



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Farmacia y Bioquímica

Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica

**Determinación de la relación entre la magnesemia con
la hiperglicemia, hipercolesterolemia e
hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima
que asistieron al Servicio Asistencial de Análisis
Clínicos entre los meses de Diciembre del 2018 y
Febrero del 2019**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Químico Farmacéutica

AUTOR

Gladys Isabel Salvador Rivera

ASESOR

Juan Manuel PARREÑO TIPIAN

Luz Kathia HERNÁNDEZ CALDERÓN (Coasesor)

Lima, Perú

2024



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Salvador G. Determinación de la relación entre la magneemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima que asistieron al Servicio Asistencial de Análisis Clínicos entre los meses de Diciembre del 2018 y Febrero del 2019 [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica; 2024.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Gladys Isabel Salvador Rivera
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	72490030
URL de ORCID	https://orcid.org/0009-0006-2728-1182
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Juan Manuel Parreño Tipian
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	10326579
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0003-3401-9140
Datos de coasesor	
Nombres y apellidos	Luz Kathia Hernández Calderón
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	40543862
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-1185-5253
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Eduardo Flores Juarez
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07276730
Miembro del jurado 1	

Nombres y apellidos	Yadira Fernández Jerí
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	28307333
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Gloria Clotilde Gordillo Rocha
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	10223170
Miembro del jurado 3	
Nombres y apellidos	Gustavo Antonio Guerra Brizuela
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	08462723
Datos de investigación	
Línea de investigación	Análisis Clínicos
Grupo de investigación	No Aplica
Agencia de financiamiento	Sin Financiamiento
Ubicación geográfica de la investigación	Universidad Nacional Mayor de San Marcos Edificio: Servicio Asistencial de Análisis Clínicos (Fac. Farmacia y Bioquímica) País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: Cercado de Lima 15001 Calle: Jirón Huanta 1182 Latitud: - 12.0561371 Longitud: -77.0232371
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Diciembre del 2018 – Febrero del 2019
URL de disciplinas OCDE	Bioquímica, Biología molecular https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#1.06.03



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

Los miembros del Jurado Examinador y Calificador de la Tesis titulada:

"Determinación de la relación entre la magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima que asistieron al Servicio Asistencial de Análisis Clínicos entre los meses de Diciembre del 2018 y Febrero del 2019"

Que presenta la Bachiller en Farmacia y Bioquímica:

GLADYS ISABEL SALVADOR RIVERA

Que reunidos en la fecha se llevó a cabo la **SUSTENTACIÓN** de la **TESIS**, y después de las respuestas satisfactorias a las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado, ha obtenido la siguiente calificación final:

(17) Diecisiete, Aprobado con Mención Honorosa

de conformidad con el Art. 14.º del Reglamento General de Grados y Títulos de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos para la obtención del Título Profesional de Químico Farmacéutico (a) de la Facultad de Farmacia y Bioquímica.

Lima, 11 de enero de 2024.

Dr. Eduardo Flores Juárez
Presidente

Dra. Yadira Fernández Jerí
Miembro

Dra. Gloria Clotilde Gordillo Rocha
Miembro

Mg. Gustavo Antonio Guerra Brizuela
Miembro

"FARMACIA ES LA PROFESIÓN DEL MEDICAMENTO, DEL ALIMENTO Y DEL TÓXICO"



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Decana de América
Facultad de Farmacia y Bioquímica
Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica



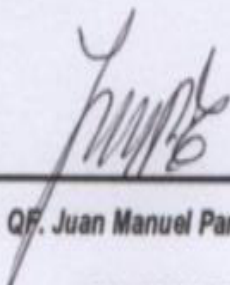
CERTIFICADO DE SIMILITUD

Yo, **JUAN MANUEL PARREÑO TIPIAN**, identificado con **DNI: 10326579** en mi condición de asesor nombrado con RD. N° 00262-FFB-D-2019 de la tesis intitulada "Determinación de la relación entre la magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima que asistieron al Servicio Asistencial de Análisis Clínicos entre los meses de Diciembre del 2018 y Febrero del 2019" elaborada por la Bachiller Gladys Isabel Salvador Rivera para optar al título profesional de Químico Farmacéutico.

CERTIFICO el cumplimiento de lo designado por la Directiva de Originalidad y de Similitud de Trabajos Académicos, de Investigación y Producción Intelectual; según la revisión, análisis y evaluación mediante un Software de Similitud Textual (Turnitin), la tesis en mención cuenta con un 18% (NIVEL PERMITIDO) de similitud con las fuentes referidas. Por lo que puede continuarse con la debida sustentación y publicación en el Repositorio Institucional.

Se emite el presente certificado, para los fines pertinentes.

Lima 09 de Enero del 2024



Dr. QF. Juan Manuel Parreño Tipian

DNI: 10326579



Dedicada a mis padres Ana y Gustavo

AGRADECIMIENTOS

En primera instancia; agradezco a Dios, por colmarme de salud y bienestar.

A mis padres y demás familiares, por el apoyo incondicional que me brindaron durante toda mi etapa de pre - grado.

Asimismo, agradezco de manera especial a mi asesor de tesis Dr. Q.F. Juan Manuel Parreño Tipián y a mi co-asesora de tesis: Q.F. Luz Kathia Hernández Calderón; quienes me compartieron sus conocimientos, tiempo y dedicación; acompañándome paso a paso en la realización del presente trabajo de investigación.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	15
I.1. Planteamiento del Problema:.....	17
I.2. Objetivos.....	18
I.2.1. Objetivo General	18
I.2.2. Objetivos Específicos	18
I.3. Importancia y alcance de la investigación	18
I.4. Limitaciones de la investigación	19
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	20
II.1. Marco Teórico.....	20
II.2. Antecedentes del estudio.....	21
II.3. Bases teóricas	24
II.3.1. Magnesio.....	24
III. HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	48
III.1. Hipótesis.....	48
III.2. Variables.....	48
III.3. Operacionalización de variables	48
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	50
IV.1. Área de Estudio.....	50
IV.2. Diseño de investigación	50
IV.3. Población y muestra:.....	50
IV.4. Procedimientos, técnicas e instrumentos de recolección de información..	50
IV.4.1. Toma de muestra sanguínea:	51
IV.4.2. Medición de la concentración de glucosa	51
IV.4.3. Medición de la concentración de colesterol	53
IV.4.4. Medición de la concentración de Magnesio	58
IV.5. Análisis estadístico:.....	61
V. RESULTADOS	62

V.1. Determinación de Hiperglucemia, Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia	63
V.2. Determinación de Magnesemia en los pacientes que poseen hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.....	65
V.2.1. Determinación de la correlación de la Magnesemia con la Hiperglucemia, Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia	68
VI. DISCUSIÓN.....	76
VII. CONCLUSIONES.....	79
VIII. RECOMENDACIONES.....	80
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	81
X. ANEXOS.....	87
X.1. FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	87
X.2. CONCENTRACIONES DE GLUCOSA Y MAGNESIO	88
X.3. CONCENTRACIONES DE COLESTEROL Y MAGNESIO	91
X.4. CONCENTRACIONES DE GLUCOSA Y MAGNESIO	93
X.5REPRESENTACIONES GRÁFICAS DE LOS RESULTADOS	97

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 DISTRIBUCIÓN DEL MAGNESIO EN EL CUERPO HUMANO ADULTO	25
TABLA 2 PROTEÍNAS IMPLICADAS EN EL CONTROL MOLECULAR DE LA HOMEOSTASIS DEL MAGNESIO	31
TABLA 3 ENFERMEDADES RELACIONADAS AL MAGNESIO	32
TABLA 4 ENZIMAS QUE REQUIEREN MAGNESIO	38
TABLA 5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	49
TABLA 6 PROCEDIMIENTO PARA LA PREPARACIÓN DE MUESTRAS Y LECTURA DE LAS ABSORBANCIAS	52
TABLA 7 ABSORBANCIAS DEL ESTÁNDAR Y SUS DILUCIONES	59
TABLA 8 RANGOS DE REFERENCIA DE MAGNESIO EN SUERO/PLASMA	61
TABLA 9 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA (N=64 PERSONAS)	62
TABLA 10 PORCENTAJE DE PERSONAS CON HIPERGLUCEMIA QUE ACUDIERON AL SAAAC DURANTE LOS MESES DE DICIEMBRE DEL 2018 Y FEBRERO DEL 2019	63
TABLA 11 PORCENTAJE DE PERSONAS CON HIPERCOLESTEROLEMIA EN PERSONAS QUE ACUDIERON AL SAAC DURANTE LOS MESES DE DICIEMBRE DEL 2018 Y FEBRERO DEL 2019	63
TABLA 12 PORCENTAJE DE PERSONAS CON HIPERTRIGLICERIDEMIA EN PERSONAS QUE ACUDIERON AL SAAC DURANTE LOS MESES DE DICIEMBRE DEL 2018 Y FEBRERO DEL 2019	64
TABLA 13 MAGNESEMIA EN PERSONAS CON HIPERGLUCEMIA	65
TABLA 14 MAGNESEMIA EN PERSONAS CON HIPERCOLESTEROLEMIA	66
TABLA 15 RESULTADOS DE LA PRUEBA DE NORMALIDAD DE MAGNESEMIA E HIPERGLUCEMIA	68

TABLA 16 TABLA RESUMEN..... 100

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: DISTRIBUCIÓN DEL MAGNESIO POR COMPARTIMENTOS DEL CUERPO.	25
FIGURA 2 METABOLISMO DEL MAGNESIO	30
FIGURA 3 REGULACIÓN RENAL DE LA HOMEOSTASIS DEL Mg^{2+}	32
FIGURA 4 METABOLISMO DE LA GLUCOSA.....	35
FIGURA 5 ROL DEL MAGNESIO EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA.....	37
FIGURA 6 VÍAS METABÓLICAS DEL COLESTEROL	40
FIGURA 7 PRINCIPALES RUTAS DEL TRIGLICÉRIDO EN EL ORGANISMO.....	42
FIGURA 8 SÍNTESIS Y METABOLISMO DEL TRIGLICÉRIDO EN EL ORGANISMO.....	43
FIGURA 9 ACTIVIDAD DE LA LCAT	44
FIGURA 10 LCAT SE ACTIVA CON LA APOA-1 DEPENDIENTE DE MG	45
FIGURA 11 REACCIÓN QUÍMICA COLORIMÉTRICA.....	58
FIGURA 12 CURVA DE CALIBRACIÓN PARA EL ESTÁNDAR DE MAGNESIO	60
FIGURA 13 HIPERGLUCEMIA POR EDADES.....	97
FIGURA 14 HIPERCOLESTEROLEMIA POR EDADES.	98
FIGURA 15 HIPERCOLESTEROLEMIA POR EDADES.	99

ABREVIATURAS

SAAAC: Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos.

LDL: Low-density lipoprotein (Lipoproteína de baja densidad)

UV-VIS: Ultravioleta – Visible

nm: nanómetros

ERC: Enfermedad Renal Crónica

DHCR: 7-dehydrocholesterol reductasa

FPP: farnesil difosfato

GPP: geranylgeranyl pirofosfato sintasa

G6PD: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

SREBP-2: Sterol Regulatory Element Binding Proteins (Elementos Reguladores de Esteroles).

PGDH: 6-fosfogluconato deshidrogenasa

GPAT: Glicerol-3-fosfato aciltransferasa.

TG: Triglicéridos

APOE: Apolipoproteína E

RESUMEN

El objetivo principal de esta investigación consistió en establecer la relación entre magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, para lo cual de una población de 265 personas se seleccionaron mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia (que cumplieron los criterios de inclusión) 64 personas mayores de 18 años, y de ambos sexos que asistieron al Servicio Asistencial de Análisis Clínicos procedentes del Cercado de Lima durante los meses de diciembre del 2018 y febrero del 2019. Se emplearon muestras de suero para someterse a métodos enzimáticos con el propósito de determinar los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos; Además, se aplicó el método colorimétrico directo para cuantificar el magnesio, utilizando un espectrofotómetro UV-VIS con una longitud de onda de 510 nm. Obteniéndose como resultado que el 67,93% (36) poseían hiperglicemia, el 45,93%(29) hipercolesterolemia y el 68,65%(44) hipertrigliceridemia; asimismo de las personas con hiperglicemia el 97.67%(33) poseían valores normales de magnesemia, el 2.78% (1) presentó hipermagnesemia y el 5.56% (2) hipomagnesemia; de las personas con hipercolesterolemia el 86.21%(25) poseían valores normales de magnesemia, 3.45% (1) hipermagnesemia y 6.90% (2) hipomagnesemia y de las personas con hipertrigliceridemia el 93.18% (41) poseían valores normales de magnesemia, 0.44% (1) hipermagnesemia y 0,88% (2) hipomagnesemia. Finalmente, al realizar los resultados de magnesemia a la prueba de compensación se concluye que no existe una correlación significativa entre las concentraciones de magnesio con los valores de hiperglicemia ($p=0.179>0.05$), hipercolesterolemia ($p=0.460>0.05$) e hipertrigliceridemia ($p=0,371>0,05$).

Palabras clave: Magnesemia, hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.

SUMMARY

The main objective of this research was to establish the relationship between magnesemia with hyperglycemia, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia, for which 64 older people were selected from a population of 265 people through non-probabilistic convenience sampling (who met the inclusion criteria). . 18 years old, and of both sexes who attended the Clinical Analysis Assistance Service from Cercado de Lima during the months of December 2018 and February 2019. Serum samples were used to undergo enzymatic methods with the purpose of determining the levels . of glucose, cholesterol and triglycerides; In addition, the direct colorimetric method was applied to quantify magnesium, using a UV-VIS spectrophotometer with a wavelength of 510 nm. The result was that 67.93% (36) had hyperglycemia, 45.93% (29) hypercholesterolemia and 68.65% (44) hypertriglyceridemia; Likewise, of the people with hyperglycemia, 97.67% (33) had normal magnesemia values, 2.78% (1) presented hypermagnesemia and 5.56% (2) hypomagnesemia; Of the people with hypercholesterolemia, 86.21% (25) had normal magnesemia values, 3.45% (1) hypermagnesemia and 6.90% (2) hypomagnesemia, and of the people with hypertriglyceridemia, 93.18% (41) had normal magnesemia values, 0.44%. (1) hypermagnesemia and 0.88% (2) hypomagnesemia. Finally, when carrying out the results of magnesemia in the compensation test, it is concluded that there is no significant correlation between magnesium concentrations with the values of hyperglycemia ($p=0.179>0.05$), hypercholesterolemia ($p=0.460>0.05$) and hypertriglyceridemia ($p=0.371>0.05$).

Key words: Magnesemia, hyperglycemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia.

I. INTRODUCCIÓN

El magnesio Mg⁽⁺²⁾ como segundo catión celular más abundante después del potasio, es considerado como un catión esencial para regular numerosas funciones y enzimas celulares, incluidos canales iónicos, ciclos metabólicos y vías de señalización⁽¹⁾.

La presencia de este elemento se torna esencial en los procesos de glucólisis y ciclo del ácido cítrico, desempeñando así un papel fundamental en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Además, su implicación en metaloenzimas resulta crucial para la síntesis mitocondrial de fosfatos energéticos, como el ATP⁽²⁾.

A su vez se ha observado niveles bajos de magnesio sérico en la diabetes tipo 2; riesgo de aterosclerosis; asociación inversa entre el magnesio sérico y el riesgo de enfermedad coronaria entre hombres con diabetes; hay evidencia que sugiere que la insuficiencia de magnesio tiene un impacto en el metabolismo de los lípidos⁽³⁾.

El desequilibrio inadecuado de magnesio se vincula con diversos trastornos, como deformidades esqueléticas, enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico⁽⁴⁾. A pesar de ello, la deficiencia crónica de magnesio no se evidencia de manera generalizada, y una de las razones fundamentales radica en que los niveles séricos de magnesio no reflejan con precisión las reservas corporales de este mineral. Concretamente, en casos de deficiencia crónica de magnesio, los niveles séricos tienden a mantenerse dentro del rango de referencia normal, sin manifestar de manera evidente una hipomagnesemia⁽⁵⁾.

La hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia; representan un riesgo alto para la salud; y son consideradas como antecedentes en personas que desarrollan enfermedades como diabetes, obesidad y/o enfermedades cardiovasculares⁽⁶⁾.

La hiperglucemia se caracteriza por una concentración de glucosa en ayunas que excede los 125 mg/dL y supera los 180 mg/dL dos horas después de la ingesta de alimentos⁽⁷⁾.

La hipertrigliceridemia se clasifica de acuerdo con los niveles de triglicéridos (TG) en estado de ayuno, siendo etiquetada como moderada cuando los niveles de triglicéridos

(TG) se encuentran en el rango de 1,70-11,4 mmol/L (150-1 000 mg/dL), y considerada grave cuando la concentración de TG supera los 1.,4 mmol/L (> 1000 mg/dL) ⁽⁸⁾.

Debido a la importancia del Magnesio Mg ⁽⁺²⁾ y la prevalencia de personas con hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia; en el presente trabajo se determinó la relación entre la magneemia en personas con hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas que asistieron al Servicio Académico Asistencial de Análisis Clínicos durante los meses de diciembre del 2018 y febrero del 2019.

I.1. Planteamiento del Problema:

Varias investigaciones epidemiológicas han demostrado asociaciones entre los niveles disminuidos de magnesio y un aumento en la probabilidad de desarrollar el síndrome metabólico, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión y la arteriosclerosis. Sin embargo, el uso del magnesio como agente terapéutico se limita específicamente a condiciones como la preeclampsia y formas particulares de arritmias ⁽⁹⁾.

Toprak O y Col. en el año 2017 en Alemania; realizaron un estudio para evaluar la influencia de la suplementación con magnesio en los perfiles metabólicos de pacientes prediabéticos, obesos y con ERC de leve a moderada con hipomagnesemia en un total de 128 pacientes hipomagnesémicos, prediabéticos y obesos, en el cuál concluyó en que los datos respaldan el argumento de que la suplementación con magnesio mejora el estado metabólico en pacientes con ERC hipomagnesémicos con prediabetes y obesidad.⁽¹⁰⁾

En Perú no se han desarrollado estudios que respalden el uso de magnesio para aliviar enfermedades con morbilidades altas, de acuerdo con la bibliografía revisada; existen evidencias que el magnesio al ser un elemento que participa en más de 300 reacciones metabólicas incluyéndose la de la glucosa, colesterol y triglicéridos; y siendo éstas últimas afectadas en su metabolismo representaría alteraciones en su concentración directa e indirectamente⁽²⁾. Finalmente no se encontraron en Perú evidencias de estudio clínicos en pacientes con hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, respecto a la magnesemia ni al consumo de ésta; por lo que se planteó la siguiente pregunta como problema de investigación:

¿Existe relación entre Magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima que asistieron al Servicio Asistencial de Análisis Clínicos durante los meses de diciembre del 2018 y febrero del 2019?

I.2. Objetivos

I.2.1. Objetivo General

Determinar la relación entre Magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima que asistieron al Servicio Asistencial de Análisis Clínicos durante los meses de Diciembre del 2018 y Febrero del 2019.

I.2.2. Objetivos Específicos

1. Determinar el porcentaje de personas con hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia en personas que acudieron al Servicio Asistencial del Cercado de Lima evaluadas en los meses de diciembre del 2018 a febrero del 2019.
2. Determinar el porcentaje de personas que presentan hipermagnesemia, hipomagnesemia y magnesemia normal en personas con hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia
3. Evaluar si existe relación significativa entre las magnesemia con la hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia

I.3. Importancia y alcance de la investigación

El magnesio es importante en muchas funciones fisiológicas. Las ingestas bajas de magnesio y la deficiencia de este micronutriente pueden inducir a cambios en las vías bioquímicas que pueden aumentar el riesgo de padecer enfermedades de tipo crónico-degenerativas. Por ello, la evaluación del nivel de magnesio es de gran importancia, cabe resaltar que la concentración de magnesio sérico es el método más comúnmente utilizado y fácilmente disponible para evaluar el estado del magnesio, incluso si los niveles séricos no tienen una correlación confiable con los niveles de magnesio corporal total o las concentraciones en tejidos específicos⁽¹¹⁾.

Diversas investigaciones epidemiológicas han señalado relaciones entre niveles deficientes de magnesio y un aumento en el riesgo de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y arteriosclerosis. Cabe destacar que el empleo

del magnesio como agente terapéutico está restringido a situaciones particulares, como la preeclampsia y ciertas formas específicas de arritmias ⁽⁹⁾.

En este estudio se consideran a los pacientes con hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia ya que son un grupo de pacientes propensos de sufrir problemas de diabetes y obesidad que son trastornos de gran prevalencia a nivel mundial según la OMS ^(12,13); por lo que al concluir la investigación tendríamos como beneficiarios directos a este tipo de pacientes; y los beneficiarios indirectos a las personas aparentemente sanas que consumen el magnesio en cualquiera de sus formas.

Finalmente, el presente estudio es de suma importancia debido a que el magnesio se encuentra en uso de forma empírica, para todo tipo de dolencias o aparente bienestar debido a que los medios de difusión como radio y televisión incitan a su consumo indiscriminado solo, como complemento o suplemento nutricional.

I.4. Limitaciones de la investigación

No se encuentran suficientes estudios previos que hayan analizado fisiológicamente los factores que alteran la magnesemia en el cuerpo humano para determinar su relación directa o indirecta con ciertos problemas de salud.

Las concentraciones de magnesio pueden ser afectados por diferentes factores que no se tuvieron en cuenta en este estudio.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

II.1. Marco Teórico

El magnesio desempeña un papel crucial en los procesos fisiológicos al cumplir diversas funciones esenciales en las reacciones bioquímicas, la utilización de energía y la transferencia. Además, participa en el metabolismo del calcio y el potasio, regula la estabilidad de las membranas y los ácidos nucleicos, y actúa como cofactor en numerosas enzimas para la síntesis de proteínas ⁽¹⁴⁾.

La magnesemia (concentración de magnesio Mg^{+2} en sangre) normal es de 7 a 2.2 mg/dL (de 0.85 a 1.10 mmol/L)⁽¹⁵⁾.

Según algunos estudios realizados en países occidentales, se ha relacionado a enfermedades crónicas la concentración baja de magnesio en sangre no transmisibles relacionada a la glucosa elevada, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares e incluso el síndrome metabólico. De allí vemos la necesidad de utilizar marcadores y reactivos que nos permitan determinar la cantidad de magnesio en sangre⁽¹⁶⁾.

La glucosa elevada es consecuencia de una deficiencia en el funcionamiento del páncreas o porque nuestro organismo no utiliza eficazmente la insulina, por lo tanto, la concentración elevada de glucosa no controlada nos lleva a hiperglucemia, aumento de azúcar permanente en la sangre que va a dañar gravemente muchos de nuestros órganos y sistemas, entre ellos los vasos sanguíneos y los nervios, según la OMS la elevación de glucosa en sangre causa ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares y amputación de miembros inferiores; según cifras de la OMS la diabetes en mayores de 18 años ha ido en aumento es decir de 4.7 % en 1980 al 8.5 % en el 2015 y se proyecta que para el 2030 la diabetes será la séptima causa de mortalidad en el mundo ⁽¹⁷⁾.

La hipertrigliceridemia al igual que el hipercolesterolemia pertenecen a trastornos conocidos como dislipidemias que son factores de riesgo para desencadenar aterosclerosis coronarias y posteriores problemas cardiovasculares, de ahí radica la importancia de prevenir y de tratar dichos trastornos que lleva en muchos casos

a la muerte⁽⁴⁾. El colesterol es una molécula esencial para la supervivencia, ya que cumple funciones fundamentales tanto a nivel estructural como metabólico. Su origen puede derivar de la dieta o bien ser sintetizado principalmente en los hepatocitos, las células hepáticas. La ingesta excesiva de colesterol o mutaciones genéticas en el LDL conllevan a un incremento de colesterol elevado por encima de lo recomendado lo que da pie a la aparición de la aterosclerosis, que es el principal factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares⁽¹⁸⁾.

El magnesio funciona como cofactor esencial en más de 300 sistemas enzimáticos. Su presencia resulta crucial tanto para la generación de energía en entornos anaeróbicos como aeróbicos, así como para la glucólisis, ya sea de forma indirecta integrado en el complejo Mg-ATP o directamente como activador enzimático. También se ha verificado que el magnesio desempeña un papel indispensable en la realización de la fosforilación oxidativa por parte de las mitocondrias, utilizando el quelato de magnesio de ATP y ADP como sustratos reales en las reacciones de transferencia de fosfato ⁽⁴⁾.

II.2. Antecedentes del estudio

De Francisco A. y Col. en el año 2013 en España; llevaron a cabo un estudio de revisión con el propósito de examinar la relación entre el magnesio y la enfermedad renal crónica. La conclusión extraída fue que, a pesar de su importancia fisiológica, el papel clínico del magnesio en términos de beneficios y daños, especialmente en pacientes con ERC (Enfermedad Renal Crónica), ha sido poco preciso en los últimos años. Los trastornos en el equilibrio de magnesio, particularmente la hipomagnesemia, son frecuentes, pero raramente son identificados en la práctica clínica diaria. Además, se ha demostrado que la deficiencia de magnesio está asociada a varios trastornos metabólicos comunes, mientras que la suplementación de magnesio y la leve hipermagnesemia podrían tener un impacto beneficioso en pacientes con ERC, particularmente en relación con la calcificación y la mortalidad ⁽¹⁹⁾.

Barbagallo M. y Col. en el año 2013; realizaron un estudio de revisión sobre magnesio, diabetes y síndrome metabólico; en el cual concluyeron que, si se considera que la falta de magnesio está vinculada con un aumento en el riesgo de intolerancia a la glucosa y diabetes, los complementos de este mineral pueden ser una alternativa en la prevención de diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico, por lo que esta hipótesis debe confirmarse en estudios específicos, extensos y debidamente diseñados ⁽²⁰⁾.

Méndez G. y Col. en el año 2013 en Lima; un estudio que examinó el riesgo de toxicidad crónica asociado a la exposición de magnesio a nivel renal en ratas de la especie *Rattus norvegicus*. Los resultados de la investigación señalaron la existencia de daño renal degenerativo, específicamente nefrosis moderada y severa, como resultado de la administración de cloruro de magnesio en dosis de 600 mg Mg+2/día y 1200 mg Mg+2/día, respectivamente. Este daño estuvo acompañado por la presencia de material proteico en la luz tubular. ⁽²¹⁾.

Bacallao R. y Col. en junio del 2015 en La Habana; llevaron a cabo un estudio que examinó los niveles séricos de magnesio en pacientes oncológicos tratados con nimotuzumab. Los 12 participantes seleccionados de manera aleatoria arrojaron como resultado que las concentraciones de magnesio no experimentan variaciones significativas a lo largo del periodo analizado. Desde el inicio hasta las 3 semanas de tratamiento, se observó un leve incremento en el promedio de los valores, pasando de 2.06 a 2.17 mg/dL, para luego descender a 2.11 mg/dL al finalizar el tratamiento ⁽²²⁾.

Chuquitaype M. y Col. en Noviembre del 2015 en Lima; realizaron una investigación con el propósito de determinar los niveles de magnesio en adultos de 25 a 64 años en la Urbanización de Pachacámac, situada en el distrito de Villa el Salvador. Los resultados revelan que el 71% de los participantes se encuentra dentro de los rangos de referencia, que varían entre 1.7 y 2.5 mg/dL. Se observó una mayor concentración de magnesio en el grupo femenino, representando el 62.5%. Dentro del segmento de personas de 50 a 64 años, el 42.9% presentó hipomagnesemia, y

en la población con sobrepeso, el 57.1% mostró bajos niveles de magnesio. En relación con el Índice de Cadera-Cintura, se registró que el 61.9% de las personas con síndrome androide presenta hipomagnesemia ⁽²³⁾.

Ramírez D. y Col. en diciembre del 2015 en Cochabamba, Bolivia; llevó a cabo una investigación sobre las relaciones entre nefrolitiasis, citrato y otros metabolitos presentes en la orina y suero de pacientes. Los hallazgos revelaron que, de un total de 100 pacientes, el 31.2% presentaba hipomagnesemia, mientras que el 30.1% mostraba hipermagnesemia ⁽²⁴⁾.

Serna M. y Col. en noviembre del 2017, llevaron a cabo un estudio de correlación sobre el consumo de magnesio en personas de la tercera edad en la Casa Hogar San Martín de Porres (Lima), con la participación de 40 individuos con edades entre 65 y 91 años. Los resultados revelaron asociaciones entre los alimentos consumidos y los niveles de magnesio, destacando que los frutos secos y las legumbres mostraron una significancia menor ($p < 0,05$). En relación a los hábitos alimenticios, el 53% de los participantes reportó hábitos regulares, mientras que el 47% indicó hábitos saludables. En cuanto a los niveles de magnesio, el 75% presentó niveles normales, el 20% mostró hipermagnesemia y un 5% registró hipomagnesemia. Según el género, el 62% de los hombres y el 89% de las mujeres presentaron niveles normales de magnesio. En términos de edades, el 90% de los participantes en el grupo de 76 a 80 años mostró niveles normales de magnesio. En conclusión, se deduce que la adopción de buenos hábitos alimenticios puede contribuir a mantener niveles normales de magnesio para los procesos biológicos del organismo humano ⁽²⁵⁾.

Cieza J. y Col. en abril del 2018, realizaron un estudio para determinar los niveles séricos de magnesio evaluados en 122 pacientes que ingresaron por emergencia a un hospital general en Lima.; dándose como resultado: 80 pacientes (64,6%) con niveles de magnesio sérico normales; 20 pacientes (16,4%) con hipomagnesemia y 22 pacientes (18%) con hipermagnesemia ⁽²⁶⁾.

Cancho E. y Huapaya M. en el año 2017 en Lima; investigaron el impacto de la dieta en los niveles de calcio y magnesio en adultos aparentemente saludables del distrito de Villa María del Triunfo. Los resultados indican que el 66% de las mujeres se sitúa dentro de los valores normales, mientras que el 34% muestra hipermagnesemia. En el caso de los hombres, el 76% exhibe valores normales, y el 24% presenta hipermagnesemia ⁽²⁷⁾.

II.3. Bases teóricas

II.3.1. Magnesio

El magnesio se caracteriza por ser un ion divalente, el segundo más abundante intracelularmente y el cuarto a nivel corporal, desempeña un papel fisiológico principal en muchas funciones del cuerpo; dicho papel se logra a través de la capacidad para formar quelatos con principales ligandos aniónicos intracelulares, principalmente ATP, y su capacidad de competencia con el calcio por los lugares de unión o enlace en proteínas y membranas.

La relevancia del magnesio se encuentra en su participación en la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas, en el metabolismo intermediario y en acciones específicas en diversos órganos, incluyendo los del sistema neuromuscular y cardiovascular.

Alrededor de más de 300 enzimas dependen del magnesio. La afinidad para el magnesio de muchas de estas enzimas está cerca de la concentración de magnesio libre intracelularmente ⁽²⁸⁾.

Distribución del magnesio a nivel corporal:

El cuerpo humano posee alrededor del 60% del magnesio en el tejido óseo, de los cuales el 30% funciona como un reservorio para estabilizar la baja concentración sérica. Alrededor del 20% se encuentra presente en el tejido muscular esquelético, un 19% en otros tejidos blandos, y menos del 1% en el líquido extracelular. En adultos normales alrededor del 20% de magnesio

sérico se encuentra unido a proteínas, el 65% está ionizado y el resto se encuentra unido a ciertos aniones como el fosfato y el citrato. En la fracción que se une a proteínas, alrededor del 60% al 70% forma una asociación con la proteína albúmina, mientras que el porcentaje restante establece vínculos con las globulinas.

TABLA 1 DISTRIBUCIÓN DEL MAGNESIO EN EL CUERPO HUMANO ADULTO ⁽²⁸⁾

Tejido	Peso (Kg peso húmedo)	Concentración (mmol / Kg peso húmedo)	Contenido (mmol)	% de magnesio corporal total
Suero	3.0	0.85	2.6	0.3
las células rojas de la sangre	2.0	2.5	5.0	0.5
Tejido suave	22.7	8.5	193.0	19.3
Músculo	30.0	9.0	270.0	27.0
Hueso	12.3	43,2	530.1	52.9
TOTAL	70.0		1000.7	100

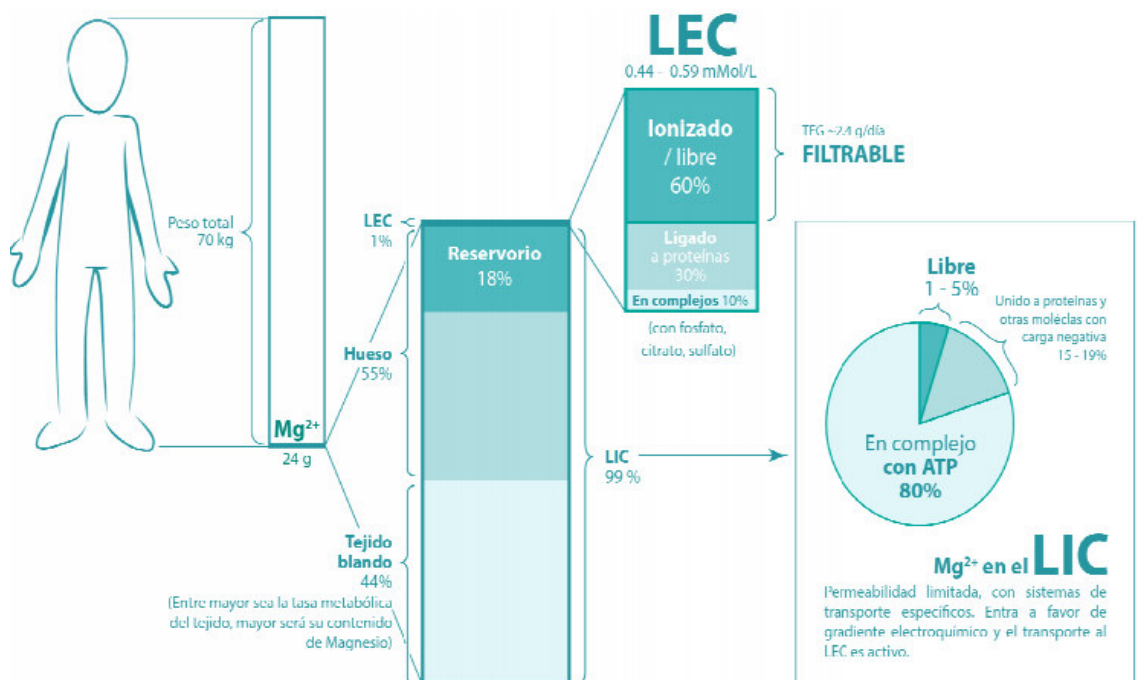


FIGURA 1: DISTRIBUCIÓN DEL MAGNESIO POR COMPARTIMENTOS DEL CUERPO. FUENTE: REVISTA MÉDICA DE LA UNIVERSIDAD DE COSTA RICA ⁽¹⁷⁾

El magnesio intracelular se mantiene dentro de los límites de concentración a excepción de situaciones como la hipoxia o el agotamiento prolongado del magnesio. No es muy claro los mecanismos implicados en la regulación del magnesio intracelular. El magnesio ionizado libre constituye entre el 0.5 y 5% del magnesio celular total; el resto está unido a ATP, ADP, citrato, proteínas, ARN y ADN o en el interior de las mitocondrias y retículo endoplásmico ⁽²⁵⁾.

El transporte de magnesio a través de las membranas celulares varía en diferentes tipos de células, siendo más alta en el corazón, el hígado y el riñón y más baja en el músculo esquelético, los glóbulos rojos y el cerebro. El magnesio intracelular también es más alto en las células de proliferación rápida, lo que indica que el transporte de magnesio celular está vinculado a la actividad metabólica de la célula.

Funciones fisiológicas del magnesio en el cuerpo humano

El magnesio ayuda a llevar a cabo muchas funciones fisiológicas en nuestro organismo entre las que están:

a) En el corazón:

- Antihisquémico
- Anti hipóxico
- Cardioprotector
- afecta en la contractibilidad del corazón

b) En el sistema circulatorio:

- Es un Vasodilatador

- Da protección en las paredes vasculares
- c) En sistema cardiovascular**
 - Proporciona estabilidad a los glóbulos rojos.
 - Antitrombótico
 - Mejora la producción de los glóbulos blancos
- d) Dentro del sistema neuromuscular**
 - Excitabilidad muscular
 - Excitabilidad neuronal
- e) Otros sistemas**
 - Participa en el proceso de transmisión de información genética
 - Estimula actividades funcionales en el hígado
 - Indispensable para la producción de hormonas
 - Vital en el proceso de crecimiento y desarrollo óseo.

Proceso metabólico del magnesio en el organismo humano.

Absorción

El intestino delgado desempeña un papel primordial en la absorción del magnesio, siendo responsable del 90% de dicha absorción, mientras que el estómago y el intestino grueso contribuyen con el 10% restante. En la actualidad, se identifican dos mecanismos de transporte en el intestino para el magnesio: uno que funciona a concentraciones bajas (2-4 mEq/L) mediante un transportador específico, y otro que se basa en la difusión simple y opera en presencia de concentraciones elevadas. Diversas investigaciones evidencian que, en condiciones normales, la absorción de magnesio alcanza un promedio

que oscila entre el 45% y el 70% de la cantidad ingerida. Hasta el momento, No se ha evidenciado de manera concluyente que la vitamina D tenga un impacto significativo en la absorción de magnesio, ya que los estudios disponibles arrojan resultados contradictorios. Por otro lado, se ha observado que compuestos como el calcio, fosfato, citrato, ácidos grasos, ácido fítico y sales biliares pueden disminuir la absorción de magnesio al facilitar la formación de compuestos insolubles ⁽²⁶⁾.

Distribución

Una vez que el ión es absorbido, se dirige hacia los diferentes tejidos, siendo su concentración más notable en el tejido óseo. En este tejido, el magnesio se encuentra en los cristales de apatita, manifestándose en al menos dos formas químicas, siendo el hidróxido la fracción soluble. Aproximadamente un 20-30% del magnesio se encuentra en la superficie de los cristales, mostrando una capacidad fácil de intercambio y ajuste de acuerdo con los niveles séricos. La cantidad del catión de magnesio en el organismo se refleja de manera más precisa en el tejido muscular, ya que es más propenso a modificaciones para mantener la homeostasis.

Excreción

La eliminación principal de magnesio se realiza a través del sistema digestivo y está directamente vinculada con la ingesta dietética. En situaciones de dietas altas en magnesio, las pérdidas de este mineral en las heces pueden llegar hasta el 75%, mientras que en dietas con deficiencia de magnesio, estas

pérdidas se reducen al 30%. Aunque resulta desafiante cuantificar las pérdidas endógenas, se reconoce que estas ocurren mediante la bilis, el jugo intestinal y pancreático. Aproximadamente un tercio del magnesio ingerido a través de la dieta se excreta por la orina, siendo esta cantidad mínima en situaciones de ingesta deficiente y estabilizándose cuando los aportes son superiores a lo normal. Por esta razón, el riñón se considera el órgano esencial en la homeostasis del catión. Se reabsorbe entre el 95% y el 97% del magnesio, y solo se excreta un 3-5%. Alrededor del 20-30% se reabsorbe en el túbulo proximal, siendo la mayor reabsorción en el tramo ascendente del asa de Henle, donde alcanza entre el 50% y el 60%. Las hormonas también tienen cierta influencia en la excreción renal del magnesio. Tanto la parathormona como la calcitonina aumentan la reabsorción tubular, mientras que la hormona del crecimiento, la antidiurética, las suprarrenales, los andrógenos y los estrógenos incrementan la excreción urinaria. Además, la eliminación renal se ve potenciada por otras sustancias como la glucosa, la galactosa, el etanol, entre otras ^(25,26).

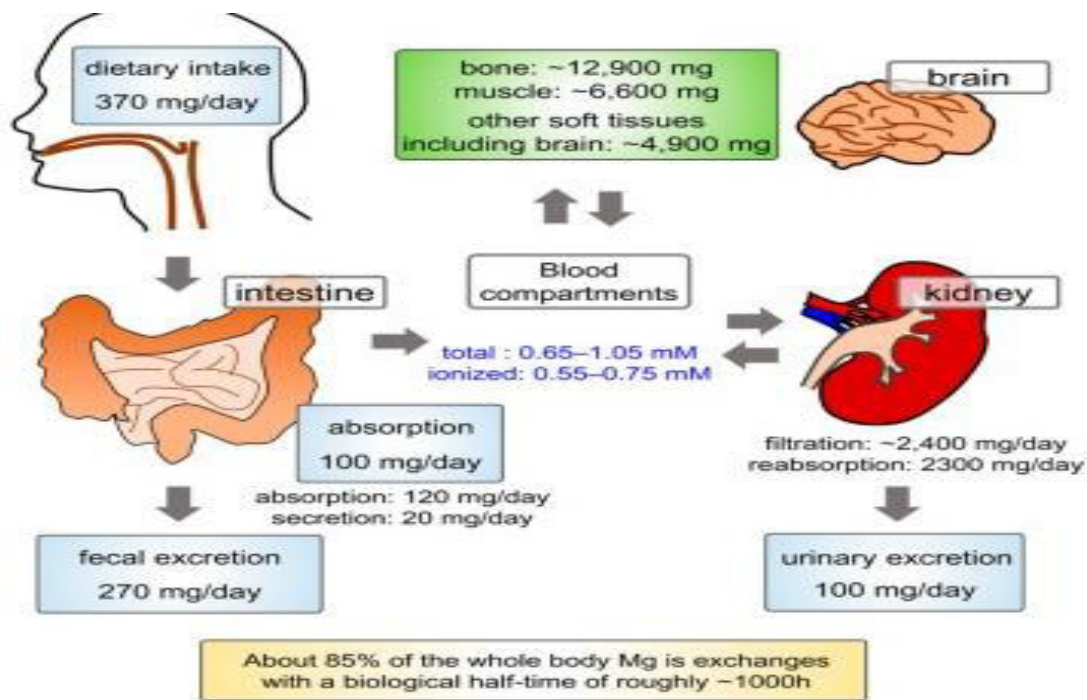


FIGURA 2 METABOLISMO DEL MAGNESIO ⁽²⁵⁾

Homeostasis del Magnesio

El balance de magnesio en una persona está controlado por una interacción correspondida entre la absorción intestinal, el intercambio con el hueso y la excreción renal. La absorción del magnesio en el intestino ocurre mediante un proceso paracelular pasivo, junto con la participación de un mecanismo transcelular activo.

La regulación de la concentración de magnesio en suero; se logra mediante la reabsorción de Mg a nivel renal. Sólo el 20% del magnesio se reabsorbe en el túbulo proximal, mientras que el 60% se recupera en el extremo ascendente gruesa cortical y otro 5-10% en el túbulo contorneado distal.

Regulación de la Homeostasis del Magnesio

Alrededor del 80% de Mg^{2+} se filtra a nivel de los glomérulos, el 15% de los cuales se absorbe a nivel proximal, el 70% en el TAL y el 15% en el DCT, dejando el 3 a 5% para excretarse por la orina. El TAL es el lugar principal de la reabsorción paracelular pasiva de Mg^{2+} (27).

TABLA 2 PROTEÍNAS IMPLICADAS EN EL CONTROL MOLECULAR DE LA HOMEOSTASIS DEL MAGNESIO (27).

Proteína	Gene	Localización	Función	Enfermedad humana asociada
Claudin-16 / paracellin-1	<i>CLDN16</i>	TAL, unión cerrada	Permisivo de permeabilidad paracelular.	FHHNC
Claudin-19	<i>CLDN19</i>	TAL, unión cerrada	Permisivo de permeabilidad paracelular.	FHHNC
ICONA	<i>SLC12A3</i>	DCT, membrana apical	Co-transportador de cloruro de sodio	Síndrome de Gitelman
TRPM6	<i>TRPM6</i>	DCT, membrana apical, colon, pulmón.	Canal selectivo de Mg^{2+} , entrada apical en el transporte transcelular.	HSH
Na, K-ATPasa γ subunidad	<i>FXRD2</i>	PT, MD / DCT, ? TAL, médula	Altera la cinética del intercambio de Na^+ y K^+ .	Hipomagnesemia dominante aislada
EGF	<i>EGF</i>	Adrenal, cerebro, corazón, riñón (DCT), glándula salival, bazo, timo, intestino, tiroides	Aumenta la actividad de TRPM6	Hipomagnesemia aislada recesiva

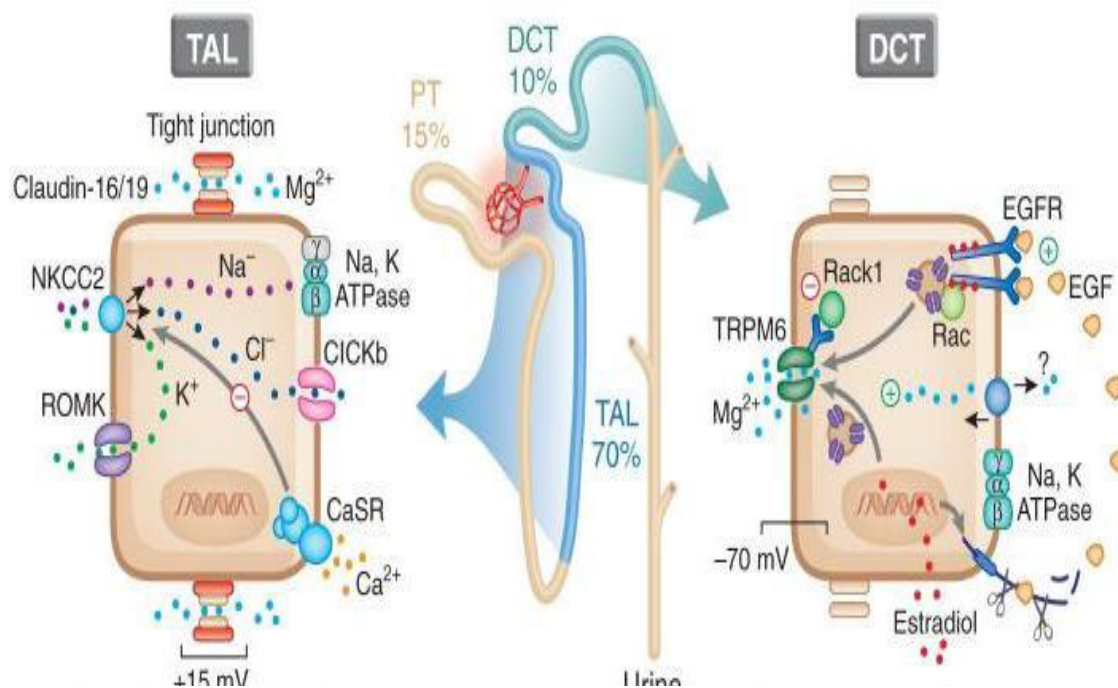


FIGURA 3 REGULACIÓN RENAL DE LA HOMEOSTASIS DEL Mg^{2+} (27)

TABLA 3 ENFERMEDADES RELACIONADAS AL MAGNESIO (28)

Deficiencia de magnesio	Toxicidad del magnesio
Hipocalcemia, hipopotasemia.	Diarrea, náuseas y vómitos.
Osteoporosis	Debilidad muscular
Desordenes cardiovasculares	Presión arterial baja
Desórdenes neurológicos	Pérdida de reflejos tendinosos profundos.
Diabetes	Bloqueos del nodo sinoauricular o auriculoventricular
Tumores	parálisis respiratoria
COVID-19	Paro cardiaco

II.3.2. HIPERGLUCEMIA

La hiperglucemia se define como un nivel de glucosa en sangre que supera los 100 mg/dL durante el ayuno y los 180 mg/dL durante las 2 horas posteriores a una comida. Un individuo se clasifica como diabético si presenta una glucemia en ayunas que excede los 125 mg/dL. Es crucial destacar el tratamiento que debe recibir una persona con hiperglucemia, ya que esta condición puede dar lugar a complicaciones graves en diversas partes del organismo, incluyendo daños en los ojos, riñones, nervios, corazón y el sistema vascular periférico. En consecuencia, resulta vital remitir a los pacientes a distintos especialistas para realizar un examen de detección desde las primeras etapas ⁽²⁸⁾.

Después de una comida, la absorción de glucosa da como resultado tasas de suministro de glucosa exógena a la circulación que puede ser más del doble de la tasa de producción de glucosa endógena posterior a la absorción, A medida que se adsorbe la glucosa, se suprime la producción de glucosa endógena y se acelera la utilización de la glucosa por el hígado, los músculos y la grasa, Por lo tanto, la glucosa exógena se asimila, y la concentración de glucosa en plasma vuelve a aproximadamente el estado de ayuno ⁽²⁹⁾.

Metabolismo de la Glucosa

La concentración normal de glucosa en la sangre se mantiene en equilibrio mediante la combinación de la producción endógena de glucosa y el suministro de glucosa proveniente de la dieta.

De esta manera, se reconocen tres principales fuentes de glucosa: la absorción intestinal derivada de la dieta, la glucogenólisis y la gluconeogénesis. La glucosa se dirige hacia las células a través de distintas vías metabólicas, posibilitando su almacenamiento como glucógeno, su transformación mediante la glucólisis en piruvato y, al final, su liberación en la circulación mediante el hígado y los riñones. Estos dos órganos son los únicos que contienen la enzima glucosa-6-fosfatasa, esencial para la liberación de glucosa en la circulación.

En el proceso de gluconeogénesis, activado cuando los niveles de glucosa en la sangre son bajos y se ha agotado el glucógeno hepático, se revierten siete de las diez reacciones de la glucólisis. Tres reacciones glucolíticas irreversibles son evitadas mediante vías alternativas. Los principales sustratos empleados en la gluconeogénesis son aminoácidos específicos derivados del tejido muscular, lactato generado en los glóbulos rojos y musculares, y glicerol producido por la degradación de los triacilglicéridos. A diferencia de las reacciones de la glucólisis que tienen lugar exclusivamente en el citoplasma, las reacciones de la gluconeogénesis, catalizadas por la piruvato carboxilasa y, en algunas especies, la PEP carboxilasa, ocurren dentro de la mitocondria. La reacción catalizada por la glucosa-6-fosfatasa tiene lugar en el retículo endoplásmico. Es esencial destacar que la gluconeogénesis y la glucólisis no se desarrollan simultáneamente; mientras la glucólisis convierte el piruvato en acetil-CoA o lactato, la gluconeogénesis revierte este proceso ⁽³⁰⁾.

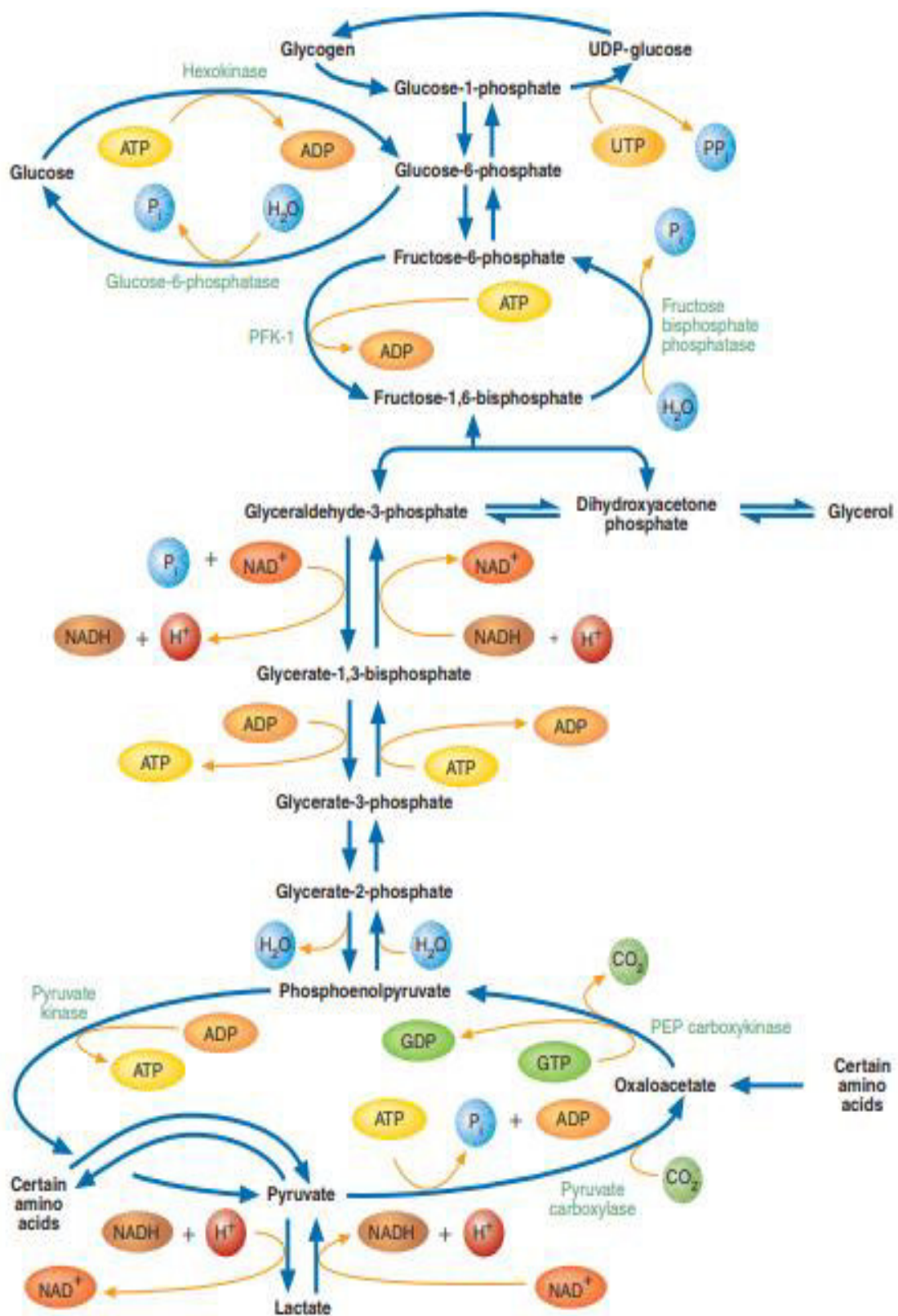


FIGURA 4 METABOLISMO DE LA GLUCOSA (30)

ROL DEL MAGNESIO EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

Las concentraciones intracelulares de Mg^{2+} son críticas para la fosforilación del receptor de insulina y otras quinasas señalizadoras.

El primer paso del metabolismo de la glucosa en las células beta es la conversión de glucosa en glucosa-6-fosfato mediante la glucoquinasa, lo que posteriormente da como resultado un aumento del ATP intracelular. El Mg^{+2} puede influir directamente en la tasa de actividad de la glucoquinasa (GK) porque la acción de la enzima depende del Mg-ATP. El cierre del canal K-ATP depende de la unión del ATP a las subunidades Kir6.2. La apertura del canal K-ATP depende de la unión de Mg-ATP a las subunidades SUR1. Una consecuencia importante del cierre de los canales K-ATP es la despolarización de la membrana de las células beta, que estimula el Ca^{2+} tipo L (canal de calcio tipo L) y liberación de insulina. En una concentración deficientes de Mg^{+2} , los niveles intracelulares de ATP y Mg-ATP disminuyen. Esto altera el acoplamiento entre la señal química (glucosa en sangre) y la estimulación eléctrica de las células beta, lo que provoca una alteración de las fases normales de liberación de insulina. Las SU antagonizan la unión de Mg-ATP a SUR1, lo que induce el cierre del canal y potencia la secreción de insulina ⁽³¹⁾.

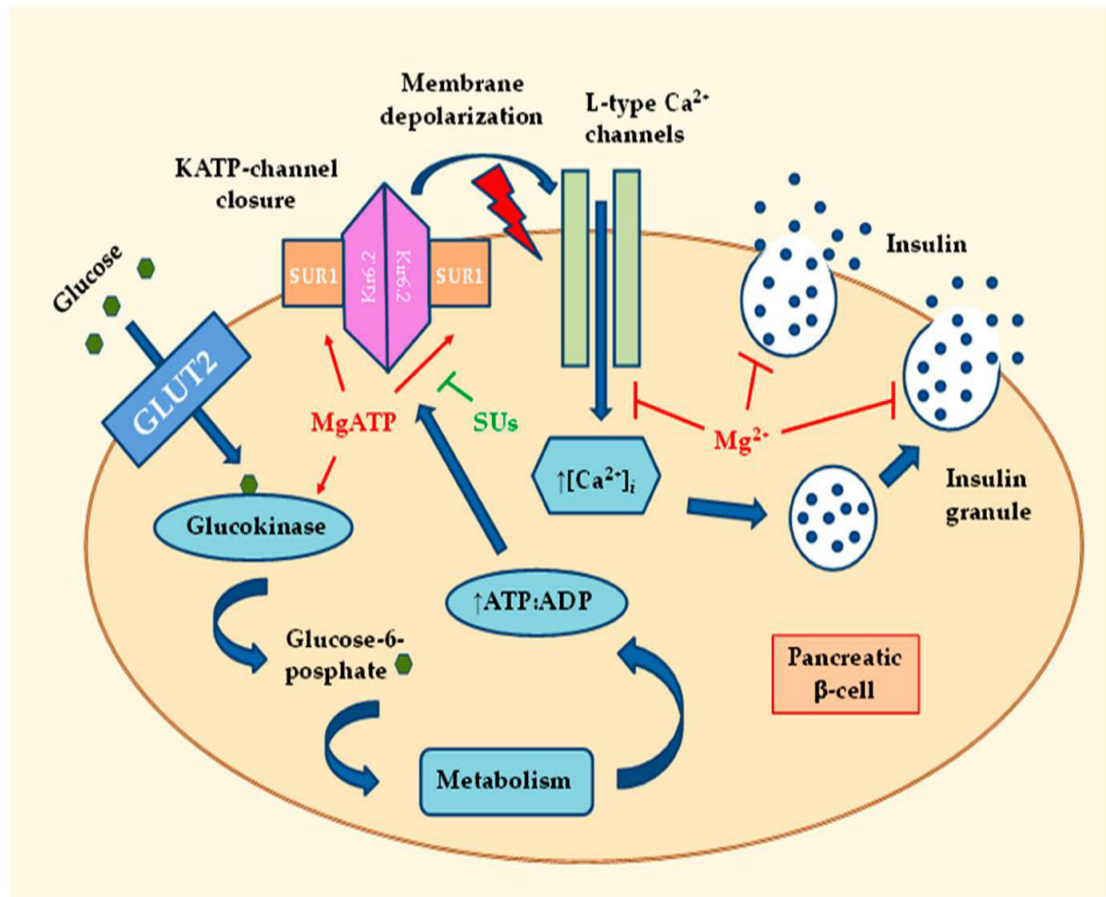


FIGURA 5 ROL DEL MAGNESIO EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA ⁽³²⁾

Leyenda: **GLUT2**, transportador de glucosa tipo 2; K-ATP, canal de K⁺ sensible a ATP; **SUR1**, subunidad del receptor 1 de sulfonilurea de KATP; **Kir6.2**, subunidad del canal de K⁺ rectificadora interna de KATP; **SU**, fármacos sulfonilureas; **Mg²⁺**, magnesio; **Mg-ATP**, complejo Mg²⁺-ATP; **↑[Ca²⁺]_i**, aumento de las concentraciones intracelulares de Ca²⁺; **↑ATP:ADP**, aumento de la relación ATP/ADP.

Muchas de las enzimas glicolíticas son sensibles al magnesio, cuya función principal es facilitar la transferencia de fosfato de alta energía. Así, la hexoquinasa, la fosfofructoquinasa, la fosfoglicerato quinasa y la piruvato quinasa funcionan de esta manera, mientras que la aldolasa y la enolasa requieren Mg^{2+} para su estabilidad y actividad ⁽³³⁾.

TABLA 4 ENZIMAS QUE REQUIEREN MAGNESIO ⁽³⁴⁾

LOCALIZACIÓN	ENZIMA
Citosol: vía glucolítica	hexoquinasa
	Fosfofructoquinasa
	Fosfoglicerato quinasa
	Piruvato quinasa
	aldolasa
	enolasa
mitocondria	Piruvato deshidrogenasa fosfatasa
	Isocitrato deshidrogenasa
	α -cetoglutarato deshidrogenasa
	F_0/F_1 -ATPasa
Citosol muscular/mitocondria cardíaca	Creatina quinasa
Hígado, citosol	Fosfoenolpiruvato carboxiquinasa
	Glucosa-6-fosfatasa
subunidad β del receptor de insulina	Actividad del receptor tirosina quinasa

II.3.3. HIPERCOLESTEROLEMIA

La hipercolesterolemia se caracteriza por la presencia de niveles de colesterol LDL superiores a 200 mg/dL, siendo factores de riesgo significativos la edad, especialmente en hombres mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años, así como antecedentes de enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, hábito de fumar y niveles bajos de colesterol HDL, que son menores a 40 mg/dL en varones y menores de 55 mg/dL en mujeres. Además, la hipercolesterolemia puede tener causas tanto genéticas como adquiridas ⁽³⁵⁾.

METABOLISMO DE COLESTEROL

El colesterol, un lípido crucial para las células de los mamíferos, se encuentra bajo una rigurosa regulación para mantener su homeostasis. La alteración homeostática del colesterol celular está relacionada con la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares. Un papel central en la detección y regulación de la homeostasis del colesterol se atribuye al retículo endoplásmico (ER). Este orgánulo contiene factores de transcripción inactivos, que identifican los niveles de colesterol e inician respuestas transcripcionales después de la activación y translocación en el núcleo. Luego, estas respuestas permiten la adaptación a niveles de colesterol celular altos o bajos. Además de las funciones anteriormente mencionadas, el estrés del RE inducido por la carga metabólica y la respuesta proteica desplegada resultante influyen en el metabolismo del colesterol relevante para los trastornos metabólicos ⁽³⁶⁾.

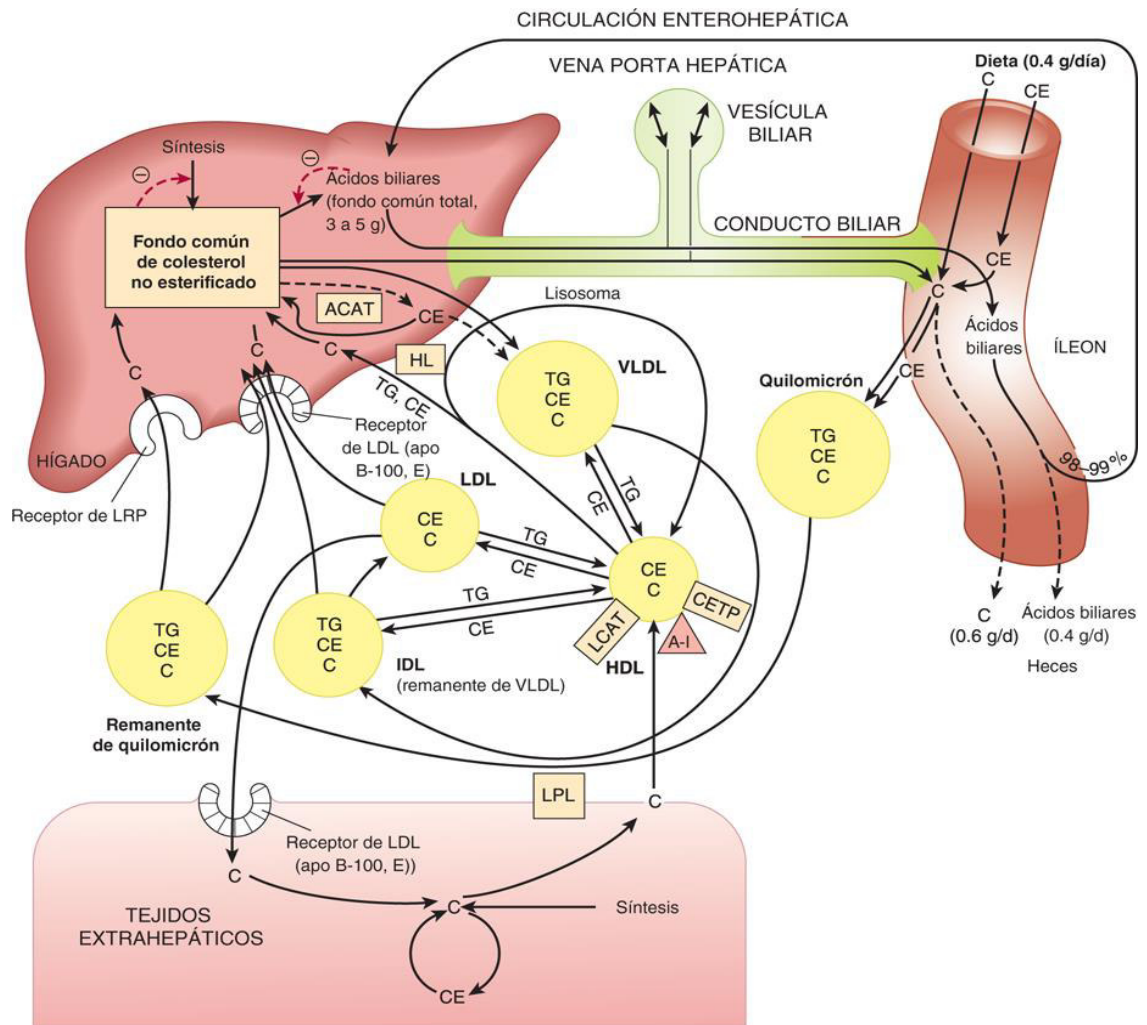


FIGURA 6 VÍAS METABÓLICAS DEL COLESTEROL (36).

SREBP-2 activa de manera preferencial los genes del metabolismo del colesterol, mientras que **SREBP-1c** activa de manera preferencial los genes del ácido graso y el metabolismo de los triglicéridos. **DHCR**, 7-dehydrocolesterol reductasa; **FPP**, farnesil difosfato; **GPP**, geranylgeranyl pirofosfato sintasa; **CYP51**, lanosterol 14 α -desmetilasa; **G6PD**, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; **PGDH**, 6-fosfogluconato deshidrogenasa; **GPAT**, glicerol-3-fosfato aciltransferasa (37).

II.3.4. HIPERTRIGLICERIDEMIA

Se hace referencia a la hipertrigliceridemia cuando la concentración de triglicéridos en el plasma oscila entre 250 y 999 mg/dL; se consideran casos severos aquellos con una cantidad superior a 1000 mg/dL. Con frecuencia, la hipertrigliceridemia está asociada con condiciones secundarias, como una dieta deficiente, consumo de alcohol, obesidad, síndrome metabólico y diabetes tipo 2. La hipertrigliceridemia puede ser categorizada como "primaria" cuando se presume una predisposición familiar o hereditaria, o como "secundaria" cuando uno o más factores adicionales contribuyen a la manifestación clínica. La severidad del aumento de los niveles de triglicéridos en la sangre puede estar influenciada por factores genéticos, especialmente cuando hay presencia de un factor secundario ^(38, 39).

METABOLISMO DE TRIGLICÉRIDOS

El transporte de lípidos constituye un proceso dinámico y altamente eficiente, en el cual la ingesta diaria de grasas oscila entre 100 y 140 g. Casi la totalidad de estas grasas se absorbe en el intestino para luego ser distribuida a diferentes compartimentos celulares mediante la sangre, utilizando lipoproteínas como vehículos de transporte. Los ácidos grasos derivados de la grasa consumida en la dieta son absorbidos por la pared intestinal, donde posteriormente se re-esterifican a triglicéridos y se empaquetan en grandes partículas denominadas quilomicrones, que presentan apolipoproteínas en su superficie.

La lipólisis de los triglicéridos en los quilomicrones es realizada por la lipoproteína lipasa, dando lugar a remanentes de quilomicrones que son posteriormente captados por el hígado a través de receptores de LDL. En este proceso, la presencia crucial de la apolipoproteína E es fundamental. Una vez en el hígado, los remanentes de quilomicrones pueden seguir tres rutas: almacenarse en el hígado, ser excretados en las sales biliares y, por último, ser secretados como partículas de muy baja densidad, denominadas VLDL, que presentan una elevada concentración de triglicéridos.

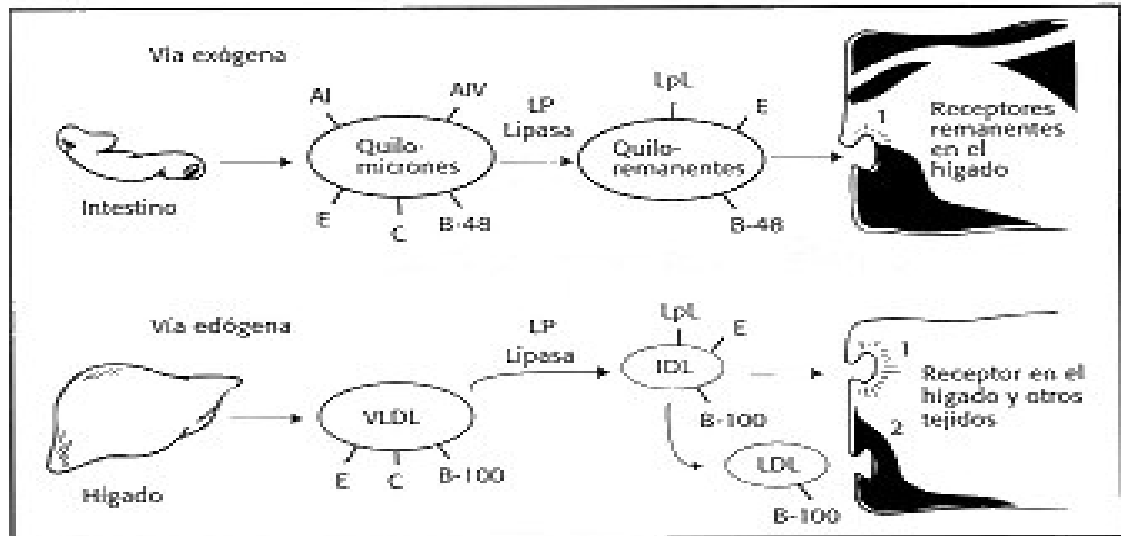


FIGURA 7 PRINCIPALES RUTAS DEL TRIGLICÉRIDO EN EL ORGANISMO ⁽⁴²⁾.

Después de ser liberada por el hígado y bajo la acción una vez más de las lipoproteínas lipasas (LPL) en el plasma, se genera otro remanente, es decir, una lipoproteína de densidad intermedia (IDL). Esta IDL, a través de la Apolipoproteína E (ApoE), es nuevamente captada por el hígado con el propósito de ser eliminada o hidrolizada para convertirse en una lipoproteína de baja densidad (LDL), que exhibe una notable capacidad para transportar colesterol.

La regulación del transporte de los triglicéridos a través del hígado y el plasma se ve significativamente influenciada por la interacción entre la lipoproteína lipasa y la lipasa hepática, tal como se observa en esta actividad metabólica.

Es importante recalcar que las lipoproteínas ricas en triglicéridos como las VLDL, IDL tienen un papel muy importante en la aterogénesis ^(40, 41, 42, 43).

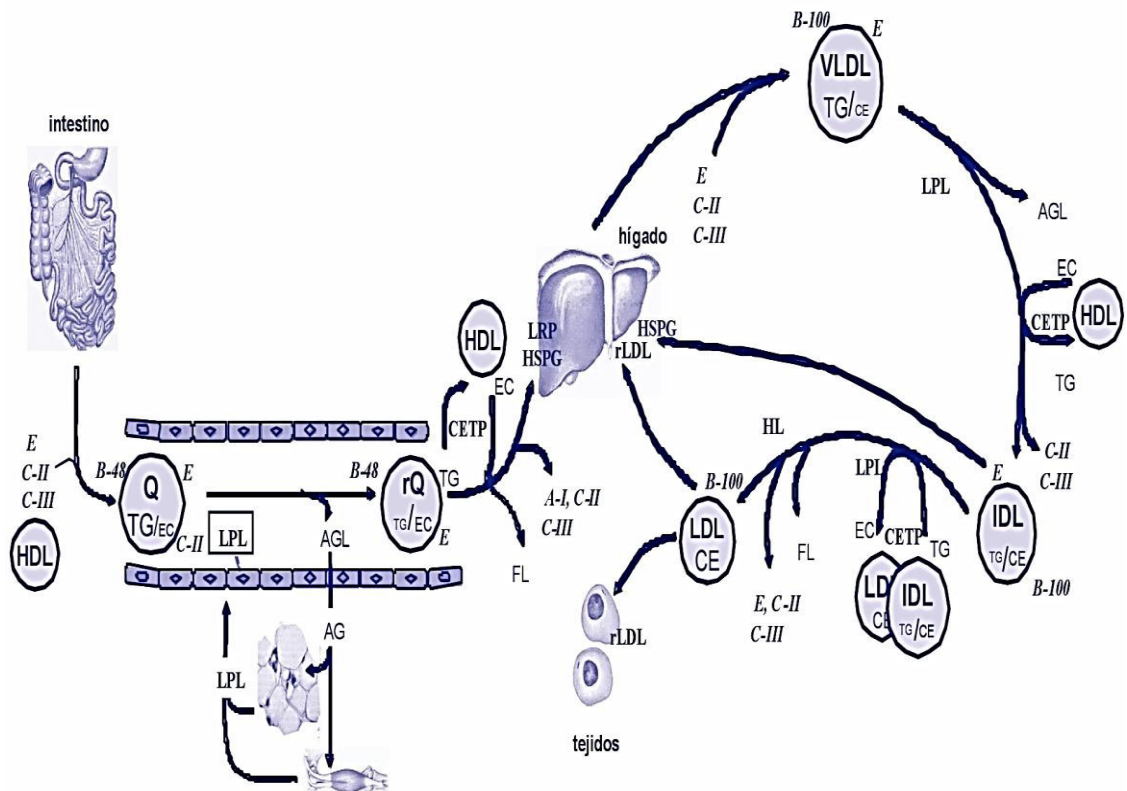


FIGURA 8 SÍNTESIS Y METABOLISMO DEL TRIGLICÉRIDO EN EL ORGANISMO. (43)

ROL DEL MAGNESIO EN EL METABOLISMO DEL COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS

El papel esencial del magnesio se manifiesta en la actividad de dos enzimas clave, la lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT) y la lipoproteína lipasa (LPL), ambas responsables de reducir los niveles de triglicéridos y elevar los niveles de colesterol-HDL. Además, el Mg(2+)-ATP actúa como el regulador principal de la enzima limitante de velocidad en la biosíntesis del colesterol, la cual está relacionada con los niveles de colesterol (44). Se ha comprobado que la suplementación con magnesio conduce a un aumento significativo en las concentraciones de apo-A1. (45).

La acción de la lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT) se ve activada por el magnesio. En casos de deficiencia de magnesio, se evidencia una disminución en la actividad de LCAT, lo que resulta en una reducción en la formación de

ésteres de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y afecta el transporte y la eliminación de los triglicéridos, dando lugar a un aumento en su presencia en la circulación sanguínea ⁽⁴⁶⁾.

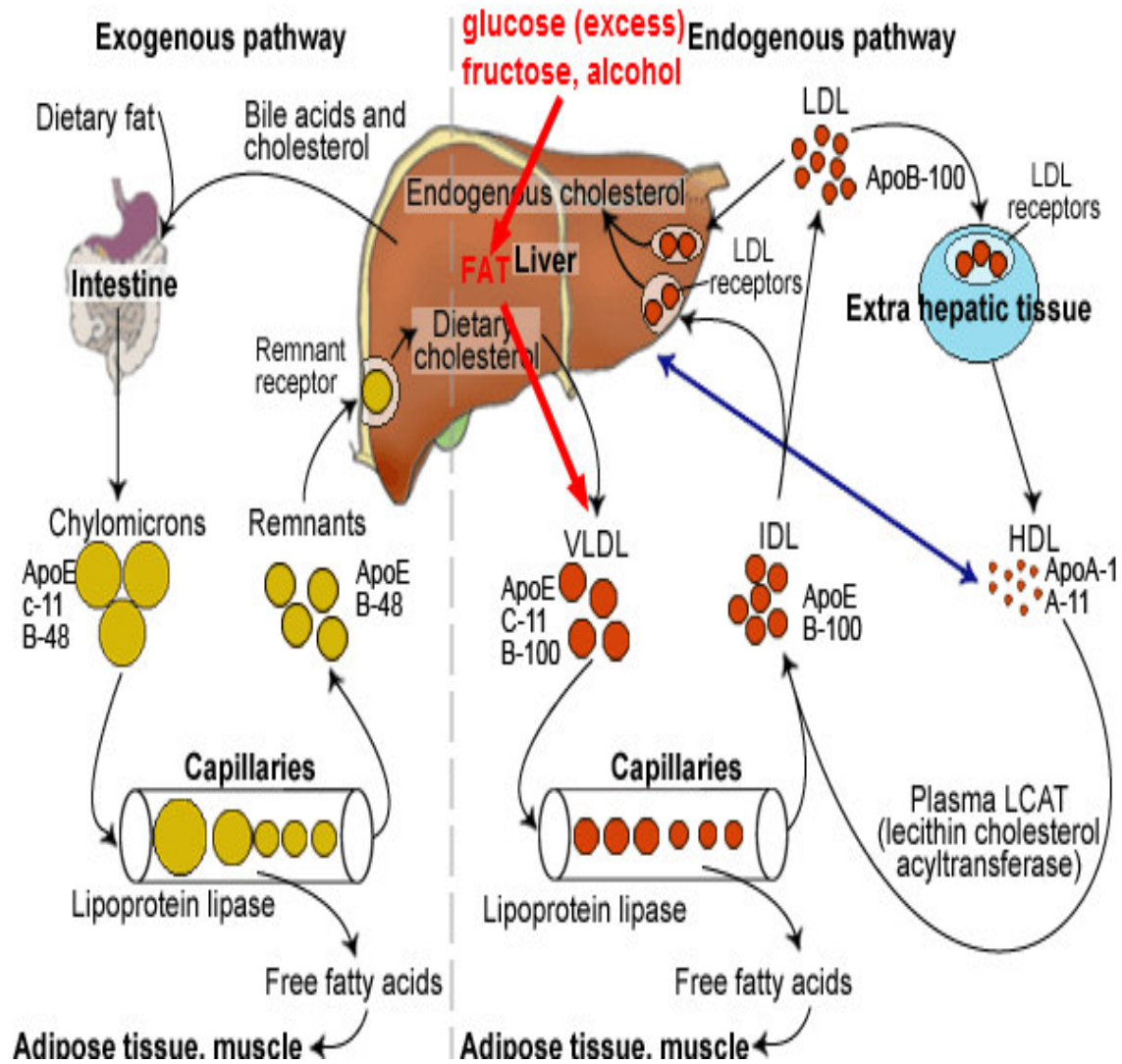


FIGURA 9 ACTIVIDAD DE LA LCAT ⁽⁴⁶⁾

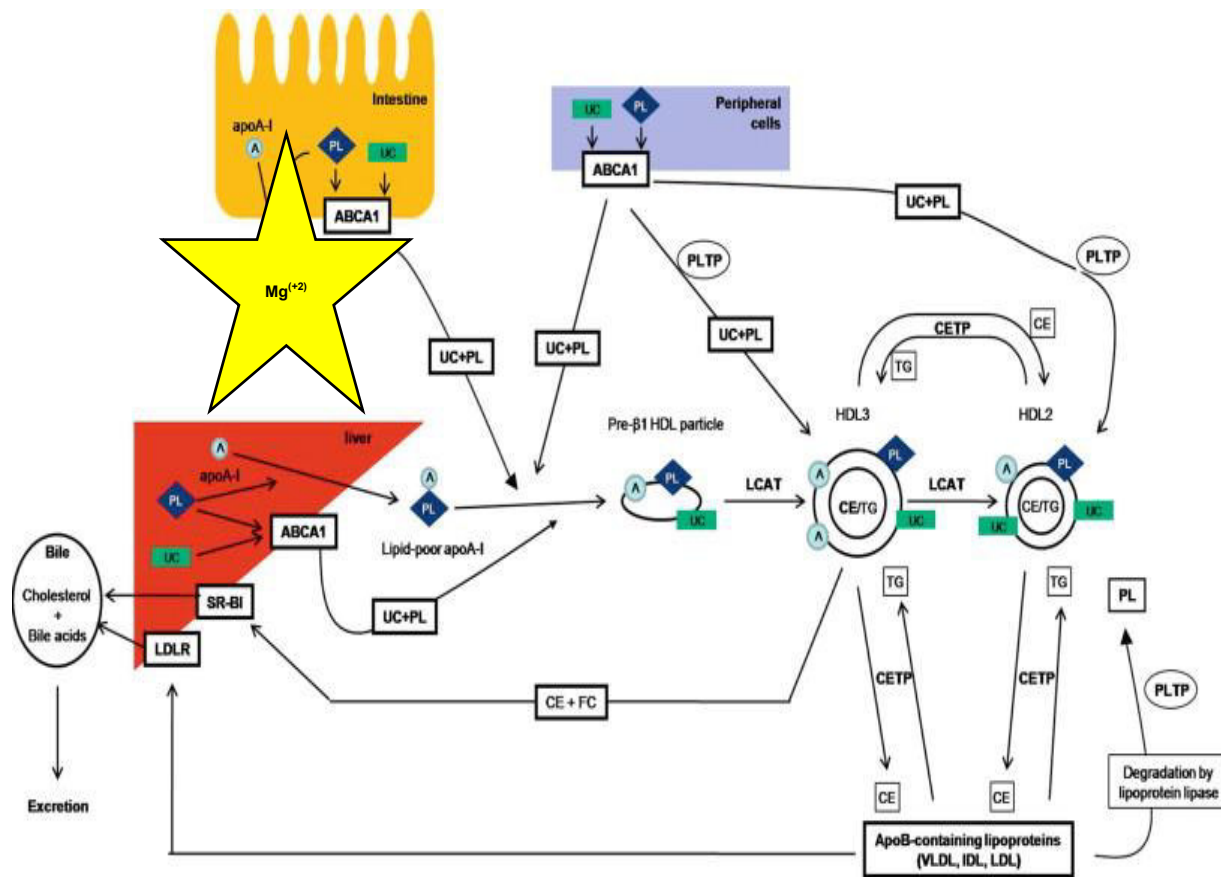


FIGURA 10 LCAT SE ACTIVA CON LA APOA-1 DEPENDIENTE DE Mg^{+2} (47)

Metabolismo de HDL. Sintetizada por el hígado y el intestino, la apolipoproteína AI (apo AI) adquiere fosfolípidos (PL) en las células. El colesterol no esterificado (UC) y las PL salen de la célula periférica, a través de ABCA1, y son absorbidos por la apo AI pobre en lípidos para formar partículas pre-β1-HDL. "La ApoA-I en la superficie de HDL activa LCAT". La acción progresiva de la lecitina: colesterol acil transferasa (LCAT) sobre las HDL nacientes genera un espectro de partículas de HDL esféricas y maduras: HDL3 pequeña pobre en ésteres de colesterol, rica en proteínas y HDL2 grande rica en ésteres de colesterol. Estas partículas maduras de HDL tienen un núcleo lipídico neutro de éster de colesterol (CE) y triglicéridos (TG) y pueden adquirir lípidos adicionales mediante eflujo mediado por ABCA1. La proteína de transferencia de fosfolípidos (PLTP) promueve el flujo de fosfolípidos hacia HDL desde las

células periféricas y desde las lipoproteínas ricas en triglicéridos. durante la degradación de quilomicrones y VLDL por la lipoproteína lipasa ⁽⁴⁷⁾.

La participación del magnesio es notable en la actividad de la lipoproteína lipasa, que está vinculada al metabolismo de los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Asimismo, la colesterol-lecitina-acil-transferasa (LCAT) depende del magnesio para su activación, siendo un componente esencial en el proceso de transporte inverso del colesterol.

El magnesio también es esencial para la síntesis de apolipoproteínas. El magnesio forma complejos predominantemente con ATP. Este ATP-Mg es el factor alostérico de la enzima HMG CoA reductasa en la síntesis de colesterol. Por lo tanto, el magnesio se denomina estatina natural. La pirofosfatasa juega un papel vital en la primera reacción de la lipólisis; en condiciones de hipomagnesemia, estas enzimas son defectuosas y conduce a la dislipidemia ⁽⁴⁹⁾.

II.4. Glosario de términos

Metabolismo: Hace referencia a todos los procesos físicos y químicos del organismo que transforman o utilizan energía.

Hiperglucemia: Concentración elevada de glucosa en sangre.

Hipercolesterolemia: Concentración elevada de colesterol en sangre.

Hipertrigliceridemia: Concentración elevada de triglicéridos en sangre.

Magneemia: Concentración de magnesio en sangre.

Activador: Moléculas que potencian la actividad de una enzima

Mg⁽⁺²⁾: Magnesio catiónico.

Riesgo: Probabilidad de desarrollar una enfermedad.

Prevalencia: Medida del número total de personas de desarrollar alguna enfermedad.

III. HIPÓTESIS Y VARIABLES

III.1. Hipótesis

Existe relación significativa entre la magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima que asistieron al Servicio de Asistencia de Análisis Clínicos durante los meses de diciembre del 2018 a febrero del 2019.

H0: No existe relación significativa entre la magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas que asistieron al Servicio de Asistencia de Análisis Clínicos durante los meses de diciembre del 2018 a febrero del 2019.

III.2. Variables

Variable 1: Hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia

Variable 2: Magsensemia

III.3. Operacionalización de variables

TABLA 5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN
V1: HIPERGLUCEMIA HIPERCOLESTEROLEMIA HIPERTRIGLICERIDEMIA	CONCENTRACIONES DE GLUCOSA, COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS EN SANGRE	ESCALA DE MEDICIÓN SEGÚN RANGOS	CONCENTRACION DE GLUCOSA, COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS EN SANGRE	Rango de Referencia	ORDINAL
V2: MAGNESEMIA	CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO	ESCALA DE MEDICIÓN SEGÚN RANGOS	CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO EN SANGRE	Rango de Referencia	ORDINAL

(Fuente: Elaboración propia)

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

IV.1. Área de Estudio

El estudio fue llevado a cabo en el Cercado de Lima y las muestras se procesaron en el laboratorio del Servicio Asistencial de Análisis Clínicos de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UNMSM.

Coordenadas Geográficas	
Latitud	-12.0562153
Longitud	-77.0233015

IV.2. Diseño de investigación

Metodología: Estudio no experimental de corte transversal de alcance tipo correlacional.

Tipo de investigación: Descriptiva.

Enfoque: Cuantitativo.

IV.3. Población y muestra:

Población: 265 personas residentes en el Cercado de Lima que buscaron atención en el Servicio Asistencial durante los meses de Diciembre del 2018 y Febrero del 2019.

Muestra: El muestreo fue no probabilístico, por conveniencia; estuvo conformado por las personas que firmaron el consentimiento informado y reunieron estuvieron dentro de los criterios de inclusión. Obteniéndose un tamaño de muestra de n=65 personas con hiperglicemia,

Criterios de Inclusión:

- Mayores de 18 años
- Firma del Consentimiento Informado (Según el Acuerdo de Helzinky) (Ver Anexo).

- Poseer hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.
- No padecer de enfermedades no relacionadas a la hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

Criterios de Exclusión:

- Personas menores de 18 años.
- No tener un consentimiento informado debidamente firmado por el paciente.
- No tener hiperglucemia, hipercolesterolemi e hipertricliceridemia.
- Padecer de enfermedades no relacionadas a la hiperglicemia, hipercolesterolemua e hipertrigliceridemia.

IV.4. Procedimientos, técnicas e instrumentos de recolección de información

Materiales: Agujas, tubos Vacutainer (sin aditivo), tubos crioviales de 1,5 mL, tubos de vidrio, gradillas, agua destilada, guantes, sellador de tubos (films) tinta indeleble, reloj o timer.

Equipos: Centrífuga, Espectrofotómetro UV-VIS, Baño María.

IV.4.1. Toma de muestra sanguínea:

Se extrajeron 5 mL de sangre venosa en un tubo Vacutainer de tapa amarilla de cada persona en ayuno, se dejó reposando durante 10 min, luego se centrifugó durante 5 min. a 350 rpm.

*Para la determinación de glucosa se usó un tubo vacutainer de tapa lila.

IV.4.2. Medición de la concentración de glucosa

MÉTODO ENZIMÁTICO - COLORIMÉTRICO

Fundamento:

La glucosa experimenta una reacción en presencia del reactivo enzimático, que incluye una combinación de las enzimas Glucosa Oxidasa (GOD) y Peroxidasa (POD). En la fase inicial, la enzima GOD oxida la glucosa a Ácido Glucónico,

produciendo H₂O₂ como producto secundario. Este último, en una reacción catalizada por la enzima POD, se combina con el Ácido p-Hidroxibenzoico y la 4-Aminoantipirina, generando un compuesto coloreado con una absorción máxima a 505 nm. La cantidad de este compuesto coloreado guarda proporción con la cantidad de glucosa presente en la muestra analizada.



Reactivos:

Manteniéndolos a temperaturas que oscilan entre 2° y 8°C y protegiéndolos de la luz, los productos permanecen estables hasta la fecha de vencimiento indicada en la etiqueta.

Composición del Reactivo Enzimático:

Buffer fosfato pH 7.0	75mM
Glucosa Oxidasa (Aspergillus Niger)	≥ 15000 U/L
Peroxidasa	≥ 2000 U/L
4-Aminoantipirina	0.5 mM
Ácido p-Hidroxibenzoico	10 mM
Azida sódica	0.1 g/dL
Estabilizantes y preservantes no reactivos	c.s.p

Preparación del Reactivo de Trabajo: El reactivo se proporciona listo para su uso. Con el transcurso del tiempo, puede desarrollar una leve coloración rosada que no afecta los resultados. Se aconseja desechar el reactivo si su absorbancia frente al blanco de agua excede los 0.4 D.O. a 505 nm.

*La estabilidad de la glucosa en suero o plasma es de 5 horas a 30°C y de 24 horas a 4°C.

TABLA 6 PROCEDIMIENTO PARA LA PREPARACIÓN DE MUESTRAS Y LECTURA DE LAS ABSORBANCIAS

	Blanco	Calibrador	Muestra
Muestra (mL)	-	-	0.01
Calibrador (mL)	-	0.01	-
Reactivo (mL)	1.00	1.00	1.00
<p>La mezcla debe agitarse e incubar durante 5 minutos a una temperatura de 37°C o a temperatura ambiente (20° a 25°C). Se deben registrar las absorbancias, calibrando el espectrofotómetro con el blanco del reactivo. La tonalidad resultante conserva su estabilidad durante al menos treinta minutos.</p>			

* Ajustar la temperatura del reactivo y la muestra a la que se llevará a cabo el ensayo (por ejemplo, colocándolos en un baño María a 37°C). Las pipetas que se empleen han de encontrarse en condiciones de limpieza y libres de residuos, a fin de evitar cualquier contaminación del reactivo.

CÁLCULOS:

$$FACTOR = \frac{\text{Concentración Calibrador}}{\text{Abs. Calibrador}}$$

$$\text{Glucosa} \left(\frac{mg}{dL} \right) = \text{Factor} \times \text{Abs. Muestra}$$

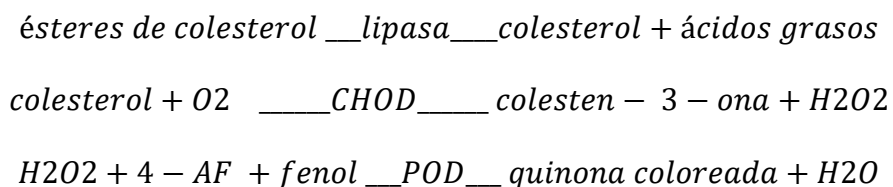
RANGO DE REFERENCIA:

60 a 100 mg/dL en suero

IV.4.3. Medición de la concentración de colesterol

MÉTODO ENZIMÁTICO – COLORIMÉTRICO

Fundamento:



Reactivos:

- A. Reactivo A: Solución con una concentración de 25 mmol/L de 4-aminofenazona.
- B. Reactivo B: solución de fenol 55 mmol/L
- C. Reactivo C: suspensión conteniendo lipasa fungal 300 U/ml, colesterol oxidasa (CHOD) 3 U/mL y peroxidasa (POD) 20 U/mL.
- S. Standard: solución de colesterol 2g/L.

Concentraciones finales:

Lipasa.....mayor igual que 6000 U/L
CHOD.....MAYOR IGUAL QUE 60U/L
POD.....MAYOR IGUAL QUE 400 U/L
4-AF.....1.25 mmol/L
Fenol.....2.75 mmol/L
pH.....7.4 +- 0.1 (a T° amb.)

Instrucciones para su uso:

Standard: mezclar por inversión antes de usar.

Reactivo A: listo para usar.

Reactivo B: listo para usar.

Reactivo C: Homogeneizar mediante inversión antes de la utilización, procurando prevenir la generación de espuma.

Reactivo de Trabajo: En función del volumen de operación, verter en una probeta 50 unidades de agua destilada, 5 unidades del Reactivo A, 5 unidades del Reactivo B y completar hasta alcanzar las 100 unidades con agua destilada.

Agregar 2 partes de Reactivo C previamente homogeneizadas.

Mezclar por inversión, sin agitar. Rotular y fechar.

Se pueden preparar diversas cantidades manteniendo las proporciones indicadas. Es crucial también seguir el orden prescrito para añadir los reactivos y garantizar una completa homogeneización, con el fin de evitar que el Reactivo B cause algún deterioro en el Reactivo de Trabajo.

Procedimiento:

En tres cubetas fotométricas marcadas B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido), colocar:

	B	S	D
Standard	-	20 uL	-
Muestra	-	-	20 uL
Reactivo de Trabajo	2 MI	2 mL	2 mL

Incubar durante 15 minutos en un baño de agua a 37°C o durante 30 minutos a temperatura ambiente (25°C). Realizar la lectura utilizando un fotocolorímetro con filtro verde (490-

530 nm) o un espectrofotómetro a 505 nm, calibrando el aparato con el blanco.

CÁLCULOS

$$\text{colesterol } \left(\frac{g}{L} \right) = D \times f$$

$$\text{donde } f = \left(\frac{2,00 \text{ g/L}}{S} \right)$$

$$\text{colesterol (g/l)} = \text{colesterol (mg/dl)} \times 0,01$$

$$\text{colesterol (mmol/l)} = \text{colesterol (g/l)} \times 2,59$$

$$\text{colesterol (g/l)} = \text{colesterol (mmol/l)} \times 0,39$$

↓

Deseable: < 2,00 g/l

Moderadamente alto: 2,00 - 2,39 g/l

Elevado: ≥ 2,40 g/l

IV.4.4. Medición de la concentración de triglicéridos

MÉTODO ENZIMÁTICO - COLORIMÉTRICO

Fundamento:

Triglicéridos _____ lipoprotein lipasa _____ glicerol+ ácidos grasos

glicerol + ATP _____ glicerol kinasa _____ glicerol-1-P + ADP

glicerol-1-fosfato + O₂ _____ GPO _____ H₂O₂ + dihidroxiacetonafosfato

2 H₂O₂ + 4-AF + clorofenol _____ POD _____ H₂O₂ + quinonimina roja

Reactivos Provistos:

Reactivo A: Solución conteniendo buffer Good (pH 6,8), clorofenol, lipoprotein lipasa (LPL), glicerol kinasa (GK), glicerol fosfato oxidasa (GPO), peroxidasa (POD), adenosina trifosfato (ATP) y 4-aminofenazona (4-AF).

Standard*: Solución de glicerol 2,26 mmol/l (equivale a 2 g/l de trioleína).

Concentraciones finales

Buffer Good 50 mmol/l; pH 6,8
 Clorofenol 2 mmol/l
 lipoprotein lipasa ≥ 800 U/l
 GK ≥ 500 U/l
 GPO ≥ 1500 U/l
 POD ≥ 900 U/l
 ATP 2 mmol/l
 4-AF 0,4 mmol/l

Procedimiento:

Homogeneizar la muestra antes de usar.

En tres cubetas espectrofotométricas marcadas B (Blanco), S (Standard) y D (Desconocido) colocar:

	B	S	D
Muestra	-	-	10uL
Standard	-	10uL	-
Reactivo A	1 mL	1 mL	1 mL

Realizar la mezcla, incubar durante 5 minutos a 37°C o 20 minutos a temperatura ambiente (18-25°C). Posteriormente, enfriar y realizar la lectura en un espectrofotómetro a 505 nm, calibrando el aparato utilizando agua destilada.

CÁLCULO:

Corregir las lecturas con el Blanco de reactivos y usar las lecturas corregidas para los cálculos.

$$TG \text{ (g/l)} = D \times \text{factor}$$

$$\text{Factor} = \frac{2 \text{ g/L}}{s}$$

CONVERSIONES DE UNIDADES:

$$\text{Triglicéridos (g/l)} = 0,01 \times \text{Triglicéridos (mg/dl)}$$

$$\text{Triglicéridos (mg/dl)} \times 0,0113 = \text{Triglicéridos (mmol/l)}$$

VALORES DE REFERENCIA:

Deseable: < 1,50 g/l

IV.4.5. Medición de la concentración de Magnesio

Método Colorimétrico Directo para la determinación de magnesemia mediante la técnica de Espectrofotometría de Absorción Ultravioleta – Vis (UV – Vis).

Fundamento:

Los iones de magnesio, en un entorno alcalino, interactúan con el azul de xilidina para crear un complejo de color púrpura cuya intensidad guarda proporción con la concentración de magnesio en la muestra. La introducción del agente complejante EGTA al reactivo elimina la interferencia de los iones de calcio.

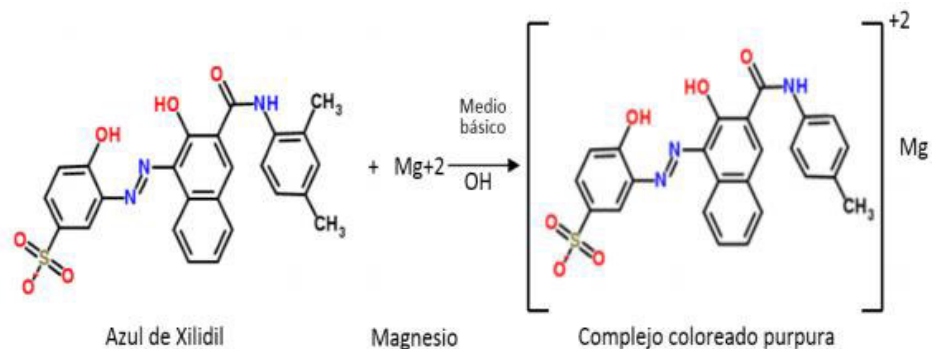


FIGURA 11 REACCIÓN QUÍMICA COLORIMÉTRICA

(Fuente: Elaboración Propia)

Estándar:

Mg-color AA (Wiener Lab.) 3 mg/dl x 4 mL

Reactivo A:

Solución de xylydil blue 0.1 Mm y EGTA 0.04 mM en buffer Tris 0.2M, pH 11.3.

Procedimiento:

- a) Rotular los tubos con numeración correlativa (según código de muestra).
- b) Añadir 10 µL de solución estándar en el tubo respectivo; y añadir 1000 µL de reactivo.
- c) En el tubo blanco de reactivo, añadir 10 µL de agua destilada y 1000 µL de reactivo.
- d) En los tubos de las muestras; añadir 10 µL de muestra y 1000 µL de reactivo.
- e) Mezclar y leer la absorbancia a una longitud de onda de 510 nm a 1 cm de paso óptico contra el blanco de reactivo después de 5 a 60 minutos a una temperatura de 20 y 25 °C.
- f) Elaborar la curva de calibración con un estándar y sus diluciones de 3.00, 2.25, 1.50, 0.75 mg/dL.

Tabla 7 Absorbancias del estándar y sus diluciones

Concentración miligramos por decilitro (mg/dL)	Absorbancia medida en nanómetros (nm)
0.75	0.102
1.50	0.218
2.25	0.322
3.00	0.418

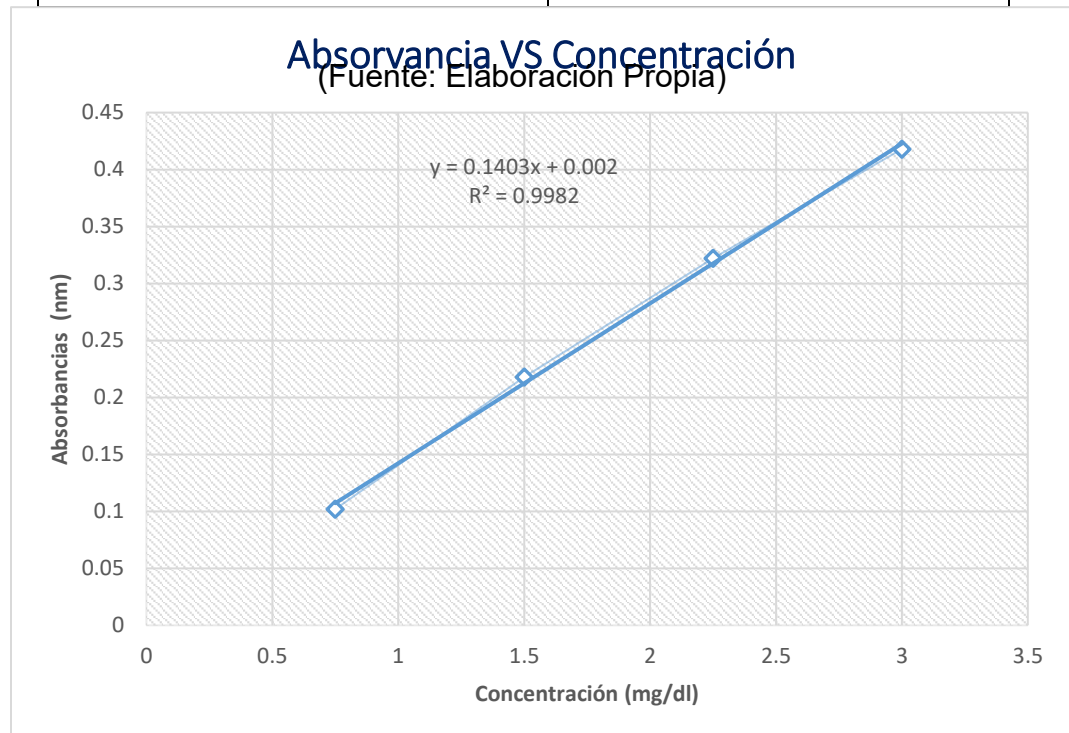


FIGURA 12 CURVA DE CALIBRACIÓN PARA EL ESTÁNDAR DE MAGNESIO

(Fuente: Elaboración Propia)

	Blanco	Estándar	Muestra
Muestra	-	-	10 µL
Estándar	-	10 µL	-
Agua destilada	10 mL	-	-
Reactivo A	1000 µL	1000 µL	1000 µL

Mezclar e incubar 5 minutos a temperatura ambiente (15 – 25°C). Leer en espectrofotómetro a 510 nm, llevando el aparato a cero con el blanco.

h) Calcular las Absorbancias de acuerdo a:

$$\text{Magnesio} \left(\frac{dL}{mg} \right) = \frac{\text{Abs. Muestra}}{\text{Abs. Stándar}} \times \text{Cal.} \left(\frac{mg}{dl} \right)$$

Factor de conversión:

$$\text{Magnesio [mg/dL]} \times 0,4114 = \text{Magnesio}$$

TABLA 8 RANGOS DE REFERENCIA DE MAGNESIO EN SUERO/PLASMA

Mujeres	1.9 – 2.5 mg/dL	(0.77 – 1.03 mmol/L)
Hombres	1.8 – 2.6 mg/Dl	(0.73 – 1.06 mmol/L)

IV.5. Análisis estadístico:

Los resultados del presente trabajo fueron analizados estadísticamente con el software SPSS 27, se analizaron sus distribuciones normales y las correlaciones.

V. RESULTADOS

Para el presente estudio longitudinal; de un total de 265 personas del Cercado de Lima que acudieron al Servicio Académico de Análisis Clínicos durante los meses de diciembre del 2018 a febrero del 2019, se seleccionaron por conveniencia a las personas que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, que fueron 64 personas.

Las características demográficas (generales) de la población se presentan en la Tabla 9.

TABLA 9 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA (N=64 PERSONAS)

SEXO	EDAD	
	Rango	(n=)
FEMENINO (n=39)	35-55	22
	56-75	13
	76-95	4
MASCULINO (n=25)	35-55	13
	56-75	10
	76-95	2

(Fuente: Elaboración Propia)

De las 64 personas seleccionadas, 39 son de sexo Femenino, 25 de sexo Masculino; en su mayoría poseen entre 35-55 años.

V.1. Determinación de Hiperglucemia, Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia

TABLA 10 PORCENTAJE DE PERSONAS CON HIPERGLUCEMIA QUE ACUDIERON AL SAAAC DURANTE LOS MESES DE DICIEMBRE DEL 2018 Y FEBRERO DEL 2019

MUESTRA (N=64)	HIPERGLUCEMIA (glucosa > = 100 mg/dL)	PORCENTAJE (%)
Mujeres	29	54.72
Varones	7	13.21
Total	36	67.93

(Fuente: Elaboración Propia)

Del total de la muestra, el 67.93% (n=36) posee hiperglicemia y el 54.72% son Mujeres.

TABLA 11 PORCENTAJE DE PERSONAS CON HIPERCOLESTEROLEMIA EN PERSONAS QUE ACUDIERON AL SAAC DURANTE LOS MESES DE DICIEMBRE DEL 2018 Y FEBRERO DEL 2019

MUESTRA (N=64)	HIPERCOLESTEROLEMIA (colesterol >= 200 mg/dL)	PORCENTAJE (%)
Mujeres	29	45.31
Varones	0	0
Total	29	45.31

(Fuente: Elaboración Propia)

Del total de la muestra, el 45.31% (29) de personas poseen hipercolesterolemia y todas son Mujeres.

TABLA 12 PORCENTAJE DE PERSONAS CON HIPERTRIGLICERIDEMIA EN PERSONAS QUE ACUDIERON AL SAAC DURANTE LOS MESES DE DICIEMBRE DEL 2018 Y FEBRERO DEL 2019

MUESTRA (N=64)	HIPERTRIGLICERIDEMIA (Triglicéridos > 150 mg/dL)	PORCENTAJE (%)
Mujeres	30	46.88
Varones	14	21.89
Total	44	68.75

(Fuente: Elaboración Propia)

Del total de la muestra, el 68.75% (44) de las personas posee hipertrigliceridemia y el 46.88% (30) son Mujeres

V.2. Determinación de Magnesemia en los pacientes que poseen hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

TABLA 13 MAGNESEMIA EN PERSONAS CON HIPERGLUCEMIA

n= 36	NORMAL (1.6 – 2.6 mg/dL)	%	HIPERMAGNESEMIA	%	HIPOMAGNESEMIA	%
Varones	6	16.67	1	2.78	0	0
Mujeres	27	75.00	0	0	2	5.56
Total	33	97.67	1	2.78	2	5.56

(Fuente: Elaboración Propia)

Del total de personas con hiperglucemia, el 97.67% (33) poseen una magnesemia normal y el 75.00 % (27) son mujeres.

TABLA 14 MAGNESEMIA EN PERSONAS CON HIPERCOLESTEROLEMIA

n=29	NORMAL (1.6 – 2.6 mg/dL)	%	HIPERMAGNESEMIA	%	HIPOMAGNESEMIA	%
Varones	0	0	0	0	0	0
Mujeres	25	86.21	1	3.45	3	6.90
Total	25	86.21	1	3.45	3	6.90

(Fuente: Elaboración Propia)

Del total de personas con hipertrigliceridemia, el 86.21% (25) poseen una magnesemia normal y el 6.90% (3) poseen hipomagnesemia.

TABLA 10: EVALUACIÓN PORCENTUAL DE MAGNESEMIA EN PERSONAS CON HIPERTRIGLICERIDEMIA

n=44	NORMAL (1.6 – 2.6 mg/dL)	%	HIPERMAGNESEMIA	%	HIPOMAGNESEMIA	%
Varones	13	29.55	1	0.44	0	0.00
Mujeres	28	63.64	0	0.00	2	0.88
Total	41	93.18	1	0.44	2	0.88

(Fuente: Elaboración Propia)

Del total de personas con hipertrigliceridemia, el 93.18% (41) posee una magnesemia normal y el 0.88% (2) posee hipomagnesemia.

V.2.1. Determinación de la correlación de la Magnesemia con la Hiperglucemia, Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia

A) PRUEBA DE CORRELACIÓN PARA HIPERGLUCEMIA Y MAGNESEMIA

1. Planteamiento de Hipótesis:

H0: Los datos tiene una distribución normal.

H1: Los datos no tienen distribución normal.

2. Nivel de Significancia

Confianza: 95%

Significancia: 5%

3. Prueba Estadística a utilizar:

Como n=36 se aplica Shapiro - Wilk

TABLA 15 PRUEBA DE NORMALIDAD ENTRE MAGNESEMIA E HIPERGLUCEMIA

	Pruebas de normalidad					
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	Gl	Sig.
Hiperglucemia	,243	36	,000	,846	36	,000
Magnesemia	,102	36	,200*	,935	36	,037

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

4. Criterio de decisión

Si $p < 0,05$ rechazamos la H_0 y aceptamos la H_1 .

Si $p \geq 0,05$ aceptamos la H_0 y rechazamos la H_1 .

5. **Decisión y conclusión:**

Para la Hiperglucemia:

Dado que el valor de p es igual a 0.00, siendo menor que 0.05, se rechaza la hipótesis nula (H_0) y se acepta la hipótesis alternativa (H_1), indicando que los datos no siguen una distribución normal. En consecuencia, se procederá a aplicar métodos estadísticos no paramétricos.

Para la Concentración de Magnesio en personas con Glucosa elevada:

Dado que el valor de p es 0.037, lo cual es menor que 0.05, se rechaza la hipótesis nula (H_0) y se acepta la hipótesis alternativa (H_1), indicando que los datos no exhiben una distribución normal. En consecuencia, se procederá a emplear métodos estadísticos no paramétricos.

6. **Prueba de correlación: Aplicaremos correlación de Spearman (no paramétrica)**

a) Planteamiento de Hipótesis:

$H_0: \rho = 0$ (No existe correlación)

$H_1: \rho \neq 0$ (Si existe correlación)

b) Nivel de Significancia:

$\alpha = 0.05$

c) Regla de Decisión:

Si $p < 0,05$, aceptamos la H1 y rechazamos la H0.

Si $p \geq 0,05$, rechazamos la H1 y aceptamos la H0.

d) Resultados y conclusiones:

TABLA 16 CORRELACIÓN ENTRE MAGNESEMIA E HIPERGLUCEMIA

Correlaciones				
			Hiperglucemia	Magnesemia
Rho de Spearman	Hiperglucemia	Coefficiente de correlación	1,000	,229
		Sig. (bilateral)	.	,179
		N	36	36
	Magnesemia	Coefficiente de correlación	,229	1,000
		Sig. (bilateral)	,179	.
		N	36	36

Como $p = 0.179 > 0.05$, por lo tanto, no existe relación significativa entre la hipercolesterolemia y la magnesemia.

B) PRUEBA DE CORRELACIÓN PARA HIPERCOLESTEROLEMIA Y MAGNESEMIA

1. Planteamiento de Hipótesis:

H0: Los datos tiene una distribución normal.

H1: Los datos no tienen distribución normal.

2. Nivel de Significancia

Confianza: 95%

Significancia: 5%

4. Prueba Estadística a utilizar:

Como $n=29$; usaremos Shapiro - Wilk

TABLA 17 PRUEBA DE NORMALIDAD ENTRE MAGNESEMIA E HIPERCOLESTEROLEMIA

Pruebas de normalidad						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	Gl	Sig.
Hipercolesterolemia	,160	29	,055	,882	29	,004
Magnesemia	,163	29	,048	,913	29	,021

a. Corrección de significación de Lilliefors

(Fuente: Elaboración Propia)

5. Criterio de decisión

Si $p < 0,05$ rechazamos la H_0 y aceptamos H_1 .

Si $p \geq 0,05$ aceptamos la H_0 y rechazamos la H_1 .

6. Decisión y conclusión:

Para la Hipercolesterolemia:

Dado que el valor de p es 0.004, lo cual es menor a 0.05, se rechaza la hipótesis nula (H_0) y se acepta la hipótesis alternativa (H_1), indicando que los datos no presentan una distribución normal. Por consiguiente, se optará por la aplicación de métodos estadísticos no paramétricos.

Para la Concentración de Magnesio en personas con Colesterol elevado:

Dado que el valor de p es 0.021, lo cual es menor a 0.05, se rechaza la hipótesis nula (H_0) y se descarta la hipótesis alternativa (H_1), indicando que los datos no presentan una distribución normal. En consecuencia, se optará por la utilización de métodos estadísticos no paramétricos.

7. 6. Prueba de correlación: **Aplicaremos correlación de Spearman (no paramétrica)**

8. Planteamiento de Hipótesis:

H0: $\rho=0$ (No existe correlación)

H1: $\rho\neq 0$ (Si existe correlación)

9. Nivel de Significancia:

$\alpha= 0.05$

10. Regla de Decisión:

Si $p<0,05$, aceptamos la H1 y rechazamos la H0.

Si $p\geq 0,05$, rechazamos la H1 y aceptamos la H0.

Resultados y conclusiones:

TABLA 18 CORRELACIÓN ENTRE MAGNESEMIA E HIPERCOLESTEROLEMIA

		Correlaciones		
		Hipercolesterolemia		
				Magnesemia
Rho de Spearman	Hipercolesterolemia	Coefficiente de correlación	1,000	-,143
		Sig. (bilateral)	.	,460
		N	29	29
	Magnesemia	Coefficiente de correlación	-,143	1,000
		Sig. (bilateral)	,460	.
		N	29	29

(Fuente: Elaboración Propia)

Como $p=0.460>0.05$, por lo tanto, no existe relación significativa entre la magnesemia e hipercolesterolemia.

B) PRUEBA DE CORRELACIÓN PARA TRIGLICERIDEMIA Y MAGNESEMIA

1. Planteamiento de Hipótesis:

H0: Los datos tiene una distribución normal.

H1: Los datos no tienen distribución normal.

2. Nivel de Significancia

Confianza: 95%

Significancia: 5%

3. Prueba Estadística a utilizar:

Como $n=44$; usaremos **Shapiro - Wilk**

TABLA 19 PRUEBA DE NORMALIDAD ENTRE MAGNESEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA

(Fuente: Elaboración Propia)

Pruebas de normalidad						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	Gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Hipertrigliceridemia	,180	44	,001	,757	44	,000
Magnesemia	,112	44	,199	,947	44	,043

a. Corrección de significación de Lilliefors

4. Criterio de decisión

Si $p < 0,05$ rechazamos la H0 y aceptamos la H1.

Si $p \geq 0,05$ aceptamos la H0 y rechazamos la H1.

5. Decisión y conclusión:

Para la Concentración de Colesterol:

Dado que el valor de p es 0.000, lo cual es menor que 0.05, se rechaza la hipótesis nula (H0) y se acepta la hipótesis alternativa (H1), indicando que

los datos no siguen una distribución normal. Por lo tanto, se procederá a aplicar métodos estadísticos no paramétricos

Para la Magneemia:

Dado que el valor de p es 0.043, lo cual es menor que 0.05, se rechaza la hipótesis nula (H0) y se acepta la hipótesis alternativa (H1), indicando que los datos no tienen una distribución normal. En consecuencia, se emplearán métodos estadísticos no paramétricos.

6. Prueba de correlación: **Aplicaremos correlación de Spearman (no paramétrica)**

a) Planteamiento de Hipótesis:

H0: $\rho=0$ (No existe correlación)

H1: $\rho\neq 0$ (Si existe correlación)

b) Nivel de Significancia:

$\alpha= 0.05$

1. Regla de Decisión:

Si $p<0,05$, aceptamos la H1 y rechazamos la H0.

Si $p\geq 0,05$, rechazamos la H1 y aceptamos la H0.

Resultados y conclusiones:

TABLA 20 CORRELACIÓN ENTRE MAGNESEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMA

Correlaciones

		Hipertrigliceride		
		mia	Magnesemia	
Rho de Spearman	Hipertrigliceridemia	Coefficiente de correlación	1,000	-,138
		Sig. (bilateral)	.	,371
		N	44	44
	Magnesemia	Coefficiente de correlación	-,138	1,000
		Sig. (bilateral)	,371	.
		N	44	44

Como $p=0.371 > 0.05$, por lo tanto, no existe relación significativa entre la hipertrigliceridemia y la magnesemia.

VI. DISCUSIÓN

El magnesio, al ser un metabolito muy importante en el cuerpo humano, analizarla representa un gran aporte, sobre todo para personas con morbilidades altas, como lo que poseen hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia ⁽¹⁾.

Barbagallo M. y Col. en el año 2013 (México); en el estudio de revisión que realizaron sobre magnesio, diabetes y síndrome metabólico; en el cual concluyeron que, si se asume que el déficit de magnesio se asocia con el mayor riesgo de intolerancia a la glucosa y diabetes, los complementos de este mineral pueden ser una alternativa en la prevención de diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico⁽⁷⁾, notamos que al igual que nuestro estudio, no se puede concluir fehacientemente que las alteraciones de glucosa no están relacionadas a las alteraciones de las concentraciones de magnesio; ya que existen otros factores externos que afectan a este análisis; y para ello tal y como lo mencionan en sus conclusiones se deben hacer pruebas mucho más específicas y considerando cierto grupo control con estándares determinados.

Asimismo, en el presente trabajo al no poderse determinar una relación significativa con ninguna de estas alteraciones en los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos, no se le puede atribuir a las concentraciones de magnesio, las enfermedades del tipo renal crónico, de presión alta y las que se deriven; tal y como menciona Méndez G. y Col. en el año 2013 en Lima; en el que llevaron a cabo una investigación para evaluar el riesgo de toxicidad crónica debido a la exposición al magnesio a nivel renal en ratas de la especie *Rattus norvegicus*. Los resultados del estudio revelaron la presencia de un daño renal degenerativo, manifestado por nefrosis de grado moderado y severo, como consecuencia de la administración de cloruro de magnesio en dosis diarias de 600 mg Mg⁺² y 1200 mg Mg⁺², respectivamente. Asimismo, se observó la existencia de material proteico en la luz tubular, un hallazgo asociado al daño renal. Estos hallazgos coinciden con el estudio de referencia ⁽⁸⁾, donde se analizó una concentración elevada de magnesio, evidenciando los efectos adversos en el riñón. Además, un estudio realizado por Ramírez D. y Col. en diciembre de 2015 en Cochabamba, Bolivia, sobre las asociaciones entre nefrolitiasis, citrato y otros

metabolitos presentes en orina y suero de pacientes, reveló que el 31.2% de 100 pacientes presentaba hipomagnesemia, mientras que el 30.1% mostraba hipermagnesemia⁽¹¹⁾.

De la misma forma, las concentraciones de magnesio que se encontraron en personas con glucosa, colesterol y triglicéridos muy elevados, fueron variables; pero se encontraban dentro del rango normal casi en un 100%, pero no se consideró si alguno de los pacientes fue medicado por el estado de salud que podrían presentar; tal y como Bacallao R. y Col. en junio del 2015 en La Habana; analizaron las concentraciones séricas de magnesio en pacientes con cáncer que estaban recibiendo tratamiento con nimotuzumab. Los resultados obtenidos de los 12 pacientes seleccionados al azar revelaron que las concentraciones de magnesio no experimentaron cambios significativos a lo largo del estudio. Se observó un leve aumento en el promedio de los valores, pasando de 2,06 a 2,17 mg/dL entre el inicio y las 3 semanas de tratamiento, seguido de una disminución a 2,11 mg/dL al concluir el tratamiento ⁽⁹⁾.

Por otro lado Chuquitaype M. y Col. en Noviembre del 2015 en Lima; realizaron un estudio para determinar los niveles de magnesio en adultos de 25 a 64 años en la Urb. de Pachacámac, distrito de Villa el Salvador. Los resultados revelaron que el 71% de las personas se encuentra dentro de los valores de referencia (1,7 a 2,5 mg/dL). Se observó una concentración más alta de magnesio en el género femenino, con un 62,5%. Además, el 42,9% de las personas entre 50 a 64 años presentaron hipomagnesemia, y el 57,1% de la población con sobrepeso también mostró hipomagnesemia. En cuanto al Índice de Cadera-Cintura, se registró que el 61,9% de las personas con síndrome androide presentan hipomagnesemia (10). Sin embargo, en nuestro estudio, las personas con niveles altos de colesterol o triglicéridos mostraron una concentración normal de magnesio (86.21% y 93.18%, respectivamente). Esto sugiere que los resultados de Chuquitaype M. y Col. podrían estar relacionados con el factor dietético de magnesio y no con el factor colesterol o triglicéridos, que podrían contribuir al sobrepeso en las personas. Además, Serna M.

y Col., en noviembre de 2017, llevaron a cabo un estudio de correlación para evaluar los niveles de magnesio en la dieta de individuos de la tercera edad en la Casa Hogar San Martín de Porres (Lima), con una muestra de 40 personas de 65 a 91 años. Los resultados concluyeron que la adopción de buenos hábitos alimenticios está asociada con la posibilidad de alcanzar niveles normales de magnesio, favoreciendo así los procesos biológicos en el organismo humano ⁽¹²⁾; de manera similar, en el año 2017, Cancho E. y Huapaya M. llevaron a cabo una investigación en Lima sobre la influencia de la alimentación en los niveles de calcio y magnesio en adultos aparentemente sanos del distrito de Villa María del Triunfo. Los resultados revelaron que el 66% de las mujeres se encuentran dentro de los valores normales, mientras que el 34% muestra hipermagnesemia. En cuanto a los hombres, el 76% presenta niveles normales y el 24% exhibe hipermagnesemia ⁽¹⁴⁾. Estos descubrimientos respaldan las conclusiones obtenidas en el presente estudio de investigación.

Por su parte Cieza J. y Col. en abril del 2018, realizaron un estudio para determinar las concentraciones séricas de magnesio en 122 pacientes ingresados por emergencia a un hospital general de Lima; dándose como resultado: 80 pacientes (64,6%) con niveles de magnesio sérico normales; 20 pacientes (16,4%) con hipomagnesemia y 22 pacientes (18%) con hipermagnesemia ⁽¹³⁾, lo cual se asemeja mucho al resultado del presente trabajo, ya que la mayor cantidad de personas poseen una concentración normal de magnesio (dentro del rango teórico).

VII. CONCLUSIONES

No existe relación significativa entre la magnesemia con la hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

- El porcentaje de personas con hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia fue de 67.93%; 45.93 y 68.65 respectivamente.
- El 97.67% de personas con hiperglucemia; el 86.21% con hipercolesterolemia y el 93.18% con hipertrigliceridemia poseen una magnesemia normal.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Usar como base el presente estudio, para analizar la magnesemia incluyéndose diferentes factores tales como la edad, medicación y/o genética.
2. Aplicar este tipo de estudio en otras poblaciones, cuya muestra sea de mayor tamaño y de diferentes áreas.
3. Realizar estudios con muestra extraída no sólo de la sangre; debido a que el magnesio se encuentra formando parte del tejido óseo entre otros tejidos.
4. Realizar estudios sobre el consumo de magnesio como complementos y/o suplementos dietéticos y evaluar el impacto en la salud

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, nutrition, detection, and social impact of diseases linked to its deficiency. *Nutrients* [Internet]. 2021 [citado el 11 de octubre de 2023];13(4):1136. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/4/1136>
2. Murillo Rojas F, Arrieta Leandro MC, Ellis Wegley C, Dobles Bermúdez E. Homeostasis del magnesio: Implicaciones fisiológicas y patológicas. *Rev médica Univ Costa Rica* [Internet]. 2018 [cited 2023 Jun 5];11(2). Available from: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/medica/article/view/34579>
3. Deepti R, Nalini G. Relationship between hypomagnesemia and dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus [Internet]. *Core.ac.uk*. [citado el 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/235571059.pdf>
4. Razzaque M. Magnesium: Are we consuming enough? *Nutrients* [Internet]. 2018 [citado el 11 de octubre de 2023];10(12):1863. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/10/12/1863>
5. Ismail AAA, Ismail Y, Ismail AA. Chronic magnesium deficiency and human disease; time for reappraisal? *QJM* [Internet]. 2018 [citado el 11 de octubre de 2023];111(11):759–63. Disponible en: <https://academic.oup.com/qjmed/article/111/11/759/4209351>
6. Saboya Más D. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y conocimiento sobre complicaciones en adultos jóvenes. *Cuidado_y_salud* [Internet]. 2018 [citado el 11 de octubre de 2023];3(1):257–66. Disponible en: https://revistas.urp.edu.pe/index.php/Cuidado_y_salud/article/view/1422
7. Mouri M, Badireddy M. Hyperglycemia. 2023 [citado el 11 de octubre de 2023]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28613650/La-hipercolesterolemia-se-define-como-una-concentraci3n-de-colesterol-LDL-superior-a-190-mg-dL-Ibrahim-MA-Asuka-E-Jialal-I-Hypercholesterolemia-StatPearls-Publishing-2023>

8. Classification H, cardiovascular risk, therapeutic behavior. Hipertrigliceridemia: clasificación, riesgo cardiovascular y conducta terapéutica [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 11 de octubre de 2023].
9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm202q.pdf>
10. Rodríguez M. Magnesium - its role in CKD. Nefrologia [Internet]. 2013 [cited 2023 Jun 5];33(3):389–99. Available from: <https://www.revistanefrologia.com/es-magnesio-enfermedad-renal-cronica-articulo-X0211699513003157>
11. Toprak O, Kurt H, Sarı Y, Şarkış C, Us H, Kırık A. Magnesium replacement improves the metabolic profile in obese and pre-diabetic patients with mild-to-moderate chronic kidney disease: A 3-month, randomised, double-blind, placebo-controlled study. Kidney Blood Press Res [Internet]. 2017 [cited 2023 Jun 5];42(1):33–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28297698>
12. Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, nutrition, detection, and social impact of diseases linked to its deficiency. Nutrients [Internet]. 2021 [citado el 11 de octubre de 2023];13(4):1136. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/4/1136>
13. Keays R. Diabetes. Curr Anaesth Crit Care [Internet]. 2007 [cited 2023 Jun 5];18(2):69–75. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
14. Obesidad [Internet]. Who.int. [cited 2023 Jun 5]. Available from: <https://www.who.int/es/health-topics/obesity>
15. Rondón H. Hipomagnesemia. An Fac Med Lima 2006; 67(1): 38-48
16. Examen de magnesio en la sangre [Internet]. Medlineplus.gov. [citado el 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003487.htm>
17. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. [Online].; 2018. [Acceso 23 de octubre del 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

18. Maldonado O, Ramírez I, García J, Ceballos G, Méndez E. Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. *Rev Mex Cienc Farm* 2018; 43(2): 7-22.
19. Soca P. Dislipidemias. *ACIMED*. 2009; 20(6): 265-273.
20. De Francisco A. y col. Magnesio y enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología* 2013;33 (3):389-99. [Acceso 12 de enero de 2019]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v33n3/revision2.pdf>
21. Barbagallo M. y col. Magnesio, Diabetes y Síndrome Metabólico. *Cir Cir* 2013;81:365-367. . [Acceso 12 de enero de 2019]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2013/cc135a.pdf>
22. Méndez, G y Col. Evaluación del riesgo por toxicidad crónica a la exposición de magnesio a nivel renal en ratas de la especie *Rattus norvegicus*. [Tesis para obtener el título profesional] Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2013
23. Bacallao R. y Col. Niveles séricos de magnesio en pacientes oncológicos tratados con nimotuzumab. *Rev cubana med*. 2015; 54(2): 139-150. [Acceso 12 de Enero de 2019]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v54n2/med05215.pdf>
24. Chuquitaype M. y Huapaya E. Determinación de Magnesio en adultos de 25 a 64 años de la Urb. Pachacámac del distrito de Villa el Salvador, Noviembre, 2015. [Tesis para obtener el título profesional] Lima: Universidad Norbert Wiener.
25. Ramirez D. y Col. Asociaciones entre nefrolitiasis, citrato y otros metabolitos presentes en orina y suero de pacientes. *Gac Med Bol* 2015; 38 (2): 6-10. [Acceso 12 de Enero del 2019]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/gmb/v38n2/v38n2_a02.pdf
26. Serna M. y Col. Correlación del Magnesio en la alimentación de las personas de la tercera edad de la Casa Hogar San Martín de Porres Lima – 2017. [Tesis para obtener el título profesional] Lima: Universidad Norbert Wiener.

27. Cieza J. y Col. en abril del 2018, realizaron un estudio para determinar las concentraciones séricas de magnesio en 122 pacientes ingresados por emergencia a un hospital general de Lima; dándose como resultado: 80 pacientes (64,6%) con niveles de magnesio sérico normales; 20 pacientes (16,4%) con hipomagnesemia y 22 pacientes (18%) con hipermagnesemia (26).
28. Cancho E. y Col. Influencia de la alimentación en los Niveles de Calcio y Magnesio en personas adultas aparentemente sanas del distrito de Villa María del Triunfo 2017. [Tesis para obtener el título profesional] Lima: Universidad Norbert Wiener.
29. Swaminathan R. Magnesium Metabolism and its Disorders. Clin Biochem Rev. 2003 May; 24(2): 47–66.
30. Blanchard A, Vargas R. Alteraciones de la magnesemia. EMC-Tratado de Medicina. 2015 diciembre; 19(4): 1-7.
31. Aguilar L, Constanza M, Canto J. et al. Guía técnica para la valoración nutricional antropometría de la persona adulta. Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, Lima. 2012. [Fecha de acceso 02 de octubre del 2019]. URL disponible en: http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/5/jer/otros_lamejo_cenan/Gu%C3%ADa%20T%C3%A9cnica%20VNA%20Adulto.pdf
32. Kostov K. Effects of magnesium deficiency on mechanisms of insulin resistance in type 2 diabetes: Focusing on the processes of insulin secretion and signaling. Int J Mol Sci [Internet]. 2019 [citado el 4 de octubre de 2023];20(6):1351. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/20/6/1351>
33. Garfinkel, L.; Garfinkel, D. Regulación del magnesio de la vía glucolítica y las enzimas involucradas. Magnesio 1985 , 4 , 60–72. [Google Académico]
34. Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, nutrition, detection, and social impact of diseases linked to its deficiency. Nutrients [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2023];13(4):1136. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/4/1136>

35. 1. Diwan AG, Pradhan AB, D. Lingojar, Krishna KK, Singh P and Almelkar SI. Serum zinc, chromium and magnesium levels in type 2 diabetes. *Int Dia Dev Cteries* 2016; 26:3
36. Yamanaka R, Shindo Y, Oka K. Magnesium Is a Key Player in Neuronal Maturation and Neuropathology. *Int J Mol Sci.* 2019 Jul; 20(14): 34-39.
37. Aranda P, Planells E, Llopis J. Magnesio. *Revista Médica del Departamento de Fisiología de la Universidad de Granada, España* 2000; 41(1): 91-100. [Fecha de acceso 31 de octubre del 2019].URL disponible en: <http://www.ugr.es/~ars/abstract/41-91-00.pdf>.
38. Alexander R, Hoenderop J, Bindels R. Molecular Determinants of Magnesium Homeostasis: Insights from Human Disease. *J Am Soc Nephrol.* 2008 Agosto; 19(8): 1451–1458.
39. Mouri MI, Badireddy M. Hyperglycemia. (sitio en internet). StatPearls Publishing. 2019. [Fecha de acceso 31 de octubre del 2019].URL disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430900/>
40. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Glucose metabolism and hyperglycemia. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(1): 217–222
41. James R, Trudy McKee. *Biochemistry: The Molecular Basis of Life.* 7 Ed. EE. UU: Biochemistry in Perspective; 2019. [Fecha de acceso 27 de octubre del 2019].URL disponible en: http://global.oup.com/us/companion.websites/fdscontent/uscompanion/us/static/companion.websites/9780199730841/McKee_Chapter8_Sample.pdf
42. Michael A, Ibrahim, Ishwarlal J. Hypercholesterolemia. [Internet]. StatPearls Publishing.2019 [Fecha de acceso 29 de octubre del 2019].URL disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459188/>
43. Röhrl C, Stangl H. Cholesterol metabolism—physiological regulation and pathophysiological deregulation by the endoplasmic reticulum. *Wien Med Wochenschr.* 2018; 168(11): 280–285.
44. Jay D. Horton j, Goldstein J, Brown M. SREBPs: activators of the complete program of cholesterol and fatty acid synthesis in the liver. *J Clin Invest.* 2002 May; 109(9): 1125–1131.

45. Inoue I. Lipid metabolism and magnesium. Clin Calcium [Internet]. 2005 [citado el 7 de octubre de 2023];15(11). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16272615/>
46. Itoh K, Kawasaka T, Nakamura M. The effects of high oral magnesium supplementation on blood pressure, serum lipids and related variables in apparently healthy Japanese subjects. Br J Nutr. 1997;78(5):737-50.
47. D, Castro JS, de la Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud J. Asociación entre ingesta de magnesio y síndrome metabólico en adultos mexicanos [Internet]. Catalogoinsp.mx. [citado el 8 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://catalogoinsp.mx/files/tes/053254.pdf>
48. Catalano G, Guerin M. HDL and Reverse Cholesterol Transport. En: The HDL Handbook. Elsevier; 2010. p. 61–76.
49. Deepti R, Nalini G. Relationship between hypomagnesemia and dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus [Internet]. Core.ac.uk. [citado el 12 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/235571059.pdf>

ANEXOS

IX.1. FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Don. /Doña _____ de _____
años de edad y con DNI N° _____

Condición: Paciente (), Familiar más cercano ()

Manifiesta que ha sido informado/a sobre los beneficios que podría suponer la extracción de un volumen de 3 mL de mi sangre para cubrir los objetivos del Proyecto de Investigación Titulado **“Determinación de la relación entre Magnesemia con la hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en personas del Cercado de Lima evaluados entre los meses de Diciembre del 2018 y Febrero del 2019”**

He sido informado/a de los beneficios y posibles perjuicios que la extracción de dicha muestra de sangre puede tener sobre mi bienestar y salud.

Tengo conocimiento de que mis datos personales serán protegidos e incluidos en un fichero, que solamente serán utilizados para la elaboración de los cuadros estadísticos que tuviera lugar el presente trabajo de investigación.

Tomando en cuenta ello en consideración, **OTORGO** mi **CONSENTIMIENTO** a que esta extracción tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

Lima,..... de.....del 2019

.....

FIRMA DEL PACIENTE

IX.2. CONCENTRACIONES DE GLUCOSA Y MAGNESIO

CÓDIGO	GÉNERO	EDAD	GLUCOSA	CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO
G001	M	48	99,94	2,28
G002	M	44	99,84	2,01
G003	M	39	98,20	1,64
G004	M	50	97,40	1,74
G005	M	71	97,08	1,52
G006	M	67	97,01	1,89
G007	M	59	92,09	2,70
G008	M	40	90,22	1,72
G009	M	68	90,19	1,80
G010	M	68	89,30	1,82
G011	M	59	89,30	1,82
G012	M	68	84,95	2,78
G013	M	53	84,68	2,17
G014	M	78	79,83	1,66
G015	M	64	79,39	1,67
G016	M	55	77,08	2,20
G017	M	52	76,76	2,20
G018	M	69	359,30	1,90
G019	M	66	336,80	1,87
G020	M	48	315,80	2,35
G021	M	44	275,90	1,88

G022	M	77	269,20	2,63
G023	M	45	269,10	1,99
G024	M	44	267,40	2,35
G025	F	56	252,90	1,67
G026	F	52	248,20	2,14
G027	F	62	230,40	2,17
G028	F	49	206,00	1,95
G029	F	50	203,90	1,64
G030	F	60	199,81	2,25
G031	F	61	196,00	1,94
G032	F	63	179,40	1,72
G033	F	79	165,00	2,02
G034	F	38	144,20	1,57
G035	F	45	132,60	1,56
G036	F	58	128,40	1,61
G037	F	44	127,30	1,70
G038	F	85	126,80	2,17
G039	F	58	125,90	2,60
G040	F	49	123,70	1,84
G041	F	70	123,50	2,51
G042	F	57	121,50	1,76
G043	F	58	120,40	2,17
G044	F	64	114,50	1,61

G045	F	49	113,10	1,74
G046	F	44	112,00	1,83
G047	F	52	108,39	1,82
G048	F	49	108,00	1,97
G049	F	41	106,90	2,16
G050	F	46	105,40	1,74
G051	F	79	104,40	1,67
G052	F	54	104,10	2,05
G053	F	59	100,90	1,80

(Fuente: Elaboración Propia)

IX.3. CONCENTRACIONES DE COLESTEROL Y MAGNESIO

CÓDIGO	GÉNERO	EDAD	COLESTEROL	CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO
T001	M	38	124,20	2,28
T002	M	39	127,50	2,01
T003	M	40	131,40	1,64
T004	M	44	138,90	1,52
T005	M	44	142,50	1,89
T006	M	44	147,30	1,72
T007	M	44	150,80	1,80
T008	M	44	154,10	1,82
T009	M	45	164,10	1,82
T010	M	45	170,40	2,17
T011	M	46	173,10	1,66
T012	M	48	173,90	1,67
T013	M	48	177,50	2,20
T014	M	49	177,70	2,20
T015	M	49	180,10	1,90
T016	M	49	186,60	1,87
T017	M	50	187,10	2,35
T018	M	50	188,10	1,88
T019	M	51	189,30	2,63
T020	M	52	189,90	1,99
T021	M	52	191,60	2,35

T022	M	52	192,40	2,17
T023	F	52	198,40	1,67
T024	F	53	199,40	2,14
T025	F	53	209,60	2,17
T026	F	54	213,40	1,94
T027	F	55	214,80	1,72
T028	F	56	215,10	2,02
T029	F	57	216,10	1,56
T030	F	58	216,60	1,61
T031	F	58	218,30	1,70
T032	F	58	219,10	2,17
T033	F	59	221,40	2,60
T034	F	59	225,90	1,84
T035	F	61	228,50	2,51
T036	F	62	230,00	1,76
T037	F	63	230,70	2,17
T038	F	64	233,50	1,61
T039	F	64	233,70	1,74
T040	F	64	241,10	1,83
T041	F	66	247,10	1,82
T042	F	67	247,50	1,97
T043	F	68	252,00	1,74
T044	F	68	255,60	1,67

T045	F	69	258,70	2,05
T046	F	70	265,10	1,80
T047	F	71	266,40	1,51
T048	F	77	267,40	1,60
T049	F	78	269,40	2,47
T050	F	79	269,70	1,96
T051	F	79	295,10	2,15
T052	F	85	307,90	1,56
T053	F	93	339,20	1,75

(Fuente: Elaboración Propia)

IX.4. CONCENTRACIONES DE GLUCOSA Y MAGNESIO

CÓDIGO	GÉNERO	EDAD	TRIGLICÉRIDOS	CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO
T001	M	48	103,40	2,28
T002	M	44	103,50	2,01
T003	M	39	104,00	1,64
T004	M	50	109,30	1,74
T005	M	71	117,20	1,52
T006	M	67	139,50	1,89
T007	M	40	139,70	1,72
T008	M	68	141,40	1,82
T009	M	59	151,50	1,82
T010	M	53	158,30	2,17
T011	M	78	158,50	1,66
T012	M	64	169,30	1,67
T013	M	55	170,00	2,20
T014	M	52	180,80	2,20
T015	M	69	180,90	1,90
T016	M	66	186,70	1,87
T017	M	48	188,20	2,35
T018	M	44	191,10	1,88
T019	M	77	204,60	2,63
T020	M	45	210,80	1,99
T021	M	44	211,10	2,35

T022	M	53	215,10	2,17
T023	F	56	222,40	1,67
T024	F	52	228,30	2,14
T025	F	62	231,30	2,17
T026	F	50	240,70	1,64
T027	F	61	241,70	1,94
T028	F	63	258,70	1,72
T029	F	79	261,10	2,02
T030	F	45	263,30	1,56
T031	F	58	265,70	1,61
T032	F	44	267,70	1,70
T033	F	85	270,30	2,17
T034	F	58	273,80	2,60
T035	F	49	278,40	1,84
T036	F	70	320,10	2,51
T037	F	57	334,40	1,76
T038	F	58	336,10	2,17
T039	F	64	341,70	1,61
T040	F	49	349,80	1,74
T041	F	44	351,80	1,83
T042	F	52	356,00	1,82
T043	F	49	359,10	1,97
T044	F	41	369,90	2,16

T045	F	46	389,00	1,74
T046	F	79	401,10	1,67
T047	F	54	426,30	2,05
T048	F	59	427,00	1,80
T049	F	50	465,80	1,51
T051	F	50	578,80	2,47
T053	F	51	715,30	2,15
T056	F	40	997,40	1,89

(Fuente: Elaboración Propia)

IX.5. REPRESENTACIONES GRÁFICAS DE LOS RESULTADOS

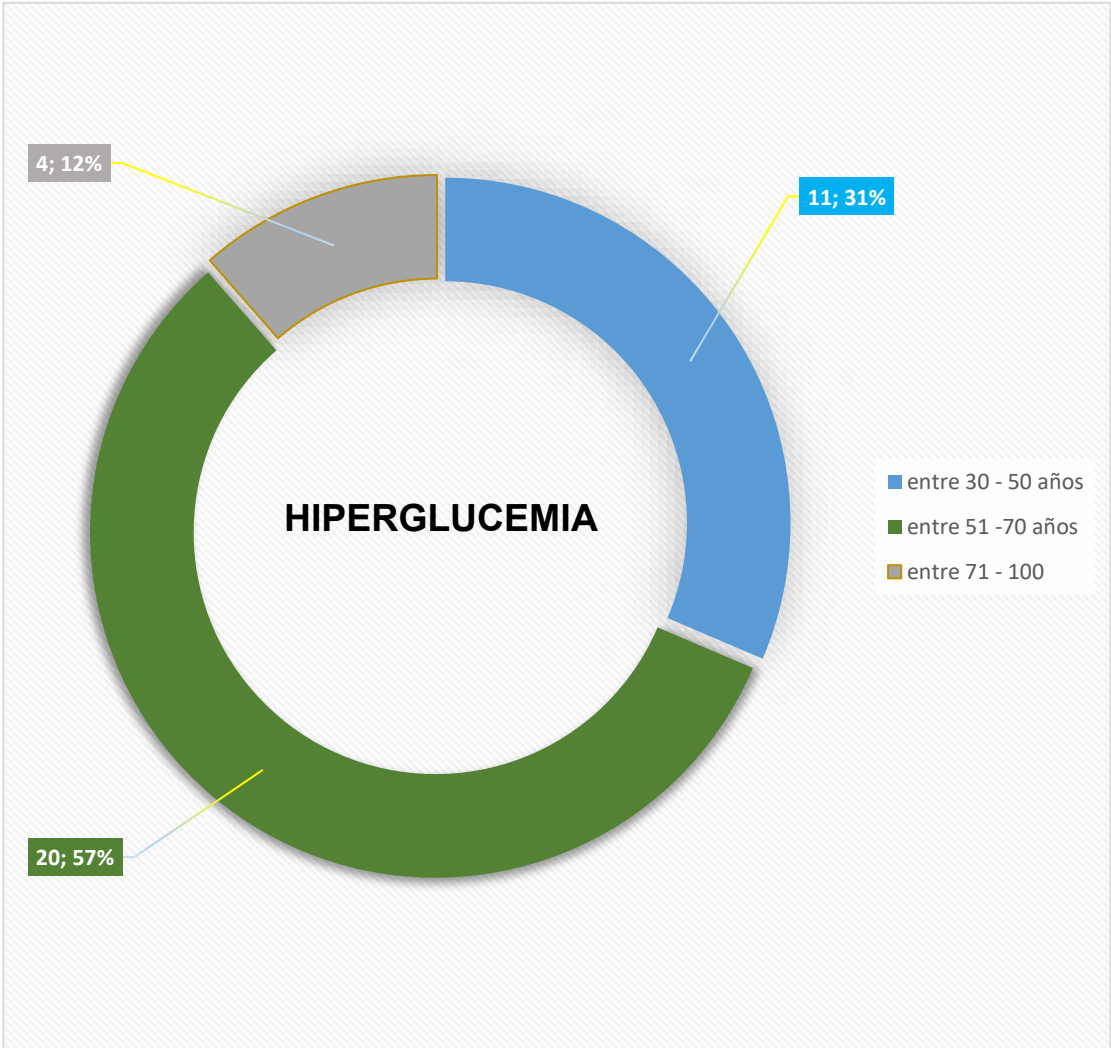


FIGURA 13 HIPERGLUCEMIA POR EDADES
(Fuente: Elaboración Propia)

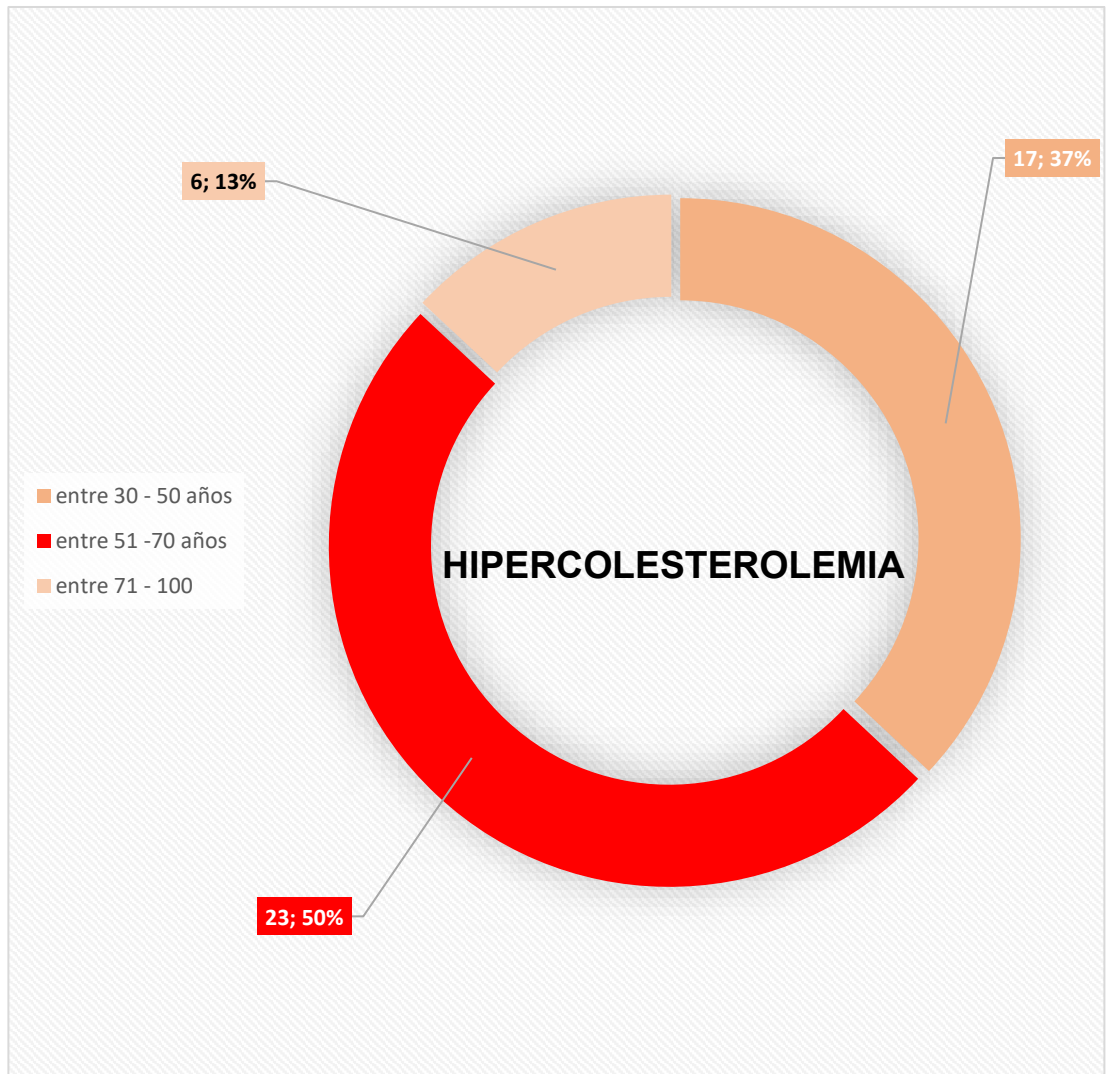


FIGURA 14 HIPERCOLESTEROLEMIA POR EDADES.
(Fuente: Elaboración Propia)

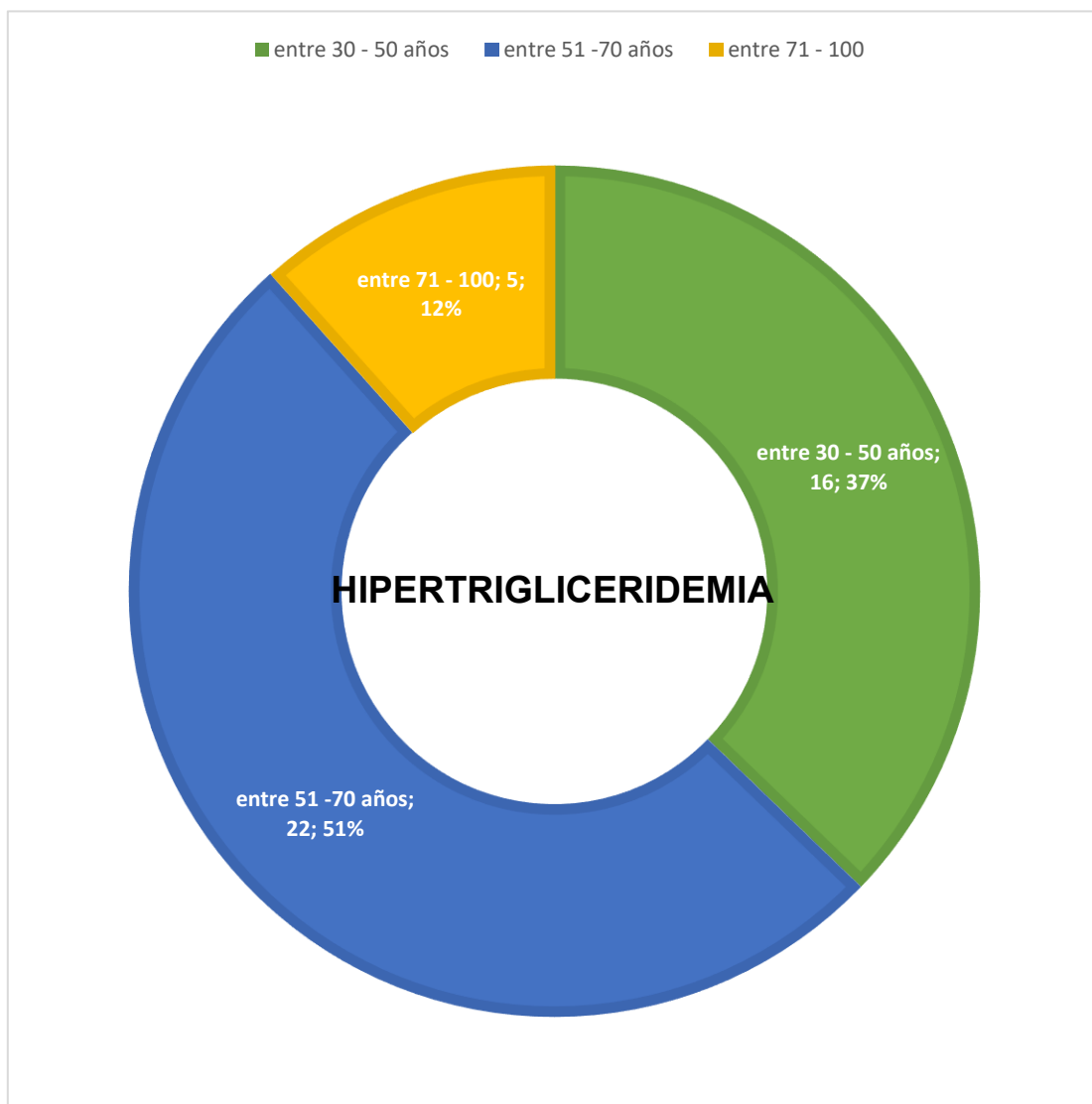


FIGURA 15 HIPERCOLESTEROLEMIA POR EDADES.
(Fuente: Elaboración Propia)

TABLA 21 TABLA RESUMEN

Parámetros	Hiperglicemia	Hipercolesterolemia	Hipertrigliceridemia
N° Pacientes	36	29	44
Mujeres	29	29	30
Varones	7	0	14
Promedio Magnesio (mg/dL)	1,945	1,947	1,973
Promedio Glucosa (mg/dL)	177,8	-	-
Promedio Colesterol (mg/dL)	-	221,7	-
Promedio Triglicéridos (mg/dl)	-	-	308,1