

EL MAGNESIO

**Estudio Elaborado y Recopilado siguiendo los informes de los
Laboratorios que se citan en la Bibliografía por:**

CARLOS PLA DESCARREGA

Medicina Natural i Biològica 

e.mail: naturalsalut@gmail.com

C/ Àngel Guimerà, 59 Àtic

Tel: 93 872 13 64

08241 - MANRESA

MAGNESIO

Magnesio, Mg: Elemento del grupo de los alcalinotérreos. Metal ligero inflamable de peso atómico 24,306, número atómico 12 y valencia 2. Presente en los minerales, agua dulce o salada y plantas clorofílicas. Es un bioelemento esencial para los animales y el hombre (400 mg. diarios). Es un antagonista del calcio. Valores en suero: 1,6 - 2,4 mEq/l. Es absolutamente necesario para numerosas reacciones enzimáticas (activa todas las reacciones en que esté implicado el **ATP** (1)). Se usa en forma de sal magnésica.

El Magnesio: Componente imprescindible de muchos tejidos vivos. Se halla sobre todo en el tejido nervioso, óseo, en los músculos y en los eritrocitos. En terapéutica, los compuestos del magnesio de mayor importancia práctica pertenecen al grupo de los purgantes salinos: sulfato de magnesio, sal amarga o sal inglesa; óxido de magnesio o magnesia calcinada; óxido magnésico hidratado o magnesia hidratada; carbonato magnésico, que se emplea también como antiácido; citrato de magnesio efervescente, que sirve para la preparación de la limonada citromagnésica, y cloruro de magnesio.

--- **Magnesio Mg:** El magnesio es el cuarto catión más abundante en el cuerpo humano, constituye cerca del 0,7 % (20 a 25 gr.) de los minerales totales del organismo, de los cuales:

- El 60 % de él se encuentra en los huesos combinado con el calcio y el fósforo en las sales complejas de **hidroxiapatita** (2).
- El 40 % restante se encuentra en los tejidos blandos y en los líquidos orgánicos. Aproximadamente el 39 % está en el espacio intracelular (29 % músculo esquelético) y un 1 % aparece en el líquido extracelular.

DISTRIBUCIÓN TISULAR DEL MAGNESIO

Cálculo realizado para un contenido total de 2000 mEq*(x 70 Kg peso)

TEJIDO	HUESOS	MÚSCULOS	TEJIDOS BLANDOS	FLUIDO EXTRACELULAR
mEq/Kg. Peso húmedo	90	15	10 - 15	1,7
Total mEq	1.200	580	200	20
% Total	60	29	10	1

Es decir, es un catión predominantemente intracelular, el segundo en importancia después del potasio, y se distribuye principalmente en huesos, músculos, hígado y riñón. La concentración de Mg varía de acuerdo con el tipo de célula en función de sus actividades fisiológicas. Dentro de la célula el ion magnesio tiene una importante función como un activador de **enzimas** (3) del metabolismo de carbohidratos (particularmente de los encargados de la fosforilación oxidativa) y del metabolismo de **aminoácidos** (4). Juega un papel importante en la contracción neuromuscular.

Metabolismo: La determinación del magnesio sérico es la determinación más inmediata y más empleada para valorar el estado agudo del magnesio, pero determinar exactamente el estado nutricional del Mg en un paciente es una tarea difícil, por varios motivos: en su distribución en el organismo, el contenido intracelular sobrepasa ampliamente al extracelular, que sólo representa el 1% del total. La concentración sérica es bastante constante en la población sana, y se mantiene entre 1,6 y 2,4 mEq/L (0,7 - **mmol****/l), pero como hemos comentado anteriormente, estos niveles no guardan mucha relación con su contenido corporal total, existiendo discrepancias sobre la relación entre niveles séricos e intracelulares. Sin embargo, todavía se acepta que las dos determinaciones básicas del estatus son los niveles plasmáticos y eritrocitarios.

* **mEq** = Peso miliequivalente. ** **mmol** = Milimoles.

La absorción de magnesio por el intestino es semejante en muchos sentidos a la del calcio. La mayor parte se absorbe en el intestino delgado y muy poco en el intestino grueso. Igual que el calcio la absorción se realiza a través de un gradiente limitante y comprende: un transporte pasivo de la luz a la mucosa y otro transporte activo desde ésta a la capa serosa, modulado hormonalmente por la **vitamina D** (7) y la parathormona (PTH). A la vez existe una secreción activa de magnesio a la luz intestinal, sobre todo, en el duodeno o íleon superior. Su absorción empieza a la primera hora de su ingestión y continúa de forma uniforme de 2 a 8 horas, siendo mínima después de 12 horas. Con un régimen ordinario (20 mEq/día) se absorbe por día el 44 % del Mg; con un régimen rico (47 mEq/día) se absorbe un 24 % y con un régimen pobre se aumenta hasta un 76 %. Dentro de los factores que influyen en la absorción intestinal de Mg nos encontramos:

- La cantidad de magnesio presente en la mucosa intestinal. La absorción intestinal de Mg estará aumentada en caso de usar laxantes con Mg (carbonato de Mg), antiácidos con Mg y enemas con Mg.
- La fibra: actúa como una resina de intercambio iónico y reduce también la absorción de otros minerales (calcio, hierro, zinc, etc.), encontrándose en aumento de dichos elementos en la excreción fecal. Con niveles normales de fibra en la dieta no se producen déficits pero si existe un aumento exagerado del consumo de fibra se produce déficit de Mg al igual que de otros minerales.
- El ácido oxálico, muy abundante en las espinacas, se comporta como un **quelante** (5) (agente secuestrante) del Mg y reduce su absorción.
- En relación con el consumo de proteínas, en adolescentes, el aumento del contenido en proteínas de la dieta habitual parece aumentar la absorción de Mg y disminuir sus pérdidas urinarias, efecto que no se observa en los adultos.
- Las grasas: un elevado consumo de grasas disminuye la absorción de magnesio contribuyendo a su déficit. La interacción intestinal del Mg con las grasas, parece ser debida a las reacciones de **saponificación** (6) de los ácidos grasos que utilizan el magnesio y el calcio, dificultando su absorción. En las dietas equilibradas esto no tiene repercusiones, pero si aumenta mucho su ingesta si afecta a su absorción. Este mecanismo se ve acentuado en aquellas patologías que cursan con una mala absorción intestinal de las grasas.
- El calcio también disminuye la absorción intestinal de magnesio por competir el Mg en su absorción, sin embargo, la disminución de la excreción urinaria de Mg asociada permite mantener un balance adecuado. La **vitamina D** (7), junto con la hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina (CT) son las responsables de establecer y mantener la homeostasis del Ca. Los autores Brow y Chen observaron una relación entre la concentración extracelular de Ca ++ y de Mg ++ y la liberación de PTH (parathormona), mientras que a bajas concentraciones la acción de ambos cationes es diferente, mientras que el Ca ++ aumenta la secreción de PTH, el Mg ++ la inhibe.
- El fosfato produce una disminución de la absorción de Mg en animales de experimentación, también asociada a una disminución en su excreción urinaria, disminuyendo los niveles plasmáticos pero no afectando su balance. En humanos las variaciones del consumo de fosfatos no modifican ni la absorción ni la excreción.
- El ingreso alto de álcalis también disminuye la absorción de magnesio en la primera porción del intestino.
- Hasta hace unos años, se creía que la **vitamina D** (7) no influía en la absorción de magnesio, sin embargo estudios recientes muestran que el aporte exógeno de Mg por sonda gástrica a ratas deficientes en **vitamina D** (7) y magnesio no fue capaz de corregir la

hipomagnesemia, mientras que un aporte conjunto de Mg y vitamina D₃ normalizó la magnesemia.

Es decir, la **vitamina D** (7) incrementa la absorción intestinal de Mg y aumenta el transporte desde el espacio extracelular al intracelular.

- En relación a la parathormona, existen pocos datos sobre su papel en la absorción del magnesio, aunque los pacientes con hiperparatiroidismo tienden a absorber más Mg de lo normal. En modelos experimentales la paratiroidectomía disminuye la absorción de Mg y la administración de dosis farmacológicas de parathormona aumenta la absorción de Mg tanto en yeyuno como íleon. El mecanismo de este efecto parece ser por aumento de la síntesis renal de 1,25-dihidroxitamina D₃, que provocaría el aumento de la absorción de calcio y magnesio.
- La edad también influye en la absorción del Mg. Cuanto mayor es la edad más disminuye su absorción, así, a los 70 años aparece reducida en un tercio respecto a un individuo de 30 años, los depósitos de Mg intercambiables decrecen tanto que aparece magnesuria (aparición de Mg en la orina).
- En cuanto a las patologías que afectan la absorción del Mg se encuentran las que afectan al tracto gastrointestinal como: **esteatorrea** (8), enfermedades inflamatorias intestinales (síndrome de Cröhn, colitis ulcerosa), **fistulas** (9) intestinales, enteritis por radioterapia, bypass yeyuno-ileal, síndrome del intestino corto por resección del intestino delgado, patologías hepato biliares, insuficiencia renal crónica terminal y la hipomagnesemia familiar congénita (poco frecuente).

Si suministramos sales de magnesio (sulfato de magnesio) son difícilmente absorbibles y se calcula que se absorbe en total un 30 - 40 % de la cantidad suministrada y el resto se pierde por las heces. El ingreso alto de magnesio parece aumentar la excreción urinaria de calcio.

Una vez absorbido, el magnesio pasa a la sangre y se encuentra en los hematíes y el plasma (1,6 - 2,1 mEq/l) en tres formas diferentes:

--- **Ionizado** (60 %); es la forma fisiológicamente más activa, interviniendo en múltiples procesos bioquímicos y fisiológicos.

--- **Quelado** o acomplejado (7%); bajo la forma de sales poco difusibles. Son principalmente citratos y en menor cantidad bicarbonatos, fosfatos y sulfatos.

Estas dos formas constituyen la porción del magnesio dializable o ultrafiltrable y se corresponden aproximadamente con los 2/3 de magnesio.

--- **Unido a proteínas plasmáticas** (proteínatos) es el 1/3 restante. Su fijación se realiza sobre todo con la **albúmina** (10) y, a veces, con ciertas **globulinas** (11), dependiendo del pH y del contenido en proteínas. Se produce un incremento en el transporte de magnesio por la **albúmina** (10) cuando el pH sube por encima de 7.

MAGNESIO PLASMÁTICO

ULTRAFILTRABLE (67 %)	NO ULTRAFILTRABLE (33 %)
60 % Ionizado 7 % Acomplejado	Unido a proteínas

Hay pocos datos sobre los factores que participan en la regulación de la concentración de magnesio en sangre. Observaciones en individuos con **depleción** (33) de este elemento sugieren que sus valores en plasma dependen en gran parte de la ingestión dietética y de una conservación renal e intestinal muy eficaz, posiblemente regulada por la PTH (aumenta el magnesio en suero por disminución de su eliminación renal, aumento de la liberación del magnesio del hueso y aumento de su absorción intestinal. También disminuye el fosfato sérico).

Aparte del sudor, la lactancia y una secreción activa por el intestino (heces), el magnesio es excretado fundamentalmente por la orina. En circunstancias normales la excreción fecal alcanza el 50 - 80 % (magnesio de alimentos, bilis y secreciones digestivas) y el resto es excretado por los riñones.

La excreción normal en orina oscila entre 3,6 y 6 mmol/24 horas (80 a 120 mg/dl), mientras que por el riñón han pasado unos 120 mmol durante este tiempo, siendo por tanto la excreción fraccional de Mg del orden del 3 - 5 %, superior a la del calcio y el sodio (1 %) e inferior a la del potasio (10 %). La administración de sustancias acidificantes (cloruro amónico) aumenta la eliminación urinaria de magnesio y calcio. Tras la filtración glomerular, el magnesio sufre una reabsorción pasiva, **isotónica** (12) por el tubo proximal (60 %) y una reabsorción activa en el asa de Henle (30 %), y su manejo, al igual que el del calcio está sujeto al del sodio.

Las influencias en el manejo glomerular del magnesio vienen dadas principalmente por el estado de la función renal, con retención en casos de insuficiencia y aumento de la misma en caso de expansión del volumen extracelular. Existen una serie de factores que influyen en la eliminación urinaria de magnesio:

- **Disminuyen la eliminación por aumentar su reabsorción:** disminución del volumen extracelular, hipocalcemia, hipomagnesemia, alcalosis, hipotiroidismo, diuréticos ahorradores de K (potasio), la parathormona (PTH) (a dosis altas), hormona antidiurética, **calcitonina** (13) y glucagón.
- **Aumentan la eliminación de magnesio por disminuir su reabsorción tubular:** expansión del volumen extracelular, vasodilatación renal, hipermagnesemia, hipercalcemia, diuréticos, digitálicos, deplección de fosfatos, acidosis aguda, dieta rica en hidratos de carbono y proteínas, ingesta de alcohol, mineralocorticoides, hormona de crecimiento, trastorno tubular congénito.

Aunque no existe una hormona calcicotropa única que controle las variaciones del magnesio plasmático, como sucede en el calcio, la mayoría de las hormonas desempeñan un papel importante tanto en el control de la magnesemia como en el mantenimiento de la homeostasis del magnesio intracelular. Así, el efecto de la insulina (produce un traslado del Mg desde el espacio extracelular al intracelular disminuyendo como consecuencia el Mg sérico; la excreción y absorción gastrointestinal no la afecta), tiroxina (incrementa la excreción renal de Mg y posiblemente también incrementa el transporte de Mg desde el compartimento extracelular al intracelular), **aldosterona** (14) (mineralocorticoides que disminuye el Mg sérico y también produce una deplección celular del Mg debida sobre todo al aumento de la eliminación urinaria y, probablemente, por sudor), **renina** (15), **progesterona** (16) y **estrógenos** (17), ADH, etc., según se encuentren en déficit o exceso pueden alterar la homeostasis del Mg.

Las interrelaciones metabólicas entre el calcio y el magnesio las podemos resumir:

- Ambos son absorbidos en el intestino a través de mecanismos que son estimulados por la **vitamina D** (7).
- El exceso de Mg puede inhibir la absorción de Ca, pero no al revés.
- Ca y Mg compiten en la reabsorción tubular renal.
- Ambos son antagonistas fisiológicos en el sistema nervioso central.
- El Mg es necesario para la secreción normal de parathormona en respuesta a la hipocalcemia y también para la actividad de ésta sobre el órgano diana.

Procedencia: El magnesio abunda en los alimentos. Al formar parte de la molécula de clorofila, se encuentra por tanto en todas las plantas verdes. La sequedad extrema o el exceso de lluvias provocan una pérdida de Mg, que se traduce en un color menos verde de los vegetales.

Los alimentos ricos en magnesio son: Levadura de Cerveza. Cacao en polvo y chocolate, brotes de soja, avellanas, nueces, almendras, cacahuets, granos de cereales integrales, en las verduras: espinacas, judías verdes, todas las verduras de hojas verdes en los mariscos: gambas, almejas, cangrejos y, en todas las leguminosas: judías, garbanzos, etc.

Por diferentes grupos los podemos organizar:

En los frutos secos: girasol, sésamo, almendras crudas, pistacho, avellanas y nueces.

Entre los cereales: germen de trigo, levadura de cerveza, mijo, arroz integral y trigo.

En las legumbres: soja, alubias de todo tipo, garbanzos y lentejas.

En los germinados: En todos, siempre que se deje una zona verde de exposición a la luz, para que puedan absorber clorofila, ya que la clorofila contiene magnesio.

De lo que ingerimos, sólo el 30 - 40 % es absorbido por nuestro organismo y depositado en el intestino delgado.

La cocción influye sobre el contenido de magnesio de los diferentes alimentos, ya que en la preparación de la comida puede perderse entre un 17 y un 59 % del contenido en magnesio. Así, por ejemplo, las patatas si se cuecen con piel no pierden magnesio, en cambio si se hierven peladas si lo pierden.

Antes los alimentos eran más ricos en magnesio ya que los agricultores utilizaban estiércol animal. Ahora con los abonos químicos los alimentos lo contienen en menor cantidad.

Propiedades: El magnesio forma parte integral de la estructura de muchas membranas: celulares, subcelulares, plasmática, mitocondrial, reticular y sarcoplásmica, ya que los fosfolípidos, componentes básicos de dichas membranas, forman complejos tanto con el Mg^{2+} como con el Ca^{2+} .

Contribuye a la estabilización de las membranas celulares. El complejo formado entre el Mg^{2+} y los fosfolípidos reduce la fluidez y la permeabilidad de la membrana. Cuando hay déficit de Mg^{2+} se incrementa la permeabilidad de la membrana plasmática y las células comienzan a cargarse con Ca^{2+} y Na^{+} y pierden K^{+} y fosfatos, al tiempo que la membrana celular se despolariza.

Como componente de la membrana mitocondrial interviene en la fosforilación y la producción de **ATP** ⁽¹⁾ (Adenosintriosfato), combustible básico para la vida, con la oxidación. Si hay déficit de Mg^{2+} la respiración celular se acelera y la fosforilación disminuye. También inhibe a la ATPasa (enzima necesaria para la liberación de energía del **ATP** ⁽¹⁾).

Participa en la síntesis de proteínas por su acción en la agregación ribosomal uniendo el **RNA** ⁽¹⁸⁾ (ARN Ácido ribonucleico) mensajero a la unidad 70S de los ribosomas. Disminuye la tendencia a la necrosis celular por formar parte de las membranas de los lisosomas y protegerlas.

El Mg^{2+} actúa como agente estabilizador celular y subcelular, necesario para la estabilidad de las membranas plasmáticas, para la integridad de las mitocondrias, lisosomas, polisomas y cromosomas, así como para la integridad de la hélice alfa de **DNA** ⁽¹⁹⁾ (ADN Ácido desoxirribonucleico) y del **RNAm** ⁽²⁰⁾ (ARN Ácido ribonucleico mensajero) y de complejos del **RNA** ⁽¹⁸⁾. Por esta razón, se usa como un agente protector celular para trasplante de órganos o durante operaciones de corazón, sin olvidar su carácter indispensable para la mayoría de las funciones bioquímicas.

Actúa en la síntesis y degradación del **DNA** ⁽¹⁹⁾ que lleva la información genética y el código para proteínas específicas. Además facilita a formación de **RNA mensajero** ⁽²⁰⁾ que transmite la información a los ribosomas de la secuencia específica de **aminoácidos** ⁽⁴⁾. También es necesario para mantener la intensidad estructural de los cromosomas.

Participa en el metabolismo celular, desempeñando un papel fisiológico importante tanto en la síntesis como en la activación de determinadas **enzimas** (3), aproximadamente unas 300 (*fosforilasas, fosfoglucomutasas, enolasas, fosfatasa alcalina, hidrolasas, fosfoquinasas*, etc.), es decir, actúa como un cofactor enzimático indispensable para el metabolismo el ATP y así obtener energía.

Además, interviene en la formación y utilización de los enlaces ricos en energía (anhídrido fosfórico del **ATP** (1), fosfamida de la fosfocreatina, etc.), que son básicos para todas las reacciones sintéticas y para todas las actividades celulares. También el magnesio es esencial para la síntesis de los transportadores de protones y electrones, componentes básicos necesarios para las reacciones **redox** (21) (oxidación-reducción); está involucrado en la formación de nucleótidos difosforilados (NADH₂) y trifosforilador (NADPH₂), en la formación de flavín nucleótidos (FMN y FAD), y finalmente en el coenzima A (CoA).

Interviene en la fosforilación de la glucosa para su entrada en el ciclo de Krebs.

Interviene en el metabolismo de los ácidos grasos. Además posee una acción antiaterogénica para su efecto sobre los lípidos y por su capacidad para bloquear la entrada de calcio al interior de la célula y, por tanto, evitar el desarrollo de las placas de ateroma.

Produce una sedación del sistema nervioso central y periférico, por lo que su deficiencia produce hiperexcitabilidad nerviosa. La alteración puede afectar a los niveles cortical y subcortical, a la unión neuromuscular y a los sistemas nerviosos voluntario e involuntario. Con respecto al sistema nervioso autónomo es de destacar que el Mg realiza su acción sedante estimulando la actividad inhibitoria y deprimiendo la estimulante.

El magnesio a nivel muscular se encuentra fundamentalmente en dos formas, fosfato y sulfato, pudiendo estar parcialmente ionizado o bien ligado a moléculas de mayor peso molecular. El magnesio bloquea el impulso del nervio motor al músculo debido a que disminuye la cantidad de **acetilcolina** (22) liberada en las terminaciones nerviosas motoras, reduce la despolarización que produce la **acetilcolina** (22) sobre la placa motora terminal y deprime la excitabilidad de las fibras musculares, tanto estriadas como lisas, a la estimulación directa. También posibilita la función muscular y aumenta su eficacia por participar en las reacciones de utilización y aprovechamiento de la energía. El Mg intracelular participa en la regulación de la Na-K-ATPasa, necesaria para el mantenimiento del potencial de membrana al extraer Na⁺ desde el interior de la célula e introducir K⁺; el déficit intracelular de Mg conllevaría una disminución del K intracelular (se ha demostrado que la suplementación con K en pacientes **hipokalémicos** (23) normaliza el K sérico pero no el K muscular cuando existe a la vez una deficiencia de Mg; en esta situación son los aportes de Mg, y no los de K, los que normalizan el contenido de K en el músculo).

A nivel del sistema cardiovascular produce sedación cardíaca, disminuyendo la excitabilidad miocárdica, además de presentar propiedades cardioprotectoras, antihipóxicas y antiisquémicas.

También protege las paredes vasculares impidiendo los acúmulos de calcio y las alteraciones del tejido conjuntivo. A grandes dosis produce hipotensión por una acción vasodilatadora periférica directa y antiespasmódica indirecta. Su deficiencia favorece la aparición de cardiomiopatías y lesiones vasculares. Su actividad sobre el sistema cardiovascular se debe a la influencia que ejerce sobre el transporte y metabolismo del Na⁺, K⁺ y Ca⁺⁺. El Mg libre intracelular regula gran cantidad de procesos como:

- La Na-K-ATPasa: necesaria para el mantenimiento del potencial de membrana al extraer Na⁺ desde el interior de la célula e introducir K⁺ contra un gradiente electroquímico. El Mg⁺⁺ estimula esta actividad y su déficit intracelular conllevaría un aumento de sodio en el citoplasma, lo que favorece la vasoconstricción arteriolar y el aumento de las resistencias periféricas.
- Los canales de calcio dependientes de potasio: el aumento de calcio libre favorece la salida de potasio; que conlleva una hiperpolarización. El Mg⁺⁺ regula y estimula esta bomba, por lo que su déficit puede aumentar el contenido intracelular de calcio y favorecer la vasoconstricción arteriolar.

El Mg a nivel cardíaco puede actuar como un elemento calcioantagonista, modulando la actividad de los canales de calcio, por lo que disminuye la conductividad y la irritabilidad, además de ser cardioprotector.

- Es un segundo mensajero que estimula numerosos procesos que regulan la contracción de las fibras musculares lisas y cardíacas.

A nivel sanguíneo actúa como antitrombótico por su poder estabilizador sobre las plaquetas (su deficiencia produce hiperagregación plaquetaria reversible), impide la deformidad del eritrocito (glóbulo rojo que disminuye su contenido en Mg según envejece, pudiendo producir su déficit alteraciones estructurales en la membrana eritrocitaria) y aumenta la producción de leucocitos y su capacidad fagocítica mejorando la transformación en células destructoras y disminuyendo la reacción inflamatoria; estos efectos son menos importantes, como factores de riesgo vascular, que la estabilización sobre las plaquetas y los eritrocitos.

El magnesio junto con el calcio son los cationes más abundantes en el hueso, con predominio del Ca^{++} sobre el Mg^{++} en la matriz mineralizada de este tejido, mientras que a nivel intracelular el Mg^{++} es mucho más abundante. La forma química en la que se encuentra el magnesio óseo es en forma de fosfatos e hidróxidos, siendo el hidróxido de magnesio la porción más soluble y por tanto movilizable. El Mg óseo se localiza en los cristales de **apatita** (24), siendo una parte intercambiable lo que le permite ejercer una gran actividad metabólica y, otra parte, está íntimamente ligado por lo que no es tan intercambiable. En la movilización de este último influyen los procesos de reabsorción y formación ósea, así como las modificaciones cónicas en la concentración sérica, pero no se afectaría por los cambios bruscos de los niveles de sangre. A nivel del hueso, el magnesio, es un elemento necesario para el crecimiento y mineralización del hueso así como para la formación del colágeno y de los mucopolisacáridos, debido a su implicación en la síntesis y activación de las *fosfatasas alcalinas*, de las *pirofosfatasas* y de las *ATPasas*.

Dentro del hueso, el Mg trabecular supone el 54 % del total óseo, mientras que el cortical representa el 46 % restante.

El descenso de magnesio en sangre produce un envejecimiento del hueso, estimula la secreción de PTH (aunque no estimula la incorporación de **aminoácidos** (4) a la glándula paratiroides) con lo que aumenta el calcio en sangre (sacándolo del hueso).

A nivel renal presenta los mismos lugares de absorción que el calcio, y favorece la conservación del fósforo, potasio y **aminoácidos** (4) como la taurina. Además parece intervenir en la respuesta local a la hormona antidiurética (ADH) y en la eliminación renal de valencias ácidas, a través del sistema de la anhidrasa carbónica y de la producción del tampón amoníaco/amonio.

A nivel del sistema respiratorio interviene en la síntesis de la sustancia **surfactante** (25) en el pulmón, la cual disminuye la tensión superficial del pulmón y facilita la respiración.

El magnesio es necesario para la actividad del cofactor pirofosfato de tiamina. Participa como cofactor esencial en el funcionamiento de la vitamina B₁ y B₂, y ayuda al organismo a que utilice de forma adecuada las vitaminas del complejo B, la vitamina C y la E.

A nivel del sistema inmune: estimula el complemento, la fagocitosis de microbios y participa en la formación de anticuerpos, interviniendo en funciones antialérgicas, antianafilácticas y antiinflamatorias.

A nivel del sistema reproductor, interviene en la transmisión genética, en los gametos y activa la movilidad de los espermatozoides. En la mujer embarazada disminuye la contractilidad del útero, función que deriva de su efecto relajante sobre la musculatura lisa.

También interviene en la regulación del equilibrio ácido-base, en las **reacciones redox** (21) (oxidación-reducción) y en los mecanismos de termorregulación. Además actúa como agente antitóxico frente a glicósidos cardíacos, **vitamina D** (7), plomo y acetaldehído.

Diversos estudios realizados sobre el efecto del ejercicio sobre el Mg y otros minerales han llevado a las siguientes observaciones: las variaciones séricas del Mg y del Ca durante el ejercicio (ambos minerales aumentan) es independiente de la intensidad del ejercicio, tras una carrera de maratón se produce un descenso sérico del Mg con ausencia de cambios en su eliminación urinaria por el paso del mismo hacia el interior de las células, la suplementación con minerales (Zn, Cu y Fe) puede ser útil para la realización de ejercicio al disminuir el grado de acidosis postejercicio y favorecer la disponibilidad de Mg en los sistemas enzimáticos intracelulares.

Aplicaciones Terapéuticas:

- En excitabilidad nerviosa, agresividad, hiperemotividad, insomnio, ansiedad.
- En trastornos neuro-psiquiátricos.
- En alcoholismo.
- En taquicardias parosísticas.
- Espasmodia, calambres musculares, contracturas musculares.
- Embarazo y lactancia.
- En los trastornos de la osificación, por favorecer la fijación al hueso del calcio y fósforo: desmineralización, descalcificación, alteraciones del crecimiento, raquitismo.
- **Astenia** (29) en los ancianos.
- Estados infecciosos (se puede potenciar con otros oligoelementos).
- A nivel oligoterápico se utiliza junto con el potasio en los dolores reumáticos de tipo neurítico.

Requerimientos diarios: El organismo humano contiene entre 21 y 28 gr. de magnesio. Los requerimientos diarios de magnesio, basados en estudios de equilibrio recomendados por el Consejo Nacional de Investigación (revisión de 1.968) son de 350 mg., por día para los adultos varones y 300 mg día para las mujeres adultas. Las raciones recomendadas para los niños se han basado en el contenido en magnesio de la leche humana (4 mg. por 100 ml.). Se piensa que la dieta corriente proporciona suficiente mineral, pues abunda en los alimentos.

INGESTA RECOMENDADA DE MG POR EDADES Y SEXO SEGÚN LAS "RECOMENDED DIETARY ALLOWANCES"

EDAD (Años)	Magnesio (mg/día) RDA
< 0,5	50
0,5 - 1	70
1 - 3	150
4 - 6	200
7 - 10	250
♂ 11 - 14	350
♂ 15 - 18	400
♂ 19 - 22	350
♂ 23 - 50	350
♂ > 51	350
♀ 11 - 14	300
♀ 15 - 18	300
♀ 19 - 22	300
♀ 23 - 50	300
♀ > 51	300
Embarazada	+ 150
Lactante	+ 150

Estados Carenciales: Se considera que existe hipomagnesemia leve cuando presenta valores entre 1,7 y 1,2 mg/dl. e hipomagnesemia grave a cifras inferiores a 1,0 mg/dl. La carencia de magnesio parece ser que influye en la aparición de un envejecimiento prematuro.

Su carencia se puede producir por:

- **Ingestión insuficiente:** dieta pobre en magnesio o rica en calcio, alimentación parenteral, malnutrición, dieta rica en proteínas, ácidos grasos y fosfatos, hepatopatías, convulsiones neonatales.
- **Trastornos de la absorción intestinal:** enfermedad celíaca, vómitos repetitivos diarreas, **esteatorreas** (8), cirrosis, resecciones quirúrgicas intestinales, síndromes de malabsorción, excesivo uso de laxantes, etc.
- **Trastornos orgánicos:** diabetes mellitus (por aumento en la orina de este catión en relación con el aumento de la glucosuria), acidosis tubular renal, nefropatías crónicas, nefrolitiasis, hiperaldosteronismo primario (por disminución de la reabsorción y aumento en la excreción fecal), hipertiroidismo (al aumentar las necesidades de magnesio y elevar la eliminación renal produce déficit del catión), **kwashiorkor** (26), alcoholismo, hiperparatiroidismo primario (por perderse éste en exceso en la orina debido a la hipercalcemia más que a la acción de la PTH), hipoparatiroidismo (hay hipomagnesemia secundaria a la hipocalcemia y al corregir ésta con calcio y **vitamina D** (7) se normaliza la tasa de magnesio), enfermedades malignas, **enfermedad de Addison** (27) (insuficiencia corticosuprarrenal), **síndrome de Cushing** (28) (exceso de cortisol), etc.
- **El consumo de ciertos medicamentos:** diuréticos (furosemida, tiazidas), antibióticos inductores de disfunción tubular (gentamicina), antineoplásicos (cysplatinum), uso prolongado de soluciones parenterales, contraceptivos, corticoesteroides, insulina, **neurolépticos** (30).
- **Otras causas:** lactancia materna, quemaduras (por pérdida de líquidos biológico), pancreatitis aguda (por depósito de magnesio en el tejido necrótico), insuficiencia cardíaca (por hiperaldosteronismo primario que aumenta la eliminación urinaria y por la administración de diuréticos), broncopatía crónica, epilepsia, mieloma múltiple, artritis reumatoide, raquitismo.

También hay síntomas carenciales de magnesio cuando se observa una falta de memoria y las dificultades en la retención. Este mineral es esencial para el buen rendimiento de los niños en la escuela, de los estudiantes en general y de las demás personas en el ámbito laboral cotidiano.

En los últimos años se describen con más frecuencia causas de hipomagnesemia idiopática, en ocasiones de origen genético o expresión familiar, cuya patogenia suele ser un trastorno intestinal y renal como índice indirecto de una enfermedad en el transporte de membrana epitelial. También se ha observado que el magnesio actúa como inhibidor de la precipitación de cristales a nivel renal. Por lo tanto, disminuciones del magnesio sérico y/o urinario justificarían la presencia de litiasis renal y en consecuencia se utilizan suplementos de magnesio para prevenir su aparición.

También se ha asociado la hipomagnesemia con la hipertensión arterial, probablemente por alteraciones de la **homeostasis** (31) hormonal o directamente relacionada con la distensión de la fibra muscular arterial, mediada por la endotelina.

En la **osteoporosis** (32) se ha descrito recientemente una **deplección** (33) de magnesio, atribuida a un defecto en la absorción intestinal, que induce una mayor secreción de citoquinas.

Los efectos metabólicos de la hipomagnesemia crónica son varias y están en relación con una insuficiencia renal reversible, con la deplección corporal de fósforo y potasio, con la **acidosis tubular** (34) distal incompleta, con la resistencia a la acción de la vitamina D y en los casos graves, hipocalcemia.

En pacientes con ingesta elevada de calcio hay un déficit de magnesio debido a las pérdidas intestinales de este último por la competitividad en la absorción entre los dos cationes. La hipocalcemia que se observa en los casos de hipomagnesemia está en relación con el hipoparatiroidismo funcional, tanto por el defecto de la secreción de la hormona como en su acción a nivel de receptores periféricos y posiblemente también influyan alteraciones en el metabolismo de la **vitamina D** (7).

La sintomatología de los estados de hipomagnesemia es difícil atribuirla únicamente a la deficiencia de magnesio ya que se ha podido demostrar que en la mayoría de los casos una carencia aislada de este catión da muy poca sintomatología clínica. Es por ello que la mayoría de las veces las manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia se deben también a que se acompaña en otras carencias, fundamentalmente hipocalcemia. Sin embargo, lo que sí está claro es que la deficiencia de magnesio es el desencadenante de tales síntomas y estos pueden ser múltiples.

Las manifestaciones clínicas que aparecen son:

--- Manifestaciones neurológicas:

1.- A nivel central presentan **cefaleas** (35), vértigos, insomnio, fatiga visual, mioclonias faciales, temblores sobre todo en los brazos, **apatía** (36), letargo, cambios de la personalidad, irritabilidad, hiperemotividad ansiosa con agitación y excitación, depresión. A veces pueden referir un estado de desorientación con posterior confusión mental e incluso desarrollan alucinaciones, sobre todo visuales y auditivas.

2.- A nivel periférico presentan **parestesias** (37) en manos, hormigueos, debilidad muscular, fasciculaciones musculares, contracturas y calambres, fundamentalmente de miembros inferiores. También puede haber crisis de **tetania** (38) con espasmo carpopedal doloroso o latente y signos de Chvostek (espasmo súbito golpeando ligeramente las mejillas) y Trousseau (espasmo muscular por la presión de arterias y nervios, observado en la tetania) positivos.

--- Trastornos cardiovasculares: pueden consistir en arritmias cardíacas como taquicardias sinusales y extrasístoles auriculares y ventriculares, palpitaciones, precordalgias, síndrome de Raynaud. En el electrocardiograma puede encontrarse Q-T alargado, depresión del segmento S-T y aplanamiento o inversión de onda T. También se ha relacionado el contenido de magnesio en el miocardio con la cardiopatía isquémica, y se ha podido comprobar que en las zonas geográficas donde el contenido de magnesio en el agua y productos apícolas es menor, la incidencia de muertes por cardiopatía isquémica se eleva significativamente.

Además se ha observado hipertensión arterial en pacientes con déficit de magnesio cuando antes eran normotensas y se explica esta circunstancia por el efecto vasodilatador del magnesio.

--- Manifestaciones digestivas: **anorexia** (39), náuseas, vómitos, atonía de la vesícula biliar, espasmos de píloro, calambres epigástricos, **aerofagia** (40), dolor abdominal indefinido, colopatías espasmódicas.

--- Otros: también se ha observado **astenia** (29), hipersudoración, fragilidad de uñas, caída del cabello o dientes y eventualmente, catarros.

Es frecuente que se asocian con manifestaciones de hipocalcemia (**tetania** (38), convulsiones, alteraciones electroencefalográficas), manifestaciones de **hipopotasemia** (41), etc.

En los niños el cuadro más frecuente son las convulsiones tanto generales como focales. También se ha observado un nistagmus horizontal, aparentemente congénito.

En ciertos casos de hipomagnesemia primaria pueden asociarse determinadas afecciones **ectópicas** (42) en el riñón (nefrolitiasis y nefrocalcinosis) y en articulaciones (condrocalcinosis), síndrome dérmico eritematoso y osteocondritis (inflamación simultánea del hueso y del cartílago). En los niños se ha descrito retraso del crecimiento, displasia ectodérmica (anomalía en la formación del ectodermo que presenta piel luciente, ausencia de glándulas sudoríparas, dientes y pelos defectuosos, etc.), raquitismo y muerte súbita.

El mecanismo que conduce a las manifestaciones cardíacas y del sistema nervioso central parece estar en relación con alteraciones de la función celular, secundarias al papel que el magnesio juega como cofactor en los sistemas enzimáticos catalizados por el **ATP** (1) así como su papel fundamental en la estimulación hormonal del sistema adenilciclasa. A estos efectos puede contribuir también la hipocalcemia e **hipopotasemia** (41).

Para el diagnóstico de la **depleción** (33) de magnesio puede utilizarse la determinación de magnesio urinario que generalmente está disminuida, salvo en los casos de etiología tubular renal. La concentración de magnesio en eritrocitos o en el músculo contribuyen a confirmar el diagnóstico.

Estados de Hipermagnesemia: Se considera hipermagnesemia valores superiores a 3 mg/dl., aunque las manifestaciones clínicas sólo se aprecian ante valores plasmáticos superiores a 6 mg/dl.

Entre las causas que pueden producirla, la más frecuente es la insuficiencia renal, en donde puede llegar a haber elevaciones extraordinariamente grandes debidas a la liberación de magnesio por las células como consecuencia del aumento del catabolismo celular y de la acidosis. Otras incluyen la administración de magnesio, deshidratación aguda, **hemólisis** (43), menstruación, diferentes endocrinopatías (hipotiroidismo, **enfermedad de Addison** (27), acidosis diabética), síndrome de hipercalcemia hipocalciúrica familiar, fármacos (antiácidos, salicilatos, **estrógenos** (17), **progesterona** (16), glucosa intravenosa, sales de magnesio, triamterene). En su fisiopatología general se puede distinguir desde errores metodológicos de laboratorio hasta alteraciones en la contracción del espacio extravascular, defectos de su eliminación renal y el exceso de aporte por vía parental o rectal.

Los casos de hipermagnesemia son raros, si embargo, pueden producirse algunos casos. Las manifestaciones clínicas principales están en relación con un bloqueo de la transmisión neuromuscular, depresión de la conducción cardíaca, así como depresión de los ganglios simpáticos. Por ello, puede presentar síntomas de dilatación periférica, bloqueos auriculoventriculares, extrasístoles, bradicardia sinusal, hipotensión arterial, parálisis flácida de los miembros, ausencia de los reflejos profundos tendinosos, parálisis de la fonación y deglución, somnolencia, depresión respiratoria, **astenia** (29), etc. También como consecuencia de una sobresuplementación con Mg aparece una hipocincemia.

Desde el punto de vista alopático, las bases del tratamiento residen en la restricción del magnesio de la ingesta y la asociación de resinas de intercambio iónico. Para evitar la depresión respiratoria o las alteraciones de la conducción cardíaca debe administrarse calcio intravenoso, como un antagonista farmacológico, o bien la infusión de glucosa e insulina. También puede utilizarse diuréticos (furosemida, ácido etacrínico) para aumentar su eliminación urinaria. En casos más graves se utiliza la hemodiálisis.

MAGNESEMIA.- Es la presencia en la sangre de magnesio o de sus sales. Su estudio tiene escaso valor clínico. No obstante hay que observar sus parámetros. La cifra normal de Mg en el suero está habitualmente comprendida entre 1,8 – 3,6 mg por 100 ml. (1,5 – 3 mEq/l). Equivale a 0,68 – 1,16 mM/l.

1.- Se observan discretos aumentos, a veces, en los siguientes casos:

- a).- Por ingesta o administración parenteral excesiva de sales de magnesio.
- b).- En el **hipertiroidismo**. En donde hay ocasionalmente discreta hipermagnesemia, se observa que ésta se hace a expensas de la fracción no difusible, que se eleva de un 25 % del total a un 50 – 60 %. Con tratamiento oportuno se restablece la proporción normal.
- c).- En la **insuficiencia renal**, en especial en la aguda, con **anuria** (44); y a veces en la **glomerulonefritis crónica** (45) y sobre todo tras la ingestión de Mg.
- d).- Además, en la **enfermedad de Addison** (27), en el hipotiroidismo, acidosis diabética, en los síntomas de deshidratación y en infecciones crónicas, arteriosclerosis, hipertensión esencial, osteoartritis.
- e).- En las **hemólisis** (43) copiosas.

f).- **Por drogas:** **estrógenos** (17), **progesterona** (16), salicilatos, antiácidos, intoxicación por oxalatos, glucosa intravenosa, triamterene, etc.

g).- En la **hipercalcemia familiar hipocalciúrica**.

2.- El descenso de la magnesemia suele provocar a la vez hipocalcemia e hipokaliemia (23). Se observa fisiológicamente en el embarazo y en la lactancia prolongada. En clínica se presenta:

a).- Por **carencia exógena:** desnutrición, dietas pobres en Mg, alimentación parenteral sin Mg.

b).- Por **defecto de absorción intestinal:** síndrome de malabsorción, sprue, resección extensa del delgado, **uremia** (46), alcoholismo crónico, defecto selectivo de absorción de Mg, raquitismo, cirrosis hepática.

c).- Por **pérdidas enterales:** colitis ulcerosa, procesos con vómitos y diarreas reiteradas, aspiración naso-gástrica, abuso de laxantes, **fístula** (9) biliar o intestinal.

d).- Por **pérdidas renales:** defectos tubulares congénitos, neuropatías tubulo-intersticiales (acidosis tubular renal), diuréticos, alcohol, acidosis diabética, tratamientos con aminoglicósidos o cisplatino, gentamicina, corticoides contraceptivos, celulosa fosfato, etc., fase **poliúrica** (47) de la insuficiencia renal aguda, en el síndrome de Bartter, en el **aldosteronismo** (48) primario o secundario y en el hiperparatiroidismo. A veces en el hipertiroidismo.

e).- Por “**consumo**” del Mg circulante: mediante saponificación en la pancreatitis aguda: por desplazamiento a los huesos en fases de osteogénesis acelerada (“*hungry bone síndrome*”). En la condrocalcinosis.

f).- **Otras causas:** secreción inadecuada de ADH (hormona antidiurética, vasopresina), porfirio aguda, infarto de miocardio, hipomagnesemia idiopática. En el **mixedema** puede comprobarse una disminución muy acentuada de la fracción no difusible, es decir, de la ligada a las proteínas plasmáticas. El **hipoparatiroidismo** puede coincidir con Mg bajo y ser su consecuencia.

Criterio Clínico: La **hipomagnesemia** puede manifestarse con temblores, **tetania** (38) y convulsiones, ansiedad y alucinaciones. El exceso de Mg da lugar a **astenia** (29), **paresias**, **arreflexia**, **bradicardia** e **hipotensión**.

Indicaciones:

Sistema, aparato u órgano	Disfunciones específicas
Sistema cardiocirculatorio.	Arteriosclerosis, hipertensión, aterosclerosis, diabetes mellitus, hipercolesterolemia.
Sistema nervioso.	Alcoholismo, epilepsia (49), enfermedad mental, esclerosis (51) múltiple, nerviosismo, neuritis (50), enfermedad de parkinson.
Aparato digestivo.	Vómitos, enfermedad celíaca, colitis (52), diarrea.
Aparato urinario.	Nefritis, litiasis renal.
Piel.	Psoriasis.
Aparato locomotor.	Artritis, fracturas, raquitismo, osteoporosis (32).
Músculos.	Excitabilidad muscular.
Piernas.	Calambres.

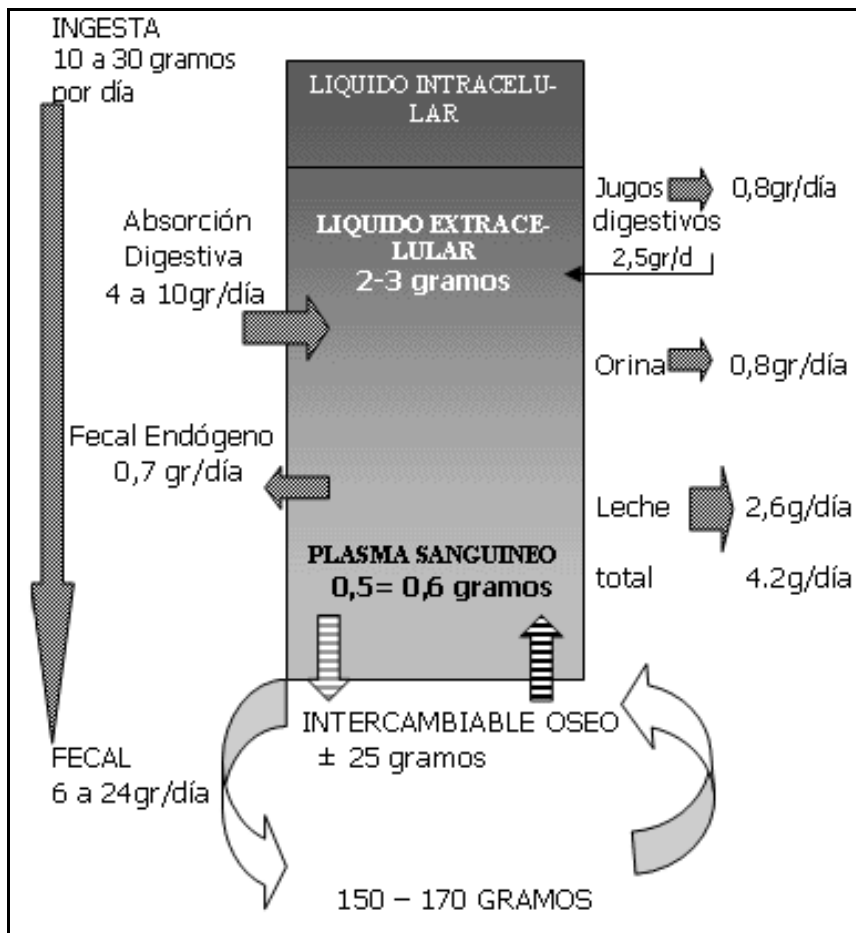
General.	Alcoholismo, dolores de espalda, obesidad, Kwashiorkor (26), estrés, irritabilidad, prevención y tratamiento de los estados carenciales de magnesio a causa de una nutrición inadecuada o de una malabsorción intestinal, personas con vómitos o diarreas ya que pueden presentar necesidades aumentadas de este mineral, personas con enfermedades crónicas debilitantes.
----------	---

Advertencias y precauciones: No tomar en caso de enfermedad renal, bloqueo cardiaco (a menos que se lleve marcapasos), o de haber sido sometido a una ileostomía. Consultar al especialista en caso de estreñimiento crónico, **colitis** (52) o diarrea, síntomas de apendicitis, o hemorragias intestinales o estomacales. No se recomienda su ingesta en el embarazo salvo prescripción.

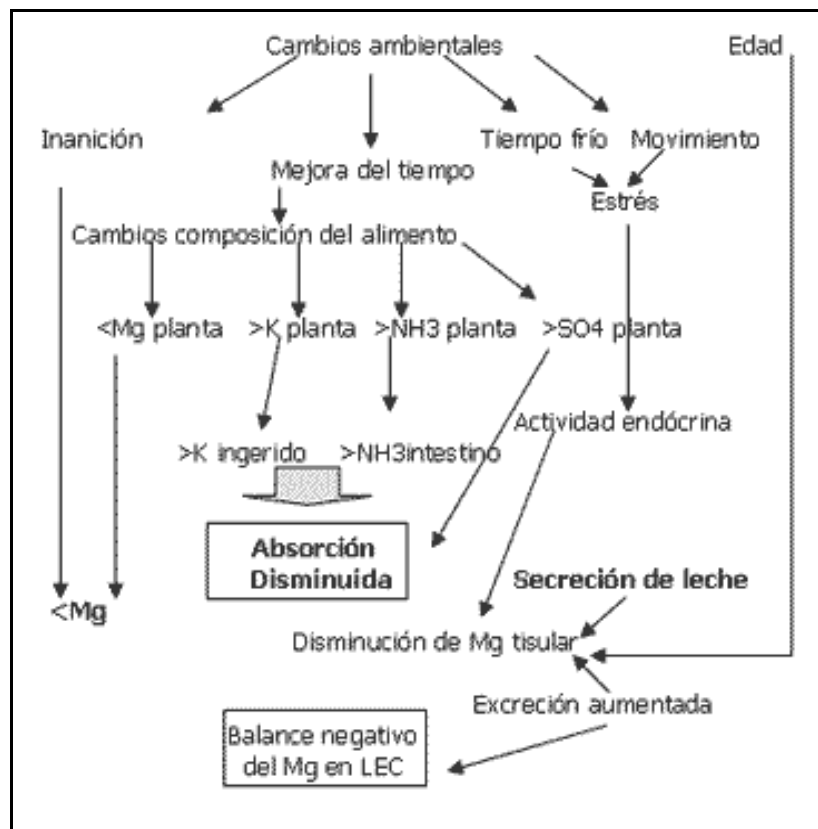
Interacciones con medicamentos, minerales, vitaminas y otras sustancias:

Interactúa con:	Efecto combinado
Antibióticos (algunos).	Disminuyen los niveles de magnesio.
Fosfato sódico celulósico.	Disminuye el efecto del magnesio. Tomarlo una o más horas o después de haber tomado magnesio.
Diuréticos (algunos).	Disminuyen los niveles de magnesio.
Quetoconazol.	Se reduce la absorción de quetoconazol. Tomarlo dos horas antes o después de haber tomado magnesio.
Mecamilamina.	Puede realizarse la excreción urinaria de la mecamilamina. Evite la combinación de ambas sustancias.
Tetraciclinas	Disminuye la absorción de las tetraciclinas.
Vitamina D (7)	Puede hacer subir en exceso los niveles de magnesio.

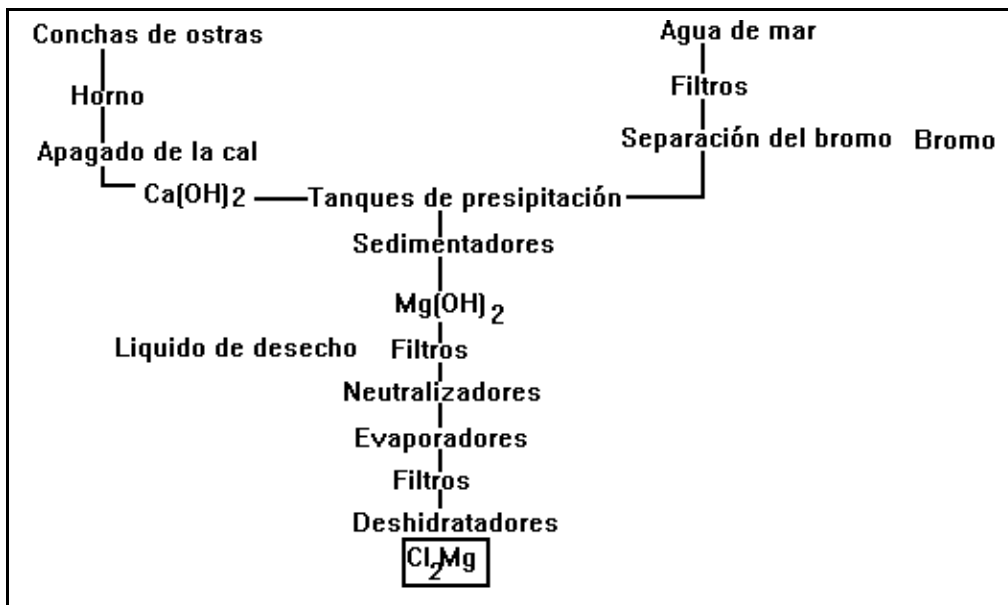
DIAGRAMA DEL MAGNESIO



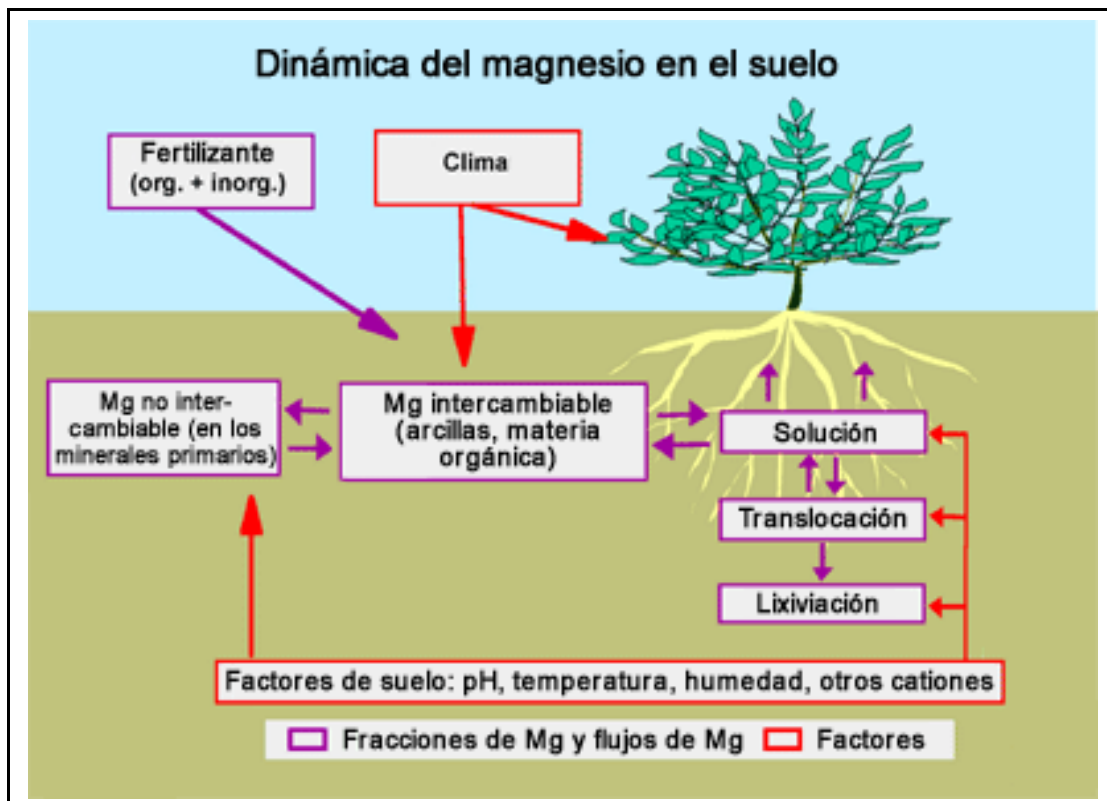
FISIOLOGÍA DEL MAGNESIO



OBTENCIÓN DEL CLORURO DE MAGNESIO



OBTENCIÓN DEL MAGNESIO EN LA NATURALEZA



GLOSARIO

(1) **A T P**.- Abreviatura de **adenosintrifosfato**.

adenosintrifosfato. (ATP).- Compuesto constituido por el nucleótido adenosina, unido a través de su grupo ribosa a tres moléculas de ácido fosfórico. Su función es acumular energía en el músculo, la cual es liberada cuando se hidroliza para formar **adenosindifosfato**.

Adenosindifosfato: Adenosín-5'-difosfato, ácido adenosindifosfórico, **ADP**; nucleótido constituido por adenina, ribosa y 2 restos de ácido fosfórico unidos entre sí; se forma a partir de **AMP** o **ATP**. Por medio de la fosforilación incorpora ácido fosfórico, de manera reversible, y se transforma en **ATP**, junto con el cual constituye una sustancia clave en la transferencia biológica de energía.

AMP (adenosinmonofosfato). Éster compuesto de adenina, D-ribosa y ácido fosfórico relacionado con la liberación de energía durante la contracción muscular.

Éster: Tipo de compuestos químicos formados por la unión de un alcohol y uno o más ácidos orgánicos. Las grasas son ésteres, formados por la unión de ácidos grasos con el alcohol glicerol.

(2) **HIDROXIAPATITA**: Es la forma actual de calcio encontrada en los tejidos de los huesos. Produce un calcio más prolongado que las sales solubles de calcio. Esto puede producir que las células osteoblastos se conviertan receptivas a sus componentes y construyan el tejido óseo.

La hidroxiapatita más la **Vitamina D** (7), mejora ambos constituyentes, el orgánico y el inorgánico. Los cristales de hidroxiapatita hechos de calcio, fósforo, oxígeno e hidrógeno; los minerales zinc, estroncio, sílice e hierro; y las proteínas, aminoácidos y aminoglycans.

(3) **ENZIMA**.- Proteína producida por las células vivas que catalizan las reacciones químicas de la materia orgánica. La mayoría de las enzimas se producen en cantidades mínimas y catalizan reacciones que tienen lugar en el interior de las células.

(4) **AMINOÁCIDOS**.- Unidades elementales de las proteínas.

AMINOÁCIDO.- Sustancia química orgánica compuesta de uno o más grupos amónicos básicos y uno o más grupos carboxílicos ácidos. De los más de 100 aminoácidos que existen en la naturaleza, 20 forman parte de los péptidos, polipéptidos y proteínas. Los ocho aminoácidos esenciales son leucina, isoleucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina. La arginina y la histidina son esenciales en los niños. La cisteína y la tirosina son casi esenciales, puesto que deben ser sintetizados a partir de la metionina y de la fenilalanina, respectivamente.

Los principales **aminoácidos no esenciales** son alanina, asparragina, ácido aspártico, glutamina, ácido glutámico, glicina, prolina y serina. Básicos = arginina, histidina, lisina.

Esenciales (adultos): isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina. **Esenciales (lactantes)**: os ocho esenciales anteriores, más, arginina, histidina. "Casi esenciales" = cisteína, tirosina, sus sutitutos metionina y fenilalanina respectivamente. Aminoácidos excitadores = glutamato, aspartato.

(5) **QUELANTE**.- **Agente quelante**: quelona, complexona, **agente secuestrante**: cualquiera de los agentes orgánicos (e inorgánicos) que como ligandos forman complejos anulares estables; los llamados quelatos, mediante sus dos o más grupos funcionales distintos con cationes metálicos (por ejemplo el Ca⁺⁺).

Se presentan sobre todo como ligandos naturales, en el marco de la función de los colorantes de la sangre y de las hojas, en los procesos de reacciones **enzimáticas** (3).

(6) **SAPONIFICACIÓN**.- Procedimiento empleado para la formación de jabones basado en la **hidrólisis** de los enlaces **éster** por medio de una disolución alcalina. En sentido amplio, cualquier procedimiento de **hidrólisis** de los compuestos orgánicos.

Hidrólisis: Escisión o rotura de un compuesto llevada a cabo por medio del agua, por ejemplo: de una sal en un ácido y una base, de un **éster** en un ácido y un alcohol, de una proteína en aminoácidos, de un carbohidrato en monosacáridos y de un glucósido en monosacáridos y aglicona.

Éster: Tipo de compuestos químicos formados por la unión de un alcohol y uno o más ácidos orgánicos. Las grasas son ésteres, formados por la unión de ácidos grasos con el alcohol glicerol.

(7) **VITAMINA D**.- Calciferol, factor antirraquítico: término general con el que se designa a los derivados esteroideos fotosensibles y liposolubles (grupo D), en parte la vitamina D₂ y D₃ (ergocalciferol o colecalciferol: ercalciol o alciol), así como el ergosterol, al igual que sus provitaminas naturales.

(8) ESTEATORREA.- Cantidades mayores de lo normal de grasa en las heces, que se caracterizan por la presencia de materias fecales malolientes y espumosas que flotan, como en la enfermedad celíaca, algunos síndromes de malabsorción y cualquier enfermedad en la que exista una absorción defectuosa de grasas en el intestino delgado. Diarrea grasa: aumento de grasa en las heces por mala digestión debida a deficiencia de **lipasa** (mucoviscidosis, **aquilia** pancreática), o por la absorción secundaria a enfermedades de la pared del intestino delgado o a un sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

Lipasa: Esteatopsina, esteapsina: denominación global para las enzimas de carácter lipolítico y, más concretamente, las esterhidrasas (hidrólisis de glicéridos en ácidos grasos libres y glicerol). Su concentración en sangre se encuentra elevada en caso de pancreatitis aguda y patología inflamatoria hepática, si bien en ciertos casos sólo tras pruebas de sobrecarga. Se determina por medio de la **hidrólisis** de trioleína o, semicuantitativamente, de aceite de oliva.

Aquilia: Ausencia de jugos digestivos. **Aquilia gástrica:** reducción intensa, en sentido estricto ausencia, de la secreción gástrica, con falta de **ácido clorhídrico** (aclorhidria absoluta), de las enzimas digestivas del estómago y del factor intrínseco; se produce, por ejemplo: en la gastritis crónica con atrofia de la mucosa, en el síndrome agástrico y en la **anemia perniciosa**.

Ácido clorhídrico: Hidrácido derivado del cloro. Es segregado por las células parietales de los 2/3 superiores del estómago. Su secreción excesiva da lugar a la hiperclorhidria que interviene en la patología de la úlcera gastroduodenal.

Anemia perniciosa: Anemia macrocítica, megaloblástica y progresiva, que afecta principalmente a personas mayores y que se debe a la carencia de **factor intrínseco**, esencial para la absorción de cianocobalamina (sustancia similar a la vitamina B12). Se altera la maduración de los hematíes en la médula ósea, los cordones posterior y lateral de la médula espinal se deterioran y el recuento leucocitario disminuye. Puede aparecer debilidad extrema, entumecimiento y hormigueo en las extremidades, fiebre, palidez, anorexia y pérdida de peso.

Factor intrínseco: Factor de CASTLE: mucoproteína hidrosoluble, termolábil sintetizada por las células parietales de la mucosa gástrica, sobre todo en el cuerpo y fondo del estómago, que forma un complejo con la vitamina B12, el cual no se degrada por las bacterias intestinales y facilita la absorción de vitamina B12 en la porción distal del ileón. Su carencia congénita debida a la existencia de anticuerpos contra él produce **anemia perniciosa**.

(9) FÍSTULA.- Comunicación tubular, anormal, entre un órgano cavitario o un espacio cavitario patológico y la superficie externa corporal (**fistula externa**) o que únicamente discurre por el interior del organismo (**fistula interna**). Eventualmente une varios órganos internos (**fistula comunicante**). Se clasifican en **fistula incompleta**, con sólo un orificio (el otro extremo es ciego); **fistula completa**, de doble boca, y **fistula compleja**, que consta de varios conductos unidos entre sí (comunicantes) con varias bocas.

(10) ALBÚMINA.- Proteína hidrosoluble y termocoagulable que contiene carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y sulfuro. Se encuentran diversos tipos de albúmina en prácticamente todos los tejidos animales y en los tejidos de muchas plantas.

(11) GLOBULINA.- Categoría extensa de proteínas simples clasificadas por su solubilidad, movilidad **electroforética** y tamaño.

Electroforesis: Movimiento de partículas cargadas en suspensión a través de un medio líquido como respuesta a los cambios de un campo eléctrico. Las partículas cargadas de una determinada sustancia emigran en una dirección predecible a una velocidad característica. El patrón de migración puede registrarse en las bandas de un encefalograma. La técnica se utiliza para separar e identificar las proteínas séricas y otras sustancias.

(12) ISOTÓNICO.- Que tiene una concentración tal que ni pierde ni gana agua por **ósmosis** cuando la solución está separada de otra solución dada por una membrana semipermeable. Cuando no se especifican ni la membrana ni la otra solución se supone que se trata de la membrana plasmática y el interior de la célula respectivamente.

Ósmosis: Movimiento de un solvente puro, como el agua, a través de una membrana semipermeable desde una solución que tiene una menor concentración de solutos a una con una mayor concentración de solutos. El movimiento a través de la membrana continúa hasta que las concentraciones de las soluciones se igualan.

(13) CALCITONINA.- Hormona polipeptídica secretada por la tiroides y la paratiroides; actúa disminuyendo la cantidad de calcio que circula por la sangre al impedir la liberación de dicho elemento del hueso. También actúa sobre el aparato digestivo, puesto que disminuye la secreción clorhídrica del estómago y la secreción pancreática, a la vez que aumenta la secreción intestinal.

(14) ALDOSTERONA.- Hormona esteroidea producida por la corteza suprarrenal encargada de regular el equilibrio de sodio y potasio en la sangre.

(15) RENINA.- Enzima proteolítica, producida y almacenada en el aparato yuxtaglomerular que rodea a cada arteriola en su entrada al glomerulo. La enzima actúa sobre la tensión arterial catalizando la conversión de angiotensinógeno en **angiotensina**.

Angiotensina: Polipéptido que circula por la sangre produciendo vasoconstricción, aumento de la presión arterial y liberación de **aldosterona** (14) de la corteza suprarrenal. La angiotensina se forma por acción de la **renina** (15) sobre el angiotensinógeno, que es un alfa-2-globulina sintetizada en el hígado y que circula constantemente por el torrente sanguíneo.

(16) PROGESTERONA.- Hormona del cuerpo lúteo. Es una hormona esteroidea fundamental en la biosíntesis de las hormonas corticosuprarrenales y hormonas sexuales. Es un gestágeno importante, formado por el cuerpo lúteo del ovario y la placenta, que provoca la transformación del endometrio proliferativo, la formación decidual durante el embarazo, la implantación del óvulo y la estabilidad del útero.

(17) ESTRÓGENO.- Uno de los grupos de compuestos de hormonas esteroideas que promueve el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios femeninos. Los estrógenos humanos se sintetizan en los ovarios, en la corteza suprarrenal, en los testículos y en la unidad fetoplacentaria. Durante el ciclo menstrual, los estrógenos capacitan al tracto genital femenino para la fertilización, implantación y nutrición del embrión precoz.

(18) ARN (RNA).- Ácido ribonucleico. Ácido nucleico, presente tanto en el núcleo como en el citoplasma de las células, que transmite instrucciones genéticas desde el núcleo al citoplasma. En el citoplasma, el ARN interviene en la síntesis de proteínas.

(19) ADN.- (ÁCIDO DESOXIRRIBONUCLEICO).- Compuesto formado por un gran número de nucleótidos unidos en una cadena larga, del espesor de un nucleótido. Normalmente están unidas dos cadenas entre sí, paralelamente, por apareamiento de bases y enrolladas en doble hélice. Es posible separarlas por la acción del calor (ADN "fundido" o "desnaturalizado"). Cada nucleótido contiene el azúcar desoxirribosa, y una de cuatro bases diferentes, dos pirimidínicas (timina y citosina) y dos purínicas (adenina y guanina). Se ha demostrado que el ADN es el material hereditario (Gene) de casi todos los seres vivos. Posee una gran variedad, necesaria, de estructura, producida por las diferentes disposiciones de los cuatro nucleótidos distintos. Transmite su estructura produciendo copias de sí mismo, formadas probablemente por separación de las dos cadenas y formación de nuevas cadenas que se acoplan con cada una de las primitivas por apareamiento de bases de los nucleótidos (replicación semiconservativa). Su estructura se traduce también para dar la estructura de las moléculas de proteína cuando éstas son sintetizadas, mediante un complicado mecanismo en el cual interviene el ARN (ARN mensajero). Se encuentra casi exclusivamente en los cromosomas de las plantas y de los animales y en las estructuras afines de las bacterias y los virus.

(20) ARN mensajero.- Fracción del **ARN** (18) que transmite información desde el **ADN** (19) a los ribosomas celulares que sintetizan proteínas.

(21) REACCIÓN DE OXIDACIÓN-REDUCCIÓN.- Modificación química en la que se eliminan electrones de un átomo o molécula (**oxidación**) mediante la transferencia simultánea de estos electrones (**reducción**) a otro átomo o molécula.

Oxidación: 1.- Cualquier proceso en el que aumenta el contenido de oxígeno de un compuesto. 2.- Cualquier reacción en la que aumenta la valencia positiva de un compuesto o un radical por la pérdida de electrones.

Reducción: 1.- Adición de Hidrógeno a una sustancia. 2.- Eliminación del oxígeno de una sustancia. 3.- Disminución de la valencia de la parte electronegativa de un compuesto. 4.- Adición de uno o más electrones a una molécula o átomo de una sustancia. 5.- Corrección de una fractura, hernia o luxación. 6.- Reducción de datos, como el convertir datos de intervalos a una escala ordinal o nominal de media.

(22) ACETILCOLINA.- Sustancia neurotransmisora ampliamente distribuida en los tejidos corporales, cuya función esencial es mediar la actividad sináptica del sistema nervioso. Su fase activa es transitoria, ya que es destruida rápidamente por la **acetilcolinesterasa**. La actividad de la acetilcolina puede ser bloqueada también por la acción de la **atropina** en los puntos de unión de las fibras nerviosas con las glándulas y con el tejido muscular liso.

Acetilcolinesterasa: Enzima que inactiva el neurotransmisor acetilcolina hidrolizándolo a colina y acetato (sal de ácido acético). De esta forma se reduce o impide la descarga neuronal excesiva en las uniones neuromusculares.

Atropina: Alcaloide procedente de las plantas *Atropa belladonna* y *Datura stramonium*.

(23) HIPOCALIEMIA.- Trastorno caracterizado por la existencia de una concentración reducida de potasio, el principal catión intracelular, en la sangre circulante. La hipocaliemia se caracteriza por alteraciones electrocardiográficas, debilidad y parálisis flácida y puede estar causada por ayuno, tratamiento de la acidosis diabética, tumor suprarrenal o tratamiento diurético.

(24) APATITA.- Mineral de fosfato con flúor.

(25) SURFACTANTE PULMONAR.- Sustancia tensioactiva, producida probablemente por los neumocitos tipo II (células epiteliales alveolares tipo II) que recubre, en forma de fina película, la superficie de los alveolos pulmonares, y cuyos integrantes principales son los fosfolípidos: fosfatidilcolina (lecitina) y fosfatidietanolamina.

(26) KWASHIORKOR.- (Pediatria). (En África Occidental significa niño colorado) estado de deficiencia grave de proteínas y vitaminas (síndrome policarencial) de los lactantes mayores y niños pequeños de los países tropicales subdesarrollados; consecuencia de la alimentación exclusiva con maíz. Clínicamente cursa con: trastorno del crecimiento y desarrollo, **anorexia**, **edemas**, alteraciones pelagroides de la piel con pérdida de pigmento cutáneo y del cabello (coloración rojiza), lesión hepática, **hipoglucemia**, hipoproteinemia e **hipoelectrolitemia**, anemia ferropénica, osteoporosis, atrofia muscular, tetania hipocalcémica y abdomen prominente.

Anorexia: Pérdida del instinto alimentario; designa también la falta de apetito o el ansia de adelgazar. Con raras excepciones (como manifestación de lesiones hipotalámicas) se presenta como **anorexia nerviosa**.

Anorexia nerviosa: Anorexia caracterizada por un adelgazamiento extremo, trastornos del esquema corporal y temor agobiante al aumento de peso, que en aproximadamente el 10 % de los casos conduce a **caquexia** mortal. Afecta casi exclusivamente a las mujeres jóvenes (12 - 30 años). En general, se observa un índice creciente de incidencia. Como causas psíquicas esenciales se consideran los trastornos de la identificación sexual y el desarrollo de la autonomía dentro del marco de una dinámica familiar patógena. En casos extremos requiere una alimentación mediante sonda. Además de la terapia psicoanalítica, individual o de grupo, se han acreditado cada vez más eficaces las intervenciones con terapia de conducta y con terapia familiar.

Caquexia: Estado general de enfermedad y malnutrición, caracterizado por debilidad y adelgazamiento, asociado generalmente a una enfermedad grave como la tuberculosis o el cáncer.

Edema: Acumulación masiva localizada o difusa de líquido seroso no coagulable que escapa del sistema vascular (en la mayoría de los casos sin dolor) y se sitúa en el tejido subcutáneo o submucoso, así como en el tejido nervioso, en los órganos parenquimatosos, en los órganos huecos, y en el tejido conjuntivo intersticial o interfibrilar. Como trasudado agudo, por lo general es pobre en proteínas, aunque puede aumentar su contenido. Causas: a) alta presión vascular; por ejemplo, en casos de insuficiencia cardíaca o dificultad de retorno; b) bajo contenido en proteínas y con ello baja presión oncótica de la sangre; c) alta permeabilidad de la pared muscular. Formas importantes que afectan a un órgano son el edema pulmonar y el edema cerebral.

Hipoglucemia: Descenso del nivel de glucosa en sangre, por debajo del valor normal. La sintomatología característica aparece con valores de aproximadamente 40 mg/dl (2,22mmol/l). Se observa en patología del páncreas con aumento de la producción de insulina por **adenoma** de las células insulares, en enfermedades hepáticas (**hepatitis**, **coma** hepático), enfermedades de la adenohipófisis, de la glándula suprarrenal, en la hipoalimentación y el ayuno, tras resección gástrica (**síndrome de dumping**), durante el embarazo y el período de lactancia, durante el trabajo muscular, y tras la administración de **morfina**, insulina y antidiabéticos orales. Los signos clínicos suelen ser discretos (**hipoglucemia latente**, con irritabilidad, dificultad de concentración y **cefalea**), pero sobre todo aparece como **hipoglucemia aguda**, con bulimia, sudoración, temblor, intranquilidad, somnolencia y pérdida de la conciencia (**coma** hipoglucémico).

Hipoelectrolitemia: Disminución del contenido de electrolitos en la sangre; **hiponatremia**, **hipocloremia**.

Hiponatremia: Disminución del contenido de sodio en el suero (< 130 mmol/l), observable en la deshidratación e hiperhidratación hipotónicas. Aparece como pseudohiponatremia, en el desplazamiento del sodio hacia el líquido extracelular a cambio de otras partículas osmóticamente activas equivalentes, por ejemplo: en la hiperglucemia, hiperlipemia e hiperproteinemia, o como hiponatremia alimentaria, por pérdida y por redistribución. Se produce también en el hipoaldosteronismo, por pérdidas salinas, administración de diuréticos, vómitos intensos, diarrea, secreción inadecuada de ADH (hormona antidiurética), hipotiroidismo, síndrome nefrótico, cirrosis hepática, fracaso renal e insuficiencia cardíaca. Cursa con síndrome hiponatremico (hipotensión, taquicardia, apatía, espasmos musculares y peligro de edema cerebral).

Hipocloremia: Disminución del contenido en cloro del suero (< 96,9 mol/l, casi siempre paralelo al contenido en sodio). Puede ser por disminución de la ingesta de sal o de sodio, por grandes pérdidas como pueden ser vómitos, diarreas, por eliminación aumentada de orina en la **cetosis** y en la **acidosis**, **hipoaldosteronismo**, por lesión tubular renal, por uso de diuréticos mercuriales o antagonistas de la **aldosterona**; por la secreción de bicarbonato y por intoxicación acuosa; también vómitos hipoclorémicos.

(27) ENFERMEDAD DE ADDISON.- Insuficiencia primaria de las glándulas suprarrenales a consecuencia de destrucción o lesión bilateral, por ejemplo: por tuberculosis de las suprarrenales (enfermedad de Addison en sentido estricto), infiltración leucémica, metástasis tumorales, hiperplasia lipóide enzimopática, o atrofia citotóxica como autoagresión (en jóvenes con el mismo tipo de afectación en otros órganos de secreción interna constituyen la llamada inmunoadrenalitis de Addison. Clínicamente cursa con: miastenia progresiva, mialgia, psicastenia, adelgazamiento (hasta caquexia), pigmentación parda de la piel y de las mucosas (aunque hay una forma “blanca” en el caso de la insuficiencia melanocítica congénita), disminución de la frecuencia cardíaca y tonos cardíacos débiles, disminución de la presión arterial y de la temperatura, trastornos digestivos; además: trastornos hemáticos (anemia, leucopenia con linfocitosis relativa, eosinofilia, hipoglucemia, hiponatremia, hipocloremia, hiperpotasemia), disminución de la eliminación de corticoides y sus metabolitos con la orina, disminución de las hormonas de la corteza en suero y disminución de la respuesta del nivel de cortisol a las dosis de ACTH. Se presenta a menudo como “crisis de Addison”, que pone en peligro la vida del paciente (desencadenada por sobrecargas corporales banales; también en el síndrome de WATERHOUSE-FRIDERICHSEN): estado de shock con estado carencial de electrolitos, acidosis, hipovolemia, hipoglucemia, vómitos, diarrea, hemorragias y sopor.

(28) SÍNDROME DE CUSHING.- Trastorno metabólico ocasionado por la producción crónica y en exceso de cortisol por la corteza suprarrenal o por la administración, en grandes dosis, de glucocorticoides durante varias semanas o más tiempo. Cuando se produce de forma espontánea, el síndrome representa la incapacidad del organismo para regular la secreción de cortisol o de la **hormona adrenocorticotropa (ACTH)**. (Normalmente el cortisol se produce solamente en respuesta a la **ACTH** y la **ACTH** no se secreta en presencia de niveles elevados de cortisol). La causa más frecuente del síndrome de Cushing presenta una disminución de la tolerancia a la glucosa, obesidad central, cara de “luna llena”, acumulación supraclavicular de grasa, acumulación variable de grasa con estrías en tórax y abdomen, **oligoamenorrea** o disminución de los niveles de **testosterona**, atrofia muscular, edema, hipopotasemia y un cierto grado de trastorno emocional. La piel suele ser frágil y está pigmentada de forma anormal, y existe una mayor susceptibilidad a las infecciones.

Oligoamenorrea: menstruación anormalmente escasa o infrecuente.

Testosterona: hormona androgénica que existe de forma natural, prescrita en la deficiencia de andrógenos, en el cáncer de mama femenino y para la estimulación del crecimiento, ganancia de peso y producción de glóbulos rojos.

(29) ASTENIA.- 1.- Ausencia o disminución de fuerza o de energía; debilidad. 2.- Falta de fuerza dinámica en la personalidad, en psiquiatría.

(30) NEUROLÉPTICO.- 1.- Perteneciente a la **neurolepsia**. 2.- Fármaco que produce **neurolepsia**, como el droperidol, que es un derivado de las butirofenonas..

Neurolepsia: Alteración del estado de consciencia, como la inducida por un agente neuroléptico, y caracterizada por quiescencia, reducción de la actividad motora, ansiedad e indiferencia por lo que rodea al paciente. Éste puede quedarse dormido, pero normalmente es fácil de despertar y obedece a órdenes sencillas.

(31) HOMEOSTASIA.- Equilibrio relativo en el medio interno del cuerpo, mantenido de manera natural mediante respuestas adaptativas que promueven la conservación de la salud. Diversos mecanismos sensoriales, de retroalimentación y de control actúan para mantener este estado constante. Algunas de las funciones controladas por mecanismos homeostásicos son los latidos cardíacos, la hematopoyesis, la tensión arterial, la temperatura corporal, el equilibrio electrolítico, la respiración y la secreción glandular.

(32) OSTEOPOROSIS.- *La alteración de uno de los factores que influyen en el metabolismo del tejido esquelético puede provocar esta enfermedad.* La osteoporosis es una enfermedad del esqueleto, de curso crónico, caracterizada por una rarefacción ósea; ataca preferentemente a las personas ancianas y a las mujeres. El concepto osteoporosis es de hecho **histológico** y con él se define la pérdida de sales minerales del hueso con conservación de su microestructura. El diagnóstico radiológico de osteoporosis no es posible y por ello los radiólogos tienden a utilizar cada vez más el término de rarefacción ósea en el que además de la osteoporosis se incluyen otros procesos. El tejido óseo es un tejido metabólicamente activo y en él se desarrollan continuamente procesos de demolición y construcción, que están en perfecto equilibrio entre sí. Cuando, por causas aún ignoradas, esta delicada relación es alterada y los procesos de resorción dominan a los de aposición, se determina el cuadro típico de la enfermedad.

(33) DEPLECCIÓN.- Desaparición o consumo patológico de sustancias del propio cuerpo; también síndrome de consumición.

(34) ACIDOSIS TUBULAR RENAL.- Trastorno asociado a deshidratación persistente, acidosis metabólica, hipopotasemia, hipercloremia y nefrocalcinosis. Está ocasionada por la incapacidad del riñón para retener el bicarbonato y para acidificar adecuadamente la orina. La ATR (Acidosis Tubular Renal), prolongada puede provocar hipercalcinuria y la formación de cálculos renales. Entre los signos y síntomas comunes de ATR, especialmente en los niños, se incluyen anorexia, vómitos, estreñimiento, retraso del crecimiento, poliuria, nefrocalcinosis y raquitismo. En niños y adultos, la ATR también puede provocar infecciones de las vías urinarias y pielonefritis.

(35) CEFALEA.- Cefalgia, dolor en la cabeza o en el territorio de los pares craneales como síntoma asociado o acompañante de numerosas enfermedades generales o locales: enfermedades infecciosas agudas, hipertensión, enfermedades cerebrales como procesos expansivos, meningitis, enfermedades oculares, nasales, etc.. Asimismo en la neurastenia (agotamiento nervioso) y como cefalea psicógena (cefalea de tensión; habitualmente, migraña. Se debe a la estimulación de órganos sensibles al dolor: bóveda craneal, duramadre, arterias de la base del cráneo, senos venosos, pares craneales V, IX, y X y nervios espinales de la medula cervical.

(36) APATÍA.- Falta de participación; deficiente capacidad de respuesta afectiva.

(37) PARESTESIA.- Cualquier sensación subjetiva, experimentada como entumecimiento, hormigueo o sensación de "pinchazos". Cuando se experimenta en las extremidades, a veces se denomina acroparestesia.

(38) TETANIA.- Trastorno caracterizado por calambres, convulsiones, sacudidas musculares y flexión intensa en las articulaciones de la muñeca y del tobillo. La tetania es una manifestación de una anomalía en el metabolismo del calcio, que puede aparecer asociada a un déficit de vitamina D, al hipoparatiroidismo, a la alcalosis o a la ingesta de sales alcalinas.

(39) ANOREXIA .- Pérdida del instinto alimentario; designa también la falta de apetito o el ansia de adelgazar. Con raras excepciones (como manifestación de lesiones hipotalámicas) se presenta como **anorexia nerviosa** (39.1).

(39.1) ANOREXIA NERVIOSA.- Anorexia caracterizada por un adelgazamiento extremo, trastornos del esquema corporal y temor agobiante al aumento de peso, que en aproximadamente el 10 % de los casos conduce a **caquexia** mortal. Afecta casi exclusivamente a las mujeres jóvenes (12 - 30 años). En general, se observa un índice creciente de incidencia. Como causas psíquicas esenciales se consideran los trastornos de la identificación sexual y el desarrollo de la autonomía dentro del marco de una dinámica familiar patógena.

En casos extremos requiere una alimentación mediante sonda. Además de la terapia psicoanalítica, individual o de grupo, se han acreditado cada vez más eficaces las intervenciones con terapia de conducta y con terapia familiar.

Caquexia: Estado general de enfermedad y malnutrición, caracterizado por debilidad y adelgazamiento, asociado generalmente a una enfermedad grave como la tuberculosis o el cáncer.

(40) AEROFAGIA.- Deglución inconsciente de aire que se observa con mucha frecuencia en el lactante y es causa de vómitos posprandiales, distensión gástrica y meteorismo intestinal. La deglución habitual voluntaria de aire es propia de niños neuropáticos que lo expulsan luego en forma de eructos. En el adulto, la aerofagia voluntaria suele estar relacionada con neurosis.

(41) HIPOPOTASEMIA.- Hipocaliemia: Disminución del contenido sérico de potasio (< 3,8 mEq/L) debido a aporte insuficiente, reabsorción intestinal deficiente, pérdidas gastrointestinales excesivas (vómitos intensos, diarreas o **fístulas** intestinales), pérdidas por la orina (diuréticos, **ACTH**, corticoides; y en el **síndrome de Cushing I**, el **hiperaldosteronismo** y la acidez tubular renal) o por transferencia de potasio desde el espacio extracelular al intracelular; también puede ser consecuencia de una **tubulopatía** distal familiar, con incapacidad para la retención de potasio, que conduce a retraso en el desarrollo.

(42) ECTÓPICO.- Dícese de lo que se encuentra o se produce fuera del lugar habitual.

(43) HEMÓLISIS.- Desintegración o disolución de los corpúsculos sanguíneos, especialmente de los hematíes. Fragmentación de los hematíes con liberación de hemoglobina. Se produce normalmente al final de la vida media de los hematíes, pero también se puede producir junto con diversas circunstancias, como ciertas reacciones antígeno-anticuerpo, alteraciones metabólicas y traumatismos mecánicos, como en las prótesis cardíacas, o tras la exposición a venenos de serpientes.

- (44) **ANURIA.**- Ausencia de eliminación de orina o su reducción a un máximo de 100 ml/24 h.
- (45) **GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA.**- Enfermedad no infecciosa de los glomérulos renales caracterizada por proteinuria, hematuria, edema y disminución del volumen de orina producida.
- (46) **UREMIA.**- Intoxicación ureica debida a la **azoemia** por retención en la insuficiencia renal y, al contrario que en la **seudouremia**, con **edemas** e hipertensión de origen renal. En el fracaso renal agudo, se produce uremia aguda con **anuria** y rápido ascenso de los valores de **urea** y **creatinina** en suero. En la insuficiencia renal crónica se observa alteración del metabolismo acuoso, acompañada de **poliuria** con **hipostenuria** o **isostenuria** y, más tarde, **oliguria** y **anuria**, y alteraciones de los electrolitos, principalmente **hiponatremia** debida a la diuresis **osmótica** prolongada, **hiperpotasemia** a causa de la disminución de la eliminación de potasio y su liberación por desintegración hística (del tejido), hipocalcemia e hipocloremia, acidosis metabólica y aumento de la **urea** y de la **creatinina**, con elevación del N-residual C > 150-200mg.
- (47) **POLIURIA.**- Excreción de una cantidad anormalmente elevada de orina. Algunas de las causas de poliuria son la diabetes insípida, la diabetes mellitus, los diuréticos, la ingesta exagerada de líquidos y la hipercalcemia.
- (48) **ALDOSTERONISMO. Hiperaldosteronismo:** estado de producción excesiva de **aldosterona** (> 200 µg/d).
Aldosterona: Hormona esteroidea producida por la corteza suprarrenal encargada de regular el equilibrio de sodio y potasio en la sangre.
- (49) **EPILEPSIA.**- Enfermedad que se manifiesta en el plano neurológico por convulsiones o equivalentes y que corresponden a la descarga paroxística de una población neuronal a nivel cerebral. Se distingue entre epilepsias localizadas (temporal, parietal, etc.) y epilepsias generalizadas (gran mal, pequeño mal).
- (50) **NEURITIS.**- Trastorno caracterizado por la inflamación de un nervio. Algunos de los signos de este proceso son: neuralgia, hiperestesia, anestesia, atrofia muscular y falta de reflejos. Afección inflamatoria y, en sentido más amplio, también degenerativa, tóxica o postraumática de un nervio periférico o craneal. Cursa con: parálisis, pudiendo aparecer atrofia muscular y reacción degenerativa, síntomas sensitivos irritativos y deficitarios, alteraciones vegetativas, y modificación infecciosa del Líquido Cefalorraquídeo.
- (51) **ESCLEROSIS.**- Transformación de los órganos del cuerpo humano en tejido fibroso. Embotamiento o rigidez de una facultad anímica.
- (52) **COLITIS.**- Trastorno inflamatorio del intestino grueso, bien del tipo del síndrome del colon irritable episódico y funcional, o del tipo de las enfermedades intestinales inflamatorias crónicas o progresivas. El síndrome del colon irritable se caracteriza por ataques de dolor cólico y diarrea o estreñimiento, a menudo producidos por tensión emocional.
-

BIBLIOGRAFÍA

DICCIONARIO MEDICO ROCHE

VADEMECUM SORIA NATURAL.

LA CLÍNICA Y EL LABORATORIO. Profesor Alfonso Balcells Gorina 1986 Editorial
MARIN, S.A. Barcelona.

NUTRINAT. S.L. Pamplona.