

Magnesio e indicadores bioquímicos óseo-minerales según tasa de filtración glomerular en estudiantes sin enfermedad renal

>>> ¿Podría el magnesio ser un indicador temprano de enfermedad renal? Los investigadores de la Universidad Nacional del Litoral investigaron al respecto y sus resultados son prometedores con respecto a los cambios del metabolismo óseo-mineral y la enfermedad renal crónica.

>>> AUTORES

Cecilia Brissón¹, Verónica Cuestas¹, Susana Denner¹, Priscila Prono Minella¹, Verónica Fernández¹, Rosina Bonifacino Belzarena¹, Vanesa Colussi¹, Silvia Marsili¹, María Eugenia Brissón¹, Facundo Rosso¹
¹Universidad Nacional del Litoral, Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas, Santa Fe, Argentina.

>>> CORRESPONDENCIA

cmbrissons@gmail.com

Fuente: *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2021;40(4):e1507

>>> RESUMEN

Introducción: La variación del magnesio y de

indicadores bioquímicos del metabolismo óseo-mineral según la tasa de filtración glomerular en jóvenes sin enfermedad renal es poco conocida por lo que es necesario considerarla para delimitar lo no atribuible a enfermedad renal crónica. El papel que desempeña el magnesio está en estudio. En la enfermedad renal crónica hay una alteración progresiva del metabolismo óseo-mineral que comienza tempranamente.

Objetivos: Evaluar valores séricos de magnesio, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y parathormona, excreciones urinarias de 24 h y excreción fraccional de estos electrolitos según categoría G de tasa de filtración glomerular estimada por *clearance* de creatinina: G1 (normal a alta) y G2 (levemente disminuida) en estudiantes sin enfermedad renal crónica.

Material y métodos: Estudio analítico y corte tra-



COYALAB

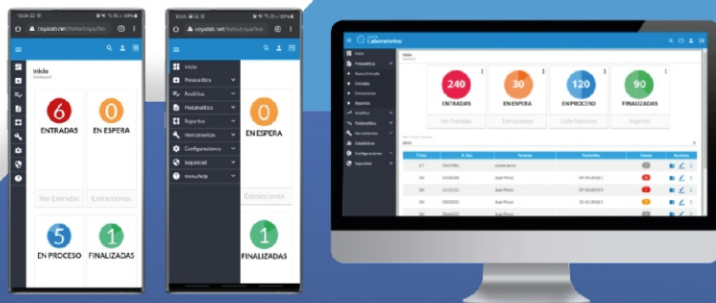
Su LIS en la nube.

TU LABORATORIO,
DONDE VOS ESTÁS.



COYALAB.NET

- 01** En un sistema web, que permite realizar todos los procesos informáticos de un laboratorio.
- 02** Funciona desde tu navegador web, en tu PC, tablet o celular.
- 03** Si ya usás COYA, no perdés ningún dato, se migra la información.



**OBTÉN ACCESO SEGURO EN
DÓNDE SEA, CUANDO SEA Y
EN CUALQUIER DISPOSITIVO.**



COYA
sistemas

Creado por

Iturraspe 2246 (S3002BJF)
Santa Fe, Argentina
Tel: (54) 0342-455-1286 / Líneas Rotativas
info@coyasistemas.com.ar

- Ágil ingreso de pacientes y prestaciones.
- Informes y planillas parametrizables.
- Interfaces con equipos analizadores.
- Validación de resultados.
- Integración con otros laboratorios.
- Envío por correo electrónico de informes.
- Documentación y soporte online.

nsversal con una muestra de 55 estudiantes voluntarios sin enfermedad renal en el periodo 2018 a 2019. Los analitos se determinaron en suero y algunos en orina de 24 h.

Resultados: Solamente magnesio sérico y excreción fraccional de magnesio excreción fraccional de magnesio mostraron diferencias significativas según la categoría G ($p < 0,05$). Los valores de magnesio sérico magnesio sérico estuvieron dentro de los valores de referencia para el método. En G2, magnesio sérico, descendido respecto a G1 y excreción fraccional de magnesio aumentada, inversamente relacionados. El magnesio sérico disminuyó en promedio 0,26 mg/dL por unidad de aumento de excreción fraccional de magnesio ($p = 0,0502$).

Conclusiones: Se observaron diferencias en magnesio sérico y excreción fraccional de magnesio al comparar los resultados en G1 y G2. Los demás indicadores bioquímicos estudiados no mostraron diferencias por categoría G. Diseños de corte longitudinal en muestras mayores pueden confirmar o no estos hallazgos. Tales estudios pueden aportar a la comprensión de cambios bioquímicos del metabolismo óseo-mineral en etapas iniciales de disminución de la tasa de filtración glomerular.

Palabras clave: magnesio; excreción fraccional de magnesio; tasa de filtración glomerular; enfermedad renal crónica; trastorno mineral y óseo asociado a la enfermedad renal crónica

>>> INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica se asocia a aumento de riesgo cardiovascular. Además de las alteraciones lipídicas relacionadas a la caída de la función renal, que se suman a los factores de riesgo cardiovascular clásicos, se produce una alteración progresiva en el metabolismo óseo-mineral que promueve calcificaciones vasculares y adicional riesgo de enfermedad cardiovascular. El trastorno mineral y óseo asociado a enfermedad renal crónica, definido en 2006, integra anormalidades del metabolismo mineral y óseo, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas, algunas de las cuales comienzan tempranamente en la enfermedad renal crónica.⁽¹⁾ La progresión de la enfermedad renal crónica conlleva alteraciones del metabolismo óseo-mineral que se agravan a medida

que avanza la enfermedad. Dentro de las alteraciones fisiopatológicas que se reconocen presentes en etapas precoces y que son iniciales se encuentra la regulación descendente (*downregulation*) de Klotho a nivel renal a pesar de que la disminución de la tasa de filtración glomerular sea leve todavía. La deficiencia de Klotho es una de las primeras causas para la alteración de la homeostasis del fósforo en la enfermedad renal crónica, asociada estrechamente al trastorno mineral y óseo asociado a enfermedad renal crónica. Klotho actúa como correceptor del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23) y su efecto fostatúrico disminuye progresivamente con la disminución del primero.⁽²⁾

El magnesio tiene efectos proosteogénicos dado que promueve la diferenciación de células *stem* mesenquimales de la médula ósea a osteoblastos y hay varios mecanismos propuestos a través de los que este catión protege de las calcificaciones vasculares. Por otro lado, el exceso de magnesio sérico se asocia a desmineralización ósea y osteomalacia.⁽³⁾ Se acepta que en la enfermedad renal crónica la filtración glomerular de magnesio disminuye con la progresión de la enfermedad y la reabsorción tubular de magnesio se reduce por el daño túbulointersticial lo que produce un aumento de la excreción fraccional de magnesio, situación que en general se mantiene compensando la magnesemia hasta los 30 mL/min/1,73 m² y luego puede provocar hipermagnesemia.⁽⁴⁾

En humanos sin enfermedad renal crónica prácticamente no hay publicaciones que aporten conocimiento del comportamiento de analitos e indicadores bioquímicos del metabolismo óseo-mineral y del magnesio, menos aún en jóvenes con tasa de filtración glomerular normal a alta G1 (tasa de filtración glomerular mayor o igual a 90 mL/min/1,73m²) y ligeramente disminuida G2 (tasa de filtración glomerular entre 60 mL/min/1,73m² y 89 mL/min/1,73m²).

Este grupo de investigación considera importante obtener resultados del comportamiento de estos metabolitos en quienes no tienen enfermedad renal y se encuentran en categoría G1 y G2 de tasa de filtración glomerular. Los mismos aportarán información para futuras investigaciones que la confronten con quienes tienen enfermedad renal crónica en las mismas categorías de

tasa de filtración glomerular y franja etaria.

Objetivos

En una muestra de estudiantes sin enfermedad renal, en categorías tempranas de disminución de la tasa de filtración glomerular estimada por *clearance* de creatinina de 24 h se propuso evaluar:

Valores séricos de magnesio, excreción urinaria de 24 h de magnesio y excreción fraccional de magnesio.

Algunos analitos e indicadores bioquímicos clásicos del metabolismo mineral y óseo: valores séricos de fosfatasa alcalina, parathormona, calcio y fósforo, excreciones urinarias de 24 h de calcio y fósforo, excreción fraccional de calcio y fósforo.

>>> MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio analítico de corte transversal donde participaron 61 estudiantes voluntarios de las carreras de Bioquímica y de Licenciatura en Nutrición de la Universidad Nacional del Litoral de la República Argentina, en el periodo comprendido entre noviembre de 2018 y noviembre de 2019, todos ambulatorios. Por protocolo no se incluyeron embarazadas, amputados ni afectados por enfermedades consuntivas

o patologías agudas o en tratamiento con diuréticos, vegetarianos o voluntarios con índice de masa corporal extremos (menor de 18 kg/m² o mayor o igual a 35 kg/m²). Para explorar la presencia de enfermedad renal se utilizó un cuestionario de datos generales e historia clínica que recabó información de antecedentes personales, familiares en relación a patologías diversas y renales en particular, medicación y hábitos de vida. Posteriormente a cada voluntario se midió la tensión arterial y se le practicaron análisis bioquímicos. A los estudiantes que presentaron alguna alteración compatible con la definición de enfermedad renal crónica se les repitieron los análisis a los tres meses. Los estudiantes que reiteraron en ese periodo la alteración quedaron clasificados como personas con enfermedad renal crónica según criterios bioquímicos de la definición de KDIGO 2012. Este trabajo previo fue realizado para definir la muestra de individuos sin enfermedad renal crónica a incluir en el estudio. Así de los 61 participantes se excluyeron seis mujeres y la muestra quedó conformada por 55 estudiantes sin enfermedad renal, 49 mujeres y 6 seis varones, de 18 a 35 años, con una mediana de 25 años.

A cada voluntario se determinaron los analitos en estudio en suero o en suero y orina de 24 h, según correspondiera. Se utilizó la ecuación de Walser para verificar la correcta recolección de la orina de 24 h. Se utilizaron diferentes métodos: creatinina: Jaffé cinético trazable a *Isotopic Dilu-*

DIAGNOS MED S.R.L. 

EUROIMMUN
a PerkinElmer company 

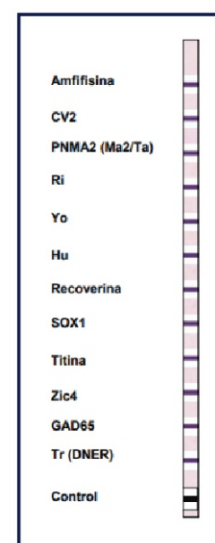
Kit Euroimmun para Síndromes Neurológicos Paraneoplásicos (SNP)

Presentación 16 tiras recubiertas con antígenos Clase IgG
Producto registrado ante ANMAT

Ralizamos pedidos mensuales.

Para mayor información comunicarse al:
info@diagnosmed.com - promocion2@diagnosmed.com
O bien al (011)4552-2929 Líneas rotativas

www.diagnosmed.com



tion Mass Spectroscopy (IDMS); calcio: NM-BAP-TA; fósforo: molibdato de amonio; magnesio: clorofosfanazo-III; parathormona: quimioluminiscencia, fosfatasa alcalina: p-NPP cinético.

Los valores del *clearance* de creatinina se clasificaron en categorías G de tasa de filtración glomerular según KDIGO 2012, lineamientos que se adoptaron para esta comunicación.⁽⁵⁾ Levey et al. ratificaron recientemente su empleo para la descripción del nivel de tasa de filtración glomerular independientemente de la presencia o ausencia de enfermedad renal.⁽⁶⁾

El protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional del Litoral, incluyó consentimiento informado y cuestionario de datos generales e historia clínica del estudiante y su familia y sus hábitos de vida.

Por estadística se evaluó mediante el test de Shapiro-Wilk si las distribuciones de los datos eran o no normales, aplicando pruebas paramétricas o no, según correspondiere. Se empleó la prueba de rangos de Mann-Whitney para evaluar si existían diferencias entre los valores de los analitos e indicadores según la categoría G. Para evaluar correlación entre magnesio sérico y excreción fraccional de magnesio se usó el coeficiente de Pearson. En todos los casos se utilizó un nivel de confianza del 95 % ($p < 0,05$) y se utilizó el programa estadístico MedCalc.

>>> RESULTADOS

Los resultados obtenidos de creatinina sérica, *clearance* de creatinina, calcio, fósforo y magnesio séricos y en orina de 24 h, fosfatasa alcalina y parathormona séricas y la excreción fraccional de calcio, fósforo y magnesio calculadas (Tabla 1).

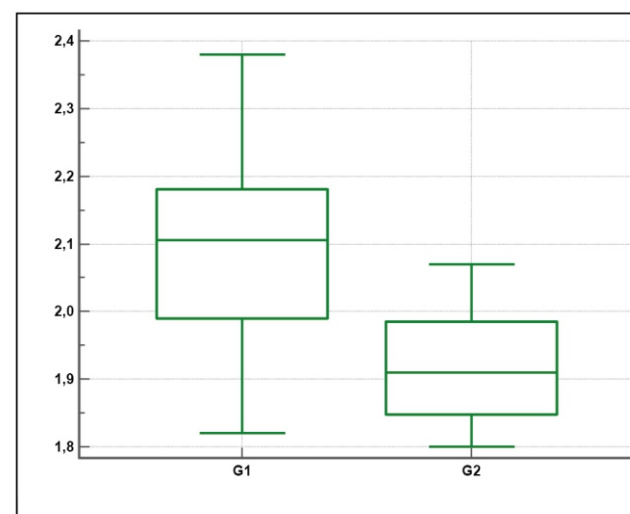
>> **Tabla 1.** Media, desviación estándar y nivel de significación asociado a la prueba de Mann-Whitney (p) de los analitos e indicadores para el total y según categoría G ($n = 55$)

Variable	Total Media \pm DE n = 55	G1 Media \pm DE n = 46	G2 Media \pm DE n = 9	p*
Creatinina sérica (mg/dL)	0,77 \pm 0,13	0,75 \pm 0,11	0,89 \pm 0,16	0,0127
<i>Clearance</i> de creatinina (mL/min/1,73m ²)	107,20 \pm 16,71	111,41 \pm 14,88	85,67 \pm 3,87	< 0,0001
Calcio sérico (mg/dL)	9,28 \pm 0,31	9,26 \pm 0,31	9,39 \pm 0,32	0,1485
Fósforo sérico (mg/dL)	3,76 \pm 0,48	3,75 \pm 0,49	3,81 \pm 0,41	0,5167
Magnesio sérico (mg/dL)	2,07 \pm 0,13	2,10 \pm 0,12	1,92 \pm 0,09	0,0003
Fosfatasa alcalina (U/L)	55,56 \pm 14,81	55,98 \pm 15,70	53,44 \pm 9,37	0,9184
Parathormona (ng/mL)	38,38 \pm 10,62	38,49 \pm 11,07	37,79 \pm 8,50	0,8289
Calcio urinario (mg/24h)	140,91 \pm 48,94	142,41 \pm 51,74	133,22 \pm 32,14	0,5241
Fósforo urinario (mg/24h)	700,96 \pm 207,22	720,30 \pm 211,09	602,11 \pm 161,43	0,1191
Magnesio Urinario (mg/24h)	82,93 \pm 28,24	83,91 \pm 30,09	77,89 \pm 16,06	0,7761
Excreción fraccional de calcio	1,04 \pm 0,37	1,00 \pm 0,38	1,20 \pm 0,29	0,0967
Excreción fraccional de fósforo	12,84 \pm 3,78	12,72 \pm 3,88	13,44 \pm 3,36	0,6087
Excreción fraccional de magnesio	3,96 \pm 1,45	3,76 \pm 1,45	4,93 \pm 1,00	0,0055

Nota: G1: *clearance* de creatinina mayor o igual a 90 mL/min/1,73m²; G2: *clearance* de creatinina entre 60 mL/min/1,73 m² - 89 mL/min/1,73 m². Valor hallado al contrastar los valores obtenidos en G1 y G2 con la prueba de Mann-Whitney.

En la muestra no se halló diferencia entre las edades de los estudiantes según categoría G ($p = 0,2637$). De los analitos e indicadores estudiados, el magnesio sérico y la excreción fraccional de magnesio mostraron diferencias significativas según categoría G (test de Mann-Whitney, $p = 0,0003$ y $p = 0,0055$). Los niveles séricos de magnesio se hallaron en todos los casos dentro de los valores de referencia para el método, 1,60 mg/dL a 2,60 mg/dL, por lo que las concentraciones mínima y máxima halladas de 1,80 mg/dL y 2,38 mg/dL, respectivamente. En G2 el magnesio sérico se halló relativamente descendido respecto a G1 (Fig. 1) y la excreción fraccional de magnesio aumentada (Fig. 2).

>> **Fig. 1.** Distribución de la concentración sérica de magnesio (mg/dL) en G1 y G2.





Analizador Multiparamétrico

Totalmente Automatizado

- Dispositivo individual de un solo uso que contiene todos los reactivos necesarios para realizar el ensayo.
- Capacidad multiparamétrica: Procesa hasta 30 diferentes pruebas por corrida.
- La velocidad permite obtener resultados simultáneos de diferentes paneles.
- El primer resultado se obtiene antes de 90 minutos.
- Volumen de muestra:
La muestra se dispensa manualmente. ELISA:
Mínimo de muestra 60 uL.
Fijación de complemento:
Mínimo de muestra 120 uL.



Enfermedades Infecciosas

ADENOVIRUS IgA
ADENOVIRUS IgG
BORDETELLA PERTUSSIS IgA
BORRELIA IgG
BORRELIA IgM
CHIKUNGUNYA IgG
CHIKUNGUNYA IgM
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgA
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgG
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgM
CLOSTRIDIUM DIFFICILE A/B TOXINS
CLOSTRIDIUM DIFFICILE GDH
CYTOMEGALOVIRUS IgG
CYTOMEGALOVIRUS IgG AVIDITY
CYTOMEGALOVIRUS IgM
DENGUE IgG
DENGUE IgM
DIPHTERIA IgG
ECHINOCOCCUS IgG
EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgG
EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgM
EPSTEIN-BARR EBNA IgG
EPSTEIN-BARR VCA IgG
EPSTEIN-BARR VCA IgM II
HELICOBACTER PYLORI IgA

HELICOBACTER PYLORI IgG
HSV1 SCREEN
HSV2 SCREEN
HERPES SIMPLEX 1 IgG Recombinant
HERPES SIMPLEX 1+2 IgM
HERPES SIMPLEX 2 IgG Recombinant
INFLUENZA A IgA
INFLUENZA A IgG
INFLUENZA B IgA
INFLUENZA B IgG
LEGIONELLA PNEUMOPHILA
LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1 IgG
LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1-6 IgG
LEGIONELLA PNEUMOPHILA IgM
LEGIONELLA URINARY ANTIGEN
MEASLES IgG
MEASLES IgM
MUMPS IgG
MUMPS IgM
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgA
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgG
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgM
Parvovirus B19 IgG
Parvovirus B19 IgM
POLIOVIRUS IgG

RESPIRATORY SYNCYTIAL IgA
RESPIRATORY SYNCYTIAL IgG
RUBELLA IgG AVIDITY
RUBELLA IgG
RUBELLA IgM
SYPHILIS SCREEN RECOMBINANT
TETANUS IgG
TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS
TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS IgM
TIROGLOBULIN HIGH SENSITIVITY
TOSCANA VIRUS IgG
TOSCANA VIRUS IgM
TOXOCARA IgG
TOXOPLASMA IgA
TOXOPLASMA IgG AVIDITY
TOXOPLASMA IgG
TOXOPLASMA IgM
TRACHOMATIS IgA
TRACHOMATIS IgG
TREPONEMA IgG
TREPONEMA IgM
VARICELLA IgG
VARICELLA IgM
25 OH VITAMIN D TOTAL

Autoinmunidad

ANA-8
ANA-SCREEN
ENA-6 S
SM
SS-A
SS-B
Scl-70
Cenp-B
Jo-1
ds-DNA-G
ds-DNA-M
snRNP-C
U1-70 RNP
anti-CCP
RF-G
RF-M
CALPROTECTIN
CALPROTECTIN K
CARDIOLIPIN-G
CARDIOLIPIN-M
BETA 2-GLYCOPROTEIN-G
BETA 2-GLYCOPROTEIN-M
DEAMIDATED GLIADIN-A
DEAMIDATED GLIADIN-G
GLIADIN-A

GLIADIN-G
tTG-A
tTG-G
ASCA-A
ASCA-G
GBM
MPO
PR3
TG
a-TG
a-TPO
AMA-M2
LKM-1
INSULIN
INTRINSIC FACTOR
FSH
LH
PRL
TSH
ft4
ft3
TOTAL IgE

Fijación del Complemento

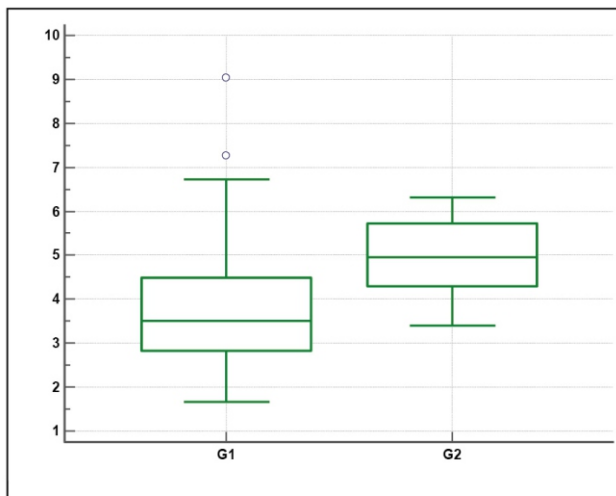
BORRELIA IgG
BRUCELLA
COXACKIE VIRUS A MIX
COXACKIE VIRUS B MIX
ECHO VIRUS N MIX
ECHO VIRUS P MIX
LEPTOSPIRA MIX
LISTERIA MONOCYTOGENES
PARAINFLUENZA MIX
Q FEVER



BIODIAGNOSTICO

Av. Ing. Huergo 1437 P.B. "I" | C1107APB | CABA | Argentina | Tel./Fax: +5411 4300-9090
info@biodiagnostico.com.ar | www.biodiagnostico.com.ar

>> Fig. 2. Distribución de la excreción fraccional de magnesio en G1 y G2.



Se estudió la relación entre la concentración sérica de magnesio y la excreción fraccional de magnesio. Se halló que están inversamente relacionadas. La concentración sérica de magnesio disminuyó, en promedio, 0,26 mg/dL cuando la excreción fraccional de magnesio subió una unidad con un nivel de significación ligeramente superior a 0,05 ($p = 0,0502$). No se obtuvo diferencia por categoría G en la excreción fraccional de fósforo ($p = 0,6087$). Por otro lado, se observó una tendencia a mayor excreción fraccional de calcio en G2, que no fue estadísticamente significativa ($p = 0,0967$) para el nivel de confianza adoptado.

>>> DISCUSIÓN

No se hallaron trabajos que hayan estudiado indicadores bioquímicos del metabolismo óseo en individuos sin enfermedad renal, especialmente en personas tan jóvenes y que incluyan el comportamiento del magnesio. Luján Ramos en un estudio de 2 026 enfermos renales de Antioquía, Colombia, halló hiperfosfatemia en 243 pacientes, 2,89% en G1 y 12,40% en G2; resultaron con hipocalcemia el 1,7 % y el 1,2 % de los evaluados categorizados en G1 y G2, respectivamente. El estudio se realizó en individuos con edad media de 74 años, con enfermedad renal crónica, comorbilidades y tratamientos varios.⁽⁷⁾ En este trabajo no se encontraron voluntarios con hiperfosfatemia o hipocalcemia ni en G1 ni en G2.

Respecto a la parathormona se ha repor-

tado su incremento al pasar de G1 a G2 en pacientes renales crónicos.⁽⁸⁾ En la muestra de estudiantes sin enfermedad renal no se observaron variaciones significativas de la concentración de parathormona entre G1 y G2.

Al analizar estos hallazgos en los niveles séricos de las concentraciones de calcio, fósforo, parathormona y de la actividad de fosfatasa alcalina en base a las recomendaciones de controlarlos a partir de que los pacientes con enfermedad renal crónica adultos ingresan a la categoría G3a (tasa de filtración glomerular entre 45 mL/min/1,73 m² y 59 mL/min/1,73 m²) y los niños a la categoría G2 y se encontraron que los valores estuvieron dentro del rango de referencia y no se hallaron diferencias significativas al comparar entre las categorías G1 y G2.⁽¹⁾ No obstante, es útil contar con mayor evidencia de la variación de estos metabolitos en adultos jóvenes con enfermedad renal crónica en las categorías G1 y G2 para valorar su utilidad en el diagnóstico precoz de la trastorno mineral y óseo asociado con enfermedad renal crónica.

Hsiao comparó la excreción fraccional de diferentes electrolitos en pacientes en distintos estadios de enfermedad renal crónica definidos según KDIGO 2002. La media de edad de sus pacientes en G1 era de 51,55 años y en G2 de 60,23 años. Halló una excreción fraccional de magnesio de $2,24 \pm 1,45$ % en G1 y de $3,30 \pm 1,45$ % en G2, excreción fraccional de fósforo de $11,53 \pm 6,30$ % y $14,71 \pm 13,05$ % y excreción fraccional de calcio $0,99 \pm 0,94$ % y $0,90 \pm 0,83$ %, respectivamente. El autor indica las limitaciones de su estudio referidas a que las excreción fraccional fueron calculadas en muestras aisladas.⁽⁹⁾ En el estudio de Hsiao, que abarca todas las etapas de enfermedad renal crónica, el menor valor hallado para excreción fraccional de calcio fue encontrado en pacientes en G2, situación que no se observó en los estudiantes de la Universidad Nacional del Litoral en G2 sin enfermedad renal. Las diferencias entre los estudios pueden atribuirse a la presencia/ausencia de enfermedad renal crónica en las muestras, al grupo etario o a la metodología para calcular la excreción fraccional (muestra aislada vs. orina de 24 h).

Ferrè en un estudio analizó los valores séricos de magnesio en 2 056 participantes en el Dallas HeartStudy, $44,2 \pm 10,0$ años, tasa de

filtración glomerular estimada por MDRD-4 mayor de 60 mL/min/1,73m² y albuminuria menor de 30 mg/g al inicio del estudio. En el seguimiento a 7 años halló que magnesio sérico era una variable independiente asociada a la disminución de la tasa de filtración glomerular en la muestra. Por cada 0,2 mg/dL de disminución de magnesio sérico se asoció una disminución media de la tasa de filtración glomerular de 0,23 mL/min/1,73 m² por año, más acentuado en el grupo de diabéticos que en los no diabéticos.⁽¹⁰⁾

Tin estudió 13 226 participantes del estudio *Atherosclerosis Risk in Communities*, de 45 a 65 años, con una tasa de filtración glomerular estimada mayor o igual a 60 mL/min/1,73m² seguidos desde los años 1987 a 19889 hasta 2010. Encontró que los riesgos para caer a una tasa de filtración glomerular estimada menor de 60 mL/min/1,73m² con una disminución de la tasa de filtración glomerular estimada del 25 % respecto al valor basal (en los controles de los tres o nueve años) era

1,5 veces mayor para los que se hallaban en el primer cuartilo, magnesio sérico menor o igual a 1,68 mg/dL, respecto a los del cuarto cuartilo, magnesio sérico mayor o igual a 16 mg/dL.⁽¹¹⁾

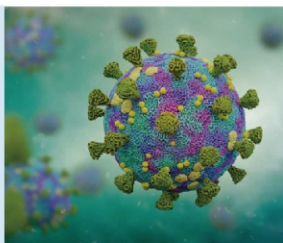
Joosten obtuvo resultados similares en participantes del estudio PREVEND, complementando observaciones que asocian bajos niveles de magnesio sérico con riesgo de enfermedad renal crónica.⁽¹²⁾ En concordancia con los estudios de Ferrè, Tin y Joosten, en un corte transversal los estudiantes de la muestra tienen relativamente más bajo el magnesio sérico en G2 que en G1. Los estudios transversales no permiten demostrar la evolución, pero los resultados concuerdan con los de estos autores. Una de las interpretaciones de la asociación hallada es que la disminución de los niveles de magnesio sérico que se observa al caer el *clearance* de creatinina se explique por el aumento concomitante de la excreción fraccional de magnesio.



Ensayo de PCR en tiempo real con marca CE-IVD destinado a la detección de COVID-19. Proporciona resultados confiables y de alta calidad, a partir de muestras de hisopado orofaríngeo y nasofaríngeo.

PerkinElmer® SARS-CoV-2 RT-qPCR Reagent Kit se encuentra autorizado por ANMAT como reactivo de diagnóstico de uso in vitro para detección de COVID-19, en el marco de la emergencia sanitaria.

PerkinElmer® SARS-CoV-2 RT-qPCR Reagent Kit



Específico: detección de genes SARS-CoV-2 ORF1ab y N.

Sensible: límite de detección de 1 copia/uL o 20 copias/ volumen de reacción para cada diana viral (ORF 1ab y N)

Flexible: compatible con muestras obtenidas mediante hisopado orofaríngeo y nasofaríngeo.

Fiable: rendimiento verificado con estudios de casos del punto de origen del brote.

No muestra reactividad cruzada con patógenos comunes del tracto respiratorio y patógenos del torrente sanguíneo. Incluye controles internos positivo y negativo para evitar el reporte de resultado incorrectos. *Origen y procedencia: Finlandia.*



+54 11 4639 3488
ventas.etc@etcint.com.ar
etcventa@etcint.com.ar

Allende 3274
(C1417BMV) Ciudad Autónoma de Buenos Aires
República Argentina

Contáctenos por mayor información

www.etcint.com.ar

El estudio tiene como limitación que el tamaño de la muestra es pequeño. Los estudios transversales como este son menos potentes que los longitudinales para demostrar causalidad. Los resultados solo pueden extrapolarse a la población de la que provienen los estudiantes.

>>> CONCLUSIÓN

Los mecanismos que relacionan a la hipomagnesemia con la función renal son varios y están en estudio. Según los resultados en la muestra de estudiantes sin enfermedad renal se observan diferencias significativas en el magnesio sérico y la excreción fraccional de magnesio al comparar los hallazgos en G1 y G2. Los demás indicadores bioquímicos estudiados no mostraron diferencias por categoría G. Deben confirmarse en una muestra mayor y a lo largo del tiempo, con diseños de corte longitudinal. Estas observaciones en individuos sin enfermedad renal pueden contribuir al desarrollo de futuras investigaciones que pueden aportar a la comprensión de cambios bioquímicos del metabolismo óseo-mineral en períodos iniciales de disminución de la tasa de filtración glomerular. Conocerlos facilita tomar tempranamente decisiones médicas que permitan postergar lo máximo posible el impacto de la enfermedad renal crónica en tal metabolismo.

>>> AGRADECIMIENTOS

A los estudiantes que voluntariamente participaron.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

>>> CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Cecilia Brissón: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, visualización, borrador original, redacción, revisión y edición. Verónica Cuestas: Conceptualización, investigación, metodología, visualización, borrador original, redacción, revisión y edición.

Susana Denner: análisis formal, investigación, metodología, visualización, borrador original, redacción, revisión y edición.

Priscila Prono Minella: investigación, redacción,

revisión y edición. Verónica Fernández: curación de datos, investigación, visualización, redacción, revisión y edición.

Rosina Bonifacino Belzarena: investigación, redacción, revisión y edición.

Vanesa Colussi: investigación, redacción, revisión y edición.

Silvia Marsili: investigación, redacción, revisión y edición.

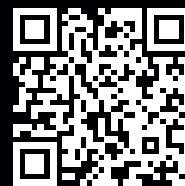
María Eugenia Brissón: visualización, borrador original, redacción, revisión y edición.

Facundo Rosso: investigación, visualización, redacción, revisión y edición.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int Internet*. 2006;69(11):1945-53 [acceso: 18/05/2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/16641930/>
2. Zou D, Wu W, He Y, Ma S, Gao J. The role of klotho in chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. [Internet]. 2018;19(285):2-12 [acceso: 12/02/2020]. Disponible en: <https://www.bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-018-1094-z>
3. Pendón-Ruiz de Mier MV, Rodelo-Haad C, Díaz-Tocados JM, Muñoz Castañeda JR, Rodríguez M. Magnesium: An old player revisited in the context of CKD-MBD. *ClinChim Acta*. [Internet]. 2020; 501:53-9 [acceso: 20/06/2020]. en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/31836501/>
4. Ikee R. Cardiovascular disease, mortality, and magnesium in chronic kidney disease: growing interest in magnesium-related interventions. *Ren Replace Ther*. [Internet]. 2018; 4:1 [acceso: 1/05/2020]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s41100-017-0142-7>
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. [Internet]. 2013;3(1):1-150 [acceso: 12/09/2016]. Disponible en: https://www.kdigo.org/wpcontent/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
6. Levey A, Eckardt K, Dorman N, Christiansen S, Hoorn E, Ingelfinger J, et al. Nomenclature for kidney function and disease: report of a kidney disease: im 09/2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/32409237/>
7. Lujan Ramos MA, Ramírez Arce JA, Acevedo Romero JM, Gómez Jiménez S, Cañas Osorio JM, Santander Bohorquez D, et al. Prevalencia de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral asociadas a enfermedad renal crónica no en diálisis. *Rev. Colomb. Nefrol*. [Internet]. 2019;6(1):17-27 [acceso: 8/09/2020]. Disponible en:
8. Craver L, Marco MP, Martínez I, Rue M, Borràs M, Martín ML, et al. Mineral metabolism parameters throughout chronic kidney disease stages 1-5-- achievement of K/DOQI target ranges. *Nephrol Dial Transplant*. [Internet]. 2007;(4):1171-6 [acceso: 8/09/2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17205962/>
9. Hsiao P, Liao C, Kao Y, Chan J, Lin Y, Chuu C, et al. Comparison of fractional excretion of electrolytes in patients at different stages of chronic kidney disease. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2020;99(2):1-8 [acceso: 9/09/2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31914079/>
10. Ferrè S, Li X, Adams-Huet B, Maalouf NM, Sakhaee K, Toto RD, et al. Low serum magnesium is associated with faster decline in kidney function: the Dallas Heart Study experience. *J Investig Med* [Internet]. 2019; 67:987-94 [acceso: 7/09/2020]. Disponible en: <https://jim.bmj.com/content/67/6/987>
11. Tin A, Grams ME, Maruthur NM, Astor BC, Couper D, Mosley TH, et al. Results from the atherosclerosis risk in communities study suggest that low serum magnesium is associated with incident kidney disease. *Kidney Int*. [Internet]. 2015;87:820-7 [acceso: 9/09/2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25272232/>
12. Joosten MM, Gansevoort RT, Bakker SJL. Low plasma magnesium and risk of developing chronic kidney disease: results from the PREVEND Study. *Kidney Int*. [Internet]. 2015;87(6):1262-3 [acceso: 9/09/2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26024037/>

Diestro
Community



Mucho más que un instrumento



Na⁺

K⁺

Cl⁻

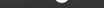
Ca⁺⁺

Li⁺

Adquiera
su nuevo
analizador

ahora

12



ahora

18



VISA

AMERICAN
EXPRESS

Diners Club
INTERNATIONAL



Posibilidad de entregar su analizador actual en parte de pago y acceder a una nueva versión.

Oferta válida para la adquisición de Analizadores de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración o para la entrega de Analizadores de Electrolitos Diestro con número de serie menor o igual a 1180 y Analizadores Diestro analógicos con número de serie mayor a 1181, como parte de pago por un Analizador de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración. Oferta válida hasta el 31/05/2022 o hasta agotar stock de 30 unidades. Consultar disponibilidad antes de confirmar su orden de compra. Forma de pago: 12 o 18 cuotas fijas con tarjeta de crédito de todos los bancos. Solicite información sobre otras formas de pago.