



El magnesio es el segundo catión intracelular y el cuarto catión corporal más abundante del organismo humano. Es un modulador esencial de la actividad eléctrica intracelular y transmembrana ya que es cofactor de numerosas enzimas en donde se encuentra en juego el ATP.

Un adulto normal posee aproximadamente 20 gramos de Magnesio de depósitos. De los cuales 50 – 60% se encuentra en el hueso, 38 – 39% en el compartimiento intracelular y solo el 1% se halla en el LEC. De este último, el 55% se halla en forma ionizada, 13% unido a citrato, fosfato y bicarbonato y un 32% unido a la albúmina.

Una dieta promedio contiene entre 200 – 250 mg de magnesio por día. Este se elimina fundamentalmente por riñón. Del total filtrado por día, un 60 – 65% se reabsorbe en el TCP. La regulación de la reabsorción del mismo se da, sin embargo a nivel del túbulo distal, por medio de ciertas hormonas (aumentan la reabsorción: glucagón, agonistas beta adrenérgicos y disminuyen la reabsorción: ADH, mineralocorticoides, hormonas tiroideas, acidosis metabólica e hipokalemia)

El valor normal de magnesio es de 1,3 – 2,2 meq/l (1,56 – 2,64 mg%).

HIPOMAGNESEMIA

Manifestaciones clínicas

Presentación aguda: La manifestación más común es la hiperexcitabilidad neuromuscular, ya que se facilita la liberación de acetilcolina en la placa motora, que se traduce clínicamente por una tetania latente (signos de Chvostek y Trousseau o espasmo carpopedal). Estos signos, atribuibles en principio a la hipocalcemia, también se han observado en ausencia de hipocalcemia y alcalosis.

Otras manifestaciones neuromusculares son: convulsiones generalizadas, vértigo, ataxia, nistagmus, movimientos coreoatetósicos, temblor, fasciculaciones y debilidad muscular.

La hipomagnesemia puede ir acompañada de alteraciones electrocardiográficas (tales como alargamiento del PR, QRS y QT) y arritmias supraventriculares y ventriculares (extrasístoles, taquicardia, fibrilación).

La frecuente coexistencia de depleción de potasio intracelular e hipopotasemia favorece su aparición.

Presentación crónica: puede ser muchas veces asintomáticas o mostrar los síntomas nombrados arriba en sus presentaciones más leves.

Causas de hipomagnesemia

Pérdidas de magnesio

- **Renales:**

- a. Fase poliúrica de NTA
- b. Diuresis osmótica (manitol, urea, glucosuria)
- c. Diuréticos (tiazidas, furosemida)
- d. Algunos casos de Sme Bartter, Sme Gitelman
- e. Hipertiroidismo
- f. Post trasplante renal
- g. Diuresis postobstructiva
- h. Hipercalcemia
- i. Alcoholismo
- j. Antibióticos nefrotóxicos (aminoglucósidos, anfotericina B, ciclosporina, cisplatino, etc.)

- **Gastrointestinales**

- a. Aspiración nasogástrica o vómitos prolongados
- b. Diarrea aguda o crónica
- c. Fístulas intestinales y biliares
- d. Malabsorción
- e. Cortocircuito quirúrgico del intestino delgado
- f. Pancreatitis aguda
- g. Hipomagnesemia primaria

Disminución de ingesta

Redistribución

- a. Sme del "hueso hambriento"
- b. Recuperación de la desnutrición
- c. Pancreatitis aguda
- d. Alcalosis respiratoria
- e. Cetoacidosis diabética

Diagnóstico

Luego de la constatación de laboratorio se debe realizar, al igual que con la hipofosfatemia, la magnesuria y la fracción excretada de magnesio.

- Si la magnesuria es menor a 20 mg/día o la fracción excretada de magnesio es menor del 2% se interpreta como que la causa de la misma se debe a redistribución, a disminución de ingesta o a pérdidas GI. O sea lo único que nos aporta es que se descarta la pérdida renal.
- Si la magnesuria es mayor a 20 mg/día o la fracción excretada de magnesio es mayor al 2% nos indica que la hipomagnesemia se debe a pérdidas renales.



Recordar que la fracción excretada de magnesio es igual a U/P de Mg / U/P de creatinina. Debiéndose multiplicar el magnesio plasmático por 0,7 (que significa que el 30 % se encuentra unido a la albúmina y por lo tanto no se filtra libremente).

Un punto importante es que si la sospecha clínica de hipomagnesemia es fuerte y el laboratorio marca magnesemia normal se debería hacer el test de tolerancia al magnesio, que en caso de existir retención estaríamos hablando de reservas corporales bajas.

Test de tolerancia al magnesio
a. Recolectar orina de 24 hs y determinar creatinina y magnesio en orina. b. Infundir carga EV de magnesio a dosis de 0,2 mg/kg en 50 ml de Dx 5% en 4 hs c. Desde el comienzo de dicha infusión se debe recolectar orina por 24 hs y volver a medir creatinuria y magnesuria d. Luego se calcula el porcentaje de magnesio retenido
Resultados
a. Si retiene > 50% del magnesio infundido = depleción severa b. Si retiene > 25% pero < 50% = depleción probable

Tratamiento

Aquí diferenciamos dos situaciones

Forma aguda sintomática: es una emergencia y debe realizarse reposición endovenosa. Se realiza de la siguiente manera:

- Reponer **50 meq** (600 mg. Recuerde 1 meq = 12 mg) en 1000 ml Dx 5% en 2 a 3 hs.
- Luego se repone **50 meq** más en las primeras 24 hs a diluir en un PHP amplio (ejemplo: al menos 2000 ml). **(50 meq se encuentran en 12 ml de la solución al 50% y en 24 ml de una solución al 25%. Las ampollas pueden venir de 2, 5 o 10 ml)**
- Luego estos pacientes deberían continuar con 50 meq/día por vía endovenosa al menos tres a cuatro días posteriores y pasar luego a vía oral.

Para las formas crónicas o no sintomáticas la reposición debería realizarse por vía oral en dosis de 50 meq (600 mg) al día. Como efecto adversos el magnesio por vía oral puede producir diarrea.

HIPERMAGNESEMIA

Se denomina hipermagnesemia a valores por sobre 3 mg%.

Causas de hipermagnesemia
Déficit en la eliminación <ol style="list-style-type: none"> IRA aguda IRA crónica
Aumento de aportes <ol style="list-style-type: none"> Abuso de antiácidos y laxantes Tratamiento en preeclampsia – eclampsia Diálisis con baños ricos en magnesio
Redistribución <ol style="list-style-type: none"> Rabdomiólisis Lisis tumoral Grandes quemados

Manifestaciones clínicas

La hipermagnesemia inhibe la liberación presináptica de acetilcolina, con lo que bloquea la transmisión neuromuscular y deprime asimismo el sistema de conducción cardíaco.

Los síntomas tempranos incluyen náuseas y vómitos, debilidad, “flushing cutáneo” y suelen aparecer a partir de los 3 mg/dL. Cuando los niveles sobrepasan los 4 mg/dL, se observa hiporreflexia generalizada e hipotensión. El monitoreo del reflejo patelar constituye una herramienta simple y rápida para la evaluación temprana de toxicidad por Mg. El magnesio tiene efecto vasodilatador periférico, que se traduce en hipotensión. 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.

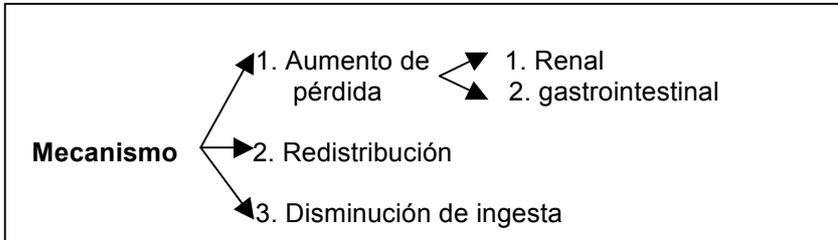
En contra de lo que generalmente se cree, la hipermagnesemia no deprime de modo significativo el SNC, y los pacientes suelen estar conscientes.

Tratamiento

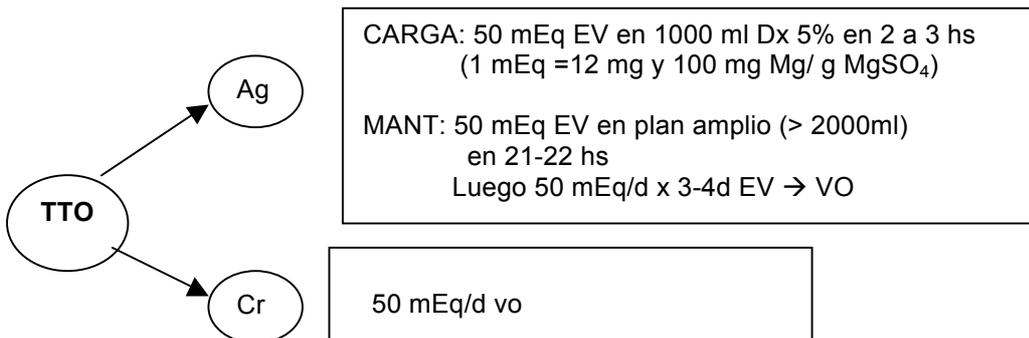
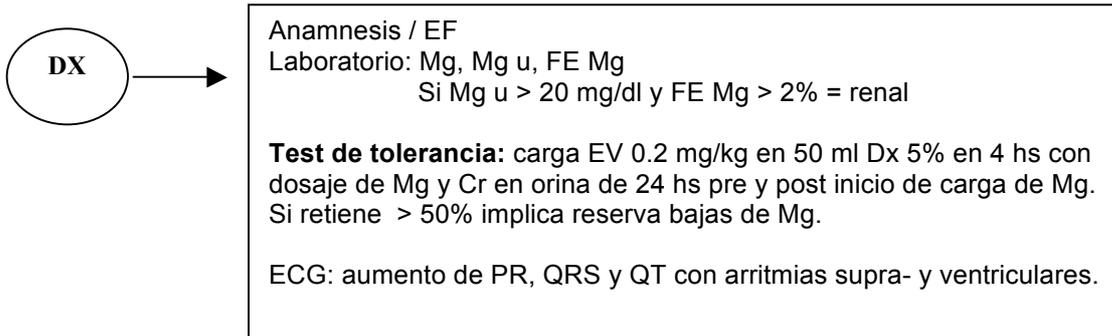
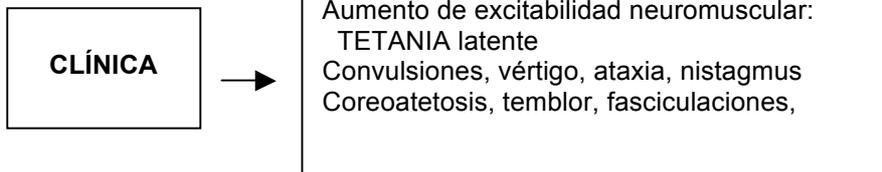
- Se debe forzar la diuresis del Mg. Esto se realiza con un PHP amplio y, de ser necesario luego de lograr un balance hídrico positivo, se administrará furosemida. En caso de IRA el tratamiento requerirá de diálisis.
- En caso de ser una emergencia que presente alteraciones en el ECG se debe administrar gluconato de Calcio al 10%. 10 a 20 ml IV en 10 minutos, ya que el calcio actúa como antagonista del magnesio en tejidos periféricos.
- Siempre eliminar la causa subyacente. En caso de ser IRA o IRC evaluar tratamiento dialítico



HIPOMAGNESEMIA
Mg < 1.5 mg/dl



- 1. 1. Poliuria, NTA
Diuresis osmót, tz, furo
HiperT
HiperCa
- 1.2. Vómitos, diarrea
Malabsorción
Fístula
Pancreatitis aguda
- 2. Sme. hueso hambriento
Recup. desnutrición
Alalosis respiratoria
CAD



**HIPERMAGNESEMIA**

Mg > 3 mg/dl

Mecanismo

1. Aumento de aporte
2. Disminución de eliminación renal
3. Redistribución

1. Antiácidos/ laxantes
Tto pre-, eclampsia
Diálisis
3. Rabdomiólisis
Lisis
Quemados

CLÍNICA

Náuseas, vómitos, debilidad.
Disminución de excitabilidad neuromuscular y cardíaca:
Hiporreflexia (patelar), depresión respiratoria,
hipotensión, asistolia
SIN ALTERACIÓN DEL SENSORIO

DX

Anamnesis / EF
Laboratorio: Mg, Mg u
ECG: aumento de QRS y QT con arritmias ventriculares.
BAV

TTO

- ✓ Forzar diuresis con PHP amplio y diuréticos de asa
- ✓ Diálisis
- ✓ Gluconato de calcio 10-20 ml EV en 10 min (antagonismo)

CAUSA!**Bibliografía**

- Lederer E, Ouseph R. Hyperphosphatemia. *Medicine Journal* 2003;4:1-
- SATI. Terapia Intensiva. 3ª edición. Ed. Panamericana. Capital Federal. 2000.
- Abbott LG, Rude RK: Clinical manifestations of magnesium deficiency. *Miner Electrolyte Metab* 1993, 19:314–322.
- Oster JR, Epstein M: Management of magnesium depletion. *Am Jephrol* 1988, 8:349–354.
- Goldman, Bennet. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 21ª edición. Mc Graw Hill. Madrid. 2002.
- Rozman C, Cardellach F. Farreras: Medicina Interna. Harcourt ediciones. Decimocuarta edición, 2000.
-