

1.- CALCIO

El calcio juega un papel importante en varias funciones corporales, entre las que se cuentan la contracción muscular, la función enzimática y la conducción nerviosa. El calcio se almacena en los huesos. Los niveles de calcio en la sangre están regulados por dos hormonas producidas por las cuatro glándulas paratiroides, que están ubicadas en el cuello y adyacentes a la glándula tiroides.

Estas hormonas son:

- . **La hormona paratiroidea:** los niveles de hormona paratiroidea aumentan cuando los niveles de calcio disminuyen, y viceversa. Estas hormonas también estimulan al tracto gastrointestinal en la absorción de calcio y a los huesos en la liberación de calcio.

- . **La calcitonina:** la calcitonina, producida por las glándulas paratiroides, la tiroides y el timo, es responsable de disminuir los niveles de calcio, transportándolo a los huesos para su almacenamiento.

El adulto tiene de 1000-1500 gramos de Calcio; de él un 99,5% se encuentra en el esqueleto. Una parte del calcio plasmático (40%), se encuentra unido a proteínas, un 10% a bicarbonato, citrato o fosfatos y el 50% restante como Calcio libre iónico, que es el único fisiológicamente activo. Los cambios del pH alteran la unión del calcio con las proteínas: así un pH alcalino aumenta dicha unión produciendo una disminución de la fracción ionizada, mientras que el Calcio sérico total permanece inalterable.

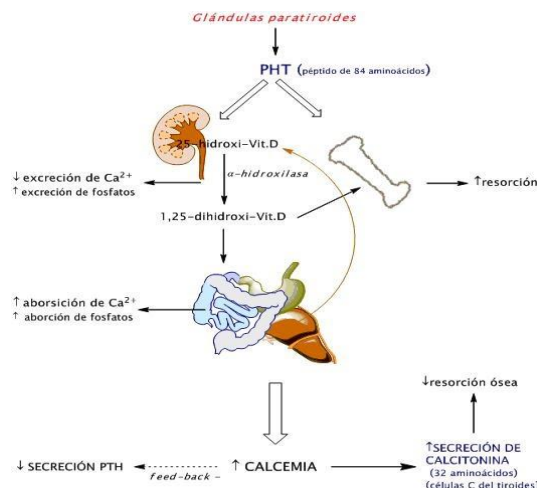
Distribución del calcio en el organismo



1.1.- Metabolismo del Calcio

El metabolismo del calcio está regulado por la hormona paratiroidea (PTH), los metabolitos de la Vitamina D y la Calcitonina. La PTH aumenta el calcio sérico, ya que estimula la resorción ósea, aumenta la reabsorción renal y fomenta la conversión renal de la vitamina D hacia su metabolito activo el Calcitriol. La PTH aumenta la eliminación renal del fosfato.

El calcio sérico regula la secreción de PTH a través de un mecanismo de retroalimentación: La hipocalcemia estimula la liberación de Calcitriol. La hipercalcemia la suprime. La vitamina D se absorbe a través de los alimentos y se sintetiza en la piel tras la exposición solar; su metabolito activo el Calcitriol aumenta el calcio sérico; además aumenta la absorción de fosfato por el intestino.



1.2.-Determinación del calcio sérico

El calcio sérico es un examen de sangre que mide el nivel de calcio en el suero y generalmente se hace para examinar o controlar enfermedades de los huesos o trastornos de la regulación del calcio (enfermedades renales o de la glándula paratiroides).

Se determina en suero o plasma heparinizado separados rápidamente de las células. No se debe utilizar EDTA ni oxalato como anticoagulantes porque son quelante del calcio.

Todas las células requieren del calcio para cumplir numerosas funciones y es especialmente importante en la estructura de los huesos y la actividad neuromuscular. Una deficiencia de calcio en los líquidos corporales produce una hiperexcitabilidad en los nervios y músculos y su exceso tiene un efecto opuesto.

Valores normales

8.5 a 10.2 mg/dl

Significado de los resultados anormales

Los niveles aumentados de calcio (Hipercalcemia) pueden ser debidos a:

- Hiperparatiroidismo
- Tumor metastásico de hueso
- Síndrome de leche y alcalinos.
- Mieloma múltiple

Los niveles inferiores a los normales (Hipocalcemia) pueden indicar:

- Hipoparatiroidismo
- Malabsorción (absorción inadecuada de los nutrientes del tracto intestinal)
- Osteomalacia
- Pancreatitis

1.3.- Alteraciones del Calcio

A.- Hipercalcemia

Hablamos de hipercalcemia, cuando se detectan cifras de calcio total superiores a 11 mg/dl y de calcio iónico superiores a 1,3 ml/L. La mayoría de las hipercalcemias que se observan en pacientes hospitalizados se relacionan con enfermedades malignas (neoplasias de pulmón, mama y riñón, mielomas, linfomas, leucemias).

Clínica

Pueden ser asintomáticas en un 10% de los casos; en el resto cuando el Calcio sérico es superior a 12 mg/dl. aparecen síntomas variados: anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, pancreatitis, hipertensión arterial, letargo, confusión, obnubilación, coma, cansancio y debilidad muscular.

Además, se puede producir poliuria debido quizás a un aumento del Calcio intracelular que altera la respuesta a la ADH o bien a una alteración estructural renal con modificación en la acumulación de soluto en el intersticio medular

B.- Hipocalcemia

Hablamos de hipocalcemia, cuando se detectan cifras de calcio total inferiores a 8,5 mg/dl y de calcio iónico inferiores a 1 ml/L. La causa más frecuente es el hipoparatiroidismo; la paratohormona (PTH) está disminuida. En el pseudohipoparatiroidismo la PTH está elevada, pero los órganos periféricos no responden. También puede aparecer en las Pancreatitis Agudas, por precipitación del calcio en el tejido pancreático y por último en el llamado síndrome del hueso hambriento, que se da en las metástasis osteoblásticas por precipitación del calcio en el hueso.

Clínica:

Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia aguda, consisten en parestesias, espasmo carpopedal, signo de Chvostek.

2.- FÓSFORO

2.1.- Metabolismo

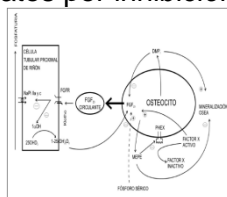
El fósforo, es esencial para la formación del hueso y el metabolismo energético celular. Un 85% se encuentra en el hueso y la mayor parte del resto dentro de las células; solo un 1% está en el líquido extracelular.

Por ello los niveles de fósforo sérico no reflejan las reservas de fósforo inorgánico. Se encuentra dentro del organismo en forma de fosfato en una cantidad de 700-800 gr. en el adulto, siendo el anión intracelular de mayor concentración.

Es esencial en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Es substrato necesario para la formación de enlaces de alto nivel energético, del ATP y fosfocreatina, que mantiene la integridad celular, posibilitando la contracción muscular, las funciones neurológicas, la secreción hormonal y la división celular.

Con una dieta media se ingiere de 800- a 1200 mg/día de los que la mayor parte se absorben en el intestino delgado, tanto de forma pasiva como de forma activa dependiente de la vitamina D. La hipofosfatemia aumenta la síntesis de esta vitamina en presencia de hormona de crecimiento. A su vez la vitamina D moviliza fósforo del hueso.

La PTH (hormona paratifoidea) provoca hipofosfatemia ya que, si bien estimula la actividad osteoclástica de los huesos, aumenta la excreción renal de fosfatos al disminuir su reabsorción tubular. La calcitonina produce hipofosfatemia al inhibir la actividad osteoclástica inducir una mayor eliminación renal de fósforo. La hipercalcemia é hipermagnesemia aguda disminuyen la excreción renal de fosfatos por inhibición de la secreción de PTH.



2.2.- Determinación del Fósforo

Este examen se realiza para evaluar el nivel sanguíneo del fósforo, particularmente en presencia de trastornos que se sabe causan niveles de fósforo anormales.

El fósforo dietético es absorbido eficientemente, de forma que en los individuos con una dieta normal es improbable que se presente P₀₄ bajo causado por deficiencia dietética en ausencia del síndrome de malabsorción (absorción inadecuada de nutrientes en el tracto intestinal).

Los niveles de fosfato son controlados por PHT, 1,25-dihidroxi vitamina D. La 1,25-dihidroxi vitamina D aumenta la absorción de calcio y fosfato en el intestino.

La PHT:

- Aumenta el calcio y la liberación de P₀₄ del hueso.
- Disminuye la pérdida de calcio y aumenta la pérdida de fosfatos en la orina
- Aumenta la activación de 25-hidroxi vitamina D a 1,25-dihidroxi vitamina D en los riñones.

Valores normales

2,4 a 4,1 mg/dl.

Significado de los resultados anormales

Los niveles por encima (hiperfosfatemia) de lo normal pueden ocurrir con:

- Metástasis ósea
- Hipocalcemia
- Hipoparatiroidismo
- Aumento de la ingesta de fósforo en la dieta o por vía IV

Interferencias

Los antiácidos pueden unirse al P₀₄ y disminuir su absorción.

Los medicamentos que pueden aumentar las mediciones de P₀₄ son, entre otros:

Los laxantes Metecilina

Vitamina D en exceso.

2.3.- Alteraciones del Fósforo

A.- Hipofosfatemia

Hablamos de hipofosfatemia, cuando las cifras de fósforo son inferiores a 3 mg/dl. La administración de glucosa, desciende los niveles de fosfato, por un mecanismo de redistribución hacia el interior de la célula, siendo esta la causa más frecuente en pacientes graves, la alcalosis respiratoria, las metástasis óseas. Las pérdidas urinarias se observan en pacientes con glucosuria, y en la ingesta importante de alcohol. También se ha detectado en disfunciones tubulares y en el hiperparatiroidismo.

Clínica:

Los síntomas, suelen ser bastante inespecíficos: una hipofosfatemia grave menor de 1,5 mg/ml, puede afectar al transporte de oxígeno, produce debilidad muscular incluida parálisis, alteraciones neurológicas (coma) y cardíacas (bajo gasto).

B.-Hiperfosfatemia

Hablamos de hiperfosfatemia, cuando las cifras de fósforo son superiores a 5 mg/dl. Es poco frecuente en pacientes críticos. Puede deberse a un descenso en la eliminación del fósforo (Insuficiencia Renal), sobrecargas endógenas o por administración exógena. Los síntomas, se deben a la hipocalcemia acompañante y a la calcificación ectópica de los tejidos blandos (vasos, córnea, piel, riñones etc.).

3.-MAGNESIO

3.1.- Metabolismo

Es el segundo catión intracelular más abundante del cuerpo humano después del potasio, siendo esencial en gran número de procesos enzimáticos y metabólicos. El magnesio es un cofactor de todas las reacciones enzimáticas que involucran al ATP y forma parte de la bomba de membrana que mantiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y nerviosas. Una de las características más significativas del magnesio es la distribución no uniforme del ion en los compartimentos líquidos del organismo; más de la mitad de los depósitos corporales totales se localizan en el hueso y menos de un 1% en el plasma

La distribución del magnesio en adultos es, en el hueso un 55%, en músculo 27%, y en tejidos blandos 20%, (los niveles séricos pueden ser normales, frente a una depleción un exceso de este ion). La ingestión diaria recomendada de magnesio es de 6-10 mg/kg. /día.

Alrededor de un 30% del magnesio en sangre está ligado a las proteínas, el restante de forma ionizada, constituyendo una fracción difusible. Se absorbe fundamentalmente en el íleon. Normalmente solo un 5% del magnesio se elimina por la orina, pero el riñón es el órgano principal que regula su concentración sérica, modificando su excreción o reabsorción a nivel del Asa de Henle.

Así la PTH, Vitamina D, la depleción del líquido extracelular, y la hipocalcemia aumentan la reabsorción, mientras que la expansión de líquido extravascular, los vasodilatadores renales, la hiperglucemia, la hipercalcemia, los diuréticos de Asa, y la diuresis osmótica la disminuyen.

3.2.- Determinación del Magnesio

El magnesio cumple diversas funciones metabólicas y juega un papel importante en la producción y el transporte de energía. También es útil en la contracción y la relajación muscular. Este mineral participa en la síntesis de las proteínas y toma parte en el funcionamiento de ciertas enzimas en el organismo.

Valores Normales

1,50 - 2,50mEq/l

0,75 - 1,25 mmol/l

Significado de valores anormales

Los niveles **disminuidos** de magnesio en sangre (hipomagnesemia) pueden indicar:

- Cansancio
- Irritabilidad

- Tetania y convulsiones

Los niveles **aumentados** de magnesio en sangre (hipomagnesemia) pueden indicar:

- Insuficiencia renal

3.3.-Alteraciones del Magnesio

A.- Hipomagnesemia

La depleción de Magnesio (cifras menores de 1.6 mg/dl), suele ser la anormalidad electrolítica más común en pacientes hospitalizados. Esto suele deberse a la falta de ingesta en las soluciones intravenosas, aporte de diuréticos, aminoglucósidos y otros fármacos que aumentan la excreción urinaria. La prevalencia es desconocida, debido a que se mide en el suero y una concentración sérica normal, no descarta una hipomagnesemia

Causas de déficit de Magnesio:

- . - Administración de diuréticos, que inhiben la reabsorción de sodio en el asa de Henle (furosemida y ácido etacrínico), y también bloquean la reabsorción de Magnesio y aumentan las pérdidas urinarias.
- . - Aporte de aminoglucósidos; aproximadamente un 30% de los que los reciben desarrollan hipomagnesemia. El mecanismo es similar al de los diuréticos.
- . - Alcoholismo en los primeros días de hospitalización por abstinencia.
- . - La diarrea (las secreciones del tracto gastrointestinal inferior son ricas en Magnesio).
- . - Reducción de la ingesta; es poco probable como causa única.
- . - Aporte de fluidos intravenosos sin Magnesio.
- . - Administración de Digital, Anfotericina, -,
- . - Disfunción túbulo renal.
- . - Recuperación de la hipotermia.

4.- HIERRO

El hierro es un elemento esencial para la vida, puesto que participa prácticamente en todos los procesos de oxidación-reducción. Lo podemos hallar formando parte esencial de las enzimas del ciclo de Krebs, en la respiración celular y como transportador de electrones en los citocromos. Está presente en numerosas enzimas involucradas en el mantenimiento de la integridad celular, tales como las catalasas, peroxidasas y oxigenasas.

Su elevado potencial *redox*, junto a su facilidad para promover la formación de compuestos tóxicos altamente reactivos, determina que el metabolismo de hierro sea controlado por un potente sistema regulador.

Puede considerarse que el hierro en el organismo se encuentra formando parte de 2 compartimientos:

. **Compartimiento funcional:** formado por los numerosos compuestos, entre los que se incluyen la hemoglobina, la mioglobina, la transferrina y las enzimas que requieren hierro como cofactor o como grupo prostético, ya sea en forma iónica o como grupo hemo.

. **Compartimiento de depósito:** constituido por la ferritina y la hemosiderina, que constituyen las reservas corporales de este metal.

En individuos con un estado nutricional óptimo alrededor del 65 % se encuentra formando parte de la hemoglobina, el 15 % está contenido en las enzimas y la mioglobina, el 20 % como hierro de depósito y solo entre el 0,1 y 0,2 % se encuentra unido con la transferrina como hierro circulante (fig. 1).⁵

4.1.- Metabolismo del Hierro

Del total del hierro que se moviliza diariamente, sólo se pierde una pequeña proporción a través de las heces, la orina y el sudor. La reposición de esta pequeña cantidad se realiza a través de la ingesta, a pesar de que la proporción de hierro que se absorbe de los alimentos es muy baja, entre 1 y 2 mg (aproximadamente el 10 % de la ingesta total).

La principal diferencia entre el metabolismo del niño y del adulto está dada por la dependencia que tienen los primeros del hierro proveniente de los alimentos. En los adultos, aproximadamente el 95 % del hierro necesario para la síntesis de la hemoglobina proviene de la recirculación del hierro de los hematíes destruidos. En contraste, un niño entre los 4 y 12 meses de edad, utiliza el 30 % del hierro contenido en los alimentos con este fin, y la tasa de reutilización a esta edad es menos significativa.

En un individuo normal, las necesidades diarias de hierro son muy bajas en comparación con el hierro circulante, por lo que sólo se absorbe una pequeña proporción del total ingerido. Esta proporción varía de acuerdo con la cantidad y el tipo de hierro presente en los alimentos, el estado de los depósitos corporales del mineral, las necesidades, la actividad eritropoyética y una serie de factores luminales e intraluminales que interfieren o facilitan la absorción.

La absorción depende en primer lugar del tipo de compuesto de hierro presente en la dieta, en dependencia de lo cual van a existir 2 formas diferentes de absorción: la del hierro hemo y la del hierro inorgánico.

. - **Absorción de hierro inorgánico**

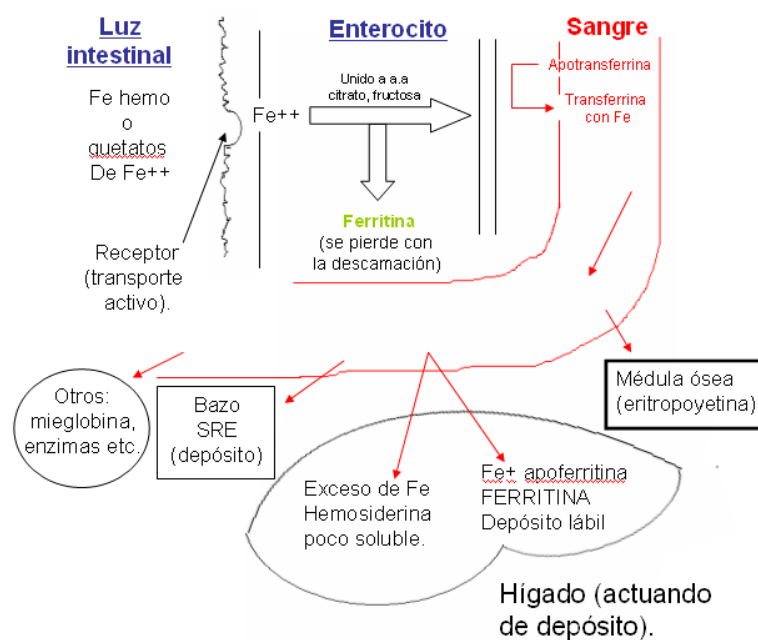
El hierro inorgánico por acción del ácido clorhídrico del estómago pasa a su forma reducida, hierro ferroso (Fe^{2+}), que es la forma química soluble capaz de atravesar la membrana de la mucosa intestinal.

Algunas sustancias como el ácido ascórbico, ciertos aminoácidos y azúcares pueden formar quelatos de hierro de bajo peso molecular que facilitan la absorción intestinal de este.

Aunque el hierro puede absorberse a lo largo de todo el intestino, su absorción es más eficiente en el duodeno y la parte alta del yeyuno. La membrana de la mucosa intestinal tiene la facilidad de atrapar el hierro y permitir su paso al interior de la célula, debido a la existencia de un receptor específico en la membrana del borde en cepillo. La apotransferrina del citosol contribuye a aumentar la velocidad y eficiencia de la absorción de hierro.

En el interior del citosol, la ceruloplasmina (endoxidasa I) oxida el hierro ferroso a férrico para que sea captado por la apotransferrina que se transforma en transferrina. El hierro que excede la capacidad de transporte intracelular es depositado como ferritina, de la cual una parte puede ser posteriormente liberada a la circulación.

Cuando todos los sitios de transporte están ocupados se habla de transferrina saturada y se corresponde con alrededor de 1,41 mg de transferrina.



. - Depósitos

El exceso de hierro se deposita intracelularmente como ferritina y hemosiderina, fundamentalmente en el SRE del bazo, el hígado y la médula ósea. Cada molécula de ferritina puede contener hasta 4 500 átomos de hierro, aunque normalmente tiene alrededor de 2 500, almacenados como cristales de hidróxido fosfato férrico [(FeOOH)₂ · FeO · PO₃H₂].

La función fundamental de la ferritina es garantizar el depósito intracelular de hierro para su posterior utilización en la síntesis de las proteínas y enzimas. Este proceso implica la unión del hierro dentro de los canales de la cubierta proteica, seguido por la entrada y formación de un núcleo de hierro en el centro de la molécula. Una vez formado un pequeño núcleo de hierro sobre su superficie, puede ocurrir la oxidación de los restantes átomos del metal a medida que se incorporan.

Tanto el depósito de hierro como su liberación a la circulación son muy rápidos, e interviene en este último proceso el flavinmononucleótido.

El hierro es liberado en forma ferrosa y convertido en férrico por la ceruloplasmina plasmática, para que sea captado por la transferrina que lo transporta y distribuye al resto del organismo. La hemosiderina está químicamente emparentada con la ferritina, de la que se diferencia por su insolubilidad en agua. Aunque ambas proteínas son inmunológicamente idénticas, la hemosiderina contiene un por ciento mayor de hierro (30 %) y en la microscopía se observa como agregados de moléculas de ferritina con una conformación diferente de los cristales de hierro.

El volumen de las reservas de hierro es muy variable, pero generalmente se considera que un hombre adulto normal tiene entre 500 y 1 500 mg y una mujer entre 300 y 1 000 mg, aunque estos valores dependen grandemente del estado nutricional del individuo.

. - Valores séricos: Valores normales

- Hierro: 60 a 170 mcg/dl
- CTFH: 240 a 450 mcg/dl
- Saturación de transferrina: 20-50%

Significado de los resultados anormales

Los niveles superiores los normales pueden indicar:

- Hemocromatosis
- Hemolisis
- Anemias hemolíticas
- Hemosiderosis

Los niveles los normales pueden indicar:

- Pérdida de sangre gastrointestinal crónica
- Sangrado menstrual abundante crónico
- Absorción de hierro inadecuada
- Hierro insuficiente en la dieta
- Embarazo