Sesión clínica 8-01-2020

Beatriz Vicente Montes

Patricia Hontoria Juez

- **ANALÍTICA: TSH 0.75, T4 1.8**, Fólico Y B12 normales. Ca 7.2, proteínas totales 5.9, Ca corregido con proteínas 7.8, Fósforo 3.85.

- **GASTROSCOPIA**: mucosa de 2ª porción duodenal algo atrófica, con extirpación de pólipo duodenal.

- **COLONOSCOPIA**: Varios pólipos que se extirpan en el colon ascendente, y otros a 60 y 40 cm del ano.

  AP: PÓLIPO EN COLON (DERECHO): - **Adenoma tubular** con displasia de bajo grado que parece totalmente extirpado. B) PÓLIPO EN COLON (A 60 CM.): Fragmentos de **adenoma tubular** con displasia de bajo grado .C) PÓLIPO EN COLON (A 40 CM.): **- Adenoma tubular** con displasia de bajo grado totalmente extirpado. D) BIOPSIA DE DUODENO (SEGUNDA PORCIÓN): - Mucosa duodenal sin atrofia vellositaria pero con aumento de los linfocitos intraepiteliales y focal heterotopia gástrica .E) PÓLIPO DUODENAL (SEGUNDA PORCIÓN): - Duodenitis crónica nodular con heterotopia gástrica.

- **GAMMAGRAFÍA TIROIDEA**: BMN con nódulos hiperfuncionantes.

- **ECOGRAFÍA CERVICAL**: Glándula tiroidea aumentada de tamaño de forma global, objetivando múltiples nódulos tiroideos, sobretodo en LTD con ecogenicidad mixta, presentado varias de ellos áreas quísticas centrales y con vascularización en el estudio de Doppler de predominio periférico. Conclusión: BMN sin sospecha ecográfica de malignidad.

- Un mes más tarde (5-12-17):
  - Analítica: Ca 6.5, Ca corregido 7.3, P 3.2, **Mg 0.5**, ferritina 565, iones normales.
  - Ac antitiroglobulina, antimicrosomales y Ac antigliadina y transglutaminasa negativos.
- Con fecha (10-1-18):
  - **Mg 0.75**, Ca 8.9, P 2.3, ferritina 250
  - Hormonas tiroideas: **T4 1.22, TSH 1.49**, T3 0.35, HA1C 5.6%

- **A pesar del tratamiento continua con hipomagnesemia, por lo que se indica suspensión de Omeprazol .**
- Analítica (4-4-18): Mg 1.8, Ca 9.4, P 2.6.

- ❑ **Hipomagnesemia** secundaria a malabsorción 2ª a la toma de Omeprazol
- ❑ Síndrome ansioso
- ❑ Enfermedad tiroidea??

Hipomagnesemia

Gastrointestinal losses	**Diarrhea, malabsorption and steatorrhea, and small bowel bypass surgery**
	Acute pancreatitis
	Medications
	PPIs
	Genetic disorders
	Intestinal hypomagnesemia with secondary hypocalcemia
Renal losses	**Medications**
	Diuretics (loop and thiazide)
	Antibiotics (aminoglycoside, amphotericin, pentamidine)
	Calcineurin inhibitors
	Cisplatin
	Antibodies targeting epidermal growth factor (EGF) receptor (cetuximab, panitumumab, matuzumab)
	Volume expansion
	Uncontrolled diabetes mellitus
	Alcoholism
	Hypercalcemia
	Acquired tubular dysfunction
	Recovery from acute tubular necrosis
	Postobstructive diuresis
	Post-renal transplantation
	Genetic disorders
	Bartter/Gitelman syndrome
	Familial hypomagnesemia with hypercalciuria and nephrocalcinosis
	Autosomal dominant isolated hypomagnesemia (Na-K-ATPase gamma subunit, Kv1.1 and cyclin M2 mutations)
	Autosomal recessive isolated hypomagnesemia (EGF mutation)
	Renal malformations and early-onset diabetes mellitus (HNF1-beta mutation)

Hiperexcitabilidad neuromuscular

La hipocalcemia a menudo se observa en pacientes con deficiencia de magnesio y puede contribuir a los hallazgos clínicos. La hiperexcitabilidad neuromuscular puede manifestarse como:

- ❑ Tetania (signos positivos de Trousseau y Chvostek), **espasmos, fasciculaciones , calambres musculares y temblor** . La tetania en ausencia de hipocalcemia y alcalosis y probablemente se deba a la disminución del umbral para la estimulación nerviosa .
- ❑ Convulsiones: pueden ser generalizadas y de naturaleza tónica clónica o motora multifocal. Mayor despolarización activada por glutamato en el cerebro .
- ❑ Movimientos involuntarios: atetoides o coreiformes.

Además Irritabilidad, confusión ,apatía, delirio o coma .

El **nistagmo vertical** es un signo raro en hipomagnesemia severa.

En ausencia de una lesión estructural de las vías cerebelosa y vestibular, las únicas causas metabólicas reconocidas son la encefalopatía de **Wernicke** y la **deficiencia grave de magnesio** .

La debilidad de los músculos respiratorios puede ser causa de insuficiencia respiratoria.

Cardiovascular

Mg es un cofactor obligatorio en todas las rx que requieren ATP, es esencial para la actividad de Na-K-ATPasa . Durante la deficiencia de magnesio, la función de Na-K-ATPasa se ve afectada.

El agotamiento de magnesio induce los siguientes cambios en ECG, que generalmente reflejan una repolarización cardíaca anormal:

- El **ensanchamiento del complejo QRS** y el pico de las ondas T .
- La **prolongación del intervalo PR**, el ensanchamiento progresivo del complejo QRS y la **disminución de la onda T** pueden observarse con un agotamiento de magnesio más grave.
- **ESV y EV** frecuentes, y también FA sostenida.
- **Cardiotoxicidad por digoxina** . Los glucósidos cardíacos y el déficit de Mg inhiben la Na-K-ATPasa, y sus efectos aditivos sobre el agotamiento intracelular de K pueden explicar su mayor toxicidad en combinación .
- La alteración de mayor importancia son **arritmias ventriculares**, durante la isquemia miocárdica o el bypass cardiopulmonar.

Digestivo

- Anorexia, náuseas y vómitos

PR prolongado en Hipermagnesemia

QRS ancho en Hipermagnesemia

- La hipocalcemia es un signo clásico de hipomagnesemia. Sintomática si se asocia con Mg < 1 mEq / L . La hipoMg leve (entre 1.1 y 1.3 mEq / L) también disminuye la concentración de Ca en plasma, pero el cambio es bastante pequeño .
- Los principales factores que provocan hipocalcemia en pacientes con hipomagnesemia:
    1. **Hipoparatiroidismo**
    2. **Resistencia a PTH**
    3. **Deficiencia de vitamina D.**
- Se ha demostrado que el déficit de Mg en la dieta en animales produce disminución del crecimiento esquelético y mayor fragilidad esquelética.
- En humanos: estudios epidemiológicos sugieren correlación entre la masa ósea y la ingesta de Mg. Varios mecanismos pueden explicar una disminución de la masa ósea en la deficiencia de magnesio
    - **PTH y calcitriol** son tróficos para el hueso, la **secreción alterada o la resistencia** esquelética pueden provocar osteoporosis . Además, el Mg es mitógeno para el crecimiento celular y el déficit puede provocar una disminución en formación ósea.

❑ **Hipoparatiroidismo y resistencia a la PTH**:

- Los niveles bajos de Mg deterioran la liberación de PTH en respuesta a la hipoCa. (PTH en pacientes con hipoMg-hipoCa son normales o bajos). Mg parenteral conduce a un rápido aumento de PTH.
- La liberación de calcio inducida por PTH desde el hueso se ve afectada cuando la concentración de Mg en plasma < 0.8 mEq /L

- **Deficiencia de vitamina D**: se han observado bajos niveles plasmáticos de calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D) en sujetos hipoCa, hipoMg y pueden contribuir a la disminución de la concentración de calcio.
  - Con frecuencia tienen niveles bajos de 25-OH vit D.
  - Disminución en la conversión de 25-OH vit D a 1,25-OH vit D por el riñón .
    - Se produce por secreción alterada de PTH
    - Efecto directo del agotamiento de Mg en el riñón.

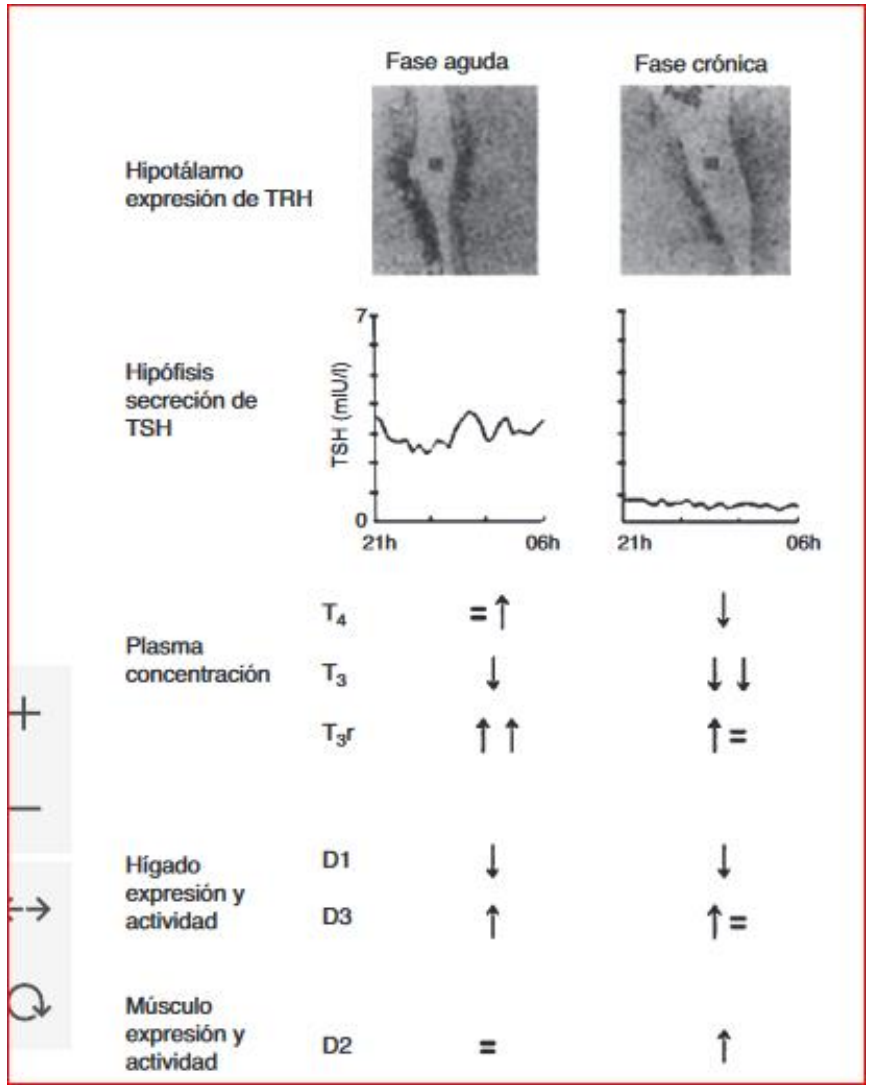
- **Depleción normomagnesemica de magnesio**: pequeño número de pacientes con hipoCa sensible a la administración de Mg en ausencia de hipoMg detectable.
  - En la mayoría de estos pacientes, otros hallazgos sugirieron la presencia de agotamiento de magnesio, como alcoholismo o diarrea.

- **TSH baja o normal con T3 o T4 baja**: es un patrón típico de paciente con enfermedad no tiroidea, antes llamado el síndrome del eutiroideo enfermo.
  - Sin una enfermedad considerar el hipotiroidismo central.
  - También puede corresponder con hipertiroidismo sobretratado. La TSH puede permanecer suprimida 2-3 meses desde el inicio del tto , incluso en presencia de niveles corregidos o bajos de T3 o T4.

- **TSH elevada o normal con T3 o T4 elevada**: raro.
  - Podría corresponder a un tumor hipofisario productor de TSH
  - Ac contra hormonas tiroideas, toma irregular de tiroxina, enfermedad psiquiátrica aguda (primeras tres semanas), fármacos (amiodarona, carbamacepina, fenitoína, ácido disalicílico, heparina), así como otras patologías .

- La determinación de Ac antiperoxidasa (antiTPO) y antitiroglobulina se realizará con el fin de orientar el diagnóstico desde el punto de vista etiológico.

Enfermedad no tiroidea



Fase aguda de la enfermedad crítica

- Cambios en la unión de la HT, captación periférica y alteraciones en la expresión y la actividad de la deiodinasa D1 y la deiodinasa D3. Muy **rápida disminución de T3 circulante**, mientras que las concentraciones plasmáticas de T3 reversa (T3r) aumentan de forma aguda .
- La **magnitud de la disminución de la T3 circulante durante las primeras 24 h refleja la gravedad y se correlaciona con mortalidad.**
- Concomitantemente, hay un **breve aumento en los niveles de T4 y TSH**. La TSH sérica posteriormente regresa a valores normales a pesar de la continua disminución en los niveles de T3. Alteración en la retroalimentación.
- Los cambios suponen una respuesta beneficiosa y adaptativa.

Fase crónica de la enfermedad crítica

- Los niveles de T3 circulantes disminuyen aún más y los niveles de T4 comienzan a disminuir .
- A pesar de la T3 sérica baja, y en casos severos también baja T4, los niveles de TSH no incrementan. Traduce **disfunción neuroendocrina** con expresión hipotalámica suprimida TRH.