

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL FÓSFORO Y DEL MAGNESIO

FÓSFORO

El fósforo es un elemento esencial en el hueso, necesario para el metabolismo de todos los tejidos, ya que interviene en los procesos metabólicos orgánicos, regula la actividad de múltiples enzimas, aporta O₂ y ATP y actúa como buffer tanto en el plasma como en la orina. Dada la amplia distribución del fósforo en los alimentos, es muy difícil que sobrevenga un déficit alimentario y sólo es necesario proveerlo en casos de nutrición parenteral. Una dieta normal contiene entre 800 y 1500 mg de fosfato, el cual es absorbido en el intestino delgado, eliminándose entre 150 y 200 mg por las heces.

METABOLISMO

El fósforo se absorbe principalmente en la porción central del yeyuno (como ortofosfato), favorecido por el estímulo de la vitamina D, pero es poco el efecto que ésta ejerce sobre la reabsorción tubular renal. La eliminación es fundamentalmente por vía renal, donde, en condiciones normales, el 60-70 % de la carga filtrada del fósforo se reabsorbe en el TCP, mientras que en el TCD se reabsorben 10 a 15% más. Esta reabsorción se realiza vinculada al Na⁺ a través de un cotransportador de sodio - fosfato que aprovecha el gradiente químico favorable al Na⁺. Se encuentra regulada por la propia concentración de fosfato plasmática, ya que la disminución de la fosfatemia por sí sola estimula la actividad y la síntesis de nuevos cotransportadores, y por la PTH, la cual reduce la reabsorción tubular al disminuir la actividad del cotransportador y facilita así la eliminación urinaria. En condiciones normales, la eliminación suele ser directamente proporcional a la ingesta, ya que aportes con la dieta de hasta 4000 mg/d no suelen producir por sí solas hiperfosfatemia, mientras que el ayuno prolongado tampoco suele producir hipofosfatemia por sí mismo.

La cantidad corporal total de fosfato es de aproximadamente 700 a 1000 gr en el adulto, distribuyéndose un 85% en el hueso (Asociado al calcio como fosfato cálcico amorfo) y un 15% de localización extraósea. La forma extraósea se localiza mayoritariamente en el espacio intracelular en compuestos orgánicos (anión intracelular más importante: unido a proteínas, lípidos e hidratos de carbono) y en menor cantidad en el espacio extracelular, en compuestos inorgánicos (el 90% circula libre o unido a aniones mono o bivalentes y 10% ligado a proteínas).

La concentración plasmática normal de fósforo es de 2.7 - 4.5 mg% (0.87 – 1.45 mmol/L), en los mayores de 60 años los valores normales son algo menores, entre 2.5 – 3.8 mg%, mientras que en niños y adolescentes en edad de crecimiento suele alcanzar valores superiores a 6 mg%. Este valor es ligeramente mayor en verano que en invierno, y se incrementa en la mujer embarazada y durante la inmovilización prolongada.

- **HIPOFOSFATEMIA**

La hipofosfatemia se clasifica según la cuantía del déficit en moderada o grave. Se considera que valores entre 1.0-2.5 mg% son déficits moderados, habitualmente asintomática, mientras que valores < 1mg% o 0.3 mmol/L se definen como hipofosfatemia grave, generalmente sintomática. Entre el 5 y el 10 % de los pacientes internados presentan hipofosfatemia moderada

asintomática. Debe destacarse que el hallazgo de hipofosfatemia no siempre es un indicador confiable del déficit corporal total de fosfato, ya que pueden existir casos en los cuales el fósforo corporal se halle elevado. Recordar: 1 mmol de fosfato = 31 mg de fósforo y 1 mg de fósforo = 0.032 mmol

ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, existen 3 mecanismos mayores que pueden conducir a hipofosfatemia:

- Disminución de la absorción intestinal de fosfato
- Redistribución del fosfato del LEC al interior de las células
- Eliminación renal aumentada

En los dos primeros casos, la excreción de fosfato en orina de 24 hs es menor a 100 mg y la fracción excretada de fosfato no supera el 5%. En el último mecanismo, lo característico es, en presencia de hipofosfatemia, una calciuria > 100mg/día o una Fracción excretada de fosfato superior al 5%, lo cual indicaría que las pérdidas urinarias aumentadas constituyen la causa de la hipofosfatemia.

1- Disminución de la absorción intestinal de fosfato

- Disminución de la ingesta dietética: malnutrición severa o ayuno prolongado (habitualmente al reiniciar alimentación)
- Déficit de vitamina D
- Síndromes de malabsorción
- Diarrea secretora
- Vómitos o sondaje gástrico prolongado
- Antiácidos quelantes de fosfato (hidróxido de Aluminio ó Magnesio, Carbonato de Ca, Acetato de Ca)

2- Redistribución del fosfato del LEC al interior de las células

- *Alcalosis respiratoria aguda*: Sepsis, abstinencia alcohólica, golpe de calor, ataques de pánico, intoxicación por salicilatos, Síndrome neuroléptico maligno, etc.
- *Efectos hormonales*: insulina, glucagon, adrenalina, andrógenos, cortisol, anovulatorios
- *Nutrientes*: glucosa (administración excesiva de Hidratos de Carbono, generalmente al realimentar a desnutridos: alcohólicos, anorexia nerviosa), fructosa, glicerol, lactato, aminoácidos, xilitol.
- *Síndromes de captación celular*:
 - recuperación de la hipotermia
 - linfomas y leucemias
 - tratamiento de la anemia perniciosa
 - Síndrome del "hueso hambriento" (tras la corrección quirúrgica del hiperparatiroidismo o leucemia aguda)

3- Aumento de la eliminación urinaria

- Hiperparatiroidismo primario y secundario a déficit de Vitamina D
- Defectos tubulares renales:
 - Raquitismo resistente a la Vitamina D
 - Osteomalacia tumoral
 - Síndrome de Fanconi
- Aldosteronismo / administración de gluco o mineralocorticoides
- Ingestión de regaliz
- Expansión aguda de volumen, diuresis osmótica (habitualmente secundaria a glucosuria)
- Secreción inadecuada de vasopresina

- Uso de diuréticos:
 - Acetazolamida
 - Algunas Tiazidas
- Diálisis:
 - Hemodiálisis
 - Peritoneal

Causas de hipofosfatemia grave

- Alcoholismo crónico y abstinencia alcohólica
- Uso de antiácidos quelantes del fosfato
- Quemaduras graves
- Recuperación de la cetoacidosis diabética
- Hiperalimentación parenteral
- Alcalosis respiratoria aguda
- Recuperación tras ejercicio intenso
- Insuficiencia Renal Aguda
- Transplante renal

ALTERACIONES CLÍNICAS OBSERVADAS

Las manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia suelen correlacionarse con la severidad y cronicidad de la depleción de fosfato, siendo habituales concentraciones plasmáticas inferiores a 1 mg% (0.32 mmol/L) en los pacientes sintomáticos. Los principales trastornos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas son las siguientes:

- *Disfunción eritrocitaria*: hay ↓ del 2,3-DPG intraeritrocitario, con ↑ de afinidad del O₂ por parte de la Hb y por ende menor oxigenación de los tejidos. La disminución del ATP intraeritrocitario puede ser responsable de hemólisis, la cual es rara, observándose con niveles de fosfatemia < 0.5 mg%.
- *Disfunción celular*: por disminución del ATP intracelular, fallando las funciones celulares que dependen de los compuestos de fosfato de alta energía (contractilidad del músculo liso, esquelético y cardíaco).
- *Disfunción leucocitaria*: produce anomalía en la fagocitosis y opsonización.
- *Disfunción plaquetaria*: defectuosa retracción del coágulo y trombocitopenia.
- *Miopatía*: Debilidad muscular proximal, con posible afección diafragmática (insuficiencia respiratoria) y eventual rabdomiólisis (observada casi exclusivamente en el alcoholismo crónico y en hiperalimentación parenteral sin el adecuado aporte de fosfato).
- *Miocardiopatía*: ↓ gasto cardíaco, hipotensión, reducción de la respuesta a catecolaminas y del umbral para el desarrollo de arritmias ventriculares. Eventual insuficiencia cardíaca con fosfato < 1 mg%.
- *Desmineralización ósea*: se asocia con osteopenia y dolor óseo. Las formas prolongadas conducen a raquitismo y osteomalacia.
- *Acidosis metabólica*: la hipofosfatemia grave repercute sobre el metabolismo renal disminuyendo la eliminación de fosfato y elevando el pH intracelular renal, llevando ambos eventos a la ↓ de eliminación de H⁺ y a la disminución de la síntesis de amonio renal.

- **Encefalopatía metabólica:** secundaria a isquemia cerebral. Clásicamente se presenta con irritabilidad e hiperventilación que lleva a parestesias y profunda debilidad muscular. Posteriormente puede aparecer disartria, confusión, obnubilación, convulsiones, coma y muerte. Posible Síndrome símil Guillain-Barré.

TRATAMIENTO

- **Hipofosfatemia moderada:** Suele no precisar tratamiento, salvo la corrección de la causa. De persistir, se puede administrar fosfato por vía oral: con la dieta: leche (100mg de fósforo/100 ml) y sus derivados; en formas medicamentosas: sales de fosfato sólo por vía oral, en dosis de 1.5-3 gr/día. Debe controlarse diariamente calcemia, fosfatemia y creatinina hasta ajustar las dosis. Efecto adverso: diarrea y náuseas.
- **Hipofosfatemia grave:** Tratamiento IV cuando existe clínica grave. Los preparados son de fosfato sódico (1.3 mEq Na+/mM) y fosfato potásico (1.5 mEq K+/mM) administrándose en perfusión de 0.08-0.16 mmol /Kg (2.5-5.0 mg de fósforo elemental /Kg) en 500 ml SF durante 6 hs aproximadamente. Se deben controlar las concentraciones de calcio, potasio y fósforo cada 6 hs, deteniendo la perfusión cuando el fósforo plasmático alcance un valor de 1.5 a 2 mg% o pueda comenzarse con el tratamiento oral. Hay que ser muy cuidadoso de no provocar hiperfosfatemia con una reposición desmedida. El fosfato IV puede producir hipocalcemia (por precipitar con el Ca++), falla renal y arritmias potencialmente fatales. En casos severos se deben llenar los depósitos intracelulares, con infusiones de 24-36 hs. Se deben corregir también la hipomagnesemia y la hipopotasemia que frecuentemente se asocian.

Suplementos de vitamina D están indicados en los pacientes que presentan déficit de la misma, en dosis habituales de 400 a 800 UI/d.

Recientemente se ha demostrado que la administración de Dipiridamol en las dosis habituales produce un aumento en la reabsorción de fosfato a nivel renal, aumentando la fosfatemia en el 80 % de los pacientes evaluados. Son necesarios nuevos estudios para determinar la utilidad del mismo como herramienta terapéutica en la hipofosfatemia.

• HIPERFOSFATEMIA

La hiperfosfatemia se define por un nivel sérico de fosfato mayor de 4,7 mg% (1,5 mmol/L) en los adultos, o mayor de 6,2 mg% (2 mmol/L) en los niños. Debe ser distinguida de la pseudohiperfosfatemia por interferencia con los métodos analíticos de ciertas sustancias: Hiperglobulinemias (Mieloma múltiple, Macroglobulinemia de Waldenström), hiperlipidemias, hemólisis e hiperbilirrubinemia.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es, sin duda, la Insuficiencia renal, tanto aguda oligúrica como crónica, habitualmente con un volumen de filtrado glomerular menor de 25 ml/min. La Insuficiencia Renal suele ser responsable de más del 90% de los casos de hiperfosfatemia en la práctica hospitalaria. Sin embargo, se deben considerar otras posibles causas:

- 1- Insuficiencia renal
 - aguda
 - crónica
- 2- Salida de fosfato del espacio intracelular al extracelular
 - Acidosis láctica e isquemia tisular
 - Cetoacidosis diabética o hiperglucemia severa
 - Rabdomiólisis
 - Lisis tumoral luego de quimioterapia
 - Hemólisis
- 3- Aporte exógeno
 - Intoxicación por vitamina D
 - Enemas y laxantes con alto contenido de fosfatos
- 4- Causas endócrinas
 - Hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo
 - Acromegalia
 - Hipertiroidismo
 - Estados postmenopáusicos
- 5- Otros
 - Tratamiento con bifosfonatos
 - Calcinosis tumoral

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La elevación del fosfato provoca dos trastornos principales: hipocalcemia y calcificaciones metastásicas, dado que induce la formación de compuestos de fosfato cálcico que precipitan en los tejidos blandos.

Se espera observar:

- *signos de hipocalcemia*_(ver capítulo correspondiente)
- *calcificaciones ectópicas de partes blandas* (vasos, córnea, piel, riñones y periarticular). El significado clínico del producto fosfocálcico (calcemia en mg% x fosfatemia en mg%) es cuestionado, pero se correlacionaría con mayor riesgo de calcificaciones ectópicas si alcanza valores > 60 - 70.
- *insuficiencia renal aguda*: en casos de hiperfosfatemia aguda (por ej.: en el síndrome de lisis tumoral) puede causar IRA por precipitación de fosfatos en túbulos renales.
- *contribución en el hiperparatiroidismo de la IRC*: la hiperfosfatemia contribuiría al hiperparatiroidismo secundario de la IRC a través de la hipocalcemia (mecanismo fundamental), y secundariamente estimulando la secreción de PTH en forma directa.

TRATAMIENTO

1- Restricción del fosfato dietético: entre 0.6- 0.9 g/día

2- Administración de quelantes de fosfato por vía oral:

- *Carbonato de calcio* a dosis inicial de 0.5-1 gr de calcio elemental VO 3 veces al día, administrado con las comidas para producir el efecto quelante del fósforo aportado por la dieta (puede llegar a dosis diarias de 9 gr), tratando de mantener el fósforo sérico entre 4.5 y 6 mg%

- Hidróxido o carbonato de aluminio: se utiliza si persiste la hiperfosfatemia y el calcio con las comidas provoca hipercalcemia (suelen dar náuseas, constipación y toxicidad por aluminio)

3- **Diuresis salina**: disminuye los valores en casos agudos y sin IRC.

4- **Diálisis**: en casos de IRC grave.

MAGNESIO

El adulto normal tiene depósitos corporales de magnesio que oscilan entre 20 a 28 gr, los cuales van disminuyendo con el correr de los años. Las necesidades diarias son de 250 mg, mientras que una dieta promedio contiene alrededor de 360 mg de magnesio. Su distribución es fundamentalmente intracelular, donde alcanza concentraciones de 24 mEq/L, casi todo unido a proteínas. Un poco más del 50% del total se encuentra en el hueso, el resto se ubica en los tejidos blandos y menos del 1% en el LEC. Es un ion imprescindible para numerosos procesos enzimáticos (ATPasas, adenilciclasas), síntesis de proteínas y de ADN, fosforilación oxidativa, excitación neuromuscular y está en relación directa con las concentraciones de K⁺.

El Mg⁺⁺ plasmático está compuesto en un 55% por una fracción ionizada (biológicamente activa), el 13% aproximadamente se encuentra unido a citrato, fosfato, bicarbonato y un 32% permanece unido a la albúmina. La concentración plasmática de la forma biológicamente activa se mantiene entre 1.3 - 2.2 mEq/L. (1.56 – 2.64 mg%) con algunas variaciones según el laboratorio (tomar siempre los valores de referencia para cada laboratorio). Se debe recordar que 1 meq/L de Mg⁺⁺ es equivalente a 0.50 mmol/L y a 1.2 mg/dL ó mg%.

No existe una sola hormona o factor regulador de la concentración plasmática de magnesio. De la ingesta diaria, se absorbe en el íleon sólo 1/3 del total (facilitado tanto por la Vitamina D como por la PTH) y el resto es pérdida obligada. También se secretan en el intestino delgado unos 40 mg/d junto a las secreciones digestivas, y se reabsorben unos 20 mg/d en el intestino grueso. Por estas características, la regulación de la magnesemia depende fundamentalmente del riñón. Habitualmente, el 80% del magnesio plasmático filtra a nivel glomerular, de lo cual el 25-30% se reabsorbe en el T C Proximal, el 55-65% en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle (inhibido por la hipercalcemia - hipermagnesemia y facilitada por la PTH) y un 5% se absorbe en el T C Distal. La concentración de Mg⁺⁺ en orina depende de la VFG y de la función tubular.

También afectan las concentraciones de Mg⁺⁺:

- Hormonas tiroideas: producen ↓ magnesemia y ↑ pérdida urinaria.
- Calcitonina: por su efecto hipocalcemiante provoca ↑ de la reabsorción.
- Mineralocorticoides: producen ↑ pérdidas urinarias (por expansión de volumen?).
- GH y ADH: provocan ↑ magnesiuuria.
- Glucagon y agonistas β adrenérgicos: producen ↑ reabsorción tubular, ↑ Magnesemia y ↓ las pérdidas urinarias.
- La acidosis metabólica, hipokalemia y depleción de fosfato inhiben la reabsorción en el asa de Henle, mientras que la alcalosis metabólica la estimula.

• HIPERMAGNESEMIA

Se observa en casos de severo compromiso renal (Cl Creatinina < 30 ml/min.) o disfunción tubular por trastornos metabólicos, farmacológicos o humorales. Siempre que haya función renal conservada, el organismo es capaz de deshacerse de las cargas de magnesio en el término de 48 hs. La asociación de deterioro de la función renal y tratamiento con antiácidos o catárticos con alto contenido de magnesio suele ser el cuadro clínico más frecuente, siendo las demás causas sumamente raras.

Se diagnostica con valores > 3 mEq/L, aunque los síntomas suelen aparecer con concentraciones superiores a 4 mEq/L, y los cuadros graves se presentan con valores superiores a 6 mEq/L.

ETIOLOGÍA

Insuficiencia renal con disminución de la TFG

Aguda (IRA)
Crónica (IRC)

Reducción de la excreción renal sin reducción de la TFG

Depleción salina
Hiperparatiroidismo primario
Déficit de mineralocorticoides
Deficiencia de hormonas tiroideas
Hipercapnia crónica

Administración de magnesio

Abuso de antiácidos, laxantes o enemas
Tratamiento de la eclampsia
Uso de baño de diálisis con alta concentración de magnesio

Aumento de la destrucción tisular

Rabdomiólisis
Lisis tumoral
Quemaduras
Cetoacidosis diabética

Intoxicaciones medicamentosas

Teofilina
Litio

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas cardiovasculares, neurológicos y la hipocalcemia (por inhibición de la PTH) son la expresión clínica más frecuente. Como ya dijimos, usualmente son evidentes con valores de magnesemia > 4 mEq/L.

- **Neuromuscular:** somnolencia, letargia, debilidad progresiva con ↓ ROT que puede llevar a parálisis por inhibición de la liberación de acetilcolina y ↓ de la excitabilidad postsináptica. Comienza a verse con valores > 7.5 mEq/L en pacientes con IRC o > 10 mEq/L en individuos sanos y el dato más representativo es la abolición del reflejo patelar. Puede provocar parálisis diafragmática e insuficiencia respiratoria.
- **Cardiovascular:** La hipermagnesemia produce bloqueo de los canales de Ca++ y también de algunos canales de K+, fenómeno que es más intenso a medida que asciende la concentración de Mg++. Esto se traduce en un incremento en la conducción y disminución de la contractilidad cardíaca. Con niveles > 5 mEq/L aumenta el PR, se ensancha el QRS, se alarga el QT y disminuye el voltaje de la onda P. Puede provocar bloqueo completo y asistolia con valores de 14-18

mEq/L. Con 8 mEq/L suele haber hipotensión, secundaria a vasodilatación periférica.

- *Hematológico:* tendencia a las hemorragias espontáneas
- *Digestivo:* náuseas, vómitos, íleo.
- *Piel:* rubor cutáneo
- Se ha descrito el desarrollo de hiperkalemia secundaria a la hipermagnesemia.

TRATAMIENTO

- 1- La prevención debería evitar el desarrollo de casos graves: evitar la administración de Mg^{++} a pacientes con deterioro de la función renal, y monitorear estrictamente a todo paciente que recibe Mg^{++} parenteral.
- 2- Retirar cualquier aporte de magnesio. Si la función renal es normal, la magnesemia rápidamente retornará a niveles normales.
- 3- En casos sintomáticos graves se indicará Gluconato de calcio al 10%, 10-20 ml IV a pasar en 10 minutos para antagonizar los efectos del Mg^{++} .
- 4- Se tratará de corregir el trastorno renal en la medida de lo posible o se recurrirá a diálisis.
- 5- Apoyo ventilatorio, sostén hemodinámico o marcapasos transitorio, según necesidad.

• HIPOMAGNESEMIA

La hipomagnesemia es una situación clínica frecuente observada en el 12% de los pacientes hospitalizados y hasta el 60 % en unidades de cuidados críticos.

Los niveles de magnesio sérico menores de 1.5 mg% (1,25 mEq/L) son considerados bajos y valores menores de 1 mg% (0,83 mEq/L) son severos. Sin embargo, no siempre reflejan un déficit corporal total.

Para determinar si la hipomagnesemia es expresión de déficit corporal total del ion es útil realizar el dosaje de Mg^{++} urinario basal y luego de una sobrecarga aguda IV (10 mg/Kg en 4 hs en 50 ml de Dextrosa al 5%). Si la magnesuria en el curso de las 6 hs siguientes es < del 50% de la carga administrada se convierte en un dato altamente sugestivo de depleción corporal total de magnesio.

ETIOLOGÍA

Los mecanismos posibles son cuatro, siendo las pérdidas renales y gastrointestinales las más frecuentes:

- 1- *Por redistribución:* se observa en fases de recuperación de la desnutrición, en la cetoacidosis diabética, el Síndrome del hueso hambriento, pancreatitis aguda (por saponificación del Mg en el tejido graso necrótico), luego de cirugías gastrointestinales y en la alcalosis respiratoria.
- 2- *Por pérdidas gastrointestinales*
 - Síndrome de malabsorción (pérdida proporcional al grado de esteatorrea)
 - vómitos y diarrea intensa
 - aspiración nasogástrica
 - fístulas digestivas
 - Hipomagnesemia intestinal primaria: malabsorción selectiva del Mg^{++} (en infancia, por anomalía del receptor)
 - Enfermedad de Crohn recurrente, colitis ulcerosa o abuso de laxantes

3- Por pérdidas renales

- IRA en fase poliúrica
- Nefropatías específicas: Síndrome de Bartter y Gitelman
- Post- trasplante renal.
- Uso de diuréticos: furosemida, ác. Etacrínico y Tiazidas, siendo menor con tiazidas asociadas a ahorradores de potasio.
- Gentamicina, Anfotericina B, Foscarnet, Ciclosporina y Cisplatino
- Hiperaldosteronismo primario
- Diabetes mellitus: por diuresis osmótica, CAD y el efecto redistributivo de la insulina al espacio intracelular.
- Estados hipercalcémicos: facilitan las pérdidas urinarias de Mg^{++}
- Alcoholismo crónico: por efecto directo del alcohol sobre el túbulo renal

4- Aporte insuficiente: en la malnutrición calóricoproteica y el alcoholismo crónico.

La diferenciación entre pérdidas urinarias y gastrointestinales de Mg^{++} puede ser realizada a través de la medición del Mg urinario de 24 hs o el cálculo de la Fracción excretada de Mg con una muestra de orina al azar utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Fracción Excretada de Mg} = \frac{\text{Mg Urin} \times \text{Creat pl}}{(0.7 \times \text{Mg pl}) \times \text{Creat Urin}} \times 100$$

El Mg plasmático se multiplica por 0,7 ya que aproximadamente el 70 % del Mg plasmático filtra a nivel glomerular debido a que el resto se une a la albúmina.

Una magnesiuuria de 24 hs mayor de 10 a 30 mg/24 hs o una F. E. de Mg superior al 2 % en el contexto de una hipomagnesemia indica pérdidas urinarias de Mg como causa de la hipomagnesemia (ya sea por defectos intrínsecos en la función tubular o por efecto de drogas perdedoras de Mg).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Frecuentemente se asocia a hipopotasemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica, con lo cual los signos y síntomas se asemejan. Suelen aparecer tetania, miopatía, convulsiones y cambios de conducta. Se observa una mayor predisposición a taquiarritmias ventriculares y a la intoxicación digitálica, pero probablemente debido al trastorno asociado del K^{+} . La hipomagnesemia per se puede producir alteraciones en el ECG: con depleción moderada: ensanchamiento del QRS y ondas T picudas; con depleción severa: prolongación del PR, mayor ensanchamiento del QRS, ondas T planas, prolongación del QT. Se le ha atribuido un importante rol en la génesis de arritmias ventriculares en el contexto de la isquemia miocárdica y los Bypass cardiopulmonares.

Para llegar al diagnóstico de hipomagnesemia siempre se requiere un alto grado de sospecha clínica.

TRATAMIENTO

Si bien se prefiere la reposición oral, ésta depende de la magnitud de la pérdida y del efecto catártico de las sales de magnesio. Sin embargo, en pacientes con oliguria o anuria no es aconsejable el uso de infusiones IV. Para la vía oral se disponen de distintas sales de Mg: Carbonato, Cloruro, Fluoruro, Sulfato, Lactato,

Citrato, existiendo distintos preparados comerciales con distintas combinaciones de las mismas.

Se debe hacer **prevención en grupos de riesgo**: pacientes con nutrición parenteral, casos de diarrea crónica, pacientes con pérdidas renales conocidas y mujeres lactantes.

El mayor problema radica en *calcular el déficit corporal total y la reposición*. Se calcula que un adulto sintomático tiene un déficit de 50 a 150 mEq (25-75 mmol) y se requiere el doble de esa cantidad para su corrección (la hipomagnesemia es el principal estímulo para la reabsorción tubular de Mg, al administrarse en forma terapéutica, disminuye la reabsorción y aumentan las pérdidas renales).

Para la *vía parenteral* suele usarse el *sulfato de magnesio hidratado*, que contiene: 1 gr = 8.12 mEq = 4.06 mmol, no siendo aconsejable pasar más de 100 mEq / día. Un ejemplo sería administrar 10 gr el primer días, seguido por tres días de 6 gr. de aporte. La velocidad de infusión debe ser < 2.5 mEq /L

Es importante tener presente que cuando se administra magnesio siempre se debe conocer la función renal del paciente.

Siempre deberá intentarse la corrección de la enfermedad subyacente responsable del cuadro. Si la hipomagnesemia es inducida por el uso de diuréticos de asa o tiazidas, y éstos no pueden ser suspendidos, la asociación con un diurético ahorrador de potasio, como el amiloride, puede ser beneficiosa. El uso de amiloride también puede beneficiar a los pacientes portadores de síndrome de Bartter o Gitelman o con nefrotoxicidad por Cisplatino.

Bibliografía:

- Brenner, BM, Rector, FC, eds. *The Kidney*. W B Saunders, Philadelphia, 1991.
- Massry, SG, Glasscock, RJ, eds. *Textbook of nephrology*. 3era ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
- Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 13era Edición, 1995.
- Cecil, *Textbook of Medicine* 21a ed. W B Saunders, 2000.
- Hurst, JW, *Medicina para la práctica clínica*, 4ta ed. Editorial Médica Panamericana 1998.
- UpToDate, Rose, BD (Ed), *UpToDate*, Wellesley, MA, 2003
- Manual de terapéutica médica Washington", 9na edición. Edit. Masson.
- "Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base". J.Montoliu. Ed. 1994. Edit. Mosby/ Doyma
- "Principios de Medicina Interna de Harrison", 13ra. edición. Edit. Interamericana- Mc Graw- Hill
- Kelley, W. *Medicina Interna*. 2da edición Editorial Panamericana, 1992.
- Prie D; Blanchet FB; Essig M; Jourdain JP; Friedlander G, Dipyridamole decreases renal phosphate leak and augments serum phosphorus in patients with low renal phosphate threshold. *J Am Soc Nephrol* 1998 Jul;9(7):1264-9.
- Wong ET; Rude RK; Singer FR; Shaw ST Jr, A high prevalence of hypomagnesemia and hypermagnesemia in hospitalized patients. *Am J Clin Pathol* 1983 Mar;79(3):348-52.
- Chernow B; Bamberger S; Stoiko M et al. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. *Chest* 1989 Feb;95(2):391-7.