

Metabolismo normal y patológico del magnesio

A. Blanchard

El contenido extracelular de magnesio es de alrededor del 1% del contenido total del organismo. Por tanto, la magneemia es un reflejo aproximado de dicho contenido. La hipomagneemia se define por un valor inferior a 0,65 mmol/l. Su incidencia es del 10-15% en el ámbito hospitalario general. Su diagnóstico etiológico se basa en la determinación de la magnesuria. Si ésta es inferior a 1 mmol/24 horas, indica una causa extrarrenal, por carencia muy intensa del aporte alimentario de magnesio, por malabsorción o incluso por secuestro óseo del catión. Una magnesuria superior a 2 mmol/24 horas refleja 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 presencia asociada o no de una pérdida renal de calcio y/o de sodio. La hipermagneemia es un trastorno metabólico menos frecuente, cuya incidencia en el ámbito hospitalario general es del orden del 5%. Esta alteración es asintomática por debajo de 2 mmol/l, pero altera de forma progresiva la transmisión neuromuscular, el sistema simpático y la conducción cardíaca, y compromete el pronóstico vital cuando alcanza valores de 7 mmol/l. La hipermagneemia se debe a un aporte masivo de magnesio al líquido extracelular (que sobrepasa la gran capacidad fisiológica de excretar este catión) o a una alteración marcada de la función renal.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Magnesio; Hipomagneemia; Hipermagneemia; Seudohipoparatiroidismo; Tubulopatías

Plan

■ Introducción	1
■ Metabolismo normal del magnesio	1
Distribución del magnesio en el organismo	1
Aportes alimentarios y reabsorción intestinal del magnesio	2
Reabsorción renal del magnesio	3
Regulación del balance del magnesio y homeostasis de la magneemia	3
■ Hipomagneemias	4
Definición e incidencia	4
Signos y síntomas de la depleción de magnesio	4
Hipomagneemias extrarrenales	4
Pérdidas renales de magnesio	5
■ Hipermagneemias	6
Definición e incidencia	6
Signos y síntomas de la depleción de magnesio	6
Diagnóstico etiológico de las hipermagneemias	6
Tratamiento de las hipermagneemias	7

participa en la síntesis, la degradación y la polimerización del ácido desoxirribonucleico, la unión del ribosoma al ácido ribonucleico y en la síntesis proteica. Por último, el magnesio es un cofactor de las adenilatociclasas, por lo que interviene en la vía del adenosinmonofosfato cíclico (AMPC) o, por un efecto directo, participa en gran medida en la regulación de algunos canales iónicos de potasio y de calcio. La magneemia está regulada en condiciones fisiológicas y se mantiene en un rango estrecho (0,75-1,4 mmol/l), gracias a una regulación acoplada de su absorción neta intestinal y de su excreción renal. El diagnóstico de los trastornos del magnesio se basa en la determinación de la magneemia. Según las recomendaciones médicas contrastables en vigor, está indicado solicitar una determinación del magnesio sérico y/o eritrocítico en los casos de alteraciones clínicas o analíticas claras, en especial en los estados de cirrosis descompensada, insuficiencia renal, síndrome de malabsorción intestinal, tratamiento diurético prolongado en dosis altas, pancreatitis aguda y quemaduras extensas. Esta recomendación conlleva el riesgo de pasar por algo las depleciones de magnesio oligosintomáticas por falta de detección selectiva.

■ Introducción

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante después del potasio. Es un elemento esencial en el almacenamiento y la utilización de la energía. Es un sustrato de las adenosintrifosfatasas (ATPasa) y es necesario tanto para los transportes activos iónicos transepiteliales como para la síntesis mitocondrial de adenosintrifosfato. El magnesio también

■ Metabolismo normal del magnesio

Distribución del magnesio en el organismo

El contenido de magnesio del organismo (Fig. 1) es de alrededor de 1.000 mmol (25 g), de los que más del 60% se encuentra almacenado en el tejido óseo, el 30-40% en los

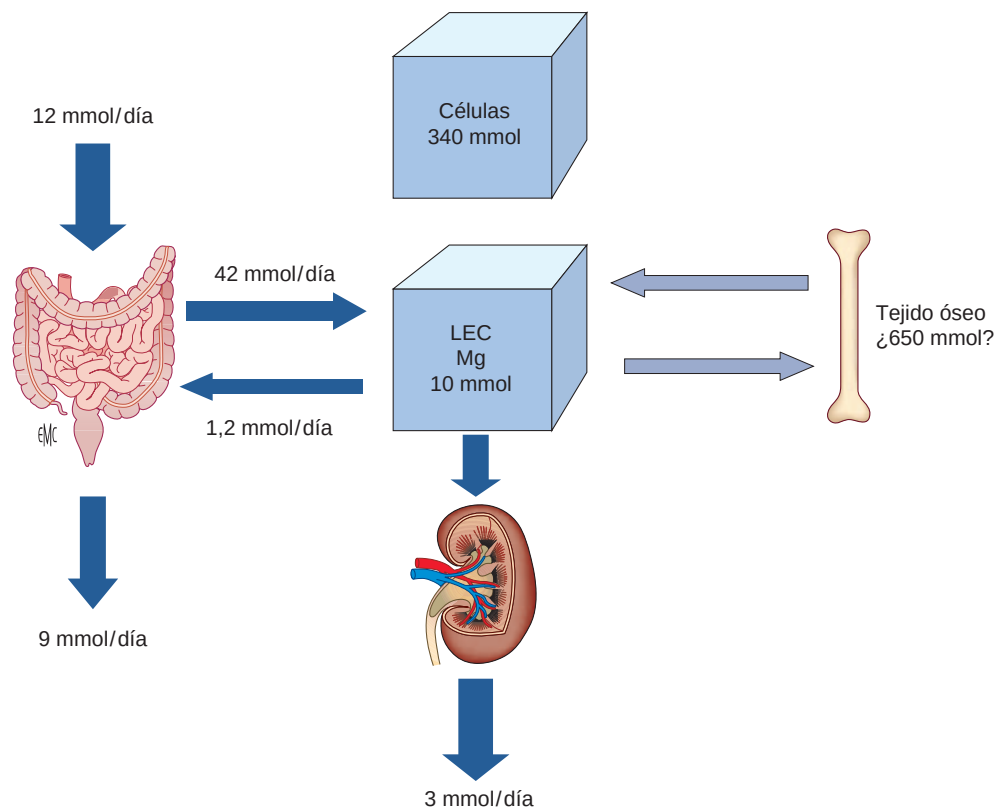


Figura 1. Distribución del magnesio en el organismo. El aporte medio de magnesio en una alimentación de tipo occidental es de 12-15 mmol (300-350 mg) al día. La reabsorción intestinal neta, que es la suma del flujo de reabsorción activa transcelular y de la secreción pasiva paracelular, representa en condiciones fisiológicas alrededor de un tercio de los aportes. En dichas condiciones, los intercambios entre el tejido óseo y el líquido extracelular (LEC) se encuentran equilibrados en las 24 horas, y la magnesiuuria refleja el aporte neto intestinal de magnesio (Mg).

músculos, eritrocitos y otras células y sólo alrededor del 1% (10 mmol) está en el líquido extracelular [1, 2].

Menos de un 33% del magnesio óseo e intramuscular se encuentra en forma libre, intercambiable. El magnesio óseo está íntimamente asociado a los cristales de carboxiapatita, mientras que el reservorio intracelular de magnesio está unido a lipoproteínas, nucleoproteínas, ácidos ribonucleicos y al adenosindifosfato. En el plasma, sólo el 20% del magnesio está unido a las proteínas plasmáticas. Por tanto, la magnesemia se afecta mucho menos por las variaciones de la proteinemia que la calcemia. Puede utilizarse como un buen reflejo de las concentraciones de magnesio libre y ultrafiltrable, con excepción de las variaciones agudas del equilibrio acidobásico [3].

La escasa cantidad de magnesio en el líquido extracelular respecto a los depósitos intracelulares y óseos explica que la magnesemia no sea un parámetro de fiabilidad absoluta para evaluar el estado de depleción o de repleción de magnesio. No obstante, los estudios realizados en animales y en seres humanos han establecido una estrecha correlación entre la magnesemia y el contenido óseo de magnesio. Por el contrario, la correlación entre magnesemia y contenido de magnesio de las células musculares y cardíacas es mucho peor. Para estimar mejor el riesgo cardiológico potencial inducido por las variaciones intracelulares de magnesio, se ha propuesto medir la concentración intraeritrocítica de magnesio, que se correlaciona mejor con el contenido intracelular cardíaco que la magnesemia [3].

El contenido intracelular de magnesio se correlaciona con el contenido intracelular de potasio. En la desnutrición y los déficit de potasio se produce una carencia celular de magnesio, que se correlaciona con el déficit de potasio intracelular. De este modo, en una depleción crónica de potasio, el contenido muscular intracelular de magnesio disminuye 0,5 mmol por cada reducción de 10 mmol de potasio por kilogramo de masa magra [2]. Por el contrario, la depleción de magnesio induce una depleción precoz de potasio por pérdida renal de este último [4].

Aportes alimentarios y reabsorción intestinal del magnesio

El aporte medio de magnesio en una alimentación de tipo occidental es de 12-15 mmol (300-350 mg) al día (Fig. 1) [3]. Este catión está presente en casi todos los alimentos y es especialmente abundante en las verduras de hoja verde, pues forma parte de la composición de la clorofila.

La absorción intestinal de magnesio se debe a dos flujos inversos: un flujo facilitado de reabsorción transcelular (40% de los aportes) y uno de secreción pasiva paracelular (8% de los aportes). En las depleciones extrarrenales graves, como sucede durante el crecimiento, la reabsorción intestinal se encuentra estimulada y puede alcanzar el 70% de los aportes.

La reabsorción intestinal de magnesio se localiza principalmente en el intestino delgado distal, en la parte que va del duodeno distal (D3) al íleon. El colon posee una escasa capacidad de reabsorción de magnesio.

La reabsorción intestinal de magnesio implica un transporte facilitado transcelular, distinto al del calcio y poco o nada sensible a la vitamina D [5]. Recientemente se ha identificado una de las etapas limitantes de este transporte. Se trata del canal TRMP6, que se expresa en la membrana luminal del intestino delgado y grueso, cuya pérdida de función provoca una malabsorción selectiva de magnesio (hipomagnesemia con hipocalcemia secundaria, cf infra) [6].

El flujo de secreción intestinal pasivo de magnesio paracelular depende en gran medida de los flujos transepiteliales de agua y del gradiente de concentración del magnesio libre entre el líquido intersticial y el líquido luminal intestinal. De este modo, este flujo de secreción, que se estima en 0,5-1 mmol/día (12-24 mg) en condiciones fisiológicas, puede incrementarse de forma considerable cuando la concentración luminal de magnesio libre es muy baja, como sucede en las malabsorciones lipídicas, en las que los cationes divalentes (calcio y magnesio) están quelados por los lípidos no absorbidos. Este flujo paracelular pasivo puede invertirse y aumentar la reabsorción neta

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465762>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465762>

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