

“RESUMEN DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS”.

El agua constituye alrededor de 50 a 60% del peso total del cuerpo. La relación entre el peso corporal y el agua corporal total (TBW) es relativamente constante para una persona y es sobre todo una indicación de la cantidad de grasa corporal. Los tejidos magros como el músculo y los órganos sólidos contienen más agua que la grasa y el hueso. Como resultado, los varones delgados jóvenes tienen una proporción mayor del peso corporal en forma de agua que las personas de edad avanzada o las obesas. El óxido de deuterio y el agua tritiada se han usado en la investigación clínica para medir el agua total del cuerpo por métodos indicadores de dilución. Un varón adulto joven promedio tiene 60% de su peso corporal total como agua corporal total, en tanto que es de 50% en una mujer adulta joven promedio.¹ El porcentaje menor de agua corporal total en la mayoría de las mujeres se relaciona directamente con un porcentaje superior de tejido adiposo y una cantidad menor de masa muscular. Los cálculos del agua corporal total se deben disminuir alrededor de 10 a 20% en individuos obesos y hasta 10% en desnutridos. El porcentaje más alto de agua corporal total se encuentra en recién nacidos, quienes tienen casi 80% de su peso corporal total en forma de agua. Este porcentaje disminuye a 65% alrededor del año de edad y después se mantiene casi constante.

El agua corporal total se divide en tres compartimientos de líquidos funcionales: el plasma, el líquido extracelular y el intracelular. Los líquidos extracelulares, el plasma y el líquido intersticial componen cerca de un tercio del agua corporal total, y el líquido intracelular constituye los dos tercios restantes. El agua extracelular constituye 20% del peso total del cuerpo y está dividida entre el plasma (5% del peso corporal) y el líquido intersticial (15% del peso corporal). El compartimiento intracelular constituye alrededor de 40% del peso total del cuerpo de una persona, y la mayor proporción se encuentra en la masa de músculo estriado. Los ECF se miden con métodos de dilución de un indicador. Se han usado los volúmenes de distribución de NaBr y sulfato radiactivo para medir los ECF en la investigación clínica. Luego, el volumen del compartimiento intracelular se determina en forma indirecta al restar los ECF obtenidos de las mediciones simultáneas de agua corporal total.

El compartimiento del líquido extracelular está equilibrado entre el catión principal, sodio, y los principales aniones, cloruro y bicarbonato. Los cationes potasio y magnesio y los aniones fosfato y sulfato y las proteínas constituyen casi todo el compartimiento de líquido intracelular. El gradiente de concentración entre los compartimientos se conserva por medio de las bombas de sodio y potasio activadas por ATP, que se localizan en las membranas celulares. La composición del plasma y el líquido intersticial sólo difiere un poco en su composición iónica. El contenido un poco mayor de proteínas (aniones orgánicos) en plasma resulta en mayor contenido de cationes en plasma que en el líquido intersticial, como se explica con la ecuación de equilibrio de Gibbs-Donnan. Las proteínas contribuyen con la osmolalidad del plasma y el equilibrio de fuerzas que determinan el equilibrio de líquidos a través del endotelio capilar. El paso de iones y proteínas entre los diversos compartimientos de líquidos es restringido, pero el agua se difunde con libertad. El agua está distribuida de manera uniforme en la totalidad de los compartimientos de líquidos del cuerpo de forma que un volumen determinado de agua aumenta relativamente poco el volumen de cualquier compartimiento. Sin embargo, el sodio está confinado al compartimiento de líquido extracelular y debido a sus propiedades osmóticas y electrolíticas permanece unido con el agua. Por lo tanto, los líquidos que contienen sodio se distribuyen en la totalidad del líquido extracelular y contribuyen al volumen de los espacios intravascular e intersticial. La administración de líquidos que contienen sodio expande el volumen intravascular y aumenta también el espacio intersticial casi tres veces más que el plasma.

La actividad fisiológica de los electrólitos en solución depende del número de partículas por unidad de volumen (milimoles por litro o mmol/L), del número de cargas eléctricas por unidad de volumen (miliequivalentes por litro, o meq/L) y del número de iones con actividad osmótica por unidad de volumen (miliosmoles por litro, o mosm/L). Por lo regular, la concentración de electrólitos se expresa en términos de la actividad de combinación química, o equivalentes. Un equivalente de un ion es su peso atómico expresado en gramos dividido entre la valencia:

$$\text{Equivalente} = \text{peso atómico (g)}/\text{valencia}.$$

Por lo que se refiere a iones univalentes, como el sodio, 1 meq es igual a 1 mmol. En iones divalentes, por ejemplo, el magnesio, 1 mmol equivale a 2 meq. El número de miliequivalentes de cationes debe equilibrarse con la misma cantidad de miliequivalentes de aniones. Sin embargo, la expresión de los equivalentes molares solos no permite hacer una comparación fisiológica de los solutos en una solución. El desplazamiento del agua a través de una membrana celular depende sobre todo de la ósmosis. Para alcanzar el equilibrio osmótico, el agua se mueve a través de

una membrana semipermeable para igualar la concentración a ambos lados. Este movimiento se determina por la concentración de los solutos a ambos lados de la membrana. La presión osmótica se mide en unidades de osmoles (osm) o miliosmoles (mosm), que se refieren al número real de partículas con actividad osmótica. Por ejemplo, 1 mmol de cloruro de sodio contribuye con 2 mosm (uno del sodio y uno del cloro). Los principales determinantes de la osmolalidad son las concentraciones de sodio, glucosa y urea (BUN, nitrógeno ureico sanguíneo):

$$\text{Osmolalidad sérica calculada} = 2 \text{ de sodio} + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/2.8).$$

La osmolalidad del líquido intracelular y del extracelular se mantiene entre 290 y 310 mosm en cada compartimiento. Como las membranas celulares son permeables al agua, cualquier cambio en la presión osmótica de un compartimiento se acompaña de una redistribución de agua hasta que se iguala la presión osmótica entre los compartimientos. Por ejemplo, si la concentración de sodio en el líquido extracelular aumenta, habrá un desplazamiento neto de agua del espacio intracelular al extracelular. Por el contrario, si la concentración de sodio en el líquido extracelular disminuye, el agua se desplaza al interior de las células. Aunque el líquido intracelular comparte las pérdidas que implican un cambio en la concentración o composición del líquido extracelular, un cambio isotónico en el volumen en cualquiera de los compartimientos no se acompaña de desplazamiento neto de agua, siempre que la concentración iónica permanezca igual. Para fines prácticos clínicos, las ganancias y pérdidas más significativas de líquido corporal son cambios directos en el compartimiento extracelular.

CAMBIOS EN LOS LÍQUIDOS CORPORALES.

Una persona normal consume diario un promedio de 2 000 ml de agua, alrededor de 75% por ingestión y el resto se extrae de alimentos sólidos. Las pérdidas diarias de agua incluyen 800 a 1 200 ml por la orina, 250 ml por las heces y 600 ml como pérdidas insensibles. Estas últimas ocurren a través de la piel (75%) y los pulmones (25%) y pueden aumentar por ciertos factores, como fiebre, hipermetabolismo e hiperventilación. Las pérdidas sensibles de agua, como la sudación o las pérdidas patológicas por el tubo digestivo varían mucho pero incluyen la pérdida de electrolitos y de agua. A fin de eliminar los productos del metabolismo, los riñones deben excretar un mínimo de 500 a 800 ml de orina al día, sin importar la cuantía del ingreso oral. Las personas normales consumen alrededor de 3 a 5 g de sal al día, y los riñones conservan el equilibrio. En caso de hiponatremia o hipovolemia, la excreción de sodio puede disminuir hasta 1 meq al día o maximizarse hasta 5 000 meq diarios a fin de alcanzar el equilibrio, excepto en personas cuyos riñones

eliminan sal. El sudor es hipotónico y la transpiración casi siempre permite sólo una pequeña pérdida de sodio. Las pérdidas gastrointestinales son isotónicas o un poco hipotónicas, y contribuyen poco al aumento o pérdida netos de agua libre cuando se miden y se reponen en forma adecuada con soluciones salinas isotónicas.

Cambios en la composición (causas y diagnóstico):

Los cambios del sodio sérico son inversamente proporcionales al agua corporal total. Por lo tanto, las anomalías en ésta se reflejan como anomalías en la concentración de sodio sérico.

Hiponatremia: La concentración sérica de sodio disminuye cuando hay exceso de agua extracelular en relación con este ion. El volumen extracelular puede ser alto, normal o bajo. En casi todos los enfermos con hiponatremia, la concentración de sodio disminuye como consecuencia del agotamiento o la dilución del mismo. La hiponatremia dilucional suele resultar de un exceso de agua extracelular y, por lo tanto, se acompaña de un estado del volumen extracelular alto. El consumo excesivo de agua o el exceso yatrógeno por administración intravenosa de agua libre pueden causar hiponatremia. Los pacientes posoperados son en particular propensos a secretar más hormona antidiurética (ADH), la cual aumenta la reabsorción de agua libre proveniente de los riñones, situación que causa expansión del volumen e hiponatremia. Por lo general, este hecho se autolimita, ya que tanto la hiponatremia como la expansión de volumen disminuyen la secreción de ADH. Además, diversos medicamentos tienen la capacidad de retener agua y ocasionar hiponatremia, como los antipsicóticos y los antidepresivos tricíclicos, así como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Las personas de edad avanzada son en especial susceptibles a hiponatremia inducida por fármacos. Los signos físicos de sobrecarga de volumen no se presentan, mientras que la valoración de laboratorio revela hemodilución. La hiponatremia por agotamiento resulta de menor consumo de sodio o de aumento de la pérdida de líquidos que contienen sodio. Es común encontrar un déficit de volumen extracelular concomitante. Entre las causas se encuentran disminución en el consumo de sodio, como en una dieta baja en sodio, o la alimentación entérica, que casi siempre es baja en sodio; las pérdidas gastrointestinales (vómito, aspiración nasogástrica prolongada o diarrea), y pérdidas renales (diuréticos o una nefropatía primaria).

También es posible observar hiponatremia cuando hay exceso de soluto en relación con el agua libre, como con la hiperglucemia sin tratamiento o al administrar manitol. La glucosa ejerce una fuerza osmótica en el espacio extracelular y origina un desplazamiento del agua desde el espacio intracelular hasta el extracelular. Por lo

tanto, es posible observar hiponatremia cuando la presión osmótica efectiva del espacio extracelular es normal o incluso alta. Cuando se valora la hiponatremia en presencia de hiperglucemia, es necesario calcular la concentración corregida de sodio como sigue:

Por cada 100 mg/100 ml de incremento de la glucosa plasmática por arriba del valor normal debe disminuir el sodio plasmático 1.6 meq/L.

Finalmente, los aumentos extremos de lípidos y proteínas en plasma pueden causar pseudohiponatremia, ya que no existe una disminución verdadera del sodio extracelular en relación con el agua. Los signos y síntomas de hiponatremia dependen del grado de esta última y de la rapidez con que ocurrió. Las manifestaciones clínicas tienen principalmente su causa en el SNC y se relacionan con intoxicación celular hídrica y los incrementos concurrentes de la presión intracraneal. La insuficiencia renal oligúrica también puede ser una complicación temprana en caso de hiponatremia grave. Una revisión sistemática de la causa de la hiponatremia debe revelar el origen en cada caso particular. Las causas hiperosmolares deben ser fáciles de descartar, incluyen hiperglucemia, infusión de manitol y pseudohiponatremia. A continuación se valoran las causas de hiponatremia por deficiencia y por dilución. En ausencia de insuficiencia renal, la deficiencia se acompaña de concentraciones bajas de sodio urinario (< 20 meq/L), mientras que en la pérdida renal de sodio se encuentran concentraciones altas de sodio urinario (> 20 meq/L). Las causas de hiponatremia por dilución se relacionan con circulación hipervolémica. Cuando hay hiponatremia y el estado del volumen es normal entonces se valora la presencia de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Hipernatremia: Esta alteración resulta de una pérdida de agua libre o por un aumento del sodio en casos en los que hay exceso de agua. Igual que en la hiponatremia, puede acompañarse de un volumen extracelular alto, normal o bajo. La hipernatremia hipervolémica suele deberse a la administración yatrógena de líquidos que contienen sodio (incluso bicarbonato de sodio) o un exceso de mineralocorticoides, como se observa en el hiperaldosteronismo, el síndrome de Cushing y la hiperplasia suprarrenal congénita. Las características son sodio en orina > 20 meq/L y osmolaridad urinaria > 300 mosm/L. La hipernatremia normovolémica se relaciona con causas renales (diabetes insípida, diuréticos, nefropatía) o extrarrenales (gastrointestinales o piel) de pérdida de agua, aunque las mismas condiciones pueden dar como resultado hipernatremia hipovolémica. Cuando hay hipovolemia, la concentración urinaria de sodio es < 20 meq/L y la osmolaridad de la orina es < 300 a 400 mosm/L. Las pérdidas extrarrenales de agua

pueden ser secundarias a eliminaciones gastrointestinales de líquidos, por ejemplo, en la diarrea, o por la piel, como en la fiebre o las traqueotomías. Además, la tirotoxicosis genera pérdida de agua igual que el uso de soluciones hipertónicas de glucosa para diálisis peritoneal. En la pérdida extrarrenal de agua, la concentración urinaria de sodio es < 15 meq/L y la osmolaridad de la orina es > 400 mosm/L. La hipernatremia sintomática sólo se presenta en pacientes con deterioro de la sed o acceso restringido a líquidos, porque la sed aumenta el consumo de agua. Los síntomas se presentan hasta que la concentración sérica de sodio excede los 160 meq/L, pero una vez que se presentan, es alta la morbilidad y la mortalidad. Como los síntomas se relacionan con la hiperosmolaridad, predominan los efectos en el SNC. El agua pasa del espacio intracelular al extracelular en respuesta a un espacio extracelular hiperosmolar, lo que da por resultado deshidratación celular. Esta situación origina tracción en los vasos cerebrales y da lugar a hemorragia subaracnoidea. Los síntomas del SNC pueden variar desde inquietud e irritabilidad hasta convulsiones, coma y muerte. Puede haber los signos clásicos de hipernatremia hipovolémica (taquicardia, ortostasis e hipotensión), así como mucosas secas y viscosas.

Anomalías del potasio: El consumo alimentario promedio de potasio es casi 50 a 100 meq/día, el cual, en ausencia de hipopotasemia se excreta sobre todo por la orina. Los límites del potasio extracelular son estrechos, principalmente por excreción renal del mismo, la cual puede variar de 10 a 700 meq/día. Aunque sólo 2% del potasio total del cuerpo (4.5 meq/L \times 14 L = 63 meq) se encuentra en el espacio extracelular, esta cantidad pequeña es decisiva para las funciones cardíaca y neuromuscular; por consiguiente, incluso los cambios mínimos pueden tener efectos importantes en la actividad cardíaca. Diversos factores, como estrés quirúrgico, lesiones, acidosis y catabolismo hístico, influyen en la distribución intracelular y la extracelular de potasio.

Hiperpotasemia: Se define como una concentración sérica de potasio mayor de los límites normales de 3.5 a 5.0 meq/L. Se debe a un consumo excesivo de potasio, aumento de la liberación del potasio de las células o deterioro de la excreción renal. El incremento del consumo se puede deber a complementos orales o intravenosos, así como a transfusiones sanguíneas. La hemólisis, rhabdomiólisis y lesiones por aplastamiento pueden alterar las membranas celulares y liberar potasio hacia el líquido extracelular. La acidosis y un incremento rápido de la osmolalidad extracelular por hiperglucemia o administración de manitol aumentan la concentración sérica de potasio ocasionando el desplazamiento de iones potasio al espacio extracelular. Dado que 98% del potasio total del cuerpo es intracelular, la

salida mínima del potasio intracelular causa incremento importante en el potasio extracelular. Diversos medicamentos contribuyen a hiperpotasemia, en particular cuando existe insuficiencia renal, y entre ellos están los diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antiinflamatorios no esteroideos. La espironolactona y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina interfieren con la actividad de la aldosterona inhibiendo el mecanismo renal normal de excreción de potasio. La insuficiencia renal aguda y crónica también altera la excreción de potasio. Los síntomas de hiperpotasemia son sobre todo gastrointestinales, neuromusculares y cardiovasculares. Entre los síntomas gastrointestinales están náusea, vómito, cólicos intestinales y diarrea; los síntomas neuromusculares comprenden desde debilidad a parálisis ascendente hasta insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones cardiovasculares varían de cambios en el electrocardiograma (ECG) a arritmias y paro cardíacos. Las alteraciones en el ECG que se podrían observar en la hiperpotasemia son ondas T acuminadas (cambio temprano), ampliación del complejo QRS, onda P aplanada, intervalo PR prolongado (bloqueo de primer grado), formación de ondas senoidales y fibrilación ventricular.

Hipopotasemia: Esta alteración es mucho más común que la hiperpotasemia en el paciente quirúrgico. Las causas pueden ser consumo inadecuado; excreción renal excesiva; pérdida de potasio en secreciones patológicas del tubo digestivo, como en el caso de la diarrea, fístulas, vómito, o gasto nasogástrico alto; o desplazamiento intracelular como se observa en la alcalosis metabólica o en el tratamiento con insulina. La modificación del potasio relacionado con alcalosis se calcula con la fórmula siguiente:

Disminución del potasio de 0.3 meq/L por cada 0.1 de incremento del pH sobre los valores normales.

Además, ciertos fármacos, como anfotericina, aminoglucósidos, cisplatino e ifosfamida que inducen reducción de magnesio causan pérdida renal de potasio. Cuando la deficiencia de potasio se debe a disminución de magnesio, es difícil restituir el potasio a menos que se corrija primero la hipomagnesemia. Los síntomas de hipopotasemia, igual que los de hiperpotasemia, se deben principalmente a causas gastrointestinales, neuromusculares y cardíacas, y pueden abarcar íleo, estreñimiento, debilidad, fatiga, disminución de reflejos tendinosos, parálisis y paro cardíaco. En el caso de disminución del líquido extracelular, es posible que al principio los síntomas estén ocultos y que se empeoren después por una mayor dilución durante la restitución de volumen. Las alteraciones en el ECG que hacen

pensar en hipopotasemia son ondas U, aplanamiento de la onda T, cambios en el segmento ST y arritmias (en especial si el paciente recibe digitálicos).

Anomalías del calcio: La mayor parte del calcio en el cuerpo se encuentra en la matriz ósea y sólo menos de 1% está contenido en el líquido extracelular. El calcio sérico se distribuye en tres formas: unido a proteínas (40%), unido con fosfato y otros aniones (10%) y ionizado (50%). Esta última fracción es la que determina la estabilidad neuromuscular y es susceptible de valorarse directamente. Al medir la concentración sérica total de calcio, es necesario considerar la concentración de albúmina:

Ajustar el calcio sérico total reduciendo 0.8 mg/100 ml por cada 1 g/100 ml de disminución de la albúmina.

A diferencia de los cambios en la albúmina, las modificaciones del pH afectarán la concentración de calcio ionizado. La acidosis disminuye la unión a proteínas y por consiguiente incrementa la fracción ionizada de calcio. El consumo diario de calcio es 1 a 3 g/día. La mayor parte se excreta por vía intestinal y la excreción urinaria es relativamente baja. El equilibrio corporal total de calcio está bajo un control hormonal complejo, pero los trastornos en el metabolismo son relativamente prolongados y son menos importantes en el paciente quirúrgico agudo. Sin embargo, muchas veces es preciso poner atención en el papel crítico del calcio ionizado en la función neuromuscular.

Hipercalcemia: Se define como un valor sérico de calcio mayor de los límites normales de 8.5 a 10.5 meq/L, o un incremento de la concentración del calcio ionizado por arriba de 4.2 a 4.8 mg/100 ml. El hiperparatiroidismo primario en pacientes ambulatorios y las afecciones malignas (metástasis óseas o secreción de proteína relacionada con la hormona paratiroidea) en enfermos hospitalizados causan la mayor parte de los casos de hipercalcemia sintomática. Entre los síntomas de hipercalcemia, que varían con la gravedad, se encuentran las alteraciones neurológicas, debilidad y dolor musculoesqueléticos, disfunción renal, y síntomas gastrointestinales de náusea, vómito y dolor abdominal. También se presentan síntomas cardiacos, como hipertensión, arritmias cardiacas y empeoramiento de la intoxicación por digitálicos. Las alteraciones en el ECG por hipercalcemia son acortamiento del intervalo QT, intervalos PR y QRS prolongados, aumento del voltaje de QRS, aplanamiento y ensanchamiento de la onda T, bloqueo auriculoventricular (que puede avanzar hasta bloqueo cardiaco completo y paro cardiaco).

Hipocalcemia: Esta alteración se define como una concentración sérica de calcio < 8.5 meq/L, o una disminución del valor del calcio ionizado < 4.2 mg/100 ml. Las causas de hipocalcemia pueden ser pancreatitis, infecciones masivas de tejido blando como fascitis necrosante, insuficiencia renal, fístulas pancreáticas y de intestino delgado, hipoparatiroidismo, síndrome de choque tóxico, anomalías en las concentraciones de magnesio, y síndrome de lisis tumoral. Por otro lado, es común la hipocalcemia pasajera después de extirpar un adenoma paratiroideo cuando hay atrofia de las glándulas restantes y remineralización ósea ávida, y algunas veces requiere suplementos de calcio con dosis altas. Además, neoplasias en las que hay un incremento de la actividad osteoclástica, como los cánceres de mama y de próstata, pueden originar hipocalcemia porque aumenta la formación ósea. La precipitación de calcio con aniones orgánicos es también una causa de hipocalcemia, como la que se observa en la hiperfosfatemia por síndrome de lisis tumoral o rabdomiólisis. Es posible que en la pancreatitis haya fijación de calcio por quelación con ácidos grasos libres. La transfusión sanguínea masiva con unión a citrato es otro mecanismo. Rara vez se presenta hipocalcemia sólo por disminución del consumo, ya que la resorción ósea suele conservar las concentraciones normales por periodos prolongados.

Anomalías del fósforo: El fósforo es el principal anión divalente intracelular y abunda en células metabólicamente activas. Este ion mantiene la generación de energía en forma de glucólisis o productos de fosfato con alto contenido de energía, como el trifosfato de adenosina, y su concentración se controla rigurosamente por medio de la excreción renal.

Hiperfosfatemia: Las causas de esta alteración pueden ser disminución de la excreción urinaria, incremento del consumo o la movilización endógena de fósforo. Casi todos los casos de hiperfosfatemia se observan en pacientes con deterioro de la función renal. El hipoparatiroidismo o el hipertiroidismo también disminuyen la excreción urinaria de fósforo y, por consiguiente, causan hiperfosfatemia. Es posible observar una mayor liberación de fósforo endógeno relacionado con cualquier condición clínica que dé como resultado destrucción celular, como ocurre en la rabdomiólisis, el síndrome de lisis tumoral, hemólisis, septicemia, hipotermia grave e hipertermia maligna. La administración excesiva de fosfato por soluciones de hiperalimentación intravenosa o laxantes que contienen fósforo también puede aumentar las concentraciones de fosfato. Casi todos los casos de hiperfosfatemia son asintomáticos, pero la hiperfosfatemia importante prolongada causa complejos metastásicos de calcio y fósforo en tejidos blandos.

Hipofosfatemia: Entre las causas de ésta se encuentran disminución del consumo de fósforo, desplazamiento intracelular de este elemento o un incremento de la excreción del mismo. La captación gastrointestinal reducida por absorción deficiente o administración de fijadores de fosfato y la disminución del consumo alimentario por desnutrición son causas de hipofosfatemia crónica. La mayor parte de los casos agudos se debe a la movilización intracelular del fósforo como ocurre en la alcalosis respiratoria, el tratamiento con insulina y los síndromes de realimentación y de hueso hambriento. Por lo regular no se presentan manifestaciones clínicas de hipofosfatemia hasta que la concentración disminuye de manera notable. En general, los síntomas se relacionan con efectos adversos en la disponibilidad de oxígeno que requieren los tejidos y con la disminución de los fosfatos de alta energía; se manifiestan como disfunción cardíaca o debilidad muscular.

Anomalías del magnesio: El magnesio es el cuarto mineral más común del cuerpo y se encuentra fundamentalmente en el compartimiento intracelular, igual que el potasio. Casi la mitad del contenido corporal total de 2 000 meq se incorpora al hueso y se intercambia lentamente. Del total que existe en el espacio extracelular, un tercio está unido a la albúmina sérica. Por consiguiente, el valor del magnesio plasmático no es un buen indicador de los depósitos corporales totales cuando existe hipoalbuminemia. El magnesio debe restitirse hasta que la concentración se encuentra en el límite superior normal. El consumo dietético normal es alrededor de 20 meq/día todos los días y se excreta en las heces y la orina. Los riñones tienen una capacidad notable para conservar el magnesio, con excreción renal < 1 meq/día durante la deficiencia de magnesio.

Hipermagnesemia: La hipermagnesemia es poco común, pero puede encontrarse en la insuficiencia renal grave y en presencia de cambios paralelos en la excreción de potasio. Los antiácidos y laxantes con magnesio pueden producir niveles tóxicos en pacientes con insuficiencia renal. La hipermagnesemia sintomática puede encontrarse en caso de consumo excesivo junto con nutrición parenteral total o, en pocos casos, con el traumatismo masivo, lesión térmica y acidosis grave. La exploración física muestra náusea y vómito; disfunción neuromuscular con debilidad, letargo e hiporreflexia, y alteración en la conducción cardíaca que causa hipotensión y paro. Los cambios ECG son similares a los que se observan en la hiperpotasemia, incluyen aumento del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y elevación de ondas T.

Hipomagnesemia: La disminución de magnesio es un problema común en pacientes hospitalizados, en particular en los pacientes de cuidados intensivos. El riñón es el que se encarga principalmente de la homeostasis del magnesio a través

de la regulación mediante receptores de calcio/magnesio en las células tubulares renales que detectan la concentración sérica de magnesio. La hipomagnesemia puede ser resultado de alteraciones en el consumo, excreción renal o pérdidas patológicas. El consumo deficiente ocurre en caso de inanición, alcoholismo, tratamiento prolongado con soluciones intravenosas y nutrición parenteral total con complementación inadecuada de magnesio. Las pérdidas se observan en caso de aumento en la excreción renal por abuso alcohólico, uso de diuréticos, administración de anfotericina B, e hiperaldosteronismo primario, así como por pérdidas gastrointestinales causadas por diarrea, absorción deficiente y pancreatitis aguda. El ion magnesio es esencial para el funcionamiento adecuado de muchos sistemas enzimáticos. La deficiencia se caracteriza por hiperactividad neuromuscular y del SNC. Los síntomas son similares a los de la deficiencia de calcio; incluyen reflejos hiperactivos, temblores musculares, tetania y signos de Chvostek y Trousseau positivos. Las deficiencias graves pueden causar delirio y convulsiones. También se observan varios cambios ECG que incluyen prolongación de intervalos QT y PR, depresión del segmento ST, aplanamiento o inversión de ondas P, taquicardia ventricular polimorfa en entorchado y arritmias. La hipomagnesemia no sólo es importante por sus efectos directos en el sistema nervioso, sino porque también puede producir hipocalcemia e hipopotasemia persistentes. Cuando coexisten hipopotasemia o hipocalcemia con hipomagnesemia, es necesario restituir con prontitud el magnesio a fin de ayudar a restablecer la homeostasis del potasio o del calcio.

