



Caso clínico

Síndrome de intestino corto causa de hipomagnesemia; importancia de su diagnóstico y tratamiento

F. B. García¹, I. Sanchez², F. Arrieta³, A. Calañas³, J. I. Botella-Carretero³, I. Zamarrón³ y C. Vázquez³.

¹R-4 Endocrinología y Nutrición. H.U. Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. ²R-4 Endocrinología y Nutrición. HU Princesa. Madrid. ³HU Ramón y Cajal. S Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición, Obesidad y Metabolismo adulto. Irycis. CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). España.

Resumen

El síndrome de intestino corto (SIC) es una entidad compleja caracterizada, por un estado malabsortivo secundario normalmente a una resección intestinal extensa que ocasiona alteraciones clínico, metabólicas y/o nutricionales debidas a la reducción de la superficie absorbente intestinal efectiva. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y el paciente, por el proceso malabsortivo, requiere un soporte nutricional para mantener sus requerimientos básicos, como en el caso que presentamos. La clínica asociada al SIC también está en función de la zona de intestino delgado afectada por la resección o la alteración funcional. Sabemos que los electrolitos son absorbidos predominantemente en el intestino delgado. La regulación de los niveles de iones/minerales se basa tanto en la absorción intestinal como en la excreción renal. Consideramos de interés la publicación del caso, dado lo excepcional de la pérdida aislada de magnesio secundaria al SIC. Comentamos los aspectos más destacables del mismo y revisamos la literatura.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:456-459)

DOI:10.3305/nh.2014.29.2.7048

Palabras clave: Síndrome de intestino corto. Malabsorción de magnesio. Hipomagnesemia.

SHORT BOWEL SYNDROME CAUSE OF HYPOMAGNEAEMIA IMPORTANCE OF ITS DIAGNOSIS AND TREATMENT

Abstract

The short bowel syndrome (SIC) is a complex entity characterized by a malabsorptive state usually secondary to extensive intestinal resection originating a clinical, metabolic and/or nutritional disorder due to the reduction of the effective intestinal absorptive surface. The diagnosis is essentially clinical and, due to the patients malabsorptive process, it requires nutritional support to maintain their basic requirements, as the case reported. The clinical features of SIC patients depend on the grade of the alteration of function of the the small intestine or the impairment secondary to the surgical resection. We know that electrolytes are absorbed predominantly in the proximal gut. The regulation of ion/mineral levels depend on both the intestinal absorption and the renal excretion. We present an unusual case of SIC with only low absorption of magnesium. We discuss the most outstanding aspects of the case and review the literature.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:456-459)

DOI:10.3305/nh.2014.29.2.7048

Key words: Short Bowel syndrome. Decrease absorption intestinal. Low magnesium.

Introducción

Se denomina síndrome de intestino corto (SIC) a aquel cuadro que asocia diarrea, tránsito intestinal acelerado, malabsorción o pérdida de peso y de masa muscular, con la pérdida o disfunción del intestino delgado, secundaria a la resección del mismo¹. Las consecuencias del SIC son la malabsorción, la desnutrición y los

trastornos hidroelectrolíticos. Cuando la resección ileal es inferior a 50 cm, ésta suele ser bien tolerada, siendo infrecuente el SIC.

El magnesio es un catión predominantemente intracelular, que interviene en multitud de reacciones enzimáticas, en la síntesis proteica y en fosforilaciones de procesos anaeróbicos, siendo indispensable para la vida¹. También destaca por su papel en la regulación de los niveles de calcio, ya que un déficit severo de magnesio, produce resistencia a la acción de la hormona paratiroidea e hipocalcemia, derivando ello en una clínica de tetania, arritmias cardiacas (siendo la arritmia ventricular la de mayor riesgo para la vida de estos pacientes), debilidad o espasmos musculares y, a largo plazo, formación de litiasis renales^{2,3}. La regulación de los niveles de magnesio se basa en la absorción intestinal y

Correspondencia: Francisco Arrieta Blanco.
Hospital Ramón y Cajal.
Colmenar, km. 7,2.
Madrid.
E-mail: arri68@hotmail.com

Recibido: 6-VIII-2013.
1.ª Revisión: 19-X-2013.
Aceptado: 22-X-2013.

en la excreción renal. Se ha señalado que en el SIC, el déficit de magnesio se produce fundamentalmente por una disminución en su absorción, originada por la acción quelante de los ácidos grasos en la luz intestinal, así como por una disminución de la superficie absorptiva y, ocasionalmente, por un aumento de su eliminación renal como consecuencia de un hiperaldosteronismo secundario a la disminución del volumen extracelular por las pérdidas gastrointestinales.

A continuación presentamos un caso de SIC con hipomagnesemia severa selectiva, dado lo excepcional del mismo, y comentamos su evolución y seguimiento.

Caso clínico

Mujer de 55 años, con antecedentes personales de tabaquismo desde los 15 años y EPOC grado II. En mayo de 2012 se realizó tomografía computerizada (TC) de tórax, donde se observó un nódulo de 27 mm en lóbulo superior derecho, con probable infiltración de primera costilla. Fue diagnosticada de un tumor de Pancoast con un estadiaje inicial T4N0M0. En julio de 2012 recibió quimioterapia y radioterapia concomitante. Presentó una respuesta completa y, en octubre de 2012, se le realizó una lobectomía superior derecha videotoracoscópica y linfadenectomía. El postoperatorio fue tórpido, con shock séptico de origen respiratorio, insuficiencia cardíaca, fracaso renal agudo y requirió ingreso en UVI por insuficiencia respiratoria, precisando nutrición parenteral total (NPT). Allí permaneció ingresada 2 meses, hasta que fue trasladada a la planta, donde presentó un cuadro de abdomen agudo, practicándose una laparotomía exploradora. Tras observarse una ileítis con componente infeccioso y necrótico junto con asas isquémicas y abundante líquido libre de aspecto hemático antiguo y fecaloideo, se practicó resección de aproximadamente 60 cm de íleon terminal hasta válvula cecal y se dejó ileostomía terminal en fosa ilíaca derecha. Los cultivos fueron positivos para estafilococos y bacilos gram positivos, por lo que se inició tratamiento intravenoso empírico con piperacilina-tazobactam 4 g cada 8 horas y vancomicina 1 g cada 12 horas durante 14 días. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta con dieta oral, suplementos hiperproteicos de nutrición enteral y complejo polivitamínico con minerales.

Un mes después del alta, la paciente volvió a acudir al hospital por disnea, fiebre, náuseas, vómitos alimentarios, febrícula, astenia, hiporexia y decaimiento importantes, acompañados de débito elevado por la ileostomía (1.500-2.000 mL/día). Se realizó una TC, observándose una colección postquirúrgica abundante en hemitórax derecho con probable fístula broncopleurales, ingresando en el Servicio de Cirugía Torácica. Se sospechó empiema y se colocaron dos drenajes "pigtail". Se inició antibioterapia con piperacilina-tazobactam 4 g cada 8 horas y vancomicina 1 g cada 12 horas a través de catéter central de inserción periférica (PICC) en miembro superior izquierdo. No era posible otro acceso central, ya que pre-

sentaba trombosis completa de vena yugular derecha por su larga estancia en la UVI. En la bioquímica general destacaba hipocalcemia (pese a tratamiento con Natecal® 2 comprimidos al día), hipopotasemia e hipomagnesemia que no presentaba previamente (Tabla I). Se inició tratamiento intravenoso con gluconato cálcico 1 ampolla de 10 mL al 10% cada 6 horas, sulfato de magnesio 2 gramos cada 24 horas y suplementos orales de potasio (1 Boi-K® cada 8 horas), calcio (Natecal® 2 comprimidos al día) y magnesio (2 comprimidos cada 8 horas), solicitándose consulta al Servicio de Nutrición. La paciente continuaba con diarrea líquida abundante por la ileostomía (más de 1500 mL/día), refería anorexia, astenia, decaimiento y calambres. Pese a la suplementación oral, continuaba con niveles indetectables de magnesio (< 0,6 mg/dL). Dada la baja ingesta y la mala tolerancia oral a los suplementos de magnesio, se decidió iniciar nutrición parenteral central por el PICC.

Tras la normalización hidroelectrolítica y un correcto aporte nutricional, la paciente fue intervenida para el cierre de la fístula broncopleurales. Una semana después de la cirugía, la paciente tomaba suplementos nutricionales y dieta por vía oral, mejorando los calambres y el estado anímico, sin necesidad de tratamiento antidepressivo. La hipomagnesemia aislada tardó 7 días en recuperarse, siendo dada de alta con suplementos nutricionales orales y magnesio a dosis de 1 comprimido cada 8 horas. Al no normalizarse completamente las cifras de magnesio y dada la buena tolerancia, se aumentó la dosis a 2 comprimidos cada 8 horas, consiguiendo remontar los niveles hasta límites dentro de la normalidad (Tabla I). Quedaron descartadas las pérdidas urinarias, con unos niveles de magnesio en orina indetectables (< 1,81 mg/dL), confirmando el diagnóstico de malabsorción intestinal.

Discusión

La hipomagnesemia aislada, descrita por primera vez en 1930³, tiene una incidencia de hasta el 12% en pacientes hospitalizados. Es una entidad frecuentemente infradiagnosticada, dado que no se suele incluir en los diagnósticos diferenciales o no se contempla la posibilidad del déficit de dicho ion en patologías en las que su incidencia es relativamente alta. Se ha señalado que la clínica normalmente sólo aparece con niveles inferiores a 1,2 mg/dL y suele asociarse a hipocalcemia e hipopotasemia. En nuestro caso, además, la paciente presentaba calambres y depresión^{3,4}. En la literatura revisada, encontramos un caso de una paciente japonesa con SIC asociado a hipocalcemia e hipopotasemia refractarias al tratamiento que, tras un estudio más profundo, se vieron ligadas a hipomagnesemia severa⁵. La hipomagnesemia en estas situaciones requiere aporte intravenoso de forma temporal o indefinida, según la evolución del cuadro. En casos severos, con niveles inferiores en sangre a 1 mEq/L (en nuestro caso indetectables), se administrará una carga de 2 g de sulfato de

Tabla I
Evolución de la magnesemia, magnesuria, calcemia, fosforemia, natremia y kaliemia del caso

Fecha	Mg ²⁺ (mg/dL)	Mg ²⁺ orina (mg/dL)	Ca ²⁺ (mg/dL)	P ³⁻ (mg/dL)	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Observaciones
13/11/12	1,8		9,4	3,0	142	4,3	
17/12/12	1,6		8,8	4,2	133	4,5	Post-abdomen agudo + ileostomía
12/01/13			8,7		135	3,7	Alta
16/02/13			7,4		132	3,5	Ingreso por vómitos y fiebre
25/02/13	<0,6		6,8	3,6	142	3,2	Inicio de calcio y magnesio oral
01/03/13	<0,6		7,5	3,7			Inicio de calcio y magnesio iv
02/03/13	0,74		8,0		134	4,4	
05/03/13	1,7		9,1	3,5	135	4,4	Suspensión de aporte iv. Mantenimiento con magnesio oral
20/03/13	1,2		9,2		137	4,5	Suspensión de aporte oral de magnesio post-cirugía
25/03/13	1,2		9,2	4,4	136	4,7	
01/04/13	1,05		9,1	4,7	134	4,7	Reinicio de aporte oral de magnesio
06/04/13	1,11		9,8		135	4,7	
11/04/13	1,2		8,8				Magnesio oral 1 comprimido/8 horas
09/07/13	1,3	< 1,81	9,0	3,5	135	4,2	Magnesio oral 2 comprimidos/8 horas

Rangos de normalidad: Magnesio (1,4-2,4 mg/dL)
Calcio (8,7-10,3 mg/dL)
Fósforo (2,7-4,5 mg/dL)
Sodio (135-148 mmol/L)
Potasio (3,5-5,5 mmol/L)

magnesio, seguida de una dosis de mantenimiento de 4-6 g/día durante 3 a 5 días, siempre y cuando la función renal sea normal². Las dosis necesarias variarán en función de los niveles de magnesio y la presencia de síntomas. Algunos casos se muestran refractarios a este tratamiento, especialmente si se acompañan de déficit de 1,25 OH-Vitamina D3, que disminuye la reabsorción de magnesio a nivel renal. El tratamiento con 1,25 OH-Vitamina D3 ha mostrado su utilidad en esta situación⁶. Incluso han sido descritos casos que responden sólo a determinados preparados de magnesio oral⁷. No obstante, el éxito a largo plazo vendrá dado por el manejo de la causa desencadenante de la hipomagnesemia; en nuestra paciente, la baja ingesta acompañada de diarrea y la presencia de una ileostomía. El principal problema es la diarrea, que produce una disminución de la absorción de nutrientes y una pérdida de los mismos por el tubo digestivo. Debe ser tratada tanto con ajuste de la dieta como con el uso de fármacos que van desde los inhibidores de la bomba de protones hasta el octreótido. La alimentación debe realizarse en pequeñas tomas, usando carbohidratos complejos y fibra soluble⁸. La normalización del tránsito y el aumento de la consistencia fecal favorecerá la absorción de magnesio, evitando la necesidad de su administración endovenosa e, incluso, pudiendo obviar los suplementos orales o necesitando sólo dosis bajas de los mismos. Este último punto es importante, puesto que el magnesio administrado por vía oral puede, a su vez, favorecer la aparición de diarrea, siendo uno de sus efectos se-

cundarios más frecuentes. Hay que destacar la utilidad del PICC en el caso presentado, dado que era necesario el aporte intravenoso de magnesio y un adecuado control hidroelectrolítico, máxime cuando el agotamiento vascular era importante^{9,10}.

Nuestro caso pone de manifiesto la importancia del déficit selectivo de magnesio, que se asocia a menudo con múltiples alteraciones bioquímicas, tales como hipokaliemia, hipocalcemia e hiponatremia. Es de destacar la rápida corrección de todas las alteraciones hidroelectrolíticas mediante aporte oral, salvo el magnesio, que se administró por vía intravenosa y con suplementación oral tras normalizar los niveles plasmáticos, controlar el débito por la ileostomía, y la mejoría del estado anímico y la hiporexia.

En conclusión, el déficit de magnesio debe ser sospechado en pacientes con alteraciones iónicas, especialmente hipocalcemia, sobre todo cuando son refractarias a tratamiento y en aquellos pacientes con una patología de base que favorezca su aparición, como puede ser un SIC. Si el déficit es severo, su suplementación debe ser intravenosa para facilitar el restablecimiento de los niveles normales de los iones, evitando la diarrea y la mala tolerancia de dosis elevadas de magnesio oral.

Referencias

1. Al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 737-52.

2. Martin KJ, González EA, Slatopolsky E. Clinical consequences and management of hypomagnesemia. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2291-5.
3. Assadi F. Hypomagnesemia: an evidence-based approach to clinical cases. *Iran J Kidney Dis* 2010; 4: 13-9.
4. Miranda SC, Ribeiro ML, Ferriolli E, Marchini JS. Hypomagnesemia in short bowel syndrome patients. *Sao Paulo Med J* 2000; 118: 169-72.
5. Sato Y, Yonekura Y, Tsukamoto T, Kakita H, Tateishi Y, Komiya T y cols. A case of hypomagnesemia linked to refractory hypokalemia and hypocalcemia with short bowel syndrome. *Nihon Jinzo Gakkai Shi* 2012; 54: 1197-202.
6. Fukumoto S, Matsumoto T, Tanaka Y, Harada S, Ogata E. Renal magnesium wasting in a patient with short bowel syndrome with magnesium deficiency: effect of 1 alpha-hydroxyvitamin D3 treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65: 1301-4.
7. Yokota K, Kato M, Lister F, Ii H, Hayakawa T, Kikuta T y cols. Clinical efficacy of magnesium supplementation in patients with type 2 diabetes. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 506S-509S.
8. Rodrigues G, Seetharam P. Short bowel syndrome: A review of management options. *Saudi Journal of Gastroenterology* 2011; 17: 229-35.
9. Botella-Carretero JI, Carrero C, Guerra E, Valbuena B, Arrieta F, Calañas A y cols. Role of peripherally inserted central catheters in home parenteral nutrition: a 5-year prospective study. *J Parenter Enteral Nutr* 2013; 37: 544-9.
10. Arenas J, Rivera Irigoien R, Abilés J, Moreno Martínez F, Faus V. Hipomagnesemia severa en paciente con ileostomía de alto débito. *Nutr Hosp* 2012; 27: 310-3.