



FORMACIÓN MÉDICA

¿Magnesio para todo? Implicaciones anestésicas

Jiménez Tortosa MR.

Hospital Virgen de la Salud (Toledo)

Resumen

El magnesio es esencial para la vida e interviene en más de 300 reacciones enzimáticas (fosforilación oxidativa, glicolisis, metabolismo de nucleótidos, síntesis de proteínas). Para hacernos una idea, 2 de las enzimas que dependen de él son la adenilatociclasa y la Na-K ATPasa. Se ha dicho también que puede tener papel en la sepsis (modulador de la respuesta inflamatoria), ya que su deficiencia produce un incremento en interleucinas (IL-1, TNF alfa, INF gamma y sustancia P), aunque todavía no existen estudios clínicos concluyentes. Además, es el segundo catión intracelular más abundante después del potasio.

El cuerpo adulto sano contiene 25 g. (2000 mEq o 1 mol), hallándose el 53% del mismo en el hueso, 27% en músculo, 19% en tejidos blandos, 0,5% en los eritrocitos y tan sólo 0,3% sérico. Debido a esto, el magnesio sérico es mal predictor de sus depósitos corporales, por lo cual hay que ser cautos con los resultados analíticos, ya que aunque se encuentren en rango normal, puede existir déficit. Si el paciente presenta clínica de hipomagnesemia y niveles séricos normales debemos actuar como si existiera dicho déficit y reponer, ya que puede reducir la mortalidad. Una forma de conocer el magnesio real sería medir su porción ionizada (forma activa en plasma), aunque es poco costo-efectivo, no se realiza en todos los centros y tampoco ha demostrado clara superioridad respecto al sérico.

Su concentración sérica normal oscila entre 1,5-1,9 mEq/L. La absorción tiene lugar en el tracto intestinal, principalmente en yeyuno e ileon. El 30-50% del magnesio proveniente de la dieta se absorbe en condiciones dietéticas normales, aunque los factores que controlan la absorción del magnesio no están claros.

El sitio principal de homeostasis del magnesio es el riñón. Aproximadamente 2,4 g de magnesio son filtrados cada día y 120 mg. (5%) son excretados en orina. Los lugares de reabsorción son el túbulo proximal (15-20%), el asa ascendente de Henle (65-75%) y el túbulo distal (5-10%).

Introducción

El magnesio es esencial para la vida e interviene en más de 300 reacciones enzimáticas (fosforilación oxidativa, glicolisis, metabolismo de nucleótidos, síntesis de proteínas). Para hacernos una idea, 2 de las enzimas que dependen de él son la adenilatociclasa y la Na-K ATPasa. Se ha dicho también que puede tener papel en la sepsis (modulador de la respuesta inflamatoria), ya que su deficiencia produce un incremento en interleucinas (IL-1, TNF alfa, INF gamma y sustancia P), aunque todavía no existen estudios clínicos

concluyentes. Además, es el **segundo catión intracelular** más abundante después del potasio.



El cuerpo adulto sano contiene 25 g. (2000 mEq o 1 mol), hallándose el 53% del mismo en el hueso, 27% en músculo, 19% en tejidos blandos, 0,5% en los eritrocitos y tan sólo **0,3% sérico**. Debido a esto, el magnesio sérico es mal predictor de sus depósitos corporales, por lo cual hay que ser cautos con los resultados analíticos, ya

que aunque se encuentren en rango normal, puede existir déficit. Si el paciente presenta **clínica de hipomagnesemia** y niveles séricos normales debemos actuar como si existiera dicho déficit y reponer, ya que puede **reducir la mortalidad**. Una forma de conocer el magnesio real sería medir su porción ionizada (forma activa en plasma), aunque es poco costo-efectivo, no se realiza en todos los centros y tampoco ha demostrado clara superioridad respecto al sérico.

Su **concentración sérica normal oscila entre 1,5-1,9 mEq/L**. La **absorción** tiene lugar en el tracto **intestinal**, principalmente en **yeyuno e ileon**. El 30-50% del magnesio proveniente de la dieta se absorbe en condiciones dietéticas normales, aunque los factores que controlan la absorción del magnesio no están claros.

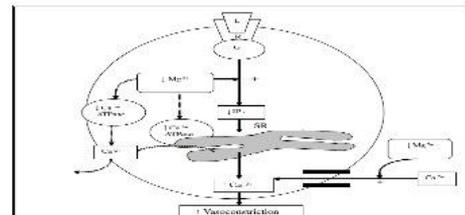
El sitio principal de homeostasis del magnesio es el **riñón**. Aproximadamente 2,4 g de magnesio son filtrados cada día y 120 mg. (5%) son **excretados en orina**. Los lugares de **reabsorción** son el **túbulo proximal (15-20%)**, el **asa ascendente de Henle (65-75%)** y el **túbulo distal (5-10%)**.

Prácticamente todas sus implicaciones clínicas derivan de las 2 **principales acciones**:

- **Antagonista de los canales del calcio**: interviene en el mantenimiento del **tono muscular vascular (miocardio, cerebro y pulmón)**, mediante la **regulación de los niveles de calcio**. La deficiencia de magnesio puede dar lugar a una mayor liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico y al aumento de la unión a canales del calcio, esto puede incrementar los niveles de calcio

intracelular con **contracción del músculo liso vascular**.

- **Antagonista de los receptores NMDA**: antagoniza los receptores de glutamato (principal neurotransmisor excitatorio cerebral) y disminuye el calcio intracelular.



La incidencia de **hipomagnesemia** en el **paciente crítico** se ha estimado en torno a 20-65%, encontrando **un incremento de la mortalidad de 2 a 3 veces** en estos pacientes con **prolongación de duración de la estancia hospitalaria**. Las causas más frecuentes de déficit de magnesio en UCI son:

- **Gastrointestinal**: 1 mEq/L en fluidos del tracto gastrointestinal superior (vómitos, aspiración por SNG). En diarreas y fístulas gastrointestinales se pierde aproximadamente 15 mEq/L. Puede hallarse hasta en un 20% de pacientes con pancreatitis aguda necrotizante-hemorrágica y en alcoholismo.

- **Pérdidas renales**: la reabsorción de magnesio en el túbulo proximal es proporcional al flujo tubular y a la reabsorción de sodio.

Se ha observado una incidencia de **déficit de magnesio** en pacientes **diabéticos** de hasta un **25-39%** con **correlación inversa con el grado de glucemia**, debido a las alteraciones renales que se producen en estos pacientes.

MANIFESTACIONES CLÍNICO-ANALÍTICAS DE LA DEFICIENCIA MODERADA SEVERA DE MAGNESIO			
ANALÍTICAS	NEUROMUSCULAR	CARDIOVASCULAR	INVESTIGACIÓN
Hipopotasemia	Tétanos	Arritmias (TV, torsade de pointes, FA, TSV)	IAM
Consumo renal de K	Espasmos espontáneos carpo-pedios	HTA	ACV
Disminución K intracelular	Convulsiones	Vasospasmo	Exacerbación asmática
Hipocalcemia	Vértigo, nistagmo, atetosis, mov coreiformes	Alta ECG: Prolongación QT Prolongación PR QRS ancho T prominente Depresión ST	Preeclampsia
Disminución secreción PTH	Debilidad muscular, temblor, fasciculaciones		
Resistencia renal y esquelética a PTH	Depresión, psicosis		
Resistencia a Vit D			

En las pruebas de laboratorio es frecuente encontrar una **hipopotasemia que acompañe** a la hipomagnesemia, porque cuando existe deficiencia de magnesio hay una pérdida de potasio de la célula. El riñón es incapaz de conservar el potasio y no se consigue corrección del trastorno hasta que no se suple el magnesio, esto es debido a la **dependencia del magnesio de la Na-K ATPasa**. La liberación del magnesio tiene lugar entre el complejo enzimático y el espacio intracelular durante el intercambio de sodio-potasio. Durante la **depleción intracelular de magnesio, el sodio y calcio intracelular aumentan y el magnesio y el potasio disminuyen**. El **déficit de magnesio es una causa reconocida de hipocalcemia**. En estos pacientes el nivel de **PTH también es bajo**, y con una inyección de magnesio se estimula la producción de PTH.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CAUSAS DE DÉFICIT DE MAGNESIO
Gastrointestinal
SNG con aspiración prolongada
Sd malabsortivos
Resección intestinal importante
Diarrea
Fístula intestinal-biliar
Desnutrición proteico-calórica
Pancreatitis aguda hemorrágica
Renal
NPT crónica
Diuréticos osmóticos (manitol, glucosa, urea)
Hipercalemia
Alcohol
Fármacos: Diuréticos (furosemida)
Aminoglucósidos
Cisplatino
Ciclosporina
Anfotericina B
Foscarnet, pentamidina
Factor estimulante de crecimiento de colonias granulocíticas
Acidosis metabólica
Enfermedad renal: Pielonefritis, nefritis intersticial, glomerulonefritis
Fase diurética de NTA
Neuropatía obstructiva
Acidosis tubular renal
Post-trasplante renal

Implicaciones Clínicas

Se han realizado estudios sobre sus múltiples implicaciones en diferentes patologías, entre las que se encuentran:

- **Preeclampsia.**
- **Eclampsia.**
- **Arritmias (torsades de pointes).**

En estas patologías es en las únicas en las que se ha probado su aplicación, siendo tratamiento de elección.

- Isquemia cerebral (neuroprotección).
- Asma (exacerbaciones frecuentes y severas).
- IAM (efecto antiagregante en estudios en animales).

Otras propiedades del mismo son:

- Analgésico.
- Potenciador de la Relajación Neuro Muscular.
- Disminución de pérdidas hemáticas (vasodilatador e hipotensión).
- Efecto anticoagulante (antagonista del calcio que interviene en la cascada de la coagulación)

En la **preeclampsia**, el primer estudio que se realizó acerca de la utilidad del Mg fue uno realizado en **2.002 el MAGPIE** (Magnesium Sulphate for Prevention of Eclampsia), con una muestra de más de 10.000 mujeres que recibían Mg vs placebo, observando menor incidencia de eclampsia en aquellos con Mg (0,8% vs. 1,9% riesgo relativo 0,42 IC 95%: 0,29-0,6), **siendo claramente beneficioso su uso**, así como **una clara reducción de la mortalidad**. Debido a que la fisiopatología de la misma es la **disfunción endotelial**, las 3 consecuencias principales son la

vasoconstricción, activación plaquetaria, activación de los leucocitos (en todo ello interviene el Mg). Aunque los niveles séricos de mujeres con preeclampsia sean normales, se ha observado descenso en los niveles de magnesio en los hematíes.

La deficiencia del mismo puede dar diversas manifestaciones neurológicas (tetania o hiperexcitabilidad neuromuscular, vértigo, nistagmo, ataxia, alteraciones psiquiátricas). Esto es debido a que el magnesio estabiliza los axones y su **descenso disminuye el rango de estimulación axonal, incrementa la velocidad de conducción nerviosa, inhibe la unión del calcio a la membrana presináptica e influye en la liberación de neurotransmisores como el glutamato** (principal NT excitatorio del SNC). Esto ha llevado a estudiar su papel como **neuroprotector en la isquemia aguda cerebral**. En teoría, antagoniza procesos que conllevan incremento del área de penumbra (zona que rodea la región isquémica), **antagonizando los receptores del glutamato y disminuyendo el calcio intracelular**. Es conocida la intervención del glutamato y sus receptores en la isquemia neuronal, durante la misma se produce daño neuronal mediante la producción de radicales libres, rotura de membrana lipídica, proteólisis, apoptosis y respuesta inflamatoria. Sus efectos vasculares se producen a través de la vasodilatación (antagonista de los canales del calcio).

Estudios en animales han mostrado una **reducción del volumen de la zona isquémica de un 25% hasta un 61%** en aquellos que se les daba Mg dentro de las **6 horas** tras el inicio de la lesión. El ensayo **IMAGES** (Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke) en humanos ha estudiado su administración dentro de **12h.** del inicio de la clínica y

otro de ellos, el **MASH-2** (The Lancet, 2.004) multicéntrico, randomizado, doble-ciego y controlado con placebo en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática tampoco mostró mejor pronóstico clínico en los que se administró sulfato de magnesio, por lo que de momento **no hay suficiente evidencia de su aplicación de rutina** en isquemia cerebral aguda.

Otro de sus efectos es la **prolongación de la relajación neuromuscular (sinergia con RNM)**. Esto es explicado por sus efectos pre- y postsinápticos: el incremento de magnesio puede **inhibir los canales de calcio presinápticos** que, cuando están activados, estimulan la liberación de Ach. Uno de los estudios más recientes (*Ghodraty et al*) comparó placebo con Mg (25 mg/kg., 50 mg./kg.), midiendo el tiempo hasta obtener condiciones ideales para IOT y observaron un incremento de la intensidad de RNM dosis dependiente y mayor velocidad de inicio de RNM (placebo 226sg. ± 52; Mg 25 mg./kg. 209sg. ± 57; Mg 50 mg./kg. 188sg. ± 58; p=0,047) con una diferencia estadísticamente significativa en el grupo de 50 mg./kg comparado con placebo.

El efecto del Mg en el acortamiento de inicio de acción de **cisatracurio es dosis dependiente** (50 mg/kg. disminuyó el tiempo un 17% y 25 mg./kg. lo disminuye un 7%). Este efecto debemos tenerlo presente en mujeres con preeclampsia y enfermedades neuromusculares (p. ej. miastenia gravis), en las que no estaría indicada su administración.

A nivel **neuroaxial** también se han observado propiedades **analgésicas**. Esto se debe a la regulación del flujo de calcio intracelular y al antagonismo de los receptores NMDA. La primera vez que

se observó este efecto en humanos fue en 1.996 (administración intravenosa perioperatoria). La variabilidad de la analgesia viene dada por la limitación del paso de la molécula a través de la BHE. Se ha observado que potencia el efecto analgésico de los opioides, disminuyendo su consumo hasta en un 25%, puede suprimir el dolor neuropático e incrementar la duración de la analgesia. Se realizó una revisión de 18 ensayos clínicos (1.145 pacientes) en los que se comparaba magnesio vs placebo, viendo que su administración **incrementaba el tiempo hasta el primer requerimiento analgésico** (por vía intradural un 11,1% e intratecal hasta 72,2%). Las dosis utilizadas oscilaban entre **50-100 mg**. Los inconvenientes son que el riesgo de complicaciones NRL todavía no está bien definido (lesión neuronal histológica en animales en algunos estudios >1mg/kg.), y que todavía no están claramente definidas las dosis de administración con intervalo de seguridad. El único metaanálisis que evalúa la administración intravenosa de magnesio (*Albrecht et al*), tuvo unos resultados similares a los neuroaxiales (reducción del consumo de morfina 24,4% en las primeras 24h. postoperatorias y una reducción de las escalas numéricas de dolor en reposo y en movimiento **un 4,2%** (IC 95% p<0,0001) y un **9,2%** respectivamente (IC 95% p=0,009)).

También se ha utilizado para **reducir la respuesta catecolaminérgica a la IOT**. Uno de los estudios que mostraban este efecto fue el de *Panda et al*, estudio prospectivo randomizado, doble ciego, en el que se dividían en 4 grupos los pacientes (I 30 mg/kg. Mg, II 40 mg/kg. Mg, III 50 mg/kg. Mg, IV 1,5 mg/kg de lidocaína en bolo preIOT). El mecanismo por el que actúa es disminuyendo la liberación de catecolaminas desde la médula adrenal y terminaciones nerviosas adrenérgicas

(antagonista alfa-adrenérgico, disminuyendo cifras de TA y produciendo vasodilatación periférica). La dosis óptima de magnesio fue **30 mg/kg.**, ya que dosis mayores podían producir una hipotensión significativa. En algunos estudios se ha observado superioridad del magnesio frente a lidocaína, por proporcionar mayor estabilidad hemodinámica.

La aparición de **arritmias** también puede surgir en la deficiencia de este catión. En el EKG se pueden observar alteraciones en la velocidad de conducción y la automaticidad (prolongación del PR y QT), taquicardia supraventricular y ventricular, por ello el magnesio es el **tratamiento recomendado en torsades de pointes**. En postoperados de cirugía cardíaca la incidencia de arritmias oscila entre un 10-40%, siendo la arritmia supraventricular más frecuente la fibrilación auricular (*FA*). Se ha observado un efecto negativo de estas arritmias en términos de mortalidad perioperatoria, a los 30 días y los 6 meses, y prolongación de estancia en UCI, y ya que estos pacientes están a su vez más predispuestos a hipomagnesemia, se han realizado múltiples estudios sobre el probable efecto profiláctico del magnesio. Existe discrepancia acerca de este tema, uno de los estudios revisados mostró menor incidencia de taquicardia ventricular en aquellos en los que se corregía el magnesio (7% vs. 30% p <0,01), mientras que otros que comparaban el efecto profiláctico de placebo-amiodarona-magnesio (ensayo clínico randomizado, doble ciego, controlado) vieron una incidencia de FA de >30 s en un 27% de los pacientes a los que se les administró placebo, un 14% en el grupo de la amiodarona (p=0,14) y un 23% en el grupo del magnesio (p=0,82), **sin ser dicha diferencia estadísticamente significativa**. De momento, en la única arritmia en la que es el tratamiento

recomendado es en la torsade de pointes.

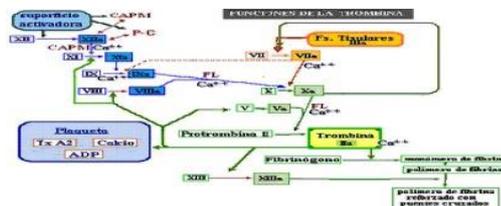
Los **efectos broncodilatadores** del sulfato de magnesio datan de **más de 50 años** atrás (*Rosello y Haury*). Recientemente las investigaciones para elucidar el mecanismo por el que actúa se ha asociado a sus propiedades como antagonista de los canales de calcio (inhibiendo la contracción muscular mediada por calcio y la relajación del músculo liso). Otro mecanismo posible es la interferencia con la estimulación parasimpática y potenciación de los efectos de los agonistas B2. En 1.989 *Skobeloff et al* publicaron el primer ensayo clínico doble ciego, randomizado, controlado, comparando placebo vs. Mg, sugiriendo un efecto beneficioso en el inicio de las exacerbaciones agudas asmáticas.

Actualmente existe poca evidencia acerca de las dosis a utilizar. Uno de los artículos revisados fue un metaanálisis sobre el uso de magnesio para tratamiento de broncoespasmo en salas de Urgencias (40 ensayos clínicos, 9 de ellos específicos de bolos de sulfato de magnesio en dosis de 10 mg/kg. (1), 25 mg/kg. (1), 1,2 g. (3) y 2g. (4) o dosis equivalente pediátrica infundidas durante 20 minutos). No se observaron efectos adversos mayores. Las variables principales medidas fueron el PEFR (peak expiratory flow rate), que es el parámetro espirométrico más sencillo de medir en Urgencias y el FEV1. La severidad la marcaban en el límite de FEV 1 <75% y PEFR <30% del predicho. Su uso resultó ser beneficioso, ya que **mejoró la función respiratoria un 16%** (en aquellos tratados con Mg se observó una mejoría de PFER 0,127 x 100= 12,8 L/min). Aunque su significación clínica es incierta, dada la seguridad de su uso y bajo coste **debería ser considerado en ausencia de contraindicación** en pacientes con **broncoespasmo agudo**

moderado-severo (estos son los casos que solemos presenciar en pacientes ingresados en nuestras unidades o en el intraoperatorio, de ahí su posible aplicación en nuestro entorno, puesto que, si no hay contraindicación, "*no perdemos nada por utilizarlo*", ya que nuestros pacientes están desnutridos y algunos pueden estar deplecionados de magnesio).

También se ha visto en estudios en animales que puede **inhibir la activación plaquetaria, inhibiendo el tromboxano A2 e interfiriendo con la formación del receptor del complejo IIb-IIIa**, equiparando algunos de ellos el sulfato de magnesio a los inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa en el **mantenimiento de la permeabilidad del stent coronario**, aunque no está claro que esto sea real porque estudios randomizados (ISIS-4, 58.000 pacientes) vieron que la mortalidad no era significativamente menor en aquellos que recibían sulfato de magnesio (en **conclusión, el Mg no está indicado en IAM**), algo apoyado por el estudio MAGIC que **tampoco encontró beneficios del uso del mismo en estos pacientes.**

Es conocida la intervención del calcio en la cascada de la coagulación, tanto en la **hemostasia primaria** como la **secundaria**. En la primaria, actúa como segundo mensajero cuando se activa la fosfolipasa C; en la secundaria es clave en la vía extrínseca y la vía intrínseca para la activación de los factores de coagulación.



Dado que el magnesio actúa como antagonista del calcio, su administración en situaciones

de **hipercoagulabilidad** (como, por ejemplo, perioperatorio) podría **atenuar** estos estados, **disminuyendo los eventos trombóticos**. Se han realizado estudios sobre el tema, midiendo incluso mediante tromboelastografía su efecto sobre la formación del coágulo, aunque todavía **se precisan más datos para obtener resultados concluyentes**.

Otros estudios han planteado la posibilidad de **reducción de pérdidas hemáticas intraoperatorias**, con mejoría del campo quirúrgico debido a que la vasodilatación induce **hipotensión**, con disminución del sangrado, como el realizado en pacientes intervenidos de discectomía lumbar (*Göral et al*), en el que la administración de **Mg disminuyó las pérdidas sanguíneas, con mejores condiciones quirúrgicas**, sin efectos hemodinámicos importantes.

Tratamiento

Reposición: su déficit **moderado-severo** se debe reponer vía **parenteral**, 48 mEq (8 mEq = 1 g. Mg) en una dilución al menos al 50% **durante 24 horas**. La recuperación de **niveles séricos normales no indica que sus depósitos corporales** estén corregidos, por lo que el tratamiento debería durar **de 3 días a 1 semana**.

Solamente la **preeclampsia y torsades de pointes** tienen **claras indicaciones** para su uso rutinario. En torsades de pointes la dosis es de 2 g. Mg (16 mEq) en 15 minutos, seguidos de 1 g. durante una hora. En preeclampsia se administra inicialmente un bolo de 4 g. en 10-15 minutos y 1 g/h. posteriormente, con **precaución** en la reposición en pacientes con **insuficiencia renal**, en los que la dosis debería ser **la mitad y el magnesio sérico monitorizado diariamente**.

Conclusiones

Debido a la implicación a múltiples niveles del magnesio, especialmente en los pacientes de nuestras Unidades de Cuidados Críticos, es importante tener en cuenta que la incidencia de depleción en los mismos es elevada y deberíamos monitorizar sus niveles de forma periódica, dada la importante repercusión clínico-analítica derivada de su déficit y los escasos efectos adversos que conlleva su administración, sin olvidar que, en un futuro, probablemente surjan nuevos estudios que amplíen el margen de patologías en las que esté indicado.

Bibliografía

- 1.- Fawcett W.J, Haxby E.J, Male D.A. Magnesium: physiology and pharmacology. Br J Anaesth. 1999 Aug; 83 (2): 302-20. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 2.- Tong G.M, Rude R.K. Magnesium Deficiency in Critical Illness. J. Intensive Care Med. 2005 Jan-Feb; 20 (1): 3-17. ([PubMed](#))
- 3.- James M.F. Magnesium: an emerging drug in anaesthesia. Br J Anaesth. 2009 Oct; 103 (4): 465-7. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 4.- Soave P.M, Conti G, Costa R, Arcangeli A. Magnesium and Anaesthesia. Curr Drug Targets. 2009 Aug; 10 (8): 734-43. ([PubMed](#))
- 5.- Aslanyan S, Weir C.J, Muir K.W, Lees K.R. Magnesium for treatment of acute lacunar stroke syndromes: further analysis of the IMAGES trial. Stroke. 2007 Apr; 38 (4): 1269-73. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 6.- Ghodratty M.R, Saif A.A, Kholdebarin A.R, Rokhtabnak F, Pournajafian A.R, Nikzad-Jamnani A.R et al. The effects of magnesium sulfate on neuromuscular blockade by cisatracurium during induction of anesthesia. J Anesth 2012 Dec; 26 (6): 858-63. ([PubMed](#))
- 7.- Kim M.H, Oh A.Y, Jeon Y.T, Hwang J.W, Do S.H. A randomised controlled trial comparing rocuronium priming, magnesium pre-treatment and a combination of the two methods. Anaesthesia. 2012 Jul; 67 (7): 748-54. ([PubMed](#))

- 8.- Albrecht E, Kirkham K.R, Liu S.S, Brull R. The analgesic efficacy and safety of neuroaxial magnesium sulphate: a quantitative review. *Anaesthesia*. 2013 Feb; 68 (2): 190-202. ([PubMed](#))
- 9.- Albrecht E, Kirkham K.R, Liu S.S, Brull R. Peri-operative intravenous magnesium and postoperative pain: a meta-analysis. *Anaesthesia* 2013 Jan; 68 (1): 79–90. ([PubMed](#))
- 10.- Song J.W, Lee Y, Yoon K.B, Park S.J, Shim Y.H. Magnesium sulfate prevents remifentanyl-induced postoperative hyperalgesia in patients undergoing thyroidectomy. *Anesth Analg*. 2011 Aug; 113 (2): 390–7. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 11.- Panda N.B, Bharti N, Prasad M.D. Minimal effective dose of magnesium sulfate for attenuation of intubation response in hypertensive patients. *J Clin Anesth*. 2013 Mar; 25 (2): 92-7. ([PubMed](#))
- 12.- Treggiari Venzi M.M, Waeber J.L., Perneger T.V, Suter P.M, Adamec R, Romand J.A.. Intravenous amiodarone or magnesium sulphate is not cost-beneficial prophylaxis for atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Br J Anaesth*. 2000 Nov; 85 (5): 690-5. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 13.- Saran T, Perkins G.D, Javed M.A, Annam V, Leong L, Gao F et al. Does the prophylactic administration of magnesium sulphate to patients undergoing thoracotomy prevent postoperative supraventricular arrhythmias? A randomized controlled trial. *Br J Anaesth*. 2011 Jun; 106 (6): 785–91. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 14.- Alter J, Koepsell TD, Hilty WM. Intravenous magnesium as an adjuvant in acute bronchospasm: a meta-analysis. *Ann EmergMed*. 2000 Sep; 36 (3):191-97. ([PubMed](#))
15. Na H. S, Chung Y.H, Hwang J.W, Do S.H. Effects of magnesium sulphate on postoperative coagulation, measured by rotational thromboelastometry (ROTEM). *Anaesthesia* 2012 Aug; 67 (8): 862–9. ([PubMed](#))
- 16.- Göral N, Ergil J, Alptekin A, Ozkan D, Güreş B, Dolgun H. et al. Effect of magnesium sulphate on bleeding during lumbar discectomy. *Anaesthesia* 2011 Dec; 66 (12): 1140–5. ([PubMed](#)) ([pdf](#))

Correspondencia al autor

María del Rocío Jiménez Tortosa
rojitor@hotmail.com
FEA Unidad de Reanimación
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)
