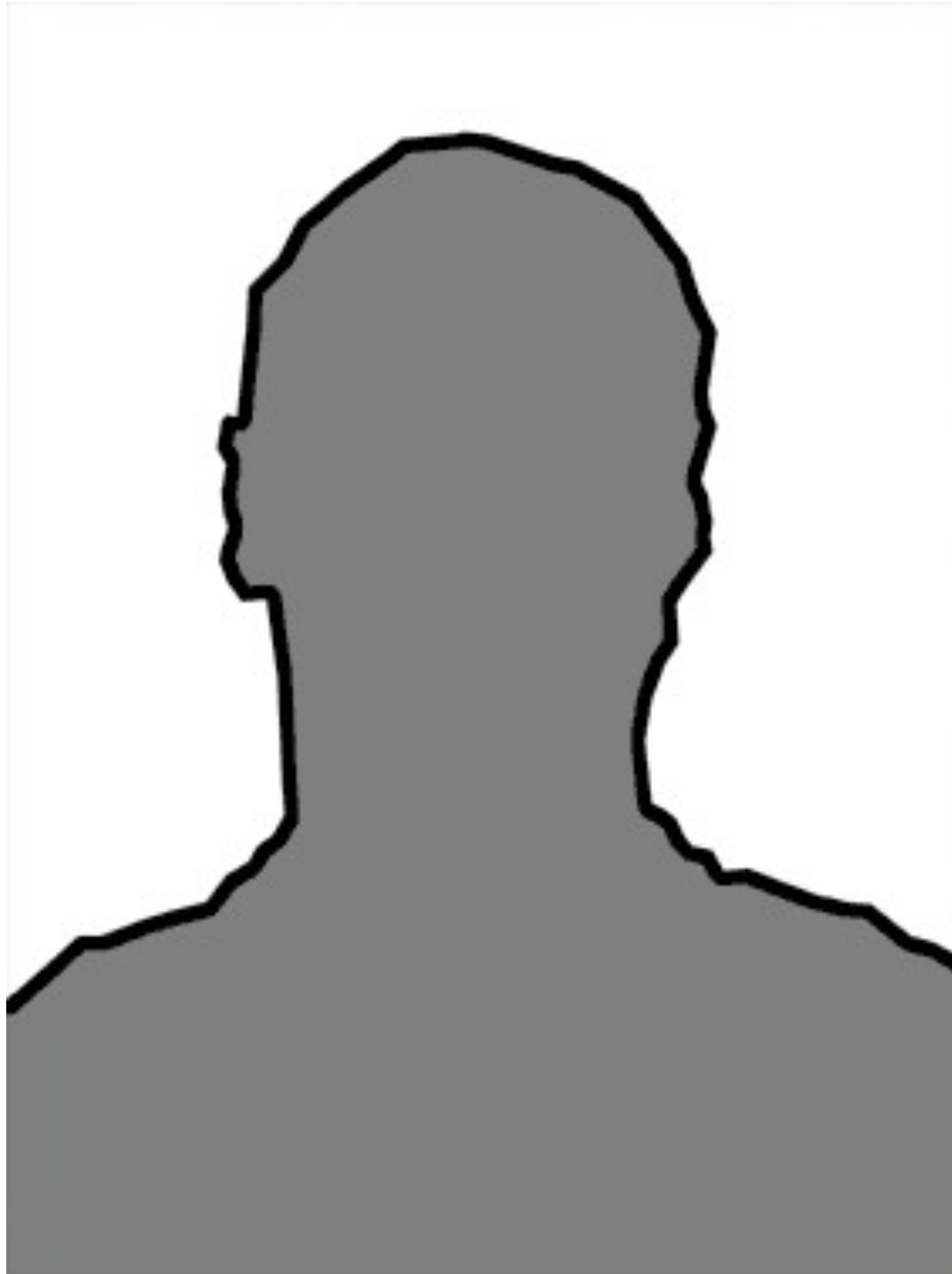



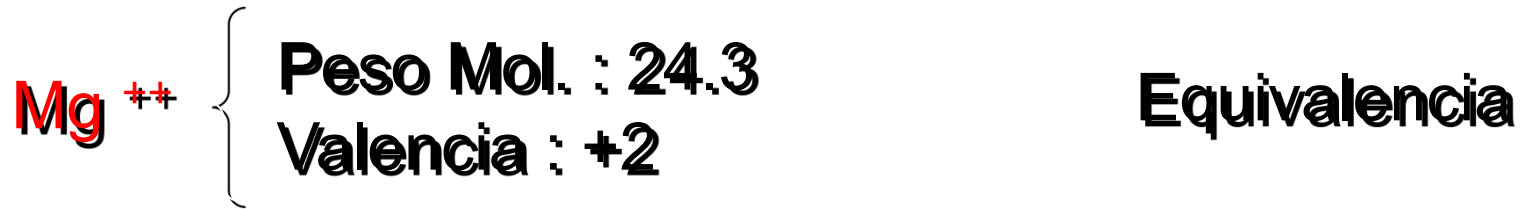


# Trastornos del Magnesio



- 
- 2do catión intracelular más común
  - Rol fundamental como cofactor de enzimas, incluyendo metabolismo energético y síntesis de ADN y proteínas
  - Mineralización ósea, relajación muscular, neurotransmisión
  - Regulador de Sx de PTH
  - Regulación ppal: **renal**
    - También GI

## Unidades de Medida



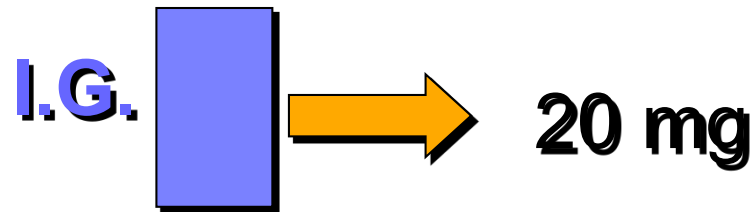
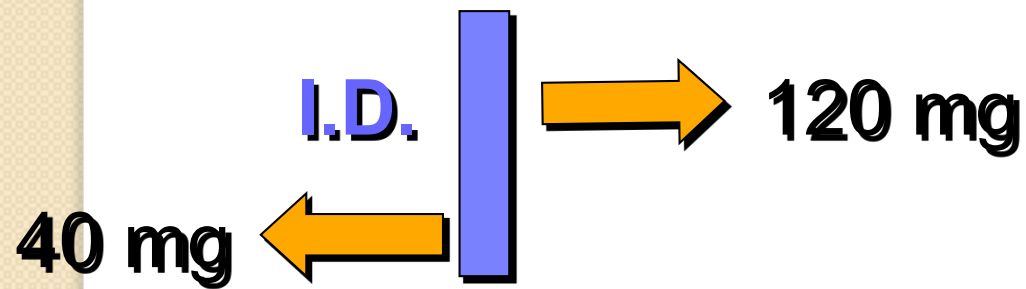
- **mg / dL**  $\longrightarrow$  **1.2 mg / dL**
- **mmol / L = ( mg / dL x 10 ) ÷ PM  $\longrightarrow$  0.5 mmol / L**
- **mEq / L = mmol / L x Valencia  $\longrightarrow$  1 mEq / L**

**Mg<sup>++</sup>  
Plasmático**

**1.7 - 2.1 mg / dL**  
**0.70 - 0.85 mmol / L**  
**1.4 - 1.7 mEq / L**

## Balance de Mg<sup>++</sup>


**Dieta: 360 mg / día**




**Paracelular o  
transcelular,  
en conjunto  
con Na<sup>+</sup> y H<sub>2</sub>O**

**Absorción  
Neta**

**100 mg / d,  
24 a 75%**



**Excreción Urinaria  
100 mg / d**

- 
- Mg corporal total: 2000 mEq = 25 gr
  - 1% extracelular
  - 60-65% en hueso
  - 20% músculo
  - 0,3% sérico: 80% ultrafiltrable, 20% unido a proteínas

# Balance de $Mg^{++}$



- Riñón

- Intestino

- Hueso

# Tracto GI

- Absorción yeyunoileal
- ***Paracelular*** (arrastre por solvente) y transporte activo
- Estimulada por vitamina D
- Cierta absorción colónica: hiperMg con enemas (en IR)



# Hueso

- Reservorio de  $> 50\%$  de  $Mg^{++}$  corporal total (hidroxiapatita)
- Buffer del  $Mg^{++}$  plasmático
- HipoMg predispone a osteoporosis

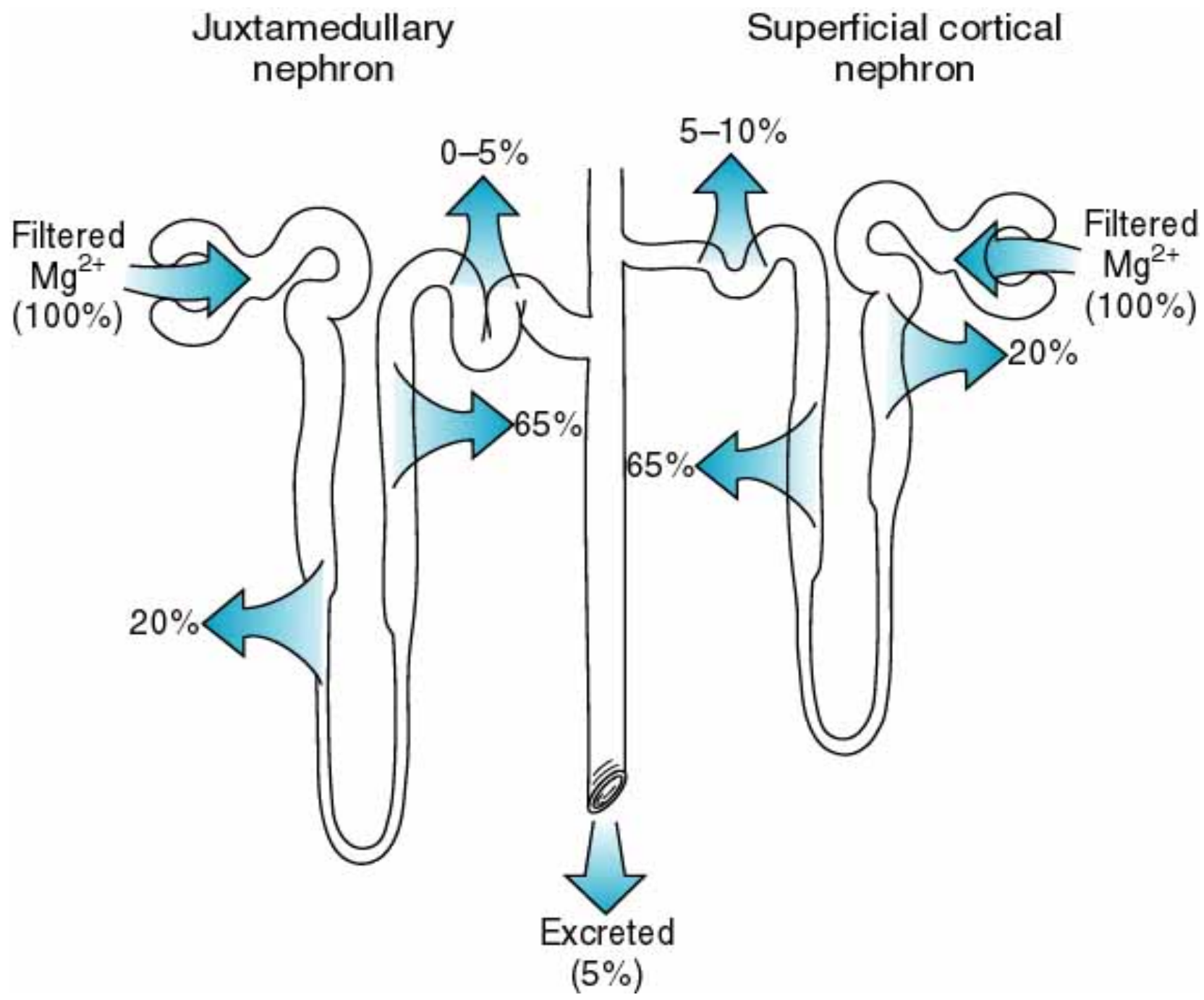
# Regulación renal

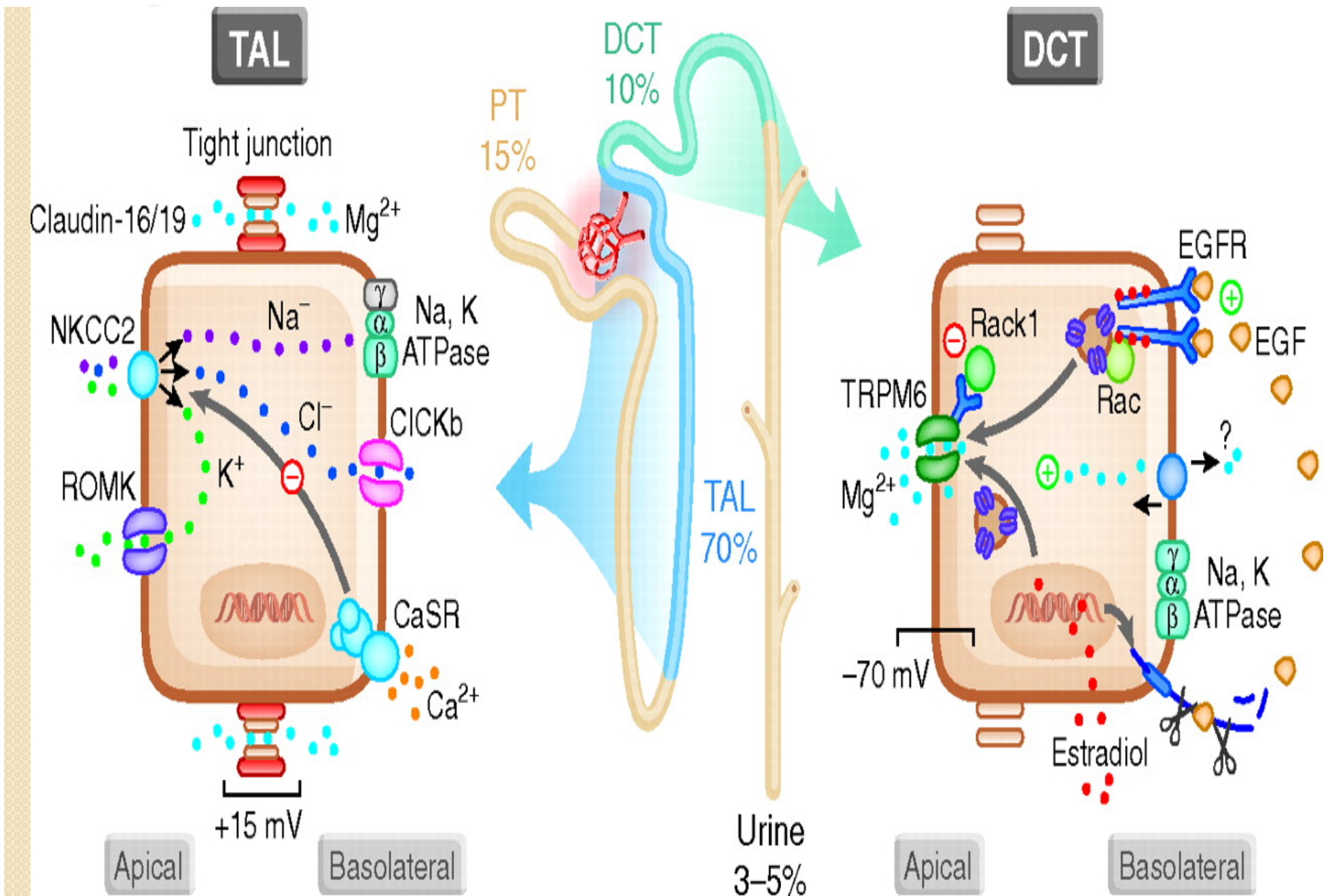
CF: 80% del Mg plasmático (3500 mg/día)

- TCP : 20%
- **RAAH : 70%**
- TCD : 10%

$$EF \text{ Mg} = \frac{\text{Mg U} \times \text{Cr P}}{(\text{0.70} \times \text{Mg P}) \times \text{Cr U}} \times 100 = 3 - 5\%$$

*La EF puede disminuir a 0,1% en déficit*





Alexander, R. T. et al. J Am Soc Nephrol 2008;19:1451-1458



-Na y H<sub>2</sub>O: reabsorción 65% TP

-Ca<sup>++</sup>: reabsorción paracelular en TP  
70%

-Mg<sup>++</sup>: 15%????

*Se desconocen mecanismos de reabsorción  
paracelular (claudinas?)*

# TD

- Transcelular
- Entrada apical por **TRPM6**: ppal regulador
- Salida basolateral??: intercambio activo con  $\text{Na}^+$ ??

# TRMP6

- ✓ EGF: aumenta actividad en forma autócrina o parácrina
- ✓ Regulación sistémica:
  - ↓ Mg dieta: ↑reabsorción (↑TRMP6)
  - 17βestradiol: ↓TRMP6 dando hipoMg (ovariectomía)
  - Vit D y PTH: no in vivo
  - Acidosis metabólica: ↑excreción (alcalosis ↓)
  - FK y ciclosporina: ↑excreción (hipoMg post Tx)

# Manejo renal

## ↓ Absorción:

- Expansión de volumen
- Diuréticos de asa
- Tiazidas
- Hipermagnesemia
- Hipercalcemia
- Acidosis metabólica
- Hipokalemia
- Hipofosfatemia

## ↑ Absorción:

- Contracción de volumen
- Hipomagnesemia
- PTH (también de  $\text{Ca}^{++}$ )
- Alcalosis metabólica



# PTH

- $\uparrow \text{Mg} : \downarrow \text{PTH}$
- $\downarrow \text{Mg} : \uparrow \text{PTH}$ 
  - Sin embargo déficits importantes de Mg inhiben PTH e inducen R a su acción, dando hipoCa, tetania, arritmias, litiasis



# Hipomagnesemia

■ **Con Mg <sup>++</sup> plasmático bajo :**

▼ **< 1.7 mg / dL ( 1.7 - 2.5 )**

▼ **< 1.4 mEq / L ( 1.4 - 1.7 )**

▼ **< 0.7 mmol / L ( 0.7 - 0.85 )**

■ **Con Mg plasmático Normal :**

▼ **Depleción de Mg Normomagnesémica**

# Incidencia

- 12% en hospitalizados
- Hta 65% de los pacientes en UTI
- *Se diagnostica si se busca*
- *En gral. por pérdidas renales o GI*

# Etiología

- Gastrointestinal  
Malnutrición  
Malabsorción  
Diarrea crónica  
HipoMg primaria infantil  
Aspiración por SNG  
Fístula GI  
Pancreatitis aguda y crónica  
Déficit de aporte

## •Renales:

Pérdida congénita

Bartter

Gitelman



HipoCa e hipok

Diuresis postobstructiva

Poliuria pos NTA

Diuréticos tiazidas y de asa

Cisplatino

Aminoglucósidos

pentamidina

Foscarnet

Ciclosporina

Tacrolimus



- Endócrinas:

Hiperparatiroidismo

Hipertiroidismo

SIADH

Hiperaldosteronismo

- Redistribución:

Hungry bone

Pancreatitis aguda

Transfusiones

Insulina

- Misceláneas:

Alcoholismo crónico

DBT



# Manifestaciones clínicas

- **Anormalidades electrolíticas**
- **Neuromusculares**
- **Neurológicas**
- **Cardiovasculares**



# Trastornos electrolíticos

## Hipokalemia:

- 40-60%
- Por desórdenes similares
- Por pérdida renal de K
- Hipok refractaria (aportar Mg)

## Hipocalcemia:

- ↓ PTH
- ↓ Rta a PTH
- Déficit de vitamina D ???

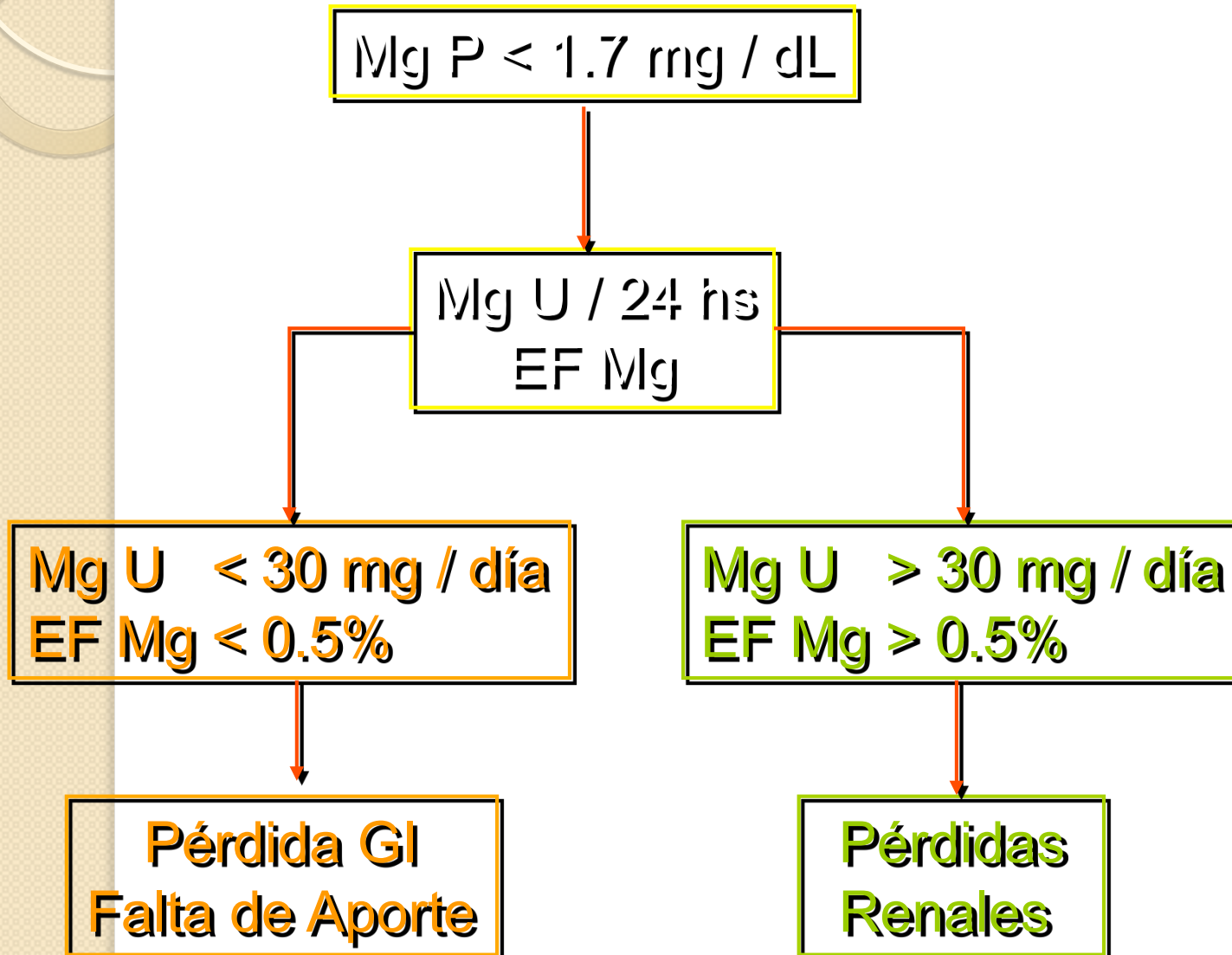
# Neuromusculares

- Trousseau y Chvostek
- Tetania
- Espasmo carpopedal
- Calambres
- Convulsiones
- Vértigo
- Ataxia
- Nistagmus
- Afasia
- Hemiparesia
- Depresión
- Delirio
- Temblores
- Debilidad muscular
- Movimientos atetoides
- Fasciculaciones

# Cardiovasculares

- ✓ Arritmias ventriculares
- ✓ Torsade de pointes
- ✓ Taquicardia supraventricular
- ✓ Aumento de sensibilidad a digoxina
- ✓ FA
- ✓ Ritmos de la unión
- ✓ Extrasistolia ventricular
- ✓ TV/ FV
- ✓ Ensanchamiento del QRS
- ✓ Aplanamiento de la onda T
- ✓ Prolongación del PR y QT
- ✓ Ondas u

# Diagnóstico



# Depleción normomagnesémica

- Depleción aislada de Mg intracelular
- Sospechar en:
  - HipoCa inexplicable
  - HipoK refractaria

# Tratamiento

## ✓ Severa y sintomática (<1 mEq/L)

- ✓ 2g de sulfato de Mg EV en 100 ml Dx 5% en 5-10 min y luego goteo de 4 a 6 g/día por 3 a 5 días si Fx renal normal
- ✓ Dx 5% 200 ml + 4 a 8 ml de sulfato de Mg al 25% en 20 min + gpteo de 50 mEq/día por 3 a 7 días
- ✓ Mantenimiento crónico con Mg VO (400 mg c/12hs)
- ✓ Si diuréticos: usar ahorrador

## ✓ Sintomática no urgente (en gral asociada a otros trastornos electrolíticos o alcohólicos)

- ✓ Goteo contíneo de 50mEq/día por 3 a 7 días

## ✓ Asintomática

- ✓ VO: 300 a 600 mg/día
- ✓ En UTI: considerar suplementos en SNG o parenteral (empeora el pronóstico)



# Hipermagnesemia

■ **Mg <sup>++</sup> plasmático alto :**

▲ **≥ 2.5 mg / dL ( 1.7 - 2.5 )**

▲ **≥ 1.9 mEq / L ( 1.4 - 1.7 )**

▲ **≥ 0.9 mmol / L ( 0.7 - 0.85 )**

- **Incidencia: 10-15% de hospitalizados (insuficiencia renal)**

***Rara si Fx renal normal***



# Causas

- Insuficiencia renal:

- Severa y Sx si aporte externo: antiácidos o laxantes


- Aporte externo:

- Infusión: preeclampsia o eclampsia. Causa hipoCa y hiperK, con efectos en el neonato
- VO: en IR, abuso de laxantes, intoxicación accidental. > si alteraciones GI como úlcera, gastritis, colitis que pueden ↑ absorción
- Enemas de Mg: pueden ser fatales en IR

- Misceláneas: en gral. leves

- Cetoacidosis DBT
- Estados hipercatabólicos como lisis tumoral
- Litio, teofilina
- Sme. ácido alcalino
- Insuficiencia adrenal (hipovolemia?)
- Ingesta masiva de agua del Mar Muerto

# Síntomas y signos

- 
- Neuromusculares
  - Cardiovasculares
  - Hipocalcemia

• **Leve:** 4-6 mEq/L: náuseas, flushing, cefalea, letargo, mareos, hiporreflexia

• **Moderada:** 6-10 mEq/L: somnolencia, hipocalcemia, arreflexia tendinosa, hipoTA, bradicardia, cambios ECG

• **Severa:** > 10 mEq/L: parálisis muscular, parálisis respiratoria, bloqueo cardíaco , PCR.

## Neuromusculares



- Los más frecuentes
- Efecto curare like: ↓ transmisión de impulsos (inhibe liberación presináptica de acetilcolina)
- Hiporreflexia, somnolencia, arreflexia, parálisis flácida, cuadriplejía y parálisis respiratoria, bloqueo parasimpático (midriasis paralítica, simil hernia de trono)

## Cardiovasculares



- Bloqueo de canales de K y Ca: bradicardia, hipoTA, prolongación del PR, aumento de QRS, aumento QT, bloqueos, paro cardíaco

# Hipocalcemia



- Inhibe secreción de PTH
- Generalmente transitoria y aSx
- Puede dar cambios ECG

## Otros Sx



- Náuseas, vómitos
- Flushing
- HiperK (bloqueo de canales de K por Mg en riñón)

# Tratamiento

- Prevencción!!!
- No dar suplementos en insuficiencia renal
- Fx renal normal: suspender droga, furosemida
- Insuficiencia renal: hemodiálisis o DP, 1 hora
- Si muchos Sx y no se puede esperar a HD: Ca EV (100 a 200 mg de calcio elemental = 10 – 20 ml de gluconato de Ca al 10%)



**Gracias**