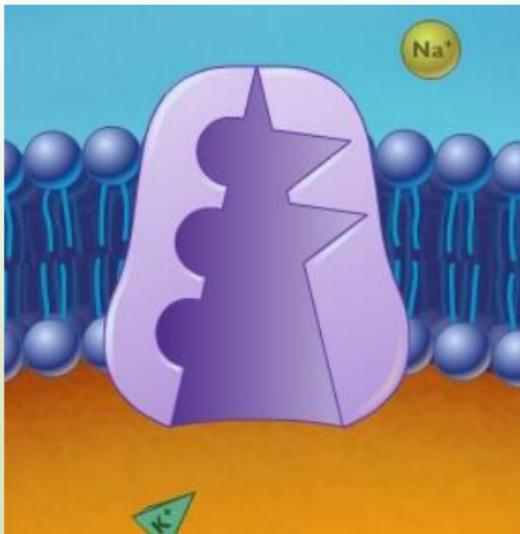


Elettroliti



Alessandro Maria Ferrazza
info@micoguidedimedicina.it

www.micoguidedimedicina.it

SODIO:

- Iponatriemia
- Iponatriemia: CORREZIONE
- Ipernatriemia
- Ipernatriemi: CORREZIONE

POTASSIO:

- Ipokaliemia
- Ipokaliemia: CORREZIONE
- Iperkaliemia
- Iperkaliemia: CORREZIONE

CALCIO:

- Ipocalcemia
- Ipocalcemia: CORREZIONE
- Ipercalcemia
- Ipercalcemia: CORREZIONE

MAGNESIO:

- Ipomagnesemia
- Ipomagnesemia: CORREZIONE
- Ipermagnesemia
- Ipermagnesemia: CORREZIONE
- Altri impieghi terapeutici del Magnesio

ABBREVIAZIONI:

ATR = Acidosi tubulare renale

SIADH = Sindrome da inappropriata secrezione di ADH

ADH = Ormone antidiuretico

TBC = Tubercolosi

LEC = Liquido extra-cellulare

LIC = Liquido intra-cellulare

DIN = Diabete insipido nefrogenico

DIC = Diabete insipido centrale

NTA = Necrosi tubulare acuta

PPH = Ormone paratiroideo

rpPPH = Peptide correlato all'ormone paratiroideo

FORMULE UTILI:

Acqua Totale Corporea (ATC)

Costituzione	Frazione del peso corporeo
Bambini	0,6
Uomini < 60 aa	0,6
Donne < 60 aa	0,5
Uomini > 60 aa	0,5
Donne > 60 aa	0,45

ATC (L) = peso x frazione del peso corporeo

Frazione di escrezione del Sodio (FeNa):

(rapporto tra clearance del Sodio e clearance della Creatinina)

$$= \frac{\text{Creatinina}_{\text{plasmatica}} \times \text{Na}^+_{\text{urinario}}}{\text{Creatinina}_{\text{urinaria}} \times \text{Na}^+_{\text{plasmatico}}} \times 100$$

Iponatriemia: EZIOLOGIA

1. Iperosmolare (traslocazionale) soluti che richiamano acqua):

↑ 100mg/dl di Glucosio = ↓ 1,6 mmol/L di Na⁺

2. Normale osmolarità plasmatica (pseudoipernatriemia):

- Paraproteine
 - Iperlipidemia
- Riducono la quota liquida del plasma

3. Ridotta osmolarità plasmatica (diluizionale):

↑ ACQUA da causa EXTRAENALE (Polidipsia primaria > 12L/die)

↑ ACQUA da causa RENALE (dipende dal LEC)

LEC ridotto (Perdite di Na⁺)

✓ Renali (Sodiuria >40)

- Diuretici
- Interstizio o tubulopatie
- Bicarbonaturia (vomito, ATR)

✓ Extrarenali (Sodiuria <20)

- Tratto GI
- Sanguinamenti
- Terzo spazio (ustioni e pancreatiti)

LEC aumentato (edemi, ipertensione)

✓ Insufficienza renale acuta (Isostenuria)

✓ Sindromi edemigene (Ridotto volume circolante effettivo)

- CHF
- Cirrosi

LEC normale

✓ SIADH

- Tumori (3P: Polmone, Pancreas, Prostata)
- Mal respiratorie (COPD, polmoniti, TBC, ARDS, Aspergillosi)
- Mal neurologiche (meningite, encefalite, masse)
- Farmaci (Triciclici, Fenotiazidi, Oppiacei, Barbitur, Carbamaz)

✓ Insufficienza corticosteroidea Stimolazione di ACTH e ADH

✓ Ipotiroidismo Stimolazione TSH e ADH

✓ Diuretici tiazidici Non influenzano la tonicità midollare → ipovolemia con ADH funzionante

Iponatriemia: CORREZIONE

1. Iperosmolare (traslocazionale) soluti richiamano H₂O:

- Terapia insulinica

2. Normale osmolarità plasmatica (pseudoipernatriemia):

- Paraproteine
 - Iperlipidemia
- } *Terapia specifica (plasmaferesi)*

3. Ridotta osmolarità plasmatica (diluizionale):

↑ ACQUA da causa EXTRAENALE (Polidipsia primaria > 12L/die)

In genere asintomatici (abituati a iposodiemia)

ATTENZIONE: la restrizione improvvisa può correggere la sodiemia troppo velocemente → rallentare la correzione con assetramento graduale o ipotoniche

↑ ACQUA da causa RENALE (vedi schema di correzione)

LEC ridotto

Aumentare il volume plasmatico (0,9% o Ringer)

LEC aumentato

- ACE-inibitori
- Diuretici dell'ansa
Riducono tonicità della midollare renale e l'effetto dell'ADH

LEC normale (SIADH)

- \uparrow introito di Na⁺
- Diuretici dell'ansa
- Demeclociclina
600-1200 mg/die
Inducono un diabete insipido neurogenico (danno tossico)

ATTENZIONE: rischio di mielinolisi pontina centrale da correzione (in presenza di ipopotassiemia è + alto perché il LIC non si riespande → REINFONDERE ANCHE POTASSIO)

1. Velocità di correzione:

innesco nell'arco di poche **ore**
(paziente sintomatico)

1-2mmol/L/ora
per 3-6h
MAX: 8 mmol/L/die

innesco in **giorni o sconosciuto**
(sintomatologia assente o
diventati asintomatici)

0,3 mmol/L/ora
MAX: 8 mmol/L/die

2. Tipo di fluidi: Devono rispecchiare i fluidi persi

Tipo	Sodio (mEq/L)	Indicazione
Ringer	130	LEC ridotto
0,9% NaCl	154	(reintegro volume)
3% NaCl	513	LEC normale o aumentato (necessità di ridurre volume somministrato)
5% NaCl	855	

3. Calcolo velocità di infusione: cambio Na⁺ per litro di soluz

$$\frac{\text{Na}^+ \text{ infuso} - \text{Na}^+ \text{ sierico}}{\text{Acqua totale corporea} + 1}$$

$$\frac{(\text{Na}^+ \text{ infuso} + \text{K}^+ \text{ infuso}) - \text{Na}^+ \text{ sierico}}{\text{Acqua totale corporea} + 1}$$

Decidere velocità di infusione in base a cambio di Sodio calcolato
e velocità di correzione desiderata

ATTENZIONE: somministrare le soluzioni ipertoniche
preferibilmente da un accesso centrale

Ipernatriemia: EZIOLOGIA

1. Perdita di acqua in eccesso al sodio (ipovolemia):

✓ PERDITE EXTRARENALI:

Volume urinario < 30 ml/h
FeNa < 1% (spesso <0,1%)

Osmol. Urin.
>700mosm/L

Osmol. Urin.
<700mosm/L

Osmotiche

- Glucosio
- Mannitolo

Non osmotiche

- DIN (↓ effetto ADH)
Patologia tub.inter
Litio, Anfotericina B
IperCa, IpoK
- DIC (↓ ADH)
Masse cerebrali
Guillan-Barrè
Etanolo

Da ridotta tonicità midollare renale

anche se c'è ADH la
ridotta tonicità
midollare non fa
riassorbire l'acqua

- Diuretici ansa
- Poliuria post NTA

✓ PERDITE RENALI:

Volume urinario > 30 ml/h
FeNa > 1%

Gastrointestinali

- Vomito, SNG
- Diarrea virale o da
osmotici

Insensibili

- Febbre
- Tachipnea
- Esercizio

2. Eccessivo carico di sodio (ipervolemia):

Somministrazioni di soluzioni ipertoniche (raro)

Ipernatremia: CORREZIONE

1. Perdite di acqua in eccesso al sodio (ipovolemia):

- Controllare le perdite RENALI O EXTRARENALI
- Reintegrare acqua libera (vedi schema di correzione)

2. Eccessivo carico di sodio (ipervolemia):

- Furosemide

MAI DA SOLO (la diuresi da furosemide equivale a togliere mezza isotonica di soluzione salina (0,45%)
→ peggiora l'ipernatremia

- Glucosata 5% da dare con cautela insieme alla furosemide

1. Velocità di correzione:

innesco nell'arco di poche **ore**
(paziente sintomatico)

1mmol/L/ora

innesco in **giorni o sconosciuto**
(sintomatologia sfumata)

0,5 mmol/L/ora
MAX 10 mmol/L/die

2. Tipo di fluidi: Devono rispecchiare i fluidi persi

Acqua per os → l'organismo prende quella che serve

Acqua e.v. → se via per os non praticabile

Tipi	Sodio (mEq/L)	% distr. extracell
Glucosata 5%	0	40%
0,2% NaCl	34	55%
0,45% NaCl	77	73%
Ringer	130	97%
0,9% NaCl	154	100%

Ringer e 0,9% NaCl solo se c'è ipovolemia e compromissione emodinamica → necessità di ristabilire presto la volemia

3. Calcolo velocità di infusione: cambio Na⁺ per litro di soluz

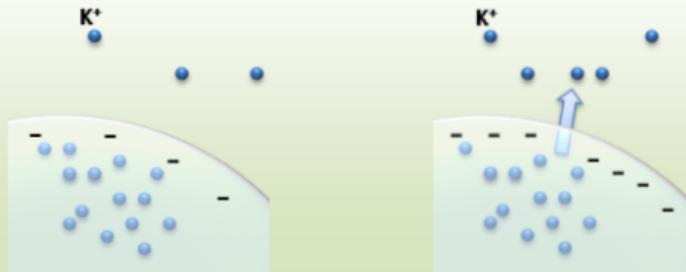
$$\frac{\text{Na}^+ \text{ infuso} - \text{Na}^+ \text{ sierico}}{\text{Acqua totale corporea} + 1}$$

Decidere velocità di infusione in base a cambio di Sodio calcolato
e velocità di correzione desiderata

Aggiungere 1,5 litri/die per compensare le perdite

Ipokaliemia

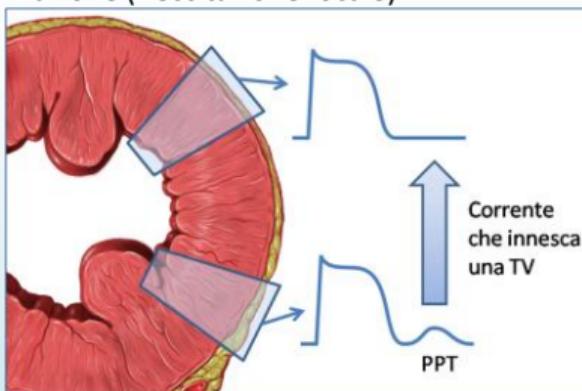
Concentrazione intracellulare (FISSA) e extracellulare (RIDOTTA)
→ uscita di K^+ → iperpolarizzazione di membrana (potenziale Intracellulare + negativo) → Effetti clinici



EFFETTI CV:

ECG: ST sottoslivellato, onde T appiattite, onde U

Aritmia: postpotenziali tardivi (PPT) con ritardo nella depolarizzazione (rieccitazione focale)



EFFETTI muscolari:

Astenia, mialgie, paralisi, rabdomiolisi (esercizi vigorosi)

EFFETTI renali: Danno tubulo-interstiziale cronico (per ridotto NO con danno al microcircolo)

Cisti renali: distorsione strutturale

Diabete insipido nefrogeno: inibizione effetto ADH

Aumento dell'ammoniogenesi: per risparmiare K^+

Ipokaliemia: EZIOLOGIA

1. Pseudoipokaliemia:

- **Leucocitosi** > 100000 (leucociti inglobano K⁺)

2. Ipokaliemia da ridistribuzione:

✓ **Equilibrio acido base e Farmaci**

- **Alcalosi** (scambio del K⁺ con ioni H⁺)

Modificazioni attese di K⁺ per modificazioni del pH

Alcalosi Metabolica	↑0,1 pH	↑0,7 mEq/L di K ⁺
Alcalosi Respiratoria	↑0,1 pH	↑0,1 mEq/L di K ⁺

- **Beta-2-agonisti**

Terapia per asma

IMA e traumi cranici (risposta adrenergica)

- **Teofillina**

✓ **Ereditarie**

- **Paralisi familiare ipokaliemica**

Infanzia, paralisi flaccida, K⁺ < 3 mEq/L

Scatenato da esercizio, pasto ricco di carboidrati, beta-adrenergici

• **Rare**

- **Tireotossicosi**: T3 attiva sistema simpatico

- **Anemia megaloblastica trattata**: Proliferazione cellulare con rapida captazione di K⁺

- **Intossicazione di Bario**: Blocco dell'uscita di K⁺ dalle cellule

3. Perdite extrarenali:

K+urinario < 20 mEq/die

Gastrointestinali

- Vomito (poco K⁺ 5-10mEq/L)
- Diarrea e adenoma viloso
Fino a 80 mEq/L (Acidosi)
- Lassativi (Alcalosi)

Insensibili

- Sudore

Riduzioni modeste
(contiene K⁺ 5-10mEq/L)

4. Perdite renali:

K+urinario > 20 mEq/die

Associato ad ALCALOSI

Diuretici ansa Causa + comune

Iperaldosteronismo ridotto assorbimento di K⁺

✓ Primitivo

- Adenomi surrenali
- Ac glicirrizico (liquirizia)

✓ Secondario (da ipovolemia)

- CHF, cirrosi
- Vomito

S. di Bartter Blocco Na⁺-K⁺-2Cl⁻

Come diuretici ansa

S. di Gitelman Blocco Na⁺-Cl⁻

Come diuretici tiazidici

Associato ad ACIDOSI

Acidosi tubulare renale I e II

Ridotto riassorbimento di Na⁺ con ↑ del flusso urinario che lava il K⁺

Chetoacidosi diabetica

Diuresi osmotica che ↑ flusso urinario che lava K⁺

Ureterosigmoidostomia

Riassorbimento di Cl⁻ (Acidosi)
Scambio Na⁺/K⁺ (ipokaliemia)

Senza alterazioni dell' EAB

Poliuria

- Necrosi Tubulare Acuta
- Diuresi osmotica
- Farmaci tubulotossici (Gentamicina, Cisplatino)

Deficit di Magnesio

Mg⁺⁺ fa funzionare pompa Na⁺-K⁺ (nell'ipomagnesemia il tubulo non trattiene K⁺)

Ipokaliemia: CORREZIONE

Deplezione maggiore INTRACELLULARE (dipende dal peso):

↓ 1 mEq/L = perdita di 150-400 mEq totali

1. Reintegrazione per OS:

- Potassio Cloruro (LENTOKALIUM®):
600mg 1-2cp x 2-3 volte dopo i pasti
- Potassio Citrato (POTASSION®):
1-8 bustine dopo i pasti
Da preferire nelle forme con acidosi

2. Reintegrazione EV:

- Ipokaliemie severe con alterazioni ECG
- Intolleranza per os

✓ *Rischio di aritmie*
✓ *L'effetto terapeutico comunque necessita l'equilibrio lento tra ambiente intra ed extracellulare*

PRECAUZIONI:

- $[K^+]$ nell'infuso
 $< 30-40mEq/L$
- Vel $< 10mEq/h$
(altrimenti via CVC)
- **MAX 60-80mEq/die**

3. Ipokaliemia persistente:

Considerare deficit di MAGNESIO

Iperkaliemia

Concentrazione intracellulare (FISSA) e extracellulare (AUMENTATA) \rightarrow ingresso di K^+ \rightarrow depolarizzazione (potenziale Intracellulare meno negativo)



EFFETTI CV:

PR allungato, QRS allargato:

Il Na^+ entra più difficilmente (depolarizzazione lenta)

Onde T a tenda

Il K^+ esce più facilmente (ripolarizzazione più rapida)

Aritmie: inglobamento del QRS sull'onda T

EFFETTI muscolari:

Astenia, paralisi: il Na^+ entra difficilmente

EFFETTI renali:

Danno ischemico per alterata regolazione microcircolo

Iperkaliemia: EZIOLOGIA

1. Pseudoiperkaliemia:

- Emolisi
- Piastrinosi (> 1.000.000)
- Leucocitosi severa (>200.000), mononucleosi

2. Iperkaliemia da ridistribuzione:

✓ Equilibrio acido base e Farmaci

- Alcalosi (scambio del K^+ con ioni H^+)

Modificazioni attese di K^+ per modificazioni del pH

Alcalosi Metabolica	↓ 0,1 pH	↓ 0,3 mEq/L di K^+
Alcalosi Respiratoria	↓ 0,1 pH	↓ 0,3 mEq/L di K^+

- Beta-bloccanti: Aumento modesto (0,1-0,2 mEq/L)
- Digitale: Inibisce la pompa Na^+/K^+
- Succinilcolina: Aumento modesto (0,5 mEq/L)

✓ Ereditarie

- Paralisi familiare iperkaliemica

Infanzia, paralisi flaccida di minuti od ore, $K^+ > 6-8$ mEq/L
Scatenato da pasto ricco di K^+ , freddo

• Rare

- Iperparatiroidismo: ↑ Ca^{++} intracellulare che attiva i canali K^+ con fuoriuscita dello stesso
- Ipertermia maligna: Alogenati anestetici inalati in soggetti predisposti

3. Ridotta escrezione renale:

✓ **Insufficienza renale cronica** ridotta escrezione di K^+

Scatenato da aumentata introduzione di K^+ :

- Penicillina potassica, Sostituti sale (KCl)
- Emolisi, Rabdomiolisi, Emorragia GI
- Ustioni, Chirurgia maggiore

✓ **Ipoaldosteronismo**

- Insufficienza corticosurrenale

- Pseudoipoaldosteronismo: resistenza all'aldosterone (danno renale tubulo-interstiziale)

- Farmaci:

- Antialdosteronici e ACE-I
- Amiloride/triamterene
- Trimetoprim
- Eparina
- FANS

- Ipoaldosteronismo iporeninico:

50-70% delle forme non spiegate

- Nefropatia diabetica
- Nefrite interstiziale
- LES, Amiloidosi
- Ciclosporina

- \downarrow renina
- \downarrow aldosterone
- normale cortisolo e funzione renale

✓ **Rare**

- Malattia di Gordon (genetica autosomica dominante)

Abnorme riassorbimento di Cl^- nell'ansa ascendente \rightarrow acidosi metabolica \rightarrow ipervolemia \rightarrow soppressione del S.

RAA \rightarrow $\uparrow K^+$

Iperkaliemia: CORREZIONE

Considerare SEMPRE alterata escrezione renale
(IRC, nefropatia diabetica o nefrite interstiziale cronica)

1. Contrastare effetti cardiaci:

- Calcio Gluconato:

10-30ml al 10%

↑ la soglia di depolarizzazione

PRECAUZIONI: non somministrare in pz digitalizzati

2. Trasferimento dentro le cellule:

- Glucosata 10% + Insulina rapida

1UI x 2-3gr di glu

- Beta2agonisti (SALBUTAMOLO®)

Nebulizzato 8gtt (↓1mEq in 30-60min)

- Bicarbonato di sodio

45-50 mEq in 5 min

In caso di acidosi

3. Aumentare eliminazione renale di K⁺:

- Furosemide (LASIX®)

20-40 mg e.v.

- Dialisi

Forme gravi (K⁺>7mEq/L), intrattabili, legate a IRC

Ipocalcemia (<8,5 mg/dl; <2,16 mmol/L)

Il Ca⁺⁺ si lega ai canali del Na⁺ e ne riduce il funzionamento
(LUCCHETTO DEI CANALI DEL SODIO)

→ nell'ipocalcemia aumentata attività dei canali del Na⁺ → favorisce la depolarizzazione

Aumentata eccitabilità di membrana

EFFETTI CV:

Ipotensione

ECG: Alterata conduzione ventricolare, QT lungo

Resistenza alla digossina

EFFETTI neuro-muscolari:

Irritabilità, Convulsioni, Spasmo laringeo

Parestesie

Tetania latente: Segno di Chvostek e Trouseau

EZIOLOGIA:

1. Pseudoipocalcemia:

✓ **Ipoalbuminemia (asintomatica)**

↓ 1gr/dl di albumina = ↓ 0,8 mg/dl di Ca⁺⁺

✓ **Alcalosi (sintomi con calcemia normale)**

ridotta quota dissociata

2. Insufficienza renale cronica: ↓ 1-idrossilazione vit. D

→ ↓ assorbimento GI di Ca⁺⁺ (**ipocalcemia**)

→ ↑ PTH e riassorbimento osseo (**osteodistrofia renale**)

3. Ipoparatiroidismo:

✓ **Tumori, Infiammazione, Infiltrazione paratiroidi**

✓ **Chirurgia tiroidea**

✓ **Ipomagnesemia**: Inibisce PTH

4. Altro:

✓ **Pancreatite acuta**: Sequestro di Ca⁺⁺

✓ **Paraneoplastica**: Produzione di calcitonina

Ipocalcemia: CORREZIONE

FORME ACUTE sintomatiche da correggere subito e.v.
per il rischio di
SPASMO LARINGEO, CONVULSIONI e ARITMIE

1. Reintegrazione EV:

- Calcio cloruro
- Calcio gluconato (fl 10% = 1gr/10ml)
da preferire perché meno irritante

ATTENZIONE: non miscelare con HCO_3^-

Bolo:

**1gr (10ml) in bolo di 5-10min
(2ml/min)**

Mantenimento:

**3-4gr (30-40ml) in 500ml di SG
al 5% in 4-8h**

FORME CRONICHE asintomatiche da correggere per os

1. Reintegrazione per OS:

- Calcio carbonato:
600mg 1-3 cp x 3 volte dopo i pasti
- Calcitriolo (ROCALTROL®):
0,25 → 0,5-2 mcg/die

Ipercalcemia ($>10,5 \text{ mg/dl}$; $>2,63 \text{ mmol/L}$)

Il Ca++ si lega ai canali del Na+ e ne riduce il funzionamento
(LUCCHETTO DEI CANALI DEL SODIO)

→ nell'ipercalcemia ridotta attività dei canali del Na+ → inibisce la depolarizzazione

L'ipercalcemia si ha solo in alterazioni dell'equilibrio osteosintesi /lisi (l'osso ha notevole capacità di tamponare un eccesso di Ca++)

Poliuria e disidratazione

Ridotta eccitabilità di membrana

- **EFFETTI CV:** Ipertensione, Aritmie, ↑ sensibilità digitale
- **EFFETTI neuro-muscolari:** Letargia, Confusione, Paralisi nn cranici, Ipotonia, Iporeflessia
- **EFFETTI GI:** Stipsi, Vomito, **Pancreatite, Ulcera peptica**

Deposito di Sali di Calcio

- **EFFETTI renali:** Nefrocalcinosi, Fibrosi interstiziale renale
- **EFFETTI oculari:** Irritazione da precipitati
- **EFFETTI cutanei e articolari:** prurito, pseudo gotta

EZIOLOGIA: *Prevalenza osteolisi su osteosintesi*

1. IperPTH primitivo (50% dei casi – iperCa, ipoP, iperCa_U):
 - ✓ Adenoma ghiandolare
 - ✓ Iperplasia multipla
2. Neoplasie: Produzione di PTHrp
3. Farmaci: Vitamine D ed A, Tiazidici, Teofillina
4. Sarcoidosi e malattie granulomatose: ↑ 1-25-VitD
5. Ipertiroidismo: ↑ turnover osseo
6. Sindrome latte alcali: Ingestione di antiacidi e calcio
7. Ipercalcemia ipocalciurica familiare (FHH): Lieve ipercalcemia, ipocalciuria e ipoPTH

Ipercalcemia: CORREZIONE

Forme ACUTE sintomatiche soprattutto per DISIDRATAZIONE

1. Espandere la volemia:

↑ il flusso renale di sodio e ↓ riassorbimento di Ca^{++}

Dosaggio: 4-6L di Soluzione Fisiologica/die

2. Eurosemide: dopo reidratazione

↑ il flusso renale di sodio e ↓ riassorbimento di Ca^{++}

Dosaggio: 10-20mg ogni 6 ore

3. Metilprednisolone: (nella paraneo, sarcoidosi e iperVitD)

Dosaggio: 40-60mg/die per 3-5 giorni

4. Clodronato:

↓ riassorbimento osseo di Ca^{++}

Dosaggio: 4-6mg/Kg/die in 2-5h

5. Calcitonina:

Inibisce osteoclasti

Dosaggio: 200UI x 2 per spray nasale

Ipomagnesemia (<1,5 mEq/L; <1,8 mg/dl)

Il Mg⁺⁺ partecipa a tutti i processi in cui si usa ATP

Nell'Ipomagnesemia si ha:

✓ ↓ attività della pompa Na/K

→ ingresso di Na⁺ → depolarizzazione → ↑ eccitabilità

→ uscita di K⁺ → ↑ K⁺ extracellulare → rallentamento della ripolarizzazione (lenta uscita del K⁺ dalle cellule)

ATTENZIONE: *digitale controindicato*
→ riduce attività della stessa pompa

✓ ↓ attività della pompa Ca⁺⁺ ATPasi

Ridotto riassorbimento del Ca⁺⁺ nel reticolo sarcoplasmatico → ↑ contrattilità (tetania)

✓ Inibizione del PTH → ipocalcemia

Aumentata eccitabilità di membrana

EFFETTI CV:

Aritmie da ipereccitabilità: rieccitazione focale con Torsione di punta

ECG: QT lungo

↑ tossicità alla digossina

EFFETTI neuro-muscolari:

Ipereccitabilità e tetania

ALTRI EFFETTI:

Implicata nell'asma (↑ contrattilità bronchiale)

Ipertensione (↑ tono vascolare)

Diabete (↑ rilascio di insulina)

EZIOLOGIA (2 meccanismi):

1. Perdita di massa cellulare (Mg^{++} prevale nel LIC):

- ✓ **Cachessia**
- ✓ **Mmalnutrizione**

2. Alterata omeostasi:

- ✓ **Malassorbimento:** diarrea cronica, resezione intestinale, malnutrizione (etilismo cronico)
- ✓ **Perdita renale:**
Diuresi osmotica (diabete, ipercalcemia); Diuretici; Iperaldosteronismo; S. di Bartter-Gitelman; Aminoglicosidi (danno tubulare).
- ✓ **Ridistribuzione:** (ingresso nella cellula)
Terapia insulinica; Correzione acidosi metabolica; Beta-stimolanti; Trasfusioni massive.

Ipomagnesemia: CORREZIONE

PAZIENTI CRITICI

Deficit totale perché siano sintomatici è 1 mmol/Kg

Solfato di Magnesio (fl da 1gr; 2gr; 2,5gr in 10mg)

Dosaggio: 1gr (8 mmol) in 5-10min

→ 5gr (40 mmol) in 10 h

PAZIENTI NON CRITICI

Solfato di Magnesio

Dosaggio: 8gr (64mmol) in 24 h

→ 4gr (32 mmol) in 2-6 giorni

ATTENZIONE: Correzione troppo rapida da iperMg

flushing facciale, ipotensione, iporeflexia, BAV

→ monitorizzare i riflessi

Ipermagnesemia ($> 1,9 \text{ mEq/L}$; $> 2,3 \text{ mg/dl}$)

Il Mg^{++} compete con l'ingresso di Ca^{++} nelle fibre nervose e cardiache → ridotta eccitabilità

Ridotta eccitabilità di membrana

EFFETTI CV:

Bradicardia, BAV: Blocco fibre Ca dipendenti

Ipotensione

EFFETTI neuro-muscolari:

Astenia, Letargia

Iporeflexi

Paralisi vescicale

Insufficienza respiratoria

EZIOLOGIA: *Alterata omeostasi*:

- ✓ **Eccessivo apporto:** Antiacidi, purganti
- ✓ **Ridotta eliminazione:** IRC
- ✓ **Ridistribuzione:** Acidosi
- ✓ **Malattie endocrine:** Ipotiroidismo, Ipocorticosurrenalismo (causano anche iponatriemia)

Ipermagnesemia: CORREZIONE

Antagonizzare il Mg^{++} nei casi gravi (URGENZA)

Calcio gluconato

Dosaggio: 1gr in 2-5min (ripetibile)

Glucosio e insulina (shift intracellulare)

ALTRI IMPIEGHI TERAPEUTICI DEL MAGNESIO

TACHICARDIE VENTRICOLARI POLIMORFE

Solfato di Magnesio riduce la durata della ripolarizzazione
migliorando la funzione della pompa Na/K
(*fl al 20% da 10ml = 2mg*)

Bolo e.v.: 2gr (16mmol) in 5min (ripetibile)

ASMA INTRATTABILE (candidati a intubazione)

Solfato di Magnesio riduce il tono bronchiale

Per aerosol: 1-2gr

Per e.v.: 2gr in 100cc di SF in 30 min

Bibliografia:

- Adrogué HJ, Madias NE. **Hyponatremia**. N Engl J Med. 2000 May 25;342(21):1581-9.
- Adrogué HJ, Madias NE. **Hypernatremia**. N Engl J Med. 2000 May 18;342(20):1493-9.
- Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. **Potassium disorders--clinical spectrum and emergency management**. Resuscitation. 2006 Jul;70(1):10-25. Epub 2006 Apr 4.
- Brenner & Rector's. **The Kidney**. Ed. Barry M. Brenner, Saunders, 2004.
- Oxford Textbook of Nephrology**, Oxford Medical Publications, 1998