

Hipomagnesemia y su relación con trastornos del ritmo cardíaco

Hugo Giraldo, Alvaro Mesa

La infusión de sales de magnesio ha sido eficaz para la supresión de algunos trastornos del ritmo cardíaco, por lo cual se ha involucrado a la hipomagnesemia en la génesis de los mismos. Nosotros investigamos la presencia de arritmias cardíacas recurrentes y sostenidas en un grupo de 27 pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea, modelo clínico óptimo para producir hipomagnesemia. Aunque observamos una disminución significativa en la concentración sérica del ion, incluso hasta las 48 horas del postoperatorio, en ningún caso encontramos trastornos del ritmo atribuibles a este estado.

El efecto anticálcico del magnesio puede ser responsable de manera indirecta del supuesto efecto antiarrítmico de este catión.

INTRODUCCION

El magnesio es el cuarto catión más abundante en el cuerpo humano y el segundo después del potasio en el espacio intracelular en donde llega a tener una concentración de 28 mEq/L.

La mayor posibilidad de realizar mediciones séricas de magnesio en los últimos años ha permitido determinar que la hipomagnesemia es un trastorno electrolítico común en pacientes con deficiencias nutricionales, en ciertos trastornos gastrointestinales, renales y en los pacientes alcohólicos (1).

En los pacientes con afecciones cardíacas, se ha atribuido la hipomagnesemia al uso de diuré-

ticos utilizados para el control de los estados congestivos secundarios a insuficiencia cardíaca (2). En la literatura se ha informado sobre hipomagnesemia no relacionada al uso de diuréticos en pacientes con cardiopatía isquémica e infarto del miocardio (3,4); sin embargo estos resultados no han sido corroborados por otros autores (5).

Está muy claro, al menos desde el punto de vista experimental, según los estudios de Hoffman (6), Grantham (7) y Surawics (8), que la hipomagnesemia por sí sola no produce ningún cambio electrocardiográfico, lo cual ha sido corroborado en humanos (9).

A pesar de que los efectos cardíacos relacionados con la disminución sérica de este ion no ha sido precisados, diferentes investigadores han conceptualizado que la hipomagnesemia induce la aparición de arritmias cardíacas (1, 10, 11). Sin embargo, la única evidencia de asociación entre hipomagnesemia y arritmias se basa en la desaparición de algunos trastornos del ritmo luego de la infusión de sales de magnesio.

Los informes de la literatura médica que relacionan hipomagnesemia con la aparición de trastornos del ritmo han incluido, en su mayoría, pacientes con factores claramente predisponentes para la aparición de arritmias cardíacas, como infarto del miocardio, intervalo QT prolongado e intoxicación digitalica, lo cual impide establecer un punto de corte claro en lo que respecta a la relación causa-efecto.

Con este trabajo hemos pretendido establecer la frecuencia de aparición de trastornos del ritmo cardíaco en pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea, modelo óptimo por su capacidad para disminuir la concen-

Dr. Hugo Giraldo: Servicio de Electrofisiología y Arritmias; Dr. Alvaro Mesa: Jefe Servicio de Electrofisiología y Arritmias, Clínica Santa María, Medellín.

Solicitud de separatas al Dr. Giraldo.

tración sérica de este ion (16-18), para de esta manera intentar hacer claridad sobre la verdadera capacidad arritmogénica de la hipomagnesemia.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el presente estudio los pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea en el Centro Cardiovascular Colombiano - Clínica Santa Mana durante el período comprendido entre el 22 de febrero y el 8 de abril de 1990, siempre que no tuvieran ninguno de los siguientes hallazgos considerados como criterios de exclusión:

1. Trastornos del ritmo cardíaco con carácter repetitivo o permanente registrados electrocardiográficamente y consignados en la historia clínica.
2. Tratamiento con medicamentos anti-arrítmicos del tipo I-A.B.C., o tipo IV.
3. Trastornos de la conducción intraventricular en el electrocardiograma de superficie, tipo bloqueo de rama.
4. Insuficiencia renal.

Con antelación al tratamiento quirúrgico se obtuvo consentimiento por escrito.

Al final, 27 pacientes que cumplieron los requisitos conformaron la población del presente estudio.

A cada paciente se le realizó:

1. Electrocardiograma de superficie con doce derivaciones estándar, antes de cirugía, inmediatamente después y a las 4, 8, 24 y 48 horas del acto quirúrgico.
2. Determinación de magnesio sérico al tiempo de obtención de los registros electrocardiográficos.
3. Determinación del potasio sérico al mismo tiempo, con reposición de este catión en caso de que el laboratorio informase cifras por debajo del límite inferior normal.
4. Monitorización continua del ritmo cardíaco durante las primeras 48 horas del postoperatorio.

Para el registro del trazado electrocardiográfico se utilizó un Electrocardiógrafo Cardiofax modelo 6543A (Nihon Koden Corporation, Tokio, Japón).

La determinación del intervalo QTc se hizo utilizando la fórmula de Bazett:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{R - R}}$$

En cada caso la velocidad del registro electrocardiográfico fue de 25 mm/seg y la medición hecha por el mismo observador.

La medición de los niveles séricos de magnesio se hizo por técnica colorimétrica de Mann y Yoe en un equipo de química automatizado ABBA 200. El valor normal en nuestro laboratorio es 1.5 a 2.5 mEq/L.

Se consideraron trastornos del ritmo directamente relacionados con hipomagnesemia aquellos con carácter repetitivo (mínimo 2 episodios en 1 hora) sostenido (mayor de 10 latidos), a frecuencia mayor de 150 latidos/min., que fueron abolidos inmediatamente después de la corrección del nivel sérico de magnesio mediante la infusión intravenosa de sulfato de magnesio.

La protección miocárdica durante el acto quirúrgico se obtuvo en todos los paciente con la infusión de solución cardiopléjica cristaloide a 4°C, la cual se infundió cada 20 minutos vía anterógrada por debajo del sitio de pinzamiento aórtico, así mismo, con el uso de hipotermia local bañando el corazón con solución salina helada a 4°C cada 10 minutos. La composición de la solución cardiopléjica usada en cada caso fue:

Dextrosa 5%	350 cc
Solución salina	550 cc
Agua destilada	40 cc
Manitol 20%	45 cc
Cloruro de potasio	30 mEq
Calcio	0.5 cc
Bicarbonato	4 cc

Esta solución es hiperosmolar, libre de magnesio. En la solución del líquido primado se utilizaron 300 mgr de sulfato de magnesio al 20% de solución.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de Wilcoxon y su coeficiente de correlación y el

análisis de varianza para la valoración del intervalo QTc.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se pueden observar las características de los pacientes. La edad promedio del grupo fue 53 ± 13 años. Diez y nueve pacientes (63%) fueron del sexo masculino, y ocho del sexo femenino (37%). Veintitrés tenían diagnóstico de enfermedad coronaria arteriosclerótica con compromiso plurivascular y cuatro enfermedad valvular con severo compromiso hemodinámico.

La duración de la perfusión fue 86 ± 25 minutos. Los valores séricos de magnesio en cada paciente se ilustran en la Tabla 2 y Figura 1.

El valor del magnesio previo a la cirugía fue normal, 1.95 ± 0.28 mEq/L. Inmediatamente después de la cirugía disminuyó a 1.51 ± 0.26 mEq/L y continuó descendiendo a la cuarta (1.37 ± 0.15 mEq/L) y a la octava horas (1.32 ± 0.19 mEq/L)

Tabla 1. Características de los pacientes.

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico
1	57	F	Enf. Coronaria
2	55	F	Enf. Coronaria
3	74	M	Enf. Coronaria
4	70	M	Enf. Coronaria
5	73	M	Enf. Coronaria
6	52	M	Enf. Coronaria
7	48	M	Enf. Coronaria
8	47	F	Enf. Coronaria
9	52	M	Enf. Coronaria
10	50	F	Enf. Coronaria
11	15	M	Est. Pulmonar
12	39	F	Fistula Coronaria
13	65	M	Enf. Coronaria
14	40	M	Est. Mitral
15	45	F	Enf. Coronaria
16	61	M	Enf. Coronaria
17	70	M	Enf. Coronaria
18	61	F	Enf. Coronaria
19	47	M	Enf. Coronaria
20	33	M	Insuf. Aórtica
21	69	M	Enf. Coronaria
22	47	M	Enf. Coronaria
23	50	M	Enf. Coronaria
24	54	M	Doble lesión aórtica
25	71	M	Enf. Coronaria
26	48	F	Enf. Coronaria
27	43	M	Enf. Coronaria

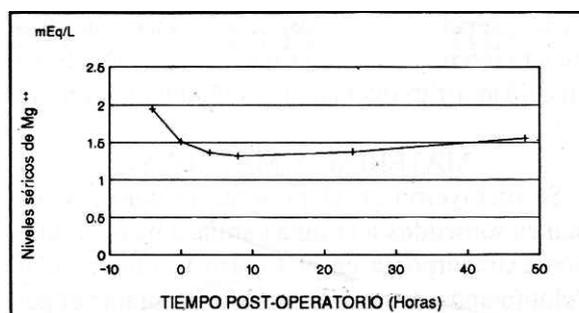


Figura 1. Hipomagnesemia y su relación con trastornos del ritmo cardíaco.

del postoperatorio, para iniciar luego un proceso de recuperación a las 24 y 48 horas del postoperatorio hasta alcanzar cifras de 1.38 ± 0.16 y 1.56 ± 0.24 mEq/L respectivamente, pero permaneciendo a las 48 horas del postoperatorio aun por debajo de los niveles séricos prequirúrgicos. Las diferencias del magnesio medido con relación al valor basal fueron siempre significativas (Tabla 3).

La duración del intervalo QTc previo a la cirugía fue de 444 ± 51 mseg. El valor postoperatorio fue 458 ± 32 mseg, para luego regresar a los niveles previos y mantenerse estable hasta las 48 horas del postoperatorio sin demostrarse diferencia significativa ($P=0.10$).

No se observó diferencia en los niveles séricos de magnesio antes de la cirugía en el grupo de pacientes que recibían diuréticos comparado con los paciente que no utilizaron esta medicación.

En ningún paciente se observaron eventos arrítmicos con carácter repetitivo o sostenido.

DISCUSION

Nuestra observación de una disminución significativa en los niveles séricos de magnesio, incluso 48 horas después de la intervención, es similar a lo previamente informado en la literatura médica (16-19), en la que anotan persistencia de hipomagnesemia hasta 12 días después de circulación extracorpórea para cirugía cardíaca.

Ninguno de los pacientes en nuestra serie tuvo arritmias cardíacas con las características de presentación que constituían el punto final de observación en nuestro trabajo. Schwieger y cols. (19)

Tabla 2. Valores séricos del magnesio (mEq/L).

Pte.	Mg ⁺⁺ previo	Mg ⁺⁺ post.	Mg ⁺⁺ 4 horas	Mg ⁺⁺ 8 horas	Mg ⁺⁺ 24 horas	Mg ⁺⁺ 48 horas
1	2.00	1.40	1.20	1.10	1.40	1.70
2	1.89	1.50	1.20	1.00	1.40	1.50
3	1.90	1.80	1.60	1.40	1.33	1.93
4	2.00	1.38	1.37	1.60	1.40	1.31
5	2.00	1.40	1.30	1.30	1.20	1.50
6	1.98	1.40	1.50	1.54	1.45	1.55
7	1.60	1.10	1.30	1.40	1.30	1.34
8	2.19	1.40	1.38	1.38	1.50	1.90
9	2.16	1.60	1.50	1.80	1.70	1.70
10	1.50	1.30	1.42	1.33	1.20	1.70
11	1.80	1.50	1.30	1.27	1.40	1.70
12	2.70	2.30	1.50	1.35	1.40	2.20
13	2.60	1.30	1.50	1.20	1.20	1.50
14	2.40	1.80	1.90	1.70	1.70	1.50
15	1.90	1.40	1.29	1.26	1.20	1.42
16	1.80	1.30	1.30	1.20	1.30	1.60
17	1.80	1.30	1.32	1.20	1.30	1.30
18	2.00	1.60	1.40	1.31	1.40	1.60
19	1.80	1.13	1.23	1.25	1.20	1.10
20	1.70	1.60	1.20	1.40	1.50	1.60
21	1.84	1.60	1.42	1.38	1.55	1.43
22	1.90	1.20	1.28	1.07	1.40	1.64
23	2.05	1.90	1.35	1.40	1.60	1.90
24	1.81	1.60	1.27	1.11	1.30	1.20
25	2.00	2.00	1.48	1.44	1.60	1.60
26	1.55	1.40	1.10	1.04	1.00	1.30
27	1.50	1.42	1.46	1.24	1.40	1.50
Promedio	1.95 ± .28	1.51 ± .26	1.37 ± .15	1.32 ± .19	1.38 ± .16	1.56 ± .24

en su serie informaron sobre una mayor incidencia de trastornos del ritmo en pacientes sometidos a cirugía cardíaca que no recibieron suplemento de magnesio en el postoperatorio. Sin embargo, este autor incluyó pacientes con incremento del automatismo auricular y ventricular aislados los cuales tienen gran variabilidad espontánea y hacen pensar que su observación en este sentido tenga mucho de casualidad. Además este mismo autor

Tabla 3. Magnesio.

Previo	Postoperatorio	
1.95 mEq/L	Inmediato = 1.51	P < 0.001
1.95 mEq/L	4 horas = 1.37	P < 0.001
1.95 mEq/L	8 horas = 1.32	P < 0.001
1.95 mEq/L	24 horas = 1.38	P < 0.001
1.95 mEq/L	48 horas = 1.56	P < 0.001

informó sobre pacientes con fibrilación y flutter auricular postoperatorio, trastornos del ritmo bastante frecuentes en fase temprana posterior a cirugía cardíaca, los cuales son consecuencia más bien de un grado importante de pericarditis, según los estudios de Waldo (20).

Nosotros no tuvimos pacientes que presentaran en el postoperatorio flutter o fibrilación auricular; pero prospectivamente este es un punto interesante de estudio en el sentido de utilizar sulfato de magnesio en algunos de estos pacientes y compararlos obviamente con un grupo control.

En algunas situaciones como *torsade de pointes* (21-23), arritmias asociadas a infarto del miocardio (24-25) e intoxicación digitalica (26), el papel terapéutico del magnesio puede ser indirecto puesto que aun en algunas de estas situacio-

nes, como en el caso de arritmias asociadas a toxicidad digitálica, se observa más frecuentemente hipermagnesemia que hipomagnesemia.

Es bien conocido que este ion posee un efecto calcio-antagonista claramente definido y por eso se considera como un bloqueador natural del calcio (27). Es posible entonces que arritmias como el *torsade de pointes* y algunas de las que aparecen en la fase aguda del infarto del miocardio sean suprimidas después de la infusión de magnesio debido a su acción anticálcica, lo cual puede suprimir ritmos generados por oscilaciones post-potenciales, mecanismo involucrado en la génesis de estos trastornos del ritmo.

En el caso de la enfermedad miocárdica isquémica, es posible que la desaparición de arritmias ventriculares luego de la infusión de magnesio se relacione más bien con fenómenos tales como menor acumulación de calcio a nivel intracelular, mejoría en la contractilidad miocárdica y favorecimiento de una mejor perfusión miocárdica al impedir la aparición de espasmo coronario, fenómenos todos revertidos o mejorados por el efecto anticálcico del magnesio (24, 25, 28, 29).

Finalmente, consideramos que de acuerdo con la observación clínica que hemos llevado a cabo, la hipomagnesemia por sí sola es una entidad con poco potencial arritmogénico ya que a pesar de haberse presentado una disminución significativa en los niveles séricos del magnesio en todos los pacientes, en ninguno se observó alteración del ritmo. Este hecho se corrobora por la ausencia de cambios que el magnesio genera en el electrocardiograma de superficie (9), y se confirma en nuestro estudio al no alterarse de ninguna manera el intervalo QTc del electrocardiograma de superficie, circunstancia que enfatiza la ausencia de potencial arritmogénico de la hipomagnesemia al no crear un sustrato funcional. Esta situación ha sido también estudiada por Kulick (30) quien no encontró modificación en la refractariedad auricular ni ventricular luego de la infusión de magnesio en individuos normales, lo cual plantea que el efecto antiarrítmico del magnesio merece mayor investigación clínica antes de adjudicarle acción terapéutica antiarrítmica a este ion.

SUMMARY

The intravenous administration of magnesium has been successful in the treatment of some cardiac arrhythmias; for this reason hypomagnesemia has been evoked in the genesis of this arrhythmias.

We have investigated the presence of recurrent or persistent arrhythmias in a group of 27 patients who underwent cardiac surgery with extracorporeal circulation. This is an optimal clinical model in the production of hypomagnesemia. A significant decrease of the serum concentration of the ion was observed, even 48 hours after the surgery. In no case the observed alterations of the cardiac rhythm could be related to this situation. The anticalcic effect of magnesium could be responsible in an indirect manner for the possible antiarrhythmic effect of the cation.

REFERENCIAS

1. **Iseri LT, Freed J, Bures AR.** Magnesium Deficiency and Cardiac Disorders. *Am J Med* 1975; **58**: 837-846.
2. **Seller RH, Ramirez O, Rest AN, Mover JH.** Serum and Erythrocytic Magnesium Levels in Congestive Heart Failure: Effect of Hydrochlorothiazide. *Am J Cardiol* 1966; **17**: 786-791.
3. **Rasmussen HS, McNair P, Goransson L, Balslov S, Larsen OG, Aurup P.** Magnesium Deficiency in Patients with Ischemic Heart Disease with and without Acute Myocardial Infarction Uncovered by an Intravenous Loading Test. *Arch Intern Med* 1988; **148**: 329-332.
4. **Abraham AS, Eylath U, Weinstein M, Czaczkes E.** Serum Magnesium Levels in Patients with Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1977; **296**: 862-863.
5. **Dyckner T.** Serum Magnesium in Acute Myocardial Infarction. Relation to Arrhythmias. *Acta Med Scand* 1980; **207**: 59-66.
6. **Hoffmann BF, Sucklung EE.** Effect of Several Cations on Transmembrane Potentials of Cardiac Muscle. *Am J Physiol* 1956; **186**: 317-324.
7. **Grantham JJ, TU WH, Schlorb PR.** Acute Magnesium Depletion and Excess Induced by Hemodialysis. *Am J Physiol* 1960; **198**: 1211-1216.
8. **Surawicz B, Lepeschkin E, Herrlich HC.** Low and High Magnesium Concentrations at Various Calcium Levels: Effect on the Monophasic Action Potential, Electrocardiogram, and Contractility of Isolated Rabbit Hearts. *Circ Res* 1961; **9**: 811-818.
9. **Surawicz B.** Is Hypomagnesemia or Magnesium Deficiency Arrhythmogenic? *J Am Coll Cardiol* 1989; **14**: 1093-1096.
10. **Flink EB.** Magnesium Deficiency: Normal and Abnormal. In: Arief AL, DeFronzo RA, eds. Fluid, Electrolytes and Cardiac Arrhythmias. *Acta Med Scand* 1981; **647** (Suppl): 125-137.
11. **Burch GE, Giles TD.** The Importance of Magnesium Deficiency in Cardiovascular Disease. *Am Heart J* 1977; **94**: 649-657.
12. **Abraham AS, Rosenmann D, Kramer M, Balkin J, Zion M, Farbstein H, Eylath U.** Magnesium in the Prevention of Lethal Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction. *Arch Intern Med* 1987; **147**: 753-755.
13. **Kafka H, Langevin L, Armstrong P.** Serum Magnesium and Potassium in Acute Myocardial Infarction. Influence on Ventricular Arrhythmias. *Arch Intern Med* 1987; **147**: 465-469.
14. **Ghani MF, Smith JR.** The Effectiveness of Magnesium Chloride in the Treatment of Ventricular Tachyarrhythmias Due to Digitalis Intoxication. *Am Heart J* 1974; **88**: 621-626.

15. **Chadda K, Ballas M, Monty M, Bodenheimer M.** Efficacy of Magnesium Replacement in Patients with Hypomagnesemia and Cardiac Arrhythmia. *Circulation* 1984; **70** (Suppl II): 444.
16. **Turnier E, Osborn JJ, Gerbode F, Popper RW.** Magnesium and Open-Heart Surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; **64**: 694-705.
17. **Khan RM A, Hodge JS, Basset HF.** Magnesium in Open-Heart Surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; **66**: 185-191.
18. **Manners JM, Nielsen MS.** Magnesium Flux During Open Heart Surgery. *Anaesthesia* 1981; **36**: 157-166.
19. **Schwieger IM, Kopel ME, Finlayson DC.** Magnesium and Postoperative Dysrhythmias in Patients after Cardiac Surgery. *Cardiothoracic Anaesthesia* 1989; **3**: 18.
20. **Waldo AL, McLean WAN, Karp RB, Kouchoucos NT, James TN.** Entrainment and Interruption of Atrial Flutter with Atrial Pacing. Studies in Man Following Open Heart Surgery. *Circulation* 1977; **56**: 737-745.
21. **Tzivoni D, Keren A, Cohen A, Loebel H, Zahari I, Chenzbraun A, Stern S.** Magnesium Therapy for Torsade de Pointes. *Am J Cardiol*, 1984; **53**: 528-530.
22. **Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, Stern S.** Treatment of *Torsade de Pointes* with Magnesium Sulfate. *Circulation* 1988; **77**: 392-297.
23. **Surawics B.** Electrophysiologic Substrate of *Torsade de Pointes*: Dispersion of Repolarization or Early Afterdepolarizations? *J Am Coll Cardiol* 1989; **14**: 172-184.
24. **Solomon RJ.** Ventricular Arrhythmias in Patients with Myocardial Infarction and Ischaemia. *Drugs* 1984; **28** (Suppl 1): 66-76.
25. **Iseri LT.** Magnesium in Coronary Artery Disease. *Drugs* 1984; **28** (Suppl 1) 151-160.
26. **Beller A, Hood AB, Smith TW, Abelmann WH, Wachter EC.** Correlation of Serum Magnesium Levels and Cardiac Digitalis Intoxication. *Am J Cardiol* 1974; **33**: 225-229.
27. **Iseri LT, French JH.** Magnesium: Nature's Physiologic Calcium Blocker. *Am Heart J* 1984; **108**: 188-193.
28. **Kugiyama K, Yasue H, Okumura K, et al.** Suppression of Exercise-Induced Angina by Magnesium Sulfate in Patients with Variant Angina. *J Am Coll Cardiol* 1988; **12**: 1177-1183.
29. **Altura BM, Turlapaty PD.** Withdrawal of Magnesium Enhances Coronary Arterial Spasm Produced by Vasoactive Agents. *Br J Pharmac* 1982; **77**: 649-659.
30. **Kulick D, Hong R, Ryzen E, et al.** Electrophysiologic Effects of Intravenous Magnesium in Patients with Normal Conduction System and no Clinical Evidence of Significant Cardiac Disease. *Am Heart J* 1988; **115**: 367-373.