

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

11224  
Zes.  
6

I. S. S. S. T. E.

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

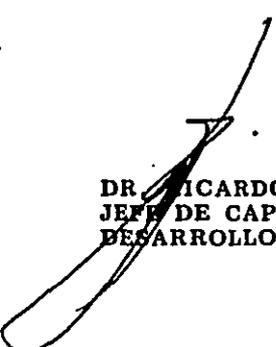
NIVELES SERICOS DE MAGNESIO EN EL INFARTO  
AGUDO DEL MIOCARDIO

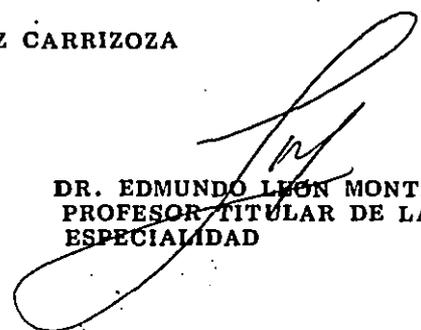
TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA  
ESPECIALIDAD DE

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T E .

DR. JESUS LOPEZ CARRIZOZA

  
DR. RICARDO LOPEZ FRANCO  
JEFE DE CAPACITACION Y  
DESARROLLO

  
DR. EDMUNDO LEON MONTAÑEZ  
PROFESOR TITULAR DE LA  
ESPECIALIDAD

México, D. F., noviembre de 1989.

LEYES CON  
FALLA DE ORDEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## RESUMEN:

Para conocer la frecuencia de hipomagnesemia en los pacientes con infarto agudo del miocardio(IAM)se midieron las concentraciones sericas de magnesio (Mg) en 22 pacientes al ingreso al hospital (0 hs) y a las 6,12,24,48,horas de estancia hospitalaria. Fueron 11 pacientes con IAM (grupo I) y el mismo número de pacientes sin enfermedad cardiovascular que constituyeron el grupo control (grupo II). El grupo con IAM fué monitorizado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para la detección de trastornos del ritmo o de la conducción. Encontramos hipomagnesemia significativa en grupo con IAM a las 0 y 6 horas  $p < 0.02$  . Cuatro pacientes del grupo I presentaron un trastorno del ritmo o de la conducción pero sus niveles sericos de Mg no fueron estadísticamente diferentes de los que no los tuvieron. Concluimos que existe hipomagnesemia en los pacientes con IAM pero esta no se relaciona con la presencia de trastornos del ritmo o de la conducción .

## SUMMARY.

To know hypomagnesemia frequency in patients with acute myocardial infarction (AMI) we measured serum magnesium (Mg) concentrations on admission of 22 patients to the hospital (0 Hrs) and after 6,12 24 and 48 hours in hospital. They were 11 patients with AMI(group I) and the same number of patients without cardiovascular disease whos constituted the control group (group II). The AMI group were monitored in the intensive care unit (ICU) for arrhythmias or conduction disturbances . We found significant hypomagnesemia in the AMI group at 0 and 6 hrs. after in hospital  $p < 0.02$ . Four patients of group I presented one rithm or conduction disturbance but their serum Mg concentrations were not stadistically diferent those whos did not have it. There were not disrrhythmias in the control group. We concluded there is hypomagnesemia in the AMI but it have not relation with the presence of rithm or conduction abnormalities.

## INTRODUCCION

Hasta hace relativamente poco se pensaba que la hipomagnesemia era una entidad rara en la práctica clínica. Es ahora claro a partir de estudios recientes que la incidencia de hipomagnesemia en pacientes hospitalizados varía de 7 a 52%, se asocia con mucha frecuencia a hipokalemia y es más común en las unidades de cuidados intensivos (UCI).<sup>(11)</sup>

Se sabe que el Magnesio (Mg) puede afectar la tensión y contractilidad de las células miocárdicas alterando la unión y transporte de calcio en la membrana celular y organelos intracelulares (calcioantagonista débil), influyendo sobre las interacciones de hormona-receptor, regulando a las ATPasas de Na-K, afectando a los potenciales de reposo y de acción transmembrana, participando en los fenómenos de excitación-contracción y regulando el tono vasomotor coronario (5-7). La deficiencia de Mg está también asociada a una mayor -- probabilidad de cardiopatía isquémica y muerte súbita,<sup>(8)</sup> a diferencia de -- las arritmias ventriculares que se asocian con mayor frecuencia a la disminución de este catión.<sup>(12)</sup>

A pesar de que el Mg sérico apenas es el 1% del Mg corporal total<sup>(19)</sup> es la determinación más práctica y accesible a la mayor parte de hospitales y desde hace años se realiza en los pacientes con IAM<sup>(1)</sup>; aunque existen controversias al respecto, ya que se reportan no alterado<sup>(10)</sup>. en algunos aumentado; la mayoría está de acuerdo en que existe hipomagnesemia en las primeras horas del IAM y que además esto se relaciona a mayor frecuencia de arritmias<sup>(3, 6)</sup> y en estudios experimentales a mayor tamaño de la necrosis.<sup>(9)</sup>

Con la finalidad de ayudar a esclarecer las controversias de la literatura - realizamos el presente estudio, para así conocer los niveles séricos de Mg en nuestros pacientes con IAM y analizar la posible relación con la presencia de trastornos del ritmo o de la conducta.

### MATERIAL Y METODOS.

En el servicio de UCI del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos se estudiaron 22 pacientes. Once formaban el grupo con IAM (grupo I) y un número igual de pacientes sin enfermedad cardiovascular formaban el grupo control (grupo II). En el grupo problema se incluyeron pacientes con diagnóstico -- clínico, enzimático y electrocardiográfico de IAM, que se ingresaron en forma consecutiva a la UCI en el período comprendido de Abril-Agosto de 1989. Se excluyeron enfermos con historia de diabetes mellitus descompensada, insuficiencia renal y aquéllos que recibían diuréticos o compuestos con magnesio.

En ambos grupos se hicieron determinaciones séricas de Mg con un analizador ACA II (cuyos valores normales de referencia son de 1.8 - 2.4 mg/dl) a su ingreso a urgencias (0 hrs.) a las 6, 12, 24 y 48 horas de estancia en el Hospital. Los pacientes con IAM fueron monitorizados electrocardiográficamente en la UCI con una computadora de arritmias Honey Well RM-300.

Se analizaron además la localización del infarto, su etapa clínica, de acuerdo a la clasificación clínica de Killip-Kimball<sup>(19)</sup> a su ingreso y egreso de la UCI, el tiempo de evolución del dolor anginoso a su llegada al hospital, el tratamiento y las complicaciones en la UCI.

El análisis estadístico se realizó con promedios y desviación estándar, t student pareada para comparar los dos grupos en cuanto a los niveles de Mg sérico y para valorar la frecuencia de arritmias se utilizó la prueba de t no pareada. Consideramos significancia estadística con  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

El grupo con IAM estaba constituido en su totalidad de pacientes masculinos\_ con edad promedio de 59.5 años (rango de 41 a 78 años) y el grupo control lo formaban 8 hombres y 3 mujeres con edad promedio de 51 años (rango entre 30\_ y 74 años). Seis enfermos tenían historia de hipertensión arterial sistémica y 4 padecían diabetes mellitus controlada (Fig. 1). La localización más frecuente del IAM fue la inferior en 4 casos (Fig. 2). El promedio de inicio de los síntomas hasta su llegada al hospital fue de 5.8 horas. Todos - los enfermos ingresaron al hospital en etapa clínica de Killip-Kimball (K-K) I y a pesar de que un enfermo evolucionó a K-K II al 3er. día de estancia en la UCI, fue egresado en K-K I luego de su tratamiento.

El cuadro I muestra los valores promedio de las concentraciones séricas de - Mg en ambos grupos durante las 48 hrs. del estudio. Se encontró hipomagne-- semia durante las primeras 24 hrs. en el grupo con IAM (grupo I) mientras - que los valores fueron normales para el grupo control (grupo II). Solo se - presentaron diferencias significativas entre ambos grupos a su ingreso (0 - hrs.) y a las 6 hrs.,  $p < 0.02$  (fig. 3).

De los 11 pacientes con IAM, 4 desarrollaron un trastorno del ritmo o de la - conducción: extrasistoles ventriculares, bloqueo AV completo, bradicardia -- sinusal y bloqueo bifascicular. Los niveles séricos de magnesio no fueron - diferentes ( $p < 0.1$ ) entre los grupos con y sin trastornos mencionados -- (fig. 4). No se presentaron arritmias en el grupo control.

El tratamiento más frecuente fue el uso de betabloqueadores orales (metopro-- lol) en 8 pacientes. No se presentaron defunciones y solo se presentó una - neumonía nosocomial e insuficiencia cardíaca en un paciente cuando ya se - había concluido su estudio.

## DISCUSION

Nuestro estudio de acuerdo con la literatura, demostró mayor frecuencia de hipomagnesemia en pacientes con IAM durante las primeras 24 horas de estancia hospitalaria (4, 13). No existe una explicación completa de esta disminución sérica de Mg pero se han propuesto principalmente dos teorías: 1.- La isquemia miocárdica produce una entrada brusca de Mg al interior de la célula favorecida por una disminución del Mg intracelular.<sup>(14)</sup> 2.- La reacción adrenérgica que acompaña al IAM produce una elevación de ácidos grasos en el citosol y en el suero, los cuales fijan el Mg<sup>(16)</sup>.

Los 4 pacientes con trastornos del ritmo o de la conducción no presentaron diferencias significativas en el Mg sérico con los que no tuvieron estas alteraciones. Al analizar los tipos de arritmias encontramos que una tenía Bloqueo AV completo (el que se relaciona con mayor frecuencia a hipermagnesemia) relacionado a un IAM inferior y otros dos pacientes también tenían un trastorno relacionado propiamente al sitio del infarto: bradicardia sinusal en IAM inferior y bloqueo bifascicular en IAM anteroseptal). Solo un enfermo desarrolló extrasistoles ventriculares multifocales, pero fueron después de la administración de estreptoquinasa y se comportaron como arritmias de reperfusión. Probablemente las explicaciones de la discordancia con la literatura en nuestro trabajo sean: 1. La hipomagnesemia fue en promedio de leve a moderada. 2. Había transcurrido el tiempo de mayor arritmogénesis a su llegada al hospital.

A pesar de los reportes de Rasmussen y cols<sup>(15)</sup> sobre la mejor supervivencia y menor morbilidad y arritmogénesis en los pacientes que son tratados con magnesio parenteral en las primeras 24 horas del IAM, nosotros no encontramos relación de la hipomagnesemia con la presencia de trastornos del ritmo o de la conducción, ni con la evolución del IAM.

# ENFERMEDADES SUBYACENTES

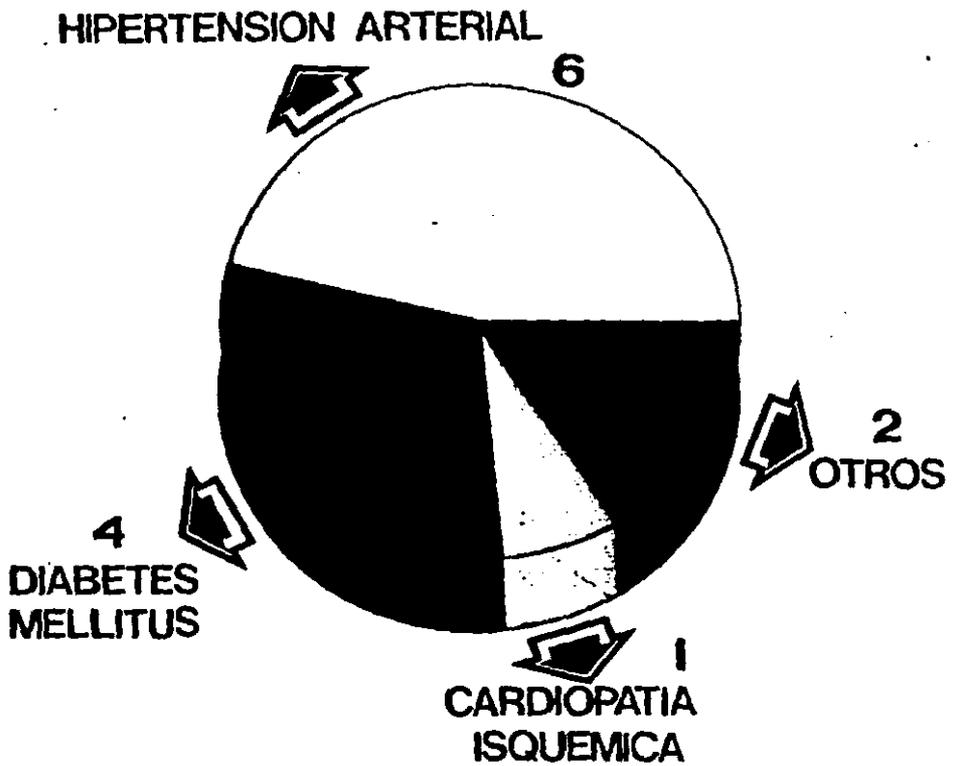
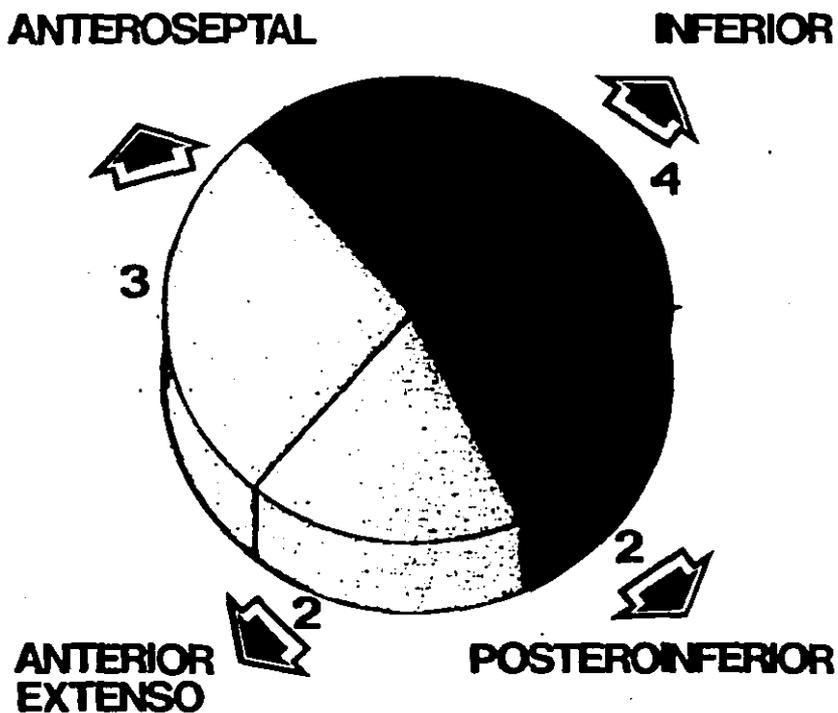


FIGURA 1

FUENTE: UCI del HRLALM

# LOCALIZACION DEL INFARTO



11 PACIENTES

FIGURA 2

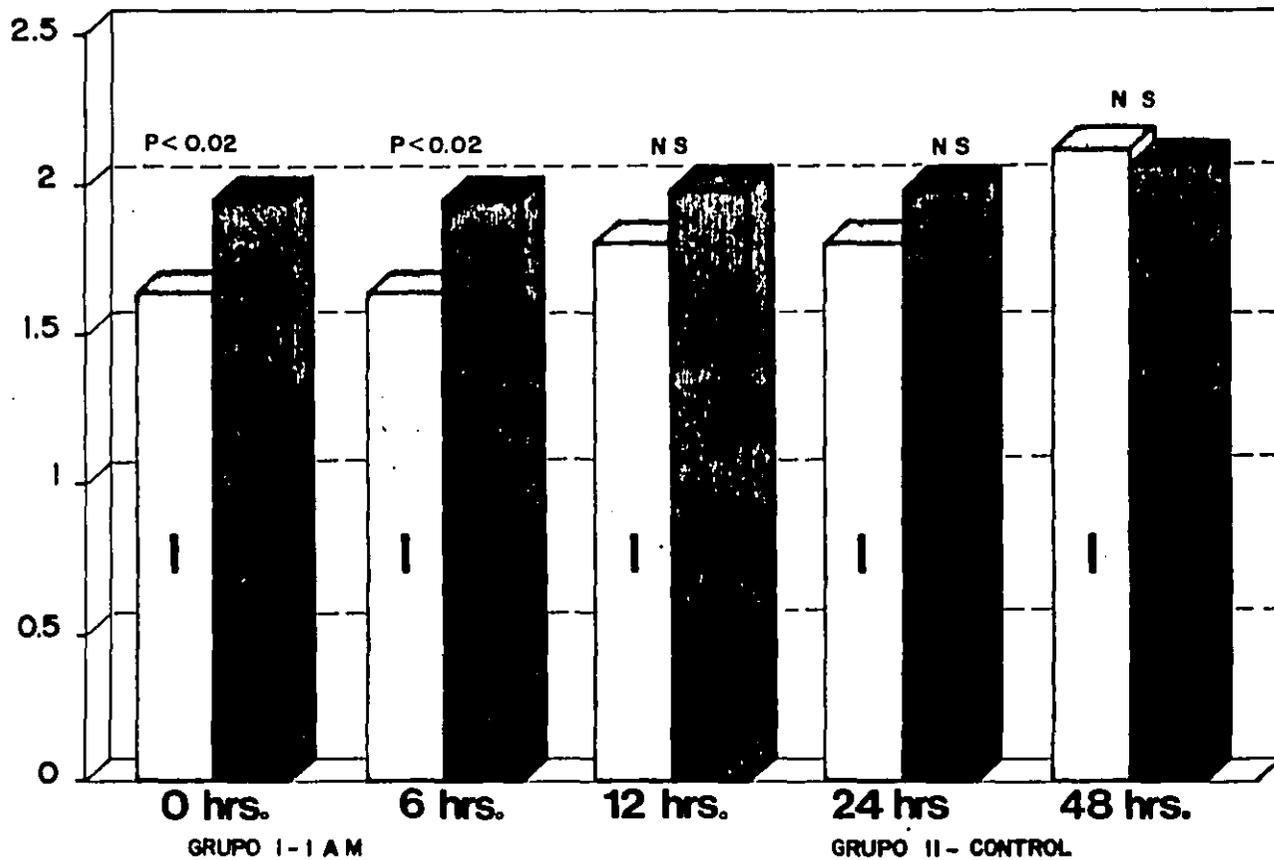
FUENTE: UCI del HRLALM

## NIVELES SERICOS DE MAGNESIO

Hora	Grupo I	Grupo II	Signific.
0	1.67 ± 0.16	1.98 ± 0.18	P < 0.02
6	1.68 ± 0.26	1.98 ± 0.20	P < 0.02
12	1.68 ± 0.14	2.0 ± 0.12	NS
24	1.75 ± 0.14	2.0 ± 0.13	NS
48	2.16 ± 0.38	2.05 ± 0.14	NS

† *STUDENT PAREADA*

# NIVELES SERICOS DE Mg



GRUPO I-1 A M

GRUPO II-CONTROL

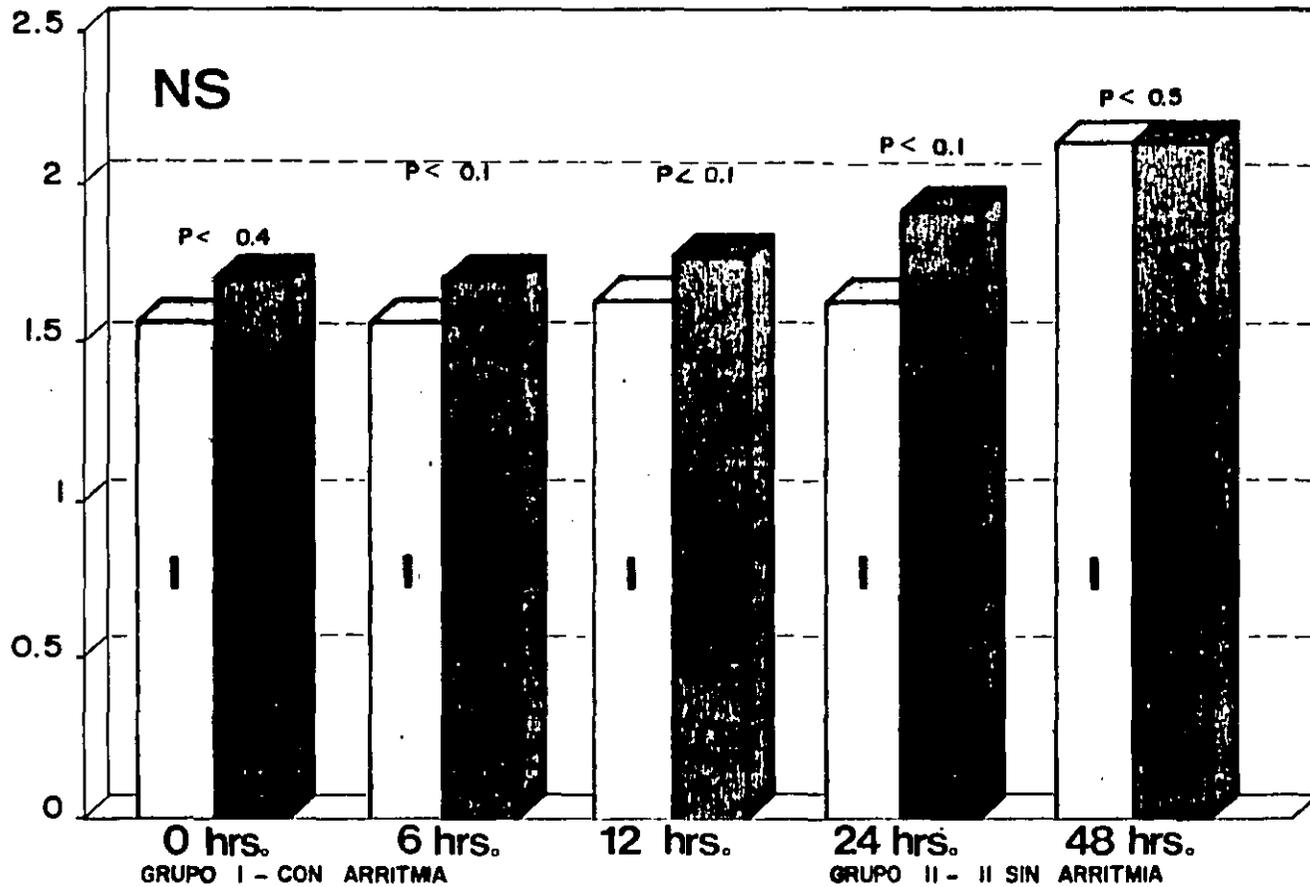
NS: NO SIGNIFICATIVO

FIGURA 3

FUENTE: UCI del HRLALM

# NIVELES SERICOS DE Mg Y ARRITMIAS

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA



NS: NO SIGNIFICATIVO

FIGURA 4

FUENTE: UCI del HRLALM

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abraham AS, Eylath U, Weinstein M, Czackez E. Serum Magnesium levels in patients with acute myocardial infarction, N Eng J Med 29:862-3, 1977.
- 2.- Altura BM, Altura BT et al. New Perspectives on the magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system. (Clinical Aspects) -- Magnesium, 4: 226-244, 1985.
- 3.- Bjarne BJ. Magnesium status in patients with acute myocardial infarction: A pilot study. Magnesium 5: 95-100, 1986.
- 4.- Boriss MN, Papa L. Magnesium: A discussion of its role in the treatment ventricular dysrhythmia. Crit Care Med, 16:292-293, 1988.
- 5.- Altura BM, Altura BT. New Perspectives and experimental aspects of magnesium in cardiovascular problems. Magnesium 4: 245-71, 1985.
- 6.- Bloom S. Effect of magnesium deficiency on the pathogenesis of myocardial infarction. Magnesium 5: 154-164, 1986.
- 7.- Chadda DK. Clinical Hypomagnesemia, coronary spasm and cardiac arrhythmias. Magnesium 5: 47-52, 1986.
- 8.- Chadda Kd, Schultz NA, Hamby R. Coronary spasm and magnesium deficiency. Possible role in sudden coronary death. Circulation 64: 321, 1981.
- 9.- Chang C., Varghese J., Downey J., Bloom S. Magnesium deficiency and myocardial infarction size in the dog. J AM Coll Cardiol, 5: 280-289, 1985.
- 10.- Chadda KF. Serum, red blood cell and whole blood magnesium in patients with uncomplicated acute myocardial infarction. Magnesium 5: 76-84, 1986.

- 11.- Iseri LT. Magnesium and cardiac arrhythmias. *Magnesium* 5: 111-126, 1985.
- 12.- Whang R et al. Magnesium deficiency. Pathogenesis, prevalence, and clinical implications. *Am J Med*, 82 (supp 3A): 24-29, 1987.
- 13.- Hollifield JW et al. Magnesium depletion, diuretics and arrhythmias. *Am J Med*, 82 (Supp 3A): 30-37, 1987.
- 14.- Rasmussen HS, Aurup P, Hojberg S. Magnesium and acute myocardial infarction. Transient hypomagnesemia not induced by renal magnesium loss in patients with acute myocardial infarction. *Arch Int Med*, 146: 872-874, 1986.
- 15.- Rasmussen HS, Norregard P, Lindener G. Intravenous Magnesium in acute myocardial infarction. *The Lancet*: 234-235, 1986.
- 16.- Flink EB, Brick JE, Shane RS. Alterations of the long chain free fatty acid and magnesium concentrations in acute myocardial infarction. *Arch Int Med* 141: 441-443, 1981.
- 17.- Reinhart RA, et al. Magnesium metabolism. A review with special reference to the relationship between intracellular content and serum levels. *Arch Int Med*, 148: 2415-2420, 1988.
- 18.- Dyckner T. Serum magnesium in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand*, 207: 59-60, 1980.
- 19.- Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol*, 20: 457, 1967.