



Alteraciones de la magnesemia

A. Blanchard, R. Vargas-Poussou

El contenido extracelular de magnesio es de alrededor del 1% del contenido total del organismo. Por tanto, la magnesemia es un reflejo aproximado de dicho contenido. La hipomagnesemia se define por un valor inferior a 0,65 mmol/l y su incidencia es del 10-15% en el ámbito hospitalario clásico. La resolución del mecanismo fisiopatológico se basa en la determinación de la magnesuria. Si ésta es inferior a 1 mmol/24 h (excreción fraccional inferior al 1%), determina una causa extrarrenal: carencia muy intensa del aporte alimentario de magnesio, malabsorción intestinal o secuestro óseo del catión. Una magnesuria superior a 2 mmol/24 h demuestra una pérdida renal de magnesio, innata o adquirida. Las pérdidas renales congénitas de magnesio están representadas sobre todo por las tubulopatías hereditarias, que se clasifican en función de la asociación o no de una pérdida renal de calcio y/o de sodio. A partir de su interpretación, se han realizado grandes adelantos en el conocimiento de la regulación renal de la magnesemia y en la fisiopatología de las hipomagnesemias tóxicas. La hipermagnesemia es un trastorno metabólico menos frecuente, cuya incidencia en el ámbito hospitalario general es inferior al 5%. Este trastorno es asintomático por debajo de 2 mmol/l, pero perturba de forma progresiva la transmisión neuromuscular, el sistema simpático y la conducción cardíaca, y compromete el pronóstico vital cuando alcanza valores superiores a 7 mmol/l. La hipermagnesemia es la consecuencia de un aporte masivo de magnesio al espacio extracelular (que sobrepasa la gran capacidad fisiológica de excretar este catión) o de una alteración marcada de la filtración glomerular renal.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Magnesio; Hipomagnesemia; Hipermagnesemia; Seudohipoparatiroidismo; Tubulopatías

Plan

■ Metabolismo normal del magnesio	1
Distribución del magnesio en el organismo	1
Aportes alimentarios y absorción intestinal del magnesio	2
Reabsorción renal del magnesio	2
Regulación del equilibrio del magnesio y homeostasis de la magnesemia	2
■ Hipomagnesemias	3
Definición e incidencia	3
Signos y síntomas de la depleción de magnesio	4
Hipomagnesemias extrarrenales	4
Pérdidas renales hereditarias de magnesio	4
Hipomagnesemias adquiridas	4
■ Hipermagnesemias	5
Definición e incidencia	5
Signos y síntomas de la hipermagnesemia	5
Diagnóstico etiológico de las hipermagnesemias	5
Tratamiento de las hipermagnesemias	5

■ Metabolismo normal del magnesio

Distribución del magnesio en el organismo

Después del potasio, el magnesio es el segundo catión intracelular en cuanto a abundancia. Desempeña un papel fundamental en numerosas reacciones del metabolismo celular, entre las que se incluyen la síntesis del ácido desoxirribonucleico y del ácido ribonucleico, la neurotransmisión y las interacciones hormona/receptor. Es un componente de la guanosina trifosfatasa (GTPasa) y un cofactor de la sodio-potasio-adenosina trifosfatasa (Na-K-ATPasa), de la adenilato ciclasa, de las fosfoinositidos cinasas y de la fosfofructocinasa ^[1].

Desde el punto de vista fisiológico, la magnesemia es regulada y mantenida dentro de límites estrechos (0,75-1,4 mmol/l) gracias a la regulación acoplada de su absorción intestinal neta y su excreción renal.

El organismo contiene alrededor de 1.000 mmol (25 g) de magnesio, de los cuales más del 60% se almacena en el hueso, el

30-40%, en los músculos, eritrocitos y otras células, y sólo alrededor del 1% (10 mmol) en el espacio extracelular. Menos de un tercio del magnesio óseo e intramuscular es intercambiable de forma libre. De hecho, el magnesio óseo está íntimamente asociado a los cristales de carboxiapatita, mientras que la reserva intracelular de magnesio está unida a las lipoproteínas, a las nucleoproteínas, a los ácidos ribonucleicos y a la adenosina difosfato (ADP). En el plasma, sólo el 20% del magnesio está unido a las proteínas plasmáticas. Por tanto, las variaciones de la proteiemia afectan a la magnesemia mucho menos que la calcemia. Puede aprovecharse como un buen indicio de las concentraciones de magnesio libre y ultrafiltrable, excepto en las variaciones agudas del equilibrio acidobásico.

La baja cantidad de magnesio en el espacio extracelular, en comparación con las reservas intracelulares y óseas, es la explicación de que la magnesemia no sea un parámetro absolutamente fiable para valorar el estado de depleción o de repleción del magnesio. Para evaluar mejor el riesgo cardiológico potencial que genera las variaciones intracelulares del magnesio, se ha propuesto medir la concentración intraeritrocítica de magnesio, que parece correlacionar mejor con el contenido intracelular cardíaco que la magnesemia. Sin embargo, este recurso es controvertido [1].

La reserva de magnesio intracelular correlaciona con la de potasio en el mismo espacio. En caso de depleción crónica de potasio, el contenido intracelular muscular de magnesio disminuye 0,5 mmol cada 10 mmol de disminución de potasio por kilogramo de masa magra [2]. Por el contrario, la depleción de magnesio provoca una depleción precoz de potasio debido a la pérdida renal de éste [3].

“ Punto importante

La creencia popular le atribuye a una supuesta carencia de magnesio numerosas manifestaciones funcionales. La autoprescripción de magnesio, o su prescripción médica por exigencia de los pacientes, ha conducido a un exceso en los gastos de los organismos sanitarios por este concepto, en perjuicio de los pacientes que tienen una carencia documentada y que necesitan una suplementación prolongada, a veces de por vida.

Aportes alimentarios y absorción intestinal del magnesio

El aporte promedio de magnesio en la alimentación de tipo occidental es de 12-15 mmol (300-350 mg) por día, de los cuales el 24-75% se absorbe en función del contenido de magnesio de la dieta y de las necesidades del organismo. Presente en casi todos los alimentos, el magnesio es particularmente abundante en las oleaginosas, los frutos secos y las verduras, puesto que forma parte de la composición de la clorofila.

La mayoría del magnesio se absorbe en el segmento intestinal comprendido entre el duodeno distal (D3) y el íleon, y una pequeña parte, en el colon. Esto es el resultado de dos flujos contrarios: un flujo de facilidad de absorción transcelular (el 40% de los aportes) y un flujo pasivo de secreción paracelular (el 8% de los aportes). Durante el crecimiento, por ejemplo, las depleciones extrarrenales intensas estimulan la absorción intestinal, que puede representar el 70% de los aportes [4].

El transporte transcelular, distinto al del calcio, es poco o nada sensible a la vitamina D. Interviene un canal de la membrana luminal de los intestinos delgado y grueso que, si pierde su función, provoca una hipomagnesemia profunda por malabsorción selectiva (hipomagnesemia con hipocalcemia secundaria) (Cuadro 1) [5].

El flujo pasivo de secreción paracelular de magnesio en el intestino delgado depende en gran medida de los flujos hídricos transepiteliales y del gradiente de concentración de magnesio

libre entre los líquidos intersticial e intraluminal intestinal. Así, este flujo de secreción, estimado en 0,5-1 mmol/d (12-24 mg) en condiciones fisiológicas normales, puede aumentar de forma considerable cuando la concentración intraluminal de magnesio libre es muy baja, como, por ejemplo, en las malabsorciones de grasas, en las que los cationes divalentes (calcio y magnesio) son quelados por las grasas no absorbidas. Por el contrario, este flujo paracelular pasivo puede invertirse y aumentar la absorción neta intestinal si aumenta la concentración intestinal de magnesio libre, como, por ejemplo, tras la administración de sulfato de magnesio por vía oral como laxante o por vía intrarrectal como tocolítico.

“ Punto importante

La absorción intestinal neta, que en estado fisiológico normal representa alrededor de un tercio de los aportes alimentarios de magnesio (4 mmol o 100 mg por día), en situación patológica puede aumentar o disminuir debido a una modificación del flujo de absorción activa transcelular y/o de secreción pasiva paracelular.

Reabsorción renal del magnesio

El comportamiento renal del magnesio ha sido objeto de revisiones recientes [6,7]. Diariamente son filtrados alrededor de 100 mmol de magnesio (es decir, 2.500 mg). Mientras que el 70% del sodio y del calcio se reabsorbe en el túbulo proximal, sólo el 5-15% del magnesio es reabsorbido en este sitio, junto con la reabsorción de agua y solutos, por vías aún no definidas. El asa gruesa de Henle desempeña un papel cuantitativo y cualitativo considerable en la reabsorción renal del magnesio. Por vía paracelular, reabsorbe el 50-60% del magnesio filtrado, lo que permite que al túbulo conturnado distal llegue el 10% de la carga filtrada. Este segmento es también un sitio principal de regulación de la reabsorción renal de magnesio. Las pérdidas renales de magnesio, hereditarias o adquiridas, se deben a anomalías de transporte en el asa gruesa de Henle o el túbulo distal.



Entre los determinantes principales de la reabsorción renal de magnesio se señalan:

- las variaciones de la volemia: la hipervolemia inhibe la reabsorción de magnesio y la hipovolemia la estimula;
- la hipermagnesemia y la hipercalcemia, que inhiben la reabsorción de magnesio;
- la hormona paratiroidea, que estimula la reabsorción renal de magnesio. Este efecto explica la tendencia hipermagnesémica de los pacientes afectados por hiperparatiroidismo.

Regulación del equilibrio del magnesio y homeostasis de la magnesemia

El estudio de la homeostasis del magnesio comprende dos aspectos distintos pero complementarios. Por una parte, el equilibrio del magnesio debe ajustarse a los requerimientos para mantener o restaurar el contenido de magnesio del organismo en su valor fisiológico y, por otra parte, la magnesemia debe mantenerse en un valor suficientemente elevado como para obtener una concentración de magnesio libre extra e intracelular adecuada.

La adquisición y el mantenimiento de un contenido de magnesio suficiente a lo largo de la vida requieren un equilibrio positivo en el niño y en el paciente con depleción de magnesio, neutro en el adulto sano y negativo en el paciente hipermagnesémico. Durante el crecimiento, el magnesio es desviado del espacio extracelular al hueso. La magnesuria ya no refleja entonces la absorción neta intestinal de magnesio, sino la absorción neta intestinal sustraída del flujo neto de acreción ósea. En ausencia de aporte neto intestinal de magnesio, el descenso de la magnesuria precede al de la magnesemia [3]. Sin embargo, si el aporte neto intestinal es negativo, la magnesuria no es nula. Esto provoca un descenso de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465361>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465361>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)