

NIVELES DE MAGNESIO PLASMÁTICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Este trabajo obtuvo el primer premio en la V Jornada de Medicina Interna del Hospital Dr. Luis E. Aybar celebrada del 17 al 22 de marzo de 1986.

- * Dr. José A. Bonnet Cordero
- ** Dra. Irma Peña Cuevas
- *** Dr. Francisco G. Alvarez Aquino
- **** Dr. Leonardo Ventura Díaz

INTRODUCCION

En los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva se desencadenan varios mecanismos compensadores, en un intento por mantener la función cardíaca a un nivel que permita la adecuada oxigenación de los tejidos. Sin embargo, estos mecanismos con frecuencia conllevan a alteraciones importantes en el equilibrio de diversos electrolitos. En efecto, desde hace muchos años se ha descrito el desbalance

que se produce en las concentraciones de sodio y potasio, así como también las funestas consecuencias que dicho desequilibrio puede producir.

Por añadidura, el tratamiento básico de la Insuficiencia Cardíaca, a base de digital y diuréticos, no hace más que agravar la situación.

La focalización de la atención hacia estos dos iones produjo que se le restara importancia a otro que en los últimos años ha revolucionado los conceptos fisiopatológicos del desbalance electrolítico en la Insuficiencia Cardíaca: el magnesio.

Estudios recientes¹⁻² han mostrado una tendencia a la hipomagnesemia en pacientes con Insuficiencia Cardíaca; mientras que otros trabajos¹⁻³ han demostrado que esta disminución en los niveles plasmáticos de este catión, puede inducir a un desbalance aun mayor en el sodio y potasio, así como también al desencadenamiento de arritmias car-

(*) Médico cardiólogo del Hospital Dr. Luis E. Aybar en Santo Domingo, D.N.

(**) Médico residente de segundo año de Medicina Interna, Hospital Dr. Luis E. Aybar.

(***) Médico pasante.

(****) Médico interno.

díacas potencialmente fatales.

Por otra parte, el tratamiento con digital y diuréticos produce, al igual que con el sodio y el potasio, un aumento de la excreción urinaria de magnesio, conllevando a una mayor depleción del mismo.¹⁻²⁻⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸

En vista de la numerosa casuística que existe en el Hospital Dr. Luis E. Aybar, donde abundan los casos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva, y de que estos pacientes con frecuencia son sometidos a un tratamiento excesivo a base de diuréticos y digital, quisimos investigar qué proporción de nuestros pacientes podían presentar hipomagnesiemia, y así crear una experiencia propia al respecto, que serviría para planificar, en un futuro, un esquema terapéutico más adecuado para la Insuficiencia Cardíaca.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron 15 pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva (I.C.C.), sin importar sexo, edad ni etiología, que habían sido ingresados por nuestro departamento. Los criterios usados para seleccionar los pacientes fueron:

1. Tener I.C.C. grado IV según la clasificación de la New York Heart Association (N.Y.H.A.), que se caracteriza clínicamente por presentar disnea de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, hepatomegalia congestiva, ascitis, edema de miembros inferiores, ingurgitación yugular y reflujo-hepatoyugular positivo y crepitantes en ambos campos pulmonares. Los pacientes podían o no estar recibiendo el tratamiento convencional para I.C.C. a base de digital y diuréticos.
2. No haber recibido tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio (ht).
3. Haberse descartado, por historia clínica y pruebas de laboratorio, la presencia de enfermedad primaria del hígado y de insuficiencia renal.

A cada paciente se le practicaron los siguientes estudios:

- 1) Historia clínica y examen físico
- 2) Radiografía de tórax P.A.
- 3) Electrocardiograma
- 4) Urea y creatinina
- 5) Bilirrubina y aminotransferasas hepáticas
- 6) Niveles de magnesio plasmático.

En ocho de los pacientes pudimos además determinar los niveles de aldosterona en plasma.

Todos estos datos se registraron en un protocolo confeccionado especialmente para este fin (ver anexo).

Se incluyeron 15 pacientes control, en aparente estado de salud, sin importar el sexo, y pretendimos que su grupo de edad fuese similar al de los pacientes del estudio. Estos controles no tenían antecedentes de enfermedades cardiovasculares, hepáticas o renales. A cada uno de los mismos se

les practicó un examen físico y se les tomó muestras de sangre para medir las concentraciones plasmáticas de Mg⁺⁺.

Para determinar los niveles de Mg⁺⁺ sérico en nuestros pacientes se extrajeron 5 cc de sangre venosa, en ayunas y sin usar anticoagulantes. Se separó el plasma por centrifugación y se midió la concentración del catión por el método de espectrofotometría.

El instrumento utilizado fue un espectrofotómetro marca Coleman, Junior II, modelo 6/35.

Para determinar los niveles séricos de aldosterona se extrajeron 5 cc de sangre venosa en ayunas, en decúbito supino y sin usar anticoagulantes. Se separó el plasma por centrifugación y se midió la concentración de la hormona por radioinmunoensayo. El instrumento utilizado para este fin fue un contador gamma de la Casa Kemble Instruments, modelo Kentex 101.

Todas las pruebas y procedimientos se realizaron en los departamentos respectivos del hospital Dr. Luis E. Aybar, excepto la determinación de los niveles de Mg⁺⁺ y aldosterona séricos, que se realizaron en el Instituto de Estudios Biomédicos de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

RESULTADOS

En la tabla No. 1 consignamos los datos concernientes al sexo y edad, tanto de nuestros pacientes como de los controles.

En el primero de estos grupos la población fue predominantemente masculina (11 a 4), con edades que oscilaban entre los 26 y 70 años, con una media de 51.5 años. En el grupo control también predominó la población masculina (9 a 6), con edades que fluctuaron entre 32 y 82 años, con una media de 54 años.

En la tabla No. 2 podemos apreciar las tres entidades etiológicas que, aisladas o superpuestas, llevaron a producir la I.C.C. en nuestros pacientes. La hipertensión arterial que apareció en 9 casos (60%), fue la patología de base más común entre nuestros pacientes, seguida por la enfermedad isquémica miocárdica aterosclerótica, con 7 casos (46.6%) y la cardiomiopatía dilatada con 3 casos (20%). Por razones obvias todas se presentaron con predominancia en el sexo masculino.

En la tabla No. 3 establecemos de una forma general el tiempo de evolución de estas patologías, el cual osciló entre 1 a 15 años para la hipertensión arterial, y de 6 meses a 1 año para la cardiomiopatía dilatada. No nos es posible conocer con exactitud el tiempo de evolución de la enfermedad isquémica miocárdica aterosclerótica.

Tabla No. 1
DISTRIBUCION DE LA POBLACION ESTUDIADA SEGUN EL SEXO Y LA EDAD

PACIENTES	SEXO		EDAD EN AÑOS	CONTROLES	SEXO		EDAD EN AÑOS
	F	M			F	M	
1		M	42	1		M	50
2		M	47	2		M	82
3		M	63	3	F		70
4		M	52	4	F		61
5	F		55	5		M	58
6		M	47	6	F		49
7		M	48	7		M	58
8		M	70	8	F		47
9		M	52	9		M	54
10		M	60	10		M	48
11	F		60	11	F		32
12		M	60	12		M	50
13	F		47	13	F		42
14		M	44	14		M	55
15	F		26	15		M	54
TOTALES	4	11	PROM. 51.5	TOTALES	6	9	PROM. 54

Tabla No. 2
CAUSAS ETIOLOGICAS DE LA I.C.C.
Y DISTRIBUCION SEGUN EL SEXO

ETIOLOGIA	SEXO		TOTAL	%
	F	M		
HTA	2	7	9	60
CMP	1	2	3	20
E.I.M.A.	2	5	7	46.6

HTA: Hipertensión Arterial

CMP: Cardiomiopatía

E.I.M.A.: Enfermedad Isquémica Miocárdica Aterosclerótica

Tabla No. 3
TIEMPO DE EVOLUCION DE LAS CAUSAS
ETIOLOGICAS DE LA I.C.C.

ETIOLOGIA	TIEMPO DE EVOLUCION
H.T.A.	1 a 15 años
CMP	6 meses a 1 año
E.I.M.A.	?

En la tabla No. 4 se exponen los valores de Mg⁺⁺ plasmático que presentaron los pacientes del estudio y los controles. En el primer grupo las concentraciones de

Tabla No. 4
NIVELES DE MAGNESIO PLASMÁTICO
EN PACIENTES Y CONTROLES

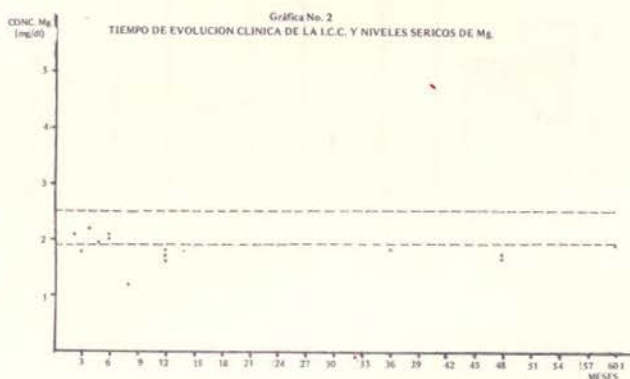
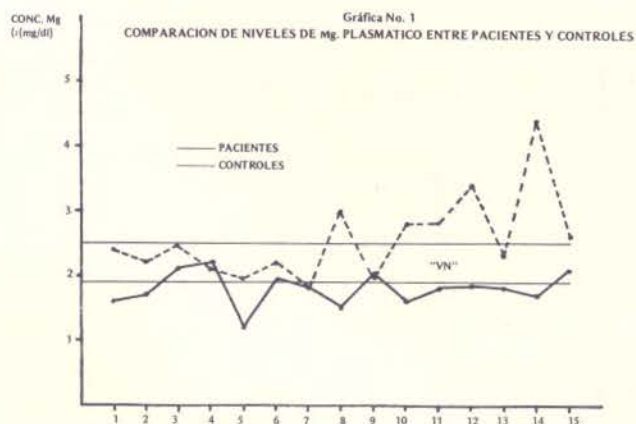
Pacientes	Niveles de Mg Séricos mg/dl	Controles	Niveles de Mg Séricos mg/dl
1	1.6 mg/dl	1	2.4
2	1.7	2	2.2
3	2.1	3	2.45
4	2.2	4	2.1
5	1.2	5	1.95
6	1.95	6	2.2
7	1.8	7	1.8
8	1.5	8	3.0
9	2.0	9	1.94
10	1.6	10	2.8
11	1.82	11	2.8
12	1.86	12	3.4
13	1.8	13	2.3
14	1.7	14	4.4
15	2.1	15	2.6

Mg⁺⁺ sérico que obtuvimos variaron en un 1.2 a 2.2 mg/dl (V.N. de 1.9-2.5 mg/dl, con una media de 1.79 mg/dl. Diez de estos pacientes (números 1, 2, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13 y 14) presentaron hipomagnesemia, para un 66.6% de la población estudiada; los cinco restantes, es decir, el 33.3%, exhibieron valores normales para el catión (pacientes números 3, 4, 6, 9 y 15), ninguno (0%) presentó hipermagnesemia.

En el grupo de los controles las concentraciones de Mg⁺⁺ plasmático fluctuaron entre 1.8 y 4.4 mg/dl, con una media de 2.5 mg/dl. Sólo un paciente, el número 7, exhibió hipomagnesemia, para un 6.6%; ocho presentaron valores normales (pacientes número 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9 y 13) para un 53.3%; mientras que seis (pacientes número 8, 10, 11, 12, 14 y 15) mostraron hipermagnesemia, para un 40% de la muestra.

Estos datos pueden observarse con mayor claridad en la gráfica No. 1.

En la gráfica No. 2 establecemos una relación entre el tiempo de evolución clínica de la I.C.C. y los niveles de Mg⁺⁺ sérico. Los cinco pacientes que presentaron niveles normales de Mg⁺⁺ plasmático exhibieron un tiempo de



evolución que osciló entre los dos meses y medio y los seis meses. Por su parte, en los pacientes que mostraron hipomagnesemia, el tiempo de evolución clínica fluctuó entre tres meses y cinco años. De este último subgrupo, ocho (80%) tenían un año o más de evolución.

Determinamos también (ver tabla No. 5 y gráfica No. 3) la correlación entre los valores plasmáticos de Mg⁺⁺ y de aldosterona (V.N. 1-16 ng/dl) en los ocho pacientes a quienes determinamos los niveles séricos de esta hormona.

Seis de estos pacientes presentaron concomitantemente hipomagnesemia e hiperaldosteronismo; un paciente (el No. 7) mostró hipomagnesemia con niveles normales de aldosterona, y el paciente restante (el No. 3) presentó niveles normales de magnesio e hiperaldosteronismo.

DISCUSION

Nuestros pacientes promediaron una edad de 51.5 años, lo cual era de esperarse en vista de la población eminentemente adulta de nuestro hospital y de que las principales causas de I.C.C. (H.T.A. y E.I.M.A.) afectan predo-

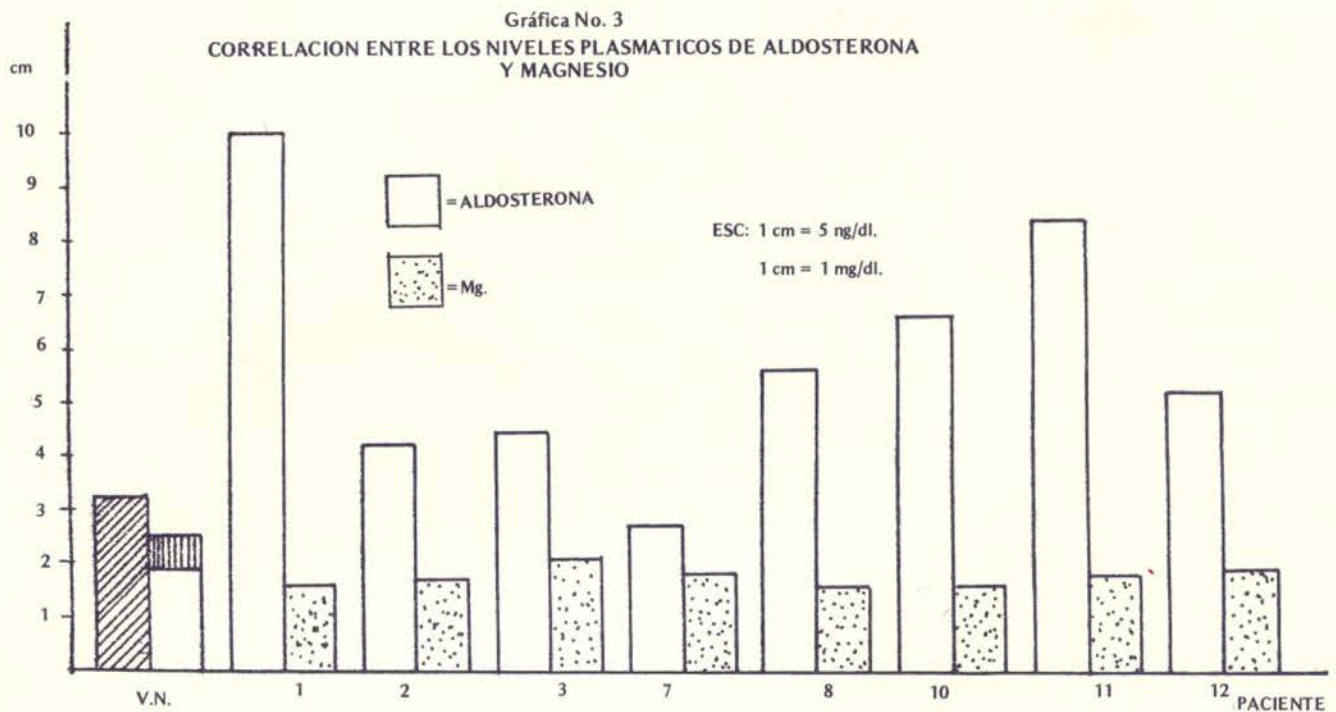


Tabla No. 5
CORRELACION ENTRE LOS NIVELES DE
ALDOSTERONA Y Mg PLASMATICOS

PACIENTES	NIVELES DE ALDOSTERONA ng/dl	NIVELES DE MAGNESIO mg/dl
1	50	1.5
2	21	1.7
3	22	2.1
7	14	1.8
8	28	1.5
10	33	1.6
11	42	1.82
12	26	1.86

minantemente este grupo de edad. Precisamente éstas fueron las cardiopatías de base que con más frecuencia encontramos en nuestro estudio. Los casos de cardiomiopatía dilatada que presentaron tres de nuestros pacientes (diagnosticados en base a historia, examen físico y pruebas de laboratorio, incluyendo ecocardiograma) no representan una muestra real de la frecuencia con que esta entidad se presenta como cardiopatía de base en la I.C.C.

De los 15 pacientes que estudiamos, diez (66.6 %) presentaron niveles bajos de Mg^{++} plasmático, y cinco (33.3%) mostraron concentraciones normales. Es muy significativo el elevado número de pacientes con hipomagnesemia, sobre todo al compararlo con el grupo control, donde sólo un paciente (6.6%) presentó esta alteración electrolítica. Además, los valores de magnesemia que promediaron los pacientes (1.79 mg/dl) fueron significativamente menores al average que se obtuvo en los controles (2.5 mg/dl).

Estos datos cobran aun mayor significación cuando analizamos el gráfico No. 2, en el que se establece la relación existente entre el tiempo de evolución clínica de la I.C.C. y los niveles de Mg^{++} . Es muy significativo el hecho de que los cinco pacientes que presentaron niveles normales de Mg^{++} en sangre, estén situados dentro de los 6 pacientes con menor tiempo de evolución, mientras que 8 de los diez pacientes con hipomagnesemia (80%) tengan una evolución clínica de 1 año o más. Hay dos factores principales que llevan a un paciente con I.C.C. a la hipomagnesemia.¹⁻²⁻⁴⁻⁵⁻⁷⁻⁸

1. Terapia con digital y diuréticos, los cuales aumentan la excreción renal de Mg^{++} .
2. Hiperaldosteronismo secundario, que también aumenta la excreción renal de Mg^{++} .

Por esta razón es lógico suponer que a mayor tiempo de evolución de la I.C.C., mayor será la probabilidad de que se presente hipomagnesemia. Los datos de la gráfica No. 2, así como también los valores que obtuvimos de aldosterona (ver tabla 5 y gráfico 2) en ocho de los pacientes, corroboran esta presunción.

En efecto, seis de estos pacientes (75%) presentaron concomitantemente niveles elevados de esta hormona con hipomagnesemia. En lo que respecta a los dos pacientes restantes, uno de ellos (No. 3) también presentó hiperaldosteronismo, aunque con concentraciones normales de Mg^{++} , mientras que el otro (el No. 7) exhibió hipomagnesemia con niveles normales de aldosterona; es decir, que en total, siete de los ocho pacientes (87.5%) mostraron hiperaldosteronismo, y de éstos, seis presentaron hipomagnesemia.

CONCLUSIONES

1. Un alto porcentaje de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva cursan con niveles disminuidos de magnesio plasmático.

2. Existe una correlación estrecha entre los niveles elevados de aldosterona en plasma y la hipomagnesemia en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

3. A mayor tiempo de evolución de la Insuficiencia Cardíaca, mayor será la posibilidad de que se presenten estas alteraciones en las concentraciones del magnesio.

4. Por lo tanto, la determinación de los niveles séricos del magnesio, al igual que la del sodio y el potasio, debe ser un procedimiento rutinario en los pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

ABSTRACTO

Se estudiaron 15 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) grado IV, según la clasificación de la New York Heart Association, con o sin tratamiento convencional y habiéndose descartado previamente la presencia de enfermedad primaria hepática o renal. A todos los pacientes se les determinó los niveles de magnesio plasmático y en ocho de ellos medimos la concentración de aldosterona en plasma. Los niveles de magnesio sérico se determinaron ade-

más en 15 individuos controles.

Diez de los pacientes (66.6%) y sólo uno de los controles (6.6%) presentaron hipomagnesemia. De los ocho pacientes en los que se determinaron los niveles de aldosterona, seis presentaron hiperaldosteronismo e hipomagnesemia, uno presentó hiperaldosteronismo con normomagnesemia y el otro normoaldosteronismo con hipomagnesemia. Estos datos sugieren que la hipomagnesemia se presenta en un número significativo de pacientes con I.C.C. y que al parecer el hiperaldosteronismo secundario juega un papel importante en el desbalance de este catión.

BIBLIOGRAFIA

1. Dycker T.: Magnesium deficiency in congestive heart failure. *Acta Pharmacol Toxicol*, 1984, Vol. 54, Suppl. 1, 119-123.
2. Whang, R.: Frequency of hypomagnesemia in hospitalized patients receiving digitalis. *Arch Internal Medicine*, 1985, Vol. 145, 4, 655-656.
3. Hipperheyn, J.J.: The pathophysiology of potassium and magnesium disturbances. *Drugs*, 1984, Vol. 28, 112, 119, Suppl 1, 112-119.
4. Dycker T.: Intracellular magnesium loss after diuretic administration. *Drugs*, 1984, Vol. 28, Suppl 1, 161-166.
5. Leary, W.P.: Diuretic-induced magnesium losses. *Drugs*, 1984, Vol. 28, Suppl. 1, 182-187.
6. Reyes, A.J.: Magnesium supplementation in hypertension treated with hydrochloro thiazide. *Current Therapeutic Research*, 1984, Vol. 36, No. 2, 322-340.
7. Ryan, M.P.: Effects of diuretics on the Renal Handling of Magnesium. *Drugs*, 1984, Vol. 28, Suppl. 1, 167-181.
8. Wester, P.O.: Problems with potassium and magnesium in diuretic treated patients. *Acta Pharmacol Toxicol*, Vol. 54, Supply 1, 59-65.