

# Factores de riesgo para el desarrollo de hipomagnesemia en el paciente quemado

Héctor César Durán-Vega,\* Francisco Javier Romero-Aviña,\* Jorge Eduardo Gutiérrez-Salgado,\* Teresita Silva-Díaz,\* Luis Ernesto Ramos-Durón,\* Francisco Javier Carrera-Gómez\*

Recepción versión modificada: 7 de enero de 2004

aceptación: 12 de marzo de 2004

## Resumen

*Las alteraciones electrolíticas son frecuentes en el paciente quemado, y en general se presentan en pacientes con quemaduras de mayor gravedad. Es poco conocida la frecuencia y magnitud de la hipomagnesemia, así como los factores de riesgo para presentarla en esta situación clínica. Se realizó un estudio retrospectivo observacional de revisión de casos, en 35 pacientes con quemaduras, manejados en el servicio de Cirugía Plástica Reconstructiva del Hospital Central Sur de PEMEX. Se determinó el comportamiento del magnesio sérico y se formaron dos grupos, un grupo de estudio que incluyó a 11 pacientes con quemaduras e hipomagnesemia, y un segundo grupo de 24 pacientes, con quemaduras y sin hipomagnesemia. Se determinaron los principales factores de riesgo relacionados con los episodios de hipomagnesemia. Se encontró que el paciente de mayor riesgo es aquel con quemaduras mayores de 40% de superficie corporal, de segundo y tercer grado, que se encuentra en el cuarto y el décimo día después de la quemadura, y que presenta hipocalcemia, hipocalcemia o las dos y que además no ha recibido aporte por vía intravenosa este catión. La mejor manera de prevenirlo es identificar al paciente de alto riesgo o diagnosticar de manera oportuna para evitar mayores complicaciones.*

**Palabras clave:** Factores de riesgo, magnesio, quemado.

## Summary

*Electrolyte abnormalities are common in the severely burned patient. There is little information with regard to the frequency and magnitude of hypomagnesemia, as well as on risk factors for this condition. We performed an observational, retrospective analysis of 35 burned patients treated at the Plastic and Reconstructive Surgery Service at the Hospital Central Sur PEMEX, Mexico City. We determined serum magnesium behavior and divided patients into two groups: the first included 11 patients with burns and hypomagnesemia, and the second, 24 patients with burns but without hypomagnesemia. Risk factor identification was performed. We found patient at risk was the one with more than 40% of 2nd or 3rd degree total burned body area, in day 4 or 10 after the burn, and with hypokalemia, hypocalcemia, or both, and without intravenous (i.v.) supplementation of magnesium. The best way to prevent or avoid major complications is to identify the high-risk patient, or to diagnose earlier.*

**Key words:** Risk factors, magnesium, burn.

[www.mediographic.com](http://www.mediographic.com)

Departamento de Cirugía Plástica Reconstructiva del Hospital Central Sur de Petróleos Mexicanos

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Héctor César Durán-Vega. Periférico Sur 43301 edificio Andrómeda departamento 301 Colonia Fuentes del Pedregal, Del. Tlalpan. 14140 México Distrito Federal. Tel.: 5568 6750, email:hcdv@hotmail.com

## Introducción

Las quemaduras son un problema serio en todo el mundo y aunque es conocida la fisiopatología de la lesión, en general un paciente quemado grave es un reto para el equipo médico. Las alteraciones electrolíticas son comunes y en general se presentan con mayor frecuencia en pacientes con lesiones de mayor gravedad. Aunque se conoce que el paciente quemado presenta cambios metabólicos y nutricionales importantes, es poco conocida la incidencia y la magnitud de las alteraciones que ocurren en relación al magnesio sérico y sus repercusiones sistémicas.

El magnesio, es el segundo catión más importante a nivel intracelular, y se almacena principalmente en la mitocondria.<sup>1-2</sup> En los tejidos corporales varía su distribución; por ejemplo, en el hueso se encuentra 53%, músculo 27%, tejidos blandos 19%, eritrocitos 0.5% y plasma menos de 1%.<sup>3</sup> Del plasmático 33% se encuentra unido a proteínas, 12% unido a aniones, y 55% se encuentra libre. De este magnesio libre, 60% se encuentra como ion libre, 20% se une a proteínas y el resto forma complejos con bicarbonato, fosfato y citrato.<sup>3,4</sup> La forma de ingreso normal es la ingesta, aunque en la luz intestinal sustancias como fosfato y celulosa quelan el magnesio, disminuyendo su absorción. A su vez, el principal determinante de la concentración plasmática es el riñón, donde se encuentra una estricta regulación de sus niveles séricos.<sup>3-5</sup> La hipermagnesemia e hipercalcemia inhiben la reabsorción tubular de magnesio mientras la hipomagnesemia y la secreción de hormona paratiroide aumenta su reabsorción.<sup>5</sup> La eliminación urinaria de más de 2 mEq/día indica pérdida renal exagerada.<sup>6</sup> En el paciente quemado, este factor se acentúa al utilizar diuréticos que además promueven la pérdida de potasio.

El nivel sérico normal del magnesio va de 1.8 a 2.3 mg/100mL. La hipomagnesemia se ha dividido en tres categorías de acuerdo a la severidad. Una hipomagnesemia leve se considera cuando los niveles se encuentran de 1.4 a 1.8 mg/100 mL, una moderada cuando los niveles van de 1 a 1.3 mg/100 mL, y una hipomagnesemia grave cuando los niveles son menores a 1 mg/100 mL.<sup>4</sup> ¿Pero por qué es tan importante el magnesio? El magnesio es un cofactor de 3000 reacciones enzimáticas diversas,<sup>7</sup> y es especialmente vital como cofactor de enzimas involucradas en la transferencia de fosfato, por ejemplo, en todas aquellas reacciones en las que se requiera adenosintrifosfato (ATP), y en la replicación, transcripción y translación de ácidos nucleicos.<sup>2</sup>

Un sistema dependiente y de importancia clínica, es el sistema de bomba de membrana que genera el gradiente eléctrico necesario para la excitabilidad de la membrana plasmática.<sup>2</sup> El magnesio regula el movimiento del calcio dentro de las células musculares lisas, manteniéndola fuerza de la contractilidad miocárdica y el tono vascular periférico.<sup>8</sup>

Mientras que la hipomagnesemia va más allá que una alteración teórica. Se conoce bien que la prevalencia de

hipomagnesemia en pacientes en general puede llegar a ser de 6-12%.<sup>4</sup>

Al presentar déficit de magnesio, se presentan alteraciones a distintos sistemas, como neurológico y cardiovascular principalmente. De las alteraciones neurológicas destacan principalmente espasmos musculares difusos, letargia, ataxia, nistagmo, temblores o fasciculaciones, confusión, tetania y convulsiones que llegan a ser muy graves. De las neuromusculares se refieren debilidad de músculos respiratorios, hipoventilación, disfagia, disfonía.<sup>9</sup> En relación a las cardiovasculares, se encuentran cambios electrocardiográficos tales como la prolongación de los segmentos PR y QT, arritmias de origen auricular y ventricular, así como falla cardiaca congestiva en los casos más graves. También se ha reportado una tendencia aumentada a la trombosis, que en pacientes en reposo se puede manifestar como trombosis venosa profunda de miembros inferiores.<sup>6,9</sup>

Sin embargo, las alteraciones más frecuentes se observan en relación a otros electrolitos como sodio, fosfato, calcio y potasio siendo los más importantes en la práctica clínica éstos dos últimos. Se considera que al existir hipocalcemia se presentara hipomagnesemia en 40% de los casos, y en hipocalcemia habrá hipomagnesemia en 22%. Incluso, se plantea que al existir hipocalcemia e hipocalcemia simultáneas, es casi seguro que exista hipomagnesemia.<sup>4,10</sup> Esto se debe a que el metabolismo del calcio está controlado en parte por la actividad de la hormona paratiroidea (PTH), el cual parece ser el sitio de acción del magnesio para la modulación del balance del calcio, porque deficiencias séricas de magnesio inhiben la acción de la PTH en el hueso impidiendo directamente la liberación de calcio;<sup>11,12</sup> además se impide la secreción de PTH en el sitio de origen (paratiroides), debido a que el magnesio es cofactor de la enzima adenilato-ciclasa en el tejido paratiroides. Además, es un calcio antagonista en otros sitios corporales, como en el intestino donde impide la absorción enterar de calcio, y el riñón donde produce resistencia a la acción de la PTH, permitiendo la eliminación de calcio.<sup>3</sup> La hipermagnesemia y la hipercalcemia inhiben la reabsorción tubular de magnesio mientras la hipomagnesemia y la secreción de hormona paratiroide aumenta su reabsorción. Es obvia una relación inversa entre la absorción de calcio y magnesio.<sup>5</sup> La hipomagnesemia puede ser el resultado de la secreción de hormona paratiroidea en respuesta a la hipocalcemia, así como también la hipocalcemia es debida a una deficiente liberación de paratohormona, combinada con un deterioro en los órganos diana de paratorhormona. Por lo tanto, debe corregirse el magnesio para corregir el déficit de calcio.

En cuanto a la hipocalcemia, el magnesio influencia en gran parte el flujo de potasio y sodio a través de la membrana, al ser cofactor en el sistema de bomba de sodio-potasio-ATPasa (sistema Na-K-ATPasa), la cual genera gradientes transmembrana al permitir el flujo de sodio y potasio, determinando su potencial eléctrico. En caso de hipomagnesemia,

no existirá este flujo normal, alterando los niveles de potasio (hipocalemia), causando alteraciones en el potencial eléctrico de la célula, que a su vez se observará como muy excitable o irritable, principalmente a nivel neuromuscular. Esta hipocalemias es en la práctica clínica de difícil manejo, porque también se observa pérdida renal de potasio, al impedir la hipomagnesemia una reabsorción en túbulos renales, con lo que se promueve y mantiene estas deficiencias en el paciente grave,<sup>10</sup> que no se resuelve con la simple administración intravenosa de potasio, si no que se requiere primero la restitución de magnesio. Si no se maneja de esta manera, la hipocalemias puede ser refractaria al tratamiento.<sup>13</sup>

Todas estas condiciones se acentúan en el paciente quemado. Se observa frecuentemente en las terapias intensivas, que los quemados graves desarrollan hipocalcemia e hipocalemias refractarias, hipomagnesemia, hipoparatiroidismo y resistencia renal a la administración de hormona paratiroides.<sup>14</sup> El objetivo de este estudio fue reconocer los factores de riesgo para la presencia de hipomagnesemia en los pacientes con quemadura, e identificar a los pacientes que tiene un riesgo elevado, así como proponer un esquema preventivo en los pacientes quemados para evitar la hipomagnesemia.

## Material y métodos

Se revisaron en total 88 expedientes de pacientes con quemaduras manejados en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX de 1996 a 2001 (6 años). Se diseñó como un estudio retrospectivo observacional de revisión de casos. Se incluyeron pacientes con quemaduras de segundo y tercer grado en agudo. Se excluyeron pacientes con quemaduras de primer grado únicamente, aquellos no manejados desde el inicio en el servicio mencionado, así como aquellos pacientes que cumplen los criterios de inclusión, pero que no cuentan con un expediente clínico completo, y los pacientes que fallecieron (los expedientes no estaban a disposición). De esta manera se excluyeron a 53 pacientes por no tener registros completos en el expediente clínico, incluso los que fallecieron por no tener acceso a esos expedientes, y se consideraron a 35 pacientes quienes cumplían completamente con los criterios de inclusión. Las variables a analizar fueron las siguientes:

- A) Edad
- B) Sexo
- C) Etiología de la quemadura
- D) Porcentaje de superficie corporal total quemada (SCTQ)
  - Incluyendo únicamente quemaduras de segundo y tercer grado
- E) Frecuencia de la hipomagnesemia

- Total de episodios y total de episodios por paciente
- F) Nivel sérico promedio y gravedad de los episodios de hipomagnesemia
- G) Días de presentación de inicio de la hipomagnesemia
  - Primer episodio
  - Segundo episodio
  - Otros episodios
- H) Relación de los niveles séricos de magnesio con los niveles séricos de potasio y calcio
  - Niveles séricos de potasio
  - Niveles séricos de calcio

Se dividieron en dos grupos, el primero o grupo A en donde se incluyeron 24 pacientes quemados pero que no presentaron en ningún momento del internamiento hipomagnesemia, y el segundo grupo o grupo B, que incluyó 11 pacientes quemados con uno o más episodios de hipomagnesemia.

Se calculó el porcentaje de superficie corporal total quemada (SCTQ) de acuerdo a las tablas de Lund y Brower en el día de ingreso corrigiéndolo en el caso de definición de un área mayor o menor de quemadura al paso de los días. En cuanto al grado de quemadura, se descartan las quemaduras de primer grado, y se incluyeron solamente quemaduras de segundo y tercer grado; al calcular el porcentaje de SCTQ no fue necesario realizar la distinción entre estos grados, de acuerdo al diseño de otros estudios similares en la literatura médica revisada.<sup>12-16</sup>

Se tomaron muestras séricas al ingreso del paciente para tener un valor de referencia; en la primera semana se tomaron las muestras en días alternos (cada 48 horas), y a partir de la segunda semana, cada siete días, pero si se presentaban otras alteraciones electrolíticas, se solicitaban cada 24 horas. En caso de no manifestar alteraciones que pudieran hacer sospechar hipomagnesemia, se solicitaban niveles séricos cada semana. Se volvían a solicitar niveles de magnesio a las 24 horas de haber instituido el tratamiento, y de acuerdo al resultado, continuaba con tratamiento agudo o de sostén.

Por último, se realizó el análisis estadístico utilizando el programa de estadística SPSS, versión 9.0 para Windows. Se realizó la prueba de la Z por medio de la T de student, calculando un intervalo de confianza de 99%.

## Resultados

La edad promedio de los pacientes fue de 35.6 años, en el grupo A de 33.2 años y en el grupo B de 40.8 años. El sexo de los pacientes fue siete mujeres en el estudio (20%) y 28 hombres (80%), encontrando en el grupo B una mujer (0.9%) y 10 hombres (90.9%).

En relación a la causa de la quemadura, en 31 pacientes (88%) fue por fuego directo, en tres pacientes por escaldadura (9%), y en un caso quemadura química (3%). En todos los pacientes del grupo B fue la causa fuego directo (100%).

En relación al porcentaje de SCTQ, en uno y otro grupo fue de 20.9%, sin embargo, en el grupo A o control el porcentaje fue de 9.1% y en el grupo B el porcentaje fue de 44.1%, encontrando diferencia significativa ( $p > 0.001$ ).

Se observó característicamente que en los pacientes que presentaron quemaduras con SCTQ mayor a 35%, 84.6% presentó algún episodio de hipomagnesemia, y que cuando el porcentaje de SCTQ fue mayor de 40%, 100% de ellos presentó uno o más episodios de hipomagnesemia.

Hubo un total de 29 episodios de hipomagnesemia en 11 pacientes, con promedio de 2.6 por paciente. En seis pacientes se presentaron por lo menos dos determinaciones séricas de hipomagnesemia como valor mínimo de cuadros por paciente, y en un paciente se presentaron hasta cinco episodios.

El nivel sérico promedio en el grupo A fue de 2.1 mg/100 mL, y en el grupo B el promedio fue de 1.24 mg/100 mL con una moda (o valor más frecuente) en este grupo B de 1.1 mg/100 mL en seis de los casos.

De estos 29 episodios de hipomagnesemia 8 (27.5%) fueron considerados como leves, 21 (72.4%) como moderados y no se observaron episodios de hipomagnesemia grave.

Tomando en cuenta el número de días en los que hubo la hipomagnesemia a partir de la quemadura, se observó que el primer episodio (11 pacientes) se presentó en promedio a los 4.45 días, con una media de 2.4 días. El segundo episodio de hipomagnesemia (11 pacientes) se presentó en promedio a los 10.3 días con media de 7.2 días, y el tercer episodio (4 pacientes) fue en promedio a los 15.5 días, con media de 14.6 días.

Con relación en los otros electrolitos (potasio y sodio), 58.6% de los casos con hipomagnesemia se presentó conjuntamente con hipocalcemia, 48% de los casos con hipomagnesemia se presentó también con hipocalcemia, y 24.1% de los casos de hipomagnesemia se presentó con hipocalcemia e hipocalcemia. Sin embargo, de los dos grupos, los pacientes que presentaron hipocalcemia e hipocalcemia simultáneas, 100% presentó hipomagnesemia.

## Discusión

Actualmente se considera que la deficiencia de magnesio es la alteración electrolítica que con mayor frecuencia se ignora en la práctica médica.<sup>17</sup> La deficiencia de magnesio es común en pacientes hospitalizados, 10 a 20% en pacientes en general y hasta 60 a 65% de los pacientes en una terapia intensiva, por lo cual no debería sorprender el hecho

que sea aún más frecuente en el paciente quemado. Incluso, como la deficiencia de magnesio puede cursar con niveles séricos nominales, seguramente la hipomagnesemia es más común de lo que se ha reportado.<sup>18</sup>

En el paciente quemado, esta tendencia a la hipomagnesemia puede ser causada por la falta de aporte, por medicamentos (Furosemida, Aminoglucósidos, Digital, Albuterol, Insulina), por el aumento en la excreción urinaria, o por alteraciones en la secreción de hormona paratiroidea.<sup>15</sup>

Sin embargo, recientemente se le ha añadido otra explicación más específica. La hipomagnesemia está en relación directa con el porcentaje de superficie corporal quemada, y la causa más probable de esta relación es la pérdida del magnesio en el exudado de la quemadura. Actualmente se sabe que la pérdida de magnesio en el exudado de un paciente con quemaduras es cuatro veces mayor que por las pérdidas urinarias, principalmente en pacientes con quemaduras mayores 40% tanto en quemaduras de segundo como del tercer grado de profundidad.<sup>15</sup>

Al observar otros electrolitos alterados, identificamos que el déficit de magnesio tiene otras aplicaciones, principalmente hormonales. Por lo tanto la mejor manera de impedir las alteraciones en el magnesio, y de otros electrolitos de manera secundaria, es previniéndolo.

En este estudio mostramos que la edad promedio de los pacientes fue la productiva. Creemos que no existe una diferencia del comportamiento del magnesio entre los sexos, y la mayor frecuencia de hombres afectados en este estudio es por que es la población en activo de mayor riesgo de quemaduras en Petróleos Mexicanos. La etiología de la quemadura en todos los pacientes que presentaron hipomagnesemia fue por fuego directo.

En la relación al porcentaje de la SCTQ, en el grupo A fue de 9.1%, a diferencia del grupo B, donde el porcentaje fue de 44.1%, ( $p > 0.001$ ), con lo que se confirma que los pacientes con mayor porcentaje de quemadura, presentan tendencia mayor de hipomagnesemia. Esto puede ser explicado de distintas maneras, pero creemos que el factor de mayor importancia es la pérdida de este electrolito por el exudado de las superficies quemadas. Además, se observó que en aquellos pacientes que presentaron quemaduras mayores a 35% de SCTQ, 84.6% presentó episodios de hipomagnesemia, y en aquellos pacientes que tenían 40% o más de SCTQ, 100% de ellos presentó episodios de hipomagnesemia. Estos datos confirman que la gravedad de la quemadura va en relación inversa con los niveles séricos de magnesio.

Se promediaron 2.6 episodios por paciente, a pesar de haber recibido terapia de reposición de las alteraciones electrolíticas. El nivel sérico del grupo control fue normal, de 2.1 mg/100 mL a diferencia del nivel del grupo B de 1.24 mg/100 mL.

Se observó que la mayoría de los episodios fueron clasificados como moderados (72%). Esto puede tener como explicación la falta de síntomas o lo discretos que éstos

pueden ser en una hipomagnesemia leve, que pueden pasar inadvertido, sobre todo si no se cuenta con niveles séricos de magnesio. Al no observar mejoría en los niveles séricos de otros electrolitos, o al presentar progresión de los síntomas, se puede presuponer un déficit de magnesio. No se presentaron casos con hipomagnesemias graves, quizás por que los pacientes que pudieron haberlas presentado fallecieron en la UTI a los pocos días del ingreso, o porque se detectó a tiempo y se realizó una adecuada reposición.

Los episodios de hipomagnesemia presentaron tres picos característicos de acuerdo a los días de presentación. El primero se presentó en promedio a los 4.45 días, el segundo a los 10.3 días y el tercero a los 15.5 días. Consideramos que estos días son los que nos deben dar la pauta para buscar esta alteración en específico, es decir, los días de mayor riesgo.

La deficiencia de magnesio se presentó con alteraciones en otros electrolitos, siendo la más importante por frecuencia y por gravedad la hipocalcemia y seguida por la hipocalcemia, las cuales en presencia de hipomagnesemia se vuelven de difícil control, refractarias al tratamiento sustitutivo hasta que sea corregido el magnesio por todas las causas previamente explicadas.

De acuerdo a los resultados y las frecuencias, se trató de identificar a los factores de riesgo para el desarrollo de hipomagnesemia en el paciente quemado. Consideramos que el paciente de mayor riesgo (Cuadro I) es aquel con quemaduras mayores 40% de SCTQ con quemaduras de segundo y tercer grado, que se encuentra en el cuarto o el décimo día después de la quemadura, que presenta hipocalcemia, que presenta hipocalcemia o ambas, de difícil tratamiento, y que además no ha recibido aporte por vía intravenosa este catión. En este paciente consideramos que la presencia de hipomagnesemia estará casi siempre presente. ¿Cuando deberíamos solicitar entonces niveles séricos de magnesio? Creemos que al paciente que no tiene riesgo, sólo se debe solicitar niveles séricos de magnesio al ingreso para tener un valor de referencia, así como una semana después de su ingreso. Si no se encuentran alteraciones en estas dos determinaciones, quizás no se requiera solicitar niveles séricos en el internamiento, con la excepción de aquellos pacientes que cursen con otras alteraciones o medicamentos que hicieran pudieran hacer sospechar hipomagnesemia.

En los pacientes de riesgo, se deben pedir niveles séricos al ingreso, así como en días alternos en la primera semana (cada 48 horas). Posteriormente solicitarlo cada semana, tomando en cuenta los días 10 y 15.

La determinación rutinaria de este electrolito sérico, nos ayudará a evitar complicaciones sistémicas, así como mejorar la homeostasis en otros electrolitos, principalmente potasio.<sup>4</sup> El magnesio no se incluye en la mayoría de los químicas hemáticas, pero debe ser valorado.<sup>19</sup>

Existen preparaciones orales e intravenosas para la restitución de magnesio. Las preparaciones orales están indicadas cuando las deficiencias de magnesio y los síntomas son leves, o no hay alteraciones electrolíticas importantes. Puede ser usada además como tratamiento de mantenimiento con 5 mg/kg al día. Cabe advertir sin embargo que la absorción de magnesio intestinal no es predecible, y algunas referencias mencionan que solo se absorberá 30 a 50% de lo administrado por lo que no deberá usarse esta vía al tratar complicaciones potenciales. Además, un efecto secundario frecuente es la diarrea, la cual puede llevar a la suspensión del medicamento.<sup>9</sup>

La dosis de mantenimiento en adultos, es de 0.2mMol/kg/día oral o 0.1mMol/kg/día por vía parenteral. Sin embargo, en el paciente con quemaduras, se recomienda no sólo mantener esta dosis, sino una mayor que las recomendaciones diarias así como la monitorización frecuente.<sup>16</sup>

Para la administración intravenosa, se utiliza el sulfato de magnesio (MgSO<sub>4</sub>). Cada gramo de sulfato de magnesio tiene 8 miliequivalentes (mEq) o 4 milimoles de magnesio elemental.

**Cuadro I. Paciente con alto riesgo de presentación de hipomagnesemia**

- Quemaduras mayores 40% de SCTQ de segundo y tercer grado
- Cursando el cuarto o el décimo día después de la quemadura
- Alteraciones electrolíticas
  - Hipocalcemia
  - Hipomagnesemia
  - Ambas
- Sin aporte intravenoso de magnesio

La preparación usual en México contiene 8 mEq/mL, o sea 1 grm/10mL en una solución a 0.8mEq/mL (Magnefusin). Cuando se administra sulfato de magnesio no debe diluirse en solución de Hartman debido a que el calcio que ésta contiene contrarrestaría la función del magnesio infundido.

En caso de hipomagnesemia leve se debe administrar 240 mg de magnesio elemental por vía oral, uno o dos veces al día. Esta puede tratarse con sales de magnesio orales o leche de magnesia.<sup>9</sup>

En caso de hipomagnesemia moderada, debe administrarse una ampolla de MgSO<sub>4</sub> 10%, diluida en 20 mL de solución glucosa 5% cada cuatro a seis horas, y de acuerdo con los niveles séricos mantenerse por dos a tres días.

Si se presenta hipomagnesemia grave y sintomática, debe administrarse uno a dos ampollas de MgSO<sub>4</sub> a 10%, diluidos en 20 mL de solución glucosada 5% en cinco a 15 minutos, seguidos de la perfusión de cinco a seis

ámpulas (40-48 mEq) en 1 litro o más de ser posible, dividido en 24 horas, manteniendo la perfusión por tres a siete días para llenar los depósitos intracelulares, pero sin permitir llegar a hipermagnesemia.<sup>7,20</sup> Al mantenerse la restitución deben medirse los niveles séricos cada 24 horas, y tener vigilancia especial en pacientes con insuficiencia renal, por que en la restitución se puede caer fácilmente en hipermagnesemia.

Siempre será necesario reponer el magnesio para tratar una hipocalcemia refractaria al tratamiento, y será también deseable por lo menos determinar los niveles séricos del magnesio.

## Conclusiones

La hipomagnesemia es frecuente en el paciente quemado y se relaciona con lesiones de mayor gravedad. El paciente de mayor riesgo es aquel con quemaduras mayores 40% de SCTQ de segundo y tercero grado, que se encuentra en el cuarto o el décimo día después de la quemadura, y que presenta hipocalcemia, hipocalcemia o las dos, y que además no ha recibido aporte por vía intravenosa este catión. La mejor manera de prevenirlo es identificar al paciente de alto riesgo intravenosa y prevenir esta alteración, o diagnosticarla de manera oportuna para evitar mayores complicaciones, principalmente en relación a otros electrolitos.

## Agradecimientos

Agradecemos el apoyo brindado por la señora Diana Cecilia Popoca López en la traducción y la redacción de este trabajo.

## Referencias

1. Elin RJ. Magnesium metabolism in health and disease. *Dis Mon* 1988;34:161-219.
2. Klein GL. Effects of burn injury on bone and mineral metabolism. En: Herndon DN, editor. *Total burn care*. 1a ed. Philadelphia, PA: USA: W.B. Saunders;1996. pp. 246-249.
3. McLean R. Magnesium and its therapeutic uses: a review. *Am J Med* 1994; 96:63-76.
4. Salem M, Muñoz R, Chernow B. Hypomagnesemia in critical illness. *Crit Care Clin* 1991;17:225-252.
5. Klein G. Effects of burn injury on bone and mineral metabolism. En: Herndon DN, editor. *Total burn care*. la ed. W.B. Saunders. Philadelphia, PA, USA: 1996. pp. 246-250.
6. Dagogo-Jack S, Clutter W. Enfermedades del equilibrio mineral y del metabolismo óseo. En: Ewald GA, McKeizle CR, editores. *Manual de terapéutica médica*. 9a ed. España: Editorial Masson;1997.
7. White RE, Hartzell HO. Magnesium ions in cardiac function. *Biochem Pharmacol* 1989;8:859-867.
8. Ester JR, Epstein M. Management of magnesium depletion. *Am J Nephrol* 1988;8:349.
9. Salem M, Muñoz R, Chernow B. Hypomagnesemia in critical illness. *Crit Care Clin* 1991;17:225-252.
10. Whang R, Oei TO, Alkawa JK, et al. Predictors of clinical hypomagnesemia. *Arch Intern Med* 1984;1144:1794-1796.
11. Klein GL, Wolf SE, Goodman WG, Phillips WA, Herndon DN. The management of acute bone loss in severe catabolism due to burn injury. *Horm Res* 1997;48(Suppl 5):83-7.
12. Whang R, Flink EB, Dyckner T, et al. Mg depletion as a cause of refractory potassium depletion. *Arch Intern Med* 1985;145:1686-1689.
13. Klein GL, Langman CB, Herndon DN. Persistent hypoparathyroidism following magnesium repletion in burn-injured children. *Pediatr Nephrol* 2000;14:4301-4304.
14. Berger MM, Rothen C, Cavadini C, Chiolero RL. Exudative mineral losses after serious burns a clue to the alterations of magnesium and phosphate metabolism. *Am J Clin Nutr* 1997;65(5):1473-1481.
15. Klein GL, Nicolai M, Langman CB, Cuneo BF, Sailer DE, Herndon DN. Deregulation of calcium homeostasis after severe burn injury in children: possible role of magnesium depletion. *J Pediatr* 1997;131(2):246-251.
16. Whang R. Magnesium deficiency: pathogenesis, prevalence, and clinical implications. *Am J Med* 1987;82(3A):24-29.
17. Ryzen E, Wagers PW, Singer FR, Rude RK. Magnesium deficiency in a medical ICU population. *Crit Care Med* 1985;13:19-21.
18. Cameron JL. *Current Surgical Therapy*. 6a ed. USA: Mosby;1998. pp. 1121.
19. Zaloga GP, Kirby R, Bernards WC, Joseph AL. Fluid and electrolytes. En: Civetta JM, editor. *Critical care*. 3a ed. Philadelphia, PA; USA: Lippincott-Raven Publishers;1997. pp. 430-433.
20. Marino P. *The ICU book*. 2a ed. USA: Williams & Wilkins;1998. pp. 660-671.