

CAPÍTULO XIII

Hipermagnesemia

*John Duperly, MD, PhD
Departamento de Medicina Interna
Fundación Santa Fe de Bogotá*

*Yury Forlan Bustos MD
Residente Medicina de Emergencias
Fundación Santa Fe de Bogotá
Universidad Del Rosario*

*Helvert Felipe Molina,
Interno Institucional de la Fundación Santa Fe de Bogotá
Universidad Nacional*

INTRODUCCIÓN

El magnesio (Mg) es el segundo catión intracelular después del potasio y el cuarto más abundante en el organismo humano. Es un modulador esencial de la actividad eléctrica intracelular y transmembrana. El Mg es un cofactor de numerosas reacciones enzimáticas incluyendo todas aquellas donde interviene el trifosfato de adenosina (ATP). Se considera esencial en la producción de energía, síntesis de DNA y proteínas, regulación de los canales iónicos, receptores hormonales, transmisión nerviosa, excitabilidad cardíaca y contracción muscular.

De los 2000 mEq que posee un adulto normal, aproximadamente 50 a 60% se encuentra en el sistema óseo, 38 a 39 % en el compartimiento intracelular y solo 1 a 2 % se encuentra en el fluido intracelular. En la sangre se encuentra distribuido en tres formas: unido a proteínas plasmáticas, a ligandos complejos como bicarbonato y péptidos, o libre. Usualmente se determina como Mg total por medio de colorimetría o espectrofotometría de absorción atómi-

ca, pero es la fracción libre (aprox 55%) la que tiene acción fisiológica. Para la detraminación de Mg⁺⁺ libre se han desarrollado técnicas con electrodos específicos. **Los niveles normales oscilan entre 1.5 y 1.9 meq/L (1.7 - 2.2 mg/dl; 0.75 - 0.95 mmol/L).** La hiperbilirrubinemia, la hemólisis y los cambios en el equilibrio ácido-básico interfieren con la determinaciones e interpretación de los niveles séricos de Mg.

El balance corporal del Mg depende fundamentalmente de la absorción gastrointestinal y de la excreción renal. El equilibrio con los depósitos óseos toma por los general varias semanas. La ingestión diaria normal oscila entre 300 y 350 mg y la absorción es inversamente proporcional a la cantidad ingerida, ya que obedece a un sistema de transporte saturable y de difusión pasiva. La excreción renal diaria de magnesio es de aproximadamente 100 mg y su principal lugar de reabsorción (50-60%) es la porción gruesa ascendente del asa de Henle. Sin embargo es en el túbulo distal donde se realiza la principal regulación, dada

principalmente por los niveles capilares de Mg a nivel del asa de Henle, la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina, el glucagón, la hormona antidiurética (ADH) y los cambios en el pH y los niveles de potasio, calcio y NaCl.

La Hipomagnesemia se encuentra con frecuencia en pacientes hospitalizados (hasta 65% de los pacientes en Cuidado Intensivo, y 12% en pabellones generales). Un estudio realizado por nuestro grupo en el año 2001 en tres hospitales de Bogotá (FSFB, H Kennedy, F Cardioinfantil) mostró un 9.3% de niveles < 1.2, un 53% entre 1.2 y 1.6, tan solo 27.9% dentro de rangos normales (1.7-2.2) y un 8.8% de valores > de 2.2 mg/dL, para un total de 451 mediciones de Mg sérico en tres meses consecutivos. Las determinaciones de Mg fueron mucho menos frecuentes (20-50%) que las de Na, Cl y K, lo cual podría reflejar la falta de interés y/o conciencia sobre las posibles implicaciones de los trastornos del magnesio en el estado de salud. La **hipermagnesemia** es rara, como lo ratifica el anterior estudio y es por lo general iatrogénica tanto por Mg IV como oral en forma de catárticos o antiácidos, en especial en pacientes con insuficiencia renal.

ETIOLOGÍA

No es un trastorno frecuente y la elevaciones leves en los niveles séricos tienen pocas implicaciones clínicas. El adulto normal es capaz de excretar hasta 6g al día de Mg, por lo tanto su aparición es casi exclusiva de la insuficiencia renal aguda o crónica que se puede asociar con consumo excesivo de Mg (antiácidos o laxantes). Otras causas frecuentes están descritas en la Tabla 1. Otra causa importante es la iatrogénica por utilización exagerada de compuestos que contienen Mg. Puede aparecer hipermagnesemia durante el tratamiento de las pacientes tóxicas, pero no es frecuente en presencia de función renal normal.

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas se relacionan con los niveles séricos. Como se mencionó previamente, la hemólisis, la hiperbilirrubinemia, y los cambios en el equilibrio ácido-básico interfieren con la determinación e interpretación de los niveles séricos de Mg.

La hipermagnesemia afecta fundamentalmente los sistemas nervioso y cardiovascular. Los síntomas tempranos incluyen náuseas y vómito, debilidad "flushing cutáneo" y aparecen usualmente a partir de 3 mg/dL. Cuando los niveles sobrepasan los 4 mg/dL, se observa hiporreflexia generalizada e hipotensión. La monitoría del reflejo patelar constituye una herramienta simple y rápida para la evaluación temprana de toxicidad por Mg. Con niveles superiores 5 o 6 mg/dL aparecen cambios electrocardiográficos como ensanchamiento del QRS, prolongación de QT y trastornos de la conducción. Niveles superiores a 9 mg/dL se han asociado a depresión respiratoria, coma y bloqueos cardiacos completos, asistolia, y muerte.

TRATAMIENTO

El primer paso es suprimir cualquier fuente exógena de Mg. Los pacientes con insuficiencia renal con hipermagnesemia deben ser sometidos a diálisis, utilizando un dializado libre de magnesio. Es indispensable el tratamiento con la supervisión del nefrólogo. Si el paciente no tiene insuficiencia renal o ésta es muy leve, se siguen los siguientes pasos:

- Solución salina isotónica. La expansión del volumen circulatorio favorece la excreción urinaria de magnesio.
- Furosemida (0.5 a 1 mg/kg IV). Aumenta la excreción del magnesio en pacientes con función renal adecuada.

- Inyección lenta de 5 mL de cloruro de calcio al 10% o de 10 mL de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa. Si los síntomas no remiten se puede repetir a los 5-10 minutos y posteriormente, según el estado clínico del paciente. El objeto es antagonizar los efectos cardiovasculares y neuromusculares de una hipermagnesemia potencialmente letal.
- Diálisis peritoneal. Está indicada en pacientes con compromiso neurológico o cardiovascular severo o si los niveles de magnesio superan los 8 mEq/L.

TABLA 2. CAUSAS DE HIPERMAGNESEMIA

Alteración en la Excreción Renal de Magnesio

Administración Exógena	Obstrucción Intestinal
Antiácidos	Dilatación gástrica
Laxantes	Colitis
Catárticos	
Diálisis	Miscelaneos
Parenteral	Rabdomiolisis
	Síndrome de lisis tumoral
Eliminación alterada	Insuficiencia adrenal
Anticolinérgicos	Hiperparatiroidismo
Narcóticos	Hipotiroidismo
Estreñimiento crónico	Terapia con Litio

UTILIDAD CLÍNICA DEL MAGNESIO PARA EL MANEJO DE URGENCIAS

EVENTO CORONARIO AGUDO - IAM

Aunque algunos estudios demuestran experimentalmente el beneficio del magnesio en situaciones tales como el IAM, aún no existe evidencia clínica contundente. Los efectos benéficos del Mg desde el punto de vista cardiovascular han sido demostrados en numerosos trabajos experimentales y algunos estudios clínicos. Se destacan las propiedades de vasodilatación, el control de la presión arterial y estabilizador de membrana, así como la modulación de la agregación plaquetaria y el control metabólico favorable de lípidos y carbohidratos como los aspectos más interesantes. Las discrepancias en su aplicación clínica se

deben probablemente a la gran heterogeneidad de los cuadros clínicos manejados, así como de las dosis y tiempos de aplicación con relación a la instauración del evento coronario agudo. Parece haber mayor beneficio en una aplicación temprana especialmente en pacientes de alto riesgo. Estas y otras inquietudes específicas podrán ser aclaradas muy probablemente por el estudio MAGIC en curso desde el año 2000. Sigue siendo válido el concepto de optimizar los niveles, no solo séricos sino tisulares e intracelulares, de Mg, K y oxígeno como primera intervención antiarrítmica en urgencias o cuidado crítico.

ASMA BRONQUIAL

El Mg actúa como relajante del músculo liso, alterando la entrada de Calcio y la fosforilación intracelular. Puede atenuar además la respuesta inflamatoria bronquial al inhibir la degranulación de los mastocitos. Los estudios realizados hasta el momento no son claramente concluyentes, pero en general parece haber beneficio de administrar Mg como parte del manejo de la crisis asmática tanto en adultos como en niños. Recientemente se ha planteado la posibilidad de utilizar Mg isotónico como vehículo para nebulización de agentes β_2 en niños.

ECLAMPSIA

El sulfato de Mg fue sugerido como anticonvulsivante en 1906 y ha sido ampliamente utilizado desde 1930. Su utilidad ha sido documentada en estudios aleatorizados y controlados versus diazepam y fenitoina. Es considerada una medicación de primera línea en eclampsia y se recomiendan dosis iniciales de 4g de Sulfato de Mg seguido de infusión continua de 1g por hora.

MIGRAÑA

Su posible aplicación se basa en el impacto del Mg ionizado sobre la actividad del receptor de Serotonina así como en la inducción de vasoespasmo cerebral por elevación de la relación Ca / Mg ionizados. Algunos estudios han demostrado utilidad tanto en profilaxis, como en el manejo de diversos tipos de cefalea, detectando con frecuencia niveles bajos de Mg sérico en estos pacientes. Su recomendación carece de estudios prospectivos grandes hasta el momento, pero el potencial beneficio, seguridad y bajo costo permiten su consideración terapéutica en urgencias.

ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

La deficiencia de Mg es un hallazgo frecuente en alcoholismo crónico, debido a malnutrición, pérdidas gastrointestinales, déficit de fósforo y de vitamina D. La corrección del déficit de Mg en presencia de factores de riesgo para hipomagnesemia es siempre recomendable en el paciente de urgencias. Sin embargo no existe hasta el momento evidencia clínica sólida acerca de la disminución en la severidad o frecuencia de convulsiones o delirio en abstinencia alcohólica, por medio de la administración sulfato de Mg.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Altahona H, Barreto FJ. Trastornos del calcio, fósforo y magnesio. En: Compendio de Terapéutica. Segunda edición. Editado por Asociación Colombiana de Medicina Interna. Capítulo Central. Ediciones Acta Medica Colombiana. Bogotá, 1992.
2. Demirkaya S, Vural O, Dora B. Efficacy of intravenous magnesium sulfate in the treatment of acute migraine attacks. *Headache* 2001; 41:171-177.
3. Douban S, Brodsky MA, Whang DD, et al. Significance of magnesium in congestive heart failure. *Am Heart J* 1996; 132:664-667.
4. Duley L, Henderson-Samrt DJ. Magnesium sulfate versus diazepam and fenitoin for eclampsia. *The Cochrane Library*, Issue 3, 2000.
5. J Marx, R Hockberg, R Walls, et al. Rosen's. *Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice*. Fifth Edition. CV Mosby, St. Louis, 2002.
6. Kaye P, O' Sullivan I. The role of magnesium in the emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19:288-291.
7. Mayo-Smith F. Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence based practice guideline. *JAMA* 1997; 278:144-151.
8. Nannini LJ, Pendino JC, Corna RA. Magnesium sulfate as a vehicle for nebulised salbutamol in acute asthma. *Am J Med* 2000; 108:193-197.
9. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bota GW. Magnesium sulfate treatment for acute asthmatic exacerbations treated in the emergency department. *The Cochrane Library*, Issue 2, 1999.

10. Smetana R. Cardiovascular Medicine - Acute Myocardial Infarction: The importance of magnesium as a pharmacological agent. *Am Heart J* 1996; 136:463-494.
11. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsivant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345:1455-1463.
12. The Magic Steering Comité. Rationale and design of the magnesium in coronaries (Magic) study. A clinical trial to reevaluate the efficacy of early administration of Mg in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2000; 139:10-14.
13. Zaloga GP, Chernow BC. Endocrine crises. *Critical Care Clin* 1991; 7:215-245.