

PACIENTE CON HIPERMAGNESEMIA EN URGENCIAS: INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

María del Rosario Giménez Andreu, Gabriel Segura López
Servicio de Urgencias. Hospital Santa María del Rosell de Cartagena. Murcia

RESUMEN

Ofrecemos una revisión actualizada de los factores de riesgo de desarrollar una hipermagnesemia, así como de la fisiopatología y las manifestaciones clínicas del exceso de este catión en el organismo. Exponemos las principales intervenciones interdependientes de enfermería en el ámbito de urgencias, subrayando la importancia de conocer esta alteración electrolítica a por parte de los profesionales de enfermería para poder participar en su detección precoz y tratamiento; estableciendo una atención a estos pacientes que tenga por objetivo la identificación temprana de las expresiones clínicas asociadas, así como la ejecución, dentro del marco colaborativo de un equipo multidisciplinar, de las actividades que provengan de la instauración de esta urgencia electrolítica.

Palabras Clave: Hipermagnesemia, Magnesio, Intervención de Enfermería.

We offer an updated revision of the factors of risk of developing one hypermagnesemia, as well as of the fisiopatología and the clinical manifestations of the excess of this cation in the organism. We expose the main interdependent nursing's intervention in the scope of urgencias, emphasizing the importance of knowing this electrolytic alteration on the part of the professionals infirmary to be able to participate in its precocious detection and treatment; establishing an attention to these patients whom the early identification of the clinical expressions has by objective associates, as well as the execution, within the frame of an equipment to multidiscipline, of the activities that come from the restoration of this electrolytic urgency.

Key Words: Hypermagnesemia, Magnesium, Nursing's intervention.

INTRODUCCIÓN

El contenido de Magnesio corporal en el adulto oscila ente 21 y 28 gramos, siendo un catión predominantemente intracelular. Se localiza especialmente en dos grandes compartimentos, el hueso y los tejidos blandos. El hueso contiene un 60% del Magnesio del organismo, distribuyéndose tanto a nivel trabecular como cortical, siendo este último potencialmente susceptible de ser movilizado. De los tejidos blandos es fundamentalmente el músculo esquelético el que destaca por su alta contenido en este catión.

La concentración normal de este electrolito en suero oscila entre 1,5 y 2,45 mg/dl. Dos sistemas, tracto digestivo y riñón, se encargan del sostén de un control apropiado de Magnesio mediante el equilibrio entre los procesos de ingestión y eliminación. El contenido habitual de magnesio en la dieta occidental es de unos 300 mg/día. Su absorción en el tracto gastrointestinal es voluble, entre un 30 y un 50%, y se lleva a cabo predominantemente en las últimas porciones del intestino delgado. La cantidad ingerida parece constituir el factor más importante en el control de su absorción intestinal, existiendo una correspondencia inversa entre ambas. Sin embargo, es el riñón el cardinal regulador de la concentración de este electrolito en el medio extracelular.

OBJETIVO

Ofrecer una revisión actualizada de los factores de riesgo de desarrollar una Hipermagnesemia, así como de su fisiopatología, manifestaciones clínicas y manejo por parte de los profesionales de Enfermería desde los servicios de urgencias.

METODOLOGÍA

Estudio de investigación bibliográfica para el que se utilizaron las bases de datos informatizadas CUIDEN®, BDIE® y Medline®, circunscribiendo los descriptores empleados a los términos clave con base booleana : Hipermagnesemia, Magnesio, Intervención de Enfermería. Seleccionando finalmente los textos explotados para la producción de este trabajo tras la valoración de sus Índices de Citación (mediante el Essential Science Indicators®) y el examen de sus Abstracts.

FACTORES DE RIESGO

Dado el efectivo manejo renal del magnesio, es raro que su acumulación se produzca en ausencia de insuficiencia renal o de administración exógena.

Diversos fármacos contienen magnesio y administrados en profusión pueden conducir a su acumulación, al superarse las posibilidades de filtrado renal: laxantes, antiácidos, enemas y sales magnesiadas administradas por vía parenteral. En particular, los enemas que contienen este electrolito pueden llevar a la hipermagnesemia, incluso en sujetos con función renal normal.

En el tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia es habitual la administración de sulfato de Magnesio por vía parenteral. En este contexto puede producirse hipermagnesemia, hipocalcemia e hiperpotasemia. La afectación de la madre puede conducir a hipermagnesemia neonatal.

También se ha descrito hipermagnesemia en la intoxicación con teofilina y en el síndrome leche-alcálinos. Otras situaciones clínicas asociadas a la hipermagnesemia son: la hipocalcemia hipercalcúrica familiar, el síndrome de lisis tumoral (se liberan grandes cantidades de magnesio tras la destrucción de las células tumorales), la insuficiencia suprarrenal, la cetoacidosis diabética y la insuficiencia renal aguda asociada a la destrucción muscular (grandes quemados, traumatismos osteomusculares masivos, etc...).

FISIOPATOLOGÍA

El exceso de Magnesio impide la liberación presináptica de acetilcolina, bloqueando la transmisión del impulso neuromuscular. La hipermagnesemia produce un efecto análogo a la intoxicación por curare.

En el sistema cardiovascular, la hipermagnesemia bloquea los canales del calcio y los canales del potasio del sistema de conducción cardiaco. El efecto vascular es la vasodilatación y la hipotensión. En el corazón produce una depresión del sistema de conducción. La combinación de estas acciones conduce al deterioro de la función cardiaca.

La hipermagnesemia inhibe la secreción de Parathormona y favorece la resistencia de los órganos diana. Esto se traduce por una hipocalcemia que se potencia por un efecto inmediato sobre la calcemia (como lo prueba el hecho de que en sujetos hipoparatiroides la hipermagnesemia también produce hipocalcemia).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica de la hipermagnesemia depende de la concentración de este catión.

La repercusión de la hipermagnesemia depende de su grado. Atendiendo a las manifestaciones asociadas se consideran los siguientes grados:

Grado	Concentración mg/dl (mEq/l)
leve	2,3 - 3,6 (< 3)
moderada	3,6 - 4,8 (3-4)
importante	4,8-7,2 (4-6)
grave	7,2 - 12 (6-10)
muy grave	>12 (> 10)

Las principales manifestaciones relacionadas con la hipermagnesemia son las neuromusculares y las cardiacas. La hipermagnesemia leve y la crónica de la insuficiencia renal suelen ser asintomáticas.

Las manifestaciones más frecuentes son neuromusculares; se observan por encima de 3-4 mg/dl. Una manifestación precoz es la hiporreflexia, que aparece a partir de los 4 mg/dl; la arreflexia comienza a partir de los 6 mg/dl. Con concentraciones superiores pueden aparecer somnolencia y paresia, que llega a la cuadruplejía y, en las formas más graves, a la insuficiencia respiratoria por parálisis muscular.

La afectación del sistema nervioso central se transcribe, a partir de 10 mg/dl, en disminución del nivel de conciencia con estupor y coma. El bloqueo parasimpático produce pupilas fijas midriáticas, que puede aparentar un síndrome de herniación en el sistema nervioso central.

Entre las manifestaciones cardiovasculares, la hipotensión arterial, por vasodilatación periférica, comienza a partir de los 5 mg/dl. Se asocia frecuentemente a bradicardia. Por encima de los 6 mg/dl se observan alteraciones en el ECG: prolongación de los intervalos PR y QT y ensanchamiento del QRS. Con concentraciones superiores se llega al bloqueo aurículo-ventricular completo. Niveles superiores a 18 mg/dl producen asistolia.

También se describen algunas manifestaciones inespecíficas, como náuseas, vómitos y rubicundez cutánea.

Un hallazgo usual es la hipocalcemia. Suele ser asintomática, sin embargo puede favorecer a las alteraciones del ECG. También se ha descrito hiperpotasemia, en relación con una disminución de la excreción urinaria de potasio, por bloqueo de los canales de potasio a nivel tubular.

INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

La mayor parte de los casos pueden ser prevenidos con anticipación. Debe plantearse la posibilidad de intoxicación en pacientes con insuficiencia renal, evitando la administración de fármacos que contengan magnesio. También vigilaremos especialmente a los pacientes en tratamiento con teofilina y a aquellos pacientes oncológicos tratados con quimioterapia o radioterapia que padezcan algún tipo de neoplasia hematolinfocítica con alta fracción de crecimiento celular por riesgo de desarrollar un síndrome de lisis tumoral.

Dependiendo de la gravedad y sintomatología, la intervención de enfermería irá encaminada, además de a la vigilancia de las constantes vitales, la monitorización y al soporte hemodinámico implícito, a la realización de las siguientes actividades:

Hipermagnesemia grave con sintomatología clínica o alteraciones electrocardiográficas:

- Administrar calcio intravenoso: Dosis: 100 a 200 mgr de calcio (1 ampolla de cloruro de 10 ml cálcico al 10% o 2 ó 3 ampollas de 5 ml de gluconato cálcico al 10%) disueltos en 100 ml de suero fisiológico.
- Administrar 250 ml de glucosado 30% con 25 UI de insulina rápida que promueven la penetración de magnesio en la célula.
- Hemodiálisis utilizando un baño de diálisis bajo en magnesio.

Hipermagnesemia leve o moderada sin sintomatología:

- Es suficiente una restricción del magnesio de la dieta (reducción o eliminación de la dieta de alimentos como los frutos secos, los caracoles, el maíz, el chocolate, los garbanzos, las lentejas y el pan integral entre otros).

CONCLUSIONES

La mayoría de hipermagnesemias son secundarias a procesos que cursan con insuficiencia renal y a la administración exógena de diversos fármacos que contienen este catión, así encontramos involucrados medicamentos como antiácidos, teofilina enemas, laxantes y sales de Magnesio administradas por vía parenteral.

La clínica de la hipermagnesemia está en relación con la concentración de este electrolito, relacionándose las principales manifestaciones clínicas con la afectación neuromuscular (al inhibirse la liberación presináptica de acetilcolina, bloqueando la transmisión del impulso neurológico) y con la cardiovascular (vasodilatación y bradiarritmias).

Los Profesionales de Enfermería deben conocer esta alteración electrolítica para poder participar, como miembros del equipo multidisciplinar, en su detección precoz y tratamiento, ofreciendo unos cuidados que permitan la identificación precoz del conjunto de manifestaciones clínicas asociadas, así como la realización de las actividades interdependientes que se deriven del tratamiento de esta entidad clínica, identificando a los pacientes con alto riesgo de desarrollar esta entidad clínica y participando en la instauración de las medidas preventivas o correctoras.

BIBLIOGRAFÍA

- Krendel DA. Hypermagnesemia and neuromuscular transmission. *Semin Neurol* 1990; 10:42.
- Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assesment, and treatment. *Intensive Care Med* 2002; 28: 667-679.
- Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm.* 2005 Aug 15; 62 (16):1663- 82.
- Terry J. The other electrolytes: magnesium, calcium, and phosphorus. *J Intraven Nurs.* 1991 May-Jun; 14(3):167-76.
- Frakes MA. An overview of magnesium use in the emergency department. *J Emerg Nurs.* 1996 Jun; 22(3):213-7; quiz 218- 0.
- Ferrin MS. Restoring electrolyte balance: magnesium. *RN.* 1996 May;59(5):31-4; quiz 35
- Yu-Yahiro JA. Electrolytes and their relationship to normal and abnormal muscle function. *Orthop Nurs.* 1994 Sep-Oct; 13 5):38-40.
- Owens MW. Keeping an eye on magnesium. *Am J Nurs.* 1993 Feb; 93(2):66-7.