

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN
CRISTÓBAL DE HUAMANGA**

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

**ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE FARMACIA
Y BIOQUÍMICA**



**Niveles plasmáticos y eritrocitarios de magnesio en
personas hipertensas que acuden al C.L.A.S. Belén.
Ayacucho – 2011.**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
QUÍMICO FARMACÉUTICO**

**Presentado por
Bach. POMA JAULES, Víctor Óscar**

**AYACUCHO-PERÚ
2011**

A Aurelio y Francisca, mis padres.

A Yarezi y Atzel, mis hijos.

A mi esposa Anabella, hermanos y demás familiares.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, Alma Mater, por formarme en sus claustros como profesional Químico Farmacéutico al servicio de la sociedad.

El sincero reconocimiento a mi asesor Mg. José Manuel Diez Macavilca, por su asesoría y acertada orientación en el desarrollo del presente trabajo.

A toda mi familia, que apoyaron en todo momento en mi formación profesional.

Expreso mi gratitud a todas aquellas personas que colaboraron y me apoyaron en la realización del presente trabajo.

ÍNDICE

	<i>Pág</i>
I. INTRODUCCIÓN	01
II. MARCO TEÓRICO	03
2.1. ANTECEDENTES.....	03
2.2. MAGNESIO.....	05
2.2.1. El magnesio en la nutrición	05
2.2.2. Fuentes alimentarias de magnesio	05
2.2.3. Interacción de magnesio con otros nutrientes	06
2.2.4. Funciones del magnesio.....	06
2.2.5. Utilización del magnesio.....	10
2.2.6. Hipomagnesemia.....	15
2.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	17
2.3.1. Fisiopatología.....	19
2.3.2. Clasificación de la hipertensión arterial.....	19
2.3.3. Tratamiento no farmacológico	21
2.3.4. Tratamiento farmacológico	21
2.3.5. Tratamiento nutricional	22
III. MATERIALES Y MÉTODOS	24
3.1. Lugar de ejecución.	24
3.2. Definición de la población y muestra	24
3.3. Procesamiento de la muestra.....	25
3.4. Fundamento de la determinación de magnesio	25
3.5. Determinación de magnesio eritrocitario y plasmático	26
3.6. Determinación de hematocrito	27
3.7. Determinación de hemoglobina	27
3.8. Análisis estadístico	28
IV. RESULTADOS	29
V. DISCUSIÓN.....	40
VI. CONCLUSIONES.....	45
VII. RECOMENDACIONES	46
VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
ANEXO.....	53

Niveles plasmáticos y eritrocitarios de magnesio en personas hipertensas que acuden al C.L.A.S. Belén. Ayacucho – 2011.

Autor: VICTOR OSCAR POMA JAULES

Asesor: Mg. JOSÉ MANUEL DIEZ MACAVILCA

RESUMEN

El presente trabajo se desarrolló para determinar los niveles de magnesio plasmático y eritrocitario en personas hipertensas. Se trabajó con sangre venosa de 46 personas hipertensas de ambos sexos y 30 personas no hipertensas como control, colectadas durante los meses de setiembre a octubre de 2011 y procesadas en los Laboratorios de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga.

La cuantificación de magnesio fue a 510 nm en espectrofotómetro Spectronic 20 D+, utilizando reactivo xylidil-blue (Laboratorios Wiener). El magnesio, en medio alcalino reacciona con el xylidyl blue formando un complejo de color púrpura cuya intensidad es proporcional a la concentración de magnesio presente en la muestra, adicionalmente se evaluó los niveles de hemoglobina y hematocrito.

Los estudios realizados muestran que las personas hipertensas presentan 1.33 mg/dL de magnesio plasmático y de 3.22 mg/dL de magnesio eritrocitario en promedio; mientras que las personas no hipertensas presentan en promedio 1.97 mg/dL a nivel plasmático y 4.07 mg/dL a nivel eritrocitario respectivamente. Las diferencias estadísticas a nivel plasmático y nivel eritrocitario son significativas ($p < 0.05$). Las características plasmáticas y eritrocitarias de personas hipertensas según sexo, difieren entre los dos grupos. Al realizar la prueba de Kruskal-Wallis, con la finalidad de comparar los dos grupos, se halló significancia para hematocrito, hemoglobina y magnesio plasmático, lo que quiere decir que los valores son diferentes en dichos grupos, siendo mayor en el grupo masculino en comparación con el grupo femenino. En el caso de magnesio eritrocitario no se halló significancia ($p > 0.05$), por lo que los valores son similares en los dos grupos.

Conclusión: la hipertensión arterial reduce los niveles de magnesio plasmático y eritrocitario de manera significativa.

Palabras clave: *magnesio plasmático, magnesio eritrocitario, hemoglobina, hematocrito, hipertensión arterial.*

I. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es el aumento de la presión arterial de forma crónica. Es una enfermedad que no tiene síntomas distintivos, si no se trata, puede desencadenar complicaciones severas como un infarto de miocardio, una hemorragia o trombosis cerebral, lo que es posible evitar si se controla adecuadamente. Las primeras consecuencias de la hipertensión la sufren las arterias, que se endurecen a medida que soportan la presión arterial alta de forma continua, se hacen más gruesas y puede verse dificultando el paso de sangre a su través. Esto se conoce con el nombre de arterosclerosis (Rubio, 1992).

Las enfermedades cardiovasculares son el principal problema de salud en la población adulta en general, ocupando el primer lugar en el listado de causas de muerte en personas mayores de 45 años en muchos países del mundo (Rubio, 1992).

Esta patología es irreversible en personas de edad avanzada, sexo masculino, raza blanca y con antecedentes genéticos. Es parcialmente reversible en personas con hiperlipoproteinemias, hiperglucemia, diabetes, hipertiroidismo, enfermedad renal, hiperuricemia y gota. Es reversible en personas practicantes de dietas inadecuadas, tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial y sedentarismo.

El magnesio es uno de los elementos más abundantes del organismo y el segundo en importancia dentro de la célula después del potasio. Interviene en procesos bioquímicos básicos como regulador de la estructura del ribosoma, la síntesis de proteínas y de ácidos nucleicos; la generación y transmisión de los impulsos nerviosos, la contracción muscular y cardíaca así como en la fosforilación oxidativa que es la etapa más eficiente en la producción de energía en las células (Rubio, 1992).

El magnesio regula la sensibilidad de los nervios y los músculos. También es asociado con espasmos de los bronquios que se manifiesta como asma, espasmos del esófago, el espasmo vasculares en forma de migrañas, algunas formas de hipertensión, otros síndromes de dolor crónicos, calambres menstruales, etc. (Smith, 1999).

El magnesio es el regulador primario de las actividades eléctricas a nivel de la membrana celular e interviene en numerosas reacciones metabólicas; por eso, cuando hay carencia de este elemento aparece cansancio, depresión y falta de ánimo (Petroianu, 1991).

Los huesos almacenan el 55% del magnesio en el organismo; un 44% se encuentra en el interior de las células y solamente el 1% en el líquido extracelular y en el suero sanguíneo (Kinast, 2004).

El trabajo se realiza con la finalidad de evaluar los niveles plasmáticos y eritrocitarios de magnesio en personas hipertensas, razón por la cual se plantearon los siguientes objetivos:

- 1) Determinar los niveles plasmáticos y eritrocitarios de magnesio en personas hipertensas que acuden al C.L.A.S. Belén.
- 2) Relacionar los niveles plasmáticos y eritrocitarios de magnesio en personas hipertensas según sexo y grupo etario.
- 3) Determinar los niveles de hematocrito y hemoglobina en personas hipertensas que acuden al C.L.A.S. Belén.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

El magnesio es importante para la vida, tanto animal como vegetal. La clorofila es una sustancia compleja de porfirina-magnesio (Jüttner y col., 1998).

El magnesio es un elemento químico esencial para el ser humano; la mayor parte del magnesio se encuentra en los huesos y sus iones desempeñan papeles de importancia en la actividad de muchas coenzimas y en reacciones que dependen del ATP. También ejerce un papel estructural, ya que el ion de Mg^{2+} tiene una función estabilizadora de la estructura de cadenas de ADN y ARN. Interviene en la formación de neurotransmisores y neuromoduladores, repolarización de la neuronas, relajación muscular (siendo muy importante su acción en el músculo cardíaco). La pérdida de magnesio se debe a diversas causas, en especial cuando el individuo se encuentra en circunstancias de estrés físico o mental. El magnesio que se encuentra en la célula es liberado al torrente sanguíneo, en donde posteriormente es eliminado por la orina y/o las heces. A mayor estrés, mayor es la pérdida de magnesio en el organismo. En función del peso y la altura, la cantidad diaria recomendada es de 300-350 mg, cantidad que puede obtenerse fácilmente ya que se encuentra en la mayoría de los alimentos, siendo las semillas las más ricas en magnesio como el cacao, las almendras,

harina de soya, cacahuates, judías blancas, legumbres, avellanas, nueces y las hojas verdes de las hortalizas (Jüttner y col., 1998).

Los efectos terapéuticos del magnesio en los síndromes hipertensivos del embarazo, la preclampsia y la eclampsia fueron reconocidos por primera vez durante el siglo XIX e incluso en nuestros días, el magnesio es recomendado en tales condiciones. El magnesio reduce la presión sanguínea en sujetos afectados por hipertensión. En los individuos hipertensos de edad avanzada, hay evidencia de que se hallan particularmente expuestos a un riesgo de muerte súbita, debido a que sus niveles de magnesio en suero, ya bajos de por sí, resultan aún más disminuidos por la terapia diurética contra la hipertensión (Dreisbach y col., 2007).

Touyz y col., (1987), observaron un descenso significativo de magnesio, calcio y potasio sérico en los sujetos hipertensos de su estudio.

Attias (1994), estudió el magnesio en la prevención de la sordera permanente inducida por el ruido. Se hizo un estudio clínico que demostró que la complementación con magnesio disminuye significativamente la tasa de pérdida de la audición inducida por el ruido, en los individuos que recibieron complementos alimenticios con dicho catión.

Gaspar y col., (1995), evaluaron clínicamente el efecto del magnesio como complemento alimenticio en el tratamiento del glaucoma. Después de cuatro semanas de tratamiento nutricional, los campos visuales mejoraron. El magnesio ayudó a la circulación periférica y tuvo un efecto benéfico sobre todos los parámetros capilaroscópicos y la temperatura.

Novoa y col., (1998), realizaron estudios de concentraciones plasmáticas de magnesio y calcio en sujetos alcohólicos sometidos a tratamiento de desintoxicación, en la que se encontró concentraciones séricas de magnesio

significativamente disminuidas ($p < 0,01$) con respecto al grupo control y por debajo de los valores normales.

Tapahuasco (2007), determinó que los niveles de magnesio plasmáticos y eritrocitarios en alcohólicos crónicos se hallan disminuidos con un promedio de 1.25 y 3.16 mg/dL respectivamente, presentando diferencias estadísticas con respecto al grupo control, que presenta valores de 1.90 y 3.94 mg/dL.

2.2. MAGNESIO

2.2.1. El magnesio en la nutrición

El magnesio es un mineral esencial en los humanos, con múltiples funciones bioquímicas y fisiológicas como la activación de enzimas, implicación en múltiples rutas metabólicas, regulación de los canales de membrana y contracción muscular (Schweigel y col., 2000).

2.2.2. Fuentes alimentarias de magnesio

ALIMENTO	PORCIÓN	MAGNESIO (mg)
Cereales ricos en fibra	5 tazas	129
Arroz integral	1 taza cocinado	84
Almendras	30 g	82
Espinacas	5 tazas cocinadas	78
Cacahuetes	30 g	50
Avellanas	30 g	49
Banana	1 mediana	34
Leche	250 mL	34

Tabla 1. Contenido en magnesio de algunos alimentos (Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2004).

Puesto que el magnesio es parte de la clorofila (el pigmento verde de las plantas), los vegetales con hojas verdes son ricos en dicho elemento. Los granos sin refinar (integrales) y los frutos secos también tienen un elevado contenido de magnesio.

La carne, la leche y los derivados lácteos tienen un contenido intermedio y los alimentos refinados tienen un contenido muy bajo. El agua potable es una fuente variable de este elemento. Las "aguas duras" (con elevado contenido de calcio) usualmente tienen una concentración más elevada de magnesio que las "blandas" (Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2004).

2.2.3. Interacción de magnesio con otros nutrientes

- a) **Zinc.** Dosis elevadas de cinc en forma de suplementos, parecen interferir con la absorción de magnesio. Un suplemento de cinc de 142 mg/día en hombres adultos sanos disminuye la absorción y balance de magnesio de forma significativa (Higdon, 2003).
- b) **Fibra.** Incrementos elevados en la ingesta de fibra, disminuyen la utilización nutritiva de magnesio, como queda demostrado en numerosos estudios experimentales (Higdon, 2003).
- c) **Proteína.** Gran cantidad de proteína en la dieta puede afectar a la absorción de magnesio. Un estudio reveló que la absorción fue menor cuando la ingesta proteica era inferior a 30 g/día. Ingestas proteicas más elevadas (93 g/día) se asociaron con una mejor absorción de magnesio en adolescentes (Higdon, 2003).
- d) **Vitamina D y calcio.** La forma activa de la vitamina D (calcitriol) puede incrementar ligeramente la absorción de magnesio en duodeno, yeyuno y colon proximal. Unos niveles plasmáticos inadecuados de magnesio se traducen en bajos niveles de calcio plasmáticos, resistencia a la parathormona (PTH) y resistencia a algunos efectos de la vitamina D (Higdon, 2003).

2.2.4. Funciones del magnesio

2.2.4.1. Síntesis y utilización de compuestos ricos en energía

El magnesio es necesario para la síntesis de diversos compuestos con enlaces ricos en energía:

- a) Enlace anhídrido fosfórico presente en la molécula de ATP. La energía liberada en la hidrólisis del ATP depende de la concentración de iones Mg y Ca. Este tipo de enlaces también se encuentra en otros nucleótidos trifosfato como guanosina trifosfato (GTP), uridina trifosfato (UTP), citidina trifosfato (CTP) e inosina trifosfato (ITP).
- b) Enlace fosfamida de la fosfocreatina
- c) Enlace fosfoenol del fosfoenol piruvato
- d) Enlace entre un ácido y un grupo tiol como el acil-CoA o succinil-CoA.

La síntesis de estos compuestos a partir de los compuestos de su degradación realizada mediante fosforilación asociada a reacciones redox requiere la presencia de magnesio (Aranda y col., 1987).

Además, el magnesio es necesario para utilizar estos enlaces ricos en energía, tanto si transcurren por transferencia como por hidrólisis. Activa las reacciones de transferencia de grupos fosforilados catalizados por fosforil transferasas (Aranda y col., 1987).

2.2.4.2. Síntesis de transportadores de protones y electrones

El magnesio es necesario en la formación de nucleótidos difosforilados (NAD) y trifosforilados (NADP); en la formación de flavin nucleótidos (FMN y FAD) (Aranda y col., 1987).

2.2.4.3. Síntesis y actividad de numerosas enzimas

La importancia del magnesio deriva tanto de ser elemento constituyente de las moléculas, como su papel en la síntesis de enzimas en particular y de proteínas en general; y esto lo hace por varios mecanismos:

- a) En algunos casos el magnesio se encuentra unido al sustrato formando quelatos; el complejo ATP-Mg es un representante típico de este tipo de complejos. El mecanismo propuesto es el siguiente: $Mg + S = MgS$; $MgS + E = MgES = MgP + E$. En esta secuencia el Mg reacciona con el sustrato; como

consecuencia de esto el complejo MgS, como el verdadero sustrato reacciona con el enzima (Aranda y col., 1987).

En varias quinasas, la creatin quinasa por ejemplo, el verdadero sustrato es el Mg-ATP. En este caso el magnesio no interacciona directamente con el enzima. Puede servir para neutralizar la densidad de carga negativa sobre el ATP y facilitar la fijación al enzima. Los complejos ternarios de esta configuración se conocen como complejos ligados por el sustrato (Aranda y col., 1987).

- b) En todos los casos el magnesio se une primero a la enzima que así adquiere su configuración activa capaz de actuar con el sustrato:



En esta secuencia, el Mg primero reacciona con el enzima. A continuación, se produce un cambio conformacional del enzima como resultado de la activación enzimática. Después de esto el sustrato se une al enzima. Este tipo de reacción lo siguen enzimas como la enolasa, la piruvato quinasa y la piruvato quinasa: El Mg en la piruvato quinasa sirve para quelar el ATP a la enzima. La ausencia del cofactor metálico hace que el ATP sea incapaz de unirse a la enzima. Las enzimas de esta clase son complejos ternarios ligados por el metal. De esta manera, la unión del sustrato al complejo MgE también puede estar relacionada con la participación del Mg (Aranda y col., 1987).

- c) Los dos mecanismos anteriores pueden completarse. El Mg puede formar el complejo ATPMg que será el sustrato de una ATPasa, la cual actuará como el sustrato cuando es activada por Mg (Aranda y col., 1987).

Las principales enzimas dependientes de ATP que participan en el metabolismo de los principios inmediatos son:

- Lípidos: acetil-CoA sintetasa, β -cetotiolasa, diglicérido quinasa, lecitincolesterol-acil transferasa, etc.

- Glúcidos: glucoquinasa, hexoquinasa, galactoquinasa, glucosa-6-fosfatasa, aldolasa, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, transcetolasa, fosfoglicerato quinasa, etc.
- Ácidos nucleicos y proteínas: RNA polimerasa, DNA polimerasa, ornitil carbamil transferasa, glutamina sintetasa, carbamato quinasa, creatina quinasa, insulinas, etc.
- Otros: fosfatasa alcalina, colinesteras (Aranda y col., 1987).

2.2.4.4. Elemento estabilizador de la membrana celular

Una de las funciones más importantes del Mg es la de constituir complejos con los fosfolípidos que estabilizan las membranas. El déficit del ión incrementa la permeabilidad de la membrana plasmática aumentando los niveles intracelulares de Ca y P y disminuyendo los de K y fosfato (Planells y col., 1993), ya que además de los cambios estructurales que ocasiona el Mg es esencial para la actividad de la bomba de Na y Ca. Se ha puesto de manifiesto que regula el cotransporte de Na, K, Cl y KCl e influye en el movimiento de iones a través de los canales de Ca, K y Na (Flatman, 1991).

2.2.4.5. Funciones Fisiológicas

El magnesio es fundamental para numerosas funciones fisiológicas, entre las que podemos brevemente destacar:

- a) Sistema neuromuscular: interviene este catión en:
 - Excitabilidad neuronal
 - Excitabilidad muscular.
- b) Sistema cardiovascular:
 - Afecta a la contractibilidad e irritabilidad
 - Cardioprotector
 - Antihipóxico

- Protege las paredes de los vasos
 - Vasodilatador.
- c) Sistema sanguíneo:
- Antitrombótico
 - Estabiliza los eritrocitos.
- d) Otros sistemas:
- Necesario en el crecimiento y maduración ósea
 - Metabolismo mineral
 - Interviene en la transmisión genética
 - Activa la movilidad de los espermatozoides
 - Necesario para la síntesis de hormonas (Aranda y col., 1987).

2.2.5. Utilización del magnesio

2.2.5.1. Requerimientos

Los requerimientos de magnesio están basados en la cantidad de mineral necesaria para prevenir la deficiencia y mantener un estado de salud óptimo (Reeves y col., 1993).

Tabla 2. Ingestas diarias recomendadas de magnesio (modificado de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2004).

Etapas de la Vida	Edad	Hombres (mg/día)	Mujeres (mg/día)
Lactantes	0-6 meses	30	30
Lactantes	7-12 meses	75	75
Niños	1-3 años	80	80
Niños	4-8 años	130	130
Niños	9-13 años	240	240
Adolescentes	14-18 años	410	360
Adultos	19-30 años	400	310

Adultos	Más de 30 años	420	320
Embarazo	Menos de 18 años	-	400
Embarazo	19-30 años	-	350
Embarazo	Más de 30 años	-	360
Lactancia	Menos de 18 años	-	360
Lactancia	19-30 años	-	310
Lactancia	Más de 30 años	-	320

2.2.5.2. Absorción

El principal lugar de absorción de magnesio es el intestino delgado, en particular el íleon. Cantidades menores de magnesio también se absorben en el colon. La absorción intestinal de magnesio ocurre a través de dos rutas principales: un transporte activo transcelular saturable y un transporte pasivo paracelular no saturable (Figura 1) (Kerstan y col., 2002).

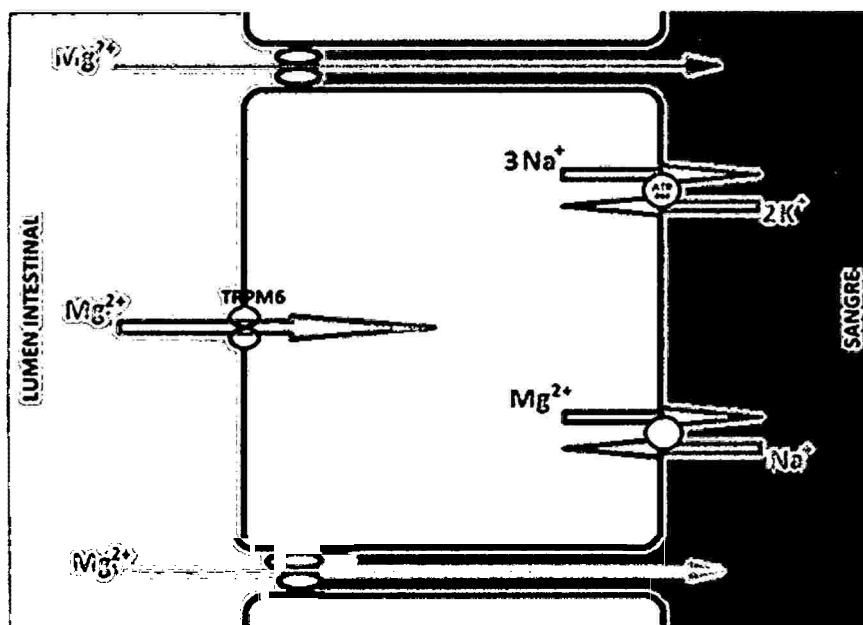


Figura 1. Modelo de absorción intestinal de magnesio (Konrad y col., 2004).

a) Transporte transcelular saturable

El movimiento neto de un ión en ausencia de gradientes electroquímicos y su dependencia de la energía metabólica evidencia la presencia de un mecanismo

de transporte activo, presumiblemente celular. De acuerdo con este criterio, el transporte de magnesio en dirección a las membranas mucosa y serosa es parcialmente celular en el íleon y colon, mientras que el flujo en dirección inversa es puramente difusivo (Konrad y col., 2004).

El transporte transcelular intestinal de magnesio se puede considerar como un proceso en tres pasos, consistente en: (a) entrada a la célula epitelial desde el lumen, (b) tránsito a través del citosol y (c) extrusión desde la célula a través de la membrana basolateral (Konrad y col., 2004).

La entrada de magnesio a la célula intestinal a través del borde en cepillo o membrana apical no requiere energía metabólica, puesto que dicho elemento se mueve gracias al gradiente electroquímico (Konrad y col., 2004).

La concentración de magnesio en el lumen intestinal es variable, pero se mantiene en un rango de entre 0.5 y 2 mM durante el ayuno y aumenta hasta 45 mM tras ingerir alimentos (Konrad y col., 2004).

La cinética de saturación del sistema de transporte transcelular se explica por la capacidad limitada del transporte activo. A bajas concentraciones intraluminales, el magnesio es absorbido principalmente a través de la ruta transcelular y a concentraciones superiores, se absorbe básicamente a través de la ruta paracelular (Konrad y col., 2004).

b) Transporte paracelular no saturable

El movimiento pasivo de magnesio es más efectivo en el epitelio de los segmentos proximales del tracto gastrointestinal (intestino delgado), donde sólo una pequeña fracción de la conductividad total del tejido puede ser atribuida al flujo transcelular del ión a través de las membranas mucosa y serosa. El resto (al menos el 85%), es una consecuencia del movimiento de iones, principalmente Na^+ , K^+ y Cl^- gracias a la alta conductividad y baja resistencia de las rutas extracelulares (Konrad y col., 2004).

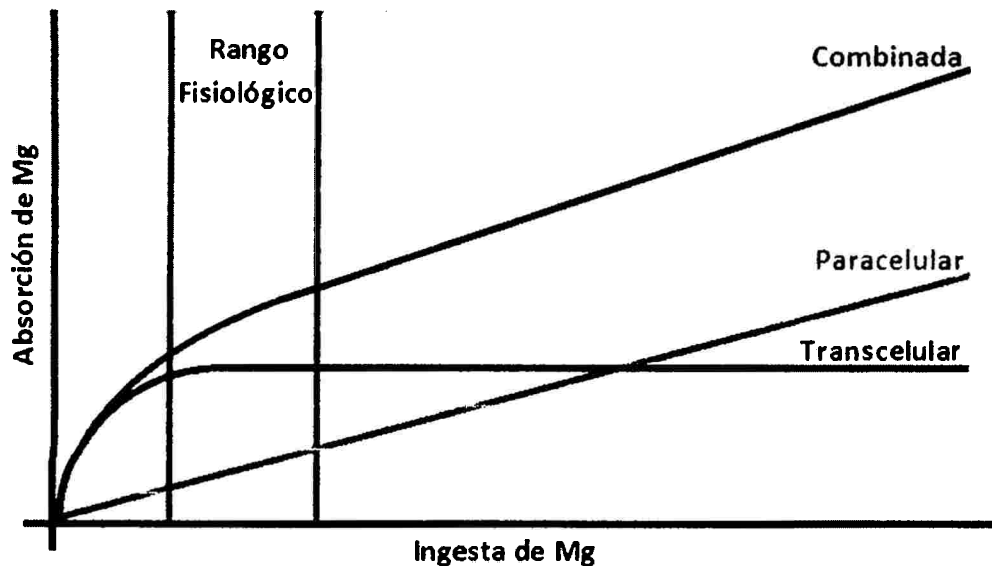


Figura 2. Absorción intestinal de magnesio frente a ingesta. La función curvilínea resulta de la combinación del transporte paracelular y transcelular (Konrad y col., 2004).

El aumento paralelo de la absorción neta de magnesio con el contenido de dicho elemento en la dieta, sugiere que la absorción de magnesio se realiza principalmente a través de un proceso de difusión pasiva. Existen evidencias de que la absorción de magnesio está relacionada con la concentración luminal del mismo a través de una función curvilínea (Figura 2) (Konrad y col., 2004).

2.2.5.3. Distribución y captación celular

a) Circulación sanguínea

El 55% del magnesio en plasma está en forma ionizada. Una fracción más pequeña (33%) se encuentra unida a proteínas y el resto (12%) formando complejos con distintos aniones. Las células captan el magnesio a través de un transportador que intercambia sodio (Romani y col., 1993).

b) Barrera hematoencefálica

Las concentraciones de magnesio en el fluido cerebroespinal y cerebro parecen estar reguladas de forma independiente y no están relacionadas con la concentración sanguínea. Los mecanismos de transporte a través de la barrera hematoencefálica no están aún bien estudiados (Gee y col., 2001).

c) Transferencia materno-fetal

Proporcionalmente pasa mucho menos magnesio de la madre al feto que con otros cationes divalentes similares como el calcio, lo cual indica que los mecanismos de transporte no son compartidos. La manera exacta en la que el magnesio atraviesa la barrera placentaria no está aún bien dilucidada (Gee y col., 2001).

2.2.5.4. Eliminación

El magnesio libre ionizado (Mg^{2+}) y el magnesio complejado con pequeños iones, que constituyen la mayoría (80%) del magnesio circulante son filtrados fácilmente en el glomérulo renal (en condiciones normales más de 2 g/día). Los individuos sanos pierden menos del 5% del magnesio filtrado en la orina. Una parte del magnesio luminal es recuperado de los túbulos proximales, una mayor proporción (70%) del asa de Henle ascendente y otra pequeña proporción del túbulo distal (Cole y col., 2000).

2.2.5.5. Regulación homeostática del balance de magnesio

La reabsorción renal del filtrado primario es el principal mecanismo de control del contenido de magnesio en el organismo. Las pérdidas urinarias se relacionan estrechamente con las concentraciones sanguíneas de calcio y magnesio, así como con la cantidad de magnesio presente en la dieta. La 1,25-dihidroxitamina D estimula la reabsorción de magnesio en el túbulo distal. El receptor extracelular de calcio/magnesio en la superficie externa de la membrana basolateral responde a la concentración de iones divalentes, modulando la permeabilidad de las uniones intercelulares y el voltaje transepitelial. Puesto que las concentraciones iónicas de calcio y magnesio disminuyen en el espacio pericapilar adyacente a la membrana basolateral (y en el lumen capilar), se incrementa la absorción de ambos iones (Cole y col., 2000).

La PTH, calcitonina, hormona antidiurética y el glucagón también pueden disminuir las pérdidas renales, pero su importancia en el mantenimiento de la homeostasis

del magnesio parece ser menor y no está aún bien estudiada. La PTH también puede promover el transporte activo de la absorción intestinal (Rude, 2000).

2.2.6. Hipomagnesemia

2.2.6.1. Etiología

Las causas más frecuentes de hipomagnesemia son las pérdidas a nivel renal o gastrointestinal. Los cuadros clínicos que se asocian habitualmente a hipocalcemia también producen a menudo hipomagnesemia. La restricción dietaria es la causa más común de hipomagnesemia. Otra causa importante es la diarrea que produce grandes pérdidas: la concentración de magnesio en el líquido diarreico es de 70 mg/dL. De forma similar, suele observarse hipomagnesemia en el hiperaldosteronismo. Así mismo, se incrementa la pérdida de magnesio en la orina, cuando aumenta la frecuencia y el volumen de la diuresis (Weisinger y col., 1998).

2.2.6.2. Diagnóstico

Se recomienda medir los niveles séricos en especial ante la presencia de cuadros de cetoacidosis diabética, pancreatitis aguda, arritmias cardíacas, intoxicación digitálica, abuso de alcohol, malabsorción e insuficiencia renal. Es pertinente determinar simultáneamente creatinina y potasio séricos, así como glicemia y uroanálisis (Weisinger y col., 1998).

2.2.6.3. Clínica

Las manifestaciones clínicas de déficit moderado a severos son inespecíficas y se asocian con frecuencia a trastornos metabólicos adicionales como hipocalcemia, hipokalemia y alcalosis metabólica (Weisinger y col., 1998).

Neuromusculares: debilidad muscular, vértigo, parestesias, letargo, hiperreflexia, ataxia, tetania-convulsiones, signos de Chvostek y Trousseau.

Cardiovasculares: Arritmias ventriculares severas, sensibilidad a glucósidos cardíacos.

Metabólicas: hiperinsulinismo, intolerancia a carbohidratos (Weisinger y col., 1998).

2.2.6.4. Fisiopatología de la hipomagnesemia

La hipomagnesemia se puede producir por 4 mecanismos fisiopatológicos:

a) Disminución de la ingesta

La disminución en la ingesta rara vez causa deficiencia de magnesio, ya que la mayoría de alimentos contiene cantidades significativas de este elemento y el riñón es capaz de adaptarse y conservar magnesio de manera muy eficiente (Berkelhammer y col., 1985).

b) Redistribución

La traslocación de magnesio del extracelular al intracelular es una causa frecuente de hipomagnesemia. Esto puede ocurrir en el llamado síndrome del hueso hambriento, en el cual el magnesio se deposita en el hueso. Este síndrome ocurre en pacientes con hiperparatiroidismo después de una paratiroidectomía o en pacientes con hipertiroidismo después de una tiroidectomía (Ryzen, 1990).

c) Pérdida renal

Varios desórdenes tubulares hereditarios son responsables de la pérdida urinaria de magnesio (Schlingmann, 2002).

d) Pérdida gastrointestinal

Alteraciones de la absorción del magnesio en el intestino pueden ocurrir como consecuencia de diarrea de cualquier causa o resección quirúrgica del intestino. Los pacientes con ileostomías pueden desarrollar hipomagnesemia debido a que hay cierta reabsorción de magnesio en el colon (Schlingmann, 2002).

2.2.6.4. Tratamiento de la hipomagnesemia

En general, los pacientes con hipomagnesemia deben seguir una dieta rica en magnesio y la causa de hipomagnesemia debe ser tratada, de ser posible.

Si el paciente es asintomático o la hipomagnesemia no es severa, la vía oral es la ruta de elección, preferiblemente con preparaciones de liberación prolongada, como el cloruro de magnesio o el lactato de magnesio. El óxido de magnesio puede ser usado, pero tiene más efectos adversos gastrointestinales. En los casos leves, no es aconsejable usar la ruta endovenosa, debido a que una elevación abrupta en el magnesio plasmático removería parcialmente el estímulo para la reabsorción de magnesio en el asa gruesa de Henle y hasta un 50% del magnesio infundido sería eliminado en la orina (Dai, 2001).

En casos sintomáticos o cuando la concentración de magnesio plasmático es <1 mg/dL, la ruta endovenosa es la preferida. La preparación de elección es el sulfato de magnesio (Dai, 2001).

Los pacientes con hipomagnesemia inducida por diuréticos que por alguna razón no puedan discontinuarlos pueden beneficiarse del uso de amiloride, el cual puede disminuir la excreción de magnesio en el túbulo distal. Al parecer, amiloride produciría hiperpolarización de la membrana celular, lo cual favorecería la producción del potencial transmembrana necesaria para la reabsorción de magnesio (Dai, 2001).

2.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La hipertensión arterial es un trastorno del nivel promedio al que está regulada la presión sanguínea, tiene importancia clínica debido a que esta elevación crónica lesiona órganos como el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones. En etapas iniciales no causa alteraciones en la función cardiovascular; siendo las características del control de la presión arterial las que conllevan a la regulación de la presión sanguínea flexible y responde a los requerimientos de la perfusión local de los órganos, esta se integra a la función general cardiovascular y renal para servir a la homeostasis del sistema (Brauwald, 2000).

La presión arterial proporciona la fuerza impulsora que lleva la sangre a través del sistema vascular, esencial para la vida, además de proporcionar perfusión a órganos críticos como el cerebro, esta desempeña un papel clave en la optimización de las funciones de los demás órganos; en 1909 Starling reconoció que el sodio total corporal y el equilibrio del agua estarían reguladas por la presión de perfusión renal arterial, Guyton y colaboradores propusieron que la presión sanguínea y la homeostasis del sodio están relacionados a través de mecanismos de natriuresis por presión, cuando la presión de perfusión se eleva aumenta la producción del sodio renal y del líquido extracelular provocando que los volúmenes sanguíneos se constriñen en una cantidad suficiente para retornar a su línea básica (Sintes, 2004).

Existe una decena de límites convencionales para catalogar a un individuo como hipertenso, todos arbitrarios. La presión arterial se clasifica en base a dos tipos de medidas, la presión arterial sistólica y diastólica, expresadas como una tasa, como por ejemplo 120/80 mmHg (120 sobre 80). La presión arterial sistólica (la primera cifra) es la presión sanguínea en las arterias durante un latido cardíaco. La presión arterial diastólica (el número inferior) es la presión entre dos latidos. Cuando la medida de la presión sistólica o diastólica está por encima de los valores aceptados como normales para la edad del individuo, se considera como prehipertensión o hipertensión, según el valor medido (Sintes, 2004).

Dado que la presión arterial está regulada por numerosos factores nerviosos, hormonales y locales que funcionan coordinados con autorregulación manteniendo a esta con límites estrechos, diversos factores como herencia y estilos de vida, sistema nervioso simpático, ingesta de sal, hormonas o sustancias liberadas por el endotelio pueden modificar el gasto cardíaco y/o la resistencia periférica iniciando la hipertensión arterial (Sintes, 2004).

Entre los factores de riesgo que contribuyen al aumento de la presión arterial se encuentran la herencia, edad y algunas enfermedades como la diabetes, obesidad, el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, el uso de anticonceptivos orales, la hipercolesterolemia, el sedentarismo, el estrés y el consumo de algunos medicamentos (Campo y col., 2001).

2.3.1. Fisiopatología

En poblaciones no seleccionadas, cerca del 95% de los pacientes hipertensos son esenciales o idiopáticos y no se reconoce en ellos una causa evidente de la elevación de la presión arterial. En su génesis se sugieren factores diversos que de una forma aislada o en su conjunto producirían esta enfermedad. En la búsqueda de las causas de la HTA; Irving Page imaginó un mosaico (teoría del mosaico patogénico) formado por grados diversos de participación de múltiples factores, hipótesis que en la actualidad goza de aceptación al postularse diferentes mecanismos patogénicos para explicar la HTA esencial:

- Aumento de la resistencia periférica
- Defecto renal de la excreción de sodio
- Defecto del transporte de sodio a través de las membranas celulares (Suzanne, 1999).

2.3.2. Clasificación de la hipertensión arterial

2.3.2.1. Según la causa

- Primaria o esencial: no tiene causa conocida.
- Secundaria: en ésta se encuentran como causas los trastornos de tipo renal, renovasculares, endocrinos o el embarazo (Gordon, 2002).

2.3.2.2. Según el daño orgánico

Fase 1

- No hay daño orgánico.

Fase2

- Hay dos o más daños como alteración en la relación vena - arteria ocular
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo
- Aumento de la creatinina plasmática
- Aumento de la proteinuria (Gordon, 2002).

Fase3

- Daño en cualquiera de los órganos: riñón, corazón, retina y cerebro (Gordon, 2002).

2.3.2.3. Según los valores de la presión arterial

- En el adulto mayor de 18 años y según el VII JNC se definen los siguientes valores:

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120 - 139	80 - 89
HTA: Estadio 1	140 - 159	90 - 99
HTA: Estadio 2	>160	>100

Fuente: The seventh report of Joint National Committee(JNC) prevention (2003).

2.3.2.4. Según la urgencia en crisis hipertensivas

La crisis hipertensiva es el aumento súbito de la presión arterial (PA) en pacientes con o sin antecedentes de HTA que requiere tratamiento médico urgente (Suzanne, 1999).

Un paciente hipertenso tiene una probabilidad de 1-2% de tener una emergencia hipertensiva en su vida. Es una patología común y frecuente en pacientes ancianos y afroamericanos. La razón hombre mujer es de 2:1 En general los pacientes que sufren una emergencia hipertensiva tienen las siguientes características: ya tienen HTA crónica de base, no son adherentes al

tratamiento o han suspendido el medicamento presentando un efecto de rebote, les falta cuidado primario, tienen una causa secundaria para la HTA, consumen sustancias alucinógenas (Suzanne, 1999).

2.3.3. Tratamiento no farmacológico

Todas las personas hipertensas deben recibir indicaciones sobre el tratamiento no farmacológico por los siguientes motivos:

- Son efectivos para reducir las cifras de presión arterial en el paciente individual.
- Contribuyen a reducir la necesidad de usar medicamentos.
- Inciden favorablemente sobre otros factores de riesgo.
- Tienen una excelente relación riesgo/beneficio (Roca, 2002).

Se ha comprobado la eficacia de las siguientes medidas en reducir la presión arterial:

- Cesación de fumado
- Reducción del peso
- Una dieta alta en granos y productos de granos, vegetales, frutas y productos lácteos bajos en grasa y baja en grasas
- Ejercicio físico
- Manejo de estrés
- Reducción de la ingesta de sal
- Reducción de la ingesta de alcohol (Roca, 2002).

2.3.4. Tratamiento farmacológico

Se usan: diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (Inhibidores ECA), antagonistas de los receptores AT1 de la Angiotensina II (ARA II), antagonistas de los canales de Calcio, alfabloqueantes, vasolidadores (Farreras, 1996).

FARMACOS	Rango de dosis total		Frecuencias diaria de uso (dosis)
	diaria	mg/d	
Hidroclorotiazidas		6.25-25	1
Furosemidas		20-240	1- 3
Espironolactona		25-100	1- 2
Atenolol		25- 100	1- 2
Captopril		25- 100	2- 3
Enalapril		5- 40	1- 2
Losartán		25- 100	1- 2
Valsartán		80 - 160	1- 2
Nifedipino		10- 60	1- 2
Anlodipino		5- 20	1- 2
Metildopa		250 - 1000	1- 3

Fuente: Reorientación de los Programas de Hipertensión y Diabetes. Programa de Salud Cardiovascular (2002).

La decisión del tipo de medicamento antihipertensivo a usar es responsabilidad del médico, porque cada paciente es diverso (Suzanne, 1999).

2.3.5. Tratamiento nutricional

Se recomienda una dieta rica en alimentos con alto contenido de potasio (frutas y vegetales), sobre todo cuando se están utilizando diuréticos tiazídicos. Se ha atribuido a este catión un efecto antihipertensivo al producir un aumento de la natriuresis (Suzanne, 1999).

Numerosos estudios han demostrado la asociación de dietas bajas en calcio con el incremento de la prevalencia de la HTA. La ingestión elevada de Ca puede teóricamente disminuir la TA en algunos enfermos hipertensos, pero el efecto resultante es mínimo y no se puede predecir qué pacientes serán beneficiados. Se recomienda como norma ingerir de 800 a 1200 mg/día (Suzanne, 1999).

Si bien algunas investigaciones han demostrado que la depleción de magnesio produce elevación de la TA, no se recomiendan los suplementos de magnesio

en el tratamiento de la HTA esencial. Sí resulta saludable evitar su depleción, sobre todo en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos (Suzanne, 1999).

Un estudio sobre la administración oral de suplementos de magnesio para la hipertensión en adultos determinó que la ingesta de dichos suplementos podría recomendarse para el tratamiento de los adultos con hipertensión sin una causa conocida. Se revisó a 12 ensayos con 545 personas, que compararon la administración de suplementos de magnesio con un fármaco simulado (placebo) o ningún tratamiento y midieron la presión arterial ocho semanas a seis meses después. Los resultados de los ensayos mostraron una gran variación: algunos ensayos encontraron que el magnesio reducía la presión arterial mucho más que el placebo, mientras que otros encontraron pocas diferencias entre el magnesio y el placebo. En promedio, las personas que recibían magnesio adicional alcanzaron una presión arterial diastólica discretamente inferior al final de los ensayos. Ninguno de los estudios informó efectos secundarios graves de la administración de suplementos de magnesio (Dickinson y col., 2006).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar de ejecución

El presente trabajo se llevó a cabo en los Laboratorios de Farmacia y Bioquímica de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, durante los meses de Abril a Octubre del 2011.

3.2. Definición de la población y muestra

3.2.1. Población: Personas hipertensas de la ciudad de Ayacucho.

3.2.2. Muestra: 46 personas hipertensas de ambos sexos que acuden al C.L.A.S. Belén de la ciudad de Ayacucho.

3.2.3. Grupo control: El grupo control constó de 30 individuos, con edades comprendidas entre 18 y 32 años, sanos y sin afectaciones metabólicas.

Cálculo de tamaño de la muestra

$N = 300$: Tamaño poblacional de hipertensos que acuden al C.L.A.S. Belén.

$p = 0,10$: Valor de prevalencia.

$q = 0,90$: Diferencia estimada.

$E = 0,08$: Error absoluto o precisión.

$Z = 1,96$: Coeficiente de confiabilidad, que cuando se usa un nivel de significancia del 95% para la estimación, tal como sucede en ciencias de la salud, es 1,96.

Tamaño preliminar:

$$n_0 = \frac{p \cdot q \cdot Z^2}{E^2}$$

Tamaño óptimo:

$$\frac{1}{n} = \frac{1}{n_0} + \frac{1}{N}$$

Remplazando los datos en las formulas, obtenemos para $n_0 = 55$, y finalmente nuestra muestra será sangre venosa de 46 personas hipertensas ($n = 46$).

Toma de presión arterial

- Las personas descansaban 5 minutos.
- Sostenían el brazo izquierdo si es diestro y viceversa a la altura del corazón, apoyándolo en una mesa o el brazo del sillón.
- Colocamos el tensiómetro digital en la muñeca del brazo y esperábamos unos segundos para obtener los resultados en forma exacta.
- Repetimos el proceso al menos una vez más para comprobar las lecturas.

3.3. Procesamiento de la muestra

De la muestra seleccionada se tomó 5 mL de sangre venosa, de la vena mediana basílica o mediana cefálica (en la flexión del codo) recibándose en un vial con heparina en condiciones asépticas, (mezclándose mediante movimientos de rotación), distribuyéndose posteriormente 2 mL en un frasco vial para realizar la determinación de hemoglobina y hematocrito; en un tubo de prueba los 3 mL restantes de sangre total para determinar magnesio plasmático y eritrocitario, todas las muestras se rotularon y fueron transportados en hielo, con la finalidad de minimizar las variaciones en las lecturas, para luego ser procesados en los laboratorios.

3.4. Fundamento de la determinación de magnesio

El magnesio, en medio alcalino, reacciona con el xylydyl blue formando un complejo de color púrpura cuya intensidad es proporcional a la concentración de magnesio presente en la muestra.

Reactivos usados

- **Reactivo de color:** Reactivo Mg-color AA (Wiener, 2006)
- **Standard:** Solución de Magnesio 3 mg/dL.

Instrucciones para su uso

Standard: cada vez que se usó el reactivo Mg-color AA, se transfirió una cantidad en exceso a un tubo limpio y se pipeteó de allí el volumen necesario, descartando el remanente.

En tres tubos de fotocolorímetro marcados B (Blanco), C (Calibrador o Standard) y D (Desconocido), Colocar:

REACTIVOS	TUBOS		
	Blanco	Control	Muestra
Muestra	-	-	20 µL
Calibrador o Stándar	-	20 µL	-
Agua destilada	20 µL	-	-
Reactivo de color	2 mL	2 mL	2 mL

Mezclar e incubar 5 minutos a temperatura ambiente (15–25°C). Leer en espectrofotómetro a 510 nm.

Estabilidad de la mezcla de reacción final

El color de la reacción final es estable por lo menos 1 hora, por lo que la absorbancia fue leída dentro de ese lapso de tiempo.

3.5. Determinación de magnesio eritrocitario y plasmático

- En un tubo de prueba se colocó sangre venosa en una cantidad de 3 mL, y se centrifugó por 10 minutos
- Se obtuvo el plasma sanguíneo, y el paquete globular
- Del plasma obtenido se realizó el análisis del magnesio en este medio
- Del paquete globular se realizó el análisis de magnesio eritrocitario.

Cálculo de magnesio sérico o plasmático:

$$[Mg]_{\left(\frac{mg}{dL}\right)} = F \times A_m$$

3.5.1. Determinación de magnesio eritrocitario

- El paquete celular obtenido se sometió a congelación y descongelación hasta obtener lisis celular, posteriormente se diluyó 0.5 mL, con 2.5 mL de agua destilada, se agregó 2 mL de ácido tricloroacético (ATC), se mezcló y llevó a centrifugación por 10 minutos a 2500 rpm
- En el sobrenadante se realizó las pruebas para cuantificar magnesio eritrocitario.

Valor de referencia: 4 mg/dL (Houssay, 1980).

3.5.2. Determinación de niveles de magnesio plasmático

Se utilizó el plasma obtenido anteriormente en la determinación de magnesio eritrocitario y se procedió a analizar de acuerdo al método ya mencionado.

Valor de referencia: 1.9 – 2.5 mg/dL (Houssay, 1980).

3.6. Determinación de hematocrito

Procedimiento

- Se tomó la muestra de sangre en tubos capilares
- Se cerró uno de los extremos con plastilina
- Se centrifugó a 3500 rpm por 15 minutos
- Después se leyó la proporción del volumen ocupado por los hematíes con una regla milimétrica y se expresó en porcentajes.

Valores de referencia

- Mujeres 39 – 43 g%
- Varones 42 – 47 g%

3.7. Determinación de hemoglobina

Procedimiento:

- Al valor hallado de hematocrito de cada uno de las muestras se le multiplica por el factor 0.33

- A este producto se le hace un descuento de altura de 1.5
- Finalmente tenemos el valor en porcentaje de hemoglobina.

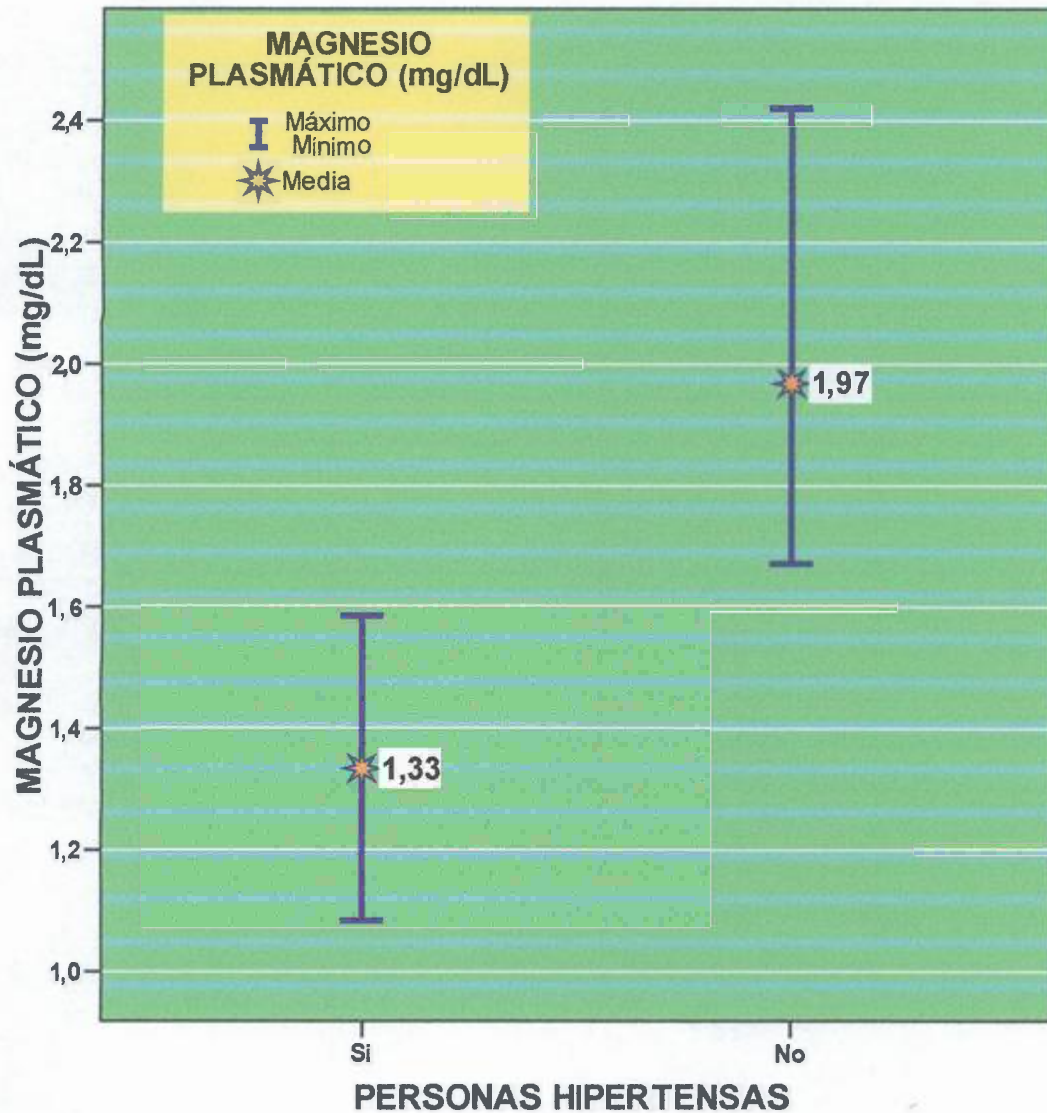
Valores de Referencia

- Mujeres 11.5 – 14 g/dL
- Varones 13 – 16 g/dL (Bernard, 1994).

3.8. Análisis Estadístico

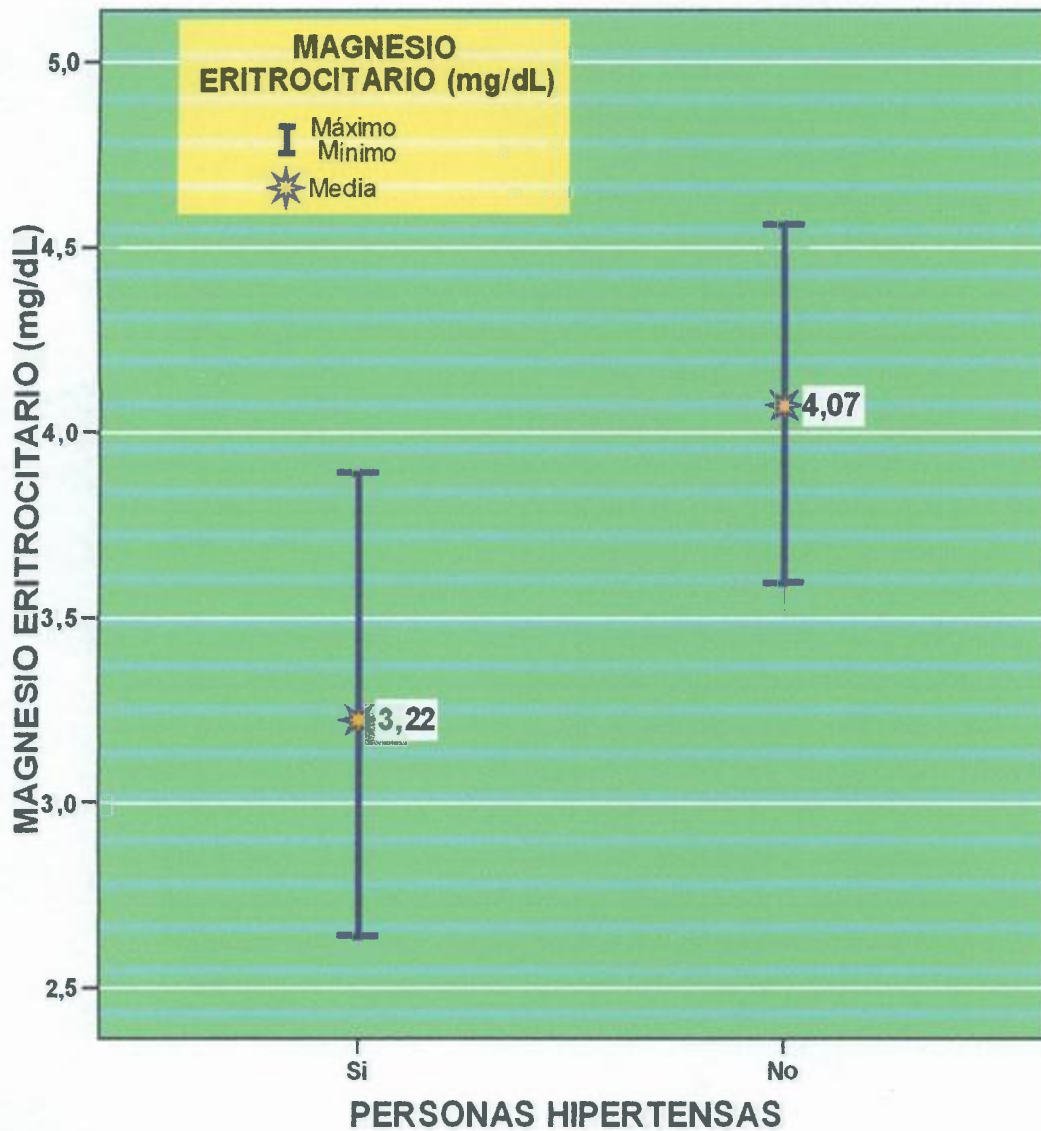
Los datos obtenidos se evaluaron mediante la prueba de Mann-Whitney, de Kruskal-Wallis y chi cuadrado a un nivel de significancia del 95% ($\alpha=0.05$).

IV. RESULTADOS



$U = 0.000$; $z = -7.336$; $p = 0.000$

GRÁFICO 01. VALORES PROMEDIOS DE MAGNESIO PLASMÁTICO EN PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO-2011.



$U = 28.000; z = -7.058; p = 0.000$

GRÁFICO 02. VALORES PROMEDIOS DE MAGNESIO ERITROCITARIO EN PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO-2011.

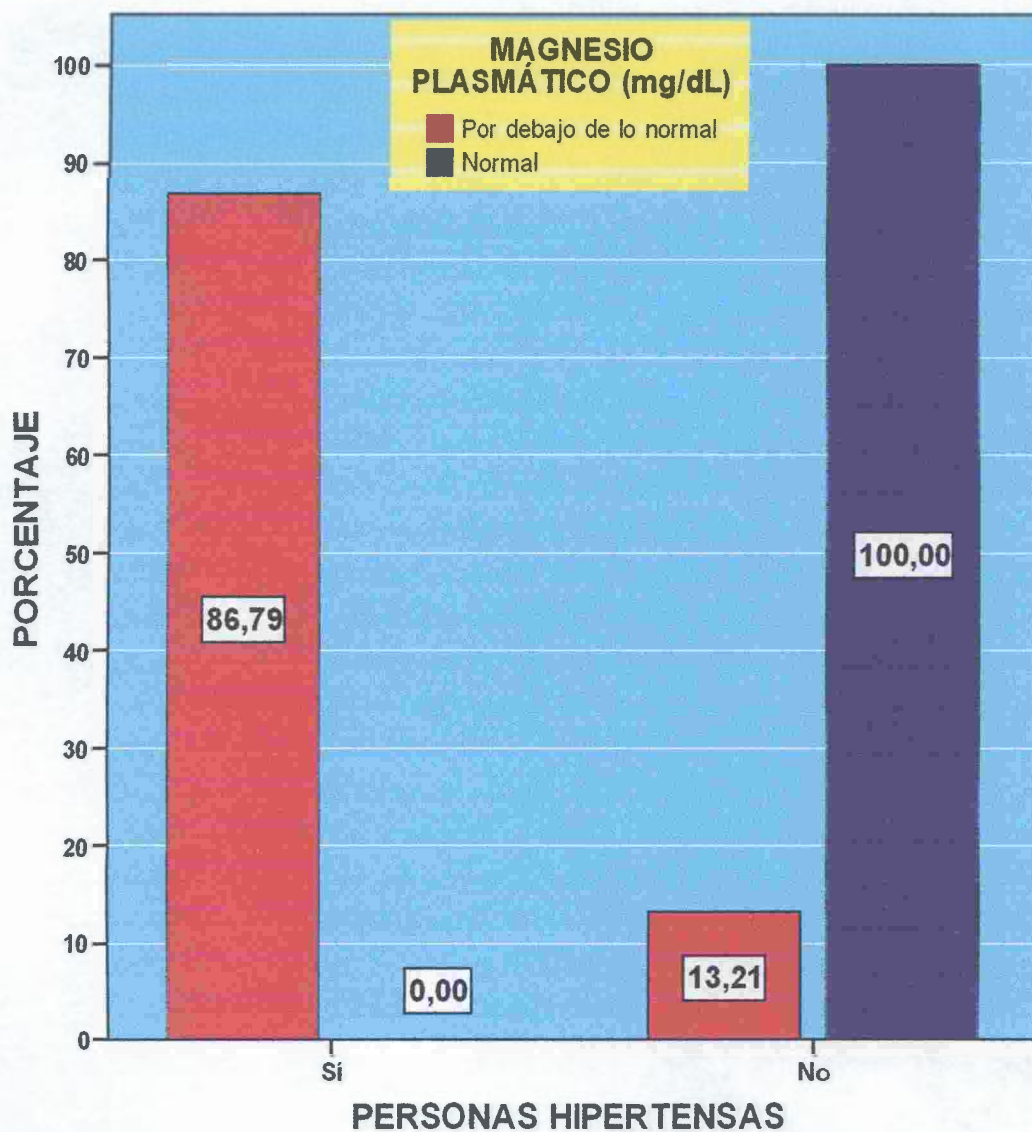
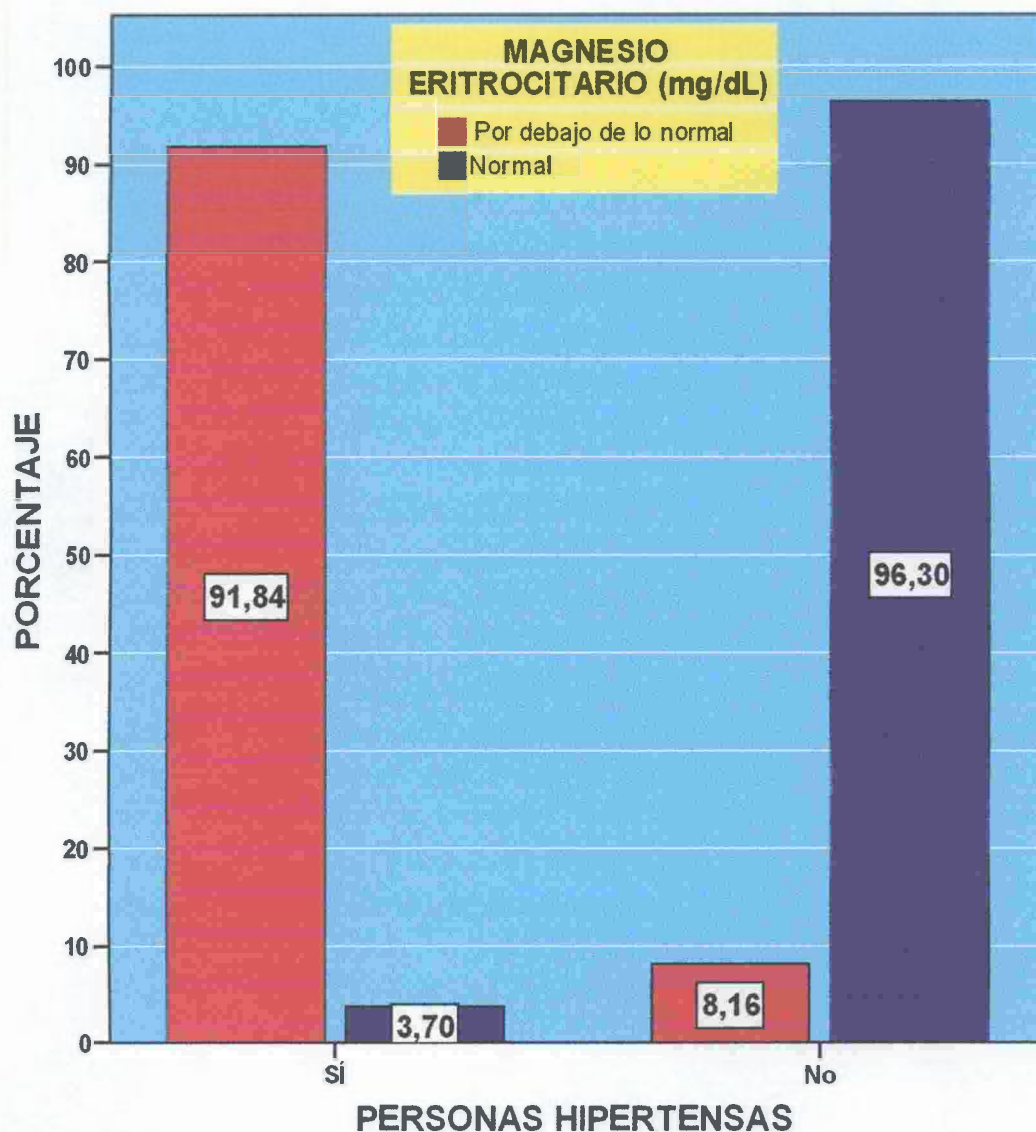
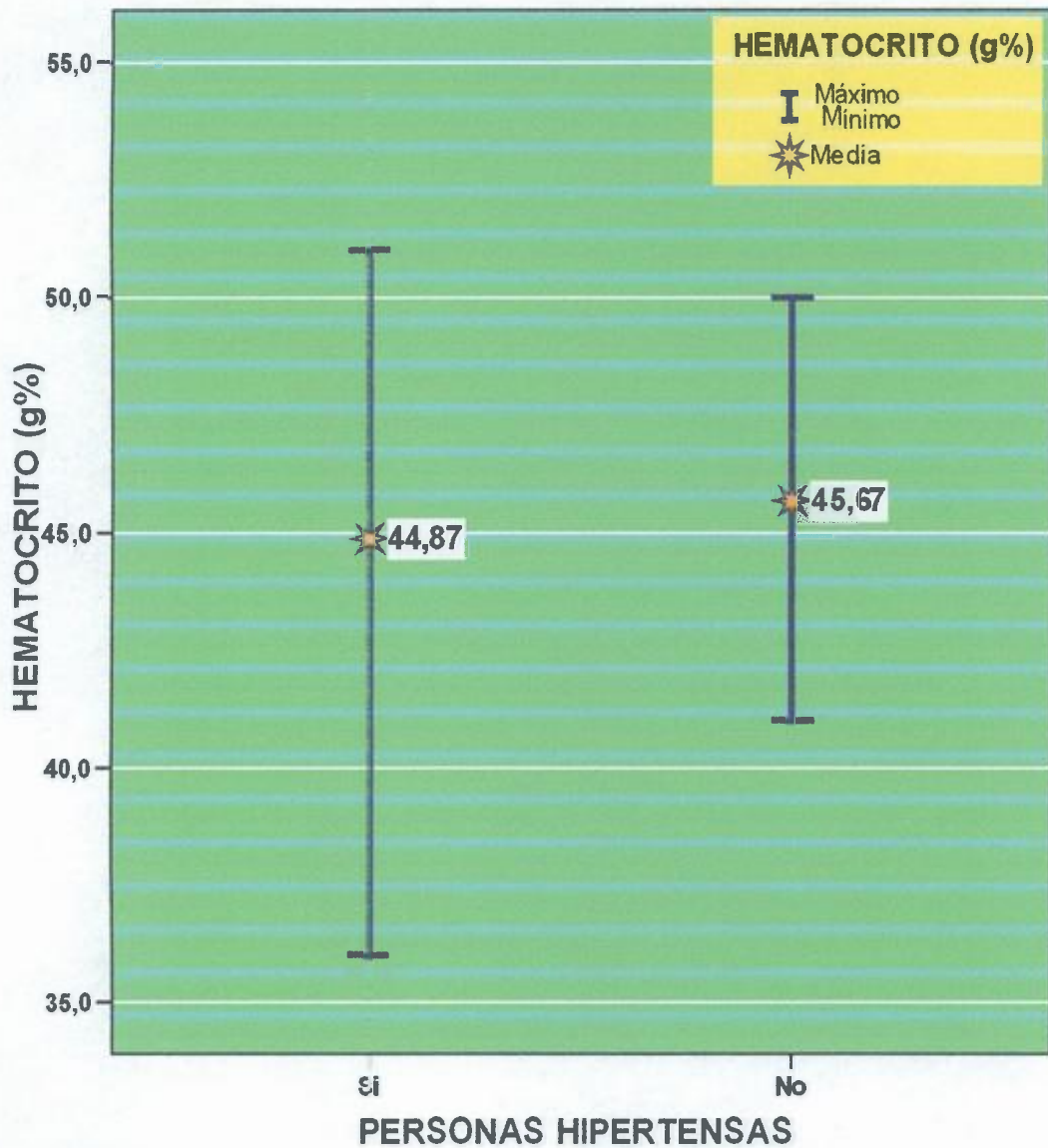


GRÁFICO 03. FRECUENCIA DE PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS SEGÚN LOS NIVELES DE MAGNESIO PLASMÁTICO QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO – 2011.



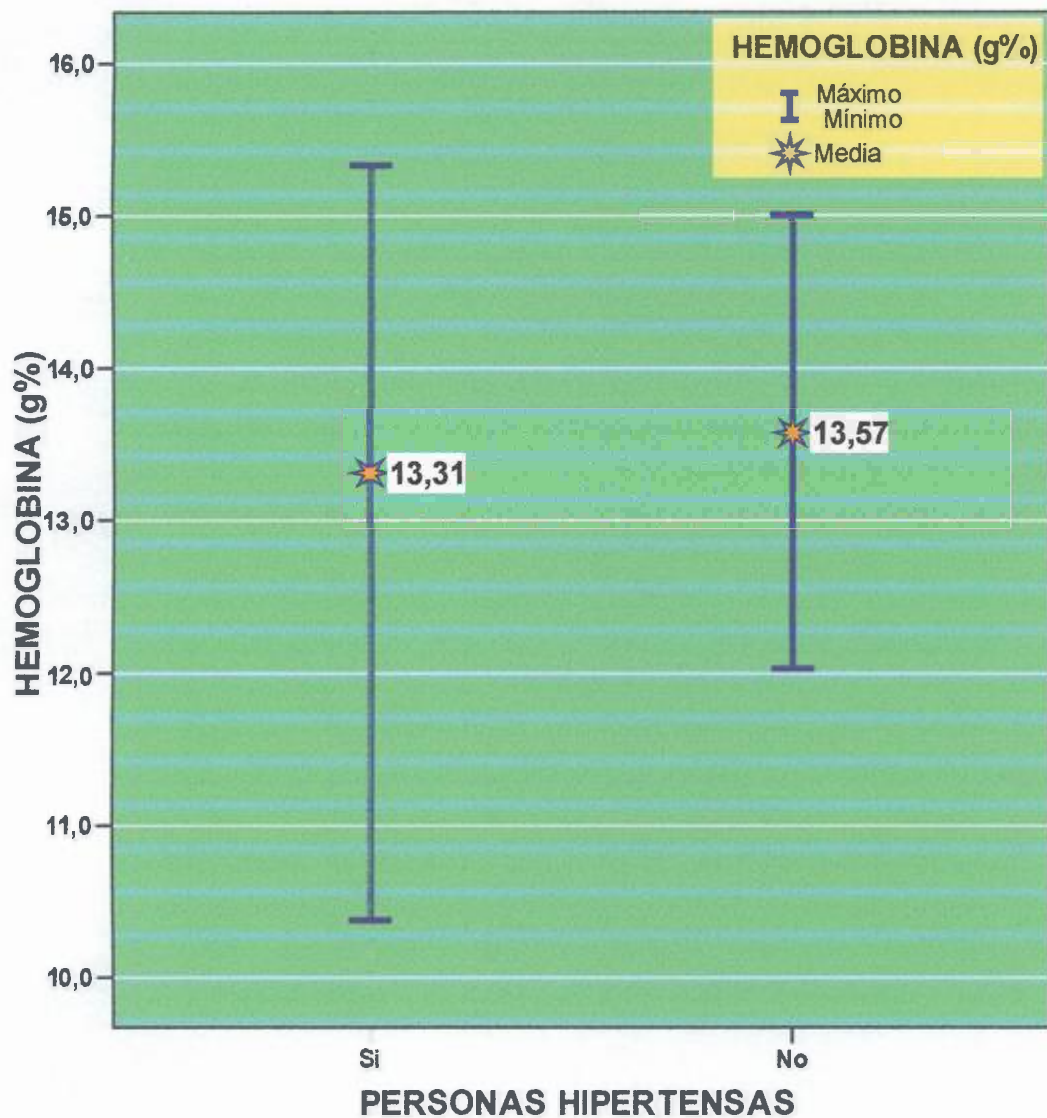
$\chi^2 = 56.594$; $gl = 1$; $p = 0.000$

GRÁFICO 04. FRECUENCIA DE PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS SEGÚN LOS NIVELES DE MAGNESIO ERITROCITARIO QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO – 2011.



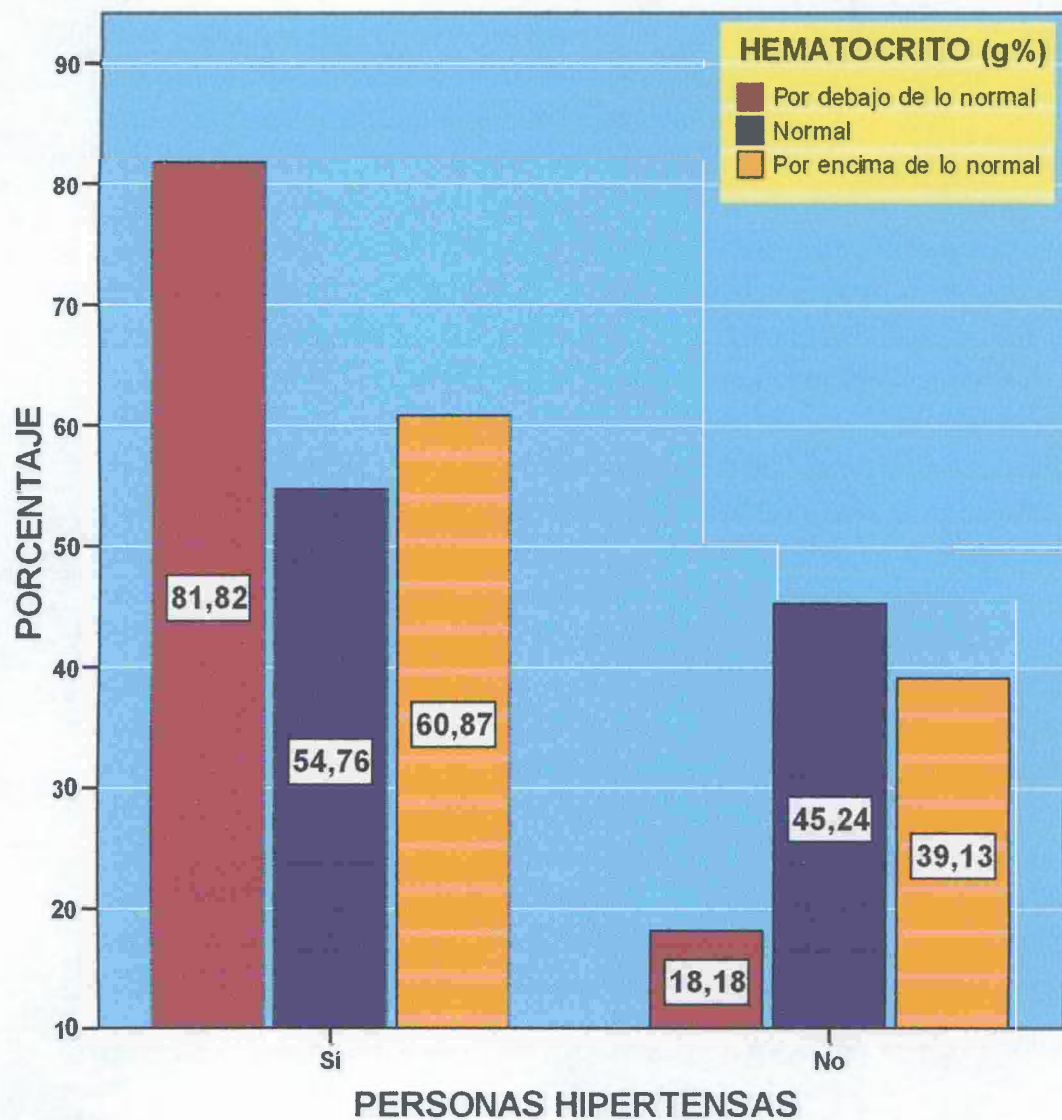
$U = 647.500$; $z = -0.454$; $p = 0.650$

GRÁFICO 05. VALORES PROMEDIOS DE HEMATOCRITO EN PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO – 2011.



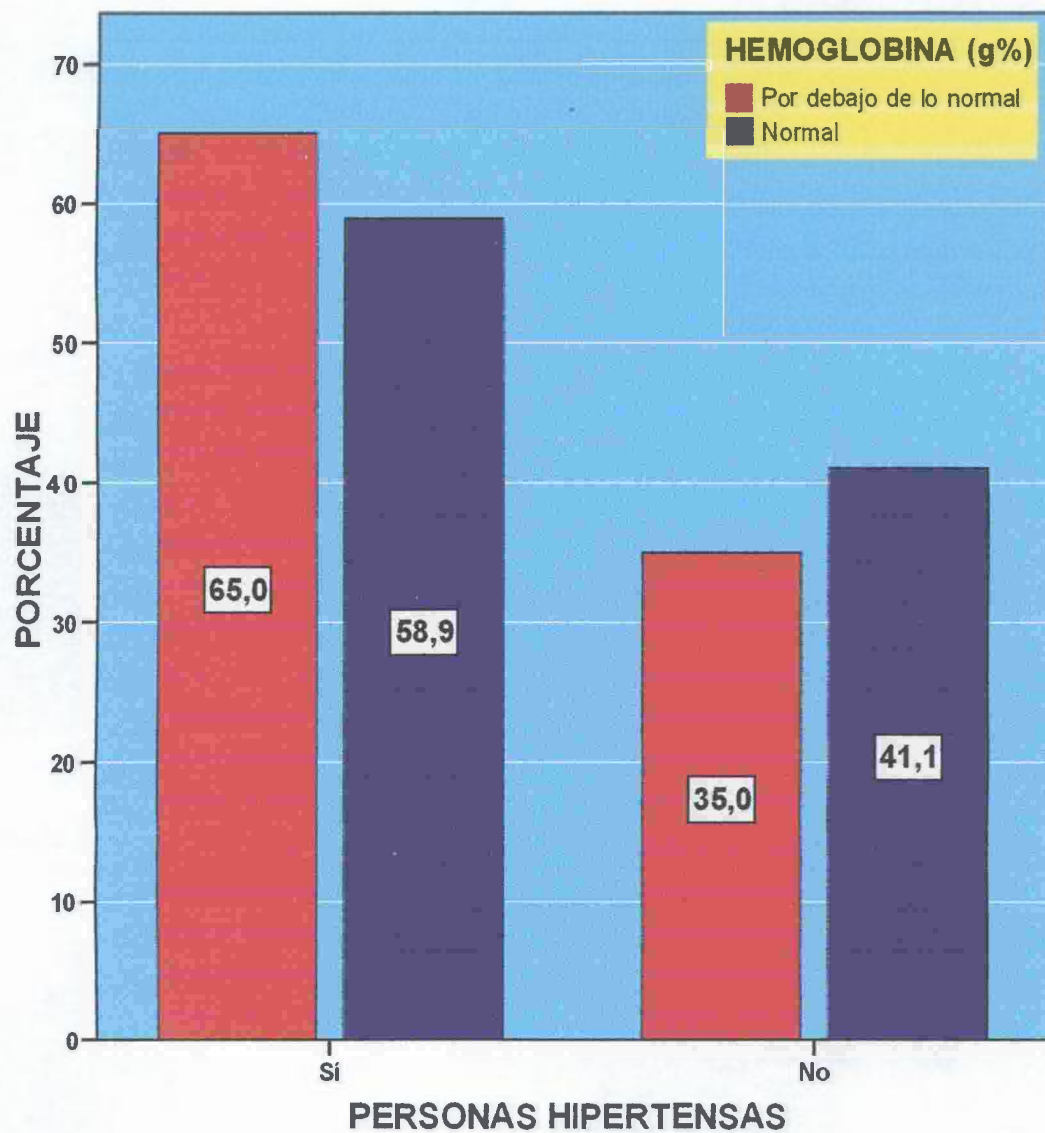
$U = 647.500$; $z = -0.454$; $p = 0.650$

GRÁFICO 06. VALORES PROMEDIOS DE HEMOGLOBINA EN PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO-2011.



$\chi^2 = 2.672; gl = 2; p = 0.263$

GRÁFICO 07. FRECUENCIA DE PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS SEGÚN LOS NIVELES DE HEMATOCRITO QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO – 2011.



$\chi^2 = 0.227$; $gl = 1$; $p = 0.633$

GRÁFICO 08. FRECUENCIA DE PERSONAS HIPERTENSAS Y NO HIPERTENSAS SEGÚN LOS NIVELES DE HEMOGLOBINA QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO- 2011.

TABLA 01. VALORES MÍNIMOS, MÁXIMOS Y PROMEDIO DE CARACTERÍSTICAS PLASMÁTICAS Y ERITROCITARIOS SEGÚN SEXO EN PERSONAS HIPERTENSAS QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO –2011.

CARACTERÍSTICA	SEXO						p (Kruskal-Wallis)
	Femenino			Masculino			
	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media	
HEMATOCRITO (g%)	36.00	50.00	42.57	40.00	51.00	46.80	0.0002
HEMOGLOBINA (g%)	10.38	15.00	12.55	11.70	15.33	13.94	0.0002
MAGNESIO PLASMÁTICO (mg/dL)	1.08	1.47	1.27	1.19	1.58	1.39	0.0054
MAGNESIO ERITROCITARIO (mg/dL)	2.78	3.61	3.18	2.64	3.89	3.26	0.4968

TABLA 02. VALORES MÍNIMOS, MÁXIMOS Y PROMEDIO DE CARACTERÍSTICAS PLASMÁTICAS Y ERITROCITARIOS SEGÚN EDAD EN PERSONAS HIPERTENSAS QUE ACUDEN AL C.L.A.S. BELÉN. AYACUCHO –2011.

CARACTERÍSTICA	EDAD (años)						p (Kruskal-Wallis)
	De 34 a 50			Más de 51			
	Mínimo	Máximo	Media	Mínimo	Máximo	Media	
HEMATOCRITO (g%)	36.00	49.00	43.89	39.00	51.00	45.50	0.4029
HEMOGLOBINA (g%)	10.38	14.67	12.98	11.37	15.33	13.52	0.4029
MAGNESIO PLASMÁTICO (mg/dL)	1.10	1.57	1.32	1.08	1.58	1.34	0.6684
MAGNESIO ERITROCITARIO (mg/dL)	2.78	3.89	3.33	2.64	3.75	3.16	0.0724

V. DISCUSIÓN

En el gráfico 01 de acuerdo a la prueba de Mann-Whitney, se halló significancia estadística ($p < 0.05$), por tanto los valores de magnesio plasmático difieren entre las personas hipertensas de las no hipertensas, siendo estos valores mayores en las personas no hipertensas con un promedio de 1.97 mg/dL en comparación de las personas hipertensas que presentan un promedio de 1.33 mg/dL.

De acuerdo a la prueba de Mann-Whitney, en el gráfico 02 se halló significancia estadística ($p < 0.05$), por tanto los valores de magnesio eritrocitario son diferentes en las personas hipertensas de las no hipertensas, siendo estos valores mayores en las personas no hipertensas con un promedio de 4.07 mg/dL en comparación de las personas hipertensas que presentan un promedio de 3.22 mg/dL.

En sujetos normales, los niveles séricos se mantienen en un rango estrecho de concentración (1.9 – 2.5 mg/dL). La homeostasis del magnesio depende del balance entre la absorción intestinal y la excreción renal (Kerstan y col., 2002).

Bruno y col. (2007), sostiene que el magnesio puede influir en la presión arterial por el tono vascular y la modulación de la estructura a través de sus efectos sobre numerosas reacciones bioquímicas que controlan la contracción y dilatación vascular.

Dean (2006), menciona que la presión sanguínea arterial parece subir en la medida que los niveles de iones magnesio y magnesio sérico total descienden.

Según Sanjuliani y col. (1996), la administración de magnesio oral redujo significativamente la presión sistólica y diastólica en -7.6 mmHg y -3.8 mmHg respectivamente; esto puede ser explicado en parte por la disminución de sodio intracelular y el aumento de magnesio intracelular.

Resnick (1984), reportó que los niveles de magnesio intracelular libre en los pacientes hipertensos es inferior que en aquellos de sujetos normotensos, y en 1993, indicó que los niveles de magnesio intracelular libre, en la hipertensión era inversamente relacionado a aquellos de calcio libre.

Flores (1998), refiere como uno de los mecanismos de producción de hipomagnesemia las pérdidas renales de este catión, estos casos se identifican por una magnesuria elevada coincidiendo con la hipomagnesemia.

Investigaciones de Altura y col. (1984), sostiene que los iones de magnesio son importantes para la regulación del transporte del Na^+ y del K^+ a través de las membranas celulares, incluyendo las del músculo cardíaco y músculo liso vascular, pues activan la bomba Na^+/K^+ ATPasa. Así, cuando acontece una deplección de Mg^{2+} celular (hipoxia, anoxia, isquemia, deficiencia o errores en el metabolismo y transporte de dicho catión), la bomba Na^+/K^+ y las reservas de fosfógenos podrían verse comprometidas, induciendo alteraciones en la membrana en reposo (despolarización de la membrana). En gran número de células, incluyendo las cardíacas y las de la musculatura lisa vascular, la deplección de magnesio ha sido hallada con una deplección concomitante de potasio. Un daño a nivel miocárdico o vascular da por resultado una captación aumentada de Na^+ y de Ca^{2+} , y pérdidas de Mg^{2+} y de K^+ . Todo parece indicar que el magnesio es importante en el control del tono arteriolar y de la presión arterial, por regulación de los lugares de intercambio Mg^{2+} - Ca^{2+} de la membrana

vascular. Un descenso del magnesio extracelular puede producir hipertensión, vasoespasmo y una potenciación de los agentes vasoconstrictores al permitir una entrada de Ca^{2+} excesiva, al mismo tiempo que la potencia de los vasodilatadores se ve reducida. Alteraciones en el magnesio de la membrana vascular traen como consecuencia "escapes" en la membrana arterial y arteriolar, contribuyendo de este modo a un descenso de K^+ celular y a una ganancia de Ca^{2+} y de Na^+ . Por tanto, la elevación de la presión sanguínea parece estar inversamente relacionada con el nivel de Mg^{2+} intracelular y plasmático.

En el gráfico 03 observamos que el 86.79% (46) de personas que presentan valores de magnesio plasmático por debajo de lo normal son hipertensas y sólo el 13.21% (7) son no hipertensas, existiendo una clara asociación de la condición de hipertenso con niveles bajos de magnesio plasmático.

Observamos en el gráfico 04 que el 91.84% (45) de personas que presentan valores de magnesio eritrocitario por debajo de lo normal son hipertensas y sólo el 8.6% (4) son no hipertensas, existiendo una clara asociación de la condición de hipertenso con niveles bajos de magnesio plasmático, lo que se confirma al realizar la prueba de chi cuadrado en la que se halló significancia estadística ($p < 0.05$), que nos señala que existe asociación entre los personas hipertensas y no hipertensas con los niveles de magnesio eritrocitario.

Estudios realizados por Wester (1997), ponen de manifiesto que un alto número de individuos ingieren niveles de magnesio inferiores a los recomendados, los valores que obtuvo indican la existencia de altos porcentajes de la población con ingestas inferiores al 80% de las recomendaciones dietéticas.

En Alemania se ha encontrado que del 30 al 35 % de los adolescentes de 16 a 18 años presentan hipomagnesemia (Aranda, 1987).

La reducción de magnesio también limita la capacidad renal de conservación del potasio, de manera que es muy común observar hipopotasemia junto a hipomagnesemia. La hipopotasemia es en estos casos refractaria a la administración de potasio, pero se corrige al aportar magnesio.

En el gráfico 05 se observa los valores promedios de hematocrito de personas hipertensas y no hipertensas, presentando valores similares, así para el caso de personas hipertensas presentan un promedio de 44.87 g% y las no hipertensas 45.67 g%. Al ser comparados estos dos grupos de personas mediante la prueba de Mann-Whitney, no se halló significancia estadística ($p > 0.05$), es decir los valores no difieren entre estos dos grupos de personas.

Se observa en el gráfico 06 los valores promedios de hemoglobina de personas hipertensas con un promedio de 13.31 g/dL y no hipertensas de 13.57 g g/dL presentando valores similares. De acuerdo a la prueba de Mann-Whitney, no se halló significancia estadística ($p > 0.05$), lo que se interpreta que tanto las personas hipertensas como las no hipertensas, presentan valores de hemoglobina similares.

En el gráfico 07 se muestra la frecuencia de personas hipertensas y no hipertensas según los niveles de hematocrito. Se observa que dentro del total de personas que presentan valores por debajo de lo normal el 81.82% (9 casos) son hipertensas mientras que el 18.18% se hallan dentro de las personas no hipertensas. Para el caso de personas catalogadas como normales y por encima de lo normal las frecuencias son relativamente similares en ambos grupos de personas. Al efectuar la prueba de chi cuadrado, no se halló significancia estadística ($p > 0.05$) lo que quiere decir que los niveles de eritrocito que pudieran presentar las personas hipertensas y no hipertensas no está asociado a dicha condición.

Se observa en el gráfico 08 que del total de personas que presentan valores por debajo de lo normal el 65% es hipertensa y el 35% son no hipertensas, dentro de

las personas normales el 58.93% (33) son hipertensas y el 41.07 (23) son no hipertensas. Al efectuar la prueba de chi cuadrado, no se halló significancia estadística ($p > 0.05$) lo que quiere decir que los niveles de eritrocito que pudieran presentar las personas hipertensas y no hipertensas no está asociado a dicha condición.

En la tabla 01 se muestra los valores mínimos, máximos y promedios de las características plasmáticas y eritrocitarios de personas hipertensas según sexo, en forma general se observa que dichos valores difieren entre los dos grupos. Al realizar la prueba de Kruskal-Wallis, con la finalidad de comparar los dos grupos, se halló significancia para hematocrito, hemoglobina y magnesio plasmático, lo que quiere decir que los valores son diferentes en dichos grupos, siendo mayor en el grupo masculino en comparación con el grupo femenino. En el caso de magnesio eritrocitario no se halló significancia ($p > 0.05$), por lo que los valores son similares en los dos grupos.

En la tabla 02 se muestra los valores mínimos, máximos y promedios de las características plasmáticas y eritrocitarios de personas hipertensas según la edad, en forma general se observa que dichos valores difieren entre los dos grupos etáreos. En todas las características no se halló significancia estadística al realizar la prueba de Kruskal-Wallis, lo que quiere decir que los valores entre los dos grupos son similares.

Tapahuasco (2007) observa que los niveles de hemoglobina y hematocrito en personas alcohólicas y no alcohólicas de ambos sexos un ligero aumento en ambos grupos, cuyos valores no son significativos.

VI. CONCLUSIONES

- 1. Los niveles de magnesio plasmáticos y eritrocitarios en personas hipertensas se hallan disminuidos con un promedio de 1.33 y 3.22 mg/dL respectivamente, presentando diferencias estadísticas con respecto al grupo control, que presenta valores de 1.97 y 4.07 mg/dL respectivamente.**
- 2. Los valores de niveles plasmáticos y eritrocitarios de magnesio en personas hipertensas según grupo etario no tiene significancia estadística al realizar la prueba de Kruskal-Wallis; mientras que en la comparación de estos mismos niveles según sexo, podemos notar que el nivel de magnesio plasmático sí presenta diferencia significativa ($p>0.05$), siendo mayor en el grupo masculino que el femenino.**
- 3. Los valores de niveles de hematocrito y hemoglobina en personas hipertensas de encuentran dentro de los valores normales, no existiendo diferencia significativa respecto al grupo control de personas no hipertensas.**

VII. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios de determinaciones de magnesio en otras partes del cuerpo como huesos, músculos, sistema nervioso, etc.
2. Realizar los análisis inmediatamente tomado las muestras.
3. Realizar estudios de niveles de zinc en diversas patologías como diabetes, alcohólicos crónicos, hipertensión arterial, cansancio crónico, etc.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Altura, M.; Altura, T. (1984).** Magnesium deficiency and hypertension: correlation between magnesium-deficient diets and microcirculatory changes in situ. Editorial Science. Volumen 223. Estados Unidos.
2. **Aranda, P.; López-Jurado, M.; Llopis, J., Mataix, J.; Urbano, G. (1987).** Nutritive utilization of Ca and Mg in Mg-deficient rats: a recovery study. J. Nutr. Sci. Volumen 24. N° 6. Vitaminol. EE.UU.
3. **Aranda, P.; Planells, E.; Llopis, J. (1987).** Magnesio: Scientific Communication: Arto Technique. Facultad de Farmacia. Campus de Cartuja. Universidad de Granada. Granada. España.
4. **Attias, J. (1994).** Oral magnesium intake reduces permanent hearing loss induced by noise exposure. New York - Estados Unidos.
5. **Berkelhammer, C.; Bear, R. (1985).** A clinical approach to common electrolyte problems: Hypomagnesemia. Editorial Can Medical. Estados Unidos.
6. **Bernard, H. (1994).** Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Tomo I, 9^{na} edición. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. México.
7. **Brauwald, E. (2000).** Hipertensión sistémica, mecanismos y diagnóstico. Tratado de Cardiología. Volumen 1. 5^{ta} edición. Universidad de Granada. Granada - España.
8. **Bruno, S.; Rhian, M. (2007).** Magnesio de transporte en la hipertensión. Centro de Investigación del Riñón de la Universidad de Ottawa. Ottawa – Canadá.
9. **Campo, C.; Ruilope, L. (2001).** Angiotensina II e hiperactividad simpaticé en el riesgo cardiovascular ligado a hipertensión. Medicina General. México.
10. **Cole, D.; Quamme, G. (2000).** Inherited disorders of renal magnesium handling. Editorial Nephrol. Estados Unidos.

11. **Dai, L; Ritchie, G; Kerstan, D; Kang, H; Cole, D; Quamme, G.** (2001). Magnesium transport in the renal distal convoluted tubule. *Physiol Rev. U.S.A.*
12. **Dean, C.** (2006). El milagro del Magnesio. Primera edición en español. Editorial Instituto Bien de Salud. Estados Unidos
13. **Dickinson, H.; Nicolson, D.; Campbell, F.; Cook, J.; Beyer, F.; Ford, G.; Mason, J.** (2006). Administración de suplementos de magnesio para el tratamiento de la hipertensión esencial en adultos (Revisión Cochrane traducida). Editora La Biblioteca Cochrane Plus. Número 3. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
14. **Dreisbach, G.; Albert, W.; Sat, S.; Claude, K.** (2009). Hypertension (en inglés). *Nephrology: Hypertension and the Kidney*. 1ª edición. Editorial Medicine. Estados Unidos.
15. **Durlach, J.; Duffus, J.; Walker, G. y Altura, J.** (2002). Magnesium deficiency and membrane properties in *Magnesium in Cellular Processes and Medicine*. Virginia – Estados Unidos. Disponible en : "<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/cgi-bin/Entrez/referer?/htbin/post/Entrez>"
16. **Farreras, R.** (1996). Medicina Interna. Edición en CD-ROM. 13^{va} Edición. Mosby-Doyma libros S.A. Barcelona - España.
17. **Flatman, P.** (1991). Mechanism of magnesium transport. *Medecine et Nutrition. Physiol.* Estados Unidos.
18. **Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.** (2004). Dietary reference intakes for Arsenic, Boron, Calcium, Chromium, Copper, Fluoride, Iodine, Iron, Magnesium, Manganese, Molybdenum, Nickel, Phosphorus, Selenium, Silicon, Vanadium and Zinc. Editorial National Academy Press. Washington D.C. Estados Unidos.
19. **Gaspar, A.; Gasser, P.; Flammer, J.** (1995). The influence of magnesium on visual field and peripheral vasospasm in glaucoma. *Ophthalmologica.* Londres.

20. **Gee, J.; Corbett, R.; Perlman, J.; Lupton, A.** (2001). Hypermagnesemia does not increase brain intracellular magnesium in newborn swine. *Revista Neurología Pediátrica*. Volumen 25. N° 4.
21. **Goodman & Gilman.** (1998). *Las Bases Farmacológicas de la terapéutica*. 9^{na} edición. Editorial McGraw - Hill Interamericana S.A. Volumen II. México.
22. **Gordon, H.** (2002). *Vasculopatías Hipertensivas*. Principios de Medicina Interna. Harrison. 15^{va} edición. Vol. 1.
23. **Guyton, A.** (2001). *Tratado de Fisiología Médica*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México.
24. **Higdon, J.** (2003). *Magnesium, An evidence-based approach to vitamins and minerals*. Theme Medical Publishers, Inc.
25. **Houssay, B.** (1980). *Fisiología Humana*, 5^{ta} edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires - Argentina.
26. **Iovine, E.; Selva, A.** (1985). *El Laboratorio en la Clínica*. Edit. Panamericana, 3^{ra} edición. Buenos Aires -Argentina.
27. **Jüttner, R.; Ebel, H.** (1998). Characterization of Mg²⁺ transport in brush border membrane vesicles of rabbit ileum studied with magfura. *Editorial Biochim Biophys Acta*. Estados Unidos.
28. **Kerstan, D.; Quamme, G.** (2002). *Physiology and pathophysiology of intestinal absorption of magnesium*. Springer-Verlag. London.
29. **Kinast, M.** (2004). Curso IV - Ión Magnesio. Su importancia en la disfunción. *Revista Iberoamericana de Medicina Biológica y Odontoestomatología Habana*.
30. **Konrad, M.; Schlingmann, K.; Gudermann, T.** (2004). Insights into the molecular nature of magnesium homeostasis. *Renal Physiol*. Volumen 286. N° 4. Estados Unidos.

31. **Lehninger, A.** (2009). Principios de Bioquímica. 5^{ta} edición. Editorial Omega S.A. Barcelona - España.
32. **Litter, M.** (1991). Farmacología. 4^{ta} edición. Librería El Ateneo Editorial. Argentina.
33. **Maguire, M.** (1990): Magnesium: a regulated and regulatory cation. En Sigel H., Sigel A. Metal ions in biological systems. Editorial Marcel Dekker Inc., New York.
34. **Nijenhuis, T.; Vallon, V.; Van Der Kemp, A.; Loffing, J.; Hoenderop, J.; Bindels, R.** (2005). Enhanced passive Ca^{2+} reabsorption and reduced Mg^{2+} channel abundance explains thiazide-induced hypocalciuria and hypomagnesemia. Sociedad Americana para la Investigación Clínica. J. Clin. Invest. Volumen 115. N° 6.
35. **Novoa, P.; Ahmed, A.; Pérez, R.; Carrillo, O.** (1998). Concentraciones séricas de calcio y magnesio en alcohólicos durante el tratamiento de desintoxicación. Facultad de Biología. Universidad de la Habana.
36. **Petroianu, A.** (1991). Acute effects of alcohol ingestion on the human serum concentrations of calcium and magnesium. J. Int. Med. Res. Volumen 19. N° 5. Belo Horizonte - Brazil.
37. **Planells, E.; Aranda, P.; Lerma, A.; Llopis, J.** (1994): Changes in bioavailability and tissue distribution of zinc caused by magnesium deficiency in rats. J. British. Volumen 72. N° 2.
38. **Reeves, P.; Nielsen, F.; Fahey, G.** (1993). Purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing Committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. Editorial Nutrilite. U.S.A.
39. **Resnick, L.** (1984). Intracellular free magnesium in erythrocytes of essential hypertension: relation to blood pressure and serum divalent cations. Proc Natl Acad Sci Volumen 81 N° 20. U.S.A.

40. **Roca, R.; Smith, V.; Paz, E.; Losada, J.** (2002). Temas de Medicina Interna. Tomo I. 4^{ta} edición. La Habana.
41. **Romani, A.; Marfella, C.; Scarpa, A.** (1993). Cell magnesium transport and homeostasis: role of intracellular compartments. Min. Electrolyte Metab. USA.
42. **Rubio, A.** (1992). Hipertensión arterial: elementos traza, magnesio y fracciones lipídicas. Departamento de medicina. Universidad de Granada - España.
43. **Rude, R.** (2000) Magnesium. Biochemical and physiological aspects of human nutrition. Editorial Stipanuk MH. Saunders, Philadelphia - USA.
44. **Ryzen, E.; Rude, R.** (1990). Low intracellular magnesium in patients with acute pancreatitis and hypocalcemia. West J Med. Volumen 152. N° 2.
45. **Sanjuliani, A.; De Abreu, V.; Francischetti, E.** (1996). Effects of magnesium on blood pressure and intracellular ion levels of Brazilian hypertensive patients. International Journal of Cardiology. Volumen 56. N° 2.
46. **Schlingmann, K.; Weber, S.; Peters, M.; Niemann, L.; Vitzthum, H.; Klingel, K.** (2002). Hypomagnesemia with secondary hypocalcemia is caused by mutations in TRPM6, a new member of the TRPM gene family. Nat Genet.
47. **Schweigel, M.; Martens, H.** (2000). Magnesium transport in the gastrointestinal tract. Editorial Biosci. Estados Unidos.
48. **Sintes, A.** (2004). Clasificación de los factores de riesgo. Editorial Salud Familiar. Manual del promotor. Barrio Adentro - Argentina.
49. **Smith, R.** (1999). Calcium and Magnesium Metabolism in calves. The Biochemical Journal. Volumen 71. N° 02.
50. **Suzanne, O.** (1999). Hipertensión Arterial; Tratado de Medicina Interna. 20^{va} edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México,

51. **Tapahuasco, M.** (2007). Niveles plasmáticos y eritrocitarios de magnesio en alcohólicos crónicos. Ayacucho-2005. Tesis para optar Título de Químico Farmacéutico en la U.N.S.C.H., Perú.
52. **Topf, J.; Murray, P.** (2003). Hypomagnesemia and hypermagnesemia. Rev Endocr Metab Disord. Volumen 4. N° 2. Estados Unidos.
53. **Touyz, M.; Milne, J.; Seftel, C.; Reinach, G.** (1987). Magnesium, calcium, sodium and potassium status in normotensive and hypertensive Johannesburg residents. Edition S. Afr. Medical.
54. **Weber, S.; Schneider, L.; Peters, M.; Misselwitz, J.; Ronnerfarth, G.; Boswald, M.; Bonzei, K.; Seeman, T.; Sulakova, T.; Kuwertz-Broking, E.; Gregoric, A.; Palcoux, J.; Tasic, V.; Manz, F.; Scharer, K.; Seyberth, H.; Konrad, M.** (2001). Novel paracellin-1 mutations in 25 families with familial hypomagnesemia with hypercalciuria and nephrocalcinosis. Editorial Sociedad Nephrol. Estados Unidos.
55. **Weisinger, J.; Bellorin-Font, E.** (1998). Magnesium and phosphorus. Editorial Lancet. Canadá.
56. **Wester, P.** (1997). Magnesium. Am. J. Clin. Nutr, Nueva York. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/cgi-bin/Entrez/REFERER?/magnesium>.

ANEXO

ANEXO01

Tabla 03. Frecuencia de personas hipertensas y no hipertensas según los niveles de hematocrito que acuden al C.L.A.S. Belén. Ayacucho – 2011.

HEMATOCRITO (g%)	PERSONAS HIPERTENSAS				Total	
	SI		NO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Por debajo de lo normal	9	81.82	2	18.18	11	100.00
Normal	23	54.76	19	45.24	42	100.00
Por encima de lo normal	14	60.87	9	39.13	23	100.00
Total	46	60.53	30	39.47	76	100.00

ANEXO02

Tabla 04. Frecuencia de personas hipertensas y no hipertensas según los niveles de hemoglobina que acuden al C.L.A.S. Belén. Ayacucho–2011.

HEMOGLOBINA (g/dL)	PERSONAS HIPERTENSAS				Total	
	SI		NO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Por debajo de lo normal	13	65.00	7	35.00	20	100.00
Normal	33	58.93	23	41.07	56	100.00
Total	46	60.53	30	39.47	76	100.00

ANEXO03

Tabla 05. Frecuencia de personas hipertensas y no hipertensas según los niveles de magnesio plasmático que acuden al C.L.A.S. Belén. Ayacucho – 2011.

MAGNESIO PLASMÁTICO (mg/dL)	PERSONAS HIPERTENSAS				Total	
	SI		NO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Por debajo de lo normal	46	86.79	7	13.21	53	100.00
Normal	0	0.00	23	100.00	23	100.00
Total	46	60.53	30	39.47	76	100.00

ANEXO04

Tabla 06. Frecuencia de personas hipertensas y no hipertensas según los niveles de magnesio eritrocitario que acuden al C.L.A.S. Belén. Ayacucho – 2011.

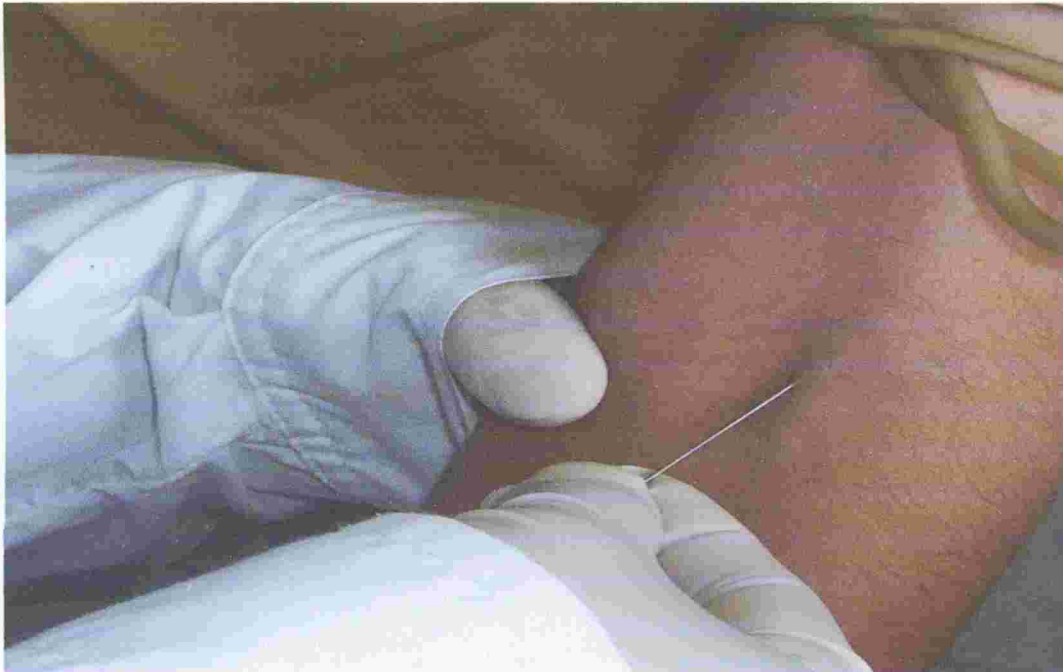
MAGNESIO ERITROCITARIO (mg/dL)	PERSONAS HIPERTENSAS				Total	
	SI		NO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Por debajo de lo normal	45	91.84	4	8.16	49	100.00
Normal	1	3.70	26	96.30	27	100.00
Total	46	60.53	30	39.47	76	100.00

ANEXO05



Fotografía 01. Reactivos y materiales de trabajo

ANEXO06



Fotografía 02. Extracción de sangre venosa

ANEXO07



Fotografía 03. Hemolización de eritrocitos por congelamiento

ANEXO08



Fotografía 04. Análisis de magnesio plasmático y eritrocitario

ANEXO09



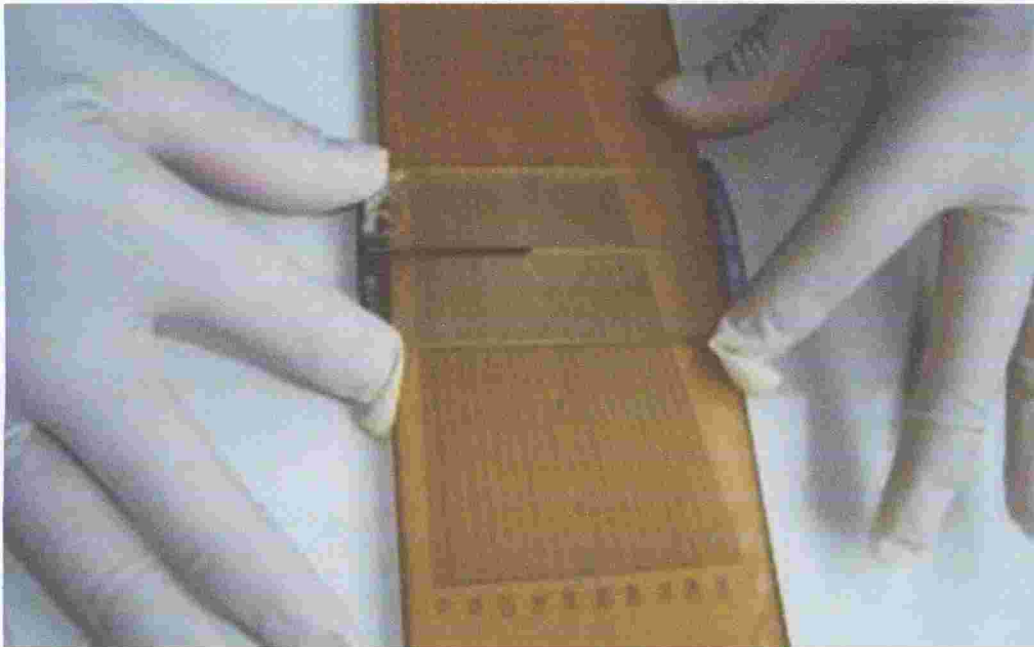
Fotografía 05. Extracción de sangre para analizar hematocrito

ANEXO 10



Fotografia 06. Centrifugando sangre para determinar porcentaje de hematocrito

ANEXO 11



Fotografía 07. Valorando hematocrito con una regla milimétrica