

**NOMBRE DE ESTUDIANTE:  
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

**DOCENTE:  
DR. LUIS IGNACIO GAYOSSO GORDILLO**

**MATERIA: →  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**TEMA:  
NIVELES TÓXICOS Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA DEL SULFATO DE MAGNESIO**

**CARRERA:  
MEDICINA HUMANA  
SEMESTRE: SEPTIMO  
FECHA: 11/01/2022**

# Niveles Tóxicos y su correlación clínica del sulfato de magnesio

EL SM TIENE VARIOS EFECTOS BENÉFICOS PARA LA MADRE PREECLÁMPTICA, ENTRE LOS QUE CABE MENCIONAR INCREMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL, RÁPIDA DISMINUCIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA SISTÉMICA VASCULAR, INCREMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO UTERINO, INCREMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL, INCREMENTO DE LA LIBERACIÓN DE PROSTACICLINAS POR LAS CÉLULAS ENDOTELIALES, DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA RENINA PLASMÁTICA, DISMINUCIÓN DE LOS NIVELES DE ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA, ATENUACIÓN DE LA RESPUESTA VASCULAR A SUSTANCIAS VASOPRESORAS, PROTECCIÓN CONTRA DAÑO ISQUÉMICO Y REDUCCIÓN DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA. EN EL CASO DE LOS NEONATOS, SE HA DEMOSTRADO QUE DISMINUYE EL RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL EN PREMATUROS.

EFFECTOS DESVENTAJOSOS DEL USO DEL SM EN OBSTETRICIA, ENTRE LOS QUE SE PUEDE SEÑALAR DISMINUCIÓN DE LA ACTIVIDAD UTERINA Y PROLONGACIÓN DEL TIEMPO DE PARTO, PÉRDIDA EXCESIVA DE SANGRE DESPUÉS DEL PARTO VAGINAL Y DISMINUCIÓN EN LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL.

LA CONDICIÓN PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA SE CARACTERIZA POR UN INTENSO VASOESPASMO, ASÍ COMO POR UNA SENSIBILIDAD AUMENTADA A AGENTES VASOPRESORES, LO QUE HA LLEVADO A SUPONER QUE LAS CONVULSIONES PUDIERAN SER EL RESULTADO DE UN REDUCIDO FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL. EN ESTE PARTICULAR, EL MG ES UN POTENTE VASODILATADOR, ESPECIALMENTE DE LA RED VASCULAR CEREBRAL, Y SE SABE QUE LA ADMINISTRACIÓN DE SM A MUJERES PREECLÁMPTICAS INCREMENTA SU FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL. ESTE EFECTO DEL SM

PUDIERA SER DEBIDO A SU CAPACIDAD DE INCREMENTAR, TANTO *IN VIVO* COMO *IN VITRO*, LA PRODUCCIÓN DE PROSTACICLINAS, QUE SON POTENTES VASODILADORES ENDOTELIALES. EL SM TAMBIÉN ES EMPLEADO COMO AGENTE TOCOLÍTICO, CON EL FIN DE DISMINUIR LAS CONTRACCIONES UTERINAS EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO. EXISTEN EVIDENCIAS EXPERIMENTALES QUE MUESTRAN QUE EL SM ACTÚA INHIBIENDO LA PRODUCCIÓN DE IP<sub>3</sub> ESTIMULADA POR OXITOCINA, A TRAVÉS DE UN EFECTO DIRECTO SOBRE LA FOSFOLIPASA C, LOGRANDO INHIBIR DE ESTA MANERA LAS CONTRACCIONES UTERINAS ESTIMULADAS POR OXITOCINA.

EL USO PRENATAL DEL SM PROTEGE AL FETO AL DISMINUIR LA INCIDENCIA DE HEMORRAGIAS INTRAVENTRICULARES EN NEONATOS DE EMBARAZADAS PREECLÁMPTICAS. DEL MISMO MODO, DISMINUYE EL RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL EN PREMATUROS. OTROS ESTUDIOS DEMUESTRAN UNA REDUCCIÓN EN LOS ÍNDICES DE MORTALIDAD NEONATAL CUANDO SE EMPLEA SM PARA TRATAR LA PREECLAMPSIA O EL TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO.

POR OTRO LADO, EMPLEANDO COTILEDONES AISLADOS DE PLACENTA SE HA REPORTADO QUE LA PRESIÓN DE LA PERFUSIÓN ARTERIAL FETOPLACENTAL ES MAYOR EN PLACENTAS PROVENIENTES DE PACIENTES PREECLÁMPTICAS, DISMINUYENDO LA PRESIÓN DE LA PERFUSIÓN EN LAS MISMAS CUANDO SON TRATADAS CON SM.

TODOS ESTOS HALLAZGOS SUGIEREN QUE LA INCREMENTADA VASOCONSTRICCIÓN FETOPLACENTAL QUE SE PRODUCE EN LA PREECLAMPSIA PUEDE SER REVERTIDA POR EL SM. LA DISMINUCIÓN DE LOS ÍNDICES DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD NEONATAL PARA LAS EMBARAZADAS PREECLÁMPTICAS QUE SON TRATADAS CON SM, PUEDE SER

EXPLICADA EN PARTE POR EL EFECTO VASODILATADOR DE ÉSTE A NIVEL DEL LECHO VASCULAR FETOPLAGENTAL.

EN MUJERES CON FUNCIÓN RENAL NORMAL EL SULFATO DE MAGNESIO SE UTILIZA AMPLIAMENTE DESDE HACE MÁS DE 75 AÑOS EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA. LAS INTOXICACIONES SEVERAS POR SULFATO DE MAGNESIO DE ACUERDO CON LAS PUBLICACIONES DE LA ÚLTIMA DÉCADA SE DEBIERON AL INYECTAR DOSIS MUY ALTAS POR MANIPULACIÓN EQUIVOCADA DE LAS SOLUCIONES. ES CONTROVERSIAL EL USO DEL SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTES CON COMPROMISO DE LA FUNCIÓN RENAL, ALGUNOS LO CONTRAINDICAN, MIENTRAS QUE OTROS RECOMIENDAN ADMINISTRAR LA MITAD DE LA DOSIS SI LA CREATININA PLASMÁTICA ES IGUAL O MAYOR A 1,3 MG/DL. ESTAS DISCREPANCIAS SE DEBEN A LA ESCASA EXPERIENCIA ACUMULADA Y PROBABLEMENTE POR LA BAJA FRECUENCIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL EN LA PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA. TODO EL MAGNESIO ES ELIMINADO POR LOS RIÑONES, PERO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL LA EXCRECIÓN ES PROPORCIONAL A LA ALTERACIÓN DEL CLEARANCE DE CREATININA Y LOS NIVELES SANGUÍNEOS SE ELEVAN. LA EXCRECIÓN RENAL DESPUÉS DE UNA INFUSIÓN DE MAGNESIO ES DE 100% EN 8 HORAS EN PACIENTES NO EMBARAZADAS CON FUNCIÓN RENAL NORMAL, Y DE 10% A 30% CON FUNCIÓN RENAL ALTERADA. EXISTE ACUERDO EN LA RÁPIDA DESAPARICIÓN EN EL SUERO DEL MAGNESIO INFUNDIDO EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SIN INSUFICIENCIA RENAL, QUE VARÍA ENTRE 4,6 Y 5,2 HORAS; NO EXISTE INFORMACIÓN EN RELACIÓN CON EL COMPORTAMIENTO DEL MAGNESIO EN PACIENTES QUE ADEMÁS TIENEN INSUFICIENCIA RENAL. LOS ESTUDIOS MÁS EXTENSOS DE PREECLAMPSIA E INSUFICIENCIA RENAL NO INCLUYEN INFORMACIÓN SOBRE EL USO DE SULFATO DE MAGNESIO. LOS ESTUDIOS DE INTOXICACIÓN POR MAGNESIO EN PACIENTES NO

EMBARAZADAS CON INSUFICIENCIA RENAL DEMUESTRAN QUE LAS MANIFESTACIONES TÓXICAS APARECEN A CONCENTRACIONES MÁS BAJAS QUE LAS SEÑALADAS EN PACIENTES NORMALES Y QUE LA HIPERMAGNESEMIA INDUCIDA, AUNQUE MODERADA, PUEDE PRODUCIR ALTERACIONES EN EL ELECTROENCEFALOGRAMA, DEPRESIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, COMA Y PARO CARDÍACO. EN UNA PACIENTE CON PREECLAMPSIA E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ZUMKLEY Y COLS REFIEREN QUE AL ADMINISTRAR EN TOTAL DOCE GRAMOS DE SULFATO DE MAGNESIO POR VÍA INTRAMUSCULAR Y ENDOVENOSA EN DOS DÍAS, SE PRODUJO ALTERACIÓN DE CONCIENCIA, TETRAPARESIA, ARREFLEXIA Y COMA, AUMENTANDO PRIMERO LA CONCENTRACIÓN DE MAGNESIO EN LOS ERITROCITOS QUE EN EL PLASMA. CONCLUYE QUE EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA LA ADMINISTRACIÓN DE MAGNESIO PUEDE CONDUCIR MUY RÁPIDAMENTE A LA INTOXICACIÓN.

TABLA II  
DOSIS Y TOXICIDAD DEL MgSO<sub>4</sub> EN CLÍNICA

Síntomas y signos	Nivel plasmático (mg/dl)
Asintomático. Valores considerados terapéuticos	4-8
Pérdida de reflejos patelares. Signos tempranos de intoxicación: náusea, calentura, somnolencia, visión doble, dificultad para hablar y, debilidad	9-12
Deterioro de los músculos respiratorios, puede causar una peligrosa hipoxia	>12
Parálisis muscular y paro respiratorio	15-17
Paro cardíaco	30-35

Datos tomados de Sibai, 1990.