

IONUL MG ŞI MOARTEA SUBITĂ ÎN CURSUL TRATAMENTULUI INSUFICIENŢEI CARDIACE

S. Cotoi, A. Turcu

În trecut moartea subită era considerată ca fiind un stadiu posibil într-o boală coronariană. Astăzi se ştie că ea nu este neapărat legată de cardiopatia ischemică. Experienţa arată de asemenea că este reversibilă şi poate fi prevenită prin mijloace adecvate. Ea a fost definită ca fiind moartea de cauză neviolentă, cu apariţie neaşteptată pentru momentul în care survine, şi cu evoluţie scurtă sau chiar foarte scurtă de la starea premortală la episodul fatal în sine (1,8).

Moartea subită recunoaşte drept cauză principală bolile inimii şi ale vaselor (1,6,8). Substratul presupus al morţii subite (cauza directă din cadrul mecanismului tanatogenerator) îl reprezintă o aritmie gravă, cel mai frecvent fibrilaţia ventriculară (1,3,4,6,8,16). Unii autori au mai incriminat şi alte tulburări cardiace, cum ar fi disociaţia electromecanică cu astolie (1,8) sau bradicardia severă, asociată de regulă cu bloc (8).

Observaţia empirică arată că există o categorie de bolnavi spitalizaţi la care poate să se producă moarte subită. Este vorba despre vechi purtători ai unei cardiopatii, ajunsă în stadiu decompensat şi aflaţi sub tratament cronic digitalic şi diuretic. Evenimentul letal survine brusc şi neexplicat în cursul fazei de recuperare a bolii, fără a i se recunoaşte mecanismul de producere. Această categorie de bolnavi a fost urmărită de noi prin aprecierea modificărilor electrolitice, în speţă ale magneziului, ajungând la concluzia că există o hipomagneziemie. Dintre cei 16 bolnavi urmăriţi prospectiv, într-un singur caz s-a produs moartea subită, dar au apărut frecvent — aritmii ventriculare (14). În cele ce urmează se va expune o ipoteză a implicării magneziului în patogeniza unor astfel de morţi subite.

Studii recente sugerează posibilitatea intricării magneziului în acest mecanism. Ionul de magneziu reprezintă al doilea cation, ca importanţă al mediului intracelular. În organism se găseşte repartizat preponderent în schelet (60%) şi în muşchi, inclusiv miocard (20⁰), avînd un rol deosebit de important, fiind implicat în aproximativ 300 de sisteme enzimice (9). La nivelul celulei musculare cardiace, magneziul intervine ca şi coenzimă a NaKaTP-azei, reglînd potenţialul de repaus şi de acţiune (7,9,12,15). Se presupune şi o reglare a nivelului Ca intracelular miocardic, cel mai probabil tot prin intermediul unei ATP-aze (α) ca şi o acţiune directă de deprimare a conductibilităţii şi de reducere a excitabilităţii (15). Modificarea nivelului magneziului intracelular miocardic, mai ales în sensul scăderii sale, poate antrena importante tulburări de ritm. Această ipoteză este susţinută de studii clinice: — corectarea hipopotasemiei este condiţionată de corectarea hipomagneziemiei, hipopotasemia este foarte aritmogemă şi se asociază cu creşterea perioadei vulnerabile a celulei musculare cardiace (2,5,10) — în hipomagneziemie aritmiile nu răspund sau răspund greu la tratament şi cedează doar după corectarea

magneziemiei (15); — aritmiile și moartea subită postinfarct miocardic acut scad prin administrarea de Mg (11,13); — creșterea acizilor grași liberi este foarte aritmogenă, ori se știe că ei fixează Mg (6); — toxicitatea digitalei crește în hipomagneziemie (2); — hipomagneziemia se asociază cu aritmii, dintre care cele mai frecvente sint: fibrilația atrială, extrasistolele ventriculare și supraventriculare, fibrilația ventriculară (7,8,10,12,15).

Deci, depleția de magneziu a organismului și a cordului în special este aritmogenă, putând produce fibrilație ventriculară, reprezentind substratul cel mai important al morții cardiace subite.

La categoria de bolnavi observată de noi, acest eveniment este cu atât mai probabil cu cât terapia diuretica cronică este considerată ca reprezentind cea mai importantă cauză a pierderilor de magneziu din organism (12). Rinichiul este organul care, în cazul unui aport satisfăcător, reglează nivelul general al magneziului. Acesta se filtrează la nivelul glomerulului pentru a se reabsorbe la diferite nivele ale nefronului: 20—30% în tubul contort proximal, 50—60% în ansa Henle, porțiunea ascendentă și aproximativ 5% în tubul contort distal. Magneziuria normală zilnică este de 50—150 mg (2,7,12,15). Dintre diureticele cunoscute, economisesc magneziu cele care rețin K (spironolactonă, amilorid, triamteren) (12). Toate celelalte pot produce depleție. Mecanismul este de blocare a reabsorbției magneziului la nivelul ansei ascendente groase și a tubului contort distal. Există și un fenomen corolar care reduce biodisponibilitatea magneziului seric: diureticele cresc secreția de catecolamine care la rândul lor cresc nivelul de acizi grași liberi, aceștia fixind o parte din magneziul seric (6,12).

Magneziemia nu reflectă carența de magneziu, ea fiind menținută pe seama magneziului mobilizat din fesuți și între altele din miocard. Se pot deci produce tulburări importante pe lângă un nivel normal al magneziului seric (7,12).

Există posibilitatea de a preveni pierderile de magneziu printr-o justă dimensionare a tratamentului diuretic, combinată cu completarea pierderilor. Se recomandă folosirea dozei minime de diuretic cu efect terapeutic dorit, asociată cu suplimentarea a 100—200 mg magneziu pe zi sub formă de preparate orale. Nu se aplică asemenea restricții pentru diureticele care economisesc potasiu sau nu determină pierderi exagerate de magneziu. Nu se administrează magneziu fără determinarea prealabilă a nivelului său seric. Administrarea profilactică de magneziu se recomandă și pacienților care provin din zone cu apă moale (2,7,9,12).

În cazuri de urgență, aritmiile rebele la tratament se pot cupa prin administrarea a 2—3 g $MgSO_4$ în primele ore (2,7,12,13,14). Se recomandă acest tratament și în infarctul miocardic asociat cu aritmii (13).

În concluzie, se poate afirma că bolnavii cardiaci cronici, cu insuficiență cardiacă, sub tratament de lungă durată cu digitale și diuretice, ar fi mai expuși la accidente de moarte subită, datorită pierderilor importante de magneziu. Corectarea nivelului de magneziu în organism la astfel de bolnavi ar duce la o reducere semnificativă a deceselor subite. Acest fapt necesită a fi verificat în continuare prin studii clinice.

Trebuie reținut că magneziul seric nu este foarte semnificativ până la un punct și deci aprecierea bilanțului Mg din organism ar trebui să

se facă prin determinarea valorii sale intracelulare (prin biopsii musculare), eventual Mg intraeritrocitare.

Tratamentul curativ cu magneziu al aritmiilor rebele și-a dovedit valoarea, rămâne de văzut în ce măsură terapia profilactică va duce la înlăturarea accidentelor paroxistice de tip aritmii grave urmate de moarte subită.

Bibliografie

1. *Atkins J. M.*: Sudden Death. In: Willerson J. T. and Sanders C. A. Ed. Clinical Cardiology, Grune-Stratton, New York — San Francisco — London, 1977;
2. *Eisenberg J. M.*: New York State Journal of Medicine, (1986), 1;
3. *Ewy C. A.*: Ventricular Fibrillation and Defibrillation. In: Ewy A. G., Bressler P. Ed.: Cardiovascular Drugs and the Management of Heart Disease, Raven Press, New York, 1982, 16.
4. *Grabays T. B.*: Sudden Cardiac Death. In: Mason D. T. Ed. Advances in Heart Disease, Grune-Stratton, New York — London — Toronto — Sydney — San Francisco, 1983;
5. *Kafka H.* et al.: Archives of Internal Medicine, 1987, 147;
6. *Kuller L. H.* et al.: Sudden and Unexpected Death Due to Arterioscleretic Heart Diseases. In: Oliver M. E. Ed.: Modern Trend in Cardiology. Butterworths, London — Boston, 1975;
7. *Levin R. M.*: Cardiovascular Medicine, 1985, 10, 37;
8. *Loun B.*: Cardiovascular Collapse and Sudden Cardiac Death. In: Braunwald E. Ed.: Heart Disease W. B., Saunders Co. Philadelphia — London — Toronto, 1980;
9. *Martin B. J., Milligan K.*: Arch. Int. Med., 1987, 147;
10. *Nordrehang J. E., Von der Liffe G.*: British Heart Journal (1983);
11. *Rasmussen H. J.* et al.: Clin. Cardiol., 1987, 10, 351;
12. *Reyes A. J.*: Rev. Clin. Espanola (1984), 6, 174;
13. *Smith L. F.* et al: Med. J. or Cardiology (1986), 86;
14. *Turcu A.*: Ses. cerc. șt. stud., 1988;
15. *Wester P. O.*: Journal of Cardiology (1986), 280;
16. *Zeană C.*: Viața medicală (1987), 8, 341.