



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Importancia del magnesio en la dieta humana

Importance of magnesium in the human diet

Sandra Y. Baca-Ibáñez^a; Patricia E. Ríos-Paico^a; Julio C. Rojas-Naccha^{b, *}

a. Escuela de Ingeniería Agroindustrial, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Trujillo, Av. Juan Pablo II s/n, Ciudad Universitaria, Trujillo Perú.

b. Departamento de Ciencias Agroindustriales, Universidad Nacional de Trujillo, Av. Juan Pablo II s/n Trujillo Perú.

* Correo para correspondencia: rojasma@unitru.edu.pe (J. Rojas-Naccha)

Recibido 02 Octubre 2015; Aceptado 25 Noviembre 2015.

RESUMEN

El objetivo de la presente revisión es brindar información suficiente sobre la importancia de la ingesta del magnesio en la dieta humana, a fin de que se conozca mejor los beneficios de este mineral en la salud humana. El magnesio (Mg) es muy importante en el funcionamiento metabólico de nuestro cuerpo, ya que es el segundo catión intracelular más abundante y una de sus funciones principales es ser un cofactor crítico en cualquier reacción que involucre al ATP. La hipomagnesemia se debe a una insuficiencia de magnesio en la dieta y al consumo crónico de alcohol. El déficit de magnesio aumenta el riesgo de sufrir algunas enfermedades, como la diabetes tipo 2, la hipertensión y la aterosclerosis. Por otra parte, la hipermagnesemia se debe a un aporte masivo de magnesio al líquido extracelular (sobrepasando la gran capacidad fisiológica de excretar este catión) o a una alteración marcada de la función renal produciendo anomalías como náuseas, diarreas, calambres abdominales, enfermedades de Addison, nefritis crónica y la muerte. Así mismo el consumo adecuado de magnesio previene muchas enfermedades en el sistema nervioso central, migrañas, enfermedades cardiovasculares, envejecimiento y diabetes tipo 2.

Palabras clave: Magnesio, hipomagnesemia, hipermagnesemia, diabetes, aterosclerosis.

ABSTRACT

The object of this review is to provide enough information about the importance of magnesium intake in the human diet, so more is known about the benefits of this mineral in human health. Magnesium (Mg) is very important in metabolic functioning of the body, as it is the second most abundant intracellular cation and one of its main functions is to be a critical cofactor in any reaction involving ATP. Hypomagnesemia is due to a lack of magnesium in the diet and chronic alcohol consumption. Magnesium deficiency increases the risk of some diseases, such as type 2 diabetes, hypertension and atherosclerosis. Moreover, Hypermagnesemia is due to a massive input of magnesium into the extracellular fluid (exceeding the great physiological ability to excrete this cation) or a marked impairment of renal function abnormalities occurring as nausea, diarrhea, abdominal cramps, Addison's disease, chronic nephritis and death. Also adequate intake of magnesium prevents many diseases as the central nervous system, migraines, cardiovascular disease, aging and type 2 diabete.

Keywords: Magnesium, hypomagnesemia, hypermagnesemia, diabetes, atherosclerosis.

1. Introducción

Los minerales en la dieta son esenciales para los procesos biológicos ya que desempeñan un papel vital en las funciones metabólicas, el crecimiento normal y desarrollo. Fisiológicamente, los macrominerales más importantes son el calcio (Ca),

magnesio (Mg), sodio (Na) y potasio (K). Las principales funciones de estos elementos pueden ser descritos como el mantenimiento del pH, la presión osmótica, la conductancia nerviosa, la contracción muscular, producción de energía y casi todos los demás aspectos de la vida

biológica. En consecuencia, los problemas de salud se pueden atribuir a las ingestas dietéticas inadecuadas, que conducen a una deficiencia o un exceso de estos elementos (Chekri *et al.*, 2012).

A los oligoelementos como el cobre (Cu), magnesio (Mg), manganeso (Mn) y zinc (Zn) se les atribuye diversas funciones biológicas que los relacionan con el metabolismo, el crecimiento, la respuesta inmune, la función cardíaca y la actividad nerviosa. El déficit de estos oligoelementos en el organismo se manifiesta en enfermedades como: aterosclerosis, osteoporosis, diabetes e incluso cáncer. Los alimentos y el uso de suplementos nutricionales pueden proporcionar al organismo los requerimientos diarios de metales; sin embargo, los metales obtenidos de la dieta no son suficientes y en la mayoría de las formulaciones nutricionales, se asocia el oligoelemento a sales inorgánicas (cloruros, sulfatos, carbonatos, óxidos, etc.) que dificultan su absorción y causan molestias gástricas. La fibra, los fitatos y algunos elementos provenientes de la dieta (especialmente hierro y calcio) pueden causar inhibición de la absorción de los cationes (Benavides y Tobón, 2011).

Muchas investigaciones recientes se centran en el consumo inadecuado de magnesio. El balance negativo de magnesio, produce o agrava enfermedades y trastornos, en contraposición con la idea de que los procesos de las enfermedades generalmente deben atribuirse al procesamiento anormal del magnesio, con la resultante deficiencia del mismo. La razón por la cual los estudios tienden a centrarse más en el consumo, podría deberse a que el consumo es más fácilmente controlable que las pérdidas renales, abdominales u otras pérdidas (Collins, 2013).

El magnesio es el cuarto mineral más abundante en el cuerpo y es esencial para la buena salud. Ayuda a mantener la función normal del músculo y del nervio, mantiene estable el ritmo cardíaco, contribuye para tener un sistema inmune saludable y mantiene fuerte los huesos. El magnesio también ayuda a regular los niveles de azúcar en la sangre, promueve una presión sanguínea normal y se sabe que está

involucrado en el metabolismo de energía y en la síntesis de proteínas. Además, existe un creciente interés en el papel del magnesio en la prevención y manejo de desórdenes tales como la hipertensión, enfermedades cardiovasculares y diabetes (Yardley, 2013).

Durante los últimos 20 años, ha habido un incremento en el conocimiento acerca del magnesio y de los trastornos en el balance de magnesio, abriéndose nuevas expectativas para los pacientes, especialmente en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) (de Francisco y Rodríguez, 2013).

Este artículo de revisión se centra en brindar información suficiente sobre la importancia de la ingesta del magnesio en la dieta humana, a fin de ofrecer un mayor conocimiento sobre los beneficios de este mineral en la salud humana.

2. Distribución del magnesio en el organismo

El magnesio es uno de los elementos más abundantes en el organismo y ocupa el cuarto lugar entre los cationes, superado por el calcio, sodio y potasio. El adulto normal posee de 20 a 28 g de (Mg) en total. La mayor parte del magnesio se localiza en el interior de las células (99%). La concentración de magnesio en el plasma es mantenida constante en el adulto, entre 0,75 a 1,25 mmol/L (Lovesio, 2006).

El cuerpo humano, al nacer contiene 760 miligramos de magnesio y en la adultez, llega casi a 25 gramos, lo que presenta en el hombre 0.1% de su cuerpo. Del 50 al 60% de magnesio se localiza en los huesos, donde forma parte de la hidroxiaapatita (fosfato de calcio), el resto se almacena en los músculos y tejidos blandos y solo un 1% en los tejidos extracelulares (Blanco, 2011; Thompson, 2008; Kathleen; Escott-Stump, 2009 y Lovesio, 2006).

Cerca del 99 % del magnesio total se localiza en el hueso, músculos y tejidos blandos no musculares. El magnesio extracelular supone cerca del 1% y se encuentra fundamentalmente en el suero y en los hematíes (de Francisco y Rodríguez, 2013).

Las diferencias del sexo en el contenido corporal de magnesio comienzan antes de la pubertad. El magnesio del hueso está presente en depósitos intercambiables y no intercambiables. La concentración sérica normal esta habitualmente en el intervalo de 1,5 a 2,1 meq/L (0,75 a 1,1 mmol/L), alrededor de la mitad del magnesio del plasma está libre, aproximadamente un tercio está unido a la albumina y el resto forma complejos con citratos, fosfatos u otros aniones (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

Del total de magnesio presente en los tejidos el 35% está disponible para la movilización hacia los tejidos blandos, cuando la dieta consumida es inadecuada (De Luca, 2002).

Herrán *et al.* (2007) en un estudio sobre la ingesta usual de vitaminas y minerales en Colombia, encontraron ingestas inadecuadas para el ácido fólico (30% en hombres y 50% en mujeres) y para el magnesio (47% para hombres y 48% para mujeres).

3. Metabolismo del magnesio

La ingesta dietética normal de magnesio en el adulto es de 300 a 360 mg/día. Es necesario un ingreso de magnesio de alrededor de 3,6 mg/kg/día para mantener el balance del catión. El ingreso por la dieta es la única fuente por la cual el organismo puede suplir sus depósitos de magnesio. Los requerimientos pueden aumentar durante el embarazo, la lactancia y la adolescencia. La absorción máxima se lleva a cabo en el yeyuno e íleon del intestino delgado. Con una dieta normal, un tercio del magnesio pasa la barrera enteral y los dos tercios restantes son excretados con las heces. Con dietas pobres en magnesio, se absorbe hasta el 80%, mientras que sólo se absorbe el 25% cuando el ingreso de magnesio es elevado. La absorción de magnesio se produce mediante dos procesos: el primero es un proceso activo y saturable, que constituye la ruta principal de transporte de magnesio; y el segundo proceso es un mecanismo, que es pasivo y no saturable y se realiza a través de la ruta paracelular (Lovesio, 2006; Thompson, 2008; Pérez *et al.*, 2009).

A pH fisiológico la distribución del magnesio plasmático es similar a la del calcio: ionizado 55%, unido a proteínas 32%, fosfato de magnesio 3%, citrato de magnesio 4%, no determinado 6%. Sin embargo, los nuevos métodos de electrodo selectivo de Mg, espectroscopia de absorción atómica y ultrafiltración indican que el Mg sérico está ionizado en un 67%, unido a las proteínas en un 19%, y complejo en un 14%. La determinación clínica estándar del Mg sérico total refleja las tres formas. El Mg complejo y el unido a las proteínas no está disponible para la mayoría de los procesos bioquímicos (Lovesio, 2006).

Las pérdidas normales con el sudor son de 15 mg/día, y aproximadamente la tercera parte del magnesio aportado con la dieta es excretado con la orina. El riñón se considera como el órgano fundamental en la homeostasis definitiva del magnesio. Se ha demostrado que el hombre excreta sólo el 3% del magnesio filtrado, y que la excreción puede aumentar hasta el 25% de la cantidad filtrada en condiciones de aporte elevado de magnesio. Se admite que, del magnesio filtrado por el glomérulo, que representa el 77% del magnesio sérico que no está unido a proteínas, el 20 al 30% es reabsorbido en el túbulo proximal, y el 65% se reabsorbe en la parte gruesa cortical de la porción ascendente del asa de Henle. Puesto que no se produce secreción tubular de magnesio, los cambios en la excreción están determinados por diferentes influencias que modifican el grado de reabsorción. La conservación del Mg por el riñón normal durante la privación del catión puede disminuir la excreción fraccional a menos del 0,5%. A la inversa, el riñón aumenta la excreción de Mg a niveles aproximados a la carga filtrada durante el aumento del ingreso o la administración excesiva de Mg (Lovesio, 2006).

El 50% del magnesio consumido en la dieta se absorbe por los mecanismos de transporte pasivo y activo. La absorción máxima se lleva a cabo en el yeyuno e íleon del intestino delgado. Los riñones son los responsables de la regulación de los niveles de magnesio en la sangre (Thompson, 2008).

3.1. Rol fisiológico del magnesio

El magnesio desempeña un rol en más de 300 reacciones enzimáticas y está involucrado en el metabolismo energético, la utilización de la glucosa, la síntesis proteica, la síntesis y degradación de los ácidos grasos, la contracción muscular, y en todas las funciones de la ATPasa y todas las reacciones hormonales. El magnesio está estrechamente involucrado en el mantenimiento del balance iónico celular a través de su asociación con el sodio, potasio y calcio (Lovesio, 2006).

El Mg afecta indirectamente la síntesis proteica por cuatro mecanismos: Facilitando la polimerización del ácido nucleico, Facilitando la unión de los ribosomas al ARNm, acelerando la síntesis y degradación del ADN y Regulando la interacción proteínica. La deficiencia de magnesio puede dificultar la fosforilación oxidativa, el metabolismo proteico, y el flujo de electrolitos transmembrana en los tejidos cardíaco y nervioso (Lovesio, 2006). La homeostasis del magnesio involucra la interacción entre tres sistemas orgánicos: riñones, intestino delgado y hueso. La privación aguda de Mg aumenta la reabsorción tubular y la absorción intestinal (Lovesio, 2006).

3.2. Absorción, transporte, almacenamiento y excreción

El magnesio se puede absorber a lo largo de todo el intestino delgado, aunque la mayor parte de la absorción se produce en el yeyuno. Igual que otros minerales catiónicos divalentes, la entrada del magnesio desde el lumen se produce por dos mecanismos: un proceso facilitado por un transportador y por difusión simple. El mecanismo facilitado saturable actúa a concentraciones intraluminales bajas, mientras que el movimiento para celular a través de la mucosa predomina en toda la longitud del intestino delgado cuando la concentración intraluminal es elevada. La eficacia de la absorción varía con el estado del magnesio de la persona, la cantidad de magnesio de dieta y la composición de la dieta en conjunto. La vitamina D tiene un

efecto escaso o nulo sobre la absorción del magnesio (Kathleen y Escott-Stump, 2009). La ingestión elevada de fibra (de 40 a 50 g/día) disminuye la absorción de magnesio. Esto se atribuye a la acción secuestrante propia de los fitatos de la fibra. Sin embargo, el consumo de alimentos ricos en fitatos y celulosa, que contiene altas concentraciones de magnesio, incrementan su ingestión, lo que compensa la baja absorción (Blanco, 2011).

Diversos estudios metabólicos ponen de manifiesto que, en condiciones normales el magnesio se absorbe en una proporción del 21% en hombres y 27% en mujeres en término medio. El calcio, fosfato, citratos, ácidos grasos, ácidos fítico y sales biliares disminuyen su absorción ya que forman con el magnesio compuestos insolubles. Una vez absorbido, el ion es transportado a los distintos tejidos. Los riñones controlan el equilibrio del magnesio, principalmente conservando el magnesio de forma eficaz, particularmente cuando la ingesta es baja. El aporte de suplementos a una dieta normal aumenta la excreción urinaria y la concentración sérica de magnesio permanece normal. Una ingesta baja de magnesio con la dieta da lugar a una reducción de excreción urinaria de magnesio para permitir que las madres lactantes satisfagan el aumento de las necesidades de magnesio, la excreción urinaria del mineral tiende a disminuir durante la lactancia.

La hipercalcemia (cantidad de potasio en la sangre que está por debajo de lo normal), la depleción de fosfatos y la expansión de volumen disminuyen la capacidad de reabsorción (Riancho y Gonzales, 2004). La reabsorción renal varía inversamente con la del calcio (Kathleen y Escott-Stump, 2009). El magnesio es esencial en la transferencia, almacenamiento y utilización de energía, regulando y catalizando más de 300 sistemas sistemáticos. El 80% de magnesio en el plasma es filtrado por el glomérulo, del cual un 95% es reabsorbido por la nefrona. A diferencia de otros iones, la absorción tubular de magnesio ocurre sobre todo en el asa gruesa de Henle, siendo ésta de un 60 a un 70% del total filtrado (Pérez *et al.*, 2009).

3.3. Magnesio óseo

El hueso es el principal depósito de magnesio, aunque su contenido total, unos 18g, esté muy alejado del contenido en calcio y fósforo. Sin embargo, el líquido intersticial del tejido óseo, muy rico en minerales, puede tener un papel en la reposición del magnesio, como en la respuesta rápida frente a la acidosis, sin precisar mediación celular (Riancho y Gonzales, 2004).

4. Fuentes alimenticias de magnesio

El magnesio se distribuye ampliamente en plantas y alimentos de origen animal. La mayoría de vegetales verdes, nueces y otros frutos secos leguminosos, legumbres frescas, oleaginosas y granos integrales son ricos en magnesio. Una dieta normal habitualmente aporta cantidades adecuadas. Son buenas fuentes las semillas, los frutos secos, las legumbres y los granos de cereales molidos, así como las verduras, porque el magnesio es un constituyente esencial de la clorofila. La leche es una fuente moderadamente buena de magnesio, sobre todo porque la leche y otros productos lácteos se consumen de forma generalizada. El pescado, la carne y las frutas que se consumen con más frecuencia (es decir naranjas, manzanas y plátanos) son fuentes pobres de magnesio. El tofu que se prepara por precipitación de magnesio es una buena fuente. Las dietas ricas en alimentos refinados, carne y productos lácteos habitualmente tienen menor contenido de magnesio que la dieta rica en verduras y granos no refinados. En cambio, harinas de maíz, arroz, trigo, entre otros cereales pulidos, tienen pobres niveles de magnesio. Se pierde magnesio durante el refinado del trigo y el procesado de alimentos y generalmente no se aporta como parte del enriquecimiento de los cereales (Blanco, 2011; Kathleen y Escott-Stump, 2009).

Otras fuentes de magnesio son los mariscos, las judías y algunos productos lácteos. Los alimentos refinados y procesados contienen bajos niveles de magnesio (Thompson, 2008).

El magnesio se encuentra naturalmente presente en los alimentos y se agrega a ciertos alimentos fortificados. Puede obtener las cantidades recomendadas de magnesio mediante el consumo de una variedad de alimentos, entre ellos: legumbres, nueces, semillas, cereales integrales, hortalizas de hojas verdes (como la espinaca); cereales para el desayuno y otros alimentos fortificados; leche, yogur y algunos productos lácteos (NIH, 2012).

El contenido de magnesio del agua potable varía considerablemente. Cuanto más dura sea el agua, más magnesio contiene. Esta gran variabilidad del contenido de magnesio en el agua hace imposible que se pueda estimar que cantidad de agua puede contribuir al contenido de magnesio de nuestra dieta (Thompson, 2008). Martínez-Ferrer *et al.* (2008) refieren que aparte del calcio (Ca^{2+}) el agua contiene otros minerales, como el magnesio (Mg^{2+}) y el sodio (Na^+), con efectos potenciales para la salud. El agua, tanto envasada como de consumo público, presenta una gran variabilidad en las concentraciones de Ca^{2+} , Mg^{2+} y Na^+ . En ocasiones, el agua incluso puede suministrar los objetivos nutricionales mínimos de Ca^{2+} y Mg^{2+} y exceder los de Na^+ . Estos datos, dadas sus repercusiones en la salud, deberían tenerse en cuenta a la hora de seleccionar el agua para el consumo.

Las ingestas elevadas de calcio, proteínas, vitamina D y alcohol; aumenta las necesidades de magnesio, el estrés físico o psicológico también puede aumentar la necesidad del magnesio (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

5. Funciones del magnesio

El magnesio cumple varias funciones intracelulares. Estabiliza las enzimas en muchas reacciones que generan ATP, antagoniza el calcio en la contracción muscular, modula la señal de transducción y proliferación celular de la insulina y es importante para la adhesión celular y el transporte de membrana (De Francisco y Rodríguez, 2013).

El magnesio es el componente esencial del tejido óseo y forman la estructura del hueso.

También es importante en la regulación de los huesos y del estado mineral. En concreto, el magnesio influye en la formación de los cristales hidroxiapatitos mediante la regulación del equilibrio del calcio y sus interacciones con la vitamina D y la hormona paratiroidea (Thompson, 2008).

La principal función del magnesio es estabilizar la estructura del ATP en las reacciones enzimáticas (cofactor crítico en cualquier reacción que involucre ATP). El magnesio es el cofactor de más 300 enzimas que participan en el metabolismo de los componentes del alimento y en la síntesis de muchos productos metabólicos y desempeñan una función importante en el ADN. Entre las reacciones que precisan magnesio están las síntesis de ácidos grasos y proteínas, la fosforilación de la glucosa y de sus derivados en la vía glucolítica y las reacciones de la transketolasa (Kathleen y Escott-Stump, 2009; Di Bernardo *et al.*, 2005).

El magnesio participa en la transmisión y la actividad neuromuscular, de manera concertada con los efectos del calcio o de forma opuesta a los mismos, dependiendo del sistema implicado. En una contracción muscular normal el calcio actúa como estimulador y el magnesio como relajante. El magnesio actúa como bloqueante fisiológico de los canales del calcio. Las ingestas elevadas de magnesio se asocian a una mayor densidad ósea (Kathleen y Escott-Stump, 2009). El magnesio mejora la sensibilidad a la insulina y ayuda en la contracción muscular y en la coagulación sanguínea (Di Bernardo *et al.*, 2005; Thompson, 2008).

Brilla y Conte (2000) evaluaron el efecto de un suplemento a base de Zn y Mg (ZMA) sobre la fuerza muscular en jugadores de fútbol americano encontrando que la suplementación con ZMA estuvo asociada a mejoras en el rendimiento de jugadores universitarios de fútbol americano.

6. Ingesta recomendada de magnesio

La recomendación diaria de magnesio en adultos es de 350 mg para hombres, 280 mg

para mujeres y de 6 a 8 mg/kg en niños (Reséndiz y Aguirre, 2008).

Según Thompson (2008) la Cantidad Diaria Recomendada (CDR) del magnesio es en hombres de 19 a 30 años: 400 mg; hombres mayores de 30 años: 420 mg; mujeres entre 19 y 30 años: 310mg; mujeres mayores de 30 años: 320 mg.

Según (Kathleen y Escott-Stump, 2009) la CDR de magnesio dependiendo de la edad, es en: Niños lactantes: 30 - 75 mg; niños pequeños: 80 - 130 mg; niños mayores y adolescentes: 240 - 410 mg (dependiendo de la edad y el sexo); adultos: 310 - 400 mg (dependiendo de la edad y el sexo); mujeres gestantes: 350 - 400 mg; mujeres lactantes: 310 - 360 mg.

Para el magnesio se han establecido recomendaciones concretas a partir del primer año de vida. Para niños de 1 - 3 y 4 - 8 años se establecen recomendaciones de 80 y 130 mg/día. Para niños de 9 a 15 años la recomendación se sitúa entre 300 y 420 mg/día. Se estableció un nivel máximo de ingestión tolerable de 65 - 110 mg/d para niños y 350 mg/día para adultos (Hernández, 2004).

La CDR de 350 a 400 mg de magnesio en el embarazo supone un aumento de 40 mg con respecto a las mujeres no gestantes. El feto acumula 1 g de magnesio durante la gestación (Kathleen y Escott-Stump, 2009). Los seres humanos tienen que consumir magnesio de forma regular para prevenir su deficiencia. Se recomienda 310 - 316 mg y 400 - 420 mg para mujeres y hombres adultos, respectivamente (De Francisco y Rodríguez, 2013).

7. Hipomagnesemia

La hipomagnesemia se define como una concentración plasmática de magnesio menor de 1.7 mg/dL (Pérez *et al.*, 2009).

La hipomagnesemia, o bajos niveles de magnesio en la sangre; es el resultado de una carencia de magnesio. Esta enfermedad puede provocarse por las enfermedades del riñón, diarreas crónicas o abusos crónicos de alcohol, ya que el etanol aumenta la pérdida urinaria inhibiendo la reabsorción; también se asocia a cirugías, mala absorción, pérdida del líquido corporal,

algunas enfermedades hormonales y renales. Los ancianos parecen ser los que más riesgo tienen de no consumir suficiente magnesio ya que sufren pérdidas del apetito y de los sentidos del gusto y el olfato (Thompson, 2008; Kathleen y Escott-Stump, 2009; Lovesio, 2006).

En la población general, la hipomagnesemia ocurre con frecuencia en pacientes con diabetes, enfermedad crónica gastrointestinal, alcoholismo y consumidores de ciertas drogas (De Francisco y Rodríguez, 2013).

Las consecuencias de la deficiencia de magnesio influyen en defectos neurológicos y musculares, espasmo o lesiones; también producen anorexia, náuseas, debilidad muscular, letargo y pérdida de peso (si la carencia es prolongada). Se han visto casos en que se experimenta hiperirritabilidad, hiperexcitabilidad, espasmos musculares e incluso convulsiones, enfermedades del corazón, presión arterial alta, osteoporosis y diabetes tipo 2 (Blanco, 2011; Thompson, 2008; Lovesio, 2006). Rodríguez-Morán y Guerrero-Romero (2001) encontraron que el bajo nivel de magnesio sérico presenta una fuerte relación con las úlceras de los pies en sujetos con diabetes tipo 2.

Las enfermedades y situaciones que puedan producir deficiencia aguda incluyen nefropatía, tratamientos con diuréticos, mala absorción, hipertiroidismo, pancreatitis, diabetes, trastornos de las glándulas paratiroides, estrés posquirúrgico y raquitismo. La deficiencia de magnesio también se ha asociado a resistencia insulínica y síndrome metabólico porque el magnesio es necesario para el metabolismo de los carbohidratos (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

La ingesta baja de magnesio se ha asociado a cardiopatía isquémica. Estudios de utilización de magnesio en pacientes que habían tenido un Infarto de Miocardio (IM) agudo indican que el tratamiento con magnesio poco después de un IM reduce la mortalidad (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

Los síntomas de la deficiencia de magnesio generalmente ocurren en el sistema nervioso central o periférico, en el sistema músculo-esquelético, el tracto digestivo y el

sistema cardiovascular, pero pueden producirse en cualquier otro sistema del cuerpo humano (Collins, 2013).

No hay evidencia de que un incremento del consumo de calcio, hierro o manganeso afecte el balance del magnesio. No obstante, las altas dosis de otro metal como el zinc, unos 142 mg/día, se asocian a una baja absorción de magnesio y contribuye a un balance negativo de éste mineral (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

7.1. Causas de la hipomagnesemia

Según Higdon *et al.* (2007) la hipomagnesemia se puede producir por cuatro condiciones:

Trastornos gastrointestinales: la diarrea prolongada, la enfermedad de Cohn, los síndromes de mala absorción, la enfermedad celiaca, la resección quirúrgica de una porción del intestino y la inflamación intestinal causada por radiación pueden conducir a una disminución del magnesio.

Trastornos renales: La diabetes mellitus y el uso a largo plazo de ciertos diuréticos pueden provocar un incremento en la pérdida urinaria de magnesio. Muchos otros medicamentos pueden provocar también una pérdida renal de magnesio.

Alcoholismo crónico: la pobre ingesta dietética, los problemas gastrointestinales, y el incremento en la pérdida urinaria de magnesio, aspectos que con frecuencia se encuentran en alcohólicos, contribuyen a la disminución del magnesio.

Edad: Varios estudios han encontrado que los adultos mayores tienen ingestas dietéticas de magnesio relativamente bajas. La absorción intestinal de magnesio tiende a disminuir con la edad y la excreción de magnesio urinario tiende a aumentar; así, la baja ingesta de magnesio dietético puede incrementar el riesgo de disminución de magnesio en la tercera edad.

Durán *et al.* (2014) en un estudio realizado en Chile, encontraron que la ingesta de nutrientes (vitaminas y minerales) es significativamente inferior en adultos mayores lo que aumenta el riesgo de afectar la salud y calidad de vida de este grupo etario.

7.2. Manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia

La mayoría de pacientes con hipomagnesemia no presentan síntomas. Los síntomas de hipomagnesemia no aparecen hasta que la concentración de magnesio plasmática desciende a valores inferiores a 1,2 mg/día-l. Además, la hipomagnesemia se presenta acompañada por otras alteraciones electrolíticas, como hipopotasemia e hipocalcemia, lo cual hace difícil distinguir las manifestaciones clínicas relacionadas solamente a la deficiencia de magnesio (Pérez *et al.*, 2009).

La hipopotasemia es un hallazgo habitual en pacientes con hipomagnesemia, que se produce en el 40-60% de los casos. En parte, ésta se debe a la enfermedad subyacente que causa tanto pérdidas de magnesio como de potasio, lo que sucede, por ejemplo, en pacientes que toman diuréticos o en los que tienen diarrea. La hipomagnesemia también puede inducir hipocalcemia. Esto ocurre generalmente cuando la hipomagnesemia es grave (Pérez *et al.*, 2009).

La deficiencia de magnesio se asocia con anomalías cardiovasculares, incluyendo hipertensión, infarto agudo de miocardio, arritmias, dislipidemia y enfermedad arterial coronaria; y se considera el puente entre diversos factores de riesgo cardiovascular y la aterosclerosis. La hipomagnesemia produce cambios en los electrocardiogramas, los que generalmente son enmascarados por los que ocasionan otras enfermedades y anomalías metabólicas. Los pacientes hipomagnésicos son particularmente susceptibles al desarrollo de arritmias relacionadas con el empleo de digitálicos. El déficit intracelular del magnesio y el exceso de digoxina actúan en forma aditiva para modificar la función de la bomba de sodio-potasio. Las manifestaciones neurológicas y cardíacas pueden deberse a la hipomagnesemia o a la asociación de ésta con hipocalcemia e hipopotasemia (Lovesio, 2006).

Los niveles bajos de magnesio se asocian con un aumento de la coagulabilidad y de la agregación plaquetaria. El magnesio tiene un efecto antiplaquetario que reduce la

coagulación a través de la disminución de la síntesis del tromboxano B2. Este efecto antiplaquetario puede ser responsable parcialmente de los beneficios del magnesio en otras condiciones cardiovasculares (Lovesio, 2006).

7.3. Tratamientos de la hipomagnesemia

En general, los pacientes con hipomagnesemia deben seguir una dieta rica en magnesio y las causas de la hipomagnesemia deben ser tratadas en lo posible. Los pacientes con hipomagnesemia sintomática deben tener un tratamiento que se puede llevar a cabo por vía intravenosa, la cual es altamente efectiva, barata y bien tolerada. El reemplazo oral puede llevarse a cabo en pacientes con hipomagnesemia moderada o después del uso de magnesio parenteral, la dosis apropiada se calcula de acuerdo al magnesio elemental que contiene cada sal y asumiendo una biodisponibilidad de 33% con una función intestinal normal (Reséndiz y Aguirre, 2008).

Los pacientes con hipomagnesemia inducida por diuréticos que por alguna razón no puedan interrumpirlos pueden beneficiarse del uso de amilorida. Al parecer la amilorida causaría hiperpolarización de la membrana celular, lo cual favorecería la producción del potencial transmembrana necesario para la reabsorción de magnesio (Pérez *et al.*, 2009).

Es importante tener presente el estado de la función renal previamente a la administración de magnesio, ya que siendo el riñón la ruta principal de excreción del catión, se puede producir una hipermagnesemia grave en el contexto de un deterioro de la función renal (Lovesio, 2006).

Las manifestaciones neurológicas y gastrointestinales de los pacientes con hipomagnesemia, hipopotasemia e hipocalcemia pueden mejorar con el aporte de magnesio; si bien la administración de calcio y potasio modifican temporariamente las manifestaciones de la deficiencia, la solución permanente requiere corregir el déficit de magnesio (Lovesio, 2006).

8. Hipermagnesemia

La hipermagnesemia es un trastorno metabólico menos frecuente, que se define por un valor menor a 2 mmol/l y mayor a 7mmol/l. La hipermagnesemia se debe a un aporte masivo de magnesio al líquido extracelular (que sobrepasa la gran capacidad fisiológica de excretar este catión) o a una alteración marcada de la función renal (Blanchard, 2007).

El magnesio que se encuentra naturalmente en los alimentos es inocuo y no hace falta limitar su consumo. En la gente sana, los riñones eliminan el exceso a través de la orina. Sin embargo, no debe superar el límite máximo de magnesio proveniente de suplementos dietéticos y medicamentos, salvo que sea la recomendación médica (NIH, 2012).

La hipermagnesemia generalmente ocurre en dos situaciones: función renal comprometida y/o ingesta excesiva de magnesio (Reséndiz y Aguirre, 2008).

Los síntomas de toxicidad que pueden provocar los medicamentos farmacológicos son diarrea, náuseas y calambres abdominales. En casos extremos, grandes dosis pueden provocar desequilibrio ácido-base, deshidratación, paro cardíaco y muerte. Altos niveles de magnesio en la sangre, pueden aparecer en personas con funciones hepáticas dañadas que consumen grandes cantidades de magnesio dietario como los antiácidos. Los efectos secundarios pueden ser problemas de los nervios, músculos y funciones cardíacas (Thompson, 2008).

Los suplementos de magnesio (800 mg/día) inducen mejorías leves de la distensibilidad arterial. En algunos pacientes se han registrado hipermagnesemia, asociada a insuficiencia renal, y dosis altas de furosemida (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

8.1. Causas de hipermagnesemia

Según Lovesio (2006) la hipermagnesemia se presenta por las siguientes causas:

Causas comunes: Insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica con aporte exógeno y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia.

Causas infrecuentes: Insuficiencia renal crónica sin aporte exógeno y administración rectal de soluciones con magnesio.

Causas excepcionales: Terapia con litio, hipotiroidismo, neoplasias con metástasis óseas, hepatitis viral, enanismo hipofisiario, acidosis diabética, enfermedad de Addison. En los neonatos la causa más común de hipermagnesemia es la administración parental de magnesio a la madre, como tratamiento de la toxemia gravídica, estos niños pueden nacer con depresión respiratoria, ausencia de reflejos y parálisis muscular. Algunos medicamentos se han reportados como causantes de hipermagnesemia como son: las sales e hidróxidos de magnesio (Reséndiz y Aguirre, 2008).

9. Beneficios en la salud por el consumo adecuado de magnesio

Faryadi (2012) refiere que el Mg es muy beneficioso para nuestra salud, influyendo en nuestros huesos, energía, corazón, sistema cerebrovascular, sistema muscular, la salud dental, la diabetes, la emoción, la calcificación, estrés, depresión, ansiedad y el asma. También indica que las personas con deficiencia de magnesio están siempre cansadas, irritables, nerviosas, tienen rigidez en los músculos y son difíciles de concentrarse.

Aymard *et al.* (2013) realizaron un estudio de parámetros bioquímicos en jugadores de élite, observando una disminución significativa en: hematocrito, hierro, plaquetas y bilirrubina (expansión plasmática fisiológica); magnesio (consumo enzimático), proteínas y glucemia (incremento del metabolismo energético y recambio proteico).

Rivero (2007) reporta un incremento de la masa ósea en los pacientes en la etapa de menopausia con osteoporosis que recibieron un suplemento con calcio, magnesio y zinc. Recientemente se ha observado la existencia de una relación directa entre déficit de este nutriente, la resistencia a la insulina, las alteraciones del metabolismo, transporte de la glucosa y el riesgo de padecer diabetes tipo 2 (Moya, 2005).

Barringer *et al.* (2003) encontraron que los suplementos de minerales y vitaminas (un comprimido oral diario que contenía calcio, magnesio y vitamina B2) parecían reducir la incidencia de infecciones y mejora la sensibilidad a la insulina, en pacientes con diabetes tipo 2.

Para aliviar las molestias del síndrome premenstrual, se recomienda suplementar con magnesio en cantidades iguales o superiores al Calcio (cerca de 500 - 1000 mg/día) (Línea y Salud, 2009).

El alto consumo de magnesio está asociado a la disminución de la inflamación sistémica y la disfunción endotelial en mujeres posmenopáusicas. En los estudios observacionales, la ingesta de magnesio ha sido inversamente asociada con resultados de enfermedades metabólicas como la hipertensión, la diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares y el cáncer colorrectal, el consumo bajo de magnesio puede estar relacionado con dislipidemia y resistencia a la insulina. La ingesta de magnesio se asoció de forma independiente e inversamente con las concentraciones plasmáticas en mujeres posmenopáusicas. Estos resultados son consistentes con los de estudios previos y apoyan la noción de que las dietas altas en alimentos ricos en magnesio deben ser estimuladas para la prevención de enfermedades metabólicas (Chacko *et al.*, 2010).

La ingesta de magnesio en la dieta habitual o de sales orales de magnesio es recomendable en la prevención de diabetes y una alimentación rica en magnesio puede reducir el riesgo de diabetes tipo 2 (Guerrero y Rodríguez, 2014; de Francisco y Rodríguez, 2013). Chaudhary *et al.*, (2012) encontraron que la combinación de una dieta rica en sacarosa y baja en magnesio puede ser considerada como un factor de riesgo potencial para el desarrollo de estrés nitrosativo y su potencial implicación en el desarrollo de *diabetes mellitus* y otras complicaciones relacionadas.

Se encontró que los suplementos de magnesio oral en mujeres de mediana edad y ancianas con hipertensión, leve o moderada reducen significativamente la presión

arterial sistólica y diastólica (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

Investigadores israelíes que administraron suplementos de magnesio durante 2 años mujeres posmenopáusicas con osteoporosis establecida, demostraron una mejoría de la masa de huesos trabecular pero no del cortical (Kathleen y Escott-Stump, 2009).

Se ha demostrado que los suplementos de magnesio han mejorado la sensibilidad a la insulina, y existen pruebas epidemiológicas de que el consumo de magnesio está asociado con una disminución del riesgo de cáncer colorrectal. El magnesio ayuda en el metabolismo y función de vitamina D y es necesario para la contracción muscular y la coagulación de la sangre (Thompson, 2008).

Dietas ricas en magnesio se asociaron con un riesgo menor del 30% en la formación de cálculos renales en hombres, debido a que el magnesio se compleja con el oxalato en el tracto gastrointestinal reduciendo la absorción del mismo y disminuyendo la supersaturación del oxalato de calcio en la orina (Negri *et al.*, 2013).

La deficiencia de magnesio se ha asociado con trastornos del sueño. Esta deficiencia de magnesio puede contribuir al estrés inflamatorio que puede dar lugar a cambios patológicos como la diabetes mellitus y la enfermedad cardiovascular asociada con la falta de sueño o al sueño de mala calidad. Los suplementos de magnesio puede ser un tratamiento que mejora la calidad del sueño en algunos individuos (Nielsen, 2015). Martínez *et al.* (2010) demostraron que el Bromhidrato de Glutamato de magnesio (BGM) es un medicamento útil para los trastornos del sueño en niños con este problema. Por su parte, Rondanelli *et al.* (2011) indican que la administración de melatonina nocturna, magnesio y zinc parece mejorar la calidad del sueño y la calidad de vida de los residentes de centros de atención a largo plazo.

Sobre la base de las pruebas epidemiológicas, celulares y moleculares, Ferré *et al.* (2010) proponen que, en términos generales, la corrección de las ingestas nutricionales de Mg podría representar una solución sencilla y de bajo costo que contribuye a la prevención del

aterosclerosis; ya que demostraron que los niveles bajos de magnesio promueven la disfunción endotelial al inducir la pro-inflamación y eventos pro-aterogénicos. Maier *et al.* (2004) demostraron un papel directo de niveles bajos de magnesio en la promoción de la disfunción endotelial mediante la generación de un entorno pro-inflamatorio, pro-trombótico y pro-aterogénico que podría desempeñar un papel en la enfermedad patogénica cardiovascular.

Bain *et al.* (2015) señalan que la dieta con magnesio puede modificar los principales factores de riesgo de accidente cerebrovascular, la hipertensión arterial y el colesterol total, pero ha sido poco estudiado en ambos sexos en una misma población. Los mismos autores encontraron que la ingesta baja de magnesio en la dieta se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular e hipertensión arterial, lo que puede tener implicaciones en la prevención primaria. Kawano *et al.* (1998) encontraron que la suplementación oral de Mg disminuyó significativamente la presión arterial a las 24 horas en pacientes hipertensos en la oficina y el hogar, y este efecto fue mayor en los sujetos con una mayor presión arterial inicial.

La posible asociación de la deficiencia de Mg asociada a la edad con enfermedad de Alzheimer es una hipótesis de trabajo que necesita ser probado. El Mg participa en los mecanismos bioquímicos de propiedades neuronales y función sináptica, que están implicadas en la fisiopatología de las enfermedades neurodegenerativas. Aunque debe probarse en ensayos específicos, es probable que mantener un estado óptimo de magnesio durante toda la vida y en particular en las personas mayores, puede ayudar a prevenir el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (Barbagallo *et al.*, 2015).

La deficiencia de magnesio contribuye a una respuesta exagerada al estrés inmune y el estrés oxidativo en consecuencia de la respuesta inflamatoria. La inflamación contribuye a los cambios pro-aterogénico en metabolismo de la lipoproteína, disfunción endotelial, trombosis, hipertensión y explica el efecto agravante de la

deficiencia de magnesio en el desarrollo de síndrome metabólico. Más aún se necesitan estudios para evaluar con mayor precisión el papel del magnesio en la respuesta inmune en los seres humanos (Mazur *et al.*, 2007).

Stendig-Lindberg *et al.* (2004) encontraron que el mantenimiento de las ratas en una dieta deficiente en Mg, durante 1 año, da lugar a la aparición de la osteoporosis, la que se caracteriza por la disminución de la densidad mineral ósea, el aumento de la fragilidad ósea, y la alteración de la arquitectura ósea.

En base a experiencias con ratas, Sales *et al.* (2013) apoyan la hipótesis de que la deficiencia de magnesio agrava el impacto de una dieta alta en grasa y pueden precipitar los efectos adversos causados por la ingesta excesiva de grasas.

Hruby *et al.* (2014) encontraron que la ingesta de magnesio se asocia inversamente con la calcificación arterial, lo que puede contribuir a la prevención, por consumo de magnesio, al accidente cerebrovascular y la enfermedad coronaria fatal.

10. Conclusiones

En el presente artículo se hizo una compilación de muchas investigaciones actuales, centrándonos esencialmente en reconocer la importancia del magnesio en la dieta humana. El magnesio es un elemento químico de gran importancia en las diversas actividades humanas, ya que interviene en más de 300 reacciones metabólicas básicas y otros agentes químicos corporales como son la regulación de la temperatura corporal, brinda soporte al sistema inmunitario sano, mantiene constantes los latidos del corazón y ayuda a que los huesos permanezcan fuertes; interviene en la síntesis proteica, síntesis de ácidos nucleicos y mantiene en equilibrio los potenciales eléctricos de las células nerviosas y musculares. Es importante el consumo adecuado del magnesio en la dieta humana ya que una ingesta deficiente produce hipomagnesemia, ocasionando múltiples alteraciones o enfermedades como convulsiones, irritabilidad muscular, accidentes cardio-vasculares, alteraciones

del electrocardiograma, trombosis, osteoporosis y diabetes tipo 2. Por otro lado, un exceso de magnesio produce hipermagnesemia que derivan en situaciones patológicas como la enfermedad de Addison, nefritis crónica, paros cardiacos e incluso la muerte. Las principales propiedades funcionales que posee este mineral son poco conocidas por quiénes lo ingieren, pero investigaciones futuras del consumo de magnesio en la dieta humana darán a conocer mejor su importancia, lo cual motivará su ingesta adecuada y permanente en la dieta de la mayoría de personas.

Referencias

- Aymard, A.; Aranda, C.; Di Carlos, M. 2013. Estudio de Parámetros Bioquímicos en jugadores de futbol de elite. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamérica* 47(1): 101-111.
- Bain, L.; Myint, P.; Amy-Jennings, A.; Lentjes, M.; Luben, R.; Khaw, K.; Wareham, N.; Welch, A. 2015. The relationship between dietary magnesium intake, stroke and its major risk factors, blood pressure and cholesterol, in the EPIC-Norfolk cohort. *International Journal of Cardiology* 196: 108-114.
- Barbaggio, M.; Belvedere, M.; Sprini, D.; Domínguez, L. 2015. Magnesium and Alzheimer's Disease: Implications for Diet and Nutrition. *Diet and Nutrition in Dementia and Cognitive Decline*. Chapter 54: 585-592.
- Blanco, T. 2011. Alimentación y Nutrición. Fundamentos y nuevos criterios. Ira Edic. Edit. Lettera Gráfica S.A. Lima. p.193.
- Barringer, T.; Kirk, J.; Santillana, A.; Foley, K.; Michiewtte, R. 2003. *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 10(8): 590.
- Benavides, J. y Tobón, G. 2011. Suplementos nutricionales orales a base de nuevos complejos de cobre, magnesio, manganeso y zinc. *Archivos latinoamericanos de nutrición*. 61(4): 341-346.
- Blanchard, A. 2007. Metabolismo normal y patológico del magnesio. *ECM - Tratado de Medicina* 11(4): 1-8.
- Brilla, R. y Conte, V. 2000. Efectos de un Nuevo Suplemento de Zinc y Magnesio sobre las Hormonas y la Fuerza. Disponible en: <http://g-se.com/es/suplementación/articulos/efectos-de-un-nuevosuplemento-de-zinc>.
- Collins, H. 2013. El Magnesio y el Síndrome de Ehlers-Danlos. Ehlers Danlos, Argentina. Disponible en: <https://sites.google.com/site/rededargentina/el-magnesio-y-el-sindrome-de-ehlers-danlos>.
- Chacko, S.; Song, Y.; Nathan, L.; Tinker, L.; De Boer, I. H.; Tylavsky, F.; Wallace, R.; Liu, S. 2010. Relations of dietary magnesium intake to biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in an ethnically diverse cohort of postmenopausal women. *Diabetes care*. American Diabetes Association.
- Chaudhary, D.; Sharma, R.; Bansal, D. 2012. Combined effect of low magnesium and high sucrose diet on magnesium status and nitric oxide production in rats. *American Journal of Biomedical Sciences* 4(4): 262-268.
- Chekri, R.; Noel, L.; Millour, S.; Vastel, C.; Kadar, A.; Sirot, V.; Leblanc, J.; Guerin, T. 2012. Calcium, magnesium, sodium and potassium levels in foodstuffs from the second French Total Diet Study. *Journal of Food Composition and Analysis* 25: 97-107.
- de Francisco, L. y Rodríguez, M. 2013. Magnesio y enfermedad renal crónica. *Nefrología* 33(3): 389-399.
- di Bernardo, M.; García, M.; Alarcón, O.; Burguera, M.; Burguera, J.; Burguera, E.; Nieto, E.; Salinas, J. 2005. Valoración de niveles séricos y óseos de calcio, cobre, estroncio, hierro, magnesio y zinc en pacientes con osteoporosis. *VITAE Academia Biomédica Digital*, 23.
- de Luca, L. 2002. Fisiología del magnesio. Laboratorios Burnet S.A. Disponible en: <http://www.losmedicamentos.net/articulo/titulo-fisiologia-del-magnesio>.
- Durán, S.; Ulloa, A.; Reyes, S. 2014. Comparación del consumo de vitaminas y minerales en adultos mayores chilenos según estado nutricional. *Rev. Med. Chile*. 142: 1594-1602.
- Faryadi, Q. 2012. The magnificent effect of magnesium to human health: a critical review. *International Journal of Applied Science and Technology* 2 (3): 118-124.
- Ferré, S.; Baldoli, E.; Leidi, M.; Maier, J. 2010. Magnesium deficiency promotes a pro-atherogenic phenotype in cultured human endothelial cells via activation of NFκB. *Biochimica et Biophysica Acta* 1802: 952-958.
- Guerrero, F. y Rodríguez, M. 2014. Suplementos orales con sales de magnesio: ¿son útiles como coadyuvantes ante el desafío de salud que representa la diabetes tipo 2? *Cirugía y Cirujanos*. 82(3): 282-289.
- Hernández, M. 2004. Recomendaciones nutricionales para el ser humano: actualización. *Rev. Cubana Investigación Biomédica* 23(4): 266-292.
- Herrán, F.; Prada, E. y Quintero, C. 2007. Ingesta usual de vitaminas y minerales en Bucaramanga, Colombia. *Rev. Chil. Nutr.* 34(1).
- Higdon, J.; Drake, J.; Rude, R. 2012. Magnesio. Centro de Información de Micronutrientes. Instituto Linus Pauling de la Universidad Estatal de Oregon. En colaboración con la Universidad de Chile.
- Hruby, A.; O'Donnell, C.; Jacques, P.; Meigs, J.; Hoffmann, U.; McKeown, N. 2014. Magnesium intake is inversely associated with coronary artery calcification. *J A C C: Cardiovascular Imaging* 7(1): 59-69.
- Kathleen, L. y Escott-Stump, S. 2009. *Krauses Food. Nutrition Therapy*. 12 Ed. Gea Consultoría Editorial, S.L.
- Kawano, Y.; Matsuoka, H.; Takishita, S.; Omae, T. 1998. Effects of magnesium supplementation in

- hypertensive patients. Assessment by Office, Home, and Ambulatory Blood Pressures. American Heart Association 260-265.
- Línea y Salud. 2009. El magnesio vital para la salud. Disponible en: <http://www.lineaysalud.com/nutricion/alimentos/380-el-magnesio-vital-para-la-salud.html>.
- Lovesio, C. 2006. Medicina Intensiva. Metabolismo del magnesio. Editorial El Ateneo, Buenos Aires. Disponible en: <https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/04/metabolismo-del-magnesio-lovesio.pdf>.
- Maier, J.; Malpuech-Brugere, C.; Zimowska, W.; Rayssiguier, Y.; Andrzej, M. 2004. Low magnesium promotes endothelial cell dysfunction: implications for atherosclerosis, inflammation and thrombosis. *Biochimica et Biophysica* 1689: 13-21.
- Martínez, J.; González, H.; Pereyra, J.; Carballo, C. 2010. Eficacia del bromhidrato de glutamato de magnesio para el tratamiento de trastornos del sueño en niños. *Sociedad de Salud Pública del D.F.* 1(1): 9-19.
- Martínez-Ferrer, A; Peris, P; Reyes, R.; Guañabens, N. 2008. Aporte del calcio, magnesio y sodio a través del agua embotellada y de las aguas de consumo público: Implicaciones para la salud. *Medicina Clínica* 131(17): 641-646.
- Mazur, A.; Maier, J.; Rock, E.; Gueux, E.; Nowacki, W.; Rayssiguier, Y. 2007. Magnesium and the inflammatory response: Potential physiopathological implications. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 458: 48-56.
- Moya, C. 2005. Magnesio, vanadio y diabetes, ¿un triángulo de relaciones? *Andalucía investiga*. Disponible en: <http://canal.ugr.es/recursos-naturales-y-medioambiente/item/16360-magnesio-vanadio-y-diabetes-un-triangulo-de-relaciones>.
- National Institutes of Health. 2012. Magnesio. Disponible en: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional>.
- Negri, A.; Spivacow, F.; Del valle, E. 2013. La dieta en el tratamiento de la litiasis renal bases fisiopatológicas. *Medicina (Buenos Aires)*. 73: 267-271.
- Nielsen, F. 2015. Relation between magnesium deficiency and sleep disorders and associated pathological changes. Modulation of sleep by obesity, diabetes, age and diet. Chapter 31: 291-296.
- Pérez, E.; Santos, F.; Coto, E. 2009. Homeostasis del magnesio. Etiopatogenia, clínica y tratamiento de la hipomagnesemia. A propósito de un caso. *Nefrología* 29(6): 518-524.
- Reséndiz, J.; Aguirre, E. 2008. Epilepsia, magnesio y valproato. *Revista Mexicana de Neurociencia* 9(3): 206-214.
- Riancho, J.; González, J. 2004. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- Rivero, A. 2007. Efecto del calcio magnesio y zinc en el incremento de masa ósea en pacientes con osteoporosis. Hospital Central Antonio María Pineda. Trabajo para optar el grado de Especialista en Ginecología y Obstetricia. Universidad Centro-occidental "Lisandro Alvarado". Barquisimeto.
- Rondanelli, M.; Opizzi, A.; Monteferrario, F.; Antonello, N.; Manni, R.; Klersy, C. 2011. The effect of melatonin, magnesium, and zinc on primary insomnia in long-term care facility residents in Italy: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *American Geriatrics Society*. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21226679S> t.
- Rodríguez-Morán, M.; Guerrero-Romero, F. 2001. Low Serum Magnesium Levels and Foot Ulcers in Subjects with Type 2 Diabetes. *Archives of Medical Research* 32: 300-303.
- Stendig-Lindberg, G.; Koeller, W.; Bauer, A.; Rob, P.M. 2004. Experimentally induced prolonged magnesium deficiency causes osteoporosis in the rat. *European Journal of Internal Medicine*. 15: 97-107.
- Thompson, J. 2008. *Nutrición*. Edit. Addison-Wesley.
- Yardley, A. 2013. *El Magnesio en la Dieta: Nueva Investigación*. Red Impresiones SAC. Lima.

