

METABOLISMO DEL MAGNESIO

El presente artículo es una actualización al mes de julio del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

DISTRIBUCIÓN EN EL ORGANISMO

El magnesio es uno de los elementos más abundantes en el organismo y ocupa el cuarto lugar entre los cationes, superado por el calcio, sodio y potasio. El adulto normal posee de 20 a 28 g (2000 mEq o 1000 mmol) en total. La mayor parte del magnesio se localiza en el interior de las células (99%). Es el segundo catión intracelular, después del potasio.

La concentración de magnesio en plasma es mantenida constante en el adulto, entre 0,75 a 1,25 mmol/l (1,5 a 2,5 mEq/l; 1,7 a 2,2 mg/dl). Se debe tener presente que 1 mmol de magnesio equivale a 2 mEq y a 24 mg. Por análisis de emisión espectroscópica se han hallado las mayores concentraciones de magnesio en el hueso (55%) y en el músculo (25% del total). El contenido total de magnesio del organismo es de 1.000 mmol o 24.000 mg.

METABOLISMO

La ingesta dietética normal de magnesio del adulto es de 300 a 360 mg/día. Es necesario un ingreso de magnesio de alrededor de 3,6 mg/kg/día para mantener el balance del catión. Los alimentos con alto contenido de magnesio incluyen las verduras de hojas, legumbres, peces y carnes. El ingreso por la dieta es la única fuente por la cual el organismo puede repleccionar sus depósitos de magnesio. Los requerimientos pueden aumentar durante el embarazo, la lactancia y la adolescencia. La absorción intestinal tiene lugar predominantemente en la región proximal, en particular el duodeno y el yeyuno alto. Con una dieta normal, un tercio del magnesio pasa la barrera enteral y los dos tercios restantes son excretados con las heces. Con dietas pobres en magnesio, se absorbe hasta el 80%, mientras que sólo se absorbe el 25% cuando el ingreso de magnesio es elevado. La absorción de magnesio se produce por un sistema de transporte saturable y difusión pasiva.

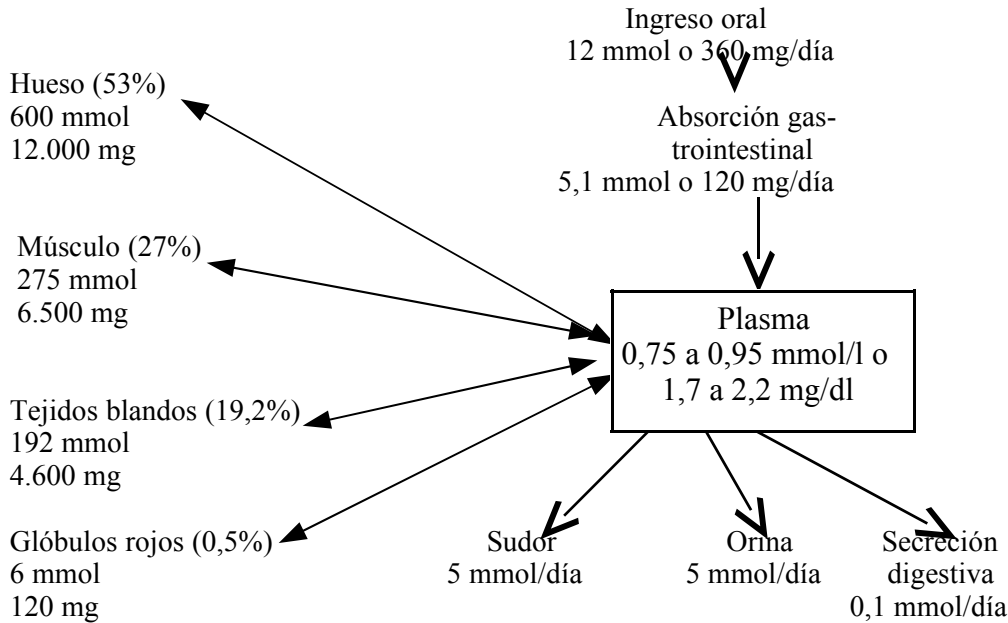


Fig. 1.- Distribución del magnesio en el organismo.

A pH fisiológico la distribución del magnesio plasmático es similar a la del calcio: ionizado 55%, unido a proteínas 32%, fosfato de magnesio 3%, citrato de magnesio 4%, no determinado 6% (Fig. 1). Sin embargo, los nuevos métodos de electrodo selectivo de Mg, espectroscopía de absorción atómica y ultrafiltración indican que el Mg sérico está ionizado en un 67%, unido a las proteínas en un 19%, y complejo en un 14%. Las determinaciones clínicas estándar de Mg sérico total reflejan las tres formas. El Mg complejo y el unido a las proteínas no está disponible para la mayoría de los procesos bioquímicos. Se debe tener en cuenta que los niveles de Mg sérico total no se correlacionan con el Mg^{2+} en los pacientes críticos debido a las variaciones asociadas en la concentración de proteínas plasmáticas, balance ácido base, trastornos metabólicos y drogas que afectan el balance de Mg. Por otra parte, puesto que el suero contiene sólo el 0,3% del magnesio total del organismo, es obvio que la medición del Mg total del suero refleja muy escasamente el estado del magnesio corporal total, aunque aún continúa siendo utilizada como el estándar para definir la hipomagnesemia en los pacientes críticos.

Las pérdidas normales con el sudor son de 15 mg/día, y aproximadamente la tercera parte del magnesio aportado con la dieta es excretado con la orina. El riñón se considera como el órgano fundamental en la homeostasis definitiva del magnesio. Se ha demostrado que el hombre excreta sólo el 3% del magnesio filtrado, y que la excreción puede aumentar hasta el 25% de la cantidad filtrada en condiciones de aporte elevado de magnesio. Se admite que del magnesio filtrado por el glomérulo, que representa el 77% del magnesio sérico que no está unido a proteínas, el 20 al 30% es reabsorbido en el túbulo proximal, y el 65% se reabsorbe en la parte gruesa cortical de la porción ascendente del asa de Henle. Puesto que no se produce secreción tubular de magnesio, los cambios en la excreción están determinados por diferentes influencias que modifican el grado de

reabsorción. La conservación de Mg por el riñón normal durante la deprivación del catión puede disminuir la excreción fraccional a menos del 0,5%. A la inversa, el riñón aumenta la excreción de Mg a niveles aproximados a la carga filtrada durante el aumento del ingreso o la administración excesiva de Mg. Durante la insuficiencia renal la excreción fraccional de Mg aumenta progresivamente, y el nivel de Mg sérico total es mantenido en rangos normales hasta los estadios finales, cuando aparece la hipermagnesemia.

Múltiples factores afectan la distribución del magnesio ionizado y las concentraciones en el plasma y en las células del catión (Tabla 1).

Tabla 1.- Factores que influyen el balance de magnesio.

<i>Factores que aumentan la retención de magnesio</i>	<i>Drogas que disminuyen la retención de magnesio</i>	<i>Factores que disminuyen la retención de magnesio</i>
Hormona paratiroidea	Diuréticos	Expansión de volumen
Hipocalcemia	Digoxina	Acidosis metabólica
Vitamina D	Aminoglucósidos	Insuficiencia renal
Alcalosis metabólica	Ciclosporina	Hipercalcemia
Depleción de volumen	Cisplatino	Depleción de fósforo
Depleción de magnesio	Anfotericina B	Hipermagnesemia
	Catecolaminas	Diarrea crónica o vómitos
	Agentes antineoplásicos	Diabetes
	Laxantes	Pancreatitis
	Alcohol	

ROL FISIOLÓGICO DEL MAGNESIO

Como cofactor metabólico, el magnesio desempeña un rol en más de 300 reacciones enzimáticas y está involucrado en el metabolismo energético, la utilización de la glucosa, la síntesis proteica, la síntesis y degradación de los ácidos grasos, la contracción muscular, y en todas las funciones de la ATPasa y en virtualmente todas las reacciones hormonales. El magnesio está estrechamente involucrado en el mantenimiento del balance iónico celular a través de su asociación con el sodio, potasio y calcio.

El magnesio es importante en los procesos fisiológicos que involucran el almacenamiento, transferencia y utilización de la energía. El Mg complejo con el ATP es un sustrato para las enzimas que actúan en la transducción de señales, incluyendo fosfatasa y fosfoquinasas en la membrana plasmática y dentro del compartimento intracelular. Las reacciones enzimáticas que involucran al ATP requieren Mg^{2+} , que neutraliza la carga negativa del ATP para facilitar la unión a enzimas y asistir en la hidrólisis de las uniones PO_4^{2-} terminales.

El Mg^{2+} intracelular regula el metabolismo intermediario activando enzimas glicolíticas y del ciclo del ácido tricarbónico. El Mg afecta indirectamente la síntesis proteica por cuatro

mecanismos: a) facilitando la polimerización del ácido nucleico, b) facilitando la unión de los ribosomas al mRNA, c) acelerando la síntesis y degradación del ADN y d) regulando la interacción proteína:ADN y por tanto la actividad transcripcional. La adenilciclase también requiere del Mg^{2+} para generar el segundo mensajero intracelular cAMP.

El Mg^{2+} intracelular afecta significativamente el metabolismo del calcio y del potasio. Como catión bivalente el magnesio compite con el calcio por sitios de unión a la membrana y modula la unión y liberación del calcio del retículo sarcoplásmico. Efectos colaterales incluyen el mantenimiento de niveles bajos de reposo de Ca^{2+} intracelular, modulando la contracción muscular. El metabolismo del calcio es controlado fundamentalmente por la paratohormona, existiendo evidencias que el Mg^{2+} modula el balance del calcio por sus acciones sobre esta hormona.

El Mg^{2+} regula el transporte de potasio por vía del sistema Na^+K^+ -ATPasa como un cofactor. Esta acción influencia los flujos de sodio y de potasio, lo que determina el potencial eléctrico a través de la membrana celular.

En resumen, la deficiencia de magnesio puede dificultar la fosforilación oxidativa, el metabolismo proteico, y el flujo de electrolitos transmembrana en los tejidos cardiaco y nervioso.

HIPOMAGNESEMIA

El déficit de magnesio es común, produciéndose en el 11% de los pacientes hospitalizados y en el 20 al 60% de los pacientes en las unidades de cuidado intensivo. A despecho de esta frecuencia y de la gravedad del problema, el déficit de magnesio generalmente es subestimado.

La homeostasis del magnesio involucra la interacción entre tres sistemas orgánicos: riñones, intestino delgado y hueso. La deprivación aguda de Mg aumenta la reabsorción tubular y la absorción intestinal. El mecanismo de estas alteraciones compensatorias en el transporte de Mg no es totalmente conocido. Varios informes indican una falta de correlación de estas alteraciones con la concentración total de Mg sérico. En ratas deficientes en Mg la excreción de Mg por la orina disminuye antes de que se produzcan cambios en la concentración plasmática del catión. Esta adaptación es rápida, dentro de las cinco horas, y específica, no estando asociada con cambios en la reabsorción de sodio o de calcio. Si la deprivación de Mg continúa, el intercambio del Mg del hueso contribuye a mantener los niveles de Mg extracelular. Hasta un 30% del Mg del hueso es rápidamente intercambiable.

Etiología

El balance de magnesio es dependiente de la absorción intestinal y de la excreción urinaria. Como resultado, la depleción del mismo es producida habitualmente por disturbios a nivel gastrointestinal o a nivel renal. La causa más común de hipomagnesemia es el alcoholismo agudo o crónico. El etanol aumenta la pérdida urinaria inhibiendo la reabsorción; el aldosteronismo secundario asociado con el alcoholismo también favorece la excreción renal. Existen pruebas de que los ácidos grasos que se liberan en el síndrome de abstinencia se unen al magnesio y disminuyen su

nivel sérico. Otras enfermedades frecuentes que llevan a la hipomagnesemia son los trastornos gastrointestinales, las afecciones que provocan pérdida renal y las enfermedades endocrinas y metabólicas (Tabla 2).

Tabla 2.- Causas de hipomagnesemia.

Disminución de aporte

Malnutrición calórico-proteica

Ayuno

Alimentación parenteral prolongada sin aporte de magnesio

Disminución de la absorción intestinal

Síndromes de malabsorción, enfermedad celíaca, Whipple

Resección de intestino delgado

Daño de la mucosa intestinal por radiación

Excesivas pérdidas digestivas

Succión nasogástrica prolongada

Exceso de laxantes

Fístulas digestivas y biliares

Diarrea intensa y prolongada

Neoplasia de colon

Excesivas pérdidas urinarias

Diuresis osmótica

Terapia con diuréticos

Alcoholismo crónico y abstinencia alcohólica

Hipercalcemia

Desordenes tubulares primarios: síndrome de Welt, síndrome de Bartter, acidosis tubular renal, fase diurética de la IRA, diuresis postobstructiva, postrasplante renal

Cetoacidosis diabética

Terapia con gentamicina, tobramicina, carbenicilina, anfotericina B, pentamidina, foscarnet

Terapia con digitálicos, cisplatino, y ciclosporina

Pérdida renal familiar y esporádica

Causas endocrinas

Hiperaldosteronismo

Hiperparatiroidismo

Hipertiroidismo

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética

Cetoacidosis diabética

Cetoacidosis alcohólica

Misceláneas

Hipomagnesemia idiopática

Pancreatitis aguda

Transfusiones múltiples

Circulación extracorporea

Embarazo

Acidosis metabólica aguda

Alcalosis respiratoria aguda

Síndrome de “hueso hambriento”

En los pacientes ingresados a terapia intensiva, varios factores pueden asociarse con el déficit de magnesio, incluyendo el exceso de pérdidas, la terapéutica intravenosa prolongada sin reemplazo del catión, el empleo de diuréticos, la malnutrición, la hiperglucemia, la circulación extracorporea en la cirugía cardíaca y las transfusiones de sangre.

Los depósitos corporales totales y los niveles séricos están pobremente relacionados; los niveles séricos pueden ser normales en presencia de una baja concentración intracelular. Por ejemplo, se ha comprobado que en pacientes con acidosis, el magnesio pasa desde el espacio intracelular hacia el espacio extracelular, mientras que en la alcalosis se produce un intercambio inverso. Por lo tanto, los pacientes alcalóticos pueden tener niveles séricos de magnesio bajos sin deficiencia del magnesio total, mientras que los pacientes acidóticos pueden tener valores séricos normales a pesar de un déficit en los depósitos intracelulares.

Cuadro clínico

La mayoría de los síntomas de la hipomagnesemia moderada a severa son inespecíficos, debiendo tenerse presente que la depleción sintomática de magnesio habitualmente se asocia con hipocalcemia, hipokalemia y alcalosis metabólica.

La mayoría de las hipomagnesemias en los pacientes críticos son asintomáticas. En teoría, los síntomas y signos ocurren cuando la concentración total de Mg sérico disminuye por debajo de 1,2 mg/dl. Sin embargo, las manifestaciones de la hipomagnesemia dependen más de la velocidad del desarrollo de la deficiencia; del Mg ionizado más que del magnesio total; y de los déficits tisulares más que de los niveles circulantes. Como consecuencia, los síntomas y signos adscriptos a la deficiencia de magnesio pueden estar ausentes aun con hipomagnesemias severas, con niveles por debajo de 0,8 mg/dl.

Las primeras manifestaciones de la hipomagnesemia son anorexia, náuseas, vómitos, diarreas y trastornos mentales que van desde la apatía hasta la psicosis. Cuando el déficit se hace más profundo, se presentan manifestaciones de hiperirritabilidad neuronal: fibrilación muscular, temblores, hiperreflexia, debilidad, movimientos atetoides, nistagmo vertical y disfagia. Pueden aparecer asimismo espasmos musculares espontáneos o inducidos (signos de Chvostek y de Trousseau) y ocasionalmente convulsiones. La excitabilidad o irritabilidad neuromuscular producidas por los desordenes del magnesio son el resultado de la alteración de los gradientes de sodio-potasio y de los potenciales de membrana (Tabla 3). Las manifestaciones neuromusculares de la hipomagnesemia podrían depender más de la hipocalcemia concomitante, aunque se han atribuido tetanias verdaderas a la presencia exclusiva de hipomagnesemia, independientemente de los niveles de calcio iónico sérico.

Aun no se ha dilucidado el papel del magnesio en las convulsiones. Mientras algunos investigadores consideran que la deficiencia de magnesio desempeña una importante función en el origen de las convulsiones, otros opinan que son el resultado de procesos subyacentes y de otras alteraciones metabólicas. Lo evidente es que el magnesio aumenta el umbral de las convulsiones y que tiene un efecto sedante.

Tabla 3.- Manifestaciones clínicas de la depleción de magnesio.

Neuromuscular	Cardiovascular
Signos de Chvostek y Trousseau	Ensanchamiento del QRS, prolongación del PR
Espasmo carpopedal (tetania)	Inversión de la onda T, ondas U
Convulsiones	Arritmias ventriculares graves
Vértigo, nistagmus y ataxia	Sensibilidad a los glucósidos cardiacos
Debilidad muscular	<i>Torsades de pointes</i>
Depresión, psicosis	Hueso
Metabólicos	Osteoporosis y osteomalacia
Intolerancia a los carbohidratos	Disturbios electrolíticos
Hiperinsulinismo	Hipokalemia, hipocalcemia

Si bien existe correlación entre la hipomagnesemia, el síndrome de abstinencia de alcohol y el *delirium tremens*, estos procesos no mejoran con la administración de magnesio.

La deficiencia de magnesio se asocia con anomalías cardiovasculares, incluyendo hipertensión, infarto agudo de miocardio, arritmias, dislipidemia, y enfermedad arterial coronaria; y se considera el puente entre diversos factores de riesgo cardiovascular y la aterosclerosis.

La hipomagnesemia produce cambios en el ECG, los que generalmente son enmascarados por los que ocasionan otras enfermedades y anomalías metabólicas. Cualquier cambio ECG es compatible con hipocalcemia e hipomagnesemia. Los pacientes hipomagnesémicos son particularmente susceptibles al desarrollo de arritmias relacionadas con el empleo de digitálicos. El déficit intracelular de magnesio y el exceso de digoxina actúan en forma aditiva para modificar la función de la bomba de sodio-potasio. Las manifestaciones neurológicas y cardíacas pueden deberse a la hipomagnesemia o a la asociación de ésta con hipocalcemia e hipopotasemia.

La hipocalcemia es característica en la hipomagnesemia severa, y su magnitud parece estar relacionada con la severidad de la depleción de magnesio, apareciendo habitualmente con una concentración de magnesio sérico por debajo de 0,50 mmol/l. La hipokalemia también es un hallazgo frecuente en la deficiencia de magnesio. Los mecanismos de producción suelen ser multifactoriales, incluyendo una etiología común, como el empleo de diuréticos; la modificación de los flujos intra-extracelulares de iones; la producción de defectos tubulares y cambios en la paratohormona. La deficiencia de magnesio debe ser considerada cuando se presenta un paciente con hipokalemia severa o no controlable.

Una serie de datos recientes sugieren que la reducción en el Mg circulante e intracelular podría tener consecuencias inmunomoduladoras durante la sepsis severa. Aumentando la generación de especies reactivas de oxígeno y la síntesis de citoquinas, la hipomagnesemia podría promover una injuria tisular inflamatoria. Altura y colaboradores han propuesto que el Mg^{2+} libre actúa como antagonista natural del Ca^{2+} , y que de tal forma modularía la entrada letal de calcio a la célula durante el shock. Los datos que postulan una relación entre los efectos bioquímicos, fisiológicos e

inmunomoduladoras de la deficiencia de Mg durante la sepsis y el shock, sugieren que la suplementación del catión podría modificar la evolución. Se requieren nuevos datos experimentales y clínicos para confirmar esta posibilidad.

Los niveles bajos de magnesio se asocian con un aumento de la coagulabilidad y de la agregación plaquetaria. El magnesio tiene un efecto antiplaquetario que reduce la coagulación a través de la disminución de la síntesis del tromboxano B₂. También suprime la formación del trombo. Este efecto antiplaquetario puede ser responsable parcialmente de los beneficios del magnesio en otras condiciones cardiovasculares.

Tratamiento

Es importante tener presente el estado de la función renal previamente a la administración de magnesio, ya que siendo el riñón la ruta principal de excreción del catión, se puede producir una hipermagnesemia grave en el contexto de un deterioro de la función renal.

En situaciones de hipomagnesemia severa se recomienda administrar 50 mEq de sulfato de magnesio en 1.000 ml de dextrosa al 5% durante tres horas y luego 80 mEq en 2.000 ml de dextrosa al 5% en el resto del día. Se debe administrar un aporte adicional de 50 mEq por día durante los tres días siguientes. En pacientes en emergencia, caracterizada por aumento de la excitabilidad neuromuscular, taquiarritmias ventriculares o convulsiones, se deben administrar 15 a 30 mEq de sulfato de magnesio en 20 a 100 ml de dextrosa por vía endovenosa en 10 a 15 minutos y luego continuar con el régimen precedente. Las ampollas de sulfato de magnesio contienen una solución al 25% de la sal, con un contenido de 2 mEq/mL. La infusión continua evita la elevada excreción fraccional urinaria de magnesio observada con la administración intermitente. Los pacientes con deficiencia moderada del catión pueden ser tratados con magnesio oral de forma igualmente eficaz.

La prevención de la depleción de magnesio en los pacientes en grupos de riesgo evita la aparición de este trastorno. Los grupos de riesgo incluyen: 1) pacientes que reciben nutrición parenteral; 2) pacientes con trastornos diarreicos crónicos y pérdidas intestinales de magnesio; 3) pacientes con pérdidas renales de magnesio, ya sea primaria o inducida por drogas; 4) mujeres durante la lactancia o niños en edad de crecimiento; 5) pacientes sometidos a cirugía con circulación extracorporea y 6) pacientes con hipocalcemia e hipopotasemia. En pacientes en nutrición parenteral se recomienda administrar 10 a 30 mEq por día de magnesio para prevenir la depleción del catión y optimizar la retención de nitrógeno.

Además de ser empleado para el tratamiento de la hipomagnesemia, el magnesio se utiliza en forma terapéutica en la eclampsia, la isquemia de miocardio, ciertas arritmias (*torsades de pointes*), la urolitiasis y en el asma grave.

El empleo del magnesio para prevenir las arritmias y para mejorar la supervivencia en pacientes con infarto agudo de miocardio es controvertido. No se recomienda de rutina. Sin embargo, en pacientes de alto riesgo, la administración de 16 mEq de magnesio por vía intravenosa 5 a 15 minutos antes de la reperfusión por trombolisis o angioplastia, con 128 mEq más durante las siguientes 24 horas, parece disminuir la incidencia de arritmias y de disfunción ventricular

izquierda, y mejorar la mortalidad. Está contraindicado en pacientes con bloqueo AV de alto grado o bradicardia, ya que retarda la conducción auriculoventricular.

Las manifestaciones neurológicas y gastrointestinales de los pacientes con hipomagnesemia, hipopotasemia e hipocalcemia pueden mejorar con el aporte de magnesio; si bien la administración de calcio y potasio modifican temporariamente las manifestaciones de la deficiencia, la resolución permanente requiere corregir el déficit de magnesio.

Además de instituir la suplementación de magnesio cuando sea apropiado, se deben identificar y corregir las causas de base de la deficiencia. Todas las drogas que contribuyen al déficit de magnesio deben ser evaluadas para su discontinuación. Un agente ahorrador de potasio y magnesio, tal como la espirolactona, puede ser una buena elección para algunos pacientes que requieren terapéutica diurética.

HIPERMAGNESEMIA

Etiología

Las causas más frecuentes de hipermagnesemia (magnesio sérico mayor de 0,95 mmol/l) son la insuficiencia renal aguda y el aporte exógeno en el tratamiento de la preeclampsia-eclampsia (Tabla 4).

Tabla 4.- Causas de hipermagnesemia

Comunes:

- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica con aporte exógeno
- Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia

Infrecuentes:

- Insuficiencia renal crónica sin aporte exógeno
- Administración rectal de soluciones con magnesio

Excepcionales:

- Terapia con litio
- Hipotiroidismo
- Neoplasias con metástasis óseas
- Hepatitis viral
- Enanismo hipofisario
- Acidosis diabética
- Enfermedad de Addison

En presencia de función renal normal, la retención de magnesio y la hipermagnesemia son muy infrecuentes. La hipermagnesemia inhibe la reabsorción de magnesio tanto en el túbulo proximal como en el asa de Henle. Esta inhibición de la reabsorción produce un aumento en la excreción de magnesio y previene el desarrollo de niveles elevados del catión, aun en presencia de

una ingesta aumentada. Sin embargo, en la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, parece existir una anomalía de la rama ascendente del asa de Henle que impide la excreción de calcio. Esta anomalía también se extiende al magnesio, existiendo en este caso una hipermagnesemia que no se asocia con un aumento en la excreción renal de magnesio.

Cuadro clínico

La hipermagnesemia debe sospecharse en pacientes con hipotensión y acidosis. Se expresa por una alteración de la transmisión neuromuscular, a consecuencia de los efectos simpaticolíticos del magnesio, probablemente por inhibición de la liberación de noradrenalina; y por disminución de la respuesta postsináptica. No tiene efectos centrales porque sólo una pequeña parte atraviesa la barrera hematoencefálica.

En el ECG se observa prolongación del PR, QRS ancho y ondas T de más amplitud. La hipotensión es frecuente.

Los efectos tóxicos dependen de la concentración sérica. Con 3 a 4 mEq se presentan vasodilatación cutánea, náuseas, vómitos, hipotensión y bradicardia. Con 5 mEq/l disminuyen los reflejos tendinosos profundos y se observan sedación, efectos sobre la actividad muscular y cambios ECG. Con 10 mEq/l se producen parálisis muscular, depresión respiratoria y narcosis, que puede simular los efectos de la anestesia profunda. Se producen trastornos de la conducción cardíaca capaces de ocasionar disritmias severas. Con 14 mEq/l puede sobrevenir el paro cardíaco.

En las Tablas 5 y 6 se indican las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia en función de los niveles séricos del catión.

Tabla 5.- Hallazgos clínicos de la hipermagnesemia.

Cardiovasculares

Bradicardia (2.5-5.0 mMoles)
Hipotensión
Bloqueo cardíaco (>5mMoles)
Asistolia

Metabólicas

Hipocalcemia

Hemostasia

Disminución de la trombina
Disminución de la adhesión plaquetaria

Desordenes neuromusculares

Disminución de los reflejos (2.5-5 mMoles)
Depresión respiratoria y paro (2.5-5.0 mMoles)
Parálisis (2.5-5 mMoles)

Neurológicas

Letargia (1.5-2.5 mMoles)
Coma (> 5 mMoles)

Gastrointestinales

Náuseas y vómitos (1.5-2.5 mMoles)

Dermatológicas

Sensación de calor (1.5-2.5 mMoles)



Tabla 6.- Progresión de las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia en función de los niveles plasmáticos.

	mEq/l	mMol/l	mg/dl
Disminución de los reflejos profundos	4	2	5
Cambios ECG: prolongación PR, QRS ancho	5	2.5	6
Somnolencia	7	3.5	8.5
Insuficiencia respiratoria progresiva	10	5	12
Ausencia de reflejos tendinosos	10	5	12
Bloqueo cardíaco	15	7.5	18
Parálisis respiratoria	15	7.5	18
Paro cardíaco	20	10	24
Nivel sérico normal	1,7-2,5	0,8-1,3	2-3
Rango terapéutico en la eclampsia	4-6	2-3	5-7,5

Tratamiento

En los pacientes renales se debe controlar el nivel de magnesio sérico, limitar su ingesta o utilizar drogas que estimulen su excreción. La hipermagnesemia de más de 5 mEq/l y con síntomas, o la magnesemia superior a 8 mEq/l sin síntomas, debe ser tratada. El bloqueo neuromuscular y la parálisis respiratoria pueden ser antagonizados por el calcio endovenoso (5-10 mEq de calcio como cloruro o gluconato). Si después del tratamiento con cloruro de calcio continúan los síntomas, se debe repetir la dosis. La administración intravenosa de solución salina y furosemida permite aumentar la excreción renal del catión. Cuando los síntomas persisten, o la magnesemia supera los 8 mEq/l, se debe considerar el empleo de técnicas dialíticas.

BIBLIOGRAFIA

Al Ghamdi S., Cameron E., Sutton R.: Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. Am J Kidney Dis 24:737-1994

Buckley J., Clark V.: Hypomagnesemia after cisplatin combination chemotherapy. Arch Intern Med 144:2347-1984

Chutkow J.: Clinical chemical correlation's in the encephalopathy of magnesium deficiency. Mayo Clin Proc 49:244-1974

Dacey M.: Hypomagnesemic disorders. Crit Care Clin 17:155-2001

De Pablo Davila F., Taberner Romo J.: Fisiopatología del magnesio. Medicina Clínica (Barcelona) 69:163-1977



- Dyckner T.: Serum magnesium in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 207:59-1980
- Dyckner T., Wester P.: Magnesium deficiency: guidelines for diagnosis and substitution therapy. *Acta Med Scand. Suppl* 661:37-1982
- Escuela M., Guerra M., Añon J.: Total and ionized serum magnesium in critically ill patients. *Intensive Care Med* 31:151-2005
- Flink E.: Magnesium deficiency. *Rocky Mount Med J* 71:390-1974
- Flink E.: Magnesium deficiency: etiology and clinical spectrum. *Acta Med Scand. Suppl.* 647:125-1980
- Guerin C., Cousin C., Mignot F.: Serum and erythrocyte magnesium in critically ill patients. *Intensive Care Med* 22:724-1996
- Gums J.: Magnesium in cardiovascular and other disorders. *Am J Health Syst Pharm* 61:1569-2004
- Heidland A., Hennemann H., Rockel S.: The role of magnesium and substances promoting the transport of electrolytes. *Acta Cardiologica Supp* 27, 52-1973
- Kingston M., Badawi M., Skooge W.: Clinical manifestations of hypomagnesemia. *Crit Care Med* 14:950-1986
- Kobrin S., Goldfarb S.: Magnesium deficiency. *Semin in Nephrology* 10: 525-1990
- McLean R.: Magnesium and its therapeutic uses. *Amer J Med* 96:63-1994
- Muther R.: Electrolyte disorders: Disorders of serum sodium, calcium, magnesium and potassium. En Albert R., Dries D. (Edit.): ACCP/SCCM Combined Critical Care Course. Orlando, 1999
- Noronha J., Matuschak G.: Magnesium in critical illness: metabolism, assessment, and treatment. *Intensive Care Med* 28:667-2002
- Rizzo M., Fisher M., Lock P.: Hypermagnesemic pseudocoma. *Arch Intern Med* 153:1130-1993
- Rubeitz G., Thill Baharozian M., Hardie D.: Association of hypomagnesemia and mortality in acutely ill medical patients. *Crit Care Med* 11:203-1983
- Shirey T.: Ionized Mg: clinical importance and measurement. *Nova Biomedical* 1996
- Weisinger J., Bellorin-Font E.: Magnesium and phosphorus. *Lancet* 352:391-1998

