

ESTUDIO DE LAS MODIFICACIONES DEL MAGNESIO PLASMÁTICO DURANTE Y DESPUES DE LOS EJERCICIOS MUSCULARES BREVES E INTENSOS

G. Rougier y J.P. Babin

Burdeos (Francia)

En el marco de las investigaciones que hemos llevado a cabo sobre los efectos fisiológicos del ejercicio muscular y sobre su resonancia eventual sobre el equilibrio electrolítico, hemos estudiado las modificaciones del Mg plasmático en esfuerzos de duración relativamente breve pero de una gran intensidad.

Las variaciones de este electrolito en los ejercicios físicos han dado lugar a pocos trabajos, que han tenido resultados contradictorios.

TECNICA EXPERIMENTAL

Hemos hecho correr en un pasillo rodante inclinado al 5%, 20 deportistas *entrenados*, durante 15 minutos, a 14 Km/h, sobre una distancia de 3,5 Km. Este ejercicio, realizado en el laboratorio, es muy duro, algunos sujetos estuvieron exhaustos al final de trabajo o no pudieron terminarlo. Pero la recuperación es rápida, en general.

Las muestras de sangre han sido efectuadas en las mejores condiciones posibles de técnica y celeridad, antes, inmediatamente después (10 segundos), una hora después y la mañana siguiente al ejercicio.

El Mg⁺⁺ ha sido dosificado por el *método colorimétrico de Bohuon*.

De otro lado, hemos medido el hematocrito con el fin de evaluar la importancia de la hemoconcentración y la parte que le concierne en las variaciones reales de la magnesimia.

RESULTADOS

Son resumidos en el siguiente cuadro:

	Reposo	Fin del esfuerzo	1 hora después	La mañana siguiente
Mg ⁺⁺ mg/l	18,5+-1,43 17-22	20,3 +- 2,1 16-22	18,2+-1,46 16-20	19,8+-1,83 16-22
Ht	47+-2,4 41-51	50+-3,2 43-55	48+-2,1 45-51	47,3+-2,6 43-52

Magnesio plasmático: esfuerzos breves e intensos.

COMENTARIOS

Encontramos una elevación de 10% en promedio (significativo para $P=0,05$ en el test del signo), pero que alcanza más de 20% en 2 casos (hemoconcentración=6%). La hipermagnesimia afecta a 12 sujetos. En 4 sujetos el Mg⁺⁺ queda sin cambio alguno, en 4 otros baja en 8%. Después de una hora de reposo la magnesimia regresó a los valores de partida. La mañana siguiente se registran fluctuaciones no despreciables.

Hemos entonces notado una tendencia a la hipermagnesimia en el curso de esfuerzos breves e intensos. Este hecho es señalado por Whang y Wagner (elevación local de 9,5%), mientras que las modificaciones son para Allen muy moderadas o nulas, y muy variables en + o en - para Spinazzola.

El destino del Mg⁺⁺ en el curso de las actividades físicas es muy impreciso. Está ya en reposo, en el curso del cual la magnesimia es particularmente modificada por variaciones nictemerales (descenso matinal de 9% para Briscoe). El Mg⁺⁺ plasmático sólo refleja muy débilmente el metabolismo del Mg⁺⁺ total (Dunn).

Las repercusiones desencadenadas en el organismo por actividades físicas relativamente breves y muy intensas se traducen en movimientos rápidos y probablemente complejos del magnesio, llevando a modificaciones variables siguiendo el momento preciso de la toma de la muestra sanguínea y la importancia relativa de los diferentes factores susceptibles de influenciarlos en + o en -: catabolismo glucídico acrecentado, acceso acidósico, liberación de metabolitos osmóticos, contracciones musculares repetidas que hacen descender el Mg¹⁺⁺/Mg⁰⁺⁺, consumo enzimática. Las variaciones del Mg⁺⁺

son en conjunto menores que las del K^+ , el otro catión intracelular. Whang ha mostrado que en los intercambios celulares el K^+ se revela más móvil que el Mg^{++} , lo que pone en duda la similitud de los mecanismos de su desplazamiento.

En definitiva, los esfuerzos breves y muy intensos traen como consecuencia una hipermagnesimia modesta e inconstante, explicable por la hemoconcentración, por movimientos intracelulares de agua y por la acidosis con depleción en Mg^{++} , siguiendo mecanismos vecinos pero no necesariamente idénticos a los del K^+ . El lapso de 15 minutos, en este tipo de ejercicio necesita un consumo de energía considerable, tal como la realizada por nuestros sujetos, ello nos parece representar la duración máxima de la fase hipermagnesimante. Ya que si el esfuerzo continúa, le sigue progresivamente una hipomagnesimia (esencialmente condicionada por una fuga urinaria más o menos retardada y por la predominancia de procesos de consumo magnésico) de los cuales la hemoconcentración oculta más bien el comienzo.

G. Rougier y J.p. Babin

Laboratorio de Biología Aplicada

Facultad de Medicina, Burdeos.

RESUMEN

Estudio de las modificaciones del magnesio plasmático durante y después de ejercicios musculares de breve duración y muy intensos

Veinte deportistas entrenados han corrido en un pasillo rodante durante 15 minutos a 14 Km/h, sobre una distancia de 3,5 Km (esfuerzo breve y muy intenso).

Una hipermagnesimia significativa de 10% o más ha sido encontrada transitoriamente en la mayoría. Parece explicarse por movimientos intracelulares de agua y por la acidosis metabólica del trabajo muscular con depleción en Mg^{++} .

Pero en la elevación, inconstante, de la magnesimia hay que tener en cuenta, en parte, la hemoconcentración que aumenta 7%.

De todas maneras, la modificación electrolítica sólo sería muy pequeña en los deportistas entrenados.

ESTUDIO DEL CALCIO Y DEL MAGNESIO SERICOS Y ERITROCITARIOS EN EL PERIODO AGUDO DE LAS DISTENSIONES MUSCULARES SEVERAS

G. Rougier y J.P. Babin

Burdeos (Francia)

La importancia del magnesio en la contracción muscular es bien conocida. Ese catión intracelular, muy abundante en los tejidos calcificados, pero también en el músculo (que contiene 25% del Mg total), es la coenzima en ciertos sistemas de transferencia de energía. Es necesario para el desarrollo de la contracción, interviniendo en las reacciones que ponen en juego al A.T.P. del cual favorita o frena la acción inhibitoria sobre la contracción según su concentración, activando las tranforilisis y la C.P.K. , y estimulando la actividad A.T.P. ásica de la actomiosina miofibrilar.

A pesar de las múltiples intervenciones del magnesio en las fases sucesivas de la contracción muscular, pocos trabajos se han dedicado a las variaciones eventuales de este ión en el curso de los clacages.

Se sabe que los clacages o destrozos son accidentes musculares que resultan de una concentración disarmoniosa, caracterizadas histológicamente por una ruptura incompleta parcelar de un haz muscular más o menos voluminoso, y que han dado lugar a numerosas hipótesis etiopatogénicas.

Sólo Boursier ha señalado de una manera precisa las incidencias de una carencia magnésica en los accidentes musculares que se repiten, más aún en lo referente a la fatigabilidad y los calambres que a clacages verdaderos. Según este autor, el dosaje de magnesio sanguíneo es muy útil para juzgar sobre la "performance" de un deportista.

ELECCION DE LOS SUJETOS

Hemos estudiado el Mg sérico y eritrocitario así como el Ca sérico y globular (ión cuyas relaciones con la actividad muscular son numerosas también, sino bien dilucidadas, Rougier y Babin) en 12 deportistas en período agudo de clacage severo (accidente inmediato o datando de algunas horas con dolor brutal, impotencia funcional total, equimosis ulterior).

Hemos eliminado todos los clacages de poca importancia, de lejos los más numerosos (elongaciones o rupturas intersticiales, rupturas parcelarias, de baja gravedad), lo que explica el número limitado de nuestros sujetos.

El Mg sérico ha sido dosificado por el método colorimétrico de Bohuon (al reactivo de Mann y Yoe).

El Ca sérico ha sido medido por complejometría a la EDTA Na₂ (Patton y Reeder), controlada por absorción atómica (Perkin-Elmer).

El Mg eritrocitario ha sido dosificado por el método de absorción atómica, controlado por el método complejométrico al EDTA disódico y por el de Bohuon.

El Ca eritrocitario ha sido medido por complejometría de Patton-Reeder.

RESULTADOS

Son referidos en el cuadro siguiente:

Magnesio y Calcio séricos y eritrocitarios en período agudo de clacages severos

Mg Sérico (mg/l)	Mg Eritrocitario (mg/l)	Ca Sérico (mg/l)	Ca Eritrocitario (mg/l)	Mg1 Mg e	Ca 1 Ca e	Mg1 Ca1	Mge Cae
22,6	52,7	99,3	26,8				
+2,8	+7,7	+6,8	+7,2	2,33	0,27	1,97	0,28
19-28	41-67	86-110	18-41				

COMENTARIOS

Es difícil concluir estadísticamente en una serie tan débil, más aún si no hemos tenido la oportunidad de comparar testigos normales. Interpretamos entonces nuestros resultados en función de los datos corrientes de la literatura (test del límite de confianza).

Calcemia y calcio eritrocitario (N=25mg/l) no muestran variaciones significativas.

La relación Cal/CaE es normal.

La *magnesimia* sérica se sitúa dentro de los valores normales.

La *tasa de magnesio eritrocitario* no difiere de las cifras consideradas como normales por la mayoría de los autores. Sin embargo, para algunos este valor promedio puede ser considerado como bajo. Según Boursier la normal es de 63 mg+-5, todo deportista en forma debe tener un Mg globular superior a 60 mg/l. Para Dreux y Durlach, es de 66 mg+-4.

En efecto, 6 de nuestros sujetos tienen valores verdaderamente bajos (40-50 mg) y 6 otros tienen valores normales, lo que vuelve la interpretación poco concluyente.

La relación Mgi/Mge es descendida a 2,33 (n=3) (Boursier), y la relación Mgi/Cai es ligeramente baja (n=2,4).

Existiría en total una ligera baja del Mg eritrocitario en el curso de los clacages severos en período agudo, pero en el proceso probablemente metabólico que vuelve la fibra muscular rompiente, es difícil de incriminar un trastorno del metabolismo magnesio-cálcico.

Hubiese sido más interesante dosificar el magnesio muscular por biopsia. Pero se puede creer que el Mg muscular y el Mg eritrocitario están ligados, éste último siendo la estimulación directa de un magnesio celular fácilmente accesible. Según Durlach, la baja de la tasa del Mg eritrocitario, si se observa, no proviene de una fuga del ión hacia el plasma, ya que el Mg del eritrocito no es un magnesio lábil (y no hay hipermagnesimia sérica). Su tasa traduce la del tejido eritropoiético que le ha dado nacimiento. Variaciones de la tasa del magnesio tisular global (muscular en particular) pueden entonces reflejarse (tardíamente) sobre el glóbulo circulante (Ginsburg, Shils).

Dentro de esta perspectiva, el déficit magnésico, perturbando el desarrollo de la contracción muscular, podría tomarse en cuenta en la patogenia del calcage. Se sabe de otro lado que con una débil concentración el magnesio aumenta la acción inhibidora del ATP en la contracción. Seguiría un discronismo neuro-muscular (De Winter) responsable del accidente por contracción defectuosa. Si esta hipótesis etiopatogénica se verificara, tendría evidentemente incidencias dietéticas.

G. Rougier y J.P. Babin

Laboratorio de Biología Aplicada

Facultad de Medicina, Burdeos

RESUMEN

Estudio del calcio y del magnesio sérico y eritrocitario en el período agudo de los clacages severos

En 12 deportistas que tienen clacages musculares severos en período agudo, la calcemia, el calcio eritrocitario, el magnesio sérico tienen valores normales. Sólo el Mg eritrocitario es en promedio ligeramente bajo ($m=52,7 \text{ mg/l} \pm 7,7$). En 6 sujetos la tasa es francamente baja (40-50 mg).

Las relaciones entre el déficit celular en Mg y los clacages son discutidos.

EL METABOLISMO DEL CRISTALINO EN LOS CONEJOS EN EL CURSO DE UNA ALIMENTACION CON RESTRICCIÓN DEL MAGNESIO

RESUMEN

La influencia de un régimen pobre en magnesio ha sido estudiado en 25 conejos. En los cristalinos de los animales carentes de Mg durante 49 días. En comparación con el grupo control se ha constatado una baja de la tasa del magnesio y del potasio y una elevación de la tasa del sodio y del calcio. Las alteraciones electrolíticas han sido acompañadas por la disminución de los valores de los AMP, ADP, ATP y del ácido láctico. Las perturbaciones metabólicas arriba descritas provocaban en consecuencia alteraciones morfológicas que han sido constatadas durante la exploración clínica e histológica.