

HIPOMAGNESEMIA

El magnesio es el catión intracelular más importante. Sólo el 1% del magnesio corporal se encuentra en espacio extracelular, por ello la determinación plasmática de magnesio no refleja su contenido corporal total.

Las concentraciones de magnesio oscilan entre 1.7-2.3 mg/dL.

La absorción de magnesio por la dieta depende de la vitamina D. La excreción es renal con un ajuste en dicho nivel, por lo que es situación de déficit se producirá una excreción muy reducida.

La hipomagnesemia se debe a pérdidas excesivas de Mg a nivel renal o intestinal, por lo que para su determinación etiológica es necesario determinar la excreción fraccional de Mg.

$$FE\ Mg = (Mg\ Ur \times Cr\ P) / ((Mg\ Px0.7) \times Cr\ Ur) \times 100.$$

CLÍNICA

Grave
(**<0.8 mEq/L (0.97 mg/dL)**): Tetania, convulsiones, arritmias

Leve
(**<1.4 mEq/L (1.7 mg/dL)**): Irritabilidad neuromuscular, hipocalcemia, hipopotasemia

CAUSAS

Disminución de absorción intestinal

- Hipomagnesemia intestinal primaria
- Déficit de vitamina D
- Malnutrición (alcohol)
- Iatrógena (IBPs)

Perdidas digestivas

- Vómitos, diarreas, drenajes, fístulas

Disminución de reabsorción tubular

- Sdres tubulares: Bartter, Gitelman, acidosis tubular renal
- Enfermedad renal adquirida: Tubulopatías, necrosis tubular aguda, postrasplante renal
- Iatrógena: etanol, diuréticos, cisplatino, pentamidina, foscarnet, ciclosporina A, aminoglucósidos, anfotericina B, cetuximab
- Hiperaldosteronismo, SIADH, DM (diuresis osmótica), hipercalcemia, hipofosfatemia, acidosis metabólica

Desplazamientos de LEC

- Agudo: redistribución por tratamiento de cetoacidosis diabética, o acidosis respiratoria, síndrome de hueso ávido, o descarga catecolaminérgica
- Subagudo: postparatiroidectomía, tratamiento de déficit de vitamina D, metástasis osteoblásticas
- Pancreatitis aguda, quemaduras, embarazo.

HIPERMAGNESEMIA

Se define como determinación de magnesio superior a 2 mEq/L (2.4 mg/dL).

Es muy infrecuente en situaciones de función renal normal.

Factores como la hipocalcemia, la hiperpotasemia, la acidosis o la intoxicación por digitálicos favorecen su cardiotoxicidad.

CLÍNICA	CAUSAS
2.9-4.7 mg/dL: Asintomático	Administración de Mg <ul style="list-style-type: none"> • Enemas, catárticos, Mg parenteral, quelantes de fósforo, antiácidos con Mg
4.8-7.2 mg/dL: Letargia, mareo, rubefacción, náuseas, vómitos, disminución de reflejos	Mobilización rápida de tejidos blandos <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos, shock, sepsis, PCR, lisis tumoral, quemaduras
7.3-12.5: Somnolencia, pérdida de reflejos osteotendinosos, hipotensión, cambios EKG (prolongación de PR y QT, ensanchamiento de QRS)	Déficit de excreción <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal, oliguria, enfermedad renal crónica avanzada, hipercalcemia hipocalciúrica, familiar
>12.5: Bloqueo AV completo, parada cardiorrespiratoria, parálisis muscular, coma.	Otros <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, hipotermia

**Hipomagnesemia
<1,7 mg/dL**



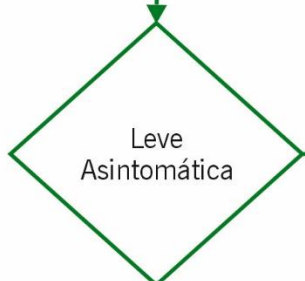
Sí

OBSERVACIÓN/STC

Monitorización electrocardiográfica
Vigilancia de diuresis.
Precaución en pacientes con disfunción renal aguda o crónica.
Monitorizar magnesio cada 6-8 horas

Infusión de Mg IV (utilizar ambos tratamientos)

Bolo: 1 ampolla (10 mL de SuMg al 15% (1,5 gr)) en 100 cc de SG5% a pasar en 15 minutos.
Perfusión: 4 ampollas (6 gr de SuMg en 1000 cc de SG5% a pasar en 24 horas durante 2-3 días.



Sí

ALTA/INGRESO

Según enfermedad subyacente

Precaución en pacientes con disfunción renal aguda o crónica

Administración oral de Mg

240-1000 mg (20-80 mEq) en varias tomas.
Como efecto secundario más frecuente es la diarrea.

**Hipermagnesemia
>2,9 mg/dL**



Sí

OBSERVACIÓN/STC

En función de situación clínica y enfermedad subyacente
No requiere tratamiento adicional
En hipermagnesemias moderadas puede adicionarse un diurético de asa para aumentar la excreción renal de magnesio



Sí

OBSERVACIÓN/STC

Monitorización EKG

Disfunción renal moderada (15-45 mL/min)
-Hidratación (Infusión con SSF 0,9%).
Precaución en disfunción renal crónica
-Diuréticos. Preferiblemente diurético de asa
-Valorar Hemodiálisis en función de situación clínica y/o no resolución de hipermagnesemia

Disfunción renal grave (<15 mL/min)
-Valorar hemodiálisis
-Gluconato cálcico al 10% (10 mL diluidos en 100 cc de SG5% a pasar en 5-10 min).

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo Navarro B, Catalán Martín P, González Monte ME. Trastornos del equilibrio ácido-base. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: MSD; 2016. p. 1113-1126.
2. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol JASN. mayo de 2017;28(5):1340-9
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et Al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hiponatremia. Eur H Endocrinol. Marzo de 2014; 170 (3): G1-47
4. Calderón de la Barca Gázquez JM, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1779-1794.
5. Hinton K, et Al. Guidelines for the acute treatment of hypomagnesemia. Acute Hospitals NHS trust. 2016 (INTERNET)
6. Gragossian A, Friede R. Hypomagnesemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de septiembre de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500003>
7. Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio ácido-base. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, Hospital Virgen de la Salud Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo: Sanofi; 2016. p. 975-982.
8. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022;328(3):280–291. doi:10.1001/jama.2022.11176
9. Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, de la Vega IR, Ferrer García JC, Ropero-Luis G, Ortolá Buigues A, Serrano Gotarredona J, Gómez Hoyos E. Consensus document on the management of hyponatraemia of the Acqua Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2023 Mar;70 Suppl 1:7-26. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.006. Epub 2022 Nov 18. PMID: 36404266.
10. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016 Mar;30(2):189-203. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.014. Epub 2016 Mar 4. PMID: 27156758.
11. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect. 2018 Apr;7(4):R135-R146. doi: 10.1530/EC-18-0109. Epub 2018 Mar 14. PMID: 29540487; PMCID: PMC5881435.
12. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, Hain DJ, Lerma E, Onuigbo M, Rastogi A, Roger SD, Spinowitz BS, Weir MR. Clinical Management of Hyperkalemia. Mayo Clin Proc. 2021 Mar;96(3):744-762. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33160639.
13. El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, Marcocci C, Murad MH, Piggott T, Van Poznak C, Wu JY, Drake MT. Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2023 Feb 15;108(3):507-528. doi: 10.1210/clinem/dgac621. PMID: 36545746.