



ARTÍCULO DE REVISIÓN

GENERALIDADES DEL IONOGRAMA.

Revisión de los principales electrolitos del organismo y sus alteraciones más relevantes
IONOGRAM OVERVIEW.

Review of the main electrolytes in the body and their most relevant alterations

Carmen M.ª Reillo Sánchez¹, Víctor Mínguez-Velasco²

¹Facultativo Especialista en Bioquímica Clínica. Servicio de Análisis Clínicos y Bioquímica Clínica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, España.

²Técnico de Laboratorio Clínico y Biomédico. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid, España. Alumno Interno de Investigación, Área de Fisiología. Grado en Medicina. Facultad de Medicina de Valladolid, España.

Recibido: 15/08/2024

Aceptado: 22/08/2024

Correspondencia: carmen_reillo@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.24197/cl.29.2024.5-13>

RESUMEN El ionograma consiste en el análisis de las distintas concentraciones de los electrolitos más importantes del organismo. A partir de esta determinación, se valora el estado de los compartimentos intra y extracelular para conocer si el paciente a estudio posee una correcta homeostasis. Las alteraciones electrolíticas poseen cierta morbilidad y mortalidad; pudiendo inducir situaciones realmente críticas para el paciente. En cuanto a su etiología, es destacado su origen multifactorial; distintas alteraciones fisiológicas en los diferentes órganos pueden causar modificaciones en el equilibrio hidroelectrolítico, incluyendo el origen yatrogénico por el uso de fármacos o errores en la fase preanalítica de la muestra. Una correcta valoración e interpretación de las pruebas de laboratorio por parte del personal médico es fundamental para evitar o corregir la situación de emergencia en el paciente.

ABSTRACT The ionogram consists of the analysis of the different concentrations of the most important electrolytes in the body. From this determination, the state of the intra and extracellular compartments is assessed to determine whether the patient under study has correct homeostasis. Electrolytic alterations have a certain morbidity and mortality; as they can induce critical situations for the patient. Regarding their etiology, their multifactorial origin is notable; different physiological alterations in the different organs can cause modifications in the hydroelectrolytic balance, including the iatrogenic origin due to the use of drugs or errors in the pre-analytical phase of the sample. A correct assessment and interpretation of the laboratory tests by the medical staff is essential to avoid or correct the emergency situation in the patient.

PALABRAS CLAVE: ionograma, electrolitos, sodio, potasio, cloruro

KEYWORDS: ionogram, electrolytes, sodium, potassium, chloride

1. INTRODUCCIÓN

El ionograma consiste en el análisis de las distintas concentraciones de los electrolitos más importantes del organismo. A partir de esa determinación, se valora el estado de los compartimentos intra y extracelular para conocer si el paciente a estudio posee una correcta homeostasis de dichos iones.

El elemento más abundante del organismo es el agua, constituyendo alrededor del 50% del peso corporal en mujeres y el 60% en hombres. Así, el agua corporal está distribuida en dos grandes compartimentos:

- *Líquido intracelular*: Contiene una elevada concentración de iones potasio, magnesio y fosfato. Representa del 55% al 75% del total de agua corporal.
- *Líquido extracelular*: Contiene una elevada concentración de iones sodio, cloruro y bicarbonato. Representa del 25% al 45% del total de agua corporal. Este a su vez está dividido en una proporción de 1:3 en los siguientes compartimentos:
 - o Espacio intravascular o agua del plasma (1/3)
 - o Espacio extravascular o intersticial (2/3)

También hay que destacar la implicación de dichos iones en las funciones orgánicas, siendo vital su regulación, ya que una alteración puede conllevar una situación crítica para el paciente.

Toda situación de ingesta o pérdida de agua en condiciones normales no altera la composición hidroelectrolítica, ya que es compensada de forma autónoma para evitar un exceso de líquido en un compartimento sobre otro. En el estado de enfermedad, se debe prestar especial atención a este apartado por ser uno de los más afectados en cuanto a la homeostasis del paciente de refiere.

Por ello, se analizarán a continuación las distintas alteraciones del ionograma; permitiendo al sanitario independientemente de su especialidad comprender la fisiología de los líquidos corporales y sus posibles complicaciones clínicas de forma global.

2. OBJETIVOS

Dar a conocer la fisiología e importancia de los principales iones que participan en la homeostasis del organismo, describiendo brevemente las alteraciones iónicas más frecuentes de la práctica clínica. A su vez, se pretende describir las metodologías empleadas en la cuantificación de los iones para poder entender y detectar posibles interferencias analíticas, para interpretar de manera óptima los resultados y con ello, mejorar la calidad asistencial.

3. METODOLOGÍA

Existen varios métodos de medida de los distintos electrolitos, entre los que se incluyen: fotometría de llama, espectrofotometría y potenciometría de ion selectivo directo e indirecto, entre otros:

- *Fotometría de llama*. Técnica obsoleta por avances en los métodos electroquímicos y en cuanto a nivel de seguridad y mantenimiento; muy utilizada hace tiempo en los laboratorios de análisis clínicos. Consiste en someter una muestra a una llama, para que la energía resultante excite los átomos e iones presentes en la muestra, emitiendo luz en longitudes de onda específicas. Esta luz se puede medir y correlacionar con la concentración del ion presente en la muestra y, con ello, obtener un resultado.
- *Espectrofotometría*: Técnica obsoleta por avances en los métodos electroquímicos.

- *Técnica del Electrodo Ion Selectivo (ISE)*: Es la técnica de elección. Se basa en el principio de potenciometría, concretamente en la medición de la diferencia de potencial producida por el contacto entre el electrodo y el ion que se va a medir, respecto de la diferencia de potencial con un electrodo de referencia. Estrictamente mide *actividad*, presentando una relación logarítmica con la concentración del ion analizado (sigue la ecuación de Nerst). Existen dos procedimientos, directo e indirecto. En ISE directo, se mide la actividad iónica en la parte acuosa del plasma, y en ISE indirecto se toma un volumen determinado y se diluye, midiendo la concentración del ion en dicho volumen. En presencia de situaciones de hipernatremia o hiperproteinemia, este último método puede producir pseudohiponatremias, ya que la alta cantidad de lípidos o proteínas ocupan mayor volumen en el plasma, reduciendo así la fracción acuosa del mismo y alterando falsamente la concentración de sodio, por ejemplo. Esto no ocurre en ISE directo, donde se mide actividad en la muestra sin diluir, por lo que las concentraciones de proteínas y lípidos no alterarían la concentración de sodio (hasta cierto punto de corte).

4. ALTERACIONES

Alteraciones del sodio:

El sodio es el electrolito más abundante en el espacio vascular, cuyos valores de referencia en sangre oscilan entre 135 mmol/L - 145 mmol/L, siendo el principal determinante de la osmolaridad extracelular y del mantenimiento del volumen intracelular.

Hiponatremia:

La hiponatremia es el descenso de la concentración de sodio en sangre periférica. La sintomatología principal es la alteración del estado mental, pudiendo producir convulsiones en estados avanzados, incluso progresando al estado de coma.

En cuanto a su etiología, hay que distinguir entre las pseudohiponatremias, debido a sustancias con capacidad osmótica como proteínas y glucosa, y las hiponatremias verdaderas, que se clasifican según el estado de volumen extracelular. Así distinguimos:

- Las hiponatremias hipervolémicas ocurren en estado edematosos como el síndrome nefrótico, la insuficiencia cardíaca, o insuficiencia renal (entre otros), en los que existe un exceso de agua corporal total con sodio normal o aumentado. El sodio en orina está disminuido excepto en los casos de insuficiencia renal.
- Las hiponatremias normovolémicas, cursan con exceso de fluido extracelular, sin alteraciones en los valores analíticos de sodio. La causa más frecuente de este tipo de hiponatremias es el *síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)*, donde se produce la liberación mantenida de la hormona hipotalámica ADH (también llamada antidiurética o arginina vasopresina) en ausencia de estímulos fisiológicos habituales, tales como: estados de hipotensión, hiperosmolaridad o hipovolemia. Esta situación provoca una hemodilución acompañada de hiponatremia, además de una osmolaridad urinaria elevada. También existen otras causas, como el hipotiroidismo o la sobrehidratación.
- Las hiponatremias hipovolémicas se deben a la pérdida simultánea de sodio y agua, pudiendo tener etiología renal o extrarrenal:
 - o Entre las extrarrenales están las pérdidas gastrointestinales: como la diarrea o los vómitos.

- Entre las renales encontramos: la diuresis osmótica, los diuréticos, el hipoaldosteronismo y el síndrome pierde sal cerebral (1). Se trata de una entidad que en ocasiones es muy difícil de diferenciar del SIADH. La diferencia radica en que el síndrome pierde sal cerebral cursa con poliuria y el SIADH con oliguria.

Para realizar un diagnóstico, sería conveniente determinar la natremia en sangre y en orina, el estado de volumen del paciente y la osmolaridad.

Hipernatremia:

Se define el término hipernatremia cuando los valores de sodio son superiores a 145 mmol/L. Los signos que pueden aparecer son consecuencia de la deshidratación intracelular, pueden aparecer síntomas inespecíficos de afectación cerebral (irritabilidad, convulsiones y alteración de nivel de consciencia), hemorragias subaracnoideas y trombosis. En cuanto a su etiología puede ser debida a tres mecanismos:

- Pérdida de agua libre: Un ejemplo a destacar es la *diabetes insípida*, que se produce por la falta absoluta o relativa de secreción o función de la hormona antidiurética (ADH) con la consiguiente poliuria (gran volumen de orina diluida) con osmolaridad plasmática elevada y osmolaridad disminuida en orina.
- Exceso de sodio: Suele aparecer con la aportación exógena de sodio: bicarbonato sódico, suero hipertónico o la intoxicación por sal. También puede ocurrir en el contexto de un hiperaldosteronismo, donde debido al exceso de la hormona aldosterona hay un aumento en la reabsorción de sodio y de agua; hay una retención endógena de sodio.
- Pérdida de agua y sodio, siendo mayoritaria la de agua: pueden ser pérdidas extrarrenales, con concentraciones de sodio en orina (NaU) < 20 mEq/L, o renales, con valores de NaU >20 mEq/L.

Alteraciones de potasio

En cuanto a la alteración del metabolismo del potasio, es de las más frecuentes en la práctica clínica, con un espectro de gravedad muy variable. Los diuréticos pueden alterar estas concentraciones. La hiper e hipopotasemia puede alterar el potencial de membrana, con las consecuencias fisiológicas tales como: la afectación generalizada al sistema de conducción del corazón (2).

Presenta carácter relevante conocer las características propias de cada tipo de muestra y su procesamiento para contextualizar e interpretar correctamente los resultados emitidos por el laboratorio de referencia. Un ejemplo para tener en cuenta es si la determinación de potasio se realiza en plasma o en suero, ya que las concentraciones de potasio en plasma son generalmente 0,1-0,4 mEq/l más bajas que las que se obtienen en suero, debido a la liberación de potasio de las plaquetas durante la coagulación. Del mismo modo debemos tener presente la hemólisis de la muestra, ya que esta aumenta los valores de potasio debido a la liberación de potasio por parte de los hematíes (3).

Hipopotasemia:

Se considera hipopotasemia cuando los niveles plasmáticos de potasio son inferiores a 3,5 mEq/L. Generalmente se considera leve si la concentración de potasio es de 3 a 3,5 mEq/L; moderada entre 2,5 y 3 mEq/L y grave si la

concentración de potasio es inferior a 2,5 mEq/L. En cuanto a la clínica de estos pacientes encontramos manifestaciones musculares, cardiovasculares o renales (5). Puede ocurrir por 3 mecanismos:

- Redistribución hacia el espacio intracelular: por alcalosis metabólica, insulina, betaadrenérgicos. En este caso el potasio urinario es menor de 20 mEq/L.
- Pérdidas extrarrenales: habitualmente digestivas, como diarrea. También se evidencia en pacientes que presentan vómitos prolongados por eliminación de volumen y de ácido clorhídrico, provocando pérdidas de potasio a nivel renal a consecuencia de una alcalosis metabólica y la correspondiente estimulación de la aldosterona, debido a la depleción del volumen. Todo ello induce la excreción de potasio a nivel renal.
- Pérdidas renales:
 - o La más frecuente es el tratamiento con *diuréticos*, que se suele acompañar con hipomagnesemia.
 - o Ciertas tubulopatías con carácter hereditario autosómico recesivo, en las que hay una pérdida del funcionamiento normal del mecanismo fisiológico de concentración de orina y transporte del cloruro de sodio (NaCl) en la nefrona distal. Como ejemplos destacan los síndromes de Bartter y Gitelman. Ambos trastornos renales comparten la siguiente clínica: pérdida renal de sal, alcalosis metabólica hipopotasémica, aumento de la renina y la aldosterona (con las correspondientes acciones hormonales), mantenimiento de la presión arterial por resistencia a la acción activadora de la angiotensina II e hiperplasia del aparato yuxtaglomerular.
 - o Síndrome de Liddle: Es un trastorno autosómico dominante raro, afecta al transporte epitelial renal que se asemeja con las manifestaciones del hiperaldosteronismo primario (4), cursando con hipertensión arterial acompañada de alcalosis metabólica hipopotasémica. Además, presenta concentraciones de renina y aldosterona disminuidas.
 - o Tubulopatías congénitas y adquiridas, como la acidosis tubular renal y el síndrome de Fanconi.
 - o Otras causas: el síndrome de Cushing (exceso de esteroides); hiperaldosteronismo primario, tumores secretores de renina e hiperplasia suprarrenal congénita (aumento de la secreción de potasio en la porción distal de la nefrona)

Hiperpotasemia:

La hiperpotasemia se caracteriza por una concentración sérica de potasio por encima del límite superior de la normalidad: 5-5,5 mEq/l. Su gravedad se ha clasificado recientemente en función de las alteraciones electrocardiográficas, pudiendo provocar arritmias ventriculares fatales en minutos. Podemos encontrar hiperpotasemia en:

- Déficit de mineralocorticoides: Hiperplasia suprarrenal congénita, hipoaldosteronismo hiporreninémico (se presenta con una inhibición de la síntesis de renina dependiente de prostaglandinas, por lo que disminuye la aldosterona)
- Diversas enfermedades renales: nefropatía diabética, nefropatías intersticiales y la uropatía obstructiva, en la que además existe insuficiencia renal.
- En la práctica clínica, la insuficiencia renal y fármacos (antiinflamatorios no esteroideos -AINE-, inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina -IECA-) son los principales factores que

predisponen al desarrollo de hiperpotasemia y los diuréticos ahorradores de potasio, tales como: amilorida, espironolactona, entre otros.

Alteraciones del cloruro

El cloruro es el anión más abundante en el líquido extracelular. Su configuración iónica le permite intercambiarse entre el medio intracelular y extracelular junto con el sodio y el potasio, o en combinación con otros cationes mayores como el calcio. Posee carga negativa, lo cual le facilita asociarse al sodio, participando también en el mantenimiento de la osmolaridad sérica y del balance hídrico.

Los niveles séricos normales de cloruro se sitúan entre los 96 y 106 mEq/L, a diferencia de la concentración en la que se encuentra en el interior celular: 4 mEq/L. Se absorbe en forma de cloruro en todo el tubo digestivo y se excreta principalmente por los riñones.

Los niveles de cloruro se suelen regular por los procesos que afectan al sodio, asociándose entre ellos. Este ion participa directamente en la formación del jugo gástrico, concretamente el ácido clorhídrico y permite distintas reacciones metabólicas, tales como: la activación de la pepsina para la degradación proteica y colaborando en el mantenimiento del equilibrio ácido-base. También existe un mecanismo en el riñón a través del cual el cloruro se intercambia en una relación inversamente proporcional al bicarbonato: en una hipocloremia el riñón retiene bicarbonato para el mantenimiento del pH (produciendo una alcalosis metabólica) y en su sentido inverso, la hipercloremia induciría una acidosis metabólica debido a la eliminación del bicarbonato por vía renal (5).

Hipocloremia:

Estado definido por la concentración sérica de cloruro inferior a 96 mEq/L. Los síntomas de la hipocloremia incluyen la irritabilidad, hiperreflexia, hipertonicidad, tetania, calambres, mareos, arritmias, coma y parada respiratoria.

Las causas de la hipocloremia son varias:

- Pérdida de cloruro a través del sudor
- Pérdida a través del tracto gastrointestinal: diarreas, vómitos, cirugías gástricas
- Pérdidas renales: como tratamiento con diuréticos o nefropatías pierde sal.

Hipercloremia:

Se define hipercloremia como un valor de cloruro en el líquido extracelular >106 mEq/L. Suele manifestarse simultáneamente con hipernatremia y acidosis metabólica (debido a su relación inversamente proporcional entre cloruro y bicarbonato).

En relación con la sintomatología, la clínica es similar a la presente en la acidosis metabólica: taquipnea, letargo, astenia, arritmias... En ocasiones, se asocian a edemas, hipertensión y signos de hipovolemia.

En cuanto a las causas podemos encontrar:

- Aumento de la ingesta o de la absorción intestinal: normalmente conlleva a un aumento desproporcionado de la cloremia ya que se favorece la pérdida de agua. También puede producirse en pacientes que presentan derivaciones urétero-intestinales, favoreciendo la pérdida de bicarbonato en las heces y la absorción de cloruro.
- Acidosis y/o retención de cloruro por los riñones: acidosis tubulares renales, insuficiencia renal, intoxicación por salicilatos e hiperaldosteronismo.
- Fármacos: Ingesta de cloruro amónico, fármacos inhibidores de la anhidrasa carbónica (impiden la eliminación renal de cloruro).

Por último, hay que destacar la fibrosis quística (enfermedad autosómica recesiva), en la cual el ion cloruro es especialmente relevante, a consecuencia de la afectación del canal cloruro expuesto en numerosos epitelios del organismo. Su determinación en el test del sudor es el método por excelencia para valorar la concentración de dicho ion, además de realizar las correspondientes pruebas genéticas para concretar la mutación presente.

5. DISCUSIÓN

Las alteraciones hidroelectrolíticas son una causa frecuente de morbilidad y mortalidad, pudiendo ocasionar graves alteraciones de la homeostasis corporal y las consecuencias asociadas a ello anteriormente descritas. La corrección de dichas alteraciones tanto en la patología crítica como crónica es fundamental para el equilibrio fino del equilibrio electrolítico, evitando consecuencias potencialmente mortales, como arritmias graves o la muerte.

Para alcanzar el equilibrio osmótico entre el líquido intracelular y extracelular el agua atraviesa las membranas celulares, y los volúmenes de ambos se van a determinar por la cantidad de agua presente y por la relación de sodio respecto al potasio (destacando entre otros electrolitos). Así, un aumento de la cantidad de sodio en el espacio extracelular producirá un aumento de la osmolalidad del líquido extracelular, causando la salida de agua de las células para disminuir el gradiente osmótico.

De otro lado, la regulación del volumen intracelular es esencial para una función celular normal, y esta se consigue en parte por la regulación de la osmolalidad del plasma a través de cambios en el balance hídrico. Por el contrario, el mantenimiento del volumen plasmático es esencial para la perfusión tisular; relacionándose con la regulación de la homeostasis del sodio.

La concentración de solutos o partículas que contiene un líquido se denomina *osmolalidad*, expresándose en miliosmoles por kilogramo de agua (mosmol/kg). La presión osmótica¹ determina la distribución del agua entre los espacios extracelular e intracelular. Por todo ello, el mecanismo que regula tanto la cantidad como la composición del medio interno tiende a controlar en primera instancia la volemia respecto a la composición del líquido extracelular. La regulación es multifactorial, actúa a distintos niveles y es activada por diversos mecanismos de información: las vías aferentes informan del estado de volemia en el sistema circulatorio y la composición del líquido extracelular; mientras que las vías eferentes van a producir la respuesta fisiológica esperada; es decir, el mantenimiento constante de los parámetros. Estos últimos influyen sobre la volemia y la composición del líquido extracelular. Tales mecanismos por destacar son: los barorreceptores; el aparato yuxtaglomerular, el riñón y la regulación hormonal (6).

Uno de los iones más importantes en el organismo es el sodio, la osmolaridad del líquido extracelular está condicionada prácticamente por este catión. En los casos de hiponatremia, para poder identificar la etiología y realizar un buen diagnóstico va a ser necesario valorar la volemia del paciente, así como conocer los valores de los iones tanto en plasma como en orina.

En cuanto a la importancia del potasio, el mantenimiento del equilibrio de dicho ion es vital en muchos aspectos. La diferencia de concentración intracelular y extracelular de potasio determina el potencial de membrana en reposo, el cual determina el mantenimiento de la excitabilidad celular y de la contracción celular. Por todo ello, la hipopotasemia provoca debilidad muscular y parálisis debido a una hiperpolarización de membranas de fibras musculares y nerviosas. En cambio, la hiperpotasemia produce despolarización de la membrana con la activación de los canales de calcio, pudiéndose presentar graves alteraciones cardiacas. En este sentido hemos visto cómo para el caso de la hipopotasemia es necesario utilizar la determinación de potasio en

¹ Presión que se debe aplicar a una solución para detener el flujo neto de disolvente a través de una membrana semipermeable

orina para poder diagnosticar bien la patología. Así, una concentración urinaria baja (<20mEq/L) es indicativo de pérdida extrarrenal (diarrea, abuso de laxantes...), sin embargo, unas concentraciones de potasio en orina superiores a 20mEq/L son indicativas de origen renal, como ocurre en las patologías descritas anteriormente: síndrome de Bartter, Liddle, hiperaldosteronismo, entre otras (7).

No debemos olvidar que en el caso del potasio el nivel analítico es especialmente importante ya que hay que evitar que se produzca hemólisis durante la recogida de la muestra. La salida de potasio desde los hematíes lisados puede provocar una falsa hiperpotasemia, que no refleja la concentración real de potasio plasmático. Durante la coagulación, también se libera potasio del interior de las plaquetas, con lo que la concentración de potasio sérico es ligeramente superior a la de potasio plasmático. Por ello, es recomendable usar plasma en lugar de suero para determinar la concentración de potasio. Por la misma razón, el almacenamiento prolongado de la muestra incrementa progresivamente la concentración de potasio. Otra causa frecuente en el medio hospitalario es la pseudohiperpotasemia por el orden de llenado incorrecto de las muestras sanguíneas; en la que la contaminación por EDTA tripotásico en la muestra analizada aumenta falsamente los niveles de potasio y disminuye los niveles de calcio por su efecto quelante (2).

En relación con el anión cloruro, es el principal anión extracelular, interviene de manera relevante en el mantenimiento de la hidratación y la presión osmótica. Se suelen observar niveles altos de cloruro en las deshidrataciones o en condiciones que traen como consecuencia la disminución del flujo de sangre renal, así como en tratamiento con cloruros o ingestión desmesurada.

6. CONCLUSIONES

Podemos decir que el equilibrio hidroelectrolítico es fundamental para conseguir una correcta homeostasis, pues regula la mayoría de las funciones orgánicas. Como se ha comentado, uno de los órganos encargados de mantener este equilibrio, sino el más importante, es el riñón y, por tanto, va a ser la especialidad de Nefrología junto con la de Endocrinología, ya que son muchas las hormonas que intervienen en el mantenimiento de este equilibrio, las que van a estudiar de forma predominante los trastornos hidroelectrolíticos y sus patologías asociadas. Una detección precoz de la anomalía de los mismos puede revertir numerosas alteraciones fisiológicas potencialmente mortales.

7. ÉTICA. CONFLICTO DE INTERESES.

El trabajo cumple las normas éticas establecidas en la legislación vigente y los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Cámara LA, Tejedor A, Barraca D, Rodríguez Benítez P, Melero R, Goicoechea M. Síndrome pierde sal cerebral. *Nefrol (Engl Ed)* [Internet]. 2020 [citado el 14 de agosto de 2024];12(01):99–103. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/en-sindrome-pierde-sal-cerebral-articulo-X1888970020004940>
2. Soto AB, Sáez PO. Los errores en las pruebas de cabecera pueden resultar en falsos niveles de potasio. *Adv Lab Med* [Internet]. 2022 [citado el 14 de agosto de 2024];3(2):147–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1515/almed-2022-0015>

3. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia [Internet]. Nefrologiaaldia.org. [citado el 14 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-hipopotasemia-e-613>
4. Hiperaldosteronismo primario [Internet]. Nefrologiaaldia.org. [citado el 14 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hiperaldosteronismo-primario-406>
5. Snyder LM. Wallach. Interpretación clínica de pruebas. 11a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2020.
6. Perez Arellano JL. Sisinio de Castro. Manual de Patología General. 8a ed. Elsevier; 2019.
7. Hall JE. Guyton Y Hall. Compendio de Fisiología Medica. 14a ed. Elsevier; 2021.