

DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO DEL FOSFORO

Dr. Delgadillo Villarroel Jonathan Edgar ¹
 Colaboración: Calle Choque Julio César²

RESUMEN

El vínculo entre la salud y cada uno de los diferente elementos que componen el sistema electrolítico del organismo es el símbolo de la homeostasis que forma parte de todos los componentes celulares. La presencia de los electrolitos para el metabolismo y funciones celulares de los diferentes órganos, su incorporación y eliminación de estos sistemas es el factor común de cualquiera de estos El fósforo en forma de fosfato es uno de estos elementos cuyas particularidades física y químicas desempeña un papel importante dentro del organismo humano así como en otros organismos, ya que se halla envuelto en un variable número de funciones estructurales, energéticas y homeostáticas que junto a otros electrolito y compuestos orgánicos desempeña interactuando directa e indirectamente en órganos como los riñones, los intestinos, las paratiroides, el tejido nervioso, los huesos y lo músculos. Es por ello que los cambios en la cantidad de este elemento disponible en el medio intercelular determinan la estimulación de otras reacciones que buscan devolver al medio la presencia suficiente es su principio fisiológico así como el de otros elementos también importantes para la misma vida. Este artículo busca sintetizar estos aspectos más sus connotaciones clínicas.

PALABRAS CLAVE

Fósforo. Fosfatos. Electrolitos.
 Homeostasis. Hipofosfatemia.
 Hiperfosfatemia

IMPORTANCIA DEL FOSFORO COMO ELECTROLITO

El fósforo es otro de los elementos componentes de la estructura y funcionamiento del organismo humano cuya presencia o ausencia repercute directamente en la homeostasis y de esta forma en la salud de un individuo.

Este elemento forma parte importante de la estructura de músculos y huesos al punto que el 80% de todo el fósforo del organismo es parte del componente inorgánico de tejido óseo, 10% del fósforo del organismo forma parte del componente celular de las membranas y ultraestructura citológica, el restante 10% es parte de los elementos y compuestos intra y extracelulares relacionados con funciones específicas además de generación de energía.¹ Es así que el fósforo forma parte del componente mineral de los huesos y dientes como parte de los cristales de hidroxiapatita; en el músculo está involucrado con la contracción; es determinante a nivel intracelular pues es parte del ADN y su metabolismo se relaciona a la creación y utilización de energía creada a nivel mitocondrial; la membrana celular así como la ultraestructura del citoesqueleto que contiene fosfatos en su composición.² Parte del fosforo extracelular se conoce como inorgánico pues forma parte de compuestos iónicos que circulan en el plasma sanguíneo y líquidos extracelulares que son liberados y metabolizados por los diferentes tejidos y órganos. La concentración del fosforo

¹ Cirujano Dentista. UMSA. Diplomado en Metodología de la Investigación CEPIES. Diplomado en Educación Superior Unidad de Postgrado Medicina. Docente UCSP.

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

en el plasma sanguíneo en un adulto determina sus capacidades y funciones como electrolito en la compleja dinámica de los compuestos inorgánicos que forman parte de la fisiología del organismo, la concentración de este elemento está determinada por su absorción como parte de la dieta diaria, de su excreción a través de los riñones y heces, y de la constante incorporación y eliminación en los procesos de remodelación ósea que liberan cantidades diarias hacia el líquido extracelular.³ También, están presentes en forma de fosfatos que forman parte del equilibrio ácido base en la sangre y en algunos otros líquidos corporales como la saliva y orina. Complementariamente, guarda una importante relación de con el calcio, al punto que clínicamente los cambios cuantitativos del uno influyen en el otro. Algunos autores mencionan también su radical importancia para los organismos vivos al punto de calificar como inviable la vida sin este elemento.⁴

QUIMICA Y FUNCIONES

El fósforo inorgánico del líquido extracelular se presenta en mayor proporción como ion fosfato dibásico (HPO_4^{2-}) y en menor proporción como fosfato monobásico (H_2PO_4^-).⁵ Proviene de diferentes fuentes que aportan al mismo tiempo sobre el líquido plasmático: del tejido óseo pues este se encuentra en remodelación durante toda la vida y por lo cual existe un depósito continuo; del metabolismo celular, por la constante formación de proteínas a partir del ADN y del trifosfato de adenosina determinante para la formación de energía;⁶ y por otro lado, la absorción de fósforo a partir de la dieta resulta ser muy importante pues se estima que de todo el fósforo presente en los alimentos aproximadamente el 80%, es absorbido por difusión simple y activa mediante la vitamina D en el intestino,⁷ esto también

sostiene los niveles de fósforo plasmático.

En edades y procesos fisiológicos los niveles en sangre se pueden ver aumentados, por ejemplo: durante la niñez por el crecimiento y desarrollo, y en el embarazo por el proceso gestacional o en inmovilidad temporal.³

La concentración plasmática de fósforo en un adulto promedio es de 0,9 – 1,5 mmol/l y de 1,4 – 2,2 mmol/l en niños.⁸ En adultos el fosfato monobásico es de 0,26 mmol/l y el dibásico de 1,24 mmol/l dichas concentraciones varían de acuerdo al pH plasmático siendo inversamente proporcional el aumento de fosfato monobásico cuando el pH desciende.^{2,3}

La presencia y distribución del fosfato en el organismo se relaciona con la disponibilidad constante que se debe mantener en el medio extracelular para su utilización en la incorporación al hueso remodelado, a la contracción muscular, la formación de trifosfatos de adenosina, división y formación de las membranas celulares, y al equilibrio ácido - base en los diferentes compartimientos intra y extracelulares.³

Su presencia en el medio plasmático se determina a través de la absorción intestinal mediada por la vitamina D, el mayor porcentaje de fósforo absorbido se realiza en la segunda porción del yeyuno. El 1,2 dihidroxicolecalciferol elaborado a nivel renal; por supuesto su excreciones proporcionalmente controlada en mayor parte por los riñones y mediada por la paratohormona, y la calcitonina.³ estas últimas relacionadas también con la presencia sérica de calcio. La relación entre el fósforo y el calcio es tal, que ningún estudio puede separar la influencia de uno sobre el otro.

HIPERFOSFATEMIA

La hiperfosfatemia es el aumento del fósforo plasmático por encima de los 4,7mg%

FISIOPATOLOGIA

El aumento cuantitativo del fósforo en sangre debe estar necesariamente asociado a dificultades en su excreción, administración parenteral no controlada o absorción aguda de altas dosis. La alta presencia en plasma termina irremediablemente en la reacción química con el calcio. De esta manera, se forman a nivel de tejidos blandos, precipitaciones de fosfatos cálcicos que llegan a esclerosar u obstruir otras estructuras como piel, córnea, riñones y zonas periarticulares¹⁰ en estudios de se menciona que el metabolismo de otros minerales se ven alterados en procesos de hiperfosfatemia, es causa inflamación y fibrosis en los tejidos comprometidos. También se ha correlacionado a valores por encima de los 5,5 mg/dl con infecciones de hueso y sepsis en personas que realizan diálisis regularmente. Estudios en animales de laboratorio han determinado la importancia del fósforo en la progresión de la enfermedad renal crónica en comparación con la proteinemia. La hiperfosfatemia es causada por la falta de formación de paratohormona que estimula la excreción de fosfatos en el riñón y se relaciona a la formación de vitamina D activa, la cual tiene la función de formar ligaduras de calcio a nivel intestinal para su absorción, por lo tanto cual disminuye la cantidad de calcio plasmático absorbido.^{8,10}

CUADRO CLINICO

Signos de hipocalcemia, Calcificaciones ectópicas, queratopatía rupturas tendinosas, prurito, insuficiencia renal aguda.^{8,9}

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es necesariamente a través del examen de laboratorio de suero, plasma u orina ya que la compleja interrelación con las hormonas y el calcio se relaciona a diferentes factores etiológicos. Entonces niveles séricos de 4,7 mg% o 1,5 mmol/L en los adultos, o mayor de 6,2 mg% o 2 mmol/L en los niños determina el diagnóstico de hiperfosfatemia. Estos resultados son, aun así, insuficientes para descartar, mediante la clínica y otros exámenes, procesos patológicos como la pseudohiperfosfatemia causada por: Mieloma múltiple, Macroglobulinemia de Waldenström causantes ambos de hiperglobulinemia, hiperlipidemias, hemólisis e hiperbilirrubinemia.⁹

TRATAMIENTO

Se debe restringir la ingesta de fosfatos entre 0.6- 0.9 g/día esta terapia suele ser muy útil en casos de insuficiencia renal leve aunque su manejo debe controlarse por la disminución del aporte proteínico asociado; se prosigue con la administración de carbonato de calcio(dosis inicial de 0.5-1 gr de calcio elemental) 3 veces al día, con las comidas para producir el efecto quelante del fósforo aportado por la dieta y se mantiene el fosfato sérico (4.5 y 6 mg%); también se medica Hidróxido o carbonato de aluminio cuando el fosfato sérico no ha disminuido y el calcio con las comidas que provoca hipercalcemia. Todos estos elementos quelantes cumplen con la función de unirse al fósforo así evitan su excreción pero se debe tener cuidado con su abuso pues los quelantes que contienen aluminio pues es capaz de causar encefalopatía, enfermedad ósea adinámica y anemia microcítica; diuresis salina muy útil en casos de ingesta de alto contenido que no involucra insuficiencia renal crónica; la diálisis se indica en lasos de

insuficiencia renal crónica grave consigue la reducción del fosfato serio en la primeras dos horas.⁸⁻¹⁰

HIPOFOSFATEMIA

La hipofosfatemia es la disminución de fosfatos séricos por debajo de 2.5 mg%. Se ha clasificado a este fenómeno según la cantidad de fosfato deficiente en dos grupos: moderada y grave. Valores entre 1.0-2.5 mg% son déficits moderados, mientras que valores <1mg% o 0.3 mmol/L se son ya parte de la denominada hipofosfatemia grave.

FISIOPATOLOGÍA

Existen 3 mecanismos principales relacionados con el desarrollo de esta patología: la disminución de la absorción intestinal de fosfato, la redistribución del fosfato desde el líquido extracelular hacia el interior de las células y el incremento de la excreción renal. La disminución de la absorción y su redistribución se relacionan con la excreción urinaria de 100mg que no llega al 10% durante la primeras 24 horas. Esto trae consigo la calciuria mayor de 100mg al día y una fracción que no supera el 5% de fosfato. La pérdida continua de orina produce la disminución del fosfato.

La disminución de la absorción intestinal de fosfato se deberá a malnutrición severa o ayuno prolongado, déficit de vitamina D, síndromes de malabsorción, diarrea secretora, vómitos o sondaje gástrico prolongado, antiácidos quelantes de fosfato.

La redistribución del fosfato del líquido extracelular al interior de las células se asocia a los siguientes factores: alcalosis respiratoria aguda causada por sepsis, abstinencia alcohólica, golpe de calor, ataques de pánico, intoxicación por salicilatos, Síndrome neuroléptico

maligno; efectos de la insulina, el glucagón, la adrenalina, los andrógenos, el cortisol, los anovulatorios, nutrientes como: administración excesiva de hidratos de carbono, generalmente al realimentar a desnutridos: alcohólicos, anoréxicos nerviosos, fructosa, glicerol, lactato, aminoácidos, xilitol; Síndromes de captación celular: recuperación de la hipotermia, linfomas y leucemias, tratamiento de la anemia perniciosa, síndrome del "hueso hambriento" (tras la corrección quirúrgica del hiperparatiroidismo o leucemia aguda)

El aumento de la eliminación urinaria: como en el hiperparatiroidismo primario y secundario a déficit de Vitamina D; defectos tubulares renales; raquitismo resistente a la Vitamina D; osteomalacia tumoral; síndrome de Fanconi; aldosteronismo / administración de glucosa o mineralocorticoides; ingestión de regaliz; expansión aguda de volumen, diuresis osmótica (secundaria a glucosuria); secreción inadecuada de vasopresina; uso de diuréticos como la acetazolamida y algunas tiazidas; en diálisis, hemodiálisis y peritoneal.⁸

CUADRO CLINICO

La clínica de la hipofosfatemia se correlaciona con el tipo de déficit y la cronicidad de la depleción de fosfato. Concentraciones plasmáticas inferiores a 1 mg% (0.32 mmol/L) se hallan en los pacientes sintomáticos como se mencionó antes. Es así que se manifiesta de la siguiente manera: 2,3-DPG intra eritrocitario, con afinidad del O₂ parte de la hemoglobina lo que cual repercute en la oxigenación de los tejidos. Se cree que la disminución del ATP en la célula roja puede ser responsable de hemólisis, la cual es rara, y se puede observar con niveles de fosfatemia < 0.5 mg%. La disminución del ATP intracelular repercute en las funciones celulares que dependen de los compuestos de fosfato de alta energía

(contractilidad del músculo liso, esquelético y cardíaco). La fagocitosis y opsonización de las células blancas se altera, se produce además, trombocitopenia y/o formación de coágulos defectuosos. En casos de alcoholismo crónico o alimentación parenteral se produce miopatía o incluso rhabdomiólisis. El sistema circulatorio también termina afectado llegando a producir hipotensión, reducción de respuesta de las catecolaminas y arritmias ventriculares y progresivamente todo esto llega a la insuficiencia cardíaca. Osteopenia, dolor óseo, y sus formas prolongadas producen raquitismo y osteomalacia. Al disminuir la eliminación de fosfatos renales el pH se va elevando en las células del riñón lo que termina eliminando hidrogeniones y disminuye la elaboración de amonio. En resumen su déficit altera todos los sistemas y principalmente los de mayor consumo de fosfatos por su implicación con la generación de energía.^{8,9}

DIAGNOSTICO

Las pruebas laboratoriales realizadas en plasma, orina y suero, los valores del plasma entre 1.0-2.5 mg% son déficits moderados, y son por lo general asintomáticos pero no así los valores < 1mg% o 0.3 mmol/L definidos como hipofosfatemia grave suelen acompañarse de sintomatología. La prueba de fosfatúria y fracción excretada de fósforo en orina muestran los siguientes valores en procesos de hipofosfatemia: mayor a 100 mg/día o una Fracción excretada de fósforo mayor al 5% (U/P de fósforo / U/P de creatinina) son comunes en pérdidas renales de fósforo. Valores menores a 100 mg/día o una Fracción excretada de fósforo menor al 5% indican que la hipofosfatemia se debe a otras causas fuera de las pérdidas renales.⁹

TRATAMIENTO

Hipofosfatemia moderada

Suele bastar con suspender o inhibir la causa, si esto no es posible puede realizarse o pese a esta acción la hipofosfatemia persiste se reponen fosfatos por vía oral mediante sales de fosfato potásico o sódicas, leche o sus derivados. El aporte es entre 1500 a 3000 mg como máximo al día para evitar los efectos adversos relacionados a la sobredosis.⁸⁻¹⁰

Hipofosfatemia grave

Se administra fósforo endovenoso, entre 2,5 y 5mg/kg en 500 ml de solución fisiológica en el lapso de seis horas. Luego se realizan las pruebas de laboratorio para corroborar y controlar los nuevos niveles alcanzados además de un ionograma. Si pese a estas acciones el problema persiste se reinicia nuevamente el tratamiento. El tratamiento se basa en controlar las causas de base como hipovitaminosis D, hiperparatiroidismo o insuficiencia renal no oligúrica, entre otras. Los suplementos de vitamina D están indicados en dosis habituales de 400 a 800 UI/d p. La administración de Dipiridamol produce un aumento en la reabsorción de fosfato a nivel renal en el 80 % de los casos.⁸⁻¹⁰

BIBLIOGRAFIA

1. Surós J, Surós A. Semiología médica y técnica exploratoria. 7^{ma} edición: Barcelona; 1999: 982
2. Tomassi G. Fosforo: un nutriente esencial en la dieta humana. Informaciones Agronómicas 2002:47 URL disponible en: [http://ipni.net/publication/ialahp.ns/Fosforo-un nutriente esencial en la dieta humana.pdf](http://ipni.net/publication/ialahp.ns/Fosforo-un%20nutriente%20esencial%20en%20la%20dieta%20humana.pdf). Accedido en fecha 28 de octubre de 2013

3. Guyton A, Hall J. Manual de fisiología médica. 10^{ma} edición. McGraw Hill Interamericana: Madrid; Unidad V 223-234 unidad IX; 609-616
4. Brandan N, Llanos I, Rodríguez A. Regulación hormonal del balance fosfocálcico. Universidad Nacional del Nordeste, Facultad de Medicina, Cátedra de Bioquímica: 2012. URL disponible en: <http://www.med.unne.edu.ar/.../fosfocalcico.pdf> Accedido en fecha 28 de octubre de 2013
5. Gómez C, Rodríguez M, Cannata J. Metabolismo del calcio, del fósforo y del magnesio. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Cap 2 SECCIÓN I. URL disponible en: <http://www.infomagnesio.com/investigaciones/inv04.pdf> Accedido en fecha 8 de octubre de 2013
6. Wiener Laboratorios S.A.I.C. Fosfatemia: Método para la determinación de fósforo inorgánico y Fosfolípidos 870510000 / 00: Rosario; 2000: 1- 8. URL disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/wiener/catalogo/archivos/6327_fosfatemia_sp.pdf Accedido en fecha 8 de octubre de 2013
7. Wiener M. Laboratorios S.A.I.C. Fosfatemia Método UV para la determinación de fósforo inorgánico. (Pi) en suero, plasma u orina 864121522 / 01: Rosario; 2000: 1-9. URL disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/wiener/catalogo/archivos/7841_fosfatemia_uv_aa_sp.pdf Accedido en fecha 8 de octubre de 2013
8. Argerich C. Alteraciones del metabolismo del fósforo y del magnesio. Sistemática de diagnóstico y tratamiento en medicina interna. URL disponible en: http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual/pdf/38.pdf Accedido en fecha 8 de octubre de 2013
9. Libros virtuales intranet. Trastornos del Metabolismo del Fósforo y Magnesio. URL disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_30.pdf Accedido en fecha 8 de octubre de 2013
10. Martínez R. El fósforo y sus implicaciones clínicas. Nefrología 2009;29(5):41-50. URL disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P5-E36/P5-E36-S1476-A10073.pdf> Accedido en fecha 8 de octubre de 2013