

CAPÍTULO XII

Hipomagnesemia

*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 atómica, 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

Las causas más frecuentes de hipomagnesemia son las pérdidas a nivel renal o gastrointestinal. (Tabla 1). Los cuadros clínicos que se asocian habitualmente a hipocalcemia también producen a menudo hipomagnesemia. La restricción dietaria es la causa más común de hipomagnesemia por ejemplo en el alcoholismo crónico. Otra causa importante es la diarrea que produce grandes pérdidas: la concentración de magnesio en el líquido diarréico

es de 70 mg/dL. De forma similar, suele observarse hipomagnesemia en el hiperaldosteronismo. Así mismo, se incrementa la pérdida de magnesio en la orina, cuando aumenta la frecuencia y el volumen de la diuresis.

DIAGNÓSTICO

Se recomienda medir los niveles séricos en presencia de situaciones descritas en la tabla 1, en especial ante la presencia de cuadros de cetoacidosis diabética pancreatitis aguda, arritmias cardíacas, intoxicación digitálica, abuso de alcohol, malabsorción e insuficiencia renal. Es pertinente determinar simultáneamente creatinina y potasio séricos, así como glicemia y uroanálisis.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de déficit moderados a severos son inespecíficas y se asocian con frecuencia a trastornos metabólicos adicionales como hipocalcemia, hipokalemia y alcalosis metabólica:

Neuromusculares: debilidad muscular, vértigo y ataxia, parestesias, letargo, hiperreflexia, ataxia, tetania-convulsiones, signos de Chvostek y Trousseau.

Cardiovasculares: Arritmias ventriculares severas, sensibilidad a glucósidos cardíacos, inversión de la onda T, ondas U, prolongación del intervalo QT, ensanchamiento del QRS y prolongación del intervalo PR.

Metabólicas: hiperinsulinismo, intolerancia a los carbohidratos

Los niveles inferiores a 1.5 meq/L (1.7 mg/dL; 0.75 mmol/L) reflejan depleción de Mg. La determinación de excreción de Mg en orina

de 24h antes y después de una carga intravenosa de Mg puede ser útil en el diagnóstico diferencial y sobretodo en la detección de depleción de Mg con niveles séricos normales. La administración de 7.5g de Sulfato de Mg en 24h y la cuantificación de la excreción urinaria ha permitido detectar “retenedores” de > 70% de la carga de Mg administrada reflejando un déficit funcional de Mg aún en presencia de niveles séricos normales de Mg total y ionizado.

TRATAMIENTO

La vía de administración del Mg depende de la severidad del déficit, en pacientes asintomáticos se recomienda la suplencia via oral en forma de tabletas de cloruro gluconato o lactato de Mg que aportan aproximadamente 3 mmol por tableta. La dosis recomendada oscila entre 2 y 6 tabletas según la severidad de la depleción. La dieta rica en vegetales, carnes, nueces y granos, así como el control de los factores desencadenantes, siguen siendo la recomendación general para los casos leves.

Pacientes sintomáticos, con niveles bajos de Mg o con mayor riesgo de complicaciones por patología asociada requieren de una corrección rápida por medio de la vía intravenosa. Los bolos de Mg pueden provocar bradicardia, bloqueos AV e hipotensión. En caso de arritmias severas, convulsiones, o tetania se puede iniciar con un bolo de 1-2 g de sulfato de Mg (4-8 mmol) en 5-10 minutos diluido en dextrosa al 5% o solución salina normal. La dosis diaria recomendada, en déficit moderados a severos es de 6g de sulfato de Mg al día (aprox. 25 mmol), lo que corresponde a 3 ampollas de sulfato de Mg al 20%. Usualmente es necesario mantener este aporte durante 3-5 días para corregir la depleción, en especial si se asocia a hipokalemia o hipocalcemia.

El monitoreo debe ser clínico y paraclínico y se sugiere considerar el balance de Mg administrado y eliminado (orina de 24h) para definir la conducta en casos difíciles. La administración de Mg en pacientes con bloqueos AV o insuficiencia renal debe ser monitorizada cuidadosamente. Excepto en casos de emergencia, se debe pasar una ampolla de sulfato de Mg en 30 a 60 min para disminuir el riesgo de flebitis.

Mg Parenteral y sus equivalencias:

1amp (10ml) de Sulfato de Mg al 20% = 2g de Sulfato de Mg

1gr de Sulfato de Mg = 98mg de Mg = 4mmol = 8meq

1gr de Cloruro de Mg = 118mg de Mg = 4.5mmol = 9 meq

TABLA 1. CAUSAS DE HIPOMAGNESEMIA.

Alcoholismo crónico
Diuréticos
Embarazo
Quemaduras
Pérdidas Renales
Falla renal aguda y crónica
Diuresis postobstructiva
Necrosis tubular aguda
Glomerulonefritis Crónica
Pielonefritis Crónica
Nefropatía intersticial
Transplante renal
Pérdidas gastrointestinales
Diarrea Crónica
Succión nasogástrica
Síndrome de intestino corto
Malnutrición proteico - calórica
Fístulas intestinales
Nutrición parenteral total
Pancreatitis Aguda
Trastornos Endocrinos
Diabetes Mellitus
Hiperaldosteronismo
Hipertiroidismo
Hiperparatiroidismo
Pofiria Intermitente Aguda

Medicamentos
 Diuréticos
 b-agonistas
 Teofilina
 Aminoglucósidos
 Amphotericina
 Cisplatino
 Ciclosporina
 Foscarnet
 Pentamidina

Congénitos
 Hipomagnesemias familiar
 Diabetes materna
 Hipotiroidismo materno
 Hiperparatiroidismo materno

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 proba-

blemente 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 b-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
1. Demirkaya S, Vural O, Dora B. Efficacy of intravenous magnesium sulfate in the treatment of acute migraine attacks. *Headache* 2001; 41:171-177.
2. Douban S, Brodsky MA, Whang DD, et al. Significance of magnesium in congestive heart failure. *Am Heart J* 1996; 132:664-667.
3. Duley L, Henderson-Samrt DJ. Magnesium sulfate versus diazepam and fenitoin for eclampsia. *The Cochrane Library*, Issue 3, 2000.
4. J Marx, R Hockberg, R Walls, et al. *Rosen's. Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. Fifth Edition.* CV Mosby, St. Louis, 2002.
5. Kaye P, O' Sullivan I. The role of magnesium in the emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19:288-291.
6. Mayo-Smith F. Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence based practice guideline. *JAMA* 1997; 278:144-151.
7. Nannini LJ, Pendino JC, Corna RA. Magnesium sulfate as a vehicle for nebulised salbutamol in acute asthma. *Am J Med* 2000; 108:193-197.
8. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bota GW. Magnesium sulfate treatment for acute asthmatic exacerbations treated in the emergency department. *The Cochrane Library*, Issue 2, 1999.
9. Smetana R. *Cardiovascular Medicine - Acute Myocardial Infarction: The importance of magnesium as a pharmacological agent.* *Am Heart J* 1996; 136:463-494.
10. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345:1455-1463.
11. 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.
12. Zaloga GP, Chernow BC. Endocrine crises. *Critical Care Clin* 1991; 7:215-245.