

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN

“SALVADOR ZUBIRÁN”

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA

INTERNA

TÍTULO

***FRECUENCIA DE ALTERACIONES DEL MAGNESIO EN POBLACIÓN
MEXICANA ADULTA EN EL AREA DE HOSPITALIZACION DE UN HOSPITAL
DE TERCER NIVEL***

***(INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN “SALVADOR
ZUBIRÁN”)***

PRESENTA:

PATRICIA GUZMÁN URIBE.

TUTOR:



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.

DR. ALFONSO GULIAS HERRERO.

AUTORIZACIÓN

Dr. Alfonso Guías Herrero
Asesor de Tesis
Profesor titular de Medicina Interna
INCMNSZ

Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez.
Jefe de Enseñanza del INCMNSZ.

A mis padres y mis hermanas a quienes amo profundamente.

A mis maestros y tutores, a quienes respeto y agradezco la paciencia a lo largo del
camino.

A ti corazón, por tu cariño desinteresado, por rescatarme del pasado, y por
contribuir importantemente a la culminación de esta tarea.

A la inteligencia infinita, a Todo lo que Es por la conciencia de mi misma.

Infinitamente GRACIAS.

ÍNDICE

1) INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO.....	5
2) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.....	23
3) PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN E HIPÓTESIS.....	24
4) OBJETIVOS.....	25
a) General.	
b) Específico.	
5) METODOLOGÍA:.....	26
Diseño del estudio, sede, población, período de estudio.	
6) CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN.....	27
7) INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	27
8) DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	28
9) DEFINICIONES OPERACIONALES	33
10) CONSIDERACIONES ÉTICAS, ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y CRONOGRAMA.....	34
12) RESULTADOS.....	35
13) DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	41
14) BIBLIOGRAFÍA.....	45
15) ANEXOS.....	50

INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO

GENERALIDADES

El magnesio (Mg) es el 4º catión más abundante en el organismo, y el 2º más prevalente a nivel intracelular. El contenido corporal normal es de 1000mmol o 22.66g, de los cuales 50-60% se encuentra en el hueso, 1% extracelular (valor normal 1.7-2.2mg/dl, o 1.4-1.7mEq/l) **(1)**. Tiene una participación fundamental en la homeostasis del organismo: es esencial en el funcionamiento de enzimas relacionadas con ATP, está relacionado con la replicación y transcripción del DNA; se requiere para el metabolismo energético celular, estabilización de membrana, conducción nerviosa, transporte iónico, actividad del canal de calcio (Ca). **(2)**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Son numerosas las situaciones patológicas en la práctica diaria en las que ocurren desequilibrios hidroelectrolíticos. En particular el magnesio representa uno de los principales cationes del organismo, participando en numerosas funciones esenciales para mantener la homeostasis y regular diversos procesos fisiológicos y bioquímicos a nivel intra y extracelular.

Las alteraciones del magnesio tanto en su deficiencia como en su exceso tienen una repercusión clínica fundamental. La hipomagnesemia ocurre en el 12% hasta el 60-65% de pacientes hospitalizados y en la unidad de cuidados intensivos (UCI), respectivamente. Los factores que contribuyen a este estado son diversos como la desnutrición, el uso de diuréticos y aminoglucósidos, hipoalbuminemia, hipokalemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica entre otros **(10)**.

La hipermagnesemia es rara y suele ser iatrogénica (administración IV, enemas o por antiácidos). Los grupos de mayor riesgo lo constituyen los ancianos, pacientes con alteraciones intestinales y aquellos con insuficiencia renal (IR) **(18)**.

Cada vez más se ha sugerido la participación del magnesio de manera directa o indirecta, en la patogénesis de múltiples trastornos crónico degenerativos de relevancia clínica, incluida la diabetes mellitus y las enfermedades vasculares isquémicas las cuales tienen una alta prevalencia en la población general, sin embargo en la literatura y específicamente en México existe poca información sobre la frecuencia de los trastornos electrolíticos del magnesio y la existente es heterogénea en relación a cada centro hospitalario, por lo que reconocer las

características epidemiológicas y clínicas asociadas, proporcionará información valiosa para la detección y tratamiento oportuno de tales trastornos así como para la identificación de factores potencialmente prevenibles que pudieran contribuir a incrementar la frecuencia de los mismos.

INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO

GENERALIDADES

El magnesio (Mg) es el 4º catión más abundante en el organismo, y el 2º más prevalente a nivel intracelular. El contenido corporal normal es de 1000mmol o 22.66g, de los cuales 50-60% se encuentra en el hueso, 1% extracelular (valor normal 1.7-2.2mg/dl, o 1.4-1.7mEq/l) **(1)**. Tiene una participación fundamental en la homeostasis del organismo: es esencial en el funcionamiento de enzimas relacionadas con ATP, está relacionado con la replicación y transcripción del DNA; se requiere para el metabolismo energético celular, estabilización de membrana, conducción nerviosa, transporte iónico, actividad del canal de calcio (Ca). **(2)**

HOMEOSTASIS DEL MAGNESIO

Depende de la absorción gastrointestinal (GI) y la excreción renal. La ingesta diaria promedio va de 300 a 360mg, de los cuales un tercio se absorbe (120mg) en el intestino delgado (ID); se secretan aproximadamente 40mg en las secreciones intestinales y se absorben 20mg en el colon. El balance se alcanza por medio de la excreción urinaria (aproximadamente 100mg). **(3)** Los cambios en el Mg plasmático se equilibran por medio de los cambios en la reabsorción del Mg urinario, en el asa de henle (60-70%), el túbulo distal (5-10%) y túbulo proximal

(10-25%), la cual es influenciada por factores hormonales y no hormonales (Hormona paratiroidea (PTH), calcitonina, glucagon, vasopresina, restricción de Mg, cambios ácido-base, disminución de potasio (K), hipercalcemia, reabsorción de sodio-cloro (Na-Cl)), sin embargo el mayor regulador en la reabsorción es la concentración plasmática por sí misma: la hipermagnesemia inhibe la reabsorción, mientras que la hipomagnesemia la estimula, a través del receptor Ca-Mg en el asa de henle, o por difusión facilitada junto con el sodio (Na). **(2,3)**

HIPOMAGNESEMIA

Ocurre en 12% de pacientes hospitalizados, siendo hasta del 60-65% en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los factores que contribuyen a este estado: desnutrición, diuréticos, hipoalbuminemia, aminoglucósidos, hipokalemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica. **(4)**

CAUSAS DE HIPOMAGNESEMIA

Existen dos mecanismos por los cuales se desencadena: pérdidas GI o urinarias, y suele producir manifestaciones aún con pérdidas pequeñas, ya que no existe un recambio rápido del Mg entre el plasma y las fuentes intracelulares u óseas del mismo. **(5)**

Pérdida GI	Pérdida Renal
Succión nasogástrica prolongada.	Terapia crónica con líquidos intravenosos (IV).
Diarrea aguda y crónica.	Estados de expansión de volumen.
Síndrome de malaabsorción.	Hipercalcemia e hiper calciuria.
Esteatorrea.	Diuresis osmótica (DM, urea, manitol).
Resección extensa del ID.	Fármacos: Diuréticos (tiazidas, de asa), alcohol, aminoglucósidos, cisplatino, anfotericina B, ciclosporina, foscarnet, pentamidina.
Hipomagnesemia intestinal primaria.	Disminución de fosfato.
Pancreatitis aguda.	Síndrome de hueso hambriento.
Desnutrición severa.	Corrección de acidosis metabólica crónica.
Fístulas intestinales.	Nefropatía post-obstructiva.
	Trasplante renal.
	IRA en fase poliúrica.
	Pérdida primaria de Mg a nivel tubular.

a) PÉRDIDAS GI: Las pérdidas secretoras normales de Mg son continuas y no reguladas, y aunque no son grandes, una pobre ingesta dietética puede provocar déficit de este mineral. También alteraciones en la absorción en el ID, como diarrea, malaabsorción, esteatorrea, cirugía, pueden

desencadenar hipomagnesemia, la cual suele ser más común en alteraciones del tubo digestivo alto debido a que las secreciones contienen menor cantidad de este catión. **(6)** Otra causa rara es la hipomagnesemia primaria intestinal, que es un error innato del metabolismo en el que existe un defecto selectivo en la reabsorción del Mg, suele presentarse en el neonato con hipocalcemia asociada, que responde a la administración de Mg (Trastorno recesivo ligado al X, o autosómico dominante, por mutación en gen TRPM6 en el cromosoma 9) **(7)**. La hipomagnesemia también puede observarse en pancreatitis aguda quizá por saponificación del Mg y Ca en el tejido necrótico, y puede exacerbar la hipocalcemia en estos pacientes debido a disminución en la secreción de PTH y resistencia a la misma. **(8)**

b) **PÉRDIDAS RENALES:** Las pérdidas renales pueden estar aumentadas cuando existe inhibición de la reabsorción de Na en aquellos segmentos de la nefrona en los que el Mg se reabsorbe de manera pasiva junto con el Na, o por un defecto primario en la reabsorción tubular del Mg. Algunas causas específicas son:

- Diuréticos (de asa y tiazidas): Ambos inhiben la reabsorción neta de Mg, y en estos casos la hipomagnesemia suele ser leve debido a que la contracción de volumen asociada incrementa la reabsorción de Na, agua y Mg en la parte proximal. **(9)**
- Expansión de volumen y terapia crónica con líquidos IV: Disminuye el transporte pasivo del Mg, causando hipomagnesemia leve como la que se observa en hiperaldosteronismo primario.

- Alcohol: La hipomagnesemia es común en alcohólicos hospitalizados (prevalencia 30%), debido a excreción urinaria excesiva asociada a disfunción tubular inducida por alcohol que suele ser reversible después de 4 semanas de abstinencia, además de deficiencias dietéticas, pancreatitis aguda y diarrea.
- Hipercalcemia e hipercalciuria: El Ca y Mg compiten por el transporte en la rama ascendente del asa de henle, por lo que el aumento del calcio filtrado (en estados de hipercalcemia) y por ende el incremento en su reabsorción disminuirá la reabsorción del Mg.
- Nefrotoxinas: La mayoría produce pérdida de Mg, entre los fármacos más frecuentemente asociados se encuentran: aminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino, pentamidina y ciclosporina. También la necrosis tubular aguda (NTA) produce una alteración de la reabsorción de Mg a nivel del asa de henle y a nivel distal, que puede persistir después de su resolución. Estudios en ratas han demostrado una disminución reversible, dosis dependiente, de la reabsorción de Ca y Mg en los túbulos renales, después de una hora de iniciar una infusión de gentamicina. **(10,11,12,13,14)**
- Disfunción del asa de henle y tubular distal: se presenta en NTA, post-trasplante renal, diuresis postobstructiva, síndrome de Bartter, síndrome de Gittelman, administración de cetuximab para el tratamiento de cáncer de colon. **(15)**

- Pérdida primaria de Mg a nivel renal: Trastorno raro, esporádico o familiar asociado a alteraciones en el transporte de Mg, Ca y K, cuyo diagnóstico es de exclusión y se puede hacer al demostrar una excreción urinaria de Mg inapropiadamente alta en ausencia de otra causa aparente. Hay tres tipos:
 - 1) Mutación de paracellina-1 (PC-1): Asociada a hipercalciuria, nefrocalcinosis y defecto en la acidificación tubular. La PC-1 es una proteína de unión que facilita la reabsorción paracelular de Mg y Ca en la rama ascendente gruesa del asa de Henle. **(16)**
 - 2) Síndrome de Gitelman, hipomagnesemia, hipocalciuria e hipokalemia: Existe un defecto en el cotransportador Na-Cl sensible a tiazidas. La hipomagnesemia es atribuida a la reducción del transporte Na-Cl que disminuye el transporte pasivo de Mg.
 - 3) Mutación de la Na-K ATPasa: Trastorno autosómico dominante o recesivo con mutación en el cromosoma 11q23 identificado en dos familias holandesas, que codifica para la subunidad gamma de la Na-K-ATPasa, la cual se expresa en el túbulo contorneado distal y causa pérdida aislada de Mg. **(6)**
- Misceláneos: Postquirúrgico (por quelación por ácidos grasos libres), foscarnet, post-trasplante hepático (asociado a citrato por transfusiones y función hepática deteriorada), síndrome del hueso hambriento en tiroidectomía o paratiroidectomía (por captación aumentada de Mg por el hueso en renovación), corrección rápida de acidosis sistémica (debido a rápida remineralización), DM (se

asocia en un 25-40% a hipomagnesemia, probablemente secundario a diuresis osmótica y se ha propuesto que la hipomagnesemia está implicada en la patogénesis de algunas complicaciones), deficiencia de vitamina D. Se presenta también hasta en 10% de los pacientes que son sometidos a dietas altas en lípidos para inducir cetogénesis para epilepsia intratable, quizá debido a malaabsorción. **(17)**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPOMAGNESEMIA

Suelen ser moderadas a severas, no específicas, y generalmente se acompañan de otras alteraciones electrolíticas y ácido base (hipocalcemia, hipokalemia, alcalosis metabólica). **(18)**

Neuromuscular	Cardiovascular	Metabólicas	Óseas
Trousseau/Chvostek Espasmo carpopedal Convulsiones Vértigo/ataxia Debilidad muscular Depresión/psicosis	Ensanchamiento del QRS. Prolongación del PR Inversión de la onda T. Ondas U, arritmias ventriculares severas, sensibilidad a glucósidos cardíacos.	Intolerancia a carbohidratos Hiperinsulinismo Aterosclerosis	Osteroporosis Osteomalacia

ALTERACIONES NEUROMUSCULARES E HIPOMAGNESEMIA

Se manifiesta con tetania, signos de Chvostek, Trousseau, convulsiones, debilidad generalizada, quizá debido a disminución del umbral para la estimulación nerviosa. **(5)**

HIPOKALEMIA E HIPOMAGNESEMIA

Se asocia en un 40-60%, quizá por mecanismos subyacentes similares que ocasionan la pérdida de ambos cationes (diuréticos, diarrea), además de que se ha observado pérdida renal de K en pacientes hipomagnesémicos, quizá debido a incremento en su secreción en el asa de Henle y el túbulo colector cortical, asociado a incremento en la apertura de los canales de K. Debido a lo anterior, la hipokalemia en este contexto suele ser refractaria a suplementación con K y requiere corrección con Mg. **(9, 19)**

METABOLISMO DEL CALCIO, HUESO E HIPOMAGNESEMIA

El signo clásico de hipomagnesemia severa ($<1\text{mEq/L}$) es hipocalcemia. Lo anterior puede explicarse por secreción inapropiadamente baja de PTH, quizá debido a un efecto supresor en su secreción, asociado a la hipomagnesemia, lo cual ha sido apoyado por el hecho de que la suplementación con Mg eleva los niveles de PTH. **(20, 21)**

DEPLECIÓN DE MAGNESIO NORMOMAGNESÉMICA

Se ha reportado un pequeño grupo de pacientes con hipocalcemia que responde a la administración de Mg en ausencia de hipomagnesemia, quizá debido a la disminución de las reservas intracelulares de dicho catión. Esto se observa en pacientes alcohólicos y con diarrea. Se requieren más estudios que evidencien si el reemplazo con Mg en pacientes con función renal normal e

hipocalcemia persistente inexplicada, en realidad funciona y por cuáles mecanismos. **(17)**

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES E HIPOMAGNESEMIA

La depleción de Mg induce cambios electrocardiográficos, entre los que se encuentran ensanchamiento del QRS y ondas T acuminadas en casos leves; en casos severos puede observarse prolongación del PR, ensanchamiento progresivo del QRS, inversión de la onda T y aparición de onda U. **(22)** Asimismo, se ha visto un riesgo incrementado de extrasístoles ventriculares (>30/hr) con reducción de los niveles de Mg de 0.16mEq/l, considerándose un factor de riesgo importante para la aparición de arritmias cuando está asociado a isquemia, insuficiencia cardíaca congestiva venosa (ICCV), después de bypass cardiopulmonar, o en el paciente críticamente enfermo en la UCI. **(23)**

- a) Cardiopatía isquémica (CI): En pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) se ha observado un riesgo dos a tres veces mayor de presentar arritmias ventriculares en las primeras 24 horas cuando se asocia a hipomagnesemia. Algunos estudios sugieren que la administración IV de Mg puede reducir la frecuencia de arritmias potencialmente fatales. Asimismo, se ha observado una relación entre la concentración del Mg sérico y arritmias ventriculares en la 2^a a 3^a semana post-infarto. **(23)** Se ha especulado acerca de un posible efecto protector de producir hipermagnesemia leve (doblar la dosis basal) en IAM, para proteger al miocardio de lesión por reperfusión, así como promover la restauración de los fosfatos de alta energía. **(24,25)**

- b) ICCV: En estos pacientes existe un incremento en la incidencia de hipomagnesemia, quizá asociado al uso de diuréticos.
- c) Torsade de pointes (TDP): En este tipo específico de arritmia ventricular, el magnesio se considera como tratamiento de elección, así como para fibrilación ventricular refractaria, y aun en casos en los que no exista hipomagnesemia comprobada. El riesgo es mayor si el paciente se encuentra tomando antiarrítmicos clase IA o III. **(23, 26)**
- d) Bypass cardiopulmonar: Se ha observado hipomagnesemia de causa desconocida, lo cual puede predisponer a arritmias. Algunos factores contribuyentes pueden ser la quelación por ácidos grasos libres y/o citrato, o una captación intracelular incrementada inducida por niveles elevados de catecolaminas circulantes. En varios estudios se ha observado que pacientes normomagnesémicos que fueron sometidos a bypass tuvieron menos arritmias postoperatorias, mejores índices de funcionalidad cardíaca, y requirieron menos frecuentemente soporte mecánico que sus controles hipomagnesémicos. **(23)**
- e) UCI: En pacientes críticamente enfermos la hipomagnesemia es muy común y se asocia frecuentemente a hipokalemia e hipocalcemia, además de que se ha vinculado con una tasa de mortalidad más alta **(4,18)**. Sin embargo, aún no se ha demostrado que el administrar Mg mejore la sobrevida de estos pacientes **(27,28)**.
- f) ATROSCLEROSIS CORONARIA: De acuerdo a investigaciones recientes se ha postulado el hecho de que la hipomagnesemia se

considera un factor de riesgo para enfermedad arterial coronaria. El mecanismo específico es desconocido, pero puede estar relacionado con efectos a nivel de la función endotelial. **(29)**

HIPOMAGNESEMIA Y ALTERACIONES METABÓLICAS

El Mg es vital para el metabolismo de los carbohidratos, influenciando el catabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina. La deficiencia de Mg se ha asociado a hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. **(2)**

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE HIPOMAGNESEMIA

Debe sospecharse en diarrea crónica, hipocalcemia, hipokalemia refractaria, arritmias ventriculares sobre todo en pacientes isquémicos. Si está en riesgo la vida debe medirse la concentración sérica y administrar Mg IV si la función renal es normal. Si se confirma hipomagnesemia, deben buscarse causas evidentes en la historia clínica. Si no hay causa aparente, se debe diferenciar entre causas GI y renales de pérdida de Mg, a través de la medición de la excreción de Mg en orina de 24 hrs (FEMg). Así una FEMg de más de 10-30mg al día o >2% indica una causa renal. **(3,30)**

TRATAMIENTO DE HIPOMAGNESEMIA

La vía de administración varía con la severidad de los síntomas. En casos severos se debe administrar 50mEq de Mg IV lento en 8 a 24 hrs, repitiendo si es necesario para mantener el Mg plasmático por arriba de 1mg/dl, pudiendo administrarlo hasta por 3 a 5 días. En casos de convulsiones o arritmias se deben administrar 8-16mEq en 5-10min, seguidos de 50 meq/día. **(3)** Debe considerarse

la velocidad de administración, ya que la elevación abrupta de la concentración de Mg en suero estimulará su excreción renal, llegando a perderse hasta el 50% del Mg administrado. En los pacientes asintomáticos, se pueden utilizar tabletas de 5-7mEq, a dosis de 6-8 tabletas al día en dosis divididas, además de corregir el factor o enfermedad desencadenante cuando sea posible. **(1, 4)**

HIPERMAGNESEMIA

Es rara y suele ser iatrogénica (administración IV, o por antiácidos). Se encuentran en mayor riesgo los ancianos, pacientes con alteraciones intestinales y con insuficiencia renal (IR). **(31)**

CAUSAS DE HIPERMAGNESEMIA

Suele observarse cuando la función renal está alterada o cuando se administra una gran cantidad de magnesio, ya sea IV, oral o en enema.

- a) IR: La hipermagnesemia se observa en 10-15%, y es inversamente proporcional al deterioro de la función renal. Pueden desarrollarse síntomas graves con la administración de antiácidos o laxantes a dosis terapéuticas en casos de deterioro importante de la función renal. **(3,31)**
- b)** Infusión de magnesio: Frecuente en pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo en las que la dosis para controlar la sintomatología es excedida. **(32)**
- c) Ingestión oral: La ingestión masiva de Mg puede en ocasiones exceder la capacidad excretora del riñón, más aún si existe IR subyacente. Se han reportado casos de envenenamiento accidental con sales de magnesio o en el tratamiento de sobredosis de fármacos en los que el Mg se utiliza como

catártico. Por otro lado, se ha visto un incremento en su absorción en pacientes con alteraciones gastrointestinales, como enfermedad ulcerosa péptica, gastritis, y síndrome de intestino irritable. **(32)**

d) Enemas con Mg: Grandes cantidades de Mg pueden absorberse a través del colon, por lo que en pacientes con IR la administración de enemas con Mg puede resultar fatal. **(32)**

e) Misceláneos: La hipermagnesemia se ha observado en algunos casos de hiperparatiroidismo, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, cetoacidosis diabética, estados hipercatabólicos como el síndrome de lisis tumoral, intoxicación por teofilina, síndrome de leche y álcali, insuficiencia suprarrenal, ingestión de litio, envenenamiento por agua del Mar muerto. **(31)**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPERMAGNESEMIA

La gravedad de los síntomas depende del nivel de Mg sérico, a continuación se mencionan las manifestaciones clínicas más frecuentes.

4.8-7.2mg/dl	7.2-12mg/dl	>12mg/dl
Náusea, enrojecimiento de la cara, cefalea, letargo, mareo, disminución de los reflejos osteotendinosos (ROT's).	Somnolencia, hipocalcemia, ausencia de ROT's, hipotensión, bradicardia, cambios electrocardiográficos.	Parálisis muscular, parálisis respiratoria, bloqueo cardíaco completo, paro cardíaco.

La toxicidad neuromuscular es la complicación más frecuentemente observada en hipermagnesemia, ya que el magnesio disminuye la transmisión de los impulsos además de funcionar como un bloqueador de los canales de calcio y de K a nivel cardíaco, manifestándose con prolongación del intervalo PR, incremento de la duración del QRS, incremento en el intervalo QT. **(22)**

TRATAMIENTO

Se basa en discontinuar la administración de Mg, y en casos severos puede ser necesaria la hemodiálisis o diálisis peritoneal. Se debe evitar administrar medicamentos que contengan Mg en pacientes con IR. Cuando se requiere una intervención rápida, con manifestaciones clínicas severas se puede administrar 100 a 200mg de Ca elemental IV en 5-10 minutos, para antagonizar los efectos del Mg. **(26)**

IAM Y MAGNESIO

Se ha reportado una incidencia de 6% de hipomagnesemia y 17% de hipokalemia en pacientes con IAM, que no fueron inducidas por diuréticos. Se ha sugerido que las catecolaminas tengan algún papel en la génesis de este trastorno. Por lo tanto se ha descrito a la hipomagnesemia como un factor de riesgo para enfermedad arterial coronaria. **(29)**

Algunos estudios han demostrado una disminución significativa de la mortalidad en pacientes con IAM tratados con magnesio, quizá debido a un efecto protector durante la isquemia y reperfusión. **(24)**

El estudio LIMIT-2 (doble ciego, aleatorizado de 2316 pacientes tratados con Mg y placebo además de otras terapias para IAM, incluyendo trombolíticos) demostró beneficio comparado en magnitud con la administración de trombolíticos,

y aunque se desconocen los mecanismos por los cuales el magnesio protege al corazón, se han implicado algunos factores: incremento del flujo colateral, disminución de la formación de radicales libres, reducción de la postcarga, efecto antiarrítmico directo, disminución de la lesión por reperfusión debido a disminución de la entrada de calcio después del evento isquémico, dilatación arterial coronaria, inhibición de la función plaquetaria, disminución de la liberación de catecolaminas. Los beneficios obtenidos fueron: 24% de reducción de la mortalidad a 28 días, 25% de reducción en la incidencia de insuficiencia cardíaca izquierda, así como 21% de reducción en la mortalidad por cardiopatía isquémica a largo plazo. **(25)**

Otro estudio de 194 pacientes con IAM no candidatos para tratamiento de reperfusión, se aleatorizaron para recibir Mg y placebo. Los beneficios observados con la terapia con Mg fueron: reducción de la mortalidad intrahospitalaria, incluyendo a los pacientes de más de 70 años de edad, disminución de la incidencia de arritmias y disfunción ventricular. **(29,24)**

En un estudio clínico para estudiar el efecto antiarrítmico del Mg, se evidenció que el Mg previno el incremento de la duración del potencial de acción y de la repolarización de la membrana que ocurre normalmente en el miocardio isquémico. **(24)**

Sin embargo el uso del Mg en IAM permanece controversial, pues en dos estudios grandes (ISIS-4 y MAGIC) no se demostró beneficio entre los pacientes tratados con Mg y placebo. **(24)** Por lo tanto ni la ACC o la AHA recomiendan la administración de rutina de Mg IV en pacientes con IAM, a menos que se documente hipomagnesemia o TDP con QT largo. Además debe tenerse cuidado

en aquellos pacientes que presenten bloqueos AV de 2º grado en adelante o bradicardia sinusal, pues el efecto del Mg puede empeorar la conducción AV. **(26)**

MAGNESIO Y DIABETES

En DM1 la hipomagnesemia se ha relacionado con pobre control metabólico y se ha atribuido a incremento en las pérdidas urinarias. En DM2, la hipomagnesemia se ha asociado con resistencia a la insulina. Por lo anterior la ADA ha sugerido que los pacientes diabéticos con hipomagnesemia deben recibir suplementos de Mg. **(27)**

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MG

La hipomagnesemia en enfermedades infecciosas puede tener un origen multifactorial: baja ingesta, neurotoxinas, líquidos IV y acidosis metabólica. **(12)**

MG Y SENECTUD

La hipomagnesemia es muy común en ancianos, debido a pérdidas urinarias incrementadas como resultado de tratamiento con diuréticos o debido a enfermedad intersticial renal. No se sabe aún si ésta deba ser tratada con suplementos. **(33)**

MAGNESIO Y ANTIÁCIDOS

La administración crónica de antiácidos puede conducir alcalosis metabólica, hipermagnesemia, intoxicación por aluminio, e hipofosfatemia. **(2)**

ALCALOSIS METABÓLICA Y MG

Los antiácidos contienen típicamente aluminio o Mg en combinación con un anion alcali como hidróxido (OH). EL OH se une a los hidrogeniones (H) gástricos, mientras que el Mg se combina con el bicarbonato (HCO₃) pancreático para formar carbonato de Mg que es insoluble. El efecto neto es una pérdida de H y

HCO₃, lo cual no altera el equilibrio ácido-base. Sin embargo, algo del Mg se puede combinar con ácidos grasos y fosfato, dejando HCO₃ libre para reabsorberse en el ID, produciendo una carga alcalina que en un paciente con función renal normal no causa problemas. Sin embargo, en pacientes con IR avanzada que además toman resinas de intercambio catiónico para evitar la hiperkalemia, el Mg de los antiácidos puede unirse a la resina, dejando HCO₃ que puede producir alcalosis metabólica, que se perpetúa por la incapacidad del riñón para excretar el exceso del mismo. **(32)**

ANFOTERICINA B Y MAGNESIO

La anfotericina B produce alteración en la función renal en 5-80% de los casos, manifestada por: hipokalemia, hipomagnesemia, elevación de creatinina, acidosis metabólica (ATR distal o tipo 1), poliuria (diabetes insípida). Su efecto tóxico parece ser dosis dependiente, aumenta con la administración de otros fármacos y parece estar relacionado con vasoconstricción renal y disfunción tubular, así como quizá con el desoxicolato (detergente que se utiliza para aumentar la solubilidad del medicamento). **(13)**

AMINOGLUCÓSIDOS Y MG

Producen lesión renal por acumulación en la corteza renal, túbulos proximales y distales. Dicho almacenamiento puede durar incluso hasta 28 días para una sola dosis.

Las principales manifestaciones de disfunción tubular distal son poliuria e hipomagnesemia debido a incremento en las pérdidas urinarias, lo cual puede a su

vez desencadenar hipokalemia e hipocalcemia. **(34)** El tratamiento de la hipomagnesemia inducida por aminoglucósidos es la administración de Mg oral, sin embargo su uso es controversial, pues la mayor parte del Mg se pierde nuevamente por orina.

Los factores de riesgo para toxicidad son: duración del tratamiento, isquemia renal, concentraciones plasmáticas elevadas (>10 mcgrs/ml), administración de dosis divididas, disfunción hepática (BT >5mg/dl) y sepsis (endotoxinas). El daño suele ser transitorio, y revierte al discontinuar el medicamento. El tratamiento es de soporte. **(35)**

ASOCIACIÓN DE TIAZIDAS E HIPOMAGNESEMIA CON INCREMENTO DEL RIESGO DE EVENTOS CORONARIOS

Se ha observado que dosis altas de diuréticos como tratamiento de hipertensión arterial sistémica (HAS), se correlacionan con riesgo incrementado de padecer eventos coronarios, quizá debido a las complicaciones asociadas al tratamiento (hipokalemia, hipomagnesemia, hipercolesterolemia, aumento del ácido úrico, aumento de la resistencia a la insulina). **(29)**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Son numerosas las situaciones patológicas en la práctica diaria en las que ocurren desequilibrios hidroelectrolíticos. En particular el magnesio representa uno de los principales cationes del organismo, participando en numerosas funciones esenciales para mantener la homeostasis y regular diversos procesos fisiológicos y bioquímicos a nivel intra y extracelular.

Las alteraciones del magnesio tanto en su deficiencia como en su exceso tienen una repercusión clínica fundamental. La hipomagnesemia ocurre en el 12% hasta el 60-65% de pacientes hospitalizados y en la unidad de cuidados intensivos (UCI), respectivamente. Los factores que contribuyen a este estado son diversos como la desnutrición, el uso de diuréticos y aminoglucósidos, hipoalbuminemia, hipokalemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica entre otros **(10)**.

La hipermagnesemia es rara y suele ser iatrogénica (administración IV, enemas o por antiácidos). Los grupos de mayor riesgo lo constituyen los ancianos, pacientes con alteraciones intestinales y aquellos con insuficiencia renal (IR) **(18)**.

Cada vez más se ha sugerido la participación del magnesio de manera directa o indirecta, en la patogénesis de múltiples trastornos crónico degenerativos de relevancia clínica, incluida la diabetes mellitus y las enfermedades vasculares isquémicas las cuales tienen una alta prevalencia en la población general, sin embargo en la literatura y específicamente en México existe poca información sobre la frecuencia de los trastornos electrolíticos del magnesio y la existente es heterogénea en relación a cada centro hospitalario, por lo que reconocer las

características epidemiológicas y clínicas asociadas, proporcionará información valiosa para la detección y tratamiento oportuno de tales trastornos así como para la identificación de factores potencialmente prevenibles que pudieran contribuir a incrementar la frecuencia de los mismos.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia de las alteraciones del Magnesio en una población de adultos mexicanos hospitalizados en una institución de tercer nivel, así como las características epidemiológicas y clínicas asociadas a dichos trastornos?

HIPÓTESIS

La frecuencia de trastornos electrolíticos y en particular del magnesio son frecuentes en nuestro medio hospitalario de tercer nivel y la distribución de padecimientos, condiciones clínicas y tratamiento son similares a los reportados en la literatura mundial. Las complicaciones derivadas de un exceso o deficiencia de magnesio son prácticamente irrelevantes en nuestro medio, por lo que una situación expectante y la reposición empírica en caso de hiper o hipomagnesemia respectivamente, representa una opción terapéutica adecuada.

OBJETIVOS

GENERAL

Conocer la frecuencia de las alteraciones del Magnesio en adultos hospitalizados en una institución de tercer nivel, así como las características epidemiológicas y clínicas asociadas a dicho trastorno.

ESPECÍFICOS

- 1) Conocer las condiciones clínicas más comúnmente asociadas con los trastornos del magnesio en el INCMNSZ.
- 2) Determinar la influencia de los medicamentos utilizados en el medio hospitalario para el desarrollo de hipo o hipermagnesemia.
- 3) Analizar las complicaciones asociadas al tratamiento del trastorno y a la estancia hospitalaria.
- 4) Evaluar las estrategias de diagnóstico y tratamiento de los trastornos del magnesio en el INNSZ.

METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo, abierto, observacional, prospectivo y longitudinal.

POBLACIÓN

Adultos hospitalizados en los sectores de internamiento provenientes de los servicios de Urgencias, Consulta externa, Estancia corta, traslados de otras instituciones hospitalarias, el hogar y la unidad de cuidados intensivos.

TIEMPO DE ESTUDIO

La recolección de los datos se llevó a cabo durante el mes de Septiembre de 2007. El cálculo de las variables que así lo requerían así como el llenado completo de las hojas de recolección se realizó durante los meses de Octubre de 2007 a Marzo de 2008. El análisis de los datos y la obtención de resultados se realizaron entre los meses de Abril a Julio de 2008.

SEDE

Sectores de hospitalización en un centro de tercer nivel (Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron en el estudio los individuos con las siguientes características:

- Ambos géneros.
- Aquellos pacientes que acudan al servicio de hospitalización que a su ingreso presenten alteraciones de la concentración sérica de magnesio.
- Los pacientes que durante su hospitalización desarrollen algún trastorno de la concentración sérica de magnesio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No existieron como tal, todas las condiciones clínicas se incluyeron.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Aquellos casos en los cuales no se disponga de información suficiente para el análisis estadístico a posteriori, esto es, en los que no se encuentren hojas de enfermería o el expediente clínico con el internamiento actual del evento.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se realizó mediante una hoja de recolección individual para cada caso detectado, basándose en los documentos existentes en la historia clínica, hojas de enfermería y resultados de laboratorio. El formato se muestra en el anexo 5.

DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

Nombre	Tipo	Dimensión	Operacionalización
Género	Cualitativa	Masculino/femenino	1: masculino, 2: femenino
Edad	Cuantitativa	Años cumplidos	Valor absoluto de edad
Trabajo social	Cualitativa	Clasificación socioeconómica	Nivel 1 al 7.
Tabaquismo	Cualitativa	Si/No	Si/No
Índice tabáquico	Cuantitativa	Numero de cigarrros x años/20	Número de paquetes por año. Valores iguales o mayores a 0
Peso	Cuantitativa	Kg	Valor absoluto
Talla	Cuantitativa	Mts	Valor absoluto
Índice de masa corporal	Cuantitativa	Kg/mts ²	Valor absoluto
Condición al ingreso	Cualitativa	Primera vez/subsecuente	Primera vez 0, subsecuente 1
Procedencia	Cualitativa	Sitio de origen	Urgencias 0, consulta externa 1, estancia corta 2, otro hospital 3, hogar 4.
Diagnóstico de ingreso	Cualitativa	Nombre de la patología de ingreso	Diversa.
Razón	Cualitativa	Motivo de ingreso	Diagnóstico 0, Tratamiento 1, Cirugía electiva 2, cirugía de urgencia 3, diagnóstico y tratamiento 4.
Comorbilidad 1 a 15	Cualitativa	Ver anexo 6, sección A	A cada enfermedad que el paciente tenga al momento del diagnóstico del trastorno, se le designará con el número que se encuentra a la izquierda de cada padecimiento.
Total de comorbilidades	Cualitativa	Suma de las comorbilidades	Número absoluto, valores de 1 hasta 15
Índice de Charlson	Cualitativa	Suma de los puntajes de comorbilidades	Ver anexo 1
ASA	Cualitativa	Clasificación establecida	Ver anexo 2. Valores de 1 a 6
Fármaco 1 a 16	Cualitativa	Ver anexo 6, sección B	A cada medicamento que el paciente

			tenga al momento del diagnóstico del trastorno, se le designará con el número que se encuentra a la izquierda de cada fármaco.
Total de fármacos	Cuantitativa	Suma de los fármacos	Número absoluto, valores de 1 a 16
Na	Cuantitativa	mEq/l	Ver anexo 3
K	Cuantitativa	mEq/l	Ver anexo 3
Ca	Cuantitativa	mg/dl	Ver anexo 3
P	Cuantitativa	mg/dl	Ver anexo 3
Mg	Cuantitativa	mg/dl	Ver anexo 3
Cl	Cuantitativa	mEq/l	Ver anexo 3
Hemoglobina	Cuantitativa	g/dL	Valor normal de 13 a 15
Leucocitos	Cuantitativa	X 10 ³ /μL	Valores normales de 4000 a 11000
Plaquetas	Cuantitativa	X 10 ³ /μL	Valores normales de 150 a 450 000.
Ácido- base	Cualitativa	Evaluación de gases en sangre de acuerdo a pH, pCO ₂ y HCO ₃ .	Acidosis metabólica 0, acidosis respiratoria 1, alcalosis metabólica 2, alcalosis respiratoria 3, trastornos mixtos 4.
Presión arterial	Cualitativa	mmHg	Hipotenso 0, normotenso 1, hipertenso 2.
Frecuencia cardíaca	Cualitativa	Latidos por minuto	Bradicardia 0, Normal 1, taquicardia 2
Temperatura	Cualitativa	Grados centígrados	Hipotermia 0, normal 1, hipertermia 2
Saturación de O ₂	Cuantitativa	Porcentaje de O ₂	Numero absoluto, valores entre 0 y 100 %
Pérdidas sensibles	Cualitativa	Condiciones clínicas: diarrea, vómito, ninguna.	Diarrea 0, vómito 1, diarrea y vómito 2, ninguna 3.
Pérdidas insensibles	Cualitativa	Condiciones clínicas: fiebre, sudor, ninguna.	Fiebre 0, sudor 1, fiebre y sudor 2, ninguna 3.
Sepsis	Cualitativa	Si/No	Si/No
Examen general de orina	Cualitativa	Si/No	Si/No

FENA	Cualitativa	Si/No	Si/No
GTTK	Cualitativa	Si/No	Si/No
Otras comorbilidades	Cualitativa	Condiciones médicas como hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, cetoacidosis, ATR, Bartter, Gittelman.	Hipotiroidismo 0, insuficiencia suprarrenal 1, insuficiencia de glucocorticoides 2, cetoacidosis 3, ATR 4, Bartter 5, Gittelman 6, ninguno 7.
Diuréticos	Cualitativa	Si/No	Si/No
Laxantes	Cualitativa	Si/No	Si/No
NPT	Cualitativa	Si/No	Si/No
Transfusión	Cualitativa	Si/No	Si/No
Síntomas asociados	Cualitativa	Condiciones clínicas asociadas	Asintomático 0, cefalea 1, astenia 2, irritabilidad 3, desorientación 4, náusea 5, vómito 6, calambres 7, debilidad 8, dolor 9, náusea y vómito 10, astenia náusea vómito y debilidad 11, astenia y debilidad 12, astenia e irritabilidad 13.
Glasgow	Cuantitativa	Escala de coma de evaluación del estado de alerta	Puntaje del 3 al 15
Alteraciones electrocardiográficas	Cualitativa	Si/No	Si/No
Diagnóstico presuntivo del trastorno 1	Cualitativa	Identificación del trastorno específico de acuerdo a valores de laboratorio.	Mixto 0, Sodio 1, Potasio 2, Magnesio 3, Calcio 4, Fósforo 5
Diagnóstico presuntivo del trastorno 2	Cualitativa	Identificación del trastorno específico de acuerdo a valores de laboratorio.	Hipo 0, Hiper 1, Mixto 2
Diagnóstico presuntivo del trastorno 3	Cualitativa	Osmolaridad en mOsm/L	Hipo 0, Iso 1, Hiper 2
Volemia presuntiva	Cualitativa	Estado de volumen	Hipo 0, Eu 1, Hiper 2
Tiempo del diagnóstico presuntivo	Cualitativa	Cronología de acuerdo a la aparición del evento.	Agudo 0, crónico 1, desconocido 2
Sin diagnóstico presuntivo	Cualitativa	Si/No	Sí/ No

Balance acumulado	Cualitativa	Ingresos/egresos en ml	Ver balance en definiciones operacionales.
Cambio máximo de sodio en un día	Cuantitativa	mEq/L/día	Número absoluto
Diagnóstico definitivo del trastorno 1	Cualitativa	Identificación del trastorno específico de acuerdo a valores de laboratorio.	Mixto 0, Sodio 1, Potasio 2, Magnesio 3, Calcio 4, Fósforo 5
Diagnóstico definitivo del trastorno 2	Cualitativa	Identificación del trastorno específico de acuerdo a valores de laboratorio.	Hipo 0, Hiper 1, Mixto 2
Diagnóstico definitivo del trastorno 3	Cualitativa	Osmolaridad en mOsm/L	Hipo 0, Eu 1, Hiper 2
Volemia definitiva	Cualitativa	Estado de volumen	Hipo 0, Eu 1, Hiper 2
Tiempo del diagnóstico definitivo	Cualitativa	Cronología de acuerdo a la aparición del evento.	Agudo 0, crónico 1, desconocido 2
Sin diagnóstico definitivo	Cualitativa	Si/No	Si/No
Igual diagnóstico presuntivo y definitivo	Cualitativa	Si/No	Si/No
Invasión	Cualitativa	Dispositivos utilizados en el paciente para monitorización, administración de fármacos.	Sin invasión 0, catéter periférico 1, catéter central 2, sonda de Foley 3, tenchkoff 4, ventilación mecánica 5, marcapasos 6, catéter central y foley 7, catéter central y VMNI 8.
Evaluación del abordaje diagnóstico	Cualitativa	Adecuado/insuficiente/excesivo	Adecuado/insuficiente/excesivo
Evaluación del abordaje terapéutico	Cualitativa	Adecuado/insuficiente/excesivo	Adecuado/insuficiente/excesivo
Complicaciones relacionadas al tratamiento	Cualitativa	Eventos adversos relacionados con el tratamiento del trastorno	Ninguna 0, hematoma 1, neumotórax 2, sobrecarga hídrica 3, edema agudo pulmonar 4, edema cerebral 5, mielínolisis pontina 6, convulsiones 7, arritmias 8, paro cardiorespiratorio 9,

			flebitis 10.
Complicaciones relacionadas a la hospitalización	Cualitativa	Eventos adversos inherentes a la estancia hospitalaria.	Ninguna 0, úlceras 1, delirio 2, infección 3, caída 4, reacción medicamentosa 5, hemorragia 6, delirio e infección 7.
Evolución	Cualitativa	Desenlace del caso	Empeoró 0, complicación 1, sin cambio 2, control 3, mejoría 4, curación 5, recaída 6, muerte 7.
Alta del trastorno electrolítico	Cualitativa	Si/No	Sí/No
Alta de la complicación	Cualitativa	Si/No/No aplica	Si/No/No aplica
Alta de la enfermedad de base	Cualitativa	Si/No	Si/No
Días de corrección del trastorno electrolítico	Cuantitativa	Cantidad de días en corregirse el trastorno	Número absoluto
Días de estancia hospitalaria	Cuantitativa	Cantidad de días del ingreso al alta.	Número absoluto

DEFINICIONES OPERACIONALES

IT: Resultado de multiplicar el número de cigarrillos diarios por el tiempo de uso entre 20.

IMC: resultado de dividir el peso entre la talla elevada al cuadrado.

Charlson: Índice de co - morbilidad diseñado para medir el riesgo de mortalidad a un año, atribuible a la comorbilidad. (Ver anexo 1).

ASA: Índice de evaluación preoperatoria para predecir el riesgo quirúrgico (Ver anexo 2).

Valores normales de electrolitos séricos: De acuerdo a las especificaciones del laboratorio central del INCMNSZ. (Ver anexo 3).

Osmolaridad: Principal indicador de la homeostasis del agua corporal total (ACT), y ésta es determinada en gran medida por las concentraciones de Na+ plasmático. Calculada mediante la siguiente fórmula:

$$2 (\text{Na}^+ \text{ en mEq/L}) + \text{Glucosa}/18$$

Valor normal de referencia: 275 – 295 mOsm/Kg H₂O

Volemia: Estado del volumen intravascular, clasificado de acuerdo al balance de ingresos y egresos.

Hipovolemia: Balance total negativo (> -1000ml), más signos clínicos de deshidratación.

Normovolemia o euolemia: Balance total neutro (entre -999ml y +999ml), sin datos clínicos de deshidratación o sobrecarga hídrica.

Hipervolemia: Balance total positivo (> 1000ml)

CONSIDERACIONES ÉTICAS

"Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud". Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, debido a que no presenta intervención sobre los pacientes de ningún tipo, se considera sin riesgo para la salud de los mismos, no requiriéndose consentimiento informado para su realización.

Este estudio se presentó ante la dirección médica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, siendo aprobado.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información obtenida fue capturada en la hoja de recolección previamente mostrada, y posteriormente procesada en SPSS versión 13.0, utilizándose estadística descriptiva para el análisis de las variables.

CRONOGRAMA

Se describe en el anexo 4.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido del 1º al 30 de Septiembre del 2007, se examinaron todos los sectores de hospitalización del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” y se obtuvo la información siguiente:

Se identificaron 285 trastornos de electrolitos de los cuales 69 correspondieron a trastornos con alteración pura del Magnesio (24.2%) y 96 casos fueron catalogados como mixtos (33.7%); de éstos 52 casos (54.1%) involucraron al magnesio. Luego entonces 116 casos se ubicaron como trastornos del magnesio (40.7%) del universo de casos estudiados (**tabla 1** y **figura 1**).

En cuanto a las características epidemiológicas en el grupo de trastornos del magnesio (116 casos), hubo predominio del género femenino con un total de 66 casos (56.9%) versus 50 casos del género masculino (43.1%).

La media de edad fue de 47.3 años, siendo la edad mínima de 17 y la máxima de 77 años, con una desviación estándar de 16.5.

En cuanto al nivel socioeconómico definido como bajo (niveles de TS 1 y 2), medio (niveles de TS 3 y 4) y alto (niveles de TS 5 y 6), los porcentajes fueron del 44.3%, 50.5% y 5.2% respectivamente.

La antropometría en los casos informó que en 2 (2.6%) se presentó desnutrición, con un IMC menor a 18; en 54 (46.5%) se observó un peso normal definido como IMC entre 18 y 25; 43 casos (37.1%) estuvieron en sobrepeso, definido como un IMC entre 25.1 y 30; y 17 (13.8%) se catalogaron como obesos, con un IMC mayor a 30. El porcentaje de fumadores en el grupo total fue de 41.4%.

En cuanto a la procedencia de los casos, se encontró que el 53.4% provenían del departamento de urgencias y sólo el 1.7% de la unidad de cuidados intensivos.

Los diagnósticos más frecuentes en la población estudiada en orden decreciente se establecieron de la siguiente manera: infecciones 47.4%; diabetes, hipertensión arterial sistémica y neoplasias cada una en el 35.3%; dislipidemia en el 29.3%; nefropatía en el 25.9%; las enfermedades del tejido conectivo en el 19.8%; la hepatopatía en 19%; el grupo de enfermedades hematológicas contribuyó al 31% (**tabla 2**).

Lo referente al número de enfermedades que tuvo la población estudiada, la media se ubicó en 4.38 con un mínimo de 1 y un máximo de 13, y una desviación estándar de 2.6.

El puntaje en el índice de Charlson arrojó una media de 2.8, con valores mínimos de 0 y máximo de 9.

Los grupos de fármacos que se encontraron con mayor frecuencia fueron en orden descendente: inhibidores de la bomba de protones en el 78.4% de los casos; heparinas en el 49.1%; otros fármacos no relacionados a las categorías enunciadas en la lista de variables en la base de datos en el 43.1%; antibióticos misceláneos en el 39.7%; cefalosporinas en el 37.9%; opioides en el 31.9%; insulina en el 31% como los más frecuentes (**tabla 3**).

El número de fármacos empleados osciló entre 1 hasta 17 con una media de 7.

Entrando en materia con respecto a la clasificación de hipo/ hipermagnesemia, el 91.4% de los pacientes cursó en algún momento de su estancia hospitalaria con hipomagnesemia y el resto (8.6%) correspondieron a hipermagnesemia.

La gran mayoría de los casos (81%) se mantuvieron asintomáticos y el resto presentó síntomas como astenia, irritabilidad, náusea, dolor y vómito. En el 5.2% se observaron alteraciones electrocardiográficas (**tabla 4**).

El estatus volémico estimado, arrojó que la condición clínica más frecuente fue la hipovolemia en el 37.1% de los casos, seguida por la euvolemia con 33.6% y la hipervolemia en el 29.3%.

La concordancia entre el diagnóstico presuntivo y definitivo fue similar (50.9 vs 49.1%). El abordaje diagnóstico por el médico tratante fue adecuada en el 62.1% e insuficiente en el 37.9%. El abordaje terapéutico fue adecuado en el 65.5%, insuficiente en el 31%, excesivo en el 2.6% y no evaluable en el 0.9% de los casos recolectados.

No se observaron complicaciones relacionadas al tratamiento en el 97.4% de los casos y solamente 2 pacientes desarrollaron sobrecarga hídrica (1.7%) y uno edema agudo pulmonar (0.9%).

En general luego del tratamiento instaurado el 69% evolucionó hacia la mejoría, 28.4% permaneció sin cambios y solamente 0.9% empeoró. Con relación a esto 69.8% corrigió completamente el trastorno, siendo la media de corrección de 3.3 días, con un mínimo de 1 y máximo de 11 días.

La estancia media fue de 16.3 días, con un mínimo de 2 y un máximo de 60 días.

Tabla 1. Diagnóstico presuntivo del trastorno 1

Trastorno	Frecuencia	%	% Válido	% Acumulado
Mixta	52	44.8	44.8	44.8
Mg	64	55.2	55.2	100.0
Total	116	100.0	100.0	

Tabla 2. Frecuencias de Enfermedades

Enfermedades	Respuestas		Porcentaje de casos
	N	Porcentaje	
diabetes	41	8.7%	35.3%
cardiopatía isquémica	3	.6%	2.6%
obesidad	7	1.5%	6.0%
HAS	41	8.7%	35.3%
dislipidemia	34	7.2%	29.3%
enfermedad del tejido conectivo	23	4.9%	19.8%
hepatopatía	22	4.7%	19.0%
ICCV	1	.2%	.9%
EVC	1	.2%	.9%
distiroidismo	6	1.3%	5.2%
IRCT	10	2.1%	8.6%
hiperuricemia	5	1.1%	4.3%
insuficiencia vascular periférica	5	1.1%	4.3%
EAP	6	1.3%	5.2%
neoplasia	41	8.7%	35.3%
neumopatía	1	.2%	.9%
enfermedad musculoesquelética	6	1.3%	5.2%
desnutrición	3	.6%	2.6%
enfermedades neurológicas	8	1.7%	6.9%
enfermedades vasculares	9	1.9%	7.8%
enfermedades urológicas	18	3.8%	15.5%
SIDA	3	.6%	2.6%
anemia	20	4.3%	17.2%
enfermedades hematológicas	16	3.4%	13.8%
enfermedades gastrointestinales	18	3.8%	15.5%
infecciones	55	11.7%	47.4%
cardiopatías	5	1.1%	4.3%
endocrinopatías	20	4.3%	17.2%
trastornos psiquiátricos	6	1.3%	5.2%
nefropatías	30	6.4%	25.9%
enfermedades ginecológicas	6	1.3%	5.2%
Total	470	100.0%	405.2%

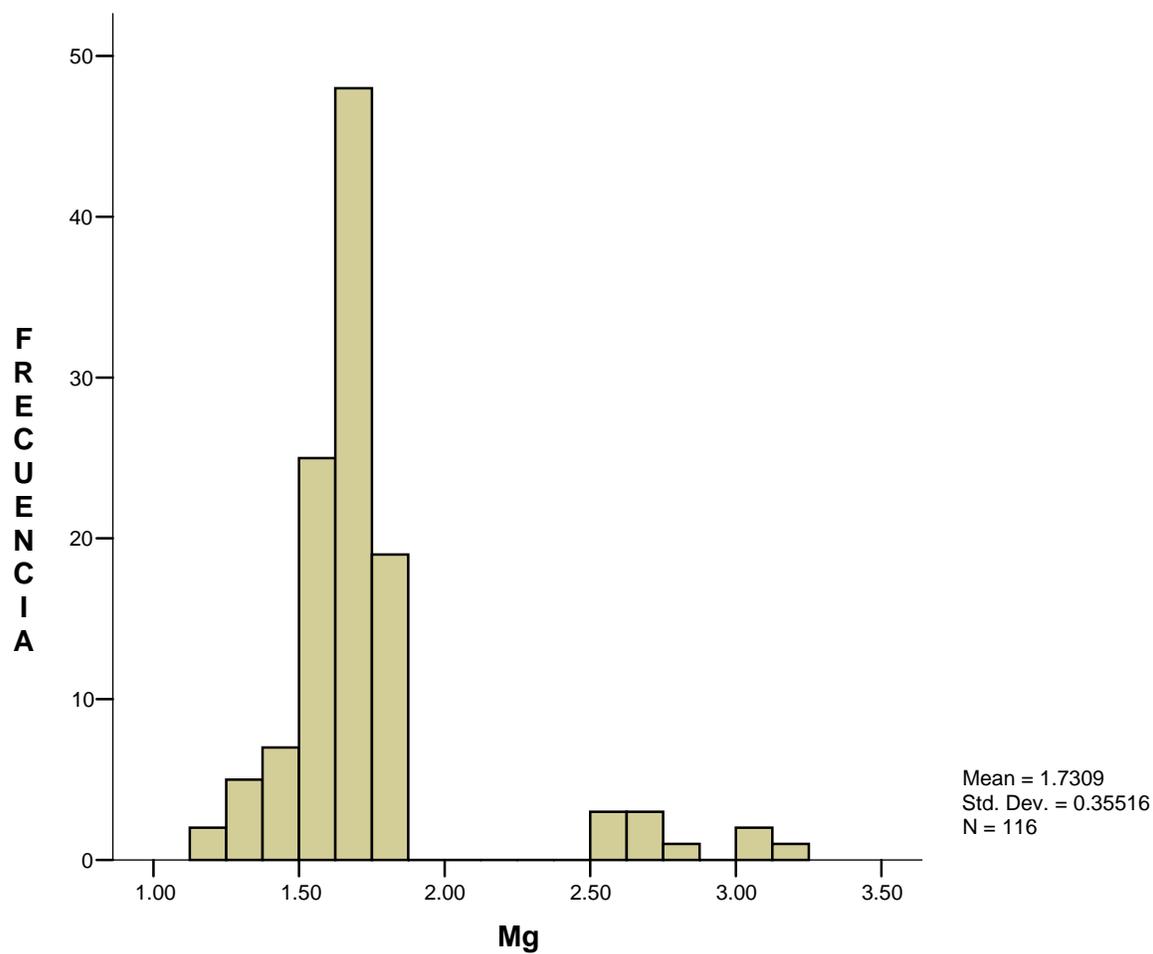
Tabla 3. Frecuencias de fármacos

Fármacos	Respuestas		Porcentaje de casos
	N	Porcentaje	
Iecac	20	2.7%	17.2%
Ara	1	.1%	.9%
Betabloqueadores	19	2.5%	16.4%
calcio antagonistas	19	2.5%	16.4%
Diuréticos	24	3.2%	20.7%
alfa bloqueadores	13	1.7%	11.2%
Aspirina	1	.1%	.9%
otros antiagregantes	1	.1%	.9%
anticoagulantes orales	1	.1%	.9%
Heparinas	57	7.6%	49.1%
hormonas tiroideas	5	.7%	4.3%
Eritropoyetina	1	.1%	.9%
Fibratos	4	.5%	3.4%
Estatinas	7	.9%	6.0%
Analgesicos	19	2.5%	16.4%
AINES	25	3.4%	21.6%
Esteroides	34	4.6%	29.3%
Opioides	37	5.0%	31.9%
Antihistaminicos	9	1.2%	7.8%
bloqueadores H2	17	2.3%	14.7%
Ibp	91	12.2%	78.4%
Procinéticos	28	3.8%	24.1%
Laxantes	17	2.3%	14.7%
reguladores de la motilidad	1	.1%	.9%
Digoxina	1	.1%	.9%
Neurotrópicos	4	.5%	3.4%
Broncodilatadores	11	1.5%	9.5%
esteroides inhalados	1	.1%	.9%
Insulina	36	4.8%	31.0%
Biguanidas	1	.1%	.9%
Sulfonilureas	2	.3%	1.7%
Tiazolidinedionas	1	.1%	.9%
mofetil micofenolato	6	.8%	5.2%
Azatioprina	2	.3%	1.7%
Ciclosporina	4	.5%	3.4%
otros inhibidores de calcineurina	8	1.1%	6.9%
Quimioterapia	5	.7%	4.3%
Carbapenémicos	17	2.3%	14.7%
Aminoglucósidos	15	2.0%	12.9%
Quinolonas	7	.9%	6.0%
Tetraciclinas	2	.3%	1.7%
Cefalosporinas	44	5.9%	37.9%
Penicilinas	20	2.7%	17.2%
Glucopéptidos	10	1.3%	8.6%
Macrólidos	1	.1%	.9%
antibióticos misceláneos	46	6.2%	39.7%
otros fármacos	50	6.7%	43.1%
Ninguno	1	.1%	.9%
Total	746	100.0%	643.1%

Tabla 4. Síntomas asociados al trastorno

Síntomas	Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Asintomático	94	81.0	81.0	81.0
Astenia	7	6.0	6.0	87.1
Irritabilidad	1	.9	.9	87.9
Desorientación	2	1.7	1.7	89.7
Náusea	4	3.4	3.4	93.1
Vómito	1	.9	.9	94.0
Dolor	1	.9	.9	94.8
nausea, vomito	2	1.7	1.7	96.6
Astenia, náusea, vomito, debilidad	2	1.7	1.7	98.3
astenia, debilidad	2	1.7	1.7	100.0
Total	116	100.0	100.0	

Figura 1. Distribución de valores séricos de magnesio



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en este estudio son consistentes a lo reportado en la literatura mundial con respecto a la frecuencia de trastornos del magnesio en otras poblaciones, principalmente de tipo anglosajón.

También tal y como se describe en los estudios sobre el tema, la hipomagnesemia es la alteración del magnesio más frecuente, contribuyendo la hipermagnesemia solo a un porcentaje pequeño de los casos. Es importante señalar aquí que este hospital de 3er nivel se enfoca a casos relacionados con padecimientos médico-quirúrgicos, sin tener participación de un área de pediatría ni de ginecología y obstetricia. Con respecto a esto, quizá la principal causa de hipermagnesemia sea la iatrogénica relacionada a la infusión de magnesio en embarazadas con preeclampsia/eclampsia, por lo que esto hablando de manera general puede condicionar un sesgo de selección de pacientes.

La tendencia observada en los resultados del índice de masa corporal y tratándolo de relacionar a los padecimientos crónico-degenerativos más frecuentes no solamente en el mundo sino en nuestro país, son consistentes a lo encontrado en la encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT 2006), en la que se identificó una prevalencia promedio de obesidad y sobrepeso mayor al 40%. En nuestro estudio de manera combinada entre sobrepeso y obesidad se obtuvo una frecuencia del 50.9%. Otra condición asociada a todo esto es la diabetes mellitus tipo 2, la cual a nivel nacional tiene una prevalencia promedio del 7%, que puede llegar hasta el 20% en población mayor a 65 años de edad. En este trabajo se encontró una frecuencia de diabetes mellitus del 35.3%, quizá por efecto de la edad en nuestra población de estudio y relacionado a la forma como son admitidos

los pacientes a este centro de tercer nivel, esto es, pacientes con múltiples complicaciones y problemas metabólicos. Todo esto tiene relevancia debido a que son los factores de riesgo más importantes para desarrollar eventos cardiovasculares que son la primera causa de muerte en el mundo y en México, y el déficit de magnesio se ha relacionado a la aparición y al desarrollo acelerado de la aterosclerosis e hipertensión arterial sistémica, quizá debido a que es un cofactor en múltiples sistemas enzimáticos a través de todo el entorno metabólico que prevalece en el cuerpo, y con mayor énfasis en los sistemas involucrados en la regulación de la función endotelial y el incremento en el tono vascular. Si consideramos que los pacientes diabéticos hasta el 40% tendrá nefropatía y que la primera etapa cursa con hiperfiltración glomerular, y esto a su vez se relacione con depleción de magnesio, quizá esto sea un factor importante en conjunto con el ambiente metabólico que prevalece en este grupo de individuos, por el cual se presenta disfunción endotelial junto con estrés oxidativo y por ende aterosclerosis y muerte cardiovascular. En relación a esto vale la pena investigar esta relación de manera primaria en esta población e inclusive suplementarlos con magnesio y observar la función endotelial.

De acuerdo con el tipo de pacientes seleccionados en los centros de referencia nacional como lo es nuestro hospital, en los cuales se encuentran pacientes con una morbilidad acentuada, se observó que el número promedio de enfermedades en los pacientes fue de 4.3, llegando a ser hasta de 13, aunado esto a un índice de comorbilidad de Charlson de 2.8, que predice riesgo de mortalidad a un año atribuible a la comorbilidad del paciente.

Los fármacos más utilizados en nuestro estudio fueron los inhibidores de la bomba de protones y las heparinas; esto más que relacionarlo como un factor causal, puede representar un sesgo debido a que es una práctica común en nuestro hospital el administrar de manera profiláctica estos 2 fármacos y el esquema de insulina como profilaxis contra sangrado de tubo digestivo, trombosis venosa profunda y para evitar descontrol glucémico intenso respectivamente.

Otros fármacos relacionados con las alteraciones del magnesio, encontrados con una frecuencia relativamente alta fueron los antibióticos y en especial las cefalosporinas. El grupo de antibióticos misceláneos dentro de los cuales se engloba a la anfotericina B, se encontró en el 39.7% de los casos, esto va de acuerdo a lo reportado en la literatura, como causa frecuente de hipomagnesemia. Por otro lado la frecuencia del uso de cefalosporinas fue del 37.9%, quizá relacionado también a un sesgo en cuanto a la elección y predilección hacia ese grupo de antibióticos en nuestro medio hospitalario.

La gran mayoría de los pacientes clínicamente permanecieron asintomáticos, solo el 19% tuvo algún síntoma como astenia, irritabilidad, náusea o vómito; y el 5% presentó alteraciones electrocardiográficas. Debido a esto el tratar de manera empírica la hipomagnesemia o tener una conducta expectante respecto a la hipermagnesemia parece ser una conducta adecuada en esta población, ya que en el caso de la hipomagnesemia la frecuencia de complicaciones relacionadas a su reposición son muy bajas, y siempre tratando de identificar los factores asociados para su corrección. Por esto no se justifican las evaluaciones más exhaustivas como la determinación de magnesio urinario para la caracterización del evento.

Por último, a pesar de tratarse de un centro de referencia a nivel nacional, se observó que hasta en el 37.9% de los casos el abordaje diagnóstico fue insuficiente asociado a la falta de seguimiento del trastorno identificado, lo cual correlaciona a su vez con el hecho de que la corrección fuera insuficiente en el 31% de los casos. Estos datos nos indican que el proponer un nuevo abordaje diagnóstico y terapéutico con un esquema más laxo, con respecto a las alteraciones en el magnesio, es un enfoque adecuado en nuestro medio hospitalario, y que el desarrollo de técnicas académicas para uniformar esto es imperante aún en un centro de tercer nivel de atención hospitalaria.

ANEXO 1

ÍNDICE DE COMORBILIDAD DE CHARLSON

Enfermedad o condición	Puntaje para cada condición
Infarto del miocardio	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
Enfermedad de tejido conectivo	1
Enfermedad ulcerosa péptica	1
Enfermedad hepática leve	1
Diabetes	1
Hemiplejía	2
Enfermedad renal moderada o grave	2
Diabetes con daño a órgano blanco	2
Cualquier tumor	2
Leucemia	2
Linfoma	2
Enfermedad hepática moderada a grave	3
Tumor sólido metastásico	6
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida	6

ANEXO 2

CLASIFICACIÓN DE ASA (ASOCIACIÓN AMERICANA DE ANESTESIOLOGÍA)

Categoría	Descripción
1	Sano
2	Enfermedad sistémica leve
3	Enfermedad sistémica severa
4	Enfermedad sistémica que amenaza la vida
5	Moribundo que no sobrevive a la cirugía
6	Muerte cerebral

ANEXO 3

VALORES NORMALES DE ELECTROLITOS SÉRICOS

Electrolito	Rango de referencia
Na	135-145
K	3.5- 5
Cl	97- 111
Ca	8.4- 10.2
P	2.3- 4.3
Mg	1.8- 2.5

ANEXO 4

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

PERÍODO	ACTIVIDAD
Marzo- Agosto 2007	Recolección de material bibliográfico, elaboración del protocolo de investigación y realización de hoja de recolección de datos.
Septiembre 2007	Recolección de datos.
Octubre 2007- Marzo 2008	Cálculo de las variables que así lo requerían y llenado completo de las hojas de recolección.
Abril – Julio 2008	Análisis de los datos y obtención de resultados.

ANEXO 5

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PROTOCOLO "Análisis de la frecuencia de los trastornos hidroelectrolíticos en el INNSZ y evaluación de su abordaje en el servicio de Hospitalización "

Iniciales ⁽¹⁾		Registro ⁽²⁾		Fecha (dd/mm/aaaa) ⁽³⁾				Folio ⁽⁴⁾					
DEMOGRAFÍA													
Nombre ⁽⁵⁾						F. Nac. ⁽⁶⁾		Género ⁽⁷⁾		M ⁽⁰⁾	F ⁽¹⁾		
Edad ⁽⁸⁾	Clasificación T.S. ⁽⁹⁾		Tabaquismo ⁽¹⁰⁾	Índice Tabáquico ⁽¹¹⁾		Peso ⁽¹²⁾	Kg.	Talla ⁽¹³⁾	m	IMC ⁽¹⁴⁾	Kg/m ²		
DEL INTERNAMIENTO													
SERVICIO ⁽¹⁵⁾	Urgencias ⁽⁰⁾	Hospitalización ⁽¹⁾	Tipo ⁽¹⁶⁾	1ª vez ⁽⁰⁾	Subsecuente ⁽¹⁾	Procedencia ⁽¹⁷⁾		URG ⁽⁰⁾	HOS ⁽¹⁾	CEXT ⁽²⁾	EC ⁽³⁾	Otro Hospital ⁽⁴⁾	Hogar ⁽⁵⁾
MOTIVO ⁽¹⁸⁾	Cama ⁽¹⁹⁾		F. ingreso ⁽²⁰⁾		F. egreso ⁽²¹⁾		Razón ⁽²²⁾	Diagnóstico ⁽⁰⁾	Tratamiento ⁽¹⁾	Cir. Electiva ⁽²⁾	Cir. Urgencia ⁽³⁾		
EVALUACIÓN DE COMORBILIDAD													
Enfermedad		Si = 1	Diagnóstico de Egreso ⁽⁵⁶⁾			Enfermedad		Si = 1	Diagnóstico de Egreso ⁽⁵⁶⁾				
23. Diabetes mellitus						39. Músculo esquelética							
24. Enfermedad coronaria						40. Desnutrición							
25. Obesidad						41. Enfermedades neurológicas							
26. Hipertensión arterial						42. Enfermedades vasculares							
27. Dislipidemia						43. Enfermedades urológicas							
28. Enfermedad tejido conectivo, OAD						44. SIDA							
29. Hepatopatía						45. Anemia							
30. Insuficiencia cardiaca						46. Enfermedades hematológicas							
31. EVC						47. Enfermedades gastro-intestinales							
32. Distiroidismo						48. Infecciones							
33. IRCT						49. Cardiopatías							
34. Hiperuricemia						50. Endocrinopatías							
35. Insuficiencia vascular periférica						51. Trastornos psiquiátricos							
36. Enfermedad ácido péptica						52. Nefropatías							
37. Neoplasia (sólida - hematológica)						53. Enfermedades ginecológicas							
38. Neumopatía						54. Embarazo							
ASA ⁽⁵⁷⁾	I ⁽⁰⁾	II ⁽¹⁾	III ⁽²⁾	IV ⁽³⁾	V ⁽⁴⁾	TOTAL ⁽⁵⁵⁾							
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO AL MOMENTO DE LA EVALUACIÓN (Marcar con 1 los presentes, hacer el recuento y anotar la suma en la última casilla. Anotar además el nombre genérico)													
Antihipertensivos			Modificadores Umbral del Dolor				Modif. Hormonales						
58. IECAS			82. Analgésicos				103. Anti-androgénico						
59. Inhibidores-AT1			83. AINES				104. Anti-estrogénica						
60. β-Bloqueadores			84. Corticoesteroides				105. Anti-tiroideo						
61. Calcio antagonistas			85. Opioides				106. Anti-cortisol						
62. Diuréticos			86. Antihistamínicos				107. Insulina						
63. α-Bloqueadores			Modificadores de F. Gastrointestinal				Hipoglucemiantes orales						
64. Otros													
F. Modificadores de la Coagulación			87. Bloqueadores-H2				108. Acarbose						
65. ASA			88. IBP				109. Biguanidas						
			89. Sucralfato				110. Sulfonilureas						

66. Otros antiagregantes		90. Anti-ácidos		111. Meglitinidas	
67. Anticoagulantes orales		91. Procinéticos		112. Tiazolidinedionas	
68. Heparinas		92. Laxantes		Inmunomoduladores	
69. Pentoxifilina		93. H. pancreáticas		113.	
70. Trombolíticos		94. Reg. motilidad		114.	
Hormonas		95. Otros		Quimioterapia	
71. H. Tiroideas				115.	
72. Terapia de reemplazo hormonal		F. de Acción Cardiovascular		116.	
73. Eritropoyetina		96. Digoxina		117.	
74. Otras		97. Nitratos		Antibióticos	
75. Calcio		98. Inotrópicos		118.	
76. Vitaminas		99. Neurotrópicos		119.	
77. Bifosfonatos		F. de Acción Pulmonar		120.	
Hipolipemiantes		100. Broncodilatadores		121.	
78. Fibratos		101. Esteroides inhalados		Otros	
79. Estatinas		102. Otros		122.	
80. Resinas				123.	
81. Otros				TOTAL ⁽¹²⁴⁾	

Na	125	K	126	Cl	127	CO ₂	128	Glucosa	129	Osm rep	130	Osm calc	131	BUN	132	Cr	133	VFG	134	A úrico	135		
Mg	136	Ca	137	Cai	138	P	139	Hb	140	leucos	141	plaq	142	pH	143	pCO ₂	144	HCO ₃	145	B. Anion	146	Lactato	147

FC	148	TA	149	Temp	150	Sa.	151	Mucosas	152	Edema	153	Ascitis	154	Diarrea	155	Vómito	156	Fiebre	157	Sudor	158	Sondas	159	Punción	160	Ortost.	161	I.yug	162	Sepsis	163
----	-----	----	-----	------	-----	-----	-----	---------	-----	-------	-----	---------	-----	---------	-----	--------	-----	--------	-----	-------	-----	--------	-----	---------	-----	---------	-----	-------	-----	--------	-----

Densidad	164	pH	165	Glu	166	Prot	167	Cet	168	NaU	169	CrU	170	FeNa	171	KU	172	OsmU	173	GTK	174
----------	-----	----	-----	-----	-----	------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------	-----	----	-----	------	-----	-----	-----

Hipotiroidismo	175	I. Suprarenal	176	I. glucocort	177	CAD	178	ATR	179	B	180	G	181	Diuréticos	182	Laxantes	183	NPT	184	Trasfusión	185
----------------	-----	---------------	-----	--------------	-----	-----	-----	-----	-----	---	-----	---	-----	------------	-----	----------	-----	-----	-----	------------	-----

Asintomático	186	Cefalea	187	Astenia	188	Irritabilidad	189	Desorientación	190	Glasgow	191	Náusea	192	Vómito	193	Calambres	194	Debilidad	195	Alter ECG	196
--------------	-----	---------	-----	---------	-----	---------------	-----	----------------	-----	---------	-----	--------	-----	--------	-----	-----------	-----	-----------	-----	-----------	-----

Diagnóstico presuntivo del trastorno

Mixta=0, Na=1, K=2, Mg=3, Ca=4, P=5	197	Tipo Hipo=0, Hiper=1	198	Osmol Hipo=0, Iso=1, Hiper=2	199	Volemia Hipo=0, Eu=1, Hiper=2	200	Tiempo agu=0, cró=1, desc=2	201	No diagnóstico	202
-------------------------------------	-----	----------------------	-----	------------------------------	-----	-------------------------------	-----	-----------------------------	-----	----------------	-----

Evolución Hospitalaria

Ingresos (ml)	Día de hospitalización								Medicamentos	Día de hospitalización							
	1	2	3	4	5	6	7	1		2	3	4	5	6	7		
Salina 0.9%	203	269	335	401	467	533	599	Antibiótico 1	236	302	368	434	500	566	632		
Salina 0.45%	204	270	336	402	468	534	600	Antibiótico 2	237	303	369	435	501	567	633		
Mixta	205	271	337	403	469	535	601	Antibiótico 3	238	304	370	436	502	568	634		
NaHCO ₃	206	272	338	404	470	536	602	Diurético (dosis/día)	239	305	371	437	503	569	635		
Glucosada (5%-10%)	207	273	339	405	471	537	603	Esteroides (dosis/día)	240	306	372	438	504	570	636		
Dextrabbot	208	274	340	406	472	538	604	Hormonas Tiroideas	241	307	373	439	505	571	637		
Hartmann	209	275	341	407	473	539	605	Vasopresina	242	308	374	440	506	572	638		
Voluven	210	276	342	408	474	540	606	Corpotasin	243	309	375	441	507	573	639		
Heparina (mL)	211	277	343	409	475	541	607	Carbonato de Calcio	244	310	376	442	508	574	640		
Insulina (mL)	212	278	344	410	476	542	608	Al OH	245	311	377	443	509	575	641		
Agua libre por vía oral	213	279	345	411	477	543	609	Leche de magnesia	246	312	378	444	510	576	642		

Egresos (mL)	Otros líquidos por vía enteral	214	280	346	412	478	544	610	Seguimiento	Aloglutamol	247	313	379	445	511	577	643
	Dieta hiposódica u otra	215	281	347	413	479	545	611		Resinas de intercambio	248	314	380	446	512	578	644
	KPO4 (total milieq)	216	282	348	414	480	546	612		AINES	249	315	381	447	513	579	645
	Vel max infusión x hr Fósforo	217	283	349	415	481	547	613		Bifosfonatos	250	316	382	448	514	580	646
	KCl (total milieq)	218	284	350	416	482	548	614		Heparina (Unidades)	251	317	383	449	515	581	647
	Vel max infusión x hr Potasio	219	285	351	417	483	549	615		Insulina (unidades)	252	318	384	450	516	582	648
	Gluconatos de Calcio	220	286	352	418	484	550	616		Otros	253	319	385	451	517	583	649
	MgSO4	221	287	353	419	485	551	617			254	320	386	452	518	584	650
	Sol polarizante	222	288	354	420	486	552	618			255	321	387	453	519	585	651
	Trasfusión	223	289	355	421	487	553	619		Sodio	256	322	388	454	520	586	652
	Total en mL	224	290	356	422	488	554	620		Cambio de sodio por día	257	323	389	455	521	587	653
	Total en mL/kg	225	291	357	423	489	555	621		Potasio	258	324	390	456	522	588	654
	Orina	226	292	358	424	490	556	622		Magnesio	259	325	391	457	523	589	655
	Evacuaciones	227	293	359	425	491	557	623		Calcio	260	326	392	458	524	590	656
	Sangrado	228	294	360	426	492	558	624		Fósforo	261	327	393	459	525	591	657
Drenaje por sondas	229	295	361	427	493	559	625	Cloro	262	328	394	460	526	592	658		
Diálisis	230	296	362	428	494	560	626	Volemia Hipo=1, Eu=2, Hiper=3	263	329	395	461	527	593	659		
Insensibles estimadas	231	297	363	429	495	561	627	Albumina	264	330	396	462	528	594	660		
Total en mL	232	298	364	430	496	562	628	BUN	265	331	397	463	529	595	661		
Total en mL/kg	233	299	365	431	497	563	629	Acido Urico	266	332	398	464	530	596	662		
BALANCE	234	300	366	432	498	564	630	Creatinina	267	333	399	465	531	597	663		
BALANCE ACUMULADO	235	301	367	433	499	565	631	Restric = 0, Rqto =1, Hidrat = 2	268	334	400	466	532	598	664		

Diagnóstico definitivo del trastorno

Mixta=0 Na=1 K=2 Mg=3 Ca=4 P=5	665	Hipo=0, Hiper=1	666	Osmol Hipo=0, Iso=1, Hiper=2	667	Volemia Hipo=0, Eu=1, Hiper=2	668	Tiem ag=0 cró=1 des=2	669	No diagnóstico	670	Igual pres y def	671
--------------------------------	-----	-----------------	-----	------------------------------	-----	-------------------------------	-----	-----------------------	-----	----------------	-----	------------------	-----

Invasión	672	Cat perif	673	Cat cent	674	Foley	675	Tenckhoff	676	Ventilación	677	Marcapaso	678	Diagnóstico Insuf= 0 Adec= 1 Exc= 2	679	Tratamiento Insuf= 0 Adec= 1 Exc= 2	680
----------	-----	-----------	-----	----------	-----	-------	-----	-----------	-----	-------------	-----	-----------	-----	-------------------------------------	-----	-------------------------------------	-----

Tx	681	Hema	682	Neumo	683	Sobre	684	Epulm	685	Ecereb	686	Mielino	687	Convul	688	Arrit	689	Paro	690	Flebit	691	Hosp.	692	Ulc	693	Del	694	Infec	695	Caída	696	Reac	697	Hemor	698
----	-----	------	-----	-------	-----	-------	-----	-------	-----	--------	-----	---------	-----	--------	-----	-------	-----	------	-----	--------	-----	-------	-----	-----	-----	-----	-----	-------	-----	-------	-----	------	-----	-------	-----

Evolución	Empeo= 0	Compli= 1	Sin cambio= 2	Control= 3	Mejoria= 4	Curación= 5	Recaída= 6	Muerte= 7	699	Alta trastorno	700	Alta comp	701	Alta enbase	702	Día correc	703	Día est	704
-----------	----------	-----------	---------------	------------	------------	-------------	------------	-----------	-----	----------------	-----	-----------	-----	-------------	-----	------------	-----	---------	-----

Trató al paciente	705		Fecha	
Recabó los datos	706		Fecha	
Llenó base de datos:	707		Fecha	

ANEXO 6

A) COMORBILIDADES

0. Diabetes mellitus
1. Enfermedad coronaria
2. Obesidad
3. Hipertensión arterial
4. Dislipidemia
5. Enfermedad tejido conectivo, OAD
6. Hepatopatía
7. Insuficiencia cardiaca
8. EVC
9. Distiroidismo
10. IRCT
11. Hiperuricemia
12. Insuficiencia vascular periférica
13. Enfermedad ácido péptica
14. Neoplasia (sólida – hematológica)
15. Neumopatía
16. Músculo esquelética
17. Desnutrición
18. Enfermedades neurológicas
19. Enfermedades vasculares
20. Enfermedades urológicas
21. SIDA
22. Anemia
23. Enfermedades hematológicas
24. Enfermedades gastro-intestinales
25. Infecciones
26. Cardiopatías
27. Endocrinopatías
28. Trastornos psiquiátricos
29. Nefropatías
30. Enfermedades ginecológicas
31. Embarazo

B) FÁRMACOS

0. IECAS
1. Inhibidores-AT1
2. β -Bloqueadores
3. Calcio antagonistas
4. Diuréticos
5. α -Bloqueadores
6. Otros antihipertensivos
7. ASA
8. Otros antiagregantes
9. Anticoagulantes orales
10. Heparinas
11. Pentoxifilina
12. Trombolíticos
13. H. Tiroideas
14. Terapia de reemplazo hormonal
15. Eritropoyetina
16. Otras
17. Calcio
18. Vitaminas
19. Bifosfonatos
20. Fibratos
21. Estatinas
22. Resinas
23. Otros hipolipemiantes
24. Analgésicos
25. AINES
26. Esteroides
27. Opioides
28. Antihistamínicos
29. Bloqueadores H2
30. IBP
31. Sucralfato
32. Antiácidos
33. Procinéticos
34. Laxantes
35. Enzimas pancreáticas
36. Reguladores de la motilidad
37. Digoxina
38. Nitratos
39. Inotrópicos
40. Neurotrópicos
41. Broncodilatadores
42. Esteroides inhalados
43. Antiandrogénicos
44. Antiestrogénicos
45. Antitiroideos
46. Anticortisol
47. Insulina
48. Acarbosa
49. Biguanidas
50. Sulfonilureas
51. Metiglinidas
52. Tiazolidinedionas
53. Mofetil micofenolato
54. Azatioprina
55. Ciclosporina
56. Otros inhibidores de calcineurina
57. Quimioterapia
58. Carbapenémicos
59. Aminogulcosídeos
60. Quinolonas
61. Tetraciclinas
62. Cefalosporinas
63. Penicilinas
64. Glucopéptidos
65. Macrólidos
66. Antibióticos misceláneos
67. Otros fármacos
68. ninguno

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Swain R, Kaplan B. Magnesium for the next millennium. *Southern Medical Journal*, 1999; 92: 1040-1047.
- 2) Weisinger J, Bellorín E. Magnesium and phosphorus, Electrolyte quintet. *Lancet*, 1998; 352: 391-396.
- 3) Disorders of calcium, phosphorus and magnesium. *American journal of kidney diseases*, 2005; 45: 213-218.
- 4) Kraft M, Btaiche I, Sacks G, Kudsk K. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health-Syst Pharm*, 2005; 62: 1663-1678.
- 5) Al- Ghamdi S, Cameron E, Sutton R. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 737:745.
- 6) Kobrin SM, Goldfarb S. Magnesium deficiency. *Semin Nephrol* 1990;10:525-535.
- 7) Walder R, Shalev H, Brennan T. Familial hypomagnesemia maps to chromosome 9q, not to the X chromosome: genetic linkage mapping and analysis of a balanced translocation breakpoint. *Hum Mol Genet*, 1997; 6: 1491-1500.
- 8) Zaloga GP, Chernow B. The multifactorial basis for hypocalcemia during sepsis. *Studies of the parathyroid hormone-vitamin D axis. Ann Intern med* 1987;107:36-41.
- 9) Ryan M. Diuretics and potassium/magnesium depletion: directions for treatment. *Am J Med*, 1987; 82: 34-38.

- 10) Lajer H, Kristensen M, Hansen H. Magnesium and potassium homeostasis during cisplatin treatment. *Cancer Chemother Pharmacol*, 2005; 55: 231-246.
- 11) Barton CH, Vaziri ND, Martin DC, Choi S, Alikhani S. Hypomagnesemia and renal magnesium wasting in renal transplant recipients receiving cyclosporine. *Am J Med* 1987;83:244-249.
- 12) Elisaf M, Theodorou J, Pappas H, Siamopoulos KC. Acid-base and electrolyte abnormalities in febrile patients with bacteremia. *Eur J Med* 1993;2:404-407.
- 13) Barton CH, Pahl M, Vaziri ND, Cesario T. Renal magnesium wasting associated with amphotericin B therapy. *Am J Med* 1984;77:471-474.
- 14) Burnett RJ, Reents SB. Severe hypomagnesemia induced by pentamidine. *DICP* 1990;24:239-240.
- 15) Schrag D, Chung K, Flombaum C, Saltz L. Cetuximab therapy and symptomatic hypomagnesemia. *J Natl Cancer Ints*, 2005; 97: 1221-1238.
- 16) Simon D, Lu Y, Choate K. Paracellin-1, a renal tight junction protein required for paracellular Mg reabsorption. *Science*, 1999; 285: 103-108.
- 17) Kapoor M, Chan GZ. Fluid and electrolyte abnormalities. *Crit Care Clin* 2001;17:503-529.
- 18) Tong G, Rude R. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med*, 2005; 20: 3-12
- 19) Loughrey CM. Serum magnesium must also be known in profound hypokalaemia. *BMJ* 2002;324:1039-1040.

- 20) Fatemi S, Ryzen E, Flores J. Effect of experimental human magnesium depletion on parathyroid hormone secretion and 1,25-dihydroxyvitamin D metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1067-1078.
- 21) Anast CS, Winnacker JL, Forte LR, Burns TW. Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1976;42:707-717.
- 22) Wald D. ECG Manifestations of selected metabolic and Endocrine disorders. *Emerg Med Clin N Am.* 2006; 24: 145-157.
- 23) Millane T, Ward D, Camm A. Is hypomagnesemia arrhythmogenic? *Clin Cardiol*, 1992; 15: 103-110.
- 24) Antman E, Cooper H, Domanski M. Early administration of intravenous magnesium to high-risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) trial: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2002; 360: 1189-1196.
- 25) Baxter G, Sumeray M, Walker J. Infarct size and magnesium: insights into LIMIT-2 and ISIS-4 from experimental Studies. *Lancet*, 1996; 348: 1424-1426.
- 26) ACLS-AHA. Life-Threatening Electrolyte Abnormalities. *Circulation*, 2005;112:IV-121-IV-125.
- 27) Lafrance JP, Leblanc M. Metabolic, electrolytes, and nutritional concerns in critical illness. *Crit Care Clin* 2005;21:305-327.
- 28) Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid-Base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the millennium? *Curr Opin Crit Care* 2003;9:468-473.

- 29) Shechter M, Bairey N, Stuehlinger H, Slany J. Effects of oral Magnesium Therapy on Exercise Tolerance, Exercise- Induced Chest pain, and quality of life in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 2003; 91: 517-521.
- 30) Stalnikowicz R. The Significance of routine serum magnesium determination in the ED. *American Journal of Emergency Medicine*, 2003; 21: 444-447.
- 31) Schelling J. Fatal hypermagnesemia. *Clin Nephrol*, 2000; 53: 61-70
- 32) Fox C, Ramsoomair D, Carter C. Magnesium: Its Proven and Potencial Clinical Significance. *Southern Medical Journal*, 2001; 94: 1195-1201.
- 33) Elisaf MS, Milionis HJ, Siamopoulos KC. Electrolyte abnormalities in elderly patients admitted to a general medical ward. *Geriatr Nephrol Urol* 1997;7:73-79.
- 34) Keating MJ, Sethi MR, Bodey GP, Samaan NA. Hypocalcemia with hypoparathyroidism and renal tubular dysfunction associated with aminoglycoside therapy. *Cancer* 1977;39:1410-1414.
- 35) Aguz ZS. Hypomagnesemia. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:1616-1622.
- 36) Lees K, Muir K, Ford I. Magnesium for acute stroke (intravenous magnesium efficacy in stroke trial): randomised controlled trial. *Lancet*, 2004; 363: 439-445.
- 37) Filippatos T, Milionis H, Elisaf M. Alterations in electrolyte equilibrium in patients with acute leukemia. *European Journal of Haematology*. 2005; 75: 449-460.

- 38) Elisaf MS, Milionis HJ, Siamopoulos KC. Hypomagnesemic hypokalemia and hypocalcemia: clinical and laboratory characteristics. *Miner Electrolyte Metab* 1997;23:105-112.
- 39) Vannini SD, Mazzola BL, Rodoni L, Truttmann AC, Wermut B, Bianchetti MG, Ferrari P. Permanently reduced plasma ionized magnesium among renal transplant recipients on cyclosporine. *Transpl Int* 1999;12:244-249.
- 40) Shah GM, Alvarado P, Kirschenbaum MA. Symptomatic hypocalcemia and hypomagnesemia with renal magnesium wasting associated with pentamidine therapy in a patient with AIDS. *Am J Med* 1990;89:380-382.
- 41) Subramanian R, Khardori R. Severe hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:1-8.