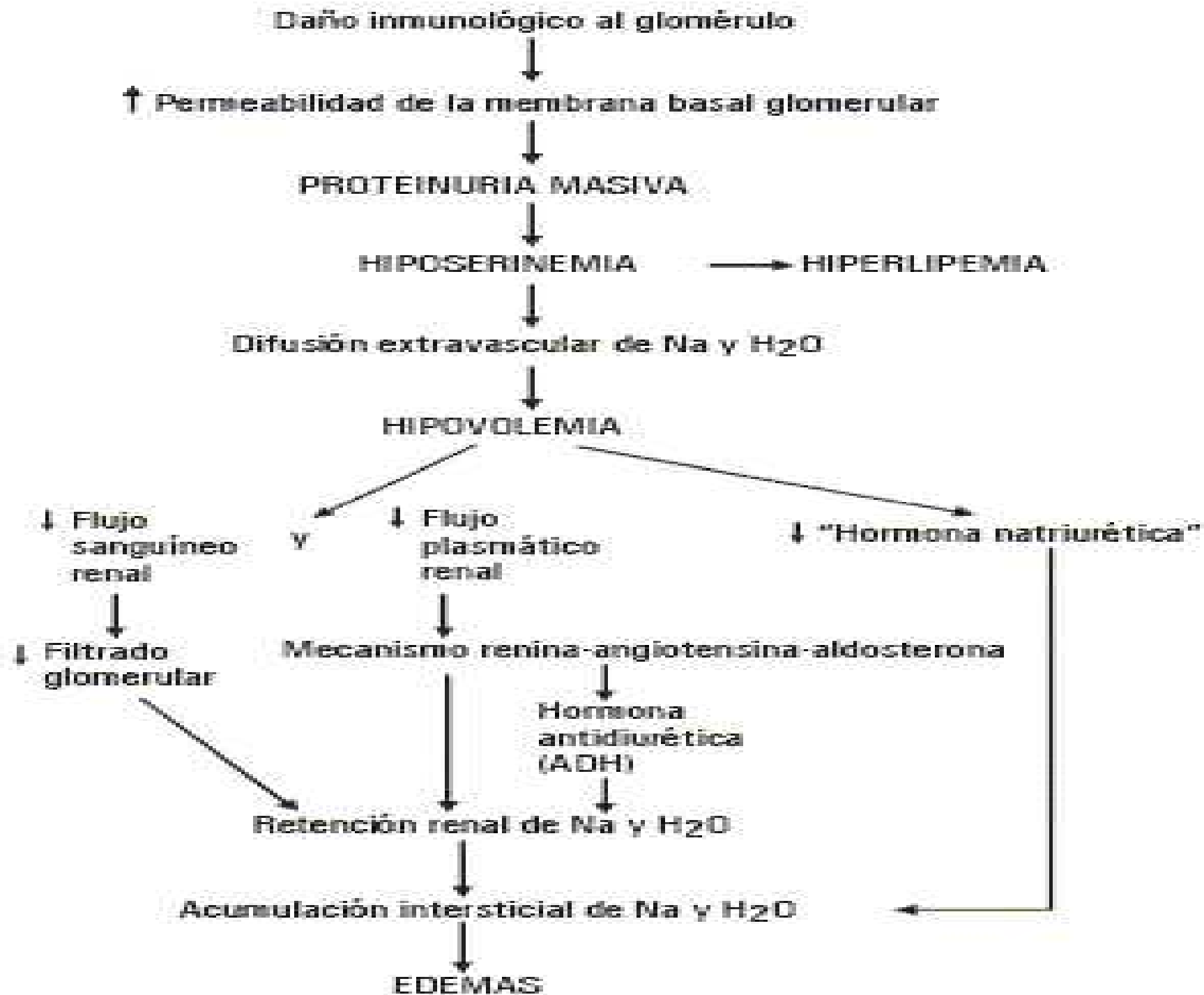
Obesidad mórbida.

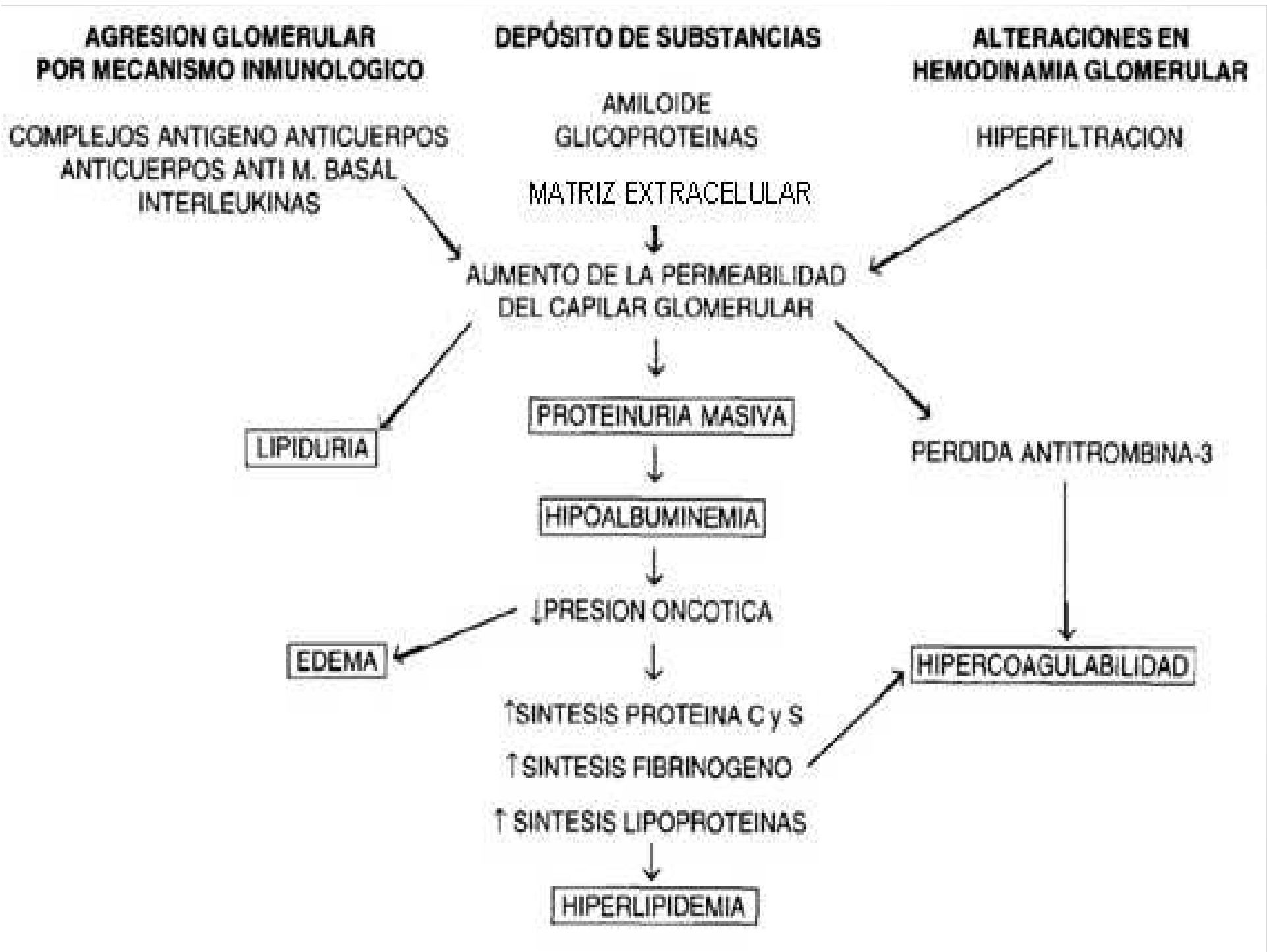
Necrosis papilar.

# FISIOPATOLOGIA

...







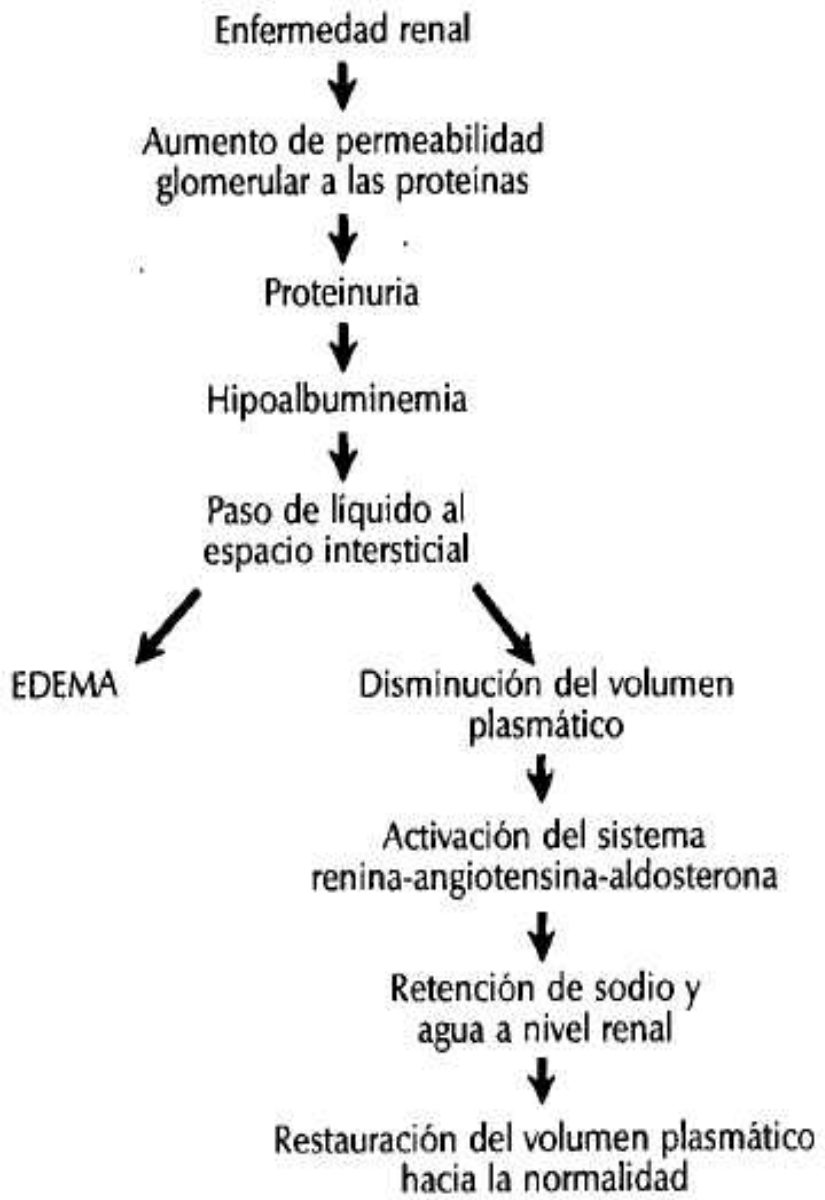


Fig. 1.—Teoría clásica de la formación de edema en el síndrome nefrótico.

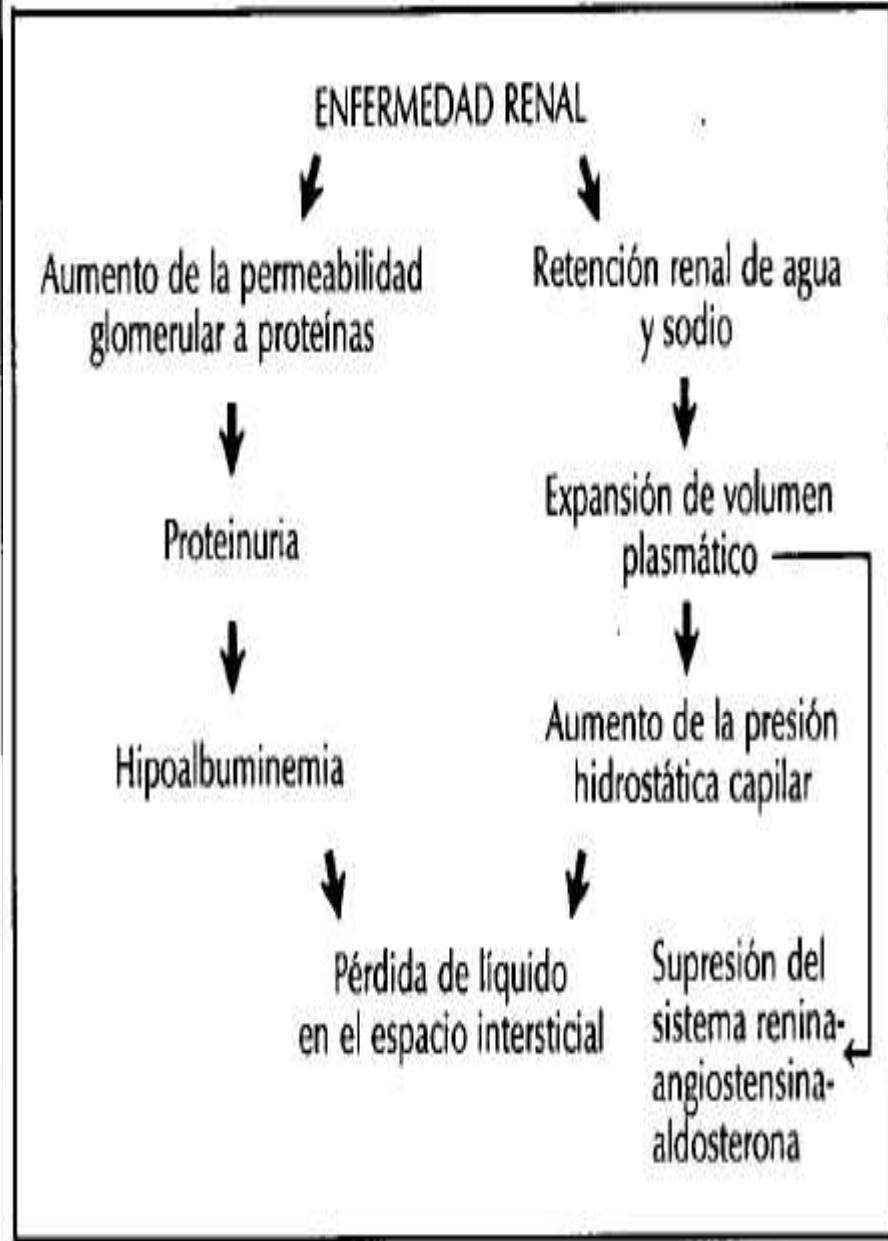


Fig. 2.—Teoría de la retención renal primaria de sodio en la formación de edema en el síndrome nefrótico.

# COMPLICACIONES

- Trastornos tromboembólicos
- Infecciones: especial protagonismo *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.
- Fallo renal agudo, por la hipovolemia.
- Edema pulmonar
- Hipotiroidismo
- Hipocalcemia
- Anemia hipocrómica
- Malnutrición proteica.
-

# DIAGNOSTICO

- Examen de albúmina en la sangre
- Exámenes de química sanguínea tales como grupo de pruebas metabólicas básicas y el grupo de pruebas metabólicas completas
- Nitrógeno ureico en sangre (BUN)
- Examen de creatinina en la sangre
- Depuración de creatinina, examen de orina
- Parcial de orina.



•

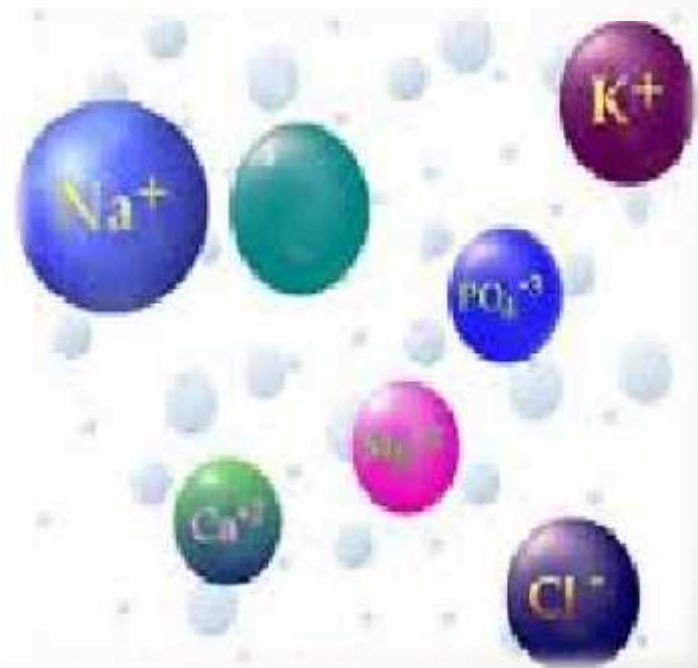
# TRATAMIENTO

- Si es posible, se intentará corregir la causa.
- Reposo y restricción de sal y líquidos.
- Dieta → Normoproteica (1g/kg/día) sin sal. Aporte calórico 35Kcal/Kg/día.
- Diuréticos → Vigilar signos de depleción de volumen (Creatinina, Urea, entre otros)
- Control de presión arterial y dislipidemia.
- Profilaxis de tromboembolismos.

# ELECTROLITOS

- Son minerales presentes en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica:

- Calcio
- Cloruro
- Magnesio
- Fósforo
- Potasio
- Sodio



# SODIO

- El catión sodio ( $\text{Na}^+$ ) tiene un papel fundamental en el metabolismo celular, por ejemplo, en la transmisión del impulso nervioso (mediante el mecanismo de bomba de sodio-potasio). Mantiene el volumen y la osmolaridad. Participa, además del impulso nervioso, en la contracción muscular, el equilibrio ácido-base y la absorción de nutrientes por las membranas.
- La concentración plasmática de sodio es en condiciones normales de 137-145 mmol/L.

•

•

# HIPONATREMIA

- Se considera hiponatremia cuando la concentración de sodio en plasma es menor a 135 meq/L.
- Las causas principales incluyen:
  - pérdidas grandes de sodio: por uso de diuréticos, diuresis osmótica, pérdida de solutos a través de la orina que arrastran agua y sodio, enfermedades renales que aumenten la pérdida de sodio urinario.
  - aumento de la ingesta o aporte de agua al organismo, lo que causa aumento del agua a nivel extracelular.



•

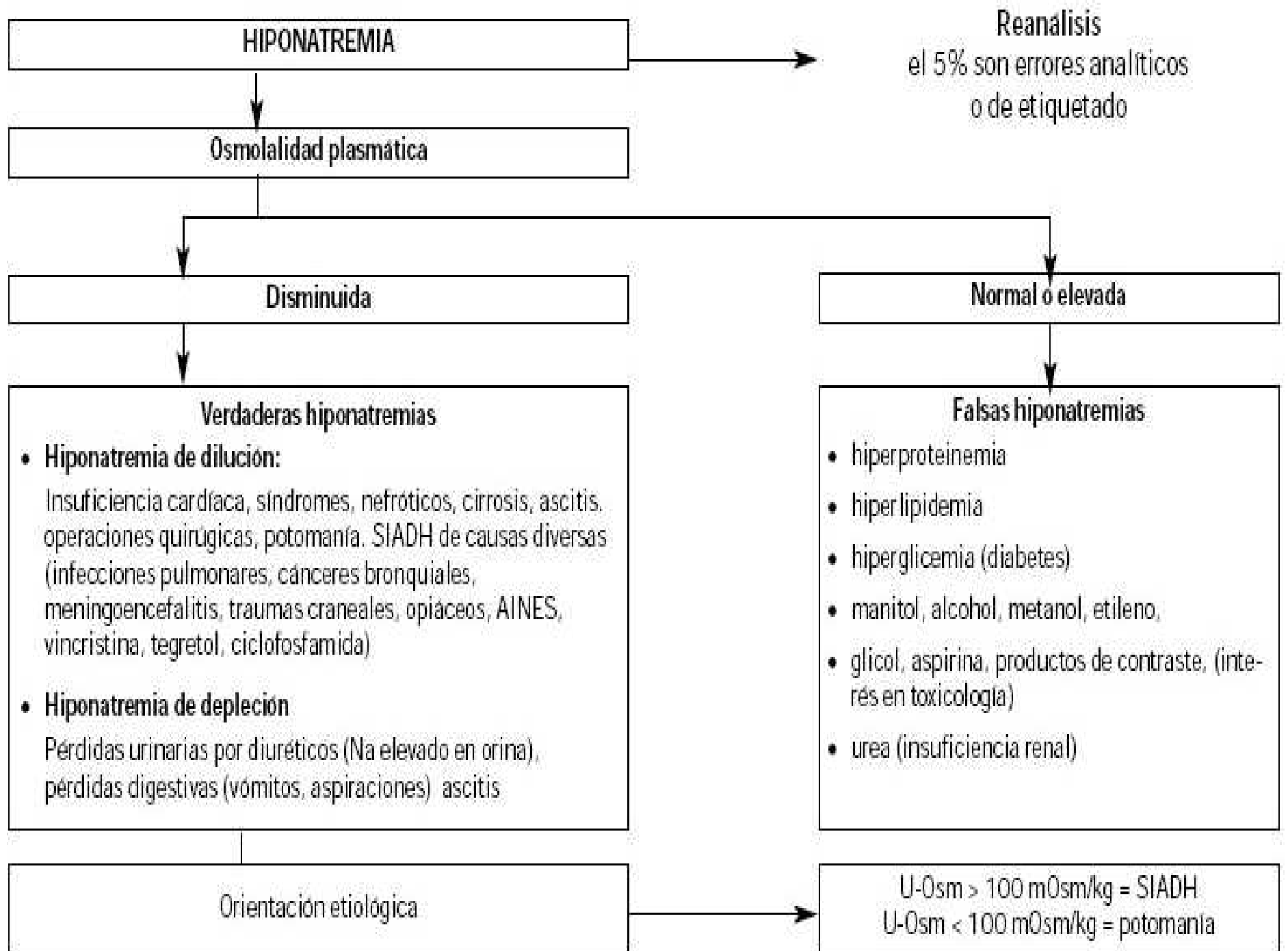
# CLINICA

- Entre los síntomas más comunes están:
- Náuseas
- Vómitos
- Calambres musculares
- Alteraciones visuales
- Cefalea
- Letargia
- Convulsiones.
- Coma.

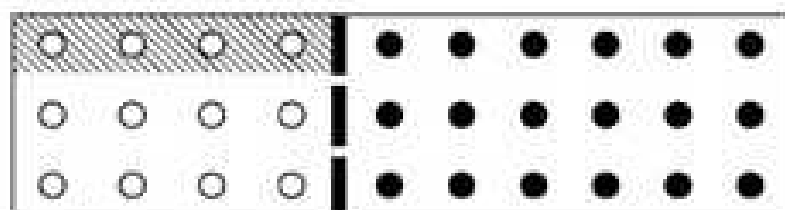


## Causas habituales de hiponatremia

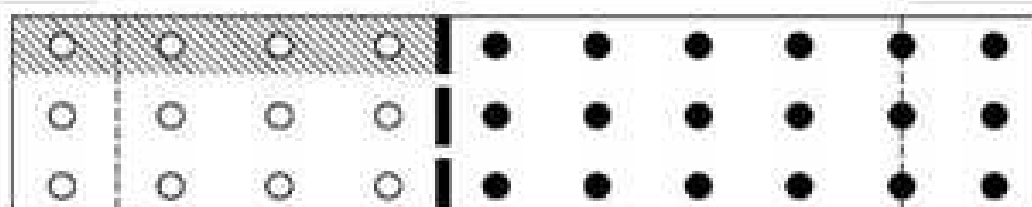
- Hiponatremia con osmolalidad aumentada
  - Hiperglucemia
- Hiponatremia con osmolalidad normal (pseudohiponatremia)
  - Hiperlipidemia o hiperproteinemia grave
- Hiponatremia hiposmolar
  - Por exceso de aporte:
    - Polidipsia psicógena
    - Administración intravenosa u oral de líquidos hipotónicos
  - Alteración en la capacidad de dilución renal
    - Insuficiencia renal
    - Diuréticos
  - Aumento de la ADH no osmótica
    - Por depleción del volumen circulante eficaz:
      - Pérdidas renales o extrarrenales
      - Situaciones de edemas: insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, síndrome nefrótico
    - Dolor, vómitos (de especial interés en el posoperatorio)
    - Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)
    - Síndrome cerebral perdedor de sal
  - Déficit de glucocorticoides
  - Hipotiroidismo
  - Alteración del osmorreceptor (*reset osmostat*)
  - Corredores de maratón



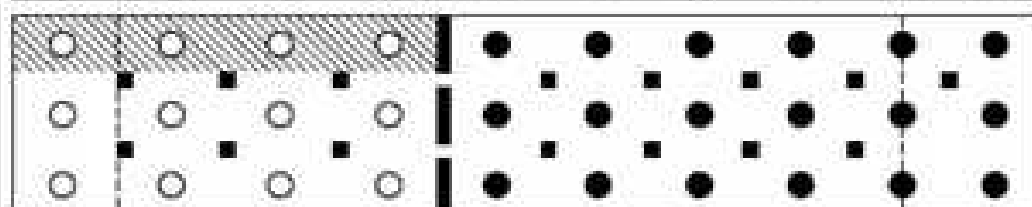
Fluido intracelular      Fluido extracelular



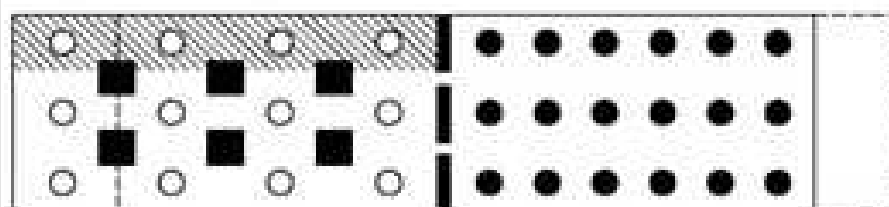
*Condiciones normales*



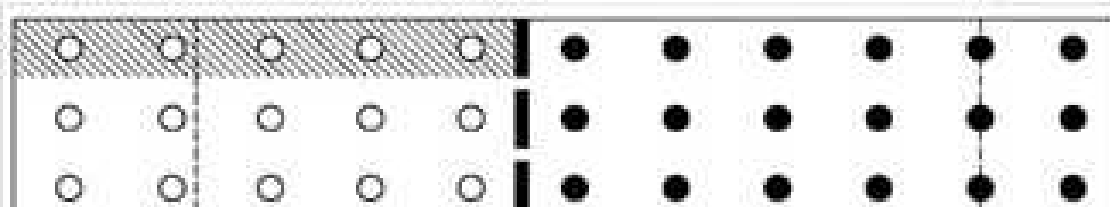
*Hiponatremia hipotónica (por retención de agua y depósitos normales de sodio (SIADH))*



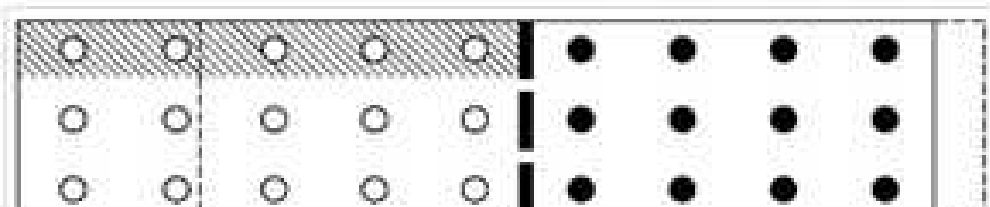
*Hiponatremia hipotónica sin hiposmolalidad (insuficiencia renal)*



*Hiponatremia hipertónica (por ganancia de solutos impermeables diferentes al sodio, p. ej., hiperglucemia)*



*Hiponatremia hipertónica (por retención de agua y sodio, p. ej., síndrome nefrótico)*



*Hiponatremia hipotónica (por retención de agua y pérdida de sodio y potasio (insuficiencia cardíaca tratada con diuréticos))*

# HIPERNATREMIA

- Se considera hipernatremia cuando la concentración de sodio en plasma o sangre es mayor a 145 meq/L.



# CLINICA

- Las causas principales, se deben a una acción insuficiente de la hormona vasopresina o ADH.
- Polidipsia
- Poliuria
- Diarrea
- Diaforesis
- La presencia de trastornos neurológicos, aparecen con valores por encima de 160 meq/L: irritabilidad muscular, alteraciones del nivel de consciencia, coma e incluso convulsiones

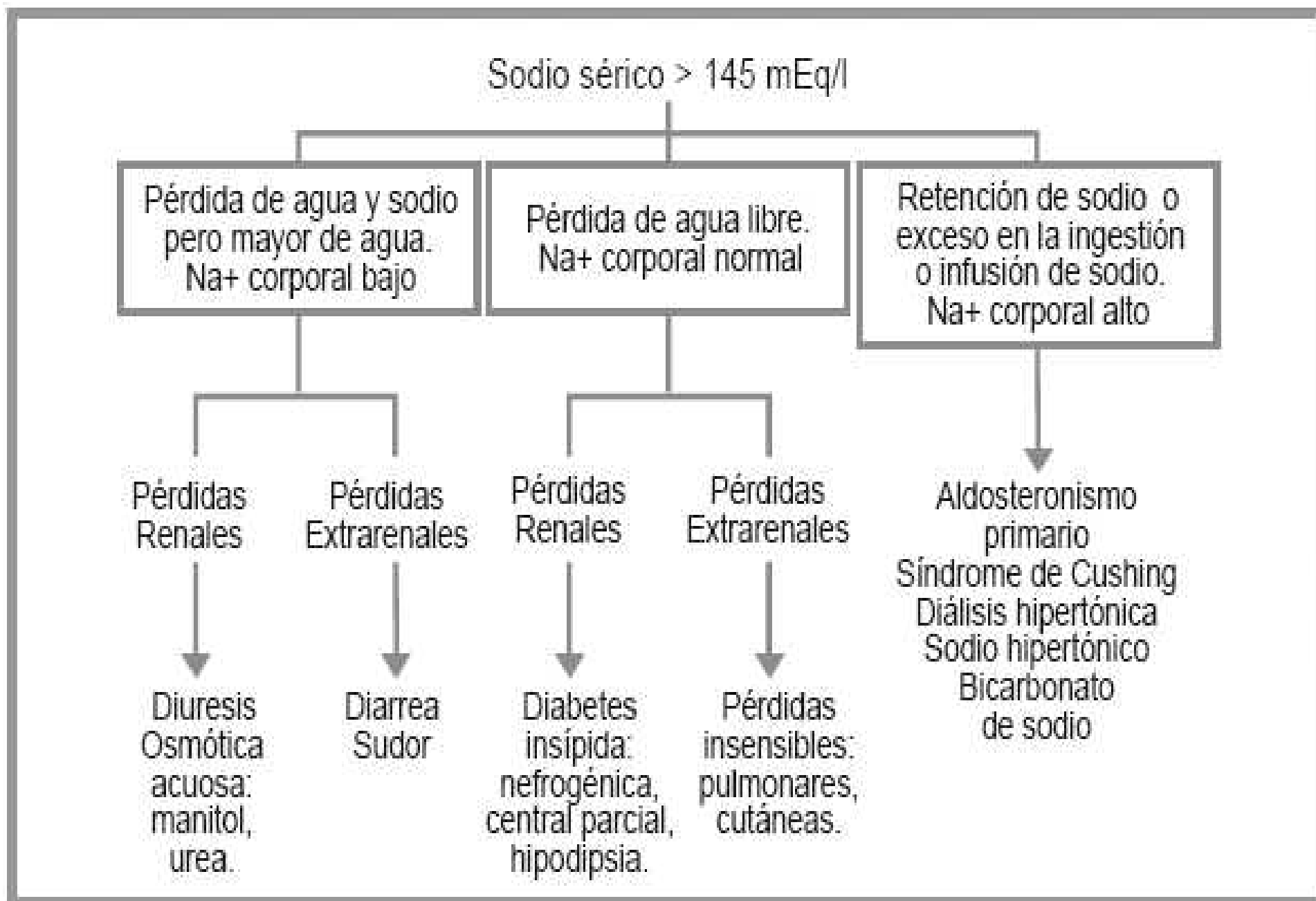


•

# HIPERNATREMIA: Na > 145 mEq/l

Hipervolémica	Euvolémica		Hipovolémica	
Etiología	Perdidas		Perdidas	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Iatrogénico.</li> <li>- Exceso de Mineralocorticoides.</li> <li>- Reanimación con Bicarbonato.</li> <li>- Na U &gt; 20</li> <li>- Osmolaridad U &gt; 300</li> </ul>	Renales	Extrarrenales	Renales	Extrarrenales
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Na U variable.</li> <li>- Osmolaridad Urinaria &lt; 290</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Osmolaridad Urinaria &gt; 400</li> <li>- Na U Variable.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Na U &gt; 20</li> <li>- Osmolaridad Urinaria &gt; 300.</li> </ul>

## HIPERNATREMIA. ETIOPATOGENIA



# Hipernatremia

↓  
Estado de volumen

↓  
Normal

Alto

Bajo

↓  
Administración iatrógena de sodio

Exceso de mineralocorticoides

Aldosteronismo

Enfermedad de Cushing

Hiperplasia suprarrenal congénita

↓  
Pérdida extrarrenal de agua

Piel

Gastrointestinal

↓  
Pérdida renal de agua

Enfermedad renal

Diuréticos

Diabetes insípida

↓  
Pérdida extrarrenal de agua

Piel

Gastrointestinal

↓  
Pérdida renal de agua

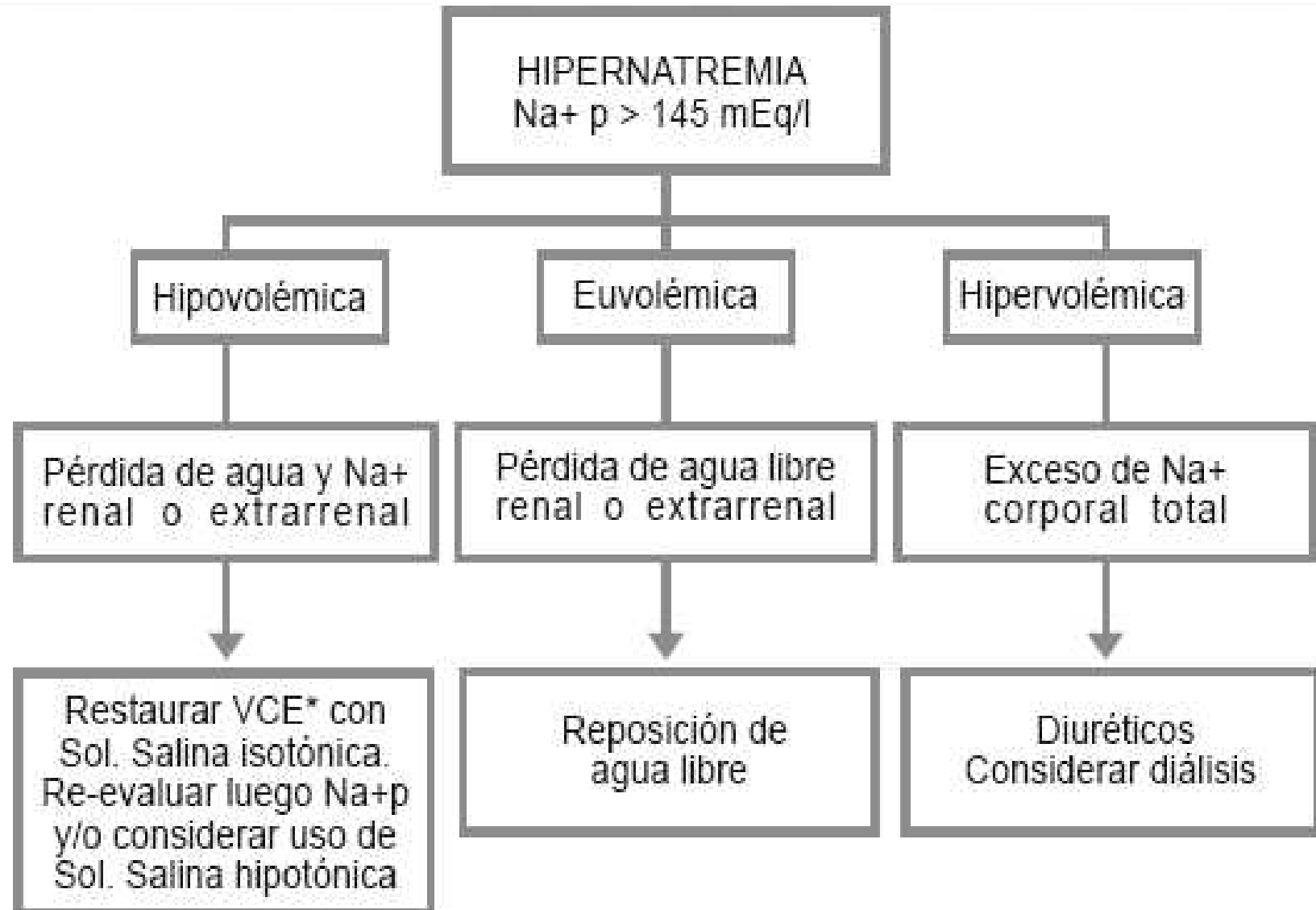
Enfermedad renal (tubular)

Diuréticos osmóticos

Diabetes insípida

Insuficiencia suprarrenal

## TRATAMIENTO DE LA HIPERNATREMIA



\*VCE: volumen circulante efectivo.

# POTASIO

- El potasio es el catión mayor del líquido intracelular del organismo humano. Está involucrado en el mantenimiento del equilibrio normal del agua, el equilibrio osmótico entre las células y el fluido intersticial y el equilibrio ácido-base, determinado por el pH del organismo. El potasio también está involucrado en la contracción muscular y la regulación de la actividad neuromuscular, al participar en la transmisión del impulso nervioso a través de los potenciales de acción del organismo humano
- El rango normal es de 3.7 a 5.2 mEq/L



# HIPOKALEMIA

- , es un trastorno en el equilibrio hidroelectrolítico del cuerpo, el cual se caracteriza por un descenso en los niveles del ion potasio (K) en el plasma, con niveles por debajo de 3.5 mmol/L o 3,5 mEq/l.

**Tabla 1**

**Factores reguladores de la homeostasis del potasio**

**Factores que regulan el intercambio intracelular-extracelular del potasio**

**Favorecen la entrada de potasio al espacio intracelular**

- Alcalosis metabólica
- Insulina
- Estimulación  $\beta_1$ -adrenérgica
- Aldosterona

**Favorecen la salida de potasio al espacio extracelular**

- Acidosis metabólica
- Hiperosmolaridad extracelular
- Agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos
- Lisis celular (tumoral, rabdomiolisis, hemólisis)

**Factores que regulan la secreción distal de potasio**

- Ingesta de potasio en la dieta
- Concentración de potasio plasmático
- pH sistémico
- Flujo tubular distal y aporte distal de sodio
- Excreción de aniones no reabsorbibles
- Aldosterona

## *Manifestaciones clínicas de la hipopotasemia*

- **Cardíacas**
  - Anomalías electrocardiográficas: aplanamiento e inversión de la onda T, onda U prominente, descensos del segmento ST, prolongación de los segmentos QT y PR, arritmias auriculares y ventriculares
  - Predisposición a la toxicidad digitálica
- **Neuromusculares**
  - Debilidad, astenia, calambres, parestesias, parálisis respiratoria
  - Rabdomiólisis
- **Digestivas**
  - Estreñimiento, íleo paralítico\*
- **Renales**
  - Disminución del filtrado glomerular y el flujo plasmático renal, nefritis intersticial
  - Diabetes insípida nefrogénica
  - Alcalosis metabólica
  - Aumento de la producción renal de amoníaco ( $\text{NH}_3$ ) (predisposición a la encefalopatía hepática)
  - Aumento de la producción renal de prostaglandinas
  - Pérdida de cloro
  - Quistes renales (en la hipopotasemia crónica)
- **Endocrinas y metabólicas**
  - Disminución de aldosterona
  - Aumento de renina
  - Descenso de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono

HIPOKALEMIA



Los canales de Na sensibles a voltaje se abren



Comienza la Repolarización



Se detiene el flujo de Na<sup>+</sup> y se habren los canales de K<sup>+</sup>



Se produce una Repolarización a una velocidad mas rápida



Lo que produce una periodo refractario mas corto



Produciendo dos o mas potenciales de acción en tiempo mas corto.

Como hay una menor cantidad de k en el LEC

Existe una difusión de K<sup>+</sup> mas de lo común, para mantener un equilibrio.

CALAMBRE



# Hipopotasemia

Historia clínica  
Valoración rápida del estado del VEC

Potasio urinario

< 15 mEq/día  
< 20 mEq/l\*

> 15 mEq/día  
> 20 mEq/l\*

Vómitos remotos  
Diuréticos remotos  
Aporte de K insuficiente  
Pérdidas gastrointestinales  
Paso de K a la célula  
- Alcalosis metabólica  
- Insulina  
- Agonistas β-adrenérgicos  
- Parálisis periódica hipopotasémica  
- Otras

¿Cómo es el GTTK?

< 4

> 7

Flujo aumentado en el túbulo distal

¿Cómo está el VEC?

Normal

Bajo

¿Existe hipertensión arterial?

¿Iones en orina?

Diuréticos  
Ingesta de cloruro de potasio  
Diuresis osmótica  
- Glucosuria  
- Manitol  
- Urea

Sí  
Renina alta

Sí  
Renina baja

No

Cl<sub>o</sub> ↓

Na<sub>o</sub> ↓

Ambos normal  
o ↑

Vómitos

Diarrea

Suprimida

Elevada

Hipomagnesemia

Hipertensión arterial maligna  
Enfermedad renovascular  
Tumor secretor de renina

Hiperaldosteronismo primario

Regaliz  
Síndrome Liddle  
Mineralocorticoides exógenos  
Amfotericina B

Diuréticos  
Hipomagnesemia  
Síndrome de Bartter

# HIPERKALEMIA

- aumento de los niveles de potasio por encima de 5,5 meq/L, es uno de los trastornos electrolíticos más graves y puede ser causado por aumento del aporte (oral o parenteral: vía sanguínea), redistribución (del líquido intracelular al extracelular) o disminución de la excreción renal. Por lo general, las manifestaciones clínicas aparecen con niveles mayores a 6,5 meq/L,



# CLINICA

- Arritmias ventriculares
- Asístolia
- Parestesias
- Adinamia
- Falla respiratoria
- Náuseas
- Vómitos.



Figura 1. ECG en ritmo de taquicardia de origen ventricular.



Figura 2. ECG en ritmo de taquicardia de origen ventricular.

•

Tabla 1. Causas frecuentes de hiperkalemia

1. Aumento de la liberación de K desde las células
  - \* Pseudohiperkalemia (trauma mecánico durante la punción venosa)
  - \* Acidosis metabólica
  - \* Déficit de insulina
  - \* Aumento catabolismo celular
  - \* Ejercicio
  - \* Bloqueadores beta adrenérgicos
  - \* Otros (sobredosis de digital, parálisis periódica hiperkalemica, succinilcolina)
2. Aumento del aporte
  - \* En soluciones parenterales
  - \* Ingesta oral en jugos y suplementos orales de potasio
3. Disminución de la excreción de potasio
  - \* Insuficiencia renal
  - \* Disminución del volumen circulante efectivo
  - \* Hipoaldosteronismo hiporeninémico (ATR-IV)
  - \* Drogas:
    - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
    - Bloqueadores de los receptores de angiotensina II
    - Espironolactona, eplerenona

# Hiperpotasemia

¿Existe lisis de células sanguíneas?

Sí

**Pseudotrombopenia**  
Muestra hemolizada  
Torniquete muy apretado  
Leucocitosis grave  
Trombocitosis grave

No

¿Cómo es el  $K_0$  de 24 h?  
¿y el GTTK?

$K_0 > 100$  mEq/24 h  
GTTK  $> 7$

$K_0 > 100$  mEq/24 h  
GTTK  $> 1$

## Redistribución

Acidosis  
Hiperglucemia grave  
Bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos  
Parálisis periódica  
Succinilcolina  
Arginina  
Intoxicación digitálica  
Muestra hemolizada

## Liberación tisular

Traumatismos extensos  
Lisis tumoral  
Hemólisis  
Quemaduras  
Rabdomiólisis  
**Administración exógena**

¿Insuficiencia renal?  
¿Oliguria?

No

Sí

## Déficit de mineralocorticoides

Enfermedad de Addison  
Hipertrofia suprarrenal congénita  
Hipoaldosteronismo hiporeninémico  
Fármacos: AINE, ARA II;  
IECA, heparina

## Déficit en secreción tubular de potasio

Espironolactona, eplerenona, triamtereno,  
amilorida, ciclosporina, trimetoprima

**Insuficiencia renal**  
↓ Flujo tubular

# CALCIO

- Este calcio consta de tres fracciones distintas: calcio libre o ionizado, calcio aniónico que se une a fosfatos y calcio unido a proteínas, principalmente albúmina o globulina. El calcio ionizado es el que realiza la mayoría de funciones metabólicas. Su concentración está controlada principalmente por la parathormona, la calcitonina y la vitamina D. El calcio sérico se mantiene en niveles muy estrechos de 8,8 a 10,8 mg/dl.

# HIPOCALCEMIA

- consistente en un nivel sérico de calcio total menor de 2.1 mmol/L u 8.5 mg/dL . También puede ocurrir como consecuencia de disminución de la fracción del calcio ionizado: los niveles bajos de calcio incrementan la permeabilidad de la membrana neuronal a los iones sodio, provocando una despolarización progresiva que incrementa la posibilidad de potenciales de acción, observándose un incremento del nivel de contracción muscular o incluso tetania



# ETIOLOGIA

- Hipocalcemia por reducción del calcio ionizado
- Hipocalcemia por deficiencia en la acción de la PHT (hormona paratiroidea), bien por insuficiente secreción o por alteración en la respuesta del órgano diana



# CAUSAS

- Hipoparatiroidismo
- Extracción quirúrgica de Toda la tiroides, llevándose en la Cirugía a las glándulas paratiroides.
- Hipomagnesemia
- Pancreatitis aguda
- Seudohipoparatiroidismo
- Déficit de vitamina D
- Transfusión masiva de sangre
- Síndrome de Di George
- Tratamiento con diuréticos
- Hiperfosfatemia
- Hipoalbuminemia
- Alcoholismo crónico

•

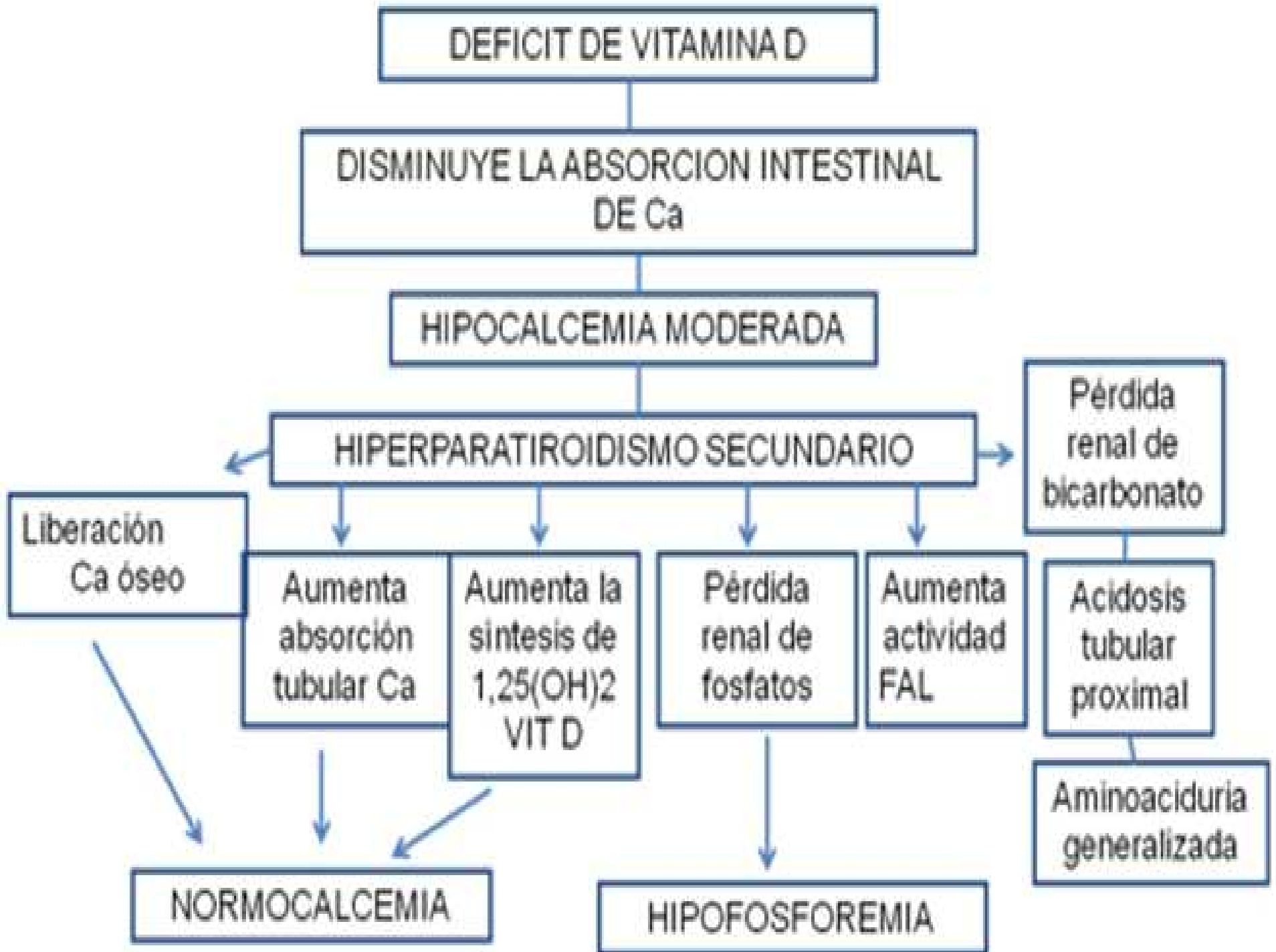
•

# CLINICA

- La hiperexcitabilidad neuromuscular
- Parestesias (hormigueo y adormecimiento de los dedos y de la región perioral)
- Reflejos hiperactivos
- Espasmo carpopedal
- Irritabilidad
- Signo de Chvostek (espasmo facial, especialmente de la comisura labial al percutir el nervio facial por delante de la oreja)
- Signo de Trousseau (espasmo muy doloroso del carpo al aumentar la presión del manguito de tensión arterial por encima de las cifras sistólicas durante 3 minutos)
- En los casos graves se observan opistótonos, tetania y convulsiones generales o focales.

•

•



# HIPERCALCEMIA

- consiste en la elevación de los niveles de calcio plasmático por encima de 10.5 mg/Dl. La hipercalcemia puede producir trastornos del ritmo cardíaco, así como un aumento en la producción de gastrina y úlceras pépticas.

# ETIOLOGIA

## **Anormalidades en glándula paratiroides**

Efecto adverso al uso de Litio  
Hiperparatiroidismo primario  
Hiperparatiroidismo secundario  
Hiperparatiroidismo terciario  
Hiperparatiroidismo por neoplasia

## **Causas Tumorales**

Metástasis de tumor sólido  
Neoplasia maligna

## **Desórdenes en metabolismo de Vit D**

Hipervitaminosis D  
Excesos de 1,25-dihidroxi colecalciferol  
Hipercalcemia secundaria a rabdomiólisis

## **Fallas renales**

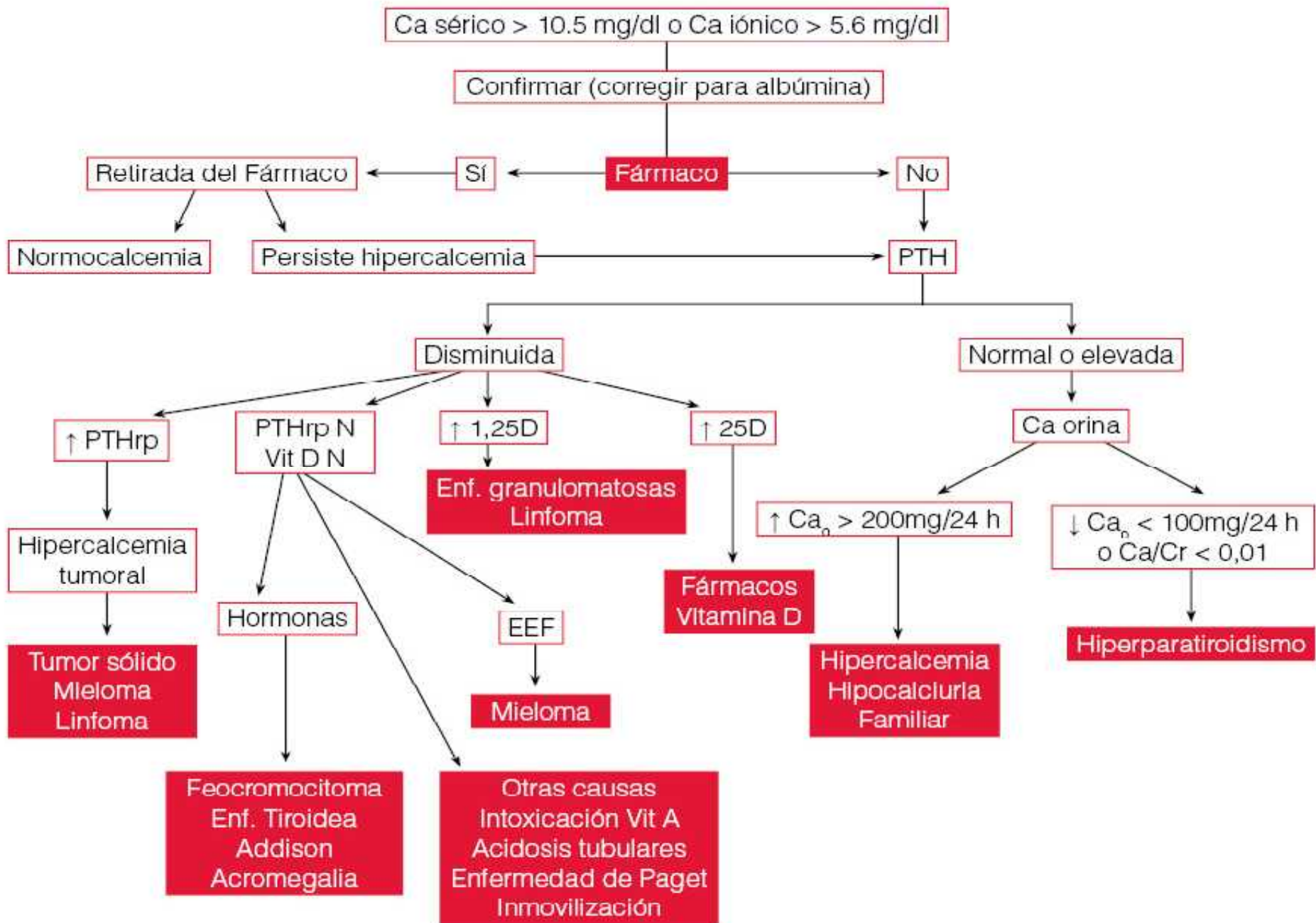
Insuficiencia o Injuria Renal Crónica (IRC)  
Intoxicación por aluminio  
Hiperparatiroidismo secundario  
Síndrome de Burnett

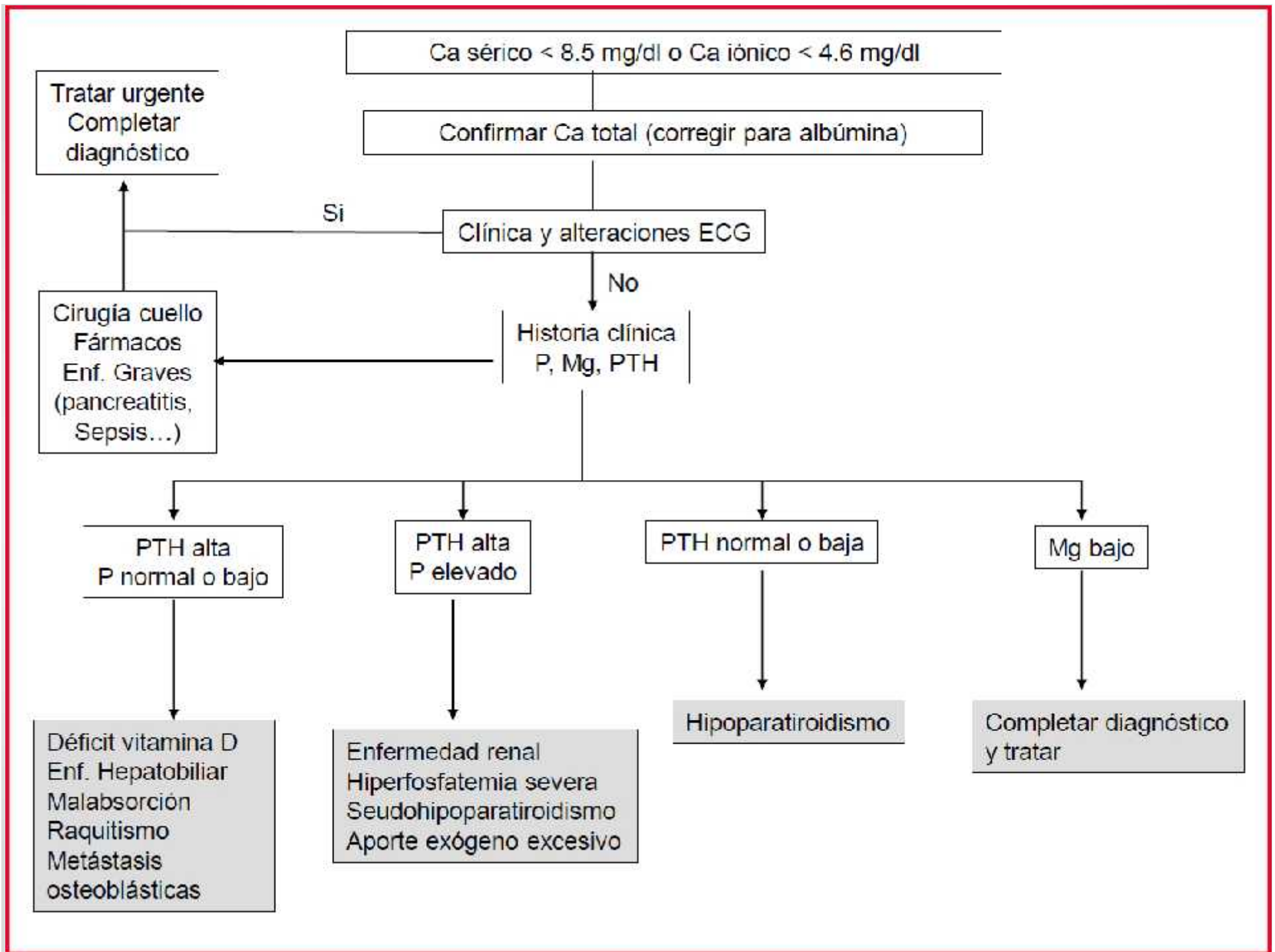
## **Alteración en el metabolismo óseo**

Hipertiroidismo  
Tiazidas  
Mieloma  
Intoxicación por Vit A  
Inmovilización prolongada  
Enfermedad de Paget

# CLINICA

- **Sistema nervioso central:** desórdenes mentales, dificultades cognitivas, ansiedad, depresión, confusión, estupor y coma, calcificación corneal, suicidios (descritos aisladamente)
- **Sistema neuro-muscular:** fatiga o cansancio muscular, mialgias, descenso de la función de músculos respiratorios, laxitud articular
- **Sistema renal:** nefrolitiasis, diabetes insípida nefrogénica (poliuria y polidipsia), deshidratación, nefrocalcinosis
- **Sistema gastrointestinal:** náuseas y vómitos, anorexia, estreñimiento, dolor abdominal, pancreatitis, úlcera péptica
- **Sistema esquelético:** dolor óseo, artritis, osteoporosis, osteítis fibrosa quística, resorción subperióstica, quistes óseos.
- **Embarazo:** hipoparatiroidismo neonatal, tetania neonatal, bajo peso al nacer, retraso crecimiento intrauterino, hiperémesis gravídica, alta morbilidad neonatal y materna, partos pretérmino
- **Sistema cardiovascular:** hipertensión arterial, calcificación vascular, calcificación miocárdica, hipertrofia miocárdica, acortamiento intervalo QT, arritmias cardíacas
- **Otros:** queratitis, conjuntivitis, anemia normocítica normocrómica, gota o pseudogota.





# MAGNESIO

- El Magnesio es un ion útil en diferentes funciones del cuerpo humano, se encuentra dentro de las células y sobre todo en el tejido óseo. Está unido en gran parte a las moléculas de ATP que tiene un papel muy importante en la vía de la fosforilación. Por ello el Magnesio es fundamental para que funcionen los tejidos, sobre todo en tejidos musculares y por ello es importante para valorar la función del tejido muscular y del cardiaco.

**Niveles normales de Mg en suero en adultos**

1,3 a 2,1 mEq/l

**Niveles normales de Mg en suero en niños**

1,4 a 1,8 mEq/l

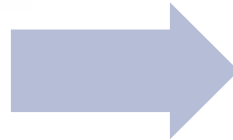
# HIPOMAGNESEMIA

- Los niveles de referencia para este electrolito en humanos se encuentran entre 1,5 y 2,5 mg/dL. Por lo general se considera como hipomagnesemia un nivel de magnesio en sangre menor a 0,7 mmol/L.

# CLINICA

- Reflejo plantar extensor
- Confusión
- Alucinaciones
- Depresión
- Convulsiones epilépticas
- Hipertensión
- Taquicardia
- Tetania.
- Adinamia
- calambres musculares
- Arritmias
- Irritabilidad del sistema nervioso aumentada
- Temblores
- Atetosis
- Sacudidas
- Nistagmo patológico

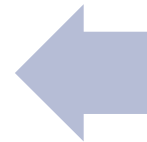
La hipomagnesemia causa un aumento en la salida de potasio intracelular en la porción distal de la nefrona, lo que a su vez causa hipopotasemia debido a la pérdida por orina.



Se cree que esta condición ocurre como un proceso secundario a la inhibición normal que produce el magnesio en los canales ROMK en la membrana apical de las células tubulares



Al actuar sobre el músculo liso bronquial, produce relajación y como consecuencia broncodilatación



Niveles bajos de magnesio estimulan la liberación de calcio y por lo tanto aumentan los niveles intracelulares del mismo



Reducción de la excitación eléctrica:  
Bloqueo de la liberación de acetilcolina  
Bloqueo de los receptores de NMDA; el cual es un canal de Glutamato, importante neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central.

GRACIAS

...

