

Caso clínico

Hipomagnesemia severa en paciente con ileostomía de alto débito

J. Arenas¹, R. Rivera Irigoín², J. Abilés¹, F. Moreno Martínez³ y V. Faus¹

¹Servicio de Farmacia y Nutrición. ²Servicio de Medicina Digestiva. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Costa del Sol. Marbella. España.

Resumen

La necesidad de construcción de un estoma es frecuente en la práctica clínica habitual. Las ileostomías por lo general funcionan adecuadamente en las siguientes 24 horas. Sin embargo, muchas veces, están asociadas a una morbilidad importante de hasta el 76%. Aunque las complicaciones derivadas de esta técnica pueden ser quirúrgicas, son las metabólicas precedidas por grandes pérdidas a través del estoma las que pasan más inadvertidas. No es infrecuente encontrarnos con pacientes portadores de ileostomías que acuden en repetidas ocasiones a los centros hospitalarios con serias alteraciones metabólicas en los que no se trata la causa subyacente. El caso que presentamos aquí es uno más de una serie publicada en esta misma revista que nos sensibiliza ante la necesidad del manejo multidisciplinar de las ileostomías y de la prevención de complicaciones mayores derivadas del mal funcionamiento de las mismas.

(*Nutr Hosp.* 2011;27:310-313)

DOI:10.3305/nh.2012.27.1.5479

Palabras clave: *Magnesio. Ileostomía. Resección intestinal. Tetania.*

Introducción

La necesidad de construcción de un estoma es frecuente en la práctica clínica habitual¹. Las ileostomías por lo general funcionan adecuadamente en las siguientes 24 horas, inicialmente producen un débito líquido de alrededor de 1.200 cc/día, que va reduciendo en cantidad y cambiando características hacia un contenido más forme en los siguientes 2-3 meses².

A pesar de los avances en los conocimientos fisiopatológicos, en las técnicas quirúrgicas y en el manejo de los estomas que han logrado disminuir y manejar mejor las complicaciones tanto precoces como tardías, las ileostomías están asociadas a una morbilidad importante, de hasta el 76% según algunos autores³.

Aunque las complicaciones derivadas de esta técnica pueden ser quirúrgicas (hernias y abscesos peries-

HYPOMAGNEAEMIA SEVERE IN PATIENTS WITH HIGH FLOW ILEOSTOMY

Abstract

The need to create a stoma is frequent in the daily clinical practice. Usually ileostomies work well within the first 24 hours. However, many times they are associated with important morbidity up to 76%. Although the complications derived from this technique may be surgical, metabolic complications, which are preceded by large losses through the stoma, are the ones going undetected. It is not rare to see patients carrying an ileostomy that come repeatedly to the hospital with severe metabolic impairments and in whom the underlying cause remains untreated. The case reported herein is just one of a series published in this journal making us aware of the need for a multidisciplinary approach of the ileostomies and the prevention of major complications derived from their poor functioning.

(*Nutr Hosp.* 2012;27:310-313)

DOI:10.3305/nh.2012.27.1.5479

Key words: *Magnesium. Ileostomy. Bowel resection. Tetany.*

tomales, prolapso, necrosis, retracción, fístulas, estenosis, y obstrucción intestinal), son las metabólicas precedidas por grandes pérdidas a través del estoma (deshidratación, alteración electrolítica) las que pasan más inadvertidas.

La información relacionada con las diferentes complicaciones de las ileostomías de alto débito en la literatura es escasa, sin embargo no es infrecuente encontrarnos con pacientes portadores de ileostomías que acuden en repetidas ocasiones a los centros hospitalarios con serias alteraciones metabólicas en los que no se trata la causa subyacente.

El caso que presentamos aquí es uno más de una serie publicada en esta misma revista^{4,5} que nos sensibiliza ante la necesidad del manejo multidisciplinar de las ileostomías y de la prevención de complicaciones mayores derivadas del mal funcionamiento de las mismas.

Caso clínico

Varón de 56 años, sometido en 2003 a hemicolectomía derecha-sigmodectomía y construcción de colostomía terminal por apendicitis complicada. En 2004 se

Correspondencia: Jimena Abilés.
Servicio de Farmacia y Nutrición.
Hospital Costa del Sol.
Marbella. España.
E-mail: jimesolea@yahoo.es

Recibido: 7-IX-2011.
Aceptado: 21-IX-2011.

Tabla I
Evolución de parámetros nutro-metabólicos durante hospitalización

Parámetros	Ingreso	1.ª semana	2.ª semana	3.ª semana
<i>Nutricionales</i>				
Peso (kg)	56	60,5	62,2	65,3
Albúmina (g/dl)	3,4	4	3,8	4,8
Prealbúmina (mg/dl)	12	26,9	45,4	35
Colesterol (mg/dl)	100	130	–	144
<i>Metabólicos</i>				
Ca (mg/dl)	6,4	8,1	8,4	9,6
P (MG/dl)	3,5	2,2	2,7	3,4
Mg (mg/dl)	0,4	1,8	1,9	1,2
Na (mEq/L)	135	143	142	144
K (mEq/L)	3,7	4,1	4,1	3,4

realiza cierre de colostomía y reconstrucción del tránsito intestinal con buena evolución posterior.

6 años después precisa resección ileal (100 cm) y construcción de ileostomía definitiva a raíz de una obstrucción intestinal por síndrome adherencial que se complicó tras la resección y anastomosis inicial.

A los 5 meses de la ileostomía acude a Urgencias por episodio de aparición brusca de crisis tónica-clónica y desviación de la comisura bucal a la derecha que vuelve a aparecer horas después, motivo por el cual se inicia tratamiento con fenitoína intravenoso (i.v.) y se ingresa en el servicio de Medicina Interna (MI).

Se realiza TC craneal, RM de cráneo, ECG y Rx de tórax sin hallazgos significativos.

Los datos de laboratorio revelan hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.

Se inicia tratamiento i.v. con sueroterapia/electrolitos para rehidratación y corrección de déficits y se solicita interconsulta a la Unidad de Nutrición y de Digestión.

Durante la valoración nutricional se observa una pérdida muy significativa de peso en los últimos 3 meses (12%). La exploración física revela pérdida de grasa subcutánea y masa muscular, ausencia de edemas y de signos o síntomas de déficits vitamínicos concretos. La historia dietética evidencia buen apetito con ingesta suficiente de una dieta normal, con un débito por ileostomía de aproximadamente 2.500 ml/día.

La situación nutricional fue compatible con desnutrición energético-proteica moderada

El digestivo pauta dieta absoluta e inicia tratamiento con loperamida, colestiramina, omeprazol y Nutrición parenteral por vía central, con el objetivo terapéutico de reducir las pérdidas intestinales de agua y electrolitos y el volumen total de las heces.

Tras 7 días de tratamiento el débito por la Ileostomía se redujo a 1.000 ml/día, por lo que se inicia tolerancia oral y transición hacia dieta oral blanda pobre residuos suplementada con fórmula polimérica isocalórica para alcanzar paulatinamente requerimientos nutricionales estimados en 2.500 kcal.

Durante la estancia en MI no presentó nuevos episodios de crisis ni focalidad neurológica destacando una mejoría del estado nutrometabólico (tabla I).

El tratamiento al alta consistió en: Dieta blanda pobre en residuos suplementada con fórmula polimérica, loperamida 12 mg/d, colestiramina 8 g/d y 10 ml de pidolato magnésico (32 mEq/d).

En revisión posterior durante consulta externa se observa nueva disminución del magnesio plasmático (1,2 mg/dl), por lo que se aumenta la dosis pautada a 64 mEq/d.

A los 15 días, el paciente acude a la consulta con reaparición de la sintomatología neurológica. La analítica revela Mg de 0,5 mg/dl, con hipopotasemia e hipocalcemia, requiriendo nuevo ingreso hospitalario para perfusión i.v. de iones alterados. Tras recuperación analítica, el paciente se va de alta con aumento de la dosis oral de Mg a 80 mEq/d, modificación de loperamida por codeína (90 mg/d) y suplemento de vitamina D (0,25 mcg/d).

Durante los siguientes 3 meses, el paciente ha precisado controles estrictos (cada 15 días) de la magnesemia y perfusión intravenosa en varias ocasiones.

No ha sido sino hasta normalización del débito por ileostomía y la adaptación intestinal, cuando se ha mantenido la magnesemia en rangos seguros.

Actualmente el paciente presenta un buen estado general y ha remitido por completo la diarrea (3 deposiciones formadas/d), por lo que se ha ampliado la dieta incluyendo incorporación de nuevos alimentos. Ha ganado 13 kg en todo el período y lleva 4 meses sin necesidad de perfusión i.v. de magnesio, manteniendo dosis oral de 80 mEq/d con buena tolerancia.

Discusión

Los estomas de alto débito (EAD) son aquellos en los que el efluente es mayor a 2.000 cc/día⁶, cantidad que probablemente sea clínicamente significativa, causando deshidratación depleción de electrolitos y desarrollo de desnutrición como complicación tardía.

Si bien es cierto que existen suficientes datos en la literatura acerca de las diferentes complicaciones derivadas de los ostomas (temporales o definitivos), la información relacionada con EAD es relativamente escasa.

Concretamente en el caso de ileostomías/yeyunostomías de alto débito, Baker y cols.⁷ describieron una incidencia del 16% en la fase precoz (≤ 3 semanas postquirúrgicas) y del 5,7% en la fase tardía (≥ 3 semanas).

Las causas de EAD son variadas e incluyen sepsis intraabdominal, obstrucción intestinal, enteritis infecciosa por *Clostridium difficile* o salmonella, suspensión brusca de ciertos medicamentos (corticoides, opiáceos), administración de procinéticos, enfermedad en el remanente intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis radica) y sobrecrecimiento bacteriano⁷.

En nuestro paciente no encontramos una causa específica que provocara el alto débito. Asimismo, se ha descrito que en el 50% de los casos EAD en fase precoz y en el 38% en fase tardía no se llega a identificar la causa⁷.

Aunque independientemente de la causa que lo provoca, todos conducen a una serie de disturbios hidroelectrolíticos y déficit de micronutrientes con las consecuencias que de ello deriva. Baker y cols. observaron que más del 40% de pacientes con EAD en fase tardía presentaban deterioro de la función renal y todos ellos tenían hipomagnesemia (HMG).

La prevalencia de HMG varía entre el 7% y el 47% en los pacientes hospitalizados y llega hasta el 65% en pacientes de las unidades de cuidados intensivos^{4,5,8}.

El magnesio es esencial en la activación de múltiples reacciones enzimáticas, incluidas aquellas implicadas en el metabolismo de la glucosa, la síntesis y degradación de ácidos grasos y el metabolismo del ADN y de proteínas. Es necesario para el mantenimiento del potencial de acción en la membrana. También es un componente estructural del hueso y un factor modulador de la secreción de paratohormona (PTH), la transmisión neuromuscular, la excitabilidad cardiovascular, el tono vasomotor y la contracción muscular⁹.

La concentración plasmática de magnesio se mantiene en un estrecho rango comprendido entre 1,5 y 2,5 mg/dl. Su homeostasis depende del equilibrio entre su absorción intestinal y excreción renal.

Habitualmente sólo el 50% del magnesio de la dieta es absorbido en el tracto gastrointestinal, primariamente en yeyuno proximal e ileon, alrededor de 40 mg/día son también secretados en el intestino y, de ellos, sólo 20 g son reabsorbidos en colon y recto, lo que indica que aunque en menor cuantía el colon también participa en su absorcion¹⁰.

El diagnóstico de HMG se hace mediante la determinación de magnesio plasmático, sin embargo hay que tener en cuenta que los síntomas derivados no se presentan hasta que los niveles de magnesio descienden de 1-1,2 mg/dl. Es importante recordar que la hipoalbuminemia puede conducir a una pseudohipomagnesemia y que se pueden tener valores normales de magnesio plasmático y aun así presentar deficiencia de magnesio intracelular con sintomatología asociada, lo que se conoce como depleción de magnesio normomagnesımica¹¹.

Entre los desequilibrios electrolíticos concomitantes se encuentran hipopotasemia e hipocalcemia, ambos refractarios al tratamiento hasta que el déficit de magnesio se corrige¹⁰. La hipocalcemia está mediada por un mecanismo dependiente de la PTH. La HMG produce aumento de la PTH, a través de un mecanismo similar a la hipocalcemia, pero cuando la HMG es severa con depleción de los depósitos intracelulares produce una disminución de esta hormona, generando resistencia a su acción. La mayoría de pacientes con HMG severa presenta niveles disminuidos de PTH o "inapropiadamente" normales para la calcemia¹⁰.

La complicación inicial de la deficiencia de magnesio es la hiperexcitabilidad neuromuscular¹². El caso que nos ocupa ingresó por clínica neuromuscular, siendo la tetania y las convulsiones generalizadas su máximo exponente.

El manejo de nuestro paciente estaba condicionado por dos aspectos fundamentales: por un lado la sustitución/repleción de los déficits específicos y por otro, no menos importante, el control de las pérdidas por la ileostomía.

El tratamiento de la deshidratación y corrección de la función renal, reduce el hipoaldosteronismo secundario que redundará en una mejoría de la HMG. El tratamiento específico de la HMG dependerá de sus niveles plasmáticos y de la sintomatología. En los casos de tetania asociada a hipocalcemia-HMG, convulsiones o arritmias ventriculares secundarias, la corrección inicial se hace i.v. hasta conseguir niveles superiores a 1 mg/dl.

En los casos menos graves y en el tratamiento de mantenimiento se pueden usar sales de magnesio de liberación prolongadas por vía oral.

En el manejo de las ileostomías de alto débito, además de descartar las causas que podrían condicionar esta situación se incluye la restricción de fluidos por vía oral a 500 cc/día (considerando dieta absoluta en algunos casos), administración de soluciones isotónicas, uso de antidiarreicos como Loperamida a dosis altas (hasta 32 mg/día) e inhibición ácida gástrica potente mediante dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (hasta 40 mg/12 horas). Si con las medidas anteriores no ha sido posible controlar el débito se puede aanadir Codeína 15-60 mg y subir en 2-4 mg la dosis de Loperamida y en casos más extremos se puede usar octeotride 200 mcg durante 3-5 dıas⁷.

Nuestro paciente, a pesar de la buena respuesta al tratamiento i.v. ha mostrado resistencia al aporte oral de Mg probablemente por pérdidas excesivas y malabsorción que se vio favorecida posteriormente por el aporte de vitamina D. Asimismo las pérdidas por ileostomías han ido reduciendo en cantidad y mejorando consistencia tras la sustitución de loperamida por codeína y el mantenimiento de una estricta dieta sin residuos.

El presente caso nos hace reflexionar que ante todo paciente portador de Ileostomía de alto débito no hay que olvidar las complicaciones metabólicas asociadas debiendo abordarlas desde una perspectiva multidisciplinar con el objetivo no solo de reponer déficits sino

también de controlar las pérdidas. Sabiendo que aún tras el alta es necesario un seguimiento adecuado y seriado para asegurar la normalidad nutrometabólica.

Referencias

1. Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; 87: 427-31.
2. Carlson G (2001 1st edition) Care of intestinal stoma and enterocutaneous fistula. In: *Intestinal Failure* (ed. Nightingale J), pp. 51-63. Greenwich Medical Media LTD, London.
3. Leong AP, Londono-Schimmer EE, Phillips RK. Life-table analysis of stomal complications following ileostomy. *Br J Surg* 1994; 81: 727-9.
4. Fernández-Rodríguez E, Camarero-González E. Paciente con enfermedad de Crohn y convulsiones por hipomagnesemia. *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 720-22.
5. Guijarro de Armas MG, Vega Piñero B, Rodríguez Álvarez SJ, Civantos Modino S, Montaña Martínez JM, Pavón de Paz I, Moreno Megías S. Convulsiones secundarias a hipomagnesemia en paciente con intestino corto. *Nutr Hosp* 2010; 25(6): 1037-40.
6. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55 (Suppl. 4): iv1-12.
7. Baker ML, Williams RN, Nightingale JM. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal Dis* 2011; 13 (2): 191-7.
8. García Casasola G, Sánchez Hernández C, Luengo Pierrad P, Arenas González S, Bilbao Garay J, Zapatero Gaviria A. *Rev Clin Esp* 2004; 204 (1): 46-7.
9. Zaloga GP, Roberts PR. Calcium, phosphorus and magnesium disorders. En: Ayres SM, Grenvik NA, Holbrook PR, Shoemaker WC, ed. *Textbook of Critical Care*. 4ª Ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2000; 905-928.
10. Pérez González E, Santos Rodríguez F, Coto García E. Homeostasis del magnesio. Etiopatogenia, clínica y tratamiento de la hipomagnesemia. A propósito de un caso. *Nefrología* 2009; 29 (6): 518-24.
11. Quamme GA. Recent developments in intestinal magnesium absorption. *Curr Opin Gastroenterol* 2008; 24 (2): 230-35.
12. Rude RK, Singer FR. Magnesium deficiency and excess. *Ann Rev Med* 1981; 32: 245-259.