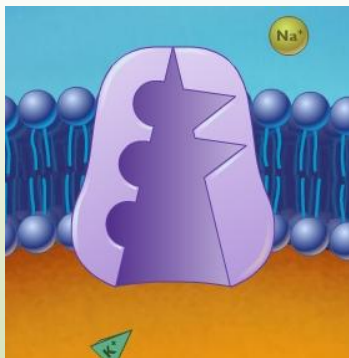


Elettroliti



Alessandro Maria Ferrazza
info@microguidedimedicina.it

www.microguidedimedicina.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 } Riducono la quota
- Iperlipidemia } 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)
- ✓ Extra renali (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 assetamento 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)

- ↑ 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 (reintegro volume)
0,9% NaCl	154	
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

Ipernatremia: 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 (\downarrow *effetto ADH*)
Patologia tub.inter
Litio, Anfotericina B
IperCa, Ipok
- DIC (\downarrow *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

Tipo	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

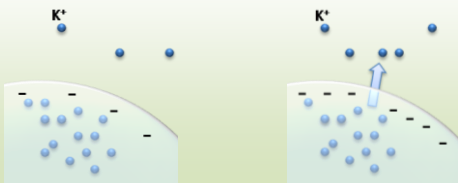
$$\frac{\text{Na}^+ \text{ infuso} - \text{Na}^+ \text{ sierico}}{\text{Acqua totale corporea} + 1}$$

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

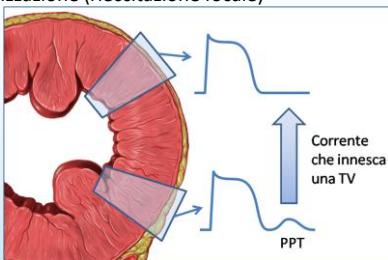
Concentrazione intracellulare (FISSA) e extracellulare (RIDOTTA)
→ uscita di K^+ → iperpolarizzazione di membrana (potenziale Intracellulare + negativo) → Effetti clinici



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 villosa
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 \uparrow del flusso urinario che
lava il K^+

Chetoacidosi diabetica

Diuresi osmotica che \uparrow 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) → ingresso di K^+ → 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, Rabbdomiolisi, Emorragia GI
- Ustioni, Chirurgia maggiore

✓ Ipoaldosteronismo

- Insufficienza corticosurrenalica
- Pseudoipoaldosteronismo: resistenza all'aldosterone (danno renale tubulo-interstiziale)
- Farmaci:
 - Antialdosteronici e ACE-I
 - Amiloride/triamterene
 - Trimetoprim
 - Eparina
 - FANS
- Ipoaldosteronismo iporeninamico:
50-70% delle forme non spiegate
 - Nefropatia diabetica
 - Nefrite interstiziale
 - LES, Amiloidosi
 - Ciclosporina

- ↓ renina
- ↓ aldosterone
- normale cortisolo e funzione renale

✓ Rare

- Malattia di Gordon (genetica autosomica dominante)
Abnorme riassorbimento di Cl^- nell'ansa ascendente →
acidosi metabolica → ipervolemia → soppressione del S.
RAA → ↑ 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 ($K^+ > 7\text{mEq/L}$), 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 Trousseau

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 mg/dl; >2,63 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 omeostasi
/lisi (l'osso ha notevole capacità di tamponare un eccesso di Ca^{++})*

Poliuria e disidratazione

Ridotta eccitabilità di membrana

- **EFFETTI CV:** Iperensione, 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. **Furosemide:** dopo reidratazione

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

Dosaggio: 10-20mg ogni 6 ore

3. **Metilprednisone:** (nella paraneoplasia, 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, iporeflessia, BAV
→ monitorizzare i riflessi

Ipermagnesemia (> 1,9 mEq/L; > 2,3 mg/dl)

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

Ridotta eccitabilità di membrana

EFFETTI CV:

Bradycardia, BAV: Blocco fibre Ca dipendenti
Ipotensione

EFFETTI neuro-muscolari:

Astenia, Letargia
Iporeflessi
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