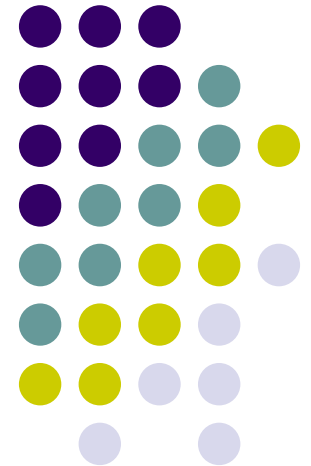


# Fósforo

José Luís Vasallo Monteso



# P. Fósforo

- - Numero atómico: 15
- - Peso Atómico: 30,973
- - Aminoácido: asparagina
- - Meridiano chino: triple calentador
- - Horario: 20 horas
- - Disco lumbar 2.
- - longitud de onda: 720.
- - Afecta al riñón izquierdo.
- - Fósforo ( proteínas).
- - El fósforo controla todos los minerales (-3 ):  
nitrógeno, arsénico, antimonio.
- - El fósforo tiene valencias -3, +4 y +5.



# P. Fuentes

- Fuentes de fósforo mg/100 gr. De alimento.
- -1. Levadura de cerveza 1753 mg.
- - 2. Salvado de trigo 1276.
- - 3. Semillas de calabaza. 1144.
- - 4. Germen de trigo. 1118.
- - 5. Pipas de Girasol. 837.
- - 6. Nueces. 693.
- - 7. Semillas de sésamo. 592.
- - 8. Habas de soja (secas): 554.
- - 9. Almendras:504.
- - 10: Queso cheddar: 478.
- - 11. alubias pintas: 457.
- - 12. cacahuetes: 409.
- - 13. Trigo: 400.
- - 14. Centeno: 376.
- - 15. Anacardo: 373.

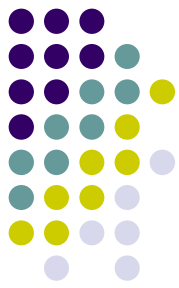


# P. Fuentes



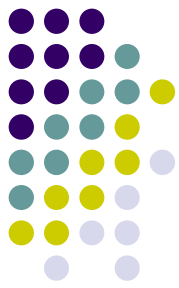
- - Los lácteos son otra gran fuente de fósforo.
  - la leche vacuna tiene una relación calcio/fósforo (1:1) muy diferente a nuestras necesidades corporales (2,5:1).
  - El lácteo vacuno, su alta proporción lo convierte en antagonista del calcio, al cual bloquea.
  - En 100g de queso parmesano encontramos 840mg de fósforo.
  - - Gruyère, soja, almendras, avellanas, nueces, lentejas, arroz, yema de huevo, leche de cabra, el requesón, la lecitina de soja ( muy rica ).
- -. El 40 al 60 del fósforo en la comida de origen animal es absorbido, pero en la vegetal, se une a fitatos y disminuyen su absorción. Casi el 100% del fósforo inorgánico es absorbido ( quesos, y sodas).

# P. Metabolismo



- - ABSORCION
- - El fósforo se absorbe en el intestino delgado, y cualquier exceso de fósforo absorbida es excretada por los riñones.
- - La toma de fósforo inorgánico ( $P_i$ ), cotransportador de  $NaP_i$  que esta localizado en el borde apical de las células intestinales y en el riñón.
  - Bajas cantidades de fósforo en la dieta aumenta el mRNA mensajero del  $NaP_i$  y aumenta el transportador, en las células del intestino delgado y se absorbe mas  $P_i$  . Parece que este proceso puede estar mediado por el Calcitriol, aunque puede haber un mecanismo directo y hay otras seria de sustancias que regulan el transportador, como los estrógenos, la nicotinamida y el FGF23. ( en Kirchner y cols., 2008 ),

# P. Absorción



## Phosphorus Absorption<sup>7</sup>

Stomach, 0%

pH, 1 to 3.5

Duodenum, 35%

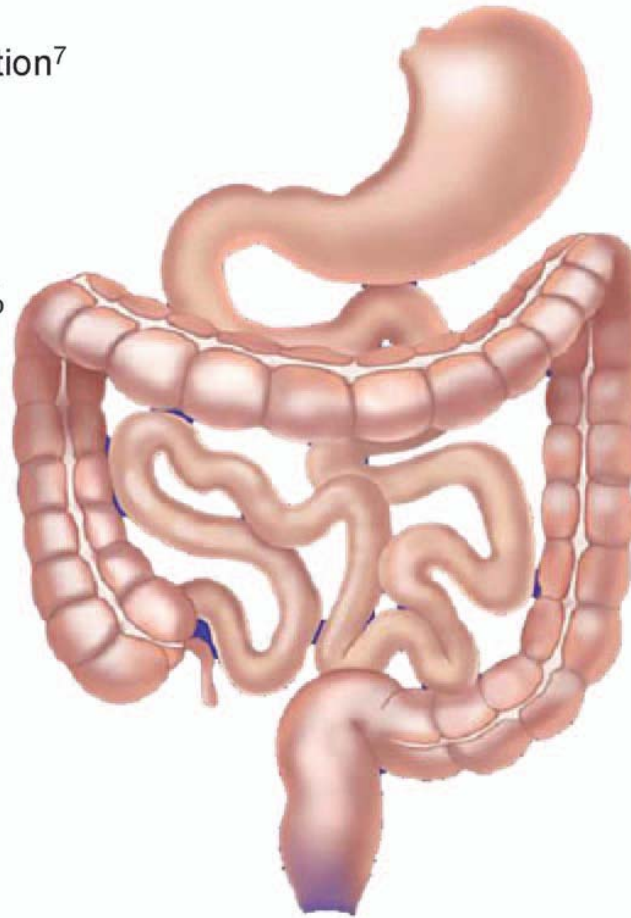
pH, 2 to 6.4

Jejunum, 25%

pH, ~6

Ileum, 40%

pH, 7



# P. Metabolismo



- TRANSPORTE.

- - El 90% como forma libre y el otro 10% unido a proteínas.

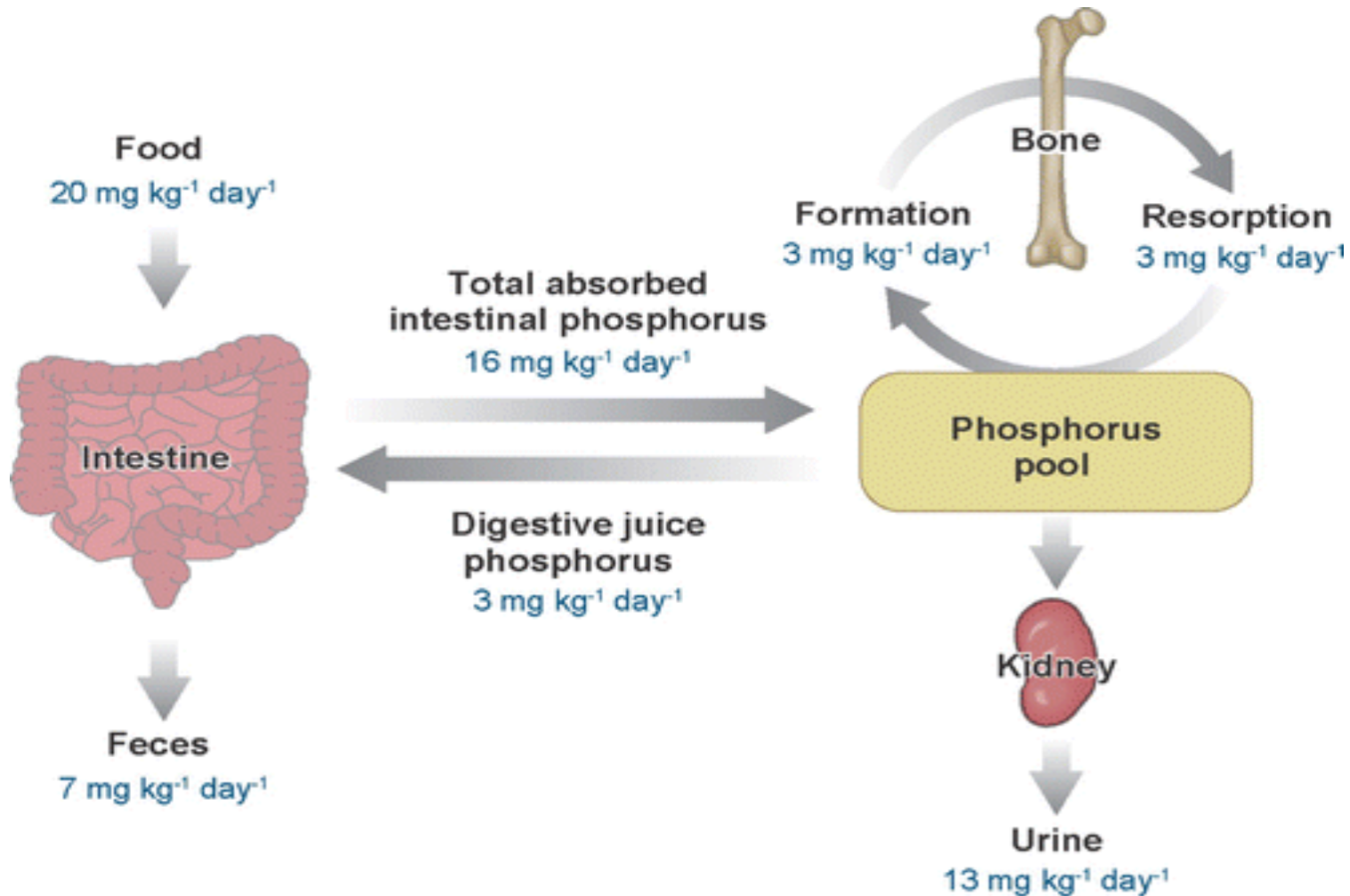
- - ALMACENAMIENTO


- - El cuerpo humano contiene unos 800 gr de fósforo
- - El 85 % de fosfato es un componente inorgánico de la hidroxapatita.
- - 14%. de fosfato es un anión orgánico intracelular,
- - 1 % de fósforo inorgánico, extracelular, que es mensurable en el suero.

- -EXCRECION

- El riñón excreta el equivalente cantidades de Pi.
- Adultos, no hay acumulación neta de Pi.. en el cuerpo.

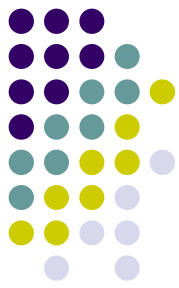
# P. Excreción



 Berndt T, Kumar R. 2007.  
Annu. Rev. Physiol. 69:341–59

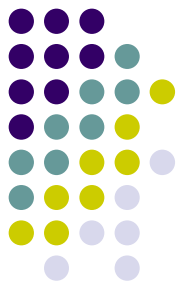


# P. Homeostasis



- -El cuerpo humano contiene unos 800 gr de fósforo,
- - El valor medio de fósforo en el pelo r entre 135 y 275ppm.
- - El fosfato el fósforo entre 2,5 a 4,5 mg / dl. en adultos
- - Regulado su homeostasis por:
  - - Calcitriol
  - - PTH
  - - El efecto de la fósforo en la dieta sobre el transporte intestinal Pi.
  - - Alto niveles de fosfato en la sangre reducen la formación de la forma activa de vitamina D (calcitriol) en los riñones, reducción de calcio en la sangre y conduce a un aumento de liberación de PTH por la glándulas paratiroides. A la larga, produce osteoporosis.
  - - La hormona tiroidea y la hormona del crecimiento aumentan la reabsorción renal de fosfato

# P. Homeostasis



- - **SINERGIAS**

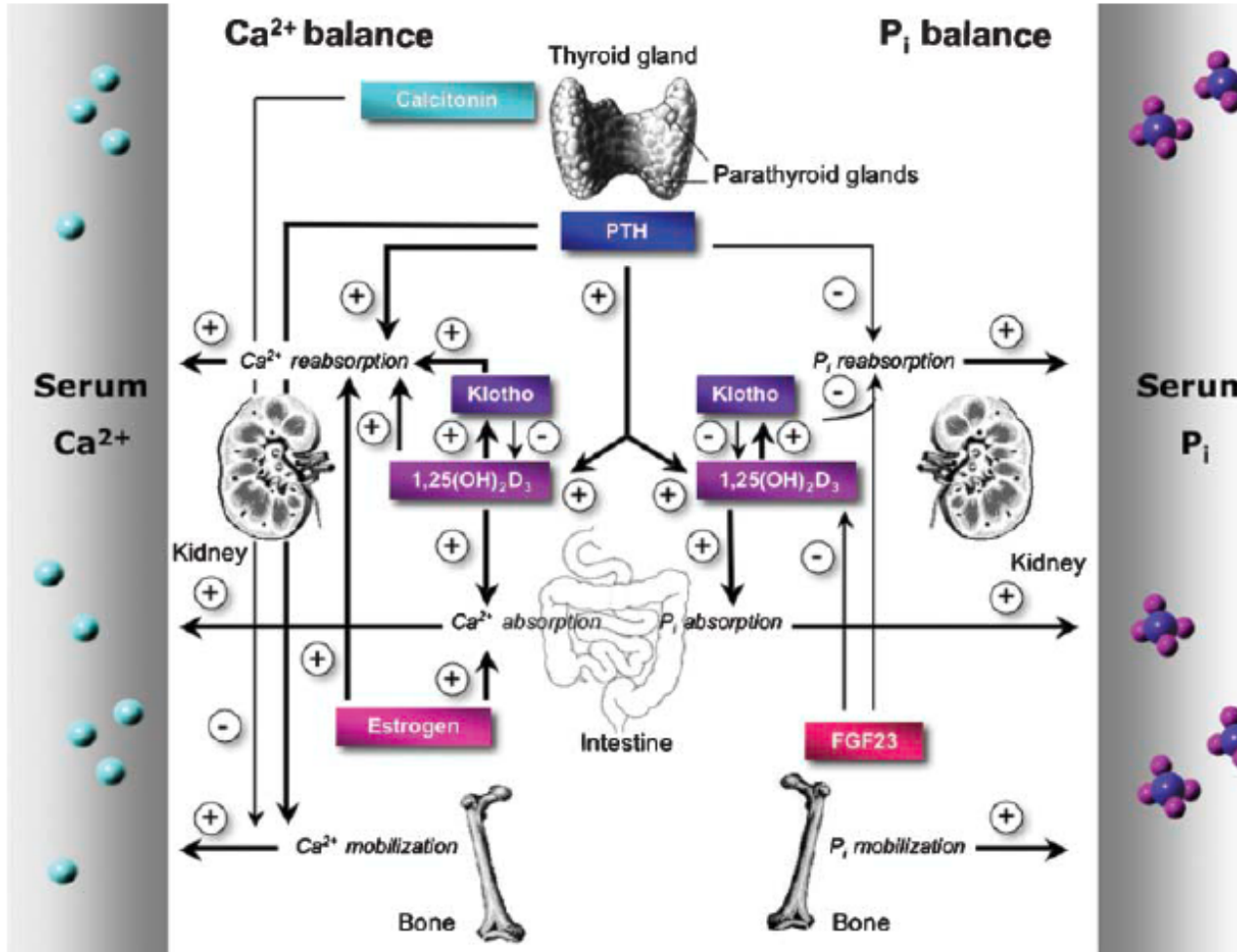
- - Germanio, manganeso, níquel. Vitamina C, niacina, niacinamide, la vitamina D, lecitina, proteínas,
- - Absorción: sodio, potasio, calcio bajo, vitamina D y hormonas paratiroides ( a través de la vitamina D), dieta rica en grasas.

- - **Antagonistas:**

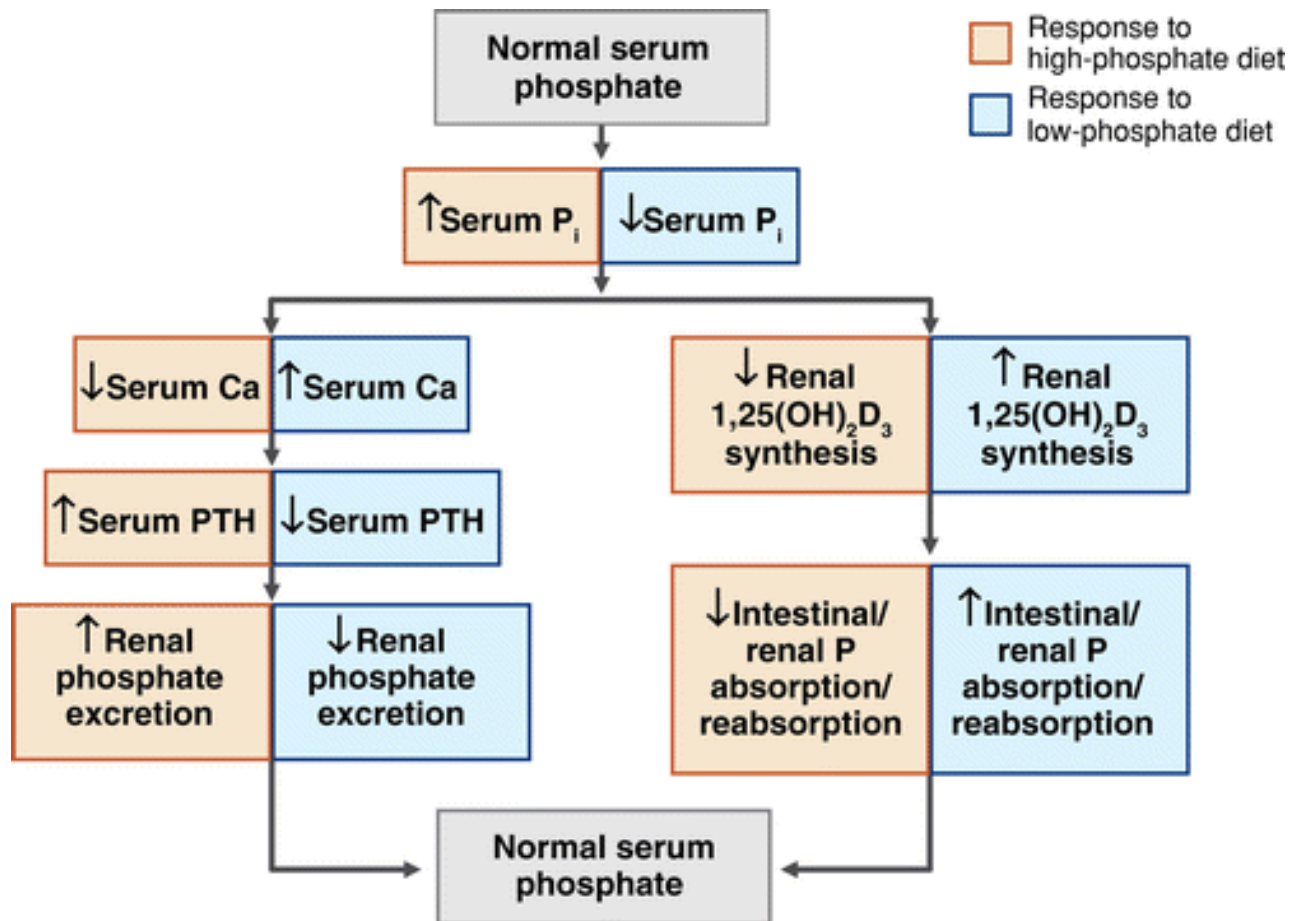
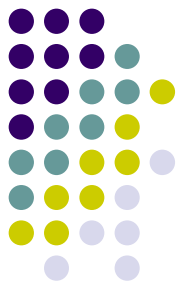
- - Calcio, zinc, potasio, boro. vitamina B5, la cafeína.
- - Absorción: calcio, aluminio, hierro, magnesio, dietas vegetarianas, Antiácidos, y leche de Magnesia
- - Exceso de azúcares, Sal en exceso


# P. Homeostasis

Calcium and phosphate homeostasis

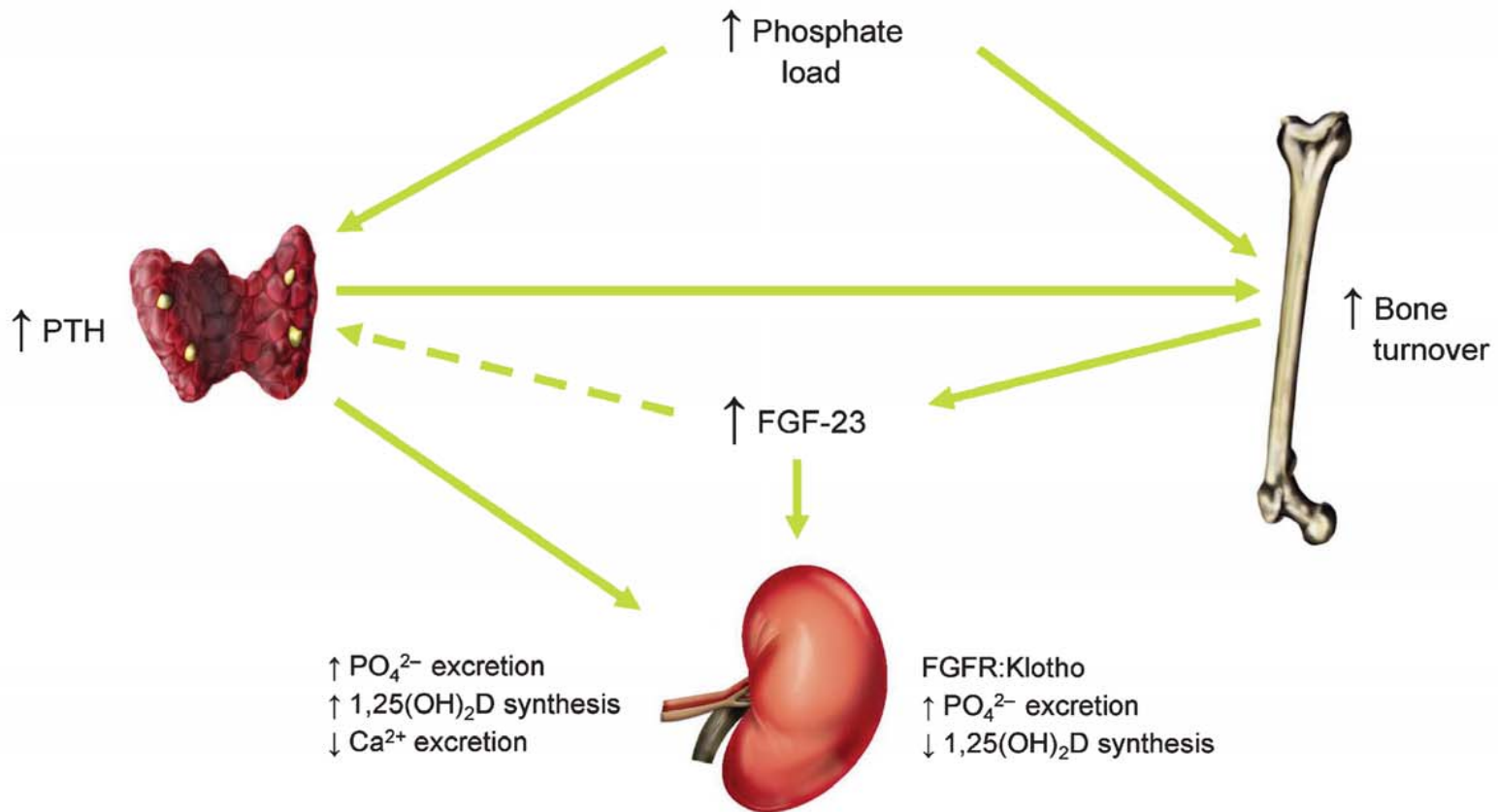
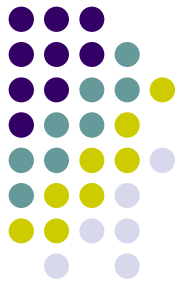


# P. Homeostasis



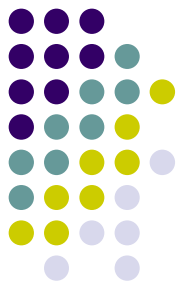
 Berndt T, Kumar R. 2007.  
Annu. Rev. Physiol. 69:341–59

# P. Homeostasis

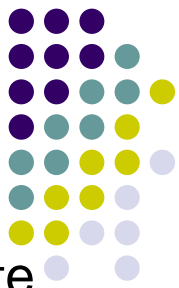


# P. Déficit

- .- CAUSAS DE LA HIPOFOSFATEMIA
- - 1. Disminución del aporte o pérdida digestiva
  - - 1a. Malnutrición grave y Nutrición parenteral pobre en fosfato.
  - - 1b. Consumo de antiácidos que contienen aluminio.
  - - 1c.. Vómitos de repetición
  - -1d. Esteatorrea y diarrea crónica.
  - - 1.e. Déficit o resistencia a la vitamina D (raquitismo y osteomalacia)



# P. Déficit



- 2. Depleción de fósforo por pérdida renal.
  - a. El hiperparatiroidismo primario leve (más acusada en este último caso).
  - b. Defectos tubulares renales congénitos:
  - c. Defectos tubulares renales adquiridos
  - d. La diuresis osmótica.
  - e.\* Hipercalciuria idiopática.
  - f. Postrasplante renal.
  - g. Diálisis.
  - h. Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda.
  - i. Ureterosigmoidostomía.
  - j. Hipopotasemia e hipomagnesemia
  - k. El déficit de vitamina D
  - l mutaciones heterocigotos del gen NPT2a

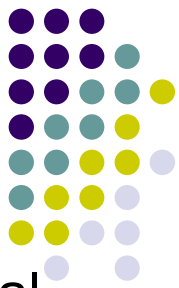
# P. Déficit



- **3. Redistribución del fósforo extracelular al compartimiento intracelular.**
  - **\*a. Por aumento de la secreción de insulina.**
    - a1.- Tratamiento de la cetoacidosis diabética y
    - a2. Realimentación de pacientes malnutridos
  - **b .Por estimulación de la fosfofructocinasa intracelular que a su vez estimula la glucólisis.**
    - b1. Alcalosis respiratoria aguda:
    - b2. Alcalosis metabólica (administración de bicarbonato).
    - b3. Administración de fármacos.
    - b4. Grandes quemados, en la fase de recuperación
    - b5. Síndrome del hueso hambriento
    - b6. Linfoma T linfoblástico y leucemia aguda mielomonocítica



# P. Exceso



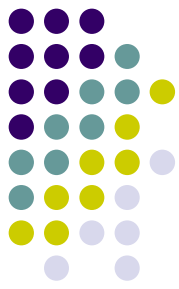
- - Causas de hiperfosfatemia.
- - 1. Insuficiencia renal.
- - 2. Aumento la absorción de fosfatos o de la reabsorción renal.
  - - Ingesta excesiva de fosfatos o de vitamina D,
  - - Los suplementos de calcio a veces producen una hiperfosfatemia leve.
    - -.- Por dos mecanismos una elevación del calcio inhibe la PT.
    - -.- Vasoconstricción renal, por ello disminuye su eliminación,
  - - Hipoparatiroidismo.
  - - La acromegalia y tirotoxicosis también se indican para facilitar la reabsorción renal
- - 3. Cambio transcelular.
  - - Destrucción celular.
  - - Deficiencia de insulina.
  - - Beta bloqueantes
  - - La acidosis.
- - 4 otras causas.

# P. Fisiopatología



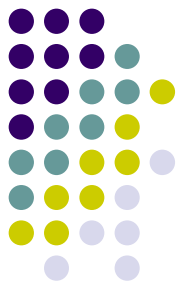
- - **1. Indispensable para la formación de ATP.**
- - **2. Formación de dientes y huesos.**
  - - Fosfato de calcio forma hidroxapatita.
  - - La restricción en la dieta de fósforo produce, una disminución de la proliferación de las células madre del mesenquima, esenciales para el desarrollo de músculos y huesos.( Lindsey y cols., 2010 ).
  - - Con bajo nivel fósforo los músculos estos están fatigados, doloridos.
  - - Una deficiencia de vitamina D, produce una debilidad muscular así como también fracturas en los niños y osteomalacia en adultos. La debilidad muscular notada en pacientes con déficit de vitamina D, se produce por una hipofosfatemia por el déficit de vitamina D. ( Schubert y Deluca, 2010 ).

# P. Fisiopatología



- - **3. Constituyente de los fosfolípidos (el más importante es la lecitina).**
  - Componentes estructurales de las membranas celulares.
- - **4. Mantiene el equilibrio del pH sérico.**
  - Mantener normal el equilibrio ácido-base (pH).
- **5. Los fosfolípidos transportan:**
  - Las grasas en el organismo,
  - Las vitaminas liposolubles (A, D, E y K),
  - Las hormonas sexuales y de la corteza suprarrenal

# P. Fisiopatología



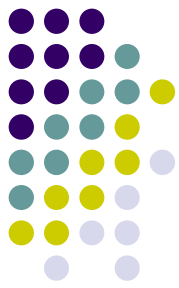
- -6 . **La deficiencia de Fósforo puede favorecer la anemia y la falta de resistencia a las infecciones**
  - La molécula que contiene fósforo 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG) se une a la hemoglobina en los glóbulos rojos y afecta suministro de oxígeno a los tejidos del cuerpo .
- - 7. **El Fósforo se utiliza para almacenar la energía.**
  - Trifosfato de adenosina (ATP) y fosfato de creatina.
- - 8. **Los ácidos nucleicos (ADN y ARN),**
  - - Contienen fosfato.
- 9. **Una serie de enzimas, hormonas, y moléculas.**
  - Se fosforolizan para su activación.

# P. Fisiopatología



- - **10. El fósforo forma los nervios y alimenta el cerebro, origina el poder del pensamiento.**
  - - Dietas bajas en fosfato afectan el cerebro al controlar las proteínas de transducción, la apoptosis y en ciclo celular en el desarrollo del cerebro en animales de experimentación. Por tanto, el fosfato es capaz de aumentar o disminuir muchos genes necesarios para la vida ( Jin y cols., 2008 ).
- - **11. Estimula el crecimiento del cabello y de los huesos.**
- - **12. Regula la temperatura interna.**
- - **13. Actúa en el metabolismo de la glucosa.**
  - Absorción de glucosa en el intestino; fosforización.
  - Reabsorción de la misma en el riñón.

# P. Fisiopatología



- 14. Efecto cardiovascular
- - Los niveles altos de fósforo séricos, se asocian con mayor mortalidad de todas las causas, mortalidad cardiovascular, calcificaciones vasculares y valvulares. Por cada 1 mg/dl de elevación del fósforo sérico en pacientes con ERC se incrementa el riesgo de padecer infarto de miocardio en un 35% ( Young y cols, 2004.)
- - En un estudio realizado en 3300 hombres sanos, se midió el nivel de fósforo en sangre, la masa del ventrículo izquierdo y la función sistólica. El nivel de fósforo esta relacionado con la masa del ventrículo izquierdo y con la disfunción sistólica. El fósforo se correlaciona positivamente con mas riesgo de fracaso cardiaco : ( . Dhingra y cols, 2010 ).
- - En un estudio realizado sobre 13 444 pacientes en un seguimiento de 6 años, se concluyo que la ingesta de fósforo se asocia con la HTA ( Alonso y cols., 2010 ).

# P. Fisiopatología



## ● 15. Metabolismo

- - Por lo tanto los niveles altos de fósforo se relacionan con enfermedades cardiovasculares mientras que el fósforo bajo se se relaciona con el síndrome metabólico. ( Park y cols., 2009).
- - La ingesta de comida se cree que esta parcialmente controlada por señales hepáticas relacionadas con el ATP. Así el incremento en el contenido de fósforo en una comida puede estimular la síntesis de ATP hepático de la próxima comida, lo cual puede contribuir a la saciedad. ( Obeis y cols, 2010 ).

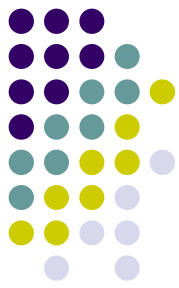
# P. Fisiopatología



- 17. Efecto endocrino
  - Por tanto la **infertilidad** del déficit de vitamina D, es por su efecto a través del calcio y el fósforo ( Sun y cols., 2010 ).
  - - Las mujeres en la menopausia, tienen niveles mas altos de fosfato que los hombres de la misma edad.( Mengs y cols. 2010 ).
  - - En nivel se testosterona se asocia a niveles de fósforo (Mengs y cols. 2010 ).
- 18. Piel
  - - El sudor de los pies, es casi siempre un problema de riñón. Para tratar el sudor de pies, su olor e infección por hongos como el pie de atleta o tiña pedís tenemos que ver el riñón, y suele haber una disminución de la función renal.



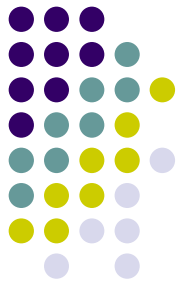
# P. Clínica. Defecto.



- - Osteoporosis
- - Dolores de huesos y articulaciones, artritis,
- - Debilidad, pérdida de peso,
- - Aumento de glóbulos blancos,
- - Mayor riesgo de cáncer,
- Deshidratación,
- Litiasis renal,
- Problemas de reproducción,
- Caries dentales,
- Debilidad muscular

# P. Clínica exceso

- - Anemia
- - Deficiencia de calcio y magnesio
- - Diarrea
- - Hiperexcitabilidad
- - Irritabilidad
- - Temblores
- - Deficiencia de zinc

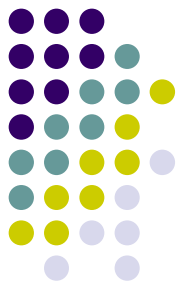


## P. Clínica. Exceso

- - Se forman calcificaciones ( de fosfato-calcico)
- - Artritis, gota,
- - Problema dentales ( dientes sueltos, caries),
- -Erupciones cutáneas,
- - Neutropenia,
- - Mayor riesgo de varios cánceres,
- - Cálculos renales,

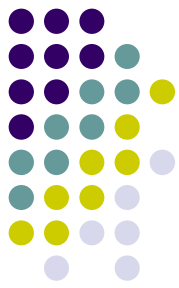


# P. Clínica Exceso



- - EXCESO DE ACIDO FOSFORICO
  - DISMINUYE EL MAGNESIO
    - DISMINUYE SELENIO
  - La abundancia de fósforo (propia de la alimentación industrializada)
    - - También genera otros síntomas: fibromialgia (reuma), artritis, confusión mental, temblores, calambres, contracturas musculares, reflujo gástrico, daños en mucosas y flora intestinal.
- Daño renal, la de excreción de los excesos de fósforo son justamente los riñones.
- - Al principio hipotensión con riesgo de fracaso cardíaco, después se forman calcificaciones y se produce hipertensión.

# P. Tratamiento



- El exceso de fósforo en sangre se puede tratar
- 1. Lantano.
  - - Aminoácido asociado: fenilalanina
  - - Meridiano: pericardio
  - - Horario: 8 p.m. ( 20 horas).
  - - Hueso: Disco cóccix 3.
  - -.- La administración de lantano con la comida reduce la absorción de fósforo, por ello puede ser un buen tratamiento para la hiperfosfatemia, ( How y cols., 2010 ).
- 2. El ácido nicotínico es un medicamento antiguo utilizado principalmente para el tratamiento de la hiperlipidemia, pero recientemente se descubrió que tiene la capacidad de inhibir la absorción intestinal de fósforo en parte por disminuir la expresión de la proteína NaPi-2b encargada del cotransporte sodio-fosfato a nivel intestinal.