

Usos do Sulfato de Magnésio em Obstetrícia e em Anestesia*

*Applications of Magnesium Sulfate in Obstetrics and Anesthesia**

Fabiano Timbó Barbosa, TSA¹, Luciano Timbó Barbosa², Mário Jorge Jucá³, Rafael Martins da Cunha⁴

RESUMO

Barbosa FT, Barbosa LT, Jucá MJ, Cunha RM – Usos do Sulfato de Magnésio em Obstetrícia e em Anestesia.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O magnésio é um íon predominantemente intracelular. Seu efeito bloqueador do receptor NMDA lhe confere características analgésicas e sedativas. O objetivo desse artigo foi revisar a fisiologia, a farmacologia e a diminuição da concentração plasmática do magnésio, assim como algumas das suas aplicações em obstetrícia e em anestesia.

CONTEÚDO: O magnésio é um cátion intracelular que possui múltiplas funções: é cofator de enzimas do metabolismo glicídico e de enzimas da degradação dos ácidos nucleicos, proteínas e ácidos graxos; regula a passagem de íons transmembrana e intervém na atividade de várias enzimas. O paciente em estado crítico apresenta tendência à hipomagnesemia e o tratamento consiste em corrigir a causa quando possível acompanhada da reposição do magnésio. Já foi demonstrada a redução da concentração alveolar mínima (CAM) dos agentes inalatórios em animais e do uso de opioides em humanos sob anestesia.

CONCLUSÕES: O sulfato de magnésio vem sendo utilizado em obstetrícia com boa efetividade para inibição do trabalho de parto prematuro e para o tratamento das crises convulsivas associadas ao quadro de eclâmpsia. É um fármaco com potencial analgésico e sedativo que pode ser utilizado como coadjuvante durante a anestesia geral atenuando a resposta pressórica à intubação traqueal e diminuindo a necessidade de anestésicos.

Unitermos: ANESTESIA, Geral; DOENÇAS: hipertensiva específica da gravidez, eclâmpsia; DROGAS: sulfato de magnésio; FARMACOLOGIA: sulfato de magnésio, hipomagnesemia

* Recebido (**Received from**) do Hospital da Agroindústria do Açúcar e do Alcool do Estado de Alagoas

1. Mestre em Ciências; Docente da Universidade Federal de Alagoas
2. Clínico do Hospital Geral do Estado Professor Oswaldo Brandão Vilela; Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica
3. Docente da Universidade Federal de Alagoas; Pós-doutorado em Coloproctologia pela Universidade do Texas, Dallas, EUA; Doutor em Gastroenterologia Cirúrgica na Área de Concentração em Coloproctologia; Especialista em Didática do Ensino Superior pela Universidade Ibirapuera
4. Anestesiologista do Hospital Unimed – Maceió

Apresentado (**Submitted**) em 15 de junho de 2009
Aceito (**Accepted**) para publicação em 7 de outubro de 2009

Endereço para correspondência (**Correspondence to**):
Dr. Fabiano Timbó Barbosa
Rua Comendador Palmeira, 113/202
Farol, Maceió, AL
CEP: 57051-150
fabianotimbo@yahoo.com.br

SUMMARY

Barbosa FT, Barbosa LT, Jucá MJ, Cunha RM – Applications of Magnesium Sulfate in Obstetrics and Anesthesia.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Magnesium is predominantly an intracellular ion. Its blocking effects on NMDA receptors are responsible for the analgesic and sedative characteristics of this ion. The objective of this study was to review the physiology, pharmacology, and decreased plasma levels of magnesium, as well as its applications in obstetrics and anesthesia.

CONTENTS: Magnesium is an intracellular cation with multiple functions: it is a cofactor for enzymes of the glucose metabolism and those that participate in the degradation of nucleic acids, proteins, and fatty acids; it regulates the movements of transmembrane ions; and it intervenes in the activity of several enzymes. Critical patients have a tendency to develop hypomagnesemia, and the treatment consists in correcting the cause, whenever possible, and replacement of magnesium. A reduction in the minimum alveolar concentration (MAC) of inhalational agents in animals and the use of opioids in humans under anesthesia has been demonstrated.

CONCLUSIONS: Magnesium sulfate has been used in obstetrics with good results, inhibiting premature labor and in the treatment of eclampsia-associated seizures. It is potentially analgesic and sedative, and could be used as adjuvant during general anesthesia, attenuating the blood pressure response to tracheal intubation and decreasing the need of anesthetics.

Keywords: ANESTHESIA, General; DISEASES: pregnancy-related hypertension, eclampsia; DRUGS: magnesium sulfate; PHARMACOLOGY: magnesium sulfate, hypomagnesemia.

INTRODUÇÃO

O magnésio é o segundo cátion intracelular mais abundante^{1,2} e o quarto considerando também o meio extracelular.¹ Está envolvido como cofator em mais de 300 reações conhecidas como:³ ligação hormonal ao receptor, fluxo de íons transmembrana, regulação do sistema adenilatociclase, contração muscular, atividade neuronal, tônus vasomotor, excitabilidade cardíaca, liberação de neurotransmissores e ligação do cálcio em seu canal. Haubold e Meltzer reportaram, em 1906, os bloqueios sensitivo e motor em humanos após o uso do sulfato de magnésio intratecal; em 1950, o magnésio foi utilizado em anestesia, mormente para controle de convulsões em grávidas. Atualmente, possui as mais diversas indicações em anestesia, na obstetrícia e em terapia intensiva.³⁻⁵ O objetivo deste artigo foi revisar a fisiologia, a farmacologia e a diminuição da concentração plasmática do magnésio, assim como algumas das suas aplicações em obstetrícia e em anestesia.

FISIOLOGIA E AÇÕES FARMACOLÓGICAS

O magnésio é um cátion intracelular que possui múltiplas funções: participa do metabolismo energético, pois é cofator de enzimas do metabolismo glicídico, e é cofator de enzimas da degradação dos ácidos nucleicos, das proteínas e dos ácidos graxos;^{5,6} regula a passagem de íons transmembrana⁵ e intervém na atividade de várias enzimas.⁵⁻⁷

O magnésio é considerado antagonista fisiológico natural do cálcio exercendo múltiplos mecanismos de regulação, como:^{1-3,8-11} antagonismo competitivo com ação no canal de cálcio tipo L, efeito inibitório sob a enzima Ca^{2+} -ATPase e agindo como cofator de todas as enzimas que participam da transferência de fosfato que utilizam ATP. Em altas concentrações, possui ação inibitória sob a enzima Na^+/K^+ -ATPase.⁵

O magnésio chega ao organismo por meio da absorção intestinal no jejuno e no íleo com a absorção variando entre 11% e 65% do que foi ingerido.¹² O rim é o principal regulador dos níveis corporais de magnésio de tal forma que é capaz de eliminar quase 100% do magnésio filtrado em caso de sobrecarga.⁵

A Medicina ainda não elucidou completamente o mecanismo de ação do sulfato de magnésio utilizado para fins terapêuticos.¹³ Algumas proposições a seguir foram desenvolvidas com o passar dos anos:

- Inibição da liberação de acetilcolina na junção neuromuscular^{9,14} com efeito relaxante muscular que é conhecido desde 1950.³ A hipermagnesemia diminui a sensibilidade da placa motora à acetilcolina e a amplitude do potencial de placa terminal.⁹
- É antagonista do receptor NMDA do glutamato,^{1,2,5,10,11} sendo esse receptor o responsável pelo processo de sensibilização central.¹⁰ A ligação a esse receptor confere propriedades analgésicas,^{1,3,11} anticonvulsivantes^{5,14,15} e sedativas.⁵
- Pode aumentar a síntese de prostaciclina e inibir a enzima conversora de angiotensina, levando à vasodilatação.¹¹
- Diminui a liberação de catecolaminas após o estímulo simpático.^{1,5,9,11} Tem sido utilizado para tratamento das crises hipertensivas que ocorrem no feocromocitoma durante procedimentos cirúrgicos ou fora do ambiente cirúrgico.⁵
- Em pacientes com asma, inibe a liberação de histamina e acetilcolina^{5,16} e potencializa os efeitos dos agentes beta-adrenérgicos.⁵ Seu uso está indicado somente nos casos graves, pois diminui a incidência de internações hospitalares e o tempo de permanência na unidade de terapia intensiva, possuindo poucos efeitos benéficos nos casos de moderada a leve intensidades.¹⁶

HIPOMAGNESEMIA

O organismo contém entre 21 e 28 gramas de magnésio.⁵ Sua distribuição corporal é: 53% nos ossos, 27% nos músculos, 19% em tecidos moles, 0,3% nos eritrócitos e 0,3% no plasma.^{5,6} Da parte que está no plasma, 55% está na forma ionizada e 45% ligados às proteínas plasmáticas ou quebrado

como ânions divalentes, tais como fosfato e sulfato.⁶ Sua concentração plasmática varia entre 1,6 e 2,3 mg.dL.^{1-5,6} O fato do magnésio ser abundante íon intracelular aliado à baixa quantidade plasmática torna a medição desse íon no plasma uma forma pouco avançada para avaliar o seu real estado de deficiência ou sobrecarga no organismo.⁵

As reservas corporais de magnésio são melhor analisadas pela avaliação da excreção urinária em paciente sem deficiência renal.^{5,6} Sob circunstâncias normais, pequena quantidade de magnésio é eliminada na urina.⁶ O teste da retenção urinária é realizado por meio da coleta de urina em 24 horas após infusão venosa de 6 g de sulfato de magnésio.⁶ Quando mais de 70% do infundido são recuperados na urina, a deficiência é improvável,⁵ mas, quando menos de 50% é recuperado na urina, é provável que a reserva corporal esteja deficiente.⁶

A hipomagnesemia ocorre em 10% a 20% dos pacientes internados em enfermaria de clínica geral⁶ e 60% dos pacientes de Unidades de Terapia Intensiva (UTI),^{6,7} 7% das admissões de cetoacidose,⁶ 30% das admissões de UTI neonatal e alcança cifras de 70% após revascularização coronariana em adultos.⁵ A presença de hipomagnesemia em UTI cirúrgica já foi associada ao aumento de mortalidade⁷. A clínica da hipomagnesemia é inespecífica⁶ e está associada a disritmia cardíaca,⁸ diminuição do índice cardíaco,⁸ redução da excitabilidade neuromuscular,⁷ desorientação,⁹ convulsão⁹ e conduta psicótica.⁹ É a principal causa de hipopotassemia refratária.⁷

O paciente em estado crítico apresenta tendência à hipomagnesemia por vários fatores: deficiência no aporte, aumento das perdas e redistribuição no organismo.⁵ A principal causa de hipomagnesemia é o uso de diuréticos e ocorre em 50% dos usuários crônicos de furosemida.⁶ Outras causas possíveis são:⁵ nutrição parenteral total; pancreatite; queimados; circulação extracorpórea; uso de beta-agonistas, aminoglicosídeos e anfotericina B; diarreia; necrose tubular aguda e hipoparatiroidismo.

O tratamento consiste em correção da causa quando possível e reposição do íon magnésio.⁵ A absorção intestinal de magnésio é errática e deve-se dar preferência à via venosa para uso terapêutico.^{5,7} Deve-se infundir 6 g em 24 horas^{5,7} e, em pacientes em estado grave, deve-se manter o nível sérico acima de 2,0 mg.dL⁻¹ 7.

APLICAÇÕES EM OBSTETRÍCIA

O sulfato de magnésio vem sendo utilizado em obstetrícia desde 1925 para prevenção e controle das crises convulsivas na doença hipertensiva específica da gravidez^{17,18} com a vantagem de diminuir a resistência vascular periférica sem alterar o fluxo sanguíneo uterino.⁵

Foi postulado que a propriedade anticonvulsivante do sulfato de magnésio se deve ao bloqueio do receptor NMDA.^{5,14} Considerações têm sido feitas sobre o real efeito do magnésio no tratamento das convulsões no quadro de eclâmpsia, pois seus efeitos na junção neuromuscular podem mascarar o real efeito do magnésio no sistema nervoso central.¹⁹ Doses utili-

zadas para deprimir a atividade da junção neuromuscular têm sido utilizadas em pacientes grávidas²⁰ e pequenas alterações, ou mesmo nenhuma modificação, têm sido reportadas no eletroencefalograma em alguns estudos com mulheres sem eclampsia,²¹ com eclâmpsia²² e nos modelos em animais.²³ Estudos com Dopplerfluxometria demonstraram que ocorre vasodilatação cerebral^{2,5} e reversão do vasoespasm cerebral^{2,15} após o uso de magnésio.

O nível sérico terapêutico para o tratamento das convulsões varia entre 4,2 e 8,4 mg.dL⁻¹ que pode ser obtido pela administração intramuscular de 6 g seguidos de 2 g a cada hora, pela via venosa na dose de 3 a 4 g (máximo de 1 g.min⁻¹) ou pela combinação de ambas as vias.¹⁹ Há dois esquemas bastante difundidos para o uso do magnésio na prática clínica: Pritchard e Zuspan.¹⁸ O esquema de Pritchard inicia-se com dose de 14 g, sendo 4 g por via venosa e 5 g em cada região glútea.¹⁸ A manutenção é feita com 5 g a cada 4 horas em região glútea.¹⁸ O esquema de Zuspan inicia-se com 4 g por via venosa.¹⁸ A manutenção é feita com infusão contínua venosa, fazendo 1 g a cada hora.¹⁸

Os níveis plasmáticos elevados trazem efeitos adversos (Tabela I); por isso, é necessário observar alguns parâmetros clínicos para garantir segurança do uso.¹⁷ Esses parâmetros são: diurese de 25 mL.h⁻¹, reflexo patelar presente, frequência respiratória maior que 12 incursões respiratórias por minuto e dados vitais inalterados (pressão arterial, pulso e consciência).¹⁷

O magnésio diminui em 52% o risco de convulsão quando comparado com o diazepam e 67% quando comparado com a fenitoína.²⁴ Esse estudo aumentou o uso de magnésio de 2% para 40% em pacientes pré-eclâmpicas no Reino Unido.¹⁹ Os benzodiazepínicos só têm indicação para o tratamento das crises convulsivas no período após o parto,¹⁷ na ausência do sulfato de magnésio¹⁷ ou na falha terapêutica no tratamento das convulsões do sulfato de magnésio.²

Futuras pesquisas nesta área serão focadas também no estudo da aquaporina 4,¹⁹ uma proteína ligada ao canal de água e encontrada na parte final do axônio dos astrócitos e que está em quantidade elevada quando ocorre edema cerebral.¹⁹ O edema cerebral em substância branca da região posterior do encéfalo tem sido documentado em pacientes com eclâmpsia nos estudos com ressonância magnética.²⁵ Essa alteração também foi documentada nos modelos animais de eclâmpsia.²⁵ A proteína aquaporina 4 tem sua expressão elevada na gravidez²⁶ e o uso do sulfato de magnésio diminui a expressão cerebral de aquaporina 4, podendo atenuar a formação do edema cerebral em pacientes com eclâmpsia.²⁷

Tabela I – Manifestações Clínicas da Hipermagnesemia

Dose sérica em mg.dL ⁻¹	Sintoma
5-9	Terapêutica
10-15	Arreflexia
15-20	Paralisia respiratória
≥ 25	Parada cardíaca

O magnésio tem sido utilizado como fármaco-padrão para a realização da tocolise no tratamento do trabalho de parto prematuro com o qual outras medicações vêm sendo comparadas.²⁸ O mecanismo de ação ainda não foi completamente elucidado, mas parece ser decorrente do antagonismo à ação do cálcio por meio da competição por seus locais de ligação.²⁸

A dose de ataque para tocolise varia entre 4 e 6 g sob infusão venosa no período de 15 a 30 minutos, seguida de manutenção venosa de 2 a 6 g por hora.²⁸ Muitas pacientes que recebem o magnésio apresentam efeitos adversos menores como: calor no corpo, escotomas, náusea, vômito, visão borrada ou dupla e letargia.^{5,28} Os efeitos adversos podem ser revertidos pela administração de 1 g de gluconato de cálcio venoso.⁵

APLICAÇÕES EM ANESTESIA

O uso do sulfato de magnésio em anestesia vem ampliando as suas indicações para situações fora do ambiente da obstetria com o passar dos anos.⁵ É um fármaco com propriedades analgésicas e sedativas com potencial para neuro e cardioproteção, embora não se saiba exatamente por quais mecanismos ele possa exercer a proteção cardíaca e neuronal.^{5,29}

Durante infarto agudo do miocárdio (IAM), 80% dos pacientes apresentam hipomagnesemia nas primeiras 48 horas, provavelmente pelos altos níveis séricos de catecolaminas.⁶ A deficiência do magnésio leva à despolarização das células e promove taquicardias.⁶ Dois estudos usando magnésio em pacientes com IAM, LIMIT 2 e ISIS 4, mostraram resultados antagônicos com relação à mortalidade.⁵ Somente o LIMIT 2 mostrou redução da mortalidade, porém a particularidade desse estudo é que o magnésio foi utilizado antes da recuperação espontânea ou farmacológica do vaso ocluído.⁵ O uso profilático para prevenir a hipomagnesemia durante a circulação extracorpórea é controverso, embora se tenha demonstrado diminuição na incidência de taquicardias ventriculares e fibrilação atrial.⁵

A isquemia neuronal provoca a saída de ATP da célula e a entrada de cálcio que inicia a liberação de metabólitos tóxicos culminando com a morte celular.⁵ O bloqueio do receptor NMDA do glutamato inibe a entrada de cálcio na célula e contribui para a proteção neuronal.^{3,29-31} Outras prováveis ações para proteção cerebral são: diminuição da liberação pré-sináptica de neurotransmissores excitatórios,³² bloqueio dos canais de cálcio,^{32,33} supressão da despolarização anóxica,³² ação antioxidante^{31,32} e aumento do fluxo sanguíneo cerebral.^{29,30,32,33} Além disso, ocorre conservação de energia na célula, já que o magnésio está unido ao ATP no citosol.^{5,29}

Dois estudos mostraram resultados antagônicos em pacientes com isquemia cerebral, IMAGE e FAST-MAG.³² Uma dose de 90 mg.kg⁻¹ diminuiu volume do infarto após embolia na artéria cerebral média em 48% quando aplicado nas primeiras seis horas.³² É possível que as doses utilizadas no estudo IMAGE tenham sido insuficientes para causar aumento da concentração de magnésio nas células cerebrais.¹⁵

O magnésio tem sido utilizado como fármaco para atenuar a resposta cardiovascular à intubação traqueal.⁵ Esse efeito se deve, provavelmente, à diminuição da liberação das catecolaminas após o estímulo simpático.^{1,3,5,11,34,35} A dose de 40 mg.kg⁻¹ tem-se mostrado de igual eficácia à dose 10 µg.kg⁻¹ de alfentanil e de maior efetividade que 1,5 mg.kg⁻¹ de lidocaína⁵ para esse fim. É um fármaco complementar no tratamento das crises hipertensivas que ocorrem durante intervenções cirúrgicas para tratamento de feocromocitoma por causa do seu efeito inibidor da liberação de catecolaminas pela glândula suprarrenal.⁵

O magnésio inibe a liberação da acetilcolina na junção neuromuscular e age como relaxante muscular potencializando a ação dos bloqueadores neuromusculares não despolarizantes.⁵ Uma dose de 40 mg.kg⁻¹ de magnésio reduz em 25% a DE₅₀ do vecurônio.⁵ Quando o magnésio é administrado antes da indução, previne o aumento do potássio causado pela succinilcolina.^{9,36} Esse fármaco limita a fasciculação muscular, mas não interfere com o tempo de recuperação da succinilcolina.³⁶

O potencial analgésico do magnésio se deve em parte ao bloqueio NMDA, mas também à diminuição da liberação de catecolaminas.¹¹ O potencial para reduzir a CAM dos anestésicos voláteis tem sido confirmado nos estudos laboratoriais utilizando modelos com ratos,^{1,5,37} chegando a ser tão alto quanto 60%.¹ Schutz-Stubner et al.³ mostraram que, em humanos, ocorreu redução da necessidade do remifentanil e do fentanil quando o magnésio foi utilizado por via venosa em uma dose de 50 mg.kg⁻¹. Nenhum efeito colateral maior foi observado com essa dose.³

A analgesia pós-operatória do magnésio foi analisada em revisão sistemática que utilizou métodos qualitativos de avaliação.³⁸ Foram incluídos 14 ensaios clínicos randômicos com 778 pacientes, sendo 404 submetidos ao magnésio. Foram testados levulonato, sulfato e gluconato de magnésio. A meta-análise não pode ser executada, uma vez que houve heterogeneidade clínica entre os estudos em virtude da grande variedade de regimes de infusão do magnésio entre os estudos incluídos e em razão da grande divergência entre os objetivos finais de tratamento de cada estudo.³⁸ Além desses fatos abordados pelos autores da revisão sistemática, houve, também, a inclusão de estudos com pacientes de diferentes faixas etárias e com procedimentos cirúrgicos das mais diversas especialidades. Os autores da revisão sistemática concluíram que os estudos incluídos nas análises não demonstraram evidências convincentes de que o magnésio tenha efeito benéfico no tratamento da dor pós-operatória e na redução de medicações analgésicas.³⁸

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O sulfato de magnésio vem sendo utilizado em obstetrícia com boa efetividade para inibição do trabalho de parto prematuro e para o tratamento das crises convulsivas associadas ao quadro de eclâmpsia. É um fármaco com potencial analgésico e sedativo que pode ser utilizado como coadjuvante durante a anestesia geral, atenuando a resposta pressórica à intubação traqueal e diminuindo as necessidades dos anestésicos.

REFERÊNCIAS – REFERENCES

1. Telci L, Esen F, Akcora D et al. Evaluation of effects of magnesium sulphate in reducing intraoperative anaesthetic requirements. *Br J Anaesth* 2002;89:594-598.
2. Bahar M, Chanimov M, Grinspun E et al. Spinal anaesthesia induced by intrathecal magnesium sulphate. *Anaesthesia* 1996;51:627-633.
3. Schutz-Stubner S, Wettmann G, Reyle-Hahn SM et al. Magnesium as part of balanced general anaesthesia with propofol, remifentanyl and mivacurium: a double-blind, randomized prospective study in 50 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:723-729.
4. Chanimoy M, Cohen ML, Grinspun Y et al. Neurotoxicity after spinal anaesthesia induced by serial intrathecal injections of magnesium sulphate. An experimental study in a rat model. *Anaesthesia* 1997;52:223-228.
5. Alday Muñoz E, Una Orejón R, Redondo Calvo FJ et al. Magnesio en anestesia y reanimación. *Rev Esp. Anestesiología Reanimación* 2005;52:222-234.
6. Marino PL. Magnésio. In: Marino PL. *Compêndio de UTI*. Porto Alegre: Artmed, 2000;529-538.
7. Nácúl FE. Distúrbios eletrolíticos em medicina intensiva. In: Nácúl FE. *Medicina intensiva – abordagem prática*. Rio de Janeiro: Revinter, 2004;309-318.
8. Roscoe A, Ahmed AB. A survey of peri-operative use of magnesium sulphate in adult cardiac surgery in the UK. *Anaesthesia* 2003;58:363-365.
9. Pascarella PJ e Pineda M. Efectos del sulfato de magnesio en la respuesta hemodinámica durante la laringoscopia e intubación traqueal. *Rev Venez Anestesiología* 1998;3:8-12.
10. Kara H, Sahin N, Ulsan V et al. Magnesium infusion reduces perioperative pain. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:52-56.
11. Elsharnouby NM, Elsharnouby MM. Magnesium sulphate as a technique of hypotensive anaesthesia. *Br J Anaesth* 2006;96:727-731.
12. Booth CC, Babouris N, Hanna S et al. Incidence of hypomagnesaemia in intestinal malabsorption. *Br Med J* 1963;2:141-144.
13. Glover ML, Machado C, Totapally BR. Magnesium sulfate administered via continuous intravenous infusion in pediatric patients with refractory wheezing. *J Crit Care* 2002;17:255-258.
14. Ganem EM e Castiglia YMM. Anestesia na pré-eclampsia. *Rev Bras Anestesiologia* 2002;52:481-497.
15. McKee JA, Brewer RP, Macy GE et al. Analysis of the brain bioavailability of peripherally administered magnesium sulfate: A study in humans with acute brain injury undergoing prolonged induced hypermagnesemia. *Crit Care Med* 2005;33:661-666.
16. Barbosa FT, Barbosa LT, Cunha RM et al. Uso do sulfato de magnésio por via venosa e nebulização para o tratamento da asma aguda na emergência. *Rev Bras Ter Intensiva* 2007;19:369-373.
17. Gonçalves MM. Doença hipertensiva específica da gravidez. In: Ratton JLA. *Medicina intensiva*. São Paulo: Atheneu, 1997;66-76.
18. Cardoso RL, Correa CM. Pacientes obstétricos em UTI. In: Nácúl FE. *Medicina intensiva – abordagem prática*. Rio de Janeiro: Revinter, 2004;542-548.
19. Euser AG, Cipolla MJ – Magnesium sulfate for a treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke*, 2009;40:1169-1175.
20. Ramanathan J, Sibai BM, Pillai R et al. Neuromuscular transmission studies in preeclamptic women receiving magnesium sulfate. *Am J Obstet Gynecol* 1998;158:40-46.
21. Somjen G, Hilmy M, Stephen CR. Failure to anesthetize human subjects by intravenous administration of magnesium sulfate. *J Pharmacol Exp Ther* 1966;154:652-659.
22. Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL et al. Effect of magnesium sulfate on electroencephalographic findings in preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol* 1984;64:261-266.
23. Koontz WL, Reid KH. Effect of parenteral magnesium sulfate on penicillin-induced seizure foci in anesthetized cats. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:96-99.
24. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* 1995;345:1455-1463.
25. Karumanchi SA, Lindheimer MD. Advances in the understanding of eclampsia. *Curr Hypertension Rep* 2008;10:305-312.
26. Quick AM, Cipolla MJ. Pregnancy-induced up-regulation of aquaporin-4 protein in brain its role in eclampsia. *FASEB J* 2005;19:170-175.
27. Ghabriel MN, Thomas A, Vink R. Magnesium restores altered aquaporin-4 immunoreactivity following traumatic brain injury to a pre-injury state. *Acta Neurochir Suppl* 2006;96:402-406.
28. Lewis DF. Magnesium sulfate: the first-line tocolytic. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2005;32:485-500.
29. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 2005;94:756-762.
30. Simpson JI, Eide TR, Schiff GA et al. Intrathecal magnesium sulfate protects the spinal cord from ischemic injury during thoracic aortic cross-clamping. *Anesthesiology* 1994;81:1493-1499.
31. Breen TW, Yang T. The changing role of magnesium sulphate therapy. *Curr Opin Anaesthesiol* 1999;12:283-287.
32. Dohi K, Ohtaki H, Shioda S et al. Magnesium sulfate therapy in patients with acute neuronal damage: the problem of intravenous administration. *Crit Care Med* 2005;33:698-699.
33. Bilotta F, Rosa G. Magnesium sulfate and neuroprotection. *Anesth Analg* 2003;96:1838.
34. Pivalizza EG. Magnesium sulfate and epidural anesthesia in pheochromocytoma and severe coronary artery disease. *Anesth Analg* 1995;81:414-416.
35. Ramirez Paesano C, Gonzalez O, Rodriguez B et al. Laringoscopia e intubación traqueal: uso de sulfato de magnesio para atenuar la respuesta cardiovascular refleja. *Rev Venez Anestesiología* 1998;3:66-71.
36. Stacey MR, Barclay K, Asai T et al. Effects of magnesium sulphate on suxamethonium-induced complications during rapid-sequence induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 1995;50:933-936.
37. Altan A, Turgut N, Yildiz F et al. Effects of magnesium sulphate and clonidine on propofol consumption, haemodynamics and postoperative recovery. *Br J Anaesth* 2005;94:438-441.
38. Lysakowski C, Dumont L, Czarnetzki C et al. Magnesium as an adjuvant to postoperative analgesia: a systematic review of randomized trials. *Anesth Analg* 2007;104:1532-1539.

RESUMEN

Barbosa FT, Barbosa LT, Jucá MJ, Cunha RM – Usos del Sulfato de Magnesio en Obstetricia y en Anestesia.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: El magnesio es un ión predominantemente intracelular. Su efecto bloqueador del receptor NMDA le confiere características analgésicas y sedativas. El objetivo de este artículo, fue revisar la fisiología, la farmacología y la disminución de la concentración plasmática del magnesio, como también de algunas de sus aplicaciones en obstetricia y en anestesia.

CONTENIDO: El magnesio es un catión intracelular que posee múltiples funciones: es cofactor de enzimas del metabolismo glicídico y de enzimas de la degradación de los ácidos nucleicos, proteínas y ácidos grasos; regula el paso de los iones transmembrana e interviene en la actividad de varias enzimas. El paciente en estado crítico, presenta una tendencia a la hipomagnesemia, y el tratamiento consiste en corregir la causa cuando es posible, acompañada de la reposición del magnesio. Ya ha quedado demostrada la reducción de la concentración alveolar mínima (CAM), de los agentes inhalatorios en animales y el uso de opioides en humanos bajo anestesia.

CONCLUSIONES: El sulfato de magnesio, ha venido siendo utilizado en obstetricia con una buena efectividad para la inhibición del parto prematuro y para el tratamiento de las crisis convulsivas asociadas al cuadro de eclampsia. Es un fármaco con potencial analgésico y sedativo que puede ser utilizado como coadyuvante durante la anestesia general, atenuando la respuesta presórica a la intubación traqueal y disminuyendo la necesidad del uso de anestésicos.