



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 212/1 - Alteración electrolítica sintomática

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

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; <sup>d</sup>Médico Internista. Hospital Universitario de Guadalajara. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; <sup>c</sup>Médico 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<sup>a</sup> 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 × 1.000/?l con neutrofilia 7,70 × 1.000/?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. Hipercalcemia. Disfunción tubular adquirida (tras necrosis tubular aguda). Genéticas (síndrome Bartter/Gitelman, hipomagnesemia familiar con hipercalciuria 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.