



Iatreia

ISSN: 0121-0793

Universidad de Antioquia

Arias-Mira, David Esteban; Camacho-Ojeda, Luis Alfonso
Insuficiencia respiratoria asociada con la hipomagnesemia extrema en un
paciente con colitis ulcerativa. Reporte de caso y revisión de la literatura**
Iatreia, vol. 34, núm. 2, 2021, Abril-Junio, pp. 151-155
Universidad de Antioquia

DOI: <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.73>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180567012006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

UAEH  redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto



Insuficiencia respiratoria asociada con la hipomagnesemia extrema en un paciente con colitis ulcerativa. Reporte de caso y revisión de la literatura

David Esteban Arias-Mira¹, Luis Alfonso Camacho-Ojeda²

RESUMEN

La hipomagnesemia es un trastorno electrolítico asociado con la disminución de los aportes nutricionales, las pérdidas gastrointestinales y la depuración renal del magnesio, un catión divalente que, al tener una mayor concentración a nivel intracelular, dificulta el análisis de su déficit absoluto y el establecimiento de una adecuada corrección que supla las pérdidas y los requerimientos diarios que son aproximadamente 360 mg por día. Es por esto que el conocimiento de las etiologías de la hipomagnesemia, al igual que el cálculo de la fracción excretada de magnesio y la medición de la magnesuria en 24 horas, son herramientas útiles para establecer pautas adecuadas de corrección continua de magnesio con el fin de evitar las complicaciones asociadas con su toxicidad o una corrección deficiente que perpetúe dicho trastorno electrolítico, lo cual puede generar una sintomatología tan grave como la tetania o la insuficiencia respiratoria. La paciente descrita, en ausencia de estado de choque o trastorno ácido base, requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos para ventilación mecánica invasiva y corrección de sus trastornos electrolíticos asociados con la colitis ulcerativa (hipocalcemia, hipopotasemia e hipomagnesemia).

PALABRAS CLAVE

Hipocalcemia; Hipopotasemia; Insuficiencia Respiratoria; Magnesio

¹ Médico General Unidad de Cuidados Intensivos IPS Universitaria Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

² Médico Intensivista Unidad de Cuidados Intensivos IPS Universitaria Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Correspondencia: David Esteban Arias-Mira; mdavidarias@hotmail.com

Recibido: abril 7 de 2020

Aceptado: junio 8 de 2020

Cómo citar: Arias-Mira ES, Camacho-Ojeda LA. Insuficiencia respiratoria asociada con la hipomagnesemia extrema en un paciente con colitis ulcerativa. Reporte de caso y revisión de la literatura. Iatreia. 2021 Abr-Jun;34(2):151-5. DOI 10.17533/udea.iatreia.73.

SUMMARY

Ventilatory failure associated with extreme hypomagnesemia in a patient with ulcerative colitis: case report and literature review

Hypomagnesemia is an electrolyte disorder associated with decreased nutritional intake, gastrointestinal losses, and renal clearance of magnesium, a divalent cation that, having a higher concentration at the intracellular level, makes it difficult to analyze its absolute deficit and establish an adequate correction that supplies daily losses and requirements; For this reason, knowledge of the etiologies of hypomagnesemia, as well as the calculation of the excreted fraction of magnesium and measurement of magnesiumuria in 24 hours, are useful tools to establish adequate guidelines for continuous magnesium correction, in order to avoid complications associated with its toxicity or poor correction that perpetuates this electrolyte disorder, and generates the appearance of symptoms as severe as tetany and ventilatory failure. These severe manifestations were present in the patient described, who, in the absence of shock or base acid disorder, required admission to the intensive care unit for invasive mechanical ventilation and correction of their electrolyte disorders associated with ulcerative colitis (hypocalcemia, hypokalemia, and hypomagnesemia).

KEY WORDS

Respiratory insufficiency; Magnesium; Hypocalcemia; Hypokalemia.

INTRODUCCIÓN

El magnesio (Mg) es el principal catión divalente a nivel intracelular. Está en déficit, también llamado hipomagnesemia, cuando el hallazgo de niveles séricos está por debajo del límite inferior normal para el laboratorio, usualmente valores inferiores a 1,5 mg/dl (1). Dicho resultado se puede evidenciar en el 11 % de los pacientes hospitalizados en la sala general y en el 44 % de quienes son ingresados en la unidad de cuidados intensivos (2). Estos presentan manifestaciones clínicas que van desde la hipopotasemia e hipocalcemia refractaria hasta las arritmias, tetania y la insuficiencia respiratoria (3).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 62 años con antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal tipo colitis ulcerativa, trastorno depresivo e hipertensión arterial, en tratamiento con escitalopram, clonazepam, losartán, omeprazol, prednisolona, mesalazina y azatioprina, que consulta en el servicio de urgencias por cuadro clínico de 20 días de evolución que consiste en el aumento de la frecuencia de las deposiciones asociadas con un dolor abdominal tipo cólico y hematoquecia. Refiere haber consultado previamente en su hospital local, donde recibió hidratación endovenosa, butilbromuro de hioscina y omeprazol. Sin embargo, dada su escasa mejoría, decidió consultar en nuestra institución.

En su ingreso evidenció fiebre, taquicardia, hipotensión arterial, anemia macrocítica hipercrómica homogénea, leucocitosis con neutrofilia, con trombocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación globular, acidosis metabólica con hiperlactatemia e hipoalbuminemia, debido al compromiso del estado general asociado con el estado de inmunosupresión, se inició el tratamiento antibiótico empírico con piperacilina + tazobactam, con previa toma de cultivos y toxina de *Clostridium difficile*, los cuales fueron negativos. Se realizó una tomografía de abdomen total que evidenció hallazgos compatibles con su enfermedad de base sin presencia de signos de urgencia quirúrgica. Por lo anterior y dada la mejoría clínica, se continuó el tratamiento sin modificaciones en la hospitalización con seguimiento por gastroenterología, según la sospecha asociada con la reactivación de su colitis ulcerativa. Durante su estancia hospitalaria tuvo un nuevo aumento en las deposiciones, con hallazgos de hipopotasemia grave refractaria, hipomagnesemia extrema (menor a 0,3 mg/dl) e hipocalcemia, los cuales persistieron a pesar del aumento en los aportes nutricionales y la reposición de 1 gramo de sulfato de magnesio intravenoso cada 24 horas. Esto se manifestó clínicamente con desorientación en el tiempo, espacio y persona, alucinaciones visuales, taquipnea, taquicardia, hipertensión arterial, livedo reticularis e hipoxemia grave, con posterior inicio de movimientos tónicos generalizados sin episodios clónicos y desviación conjugada de la cabeza y los ojos hacia la derecha. Se decidió realizar una intubación orotraqueal con secuencia rápida de intubación e

inicio de infusión de magnesio con dosis de 1 gramo intravenoso cada hora durante 5 horas. Con esto se obtuvo un nivel de magnesio sérico superior a 1 mg/dl, por lo que se mantiene con una ampolla cada 6 horas de forma continua, esto asociado con la reposición de gluconato de calcio al 10 % y el cloruro de potasio, 5 miliequivalentes por hora, hasta alcanzar niveles séricos normales de magnesio, calcio y potasio séricos, lo que permitió el desmonte ventilatorio y la extubación 48 horas después sin complicaciones ni secuelas neurológicas o evidencia imagenológica de eventos cerebro vasculares.

Dicha respuesta clínica se logró a pesar de continuar con deposiciones diarreicas residuales secundarias a la colitis ulcerativa. Finalmente se logró una mejoría clínica significativa y el egreso hospitalario.

DISCUSIÓN

La etiología de la hipomagnesemia se puede dividir entre renal, extrarenal o medicamentosas (en su mayoría por el aumento en la excreción renal) (1,3). En el caso expuesto se presume que la principal etiología es la enteropatía asociada a mal absorción intestinal. Sin embargo, el uso del inhibidor de bomba de protones (4-6), la acidosis metabólica, la desnutrición y el proceso séptico de origen gastrointestinal pudieron ocasionar un sinergismo que perpetuó el déficit del magnesio intracelular, que llegó a niveles séricos menores a 0,3 mg/dl (3), un valor descrito en la literatura con prevalencias apenas del 0,3 % y manifestaciones clínicas que incluyen el deterioro neurológico, tetania e insuficiencia respiratoria (7).

Casos similares se registran en la literatura desde 1982; sin embargo, solo uno presentó valores inferiores a 0,3 mg/dl sin llegar a requerir de ventilación mecánica invasiva por insuficiencia respiratoria hipoxémica (8-11), dato que, según Dhingra *et al.*, no se debería atribuir directamente a la hipomagnesemia, ya que reponer magnesio solo demostró mejorar la fuerza muscular respiratoria y no los volúmenes pulmonares (12). No obstante, Thongprayoon *et al.*, en una muestra de 9.780 pacientes encontraron que el 6,3 % de los individuos con magnesio sérico menor a 1,5 mg/dl pueden presentar un compromiso respiratorio (13) con mayor requerimiento de ventilación mecánica,

estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos y un aumento en la mortalidad (14,15), tres desenlaces reversibles con reposiciones continuas de dicha catión (16) y mediciones rutinarias en la unidad de cuidados intensivos. Dado que el magnesio tiene una mayor concentración en el nivel intracelular, se puede presentar un déficit de él en los individuos con valores séricos normales debido a la redistribución activa y pasiva, la cual toma más tiempo que la excreción renal. Por esta razón, el tiempo de infusión es crucial para cubrir el déficit intracelular antes de aumentar la magnesuria o eliminación renal de magnesio (1), la cual, cuando es inferior al 20 % del magnesio administrado de forma endovenosa entre 4 y 24 horas, indica baja de magnesio no medido (17). Esto se debe a que su filtración alcanza el 80 % en lo que respecta al glomérulo, pero se reabsorbe el 95 % entre el asa gruesa de Henle, el túbulo proximal y el distal (18).

La dosis y vía habitual de reposición del magnesio surgen como una extrapolación de los estudios realizados en pacientes con trastornos hipertensivos asociados con el embarazo y aquellos con paro cardiorrespiratorio en ritmo de puntas torcidas. La dosis estándar aceptada es de 1 a 2 gramos intravenosos en la primera hora, seguidos de una infusión de 4 a 8 gramos en las siguientes 12 o 24 horas (1). Sin embargo, dicho esquema puede ser insuficiente para suplir el déficit en los pacientes con una tasa de filtración glomerular mayor a 30 ml/min, ya que, datos recientes, sugieren que las velocidades de infusión deben ir de 0,5 a 2 gramos por hora, con una vigilancia estricta de la presión arterial y los reflejos osteotendinosos (19), dosis descritas habitualmente en el tratamiento de la preeclampsia en quienes se ha demostrado que una duración de 12 horas tiene una mayor seguridad y eficacia en comparación con las 24 horas (20).

La reposición del magnesio debe ir acompañada de la vigilancia de las manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia y los signos de toxicidad. Sin embargo, la medición de la magnesuria en la orina de 24 horas (normal de 1 a 2 milimol (mmol)/24 horas) es una alternativa adecuada para vigilar la respuesta clínica a la reposición y diferenciar la etiología de la hipomagnesemia entre renal (magnesuria superior a 2 mmol/24 horas) o extrarenal (magnesuria inferior a 1 mmol/24 horas) (21). Otra herramienta útil a la hora de diferenciar entre pérdidas renales y extra renales

de forma inmediata es el cálculo de la fracción excretada de magnesio ($FEMg = (Mg \text{ orina} * Creatinina \text{ en plasma}) * 100 / (0.7 * Mg \text{ plasma} * Creatinina \text{ en orina})\%$), realizado con una muestra de este y creatinina en plasma y orina espontánea, donde un resultado superior al 2% obedece a pérdidas renales y un valor inferior, a pérdidas extra renales (22).

Una alternativa para disminuir las pérdidas renales del magnesio y facilitar una redistribución adecuada en el intracelular es la vía de administración subcutánea, ya que a pesar de que las presentaciones actuales del magnesio solo tienen aprobadas las vías intravenosa e intramuscular, la infusión subcutánea ha sido descrita en un paciente con hipomagnesemia recurrente refractaria secundaria a pérdidas gastrointestinales por ileostomía, en donde se logró la disminución del requerimiento de hospitalizaciones y consultas en los servicios de urgencias, con el único efecto adverso de la aparición de celulitis en el sitio de infusión (23).

CONCLUSIÓN

La hipomagnesemia es un trastorno electrolítico común con una amplia gama de manifestaciones clínicas y con un alto riesgo de compromiso vital, por ello, la sospecha clínica, el diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado son necesarios para disminuir los riesgos asociados. El desarrollo de un esquema terapéutico apropiado se debe basar en la implementación de alternativas costo-efectivas para calcular el déficit intracelular de dicho catión, por lo que la respuesta clínica, la medición de la fracción excretada de magnesio y la magnesuria en 24 horas son una alternativa cuando se requiere de altas dosis de infusión en individuos con hipomagnesemia refractaria, con manifestaciones que confieren un alto riesgo de mortalidad; sirva de ejemplo la falla ventilatoria, cuyo mecanismo no está totalmente dilucidado. Aun así, su asociación con la hipocalcemia y el compromiso del tono muscular con episodios de tetania se pueden asociar claramente con la alteración de la mecánica respiratoria.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe ningún tipo de conflicto de interés en la publicación del presente

artículo. Damos fe de que su redacción obedece a la revisión sistemática de la literatura y los hallazgos durante la práctica médica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hansen B, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. *Journal of Intensive Care*. 2018;6:21. DOI 10.1186/s40560-018-0291-y.
2. Cieza JA, Agurto CF, Gayoso DD. Evaluación y relevancia del magnesio sérico en pacientes adultos incidentes a la sala de emergencia de un hospital general de Lima, Perú. *Rev Med Hered*. 2018;29:69-75.
3. Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia, *Acta Clinica Belgica*. 2018;74:41-7. DOI 10.20453/rmh.v29i2.3345.
4. Zipursky J, Macdonald EM, Hollands S, Gomes T, Mamdani MM, Paterson JM, Lathia N. Proton pump inhibitors and hospitalization with hypomagnesemia: a population-based case-control study. *PLoS Med*. 2014;11(9):e1001736. DOI 10.1080/17843286.2018.1516173.
5. Cuesta Miyares J, López Caleyá JF, Martín Rodrigo L. Hypomagnesemia and hypocalcemia associated with chronic omeprazole use. *Semergen*. 2019;(19):30132-7.
6. Srinutta T, Chewcharat A, Takavatakarn K, Praditpornsilpa K, Eiam-Ong S, Jaber BL. Proton pump inhibitors and hypomagnesemia: A meta-analysis of observational studies. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(44):e17788. DOI 10.1097/MD.0000000000017788.
7. Cheminet G, Clain G, Jannot AS, Ranque B, Passeron A, Michon A. Extreme hypomagnesemia: characteristics of 119 consecutive In patients. *Intern Emerg Med*. 2018;13(8):1201-9. DOI 10.1007/s11739-018-1898-7.
8. Nyhlin H, Dyckner T, Ek B, Wester PO. Magnesium in Crohn's Disease. *Acta Med Scand*. 1982;661:21-5. DOI 10.1111/j.0954-6820.1982.tb00388.x.
9. Mukai A, Yamamoto S, Matsumura K. Hypocalcemia secondary to hypomagnesemia in a patient with Crohn's disease. *Clin J Gastroenterol*. 2015;8(1):22-5. DOI 10.1007/s12328-014-0544-9.
10. Fernández-Rodríguez E, Camarero-González E. Paciente con enfermedad de Crohn y convulsiones por hipomagnesemia. *Nutr Hosp*. 2007;22(6):720-2.

11. Drouet A, Meyer X. Severe refractory hypocalcemia in patients with enteropathy: consider hypomagnesemia. *Letters to the editor / Joint Bone Spine*. 2004;71:251-3. DOI 10.1016/j.jbspin.2003.10.017.
12. Dhingra S, Solven F, Wilson A, McCarthy DS. Hypomagnesemia and respiratory muscle power. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(3):497-8.
13. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Srivali N, Erickson SB. Admission serum magnesium levels and the risk of acute respiratory failure. *Int J Clin Pract*. 2015;69(11):1303-8. DOI 10.1111/ijcp.12696.
14. Upala S, Jaruvongvanich V, Wijarnpreecha K, Sanguankeo A. Hypomagnesemia and mortality in patients admitted to intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *QJM*. 2016;109(7):453-9. DOI 10.1093/qjmed/hcw048.
15. Jiang P, Lv Q, Lai T, Xu F. Does Hypomagnesemia Impact on the Outcome of Patients Admitted to the Intensive Care Unit? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Shock*. 2017;47(3):288-95. DOI 10.1097/SHK.0000000000000769.
16. Charles BS, Menon I, Girish TS, Cherian AM. Hypomagnesemia in the ICU - Does Correction Matter? *J Assoc Physicians India*. 2016;64(11):15-9.
17. Volpe S. Magnesium and the Athlete. *Current Sports Medicine Reports*. 2015;14(4):279-83. DOI 10.1249/JSR.0000000000000178.
18. Miyahira J. Magnesio, un electrolito algo olvidado. *Rev Med Hered*. 2018;29:67-8. DOI 10.20453/rmh.v29i2.3344.
19. Doshi S, Waller J, Clemmons A. Prolonged Versus Short Infusion Rates of IV Magnesium in Hospitalized General Medicine Patients with Hypomagnesemia. *Hosp Pharm*. 2020;55(1):64-8. DOI 10.1177/0018578718817941.
20. Unwaha EA, Bello FA, Bello OO, Oladokun A. Intravenous magnesium sulfate in the management of severe pre-eclampsia: A randomized study of 12-hour versus 24-hour maintenance dose. *Int J Gynaecol Obstet*. 2019. DOI 10.1002/ijgo.13082.
21. Blanchard A. Metabolismo normal y patológico del magnesio. *EMC-Tratado de Medicina*. 2007;11(4):1-8. DOI 10.1016/S1636-5410(15)74685-4.
22. Gragossian A, Friede R. Hypomagnesemia. Updated 2020 Jan 8. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
23. Makowsky MJ, Bell P, Gramlich L. Subcutaneous Magnesium Sulfate to Correct High-Output Ileostomy-Induced Hypomagnesemia. *Case Rep Gastroenterol*. 2019;13(2):280-93. DOI 10.1159/000501121.

