Capítulo 82

Hipomagnesemia

F.B. Quero Espinosa, A.M. Jiménez Aguilar, L. Jiménez Murillo, F. Gavilán Guirao y F.J. Montero Pérez

INTRODUCCIÓN

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo. Es cofactor de numerosas reacciones enzimáticas, sobre todo en las que participa el trifosfato de adenosina, e interviene en numerosas funciones vitales, como la contracción muscular, la neurotransmisión, la excitabilidad cardíaca y la síntesis de proteínas y ADN. El 67% del magnesio forma parte del componente mineral óseo; el 31%, del compartimento intracelular, y el 1%, del extracelular. Los valores séricos normales oscilan entre 1,8 y 2,4 mg/dl (1,5-2 mEq/l). El mantenimiento de la homeostasis de este ión depende del equilibrio entre su absorción gastrointestinal y su eliminación renal.

CONCEPTO

La *hipomagnesemia* es la concentración sérica de magnesio inferior a 1,8 mg/dl (1,5 mEq/l). Es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes en la práctica clínica (el 10-20% de los pacientes hospitalizados y el 50-60% de los ingresados en la unidad de cuidados intensivos [UCI]). A pesar de ello, su diagnóstico es difícil por varios factores:

- Las manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia son inespecíficas.
- La determinación sérica de magnesio no suele formar parte del perfil electrolítico básico urgente.
- Los niveles séricos de magnesio son un indicador poco sensible del déficit de este catión, ya que puede existir un déficit moderado con magnesemia normal (déficit intracelular de magnesio).
- El déficit de magnesio se suele acompañar de un descenso de los niveles de fósforo y potasio, por lo que es difícil distinguir los síntomas producidos por la hipomagnesemia de los debidos a otras deficiencias.

Es importante recordar que, como todo trastorno iónico, la hipomagnesemia debe considerarse en el contexto de una entidad clínica y no como una alteración aislada.

ETIOLOGÍA

La hipomagnesemia puede producirse por un aumento de las pérdidas digestivas o renales de magnesio o por un insuficiente aporte alimentario (cuadro 82.1). Con carácter general, en la consulta de urgencias debe sospecharse la existencia de hipomagnesemia en las siguientes situaciones:

Cuadro 82.1 Causas más frecuentes de hipomagnesemia

Abuso de Alcohol

Pérdidas renales
Diuréticos tiazídicos y de asa
Fluidoterapia prolongada por vía intravenosa
Insuficiencia renal aguda y crónica
Diuresis postobstructiva
Trasplante renal

Pérdidas digestivas
Diarrea crónica
Aspiración nasogástrica
Síndrome del intestino corto
Fístula intestinal
Pancreatitis aguda grave

Enfermedades endocrinometabólicas
Diabetes mellitus
Hiperaldosteronismo
Hipertiroidismo
Hiperparatiroidismo
Porfiria aguda intermitente
Acidosis metabólica

Embarazo

Fármacos
Aminoglucósidos
Anfotericina
Agonistas beta
Ciclosporina
Teofilina
Cisplatino
Pentamidina

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- Hipopotasemia, hipocalcemia o intoxicación digitálica que no responden al tratamiento médico habitual.
- Pacientes con enfermedades crónicas renales o gastrointestinales, desnutridos, ancianos y alcohólicos.
- Uso prolongado de diuréticos, como furosemida y tiazidas, o de fluidoterapia por vía intravenosa.
- Pacientes con *torsades de pointes.*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas no aparecen hasta que la concentración de magnesio es inferior a 1,2 mg/dl (1 mEq/l), si bien no existe correlación entre sus concentraciones séricas y el tipo y la gravedad de las manifestaciones clínicas. Los síntomas son inespecíficos, pueden confundirse con otras anomalías metabólicas, e incluyen:

- Trastornos neuromusculares, como letargia, irritabilidad, disminución de la capacidad de concentración, confusión, debilidad muscular con hiperreflexia, temblor, convulsiones, tetania.
- Arritmias cardíacas. Son las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes. Pueden detectarse arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal, taquicardia supraventricular paroxística) y ventriculares (taquicardia ventricular, *torsades de pointes,* fibrilación ventricular). Son especialmente vulnerables los pacientes con hipopotasemia y en tratamiento con digital.
- Síntomas digestivos, como náuseas, vómitos y anorexia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS URGENTES

En la consulta de urgencias debe solicitarse:

- **Bioquímica sanguínea** que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y creatincinasa (CK). Si el paciente está en tratamiento con digital, se solicita digoxinemia (la hipomagnesemia favorece la intoxicación digitálica). Si no es posible la determinación urgente de la magnesemia, se obtiene una muestra de sangre antes de iniciar el tratamiento específico para su posterior cuantificación.
- **Bioquímica urinaria** que incluya la determinación de sodio y creatinina, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio si existe insuficiencia renal (v. cap. 86).
- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.**
- **Gasometría arterial.** Su realización está indicada cuando el paciente presente algún grado de depresión respiratoria, cuando haya hipopotasemia asociada o se sospeche acidosis metabólica.
- **Electrocardiograma.** Debe realizarse cuando se detecten alteraciones del ritmo en la exploración física. Además de las arritmias supraventriculares y ventriculares ya comentadas, puede observarse ensanchamiento del complejo QRS, aumento de los intervalos QT y PR y aparición de ondas U. Sin embargo, estos trastornos no son específicos de la hipomagnesemia y pueden deberse a una hipopotasemia asociada.
- **Exploraciones radiológicas:** dependen de la sospecha etiológica de la hipomagnesemia.

CRITERIOS DE INGRESO

Deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias todos los pacientes con hipomagnesemia que presenten afección neuromuscular o arritmias cardíacas estables. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica deben ingresar en una UCI. Si no existen estas alteraciones, los criterios de ingreso hospitalario no dependen de la hipomagnesemia, sino de la causa desencadenante.

TRATAMIENTO

Se basa en la corrección del proceso subyacente, de la hipopotasemia (v. cap. 80) y la hipofosfatemia (frecuentemente coexistentes), y en la reposición con sales de magnesio, teniendo en cuenta que el déficit de este ión, cuando la magnesemia es inferior a 1,2 mg/dl (1 mEq/l), es de 1-2 mEq/kg. La vía de administración depende de las manifestaciones clínicas:

- Si hay compromiso vital, además del tratamiento sintomático, se administra sulfato de magnesio (**Sulfato de magnesio Lavoisier® 15%**, ampollas con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis inicial de 1 ampolla (1.500 mg) diluida en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundida en 15 min. Si no hay compromiso vital, se administra la misma dilución pero perfundida en 60 min. Después, se prosigue con perfusión intravenosa de una dosis media de 10 mg/min, para lo cual se diluyen 4 ampollas (6.000 mg) de este preparado comercial en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). Este tratamiento debe mantenerse durante por lo menos 5 días, ya que gran parte del magnesio administrado se elimina rápidamente por el riñón. El magnesio no debe administrarse en bolo intravenoso por el riesgo de producir bradicardia, bloqueo auriculoventricular o hipotensión grave. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) se reduce la dosis a la mitad.
- Si las manifestaciones son leves es suficiente la ingesta de alimentos ricos en magnesio, como los vegetales de hoja verde, los frutos secos, los guisantes y las judías. Simultáneamente, pueden administrarse sales de magnesio (**Magnesioboi®**, comprimidos con 404,85 mg de lactato magnésico equivalentes a 47,5 mg de magnesio elemento) por vía oral en dosis de 2 comprimidos/6 h.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Saris NE, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects. Clin Chim Acta 2000;294:1-26.

Reed BN, Zhang S, Marron JS, Montague D. Comparison of intravenous and oral magnesium replacement in hospitalized patients with cardiovascular disease. Am J Health Syst Pharm 2012;69:1212.

Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. Semin Dial 2006;19:496-501.