

11237
2ej
40



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Centro Médico "La Raza"
División Pediatría
Hospital de Gineco - Obstetricia No 3

NIVELES SERICOS DE MAGNESIO EN EL RECIEN NACIDO DE PRETERMINO Y SU RELACION CON HIPOCALCEMIA

TESIS RECEPCIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE:

P E D I A T R I A

P R E S E N T A :

JUAN MANUEL ESPARZA RAMIREZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

| | |
|---|----|
| DATOS GENERALES DEL PROYECTO | 1 |
| INTRODUCCION Y ANTECEDENTES CIENTIFICOS | 2 |
| HIPOTESIS | 7 |
| REQUERIMIENTOS ETICOS | 8 |
| MATERIAL Y METODOS | 9 |
| CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION | 10 |
| DISEÑO DEL ESTUDIO Y RECOLECCION DE DATOS | 11 |
| RESULTADOS | 12 |
| ANALISIS ESTADISTICO | 14 |
| DISCUSION | 15 |
| CONCLUSIONES | 20 |
| FIGURAS, GRAFICAS Y TABLAS | 21 |
| BIBLIOGRAFIA | 27 |

DATOS GENERALES DEL PROYECTO

TITULO: Niveles séricos de Magnesio en el recién nacido de pretérmino y su relación con hipocalcemia.

OBJETIVO: Estudiar la influencia de la edad gestacional del producto en la concentración sérica de magnesio.

Establecer si existe relación entre hipomagnesemia e hipocalcemia neonatal.

INTRODUCCION

El recién nacido de pretérmino (RNP), tiene varios factores de riesgo para desarrollar complicaciones metabólicas, más aún si son con peso bajo para la edad gestacional (PBEG).

Tomando en cuenta que, para una adecuada homeostasis del RN es necesario el paso transplacentario de diversos nutrientes y de oligoelementos de la madre al producto y que, entre ellos se encuentra el calcio (Ca), y el magnesio (Mg), es necesario saber si los niveles séricos de estos iones son los adecuados para las funciones fisiológicas básicas.

En nuestro medio no se tiene conocimiento de estudios prospectivos en el RNP en relación a niveles séricos de Mg y su relación con hipocalcemia.

Por otra parte se desconoce la incidencia de fallas en el tratamiento de hipocalcemia sintomática con sales de Ca y su relación con la hipomagnesemia.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El Mg es un catión divalente con peso atómico de 24.31 (1), que ocupa el segundo lugar entre los cationes del líquido intracelular (2).

El Mg es indispensable para la activación de numerosos sistemas enzimáticos, entre los cuales cabe mencionar los siguientes: enzimas que -

requieren pirofosfato de tiamina (fosfatasa) (1-3), que son esenciales para romper el adenosin-trifosfato (ATP), el cual es un compuesto de alta energía indispensable para el funcionamiento de la bomba Sodio-Potasio y para transmisión neuroquímica, la contracción muscular, el metabolismo de carbohidratos, lípidos y aminoácidos y otras vías metabólicas que requieren energía en el organismo (3,4). También interviene en la regulación del flujo de Ca a través de la membrana celular y en la liberación intracelular de éste.

El Mg actúa como bloqueador de los canales lentos de Ca y dentro de la célula compite con el Ca por los sitios de unión. Además los niveles séricos bajos de Mg estimulan en forma directa la liberación de parathormona (PTH), que por medio de su acción a nivel óseo y renal incrementa los niveles séricos de Ca y Mg (5-7).

La alta organización del DNA y del RNA, así como de los ribosomas se estabiliza en presencia de este metal (8).

FUENTES

Los vegetales verdes son ricos en Mg, el cual se encuentra quelado al grupo porfirina de la clorofila al igual que en las gramíneas. La carne constituye también una fuente importante de este ión (1,2).

El promedio de ingesta de los adultos oscila de 250-300mg diarios y en niños es de 50 mg por día (1,2). De la cantidad ingerida se absorbe la tercera parte en la porción proximal del intestino delgado. La absorción es un fenómeno activo que guarda relación con el sistema de -

transporte de Ca y las concentraciones séricas de vitamina D.

REGULACION

La PTH y la vitamina D ejercen efectos reguladores en el Mg incrementando sus niveles séricos por su acción a nivel intestinal, óseo y renal, siendo este último el principal órgano de control del Mg (1,2,4,6,9). La excreción renal se reduce drásticamente cuando existe deficiencia de Mg (1,2,6,9). Por otra parte es importante mencionar que algunos autores consideran que el control de la excreción del Mg depende del metabolismo de otros electrolitos (Ca, Fósforo (P) y Sodio), que es regulado principalmente a nivel renal, concepto que hace más patente la regulación a nivel renal del Mg (4).

DISTRIBUCION

En el RN, en tejidos corporales sin grasa existen 0.26 gr/Kg de Mg; 60% del Mg del RN se encuentra en el esqueleto y puede ser rápidamente movilizado. En el músculo estriado la concentración de Mg y la de Fosfato aumentan con el desarrollo. En el cerebro el Mg aumenta después del nacimiento, probablemente por disminución del contenido acuoso del tejido nervioso que ocurre en esta etapa (1,10). La concentración sérica de Mg en el RN de término es mayor que en la madre. El 65% del Mg corresponde a la fracción ionizada y el 35% unido a proteínas, de las cuales la albúmina es la principal fijadora. La proporción entre el líquido intracelular y el extracelular con respecto a las concentraciones de esta ión es de 15:1 (7).

ACCIONES A NIVEL SISTEMICO

El papel del Mg en la función eléctrica celular es complejo, pero básico. En el sistema nervioso central, la liberación de acetilcolina de la placa motora terminal depende la concentración sérica de Mg.

En el músculo los niveles de Ca intracelular dependen de la concentración de Mg, por lo que tiene un papel fundamental para su contracción así como para el tono y contracción arterial.

El Mg regula la liberación de acetilcolina de las glándulas adrenales, corazón y los ganglios del sistema simpático, se ha demostrado también que la contracción del músculo liso del tracto gastrointestinal y del útero grávido dependen de los niveles séricos de Mg (1,2,5).

HIPOMAGNESEMIA EN EL REGIEN NACIDO DE PRETERMINO

La hipomagnesemia en el RNP ya ha sido estudiada por diversos autores (11-14), así mismo se ha observado que se puede asociar a hipocalcemia (13,15,16).

Las causas que pueden dar origen a hipomagnesemia en el RNP son las siguientes:

- a) Alteraciones en la unidad materno-placentaria-fetal (13,14).
- b) Desnutrición in útero (13,14).
- c) Disfunción de la paratiroides por inmadurez o factores maternos (6,7,13,14).

- d) Diabetes o toxemia materna (13,14,17,18).
- e) Desnutrición materna.
- f) Dieta rica en P.
- g) Diuresis inducida por manitol, urea o glucosa.
- h) Tratamiento con diuréticos de asa o con aminoglucósidos (4,21)

Los síntomas asociados se presentan principalmente a nivel neurológico y consiste en: irritabilidad, temblores, hiperreflexia osteotendinosa e incluso crisis convulsivas. A nivel cardíaco se encuentran arritmias y alteraciones en el trazo electrocardiográfico que son similares a los cambios que se presentan en la hipocalcemia (19,20), aunque estos cambios son inconstantes.

HIPOTESIS

Hipótesis alterna.

- 1.- El RNP tiene niveles bajos de Mg.
- 2.- En RNP con PBEG el riesgo de presentar hipomagnesemia es mayor que en el RNP con peso adecuado para la edad gestacional (PAEG).
- 3.- El RNP con hipomagnesemia tiene mayor riesgo de presentar hipocalcemia.

Hipótesis nula.

- 1.- El RNP no tiene niveles bajos de Mg.
- 2.- El RNP con PBEG no tiene mayor riesgo de presentar hipomagnesemia en comparación con el RNP con PAEG.
- 3.- El RNP con hipomagnesemia no tiene mayor riesgo de presentar hipocalcemia.

REQUERIMIENTOS ETICOS

Como la toma de productos forma parte del manejo rutinario de estos RN, el Comité de Investigación del Hospital de Gínaco-Obstetricia No.3 - del Centro Médico la Raza, no consideró necesario la autorización de los padres para la toma de muestras.

MATERIAL Y METODOS

En el servicio de prematuros (5o. piso poniente) del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3, del Centro Médico "La Raza" (I.M.S.S.), en el periodo comprendido del primero de Septiembre al 31 de Diciembre de 1988 - se estudiaron prospectivamente RNP, con más de 3 días de vida extrauterina (VEU).

Se valoró la edad gestacional de acuerdo a la fecha de última menstruación, corroborada mediante la valoración de Ballard (22). De acuerdo a la edad gestacional y somatometría se clasificaron en las curvas de Colorado (23).

METODOLOGIA

Las muestras de sangre se tomaron por punción de vena periférica, separando por medio de centrifugación la fracción globular de la plasmática y determinando al Ca, P y Mg séricos.

Las determinaciones de Mg se llevaron a cabo con reactivo MERCK^R - por medio de espectrofotometría colorimétrica. Las determinaciones de Ca con reactivo A-CENT^R y las determinaciones de P con Phosphore^R-reactivo ambas determinaciones fueron séricas y se analizaron también por medio de espectrofotometría colorimétrica.

Se tomaron como valores normales para Mg de 1.5 a 3.5 mg/dL; para Ca de 7 - 10 mg/dL y para P de 3.5 - 8.6 mg/dL (1, 14).

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Los criterios de inclusión fueron: RN menor de 36 semanas de gestación, mayores de tres días de VEU, que no hubieran recibido ni sales de Ca ni sulfato de Mg.

Los criterios de exclusión fueron: RN mayores de 36 semanas de gestación, con menos de tres días de VEU. Hijos de madre toxémica que hubiera recibido sulfato de Mg como tratamiento. RN con enfermedad grave que pusiera en peligro la vida.

TIPO DE DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio fue prospectivo, observacional, analítico y transversal.

RECOLECCION DE DATOS

Se diseñó una hoja especial para la recolección de datos, la cual se anexa (Fig. 1).

RESULTADOS

En el período comprendido del primero de septiembre al 31 de diciembre de 1988 se valoraron 31 RNP; 16 (51.6%) del sexo masculino y 15 (48.3%) del sexo femenino. (Tabla 1).

Con respecto al número de embarazos: 7 (22.5%) fueron primigestas y 24 (77.4%) multigestas. Por parto eutócico fueron obtenidos 12 (38.7%) y por cesárea 19 (61.2%).

El total de RNP con peso adecuado para la edad gestacional (PAEG) - fue de 15 (48.3%) y 16 (51.6%) correspondieron a RNP con PBEG.

De los RNP con PAEG tres (9.6%), fueron hijos de primigestas y 12 (38.7%) hijos de multigestas. De los RNP con PBEG 4 (12.9%), fueron hijos de primigestas y 12 (38.7%) hijos de multigestas.

Los niveles séricos promedio de Mg fueron : 1.4 mg/dL como mínimo y como máximo 5.4 mg/dL, con una media de 2.3 ± 0.85 mg/dL. Los niveles séricos de Ca fueron 6.8 mg/dL como mínimo y 13.8 mg/dL como máximo, con una media de 8.5 ± 1.48 mg/dL. Los niveles séricos de fósforo que se obtuvieron fueron de 1.5 mg/dL como mínimo y como máximo de 8.4 mg/dL, con una media de 5.2 ± 1.85 mg/dL (Gráfica 1).

El análisis estadístico entre factores clínicos: sexo, peso, número de embarazos y vía de resolución en relación con los niveles séricos de Mg no mostró diferencia significativa. (Tabla 2).

No hubo correlación entre la edad gestacional y los niveles de Mg, ni entre el peso al nacimiento y los niveles de Mg. (Tabla 3).

Por laboratorio se encontró hipomagnesemia en un paciente (3.22%), hipermagnesemia en tres pacientes (9.67%), y normomagnesemia en 27 pacientes (87.09%). Hipocalcemia en dos pacientes (6.45%), hipercalcemia en dos pacientes (6.45%), y normocalcemia en 27 pacientes (87.09%). Con hipofosfatemia tres pacientes (9.67%), hiperfosfatemia en dos (6.45%) y valores normales de fósforo en 23 pacientes (74.19%). Cabe mencionar que en tres pacientes no se determinó el fósforo.

ANALISIS ESTADISTICO

Para el análisis estadístico de los factores clínicos se utilizó el coeficiente de correlación r de Pearson.

Para el análisis de los resultados de los electrolitos (Ca, P y Mg) se utilizó la t de Student para grupos independientes.

DISCUSION

La tendencia actual en el manejo del RNP es la de controlar en forma oportuna y adecuada las alteraciones que puede presentar al nacimiento y en el período neonatal inmediato. La inmadurez generalizada y la disfunción metabólica que implican el nacimiento prematuro hacen necesario el conocimiento de la peculiar composición orgánica de estos pacientes y de las alteraciones fisiopatológicas secundarias.

Desde 1933 Givens (24), inicia los estudios de la composición química del cuerpo humano. En la última década Tsang (13-14), ha estudiado con especial énfasis el Ca y Mg en el RNP y en el RN de término.

El Ca interviene en la función de transporte en las membranas celulares. Cuando aumenta la concentración de Ca hay disminución de la permeabilidad de la membrana y por lo tanto una disminución de la exitabilidad celular. Por el contrario cuando disminuyen las concentraciones de Ca aumenta la exitabilidad. También tiene influencia en la transmisión de iones a través de la membrana de los organelos intracelulares; la liberación de neurotransmisores; la síntesis, secreción y defectos metabólicos de hormonas proteicas y en la activación de enzimas intra y extracelulares. (25).

El P es necesario en todas las acciones enzimáticas y acciones químicas que requieren energía; juega un papel fundamental en el metabolismo del hueso. (25).

El Ca es regulado principalmente por tres hormonas:

1.- La parathormona, que aumenta los niveles séricos de Ca por tres acciones: a) A nivel de hueso aumenta la actividad de los osteoclastos, b) en riñón impide la excreción de Ca lo que provoca fosfaturia y c) a nivel intestinal por medio del 1,25,dihidroxicolecalciferol aumentando la absorción de Ca. (7).

2.- La vitamina D es un derivado del colesterol, que inicia su metabolismo en la piel por la acción de los rayos ultravioleta y que, posteriormente sufre dos hidroxilaciones; una en hígado y otra en riñón, para convertirse en la forma activa (1,25,dihidroxicolecalciferol). Este actúa a nivel intestinal estimulando la síntesis de una proteína fijadora que aumenta la absorción de Ca.

3.- La calcitonina, es la hormona antagonista de la parathormona, por lo que disminuye la actividad de osteoclastos y provoca calciuria y fosfaturia. (25).

El Ca, P y Mg juegan un papel importante en la fisiología de la célula, fundamentalmente en la actividad de la membrana celular y la transmisión neural. En el feto los niveles séricos de Ca, P y Mg, son mayores que los maternos; esto es debido a un transporte activo contra un gradiente de concentración; lo que permite al feto tener reservas de estos minerales. Al nacimiento este ingreso es bruscamente interrumpido, por lo que los niveles séricos de Ca y Mg caen rápidamente; no ocurre así con el P que por el contrario llega a incrementarse por su producción en la glucogenólisis y por su baja eliminación renal debido a la disminu-

ción de la filtración glomerular en el neonato. (26).

En el niño mayor y en el adulto los niveles séricos de estos iones (Ca, P y Mg), son mantenidos en el líquido extracelular por varios sistemas reguladores como son: las glándulas paratiroides, la tiroides, factores en tubo digestivo y los riñones. La diferencia en la efectividad en la función de estos órganos en el RN, hacen que la homeostasis mineral sea más precaria, lo que puede llevar a problemas metabólicos en el RN, en especial al RNP. (27).

Se considera población con riesgo mayor de hipocalcemia e hipomagnesemia: al prematuro, al niño asfiriado, al niño infectado, al hijo de madre diabética, al haber desequilibrio ácido-base como en el hijo de madre toxémica. (28). Y por supuesto en el síndrome de hipocalcemia que se presenta posterior a la corrección de la acidosis metabólica en el lactante. (25). Al dejar de usar la leche semidescremada ya no se han observado hipocalcemias tardías. (29).

En el presente estudio no encontramos diferencias significativas entre los factores clínicos de los pacientes (sexo, peso, vía de resolución), con los niveles séricos de Ca y Mg. Tampoco hubo diferencias con los factores clínicos de la madre (número de embarazos). Los resultados difieren de la literatura debido a que no se encontró hipomagnesemia en los RNP con PBEG, ni en los hijos de madres primíparas. (13).

Hay una relación entre las concentraciones séricas de Mg y Ca (6,7 11,14,15): incluso se ha reportado hipocalcemia sintomática resistente -

al tratamiento con sales de Ca que ha mejorado con la administración de sulfato de Mg. (30). Esta hipocalcemia es secundaria a las concentraciones bajas de Mg el cual activa una adenil-ciclase dependiente de Mg liberándose por este medio paratohormona (25), que como ya se describió anteriormente actúa incrementando los niveles séricos de Ca.

En este estudio no encontramos relación entre los niveles de Mg y - lo que sugiere un adecuado funcionamiento de la paratiroides en estos pacientes, y otro factor sería la disminución en la excreción renal. (26).

Practicamente 50% de nuestra población fueron RNP con PBEG con sólo un caso de hipomagnesemia.

Con estos resultados se pueda plantear lo siguiente: el RNP al igual que el RNP con PBEG tiene reservas establecidas y adecuadas de Mg antes de las 34 semanas de gestación; y no hay pérdidas importantes de este ión en las primeras 72 horas.

Además se tendrá que valorar si los niveles séricos de Mg son los adecuados para establecer valores normales, ya que como se sabe sólo el 1% del Mg total se encuentra libre en el plasma (1,2,9). Actualmente se pueden medir niveles linfocitarios de Mg que tienen mayor confiabilidad (5), en nuestro medio aún no contamos con este estudio.

El presente estudio tiene utilidad como referencia para trabajos futuros en los que se deberá valorar normomagnesemia con tomas simultáneas de Mg sérico, urinario, así como Ca y P séricos, y correlación con elec-

trocardiograma en el RNP, realizando estas determinaciones en forma seriada desde el nacimiento hasta los cinco días de vida, para establecer patrones normales confiables y alteraciones en los mismos.

CONCLUSIONES

- 1.- El RNP no tiene niveles séricos bajos de Mg.
- 2.- El RNP con PBEG no tiene mayor riesgo de presentar hipomagnesemia en comparación con el RNP con PAEG.
- 3.- El RNP con hipomagnesemia no tiene mayor riesgo de presentar hipocalcemia.

CASO CONTROL NIVELES DE Ca Y Mg EN EL R.N. PREMATURO ²¹

MADRE EDAD G P C A ANTECEDENTES DE:

GRADO LEVE ECLAMPSIA
 TOXEMIA MODERADA CONA
 GRAVE H.A. CRONICA
 OTROS _____

OBITO
 DIV
 PREMATUREZ
 MALFORMADO
 TOXEMIA

Nombre: _____

Cédula: _____

Domicilio: _____

TRATAMIENTO _____

Teléfono _____

EVOLUCION EMBARAZO _____ MEDICAMENTO _____

TIPO _____

TIEMPO _____

OSIS _____

PARTO

S.F.A.

FECHA DE NACIMIENTO

DIA MES AÑO

EUTOCICO FORCEPS CESAREA T.OBST.

ANESTESIA SIN S.P.D. GENERAL LOCAL

PRODUCTO

SEXO PESO

TALLA PC

INDICE DE MILLER EDAD GEST.

CURVAS DE COLORADO: MAYOR

ADECUADO MENOR

CLIFORD

APGAR MALFORMACIONES NO SI CUALES: _____

SILVERMAN

LABORATORIO

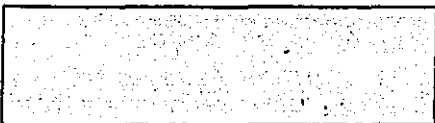
Nº _____ Hrs. _____ LEUCOCITOS _____ PQTAS. _____ TIPO Rh

IONES Ca _____ P _____ Mg _____ EKG _____

CLINICA

TEMBLORES FINOS HIPEREXCITABILIDAD

CONVULSIONES OTROS _____



EVOLUCION _____

COMPLICACIONES _____

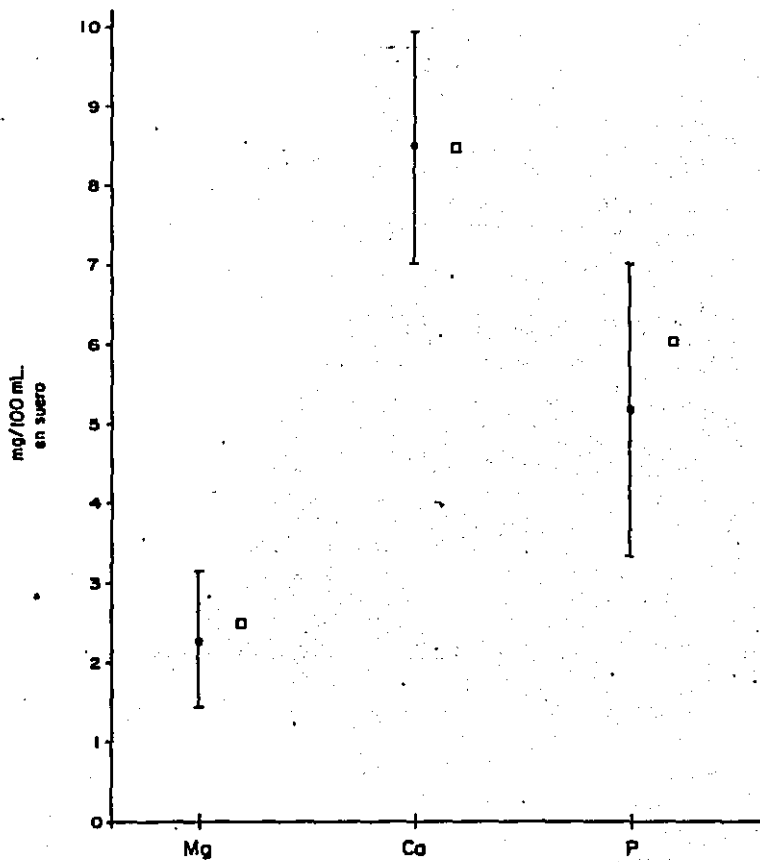
TRATAMIENTO _____

ALTA

VIVO MUERTO

SECUELAS DIAS INTERNADO

GRAFICA I



$\bar{x} \pm D.S.$

\square = Valores normales.

GRAFICA 1.

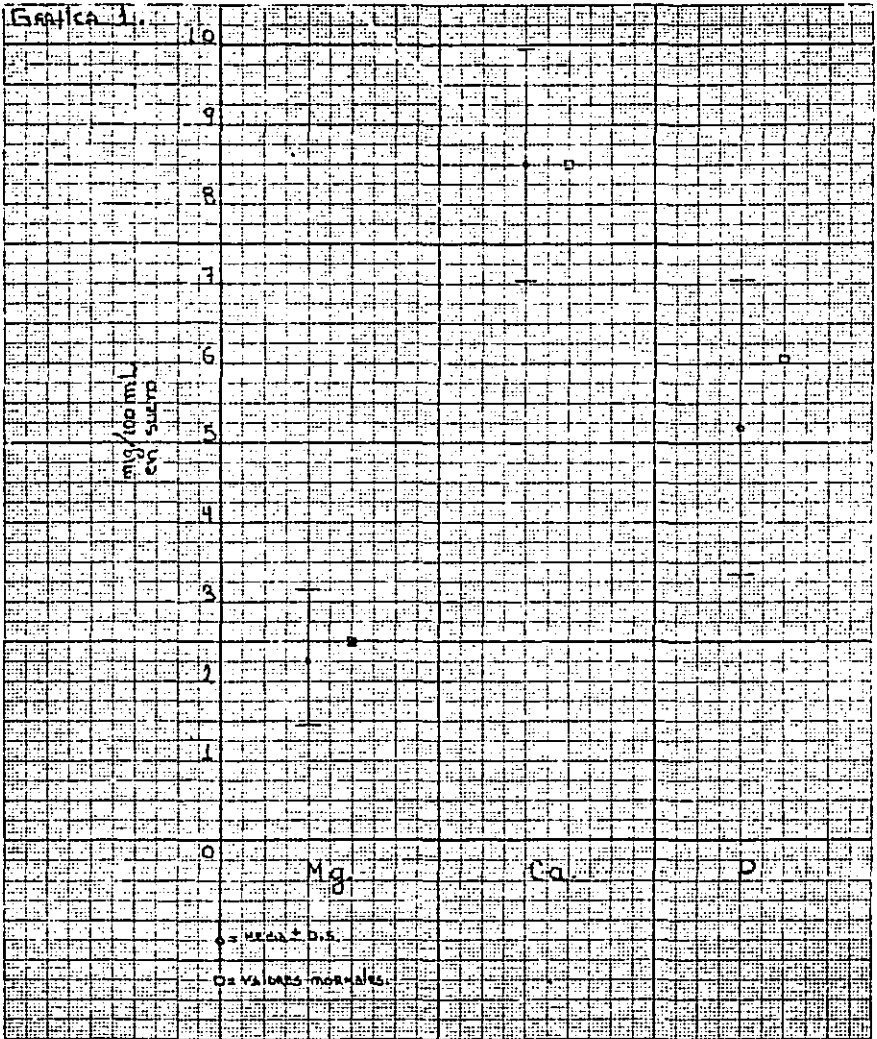


TABLA 1 Características clínicas de la madre y del producto. Valores de Ca, P y Mg (mg/dl)

| CASO | EDAD MATERNA | No. DE GESTA | TIPO DE PARTO | SEXO DEL PRODUCTO | EDAD GESTACIONAL | PESO | Ca | P | Mg | PATOLOGIA AGREGADA |
|------|--------------|--------------|---------------|-------------------|------------------|-------|------|------|-----|--------------------|
| 1 | 27 años | 5 | E* | H ⁺ | 32 semanas | 1.025 | 8,8 | 3.1 | 2.3 | APNEA, ICTERICIA |
| 2 | 34 años | 5 | G** | M | 32 semanas | 1.250 | 9,4 | - | 2.3 | Ninguna |
| 3 | 23 años | 3 | C | F ⁺⁺ | 33 semanas | 1.300 | 8,7 | 6.2 | 2.0 | NEUMONIA |
| 4 | 31 años | 3 | E | F | 35 semanas | 1.330 | 8,8 | 10.0 | 1.4 | APNEA, ICTERICIA |
| 5 | 30 años | 3 | C | F | 36 semanas | 1.350 | 8,8 | 4.4 | 1.7 | Ninguna |
| 6 | 26 años | 2 | C | F | 34 semanas | 1.400 | 8,4 | 5.0 | 2.1 | ANEMIA |
| 7 | 21 años | 2 | C | F | 35 semanas | 1.400 | 9,7 | 3.7 | 1.8 | Ninguna |
| 8 | 29 años | 2 | C | F | 35 semanas | 1.400 | 8,0 | 3.8 | 2.3 | APNEA, ICTERICIA |
| 9 | 21 años | 4 | E | F | 32 semanas | 1.420 | 8,4 | 5.7 | 3.4 | ICTERICIA |
| 10 | 17 años | 1 | E | M | 35 semanas | 1.450 | 8,1 | 3.4 | 2.5 | Ninguna |
| 11 | 18 años | 1 | E | F | 32 semanas | 1.600 | 11,4 | 7.3 | 3.7 | Ninguna |
| 12 | 24 años | 2 | C | M | 36 semanas | 1.660 | 9,0 | 5.3 | 2.5 | ICTERICIA |
| 13 | 25 años | 1 | C | F | 36 semanas | 1.710 | 6,8 | 1.5 | 2.0 | Ninguna |
| 14 | 23 años | 2 | E | M | 33 semanas | 1.750 | 7,2 | 5.8 | 1.9 | Ninguna |
| 15 | 42 años | 16 | G | F | 35 semanas | 1.750 | 9,0 | 5.8 | 1.8 | Ninguna |
| 16 | 18 años | 2 | E | M | 35 semanas | 1.750 | 8,3 | 6.0 | 2.1 | ICTERICIA |
| 17 | 28 años | 1 | C | M | 36 semanas | 1.750 | 7,4 | 5.0 | 1.8 | Ninguna |

| CASO | EDAD MATERNA | No. DE GESTA | TIPO DE PARTO | SEXO DEL PRODUCTO | EDAD GESTACIONAL | PESO | Ga | P | Mg | PATOLOGIA AGREGADA |
|------|--------------|--------------|---------------|-------------------|------------------|-------|------|-----|-----|-----------------------|
| 18 | 34 años | 5 | C | F | 35 semanas | 1.900 | 8.6 | 6.0 | 2.2 | Ninguna |
| 19 | 25 años | 3 | E | M | 34 semanas | 1.920 | 4.6 | 6.4 | 1.9 | Ninguna |
| 20 | 29 años | 3 | C | M | 35 semanas | 1.950 | 8.2 | 4.9 | 1.8 | Ninguna |
| 21 | 18 años | 1 | E | F | 36 semanas | 1.975 | 7.0 | 3.4 | 1.9 | Ninguna |
| 22 | 21 años | 2 | C | F | 36 semanas | 2.050 | 9.0 | 6.0 | 2.2 | Ninguna |
| 23 | 33 años | 2 | E | F | 35 semanas | 2.100 | 9.2 | 6.0 | 1.8 | Ninguna |
| 24 | 35 años | 1 | C | F | 36 semanas | 2.200 | 8.3 | - | 2.4 | Ninguna |
| 25 | 27 años | 2 | C | M | 36 semanas | 2.275 | 6.9 | 5.6 | 2.2 | ICTERICIA |
| 26 | 32 años | 4 | C | M | 35 semanas | 2.300 | 13.8 | 8.4 | 4.8 | Ninguna |
| 27 | 31 años | 3 | C | M | 34 semanas | 2.300 | 8.8 | 2.1 | 5.4 | T.T.R.N. [#] |
| 28 | 18 años | 3 | E | M | 36 semanas | 2.300 | 8.5 | - | 2.3 | DIARREA, ICTERICIA |
| 29 | 28 años | 3 | C | F | 34 semanas | 2.375 | 9.8 | 2.5 | 2.6 | ICTERICIA |
| 30 | 33 años | 5 | E | M | 36 semanas | 2.400 | 8.5 | 6.9 | 1.9 | ICTERICIA |
| 31 | 30 años | 3 | C | M | 35 semanas | 2.450 | 9.0 | 4.9 | 2.0 | ICTERICIA, DIARREA |

* Eutócico

+ Masculino

Taquipnea Transitoria

** Cesárea

++ Femenino

del Recién Nacido

TABLA 2 Factores clínicos en relación con niveles séricos de Mg en RNP

| Factor | Niveles de Mg (mg/dL) | No. de Pacientes | | Factor | Niveles de Mg (mg/dL) | No. de Pacientes | P |
|-------------------------|-----------------------|------------------|----|------------------------|-----------------------|------------------|----|
| Masculinos | 2.47 ± 1.05 | 16 | VS | Femeninos | 2.22 ± 0.61 | 15 | NS |
| Primigestas | 2.37 ± 0.64 | 7 | VS | Multigestas | 2.35 ± 0.09 | 24 | NS |
| Cesárea | 2.40 ± 0.98 | 19 | VS | Parto autó-ciclo | 2.25 ± 0.66 | 12 | NS |
| Peso adecuado | 2.60 ± 1.12 | 15 | VS | Peso bajo | 2.11 ± 0.45 | 16 | NS |
| Primigestas con RNPBEG* | 2.05 ± 0.31 | 4 | VS | Multigestas con RNPBEG | 2.14 ± 0.50 | 12 | NS |

* Recién nacidos con peso bajo para la edad gestacional

TABLA 3

Correlación entre edad gestacional y niveles séricos de Mg

Correlación entre peso y niveles séricos de Mg

| | Edad gestacional, Peso Media \pm D.S. | Nivel de Mg Media \pm D.S. | No. de Pacientes | Coefficiente de correlación | P |
|------------------|--|---------------------------------|---------------------|--------------------------------|----|
| Edad gestacional | 34.8 \pm 1.2 (semanas) | 2.3 \pm 0.8 (mg/dL) | 31 | -0.31 | NS |
| Peso | 1.79 \pm 0.3 (kg) | 2.3 \pm 0.8 (mg/dL) | 31 | 0.24 | NS |

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Peach MJ: Cationes: Calcio, Magnesio, Bario, Litio y Amonio. En: --- Goodman LS, Gildman A, ed: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. México: Interamericana, 1978: 661-663.
- 2.- Muñoz RA: Magnesio. En: Gordillo PJ ed: Electrolitos en Pediatría. 3ª ed. México: Ediciones del Hospital Infantil de México, 1983: 265-267.
- 3.- Lee C, Zaloga GP: Magnesium Metabolism. Seminars in Respiratory Med 1985; 7:75-80.
- 4.- Chernow B, Smith JA y col: Hypomagnesemia: Implications for the critical care specialist. Crit Care Med 1985; 10: 193-196.
- 5.- Thomas G: Magnesium's Role in Health and Disease. Comp Ther 1987; 13: 29-31.
- 6.- Anast GS, Mohs JM, Kaplan SL: Evidence for parathyroid failure in magnesium deficiency. Science 1972; 177: 606-608.
- 7.- Agus Z, Wassertein A, Goldfarb S: Disorders of calcium and magnesium homeostasis. Am J Med 1982; 72: 473-488.
- 8.- Goldberger E: Syndromes associated with hypomagnesemia and hypermagnesemia. En: Goldberger E, ed: Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes. Philadelphia: Lean and Febiger, 1980: 358-364.
- 9.- Warren EC, Wacker JA, Parisi AP: Magnesium metabolism. N Engl J Med 1968; 278: 712-717.
- 10.- Venkataraman PS, Kirk MR, Tsang RC: Calcium, phosphorus, magnesium and calcitonin concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of

- children. Am J Dis Child; 141: 75-77.
- 11.- Geer F, Tsang RC, Levin R: Increasing serum calcium and magnesium - concentrations in breast-fed infants: Longitudinal studies of minerals in human milk and in sera of nursing mothers and their infants. J Pediatr- 1982; 100: 59-64.
- 12.- Nelson N, Finnstrom O, Larson L: Neonatal Hyperexcitability in relation to plasma ionized calcium, magnesium, phosphate and glucose. Acta Pediatr Scand 1987; 76: 579-584.
- 13.- Tsang RC, William OH: Serum magnesium levels in low birth weight infants. Am J Dis Child 1970; 120: 44-48.
- 14.- Tsang RC: Neonatal magnesium disturbances. Am J Dis Child; 1972; 124: 282-293.
- 15.- Zimmet P: Plasma ionized calcium in hypomagnesemia. Br Med J; 1968; 622: 301-302.
- 16.- Paunier L, Slatopolsky E: Efficacy of parathyroid hormone in patients with severe hypomagnesemia. J Clin Endocrin and Metabol 1974; 38: 363-371.
- 17.- Mimouni F, Tsang RC, Hertzberg VS, Miodovnik M: Polycythemia and hypocalcemia in infants of diabetic mothers. Am J Dis Child 1986; 140; - 798-799.
- 18.- Tsang RC, Keinman LI, Sutherland JM: Hypocalcemia in infants of -- diabetic mothers. J Pediatr 1972; 80: 384-395.
- 19.- Wan Chun C, Xi Xiang F, Zhen-Jia P: ECG changes in early stage of - magnesium deficiency. Am Heart J 1982; 104: 1115-1116.
- 20.- Wong HB: Association between serum magnesium and convulsions and - tremor in childrens and infants. Lancet 1982; 1: 18-21.

- 21.- Zuloaga GP, Chernow B y col: Hypomagnesemia is a common complication of aminoglycoside therapy. Surg Gynecol Obstet 1984; 158: 561-565.
- 22.- Ballard JL, Kazmaier NK, Driver M: A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. J Pediatr 1979; 95: 769-774.
- 23.- Lubchenco LC, Hasman C, Dressler M, Boyd E: Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 26 to 42 weeks of gestation Pediatrics 1966; 37: 403-408.
- 24.- Givens MH, Machy IG: The chemical composition of the human fetus. J Biol Chem 1933; 102: 7-17.
- 25.- Root AW, Harrison HE: Recent advances in calcium metabolism. J Pediatr 1976; 88: 1-18.
- 26.- Tsang RC: Alteraciones del metabolismo del calcio y del magnesio. En: Behrman ed: Enfermedades del feto y del recién nacido. 3a. ed. Argentina: Panamericana, 1985: 1046-1060.
- 27.- Tsang RC: Homeostasis perinatal. Clin Perinatol 1977; 2: 383-403.
- 28.- Gómez GM, Cruz Bolaños JA, Jiménez BE, Tuddon GH: Recién nacido hijo de madre toxémica. Bol Med Hosp Inf Mex 1985; 42: 179-187.
- 29.- Cooper L: Hypocalcemia, Hypercalcemia. En: Cloherty ed: Manual of neonatal care. 2a. ed. Boston/Toronto: Little Brown and Company, 1985: 343-351.
- 30.- Mays JE, Keele DK: Serum magnesium levels in healthy children and various disease states. Am J Dis Child 1961; 102: 623-624.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA