



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/1 - Alteración electrolítica sintomática

D.A. Ávila Londoño^a, S. Gil García^b, A. Fernández de Peñaranda-Cervantes^c y J.M. Machín Lázaro^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^dMédico Internista. Hospital Universitario de Guadalajara. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Guadalajara Sur. Guadalajara.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 70 años, con antecedente de HTA, DM2, dislipemia e hiperuricemia. Bebedor de una copa de vino con las comidas. En tratamiento con: metformina, doxazocina, irbesartan, clortalidona, simvastatina y omeprazol. Acude a consulta de urgencias de atención primaria refiriendo astenia y debilidad en ambos miembros inferiores de 4 días de evolución, acompañado de temblores desencadenados con la actividad física. No otros síntomas al interrogar por órganos y sistemas.

Exploración y pruebas complementarias: TA 160/70 mmHg, FC 74 lpm, SatO₂ 98%, T^a 35,9 °C. Buen estado general. Eupneico. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal. Extremidades sin edema, sin signos de TVP y pulsos normales. Exploración neurológica sin alteraciones. A destacar: ECG en RS a 70 lpm con extrasístoles supraventriculares ocasionales. Hemograma: leucocitosis $11,40 \times 1.000/\mu\text{l}$ con neutrofilia $7,70 \times 1.000/\mu\text{l}$. Bioquímica: potasio 3,4 mmol/L, GGT 107 U/L, bilirrubina total 2,2 mg/dL, bilirrubina directa 0,8 mg/dL, calcio iónico 0,99 mmol/L, magnesio 0,6 mg/dL, PCR 4,3 mg/L. Gasometría venosa: ácido láctico 2,6 mmol/L, pH 7,37, pCO₂ 50 mmHg, pO₂ 18 mmHg, EB 2,4 mmol/L, bicarbonato 28,9 mmol/L. Resto de analítica normal.

Juicio clínico: Hipomagnesemia grave con hipopotasemia e hipocalcemia leves, probablemente secundaria a medicamentos (IBP y diurético).

Diagnóstico diferencial: Pérdidas gastrointestinales: diarrea, malabsorción y cirugías. Pancreatitis aguda. Medicamentos (IBP). Genéticas (hipomagnesemia con hipocalcemia secundaria). Pérdidas renales: medicamentos (diuréticos, antibióticos...). DM descompensada. Alcoholismo. Hipercalemia. Disfunción tubular adquirida (tras necrosis tubular aguda). Genéticas (síndrome Bartter/Gitelman, hipomagnesemia familiar con hipercalcemia y nefrocalcinosis...).

Comentario final: La hipomagnesemia se ha descrito con el uso crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP), presumiblemente debido a la alteración de la absorción intestinal. Una manifestación importante son las arritmias cardíacas, que de no ser reconocidas y tratadas de forma oportuna pueden ser fatales. La FDA emitió una advertencia de seguridad que sugiere que, en los pacientes que se espera un uso prolongado y aquellos con otros factores de riesgo para hipomagnesemia, se deberían realizar controles analíticos.

Bibliografía

1. Yu ASL. Clinical manifestations of magnesium depletion. UpToDate, 2016.

2. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. J Intensive Care Med. 2005;20:3.
3. Broeren MA, Geerdink EA, Vader HL, van den Wall Bake AW. Hypomagnesemia induced by several proton-pump inhibitors. Ann Intern Med. 2009;151:755.

Palabras clave: Hipomagnesemia. Medicamentos. Manifestaciones clínicas.