https://trungtamthuoc.com/

kết mạc, viêm mống mắt, kích ứng mắt, đau mắt, sợ ánh sáng và viêm màng bồ đào.
Nhiễm trùng: viêm họng.
Hô hấp: viêm mũi.
Toàn thân: suy nhược.
Hiếm gặp
Nhiễm trùng: nhiễm trùng đường tiết niệu và viêm niệu đạo.
U lành, ác tính: u vú.
Tâm - thần kinh: lo âu, đau nửa đầu, chóng mặt, dị cảm, mất vị giác.
Tai: ù tai.
Hô hấp: ho.
Tiêu hóa: tiêu chảy, buồn nôn, nôn.
Da: phù mặt, mày đay, phát ban, khô da, chàm.
Cơ, xương khớp: giật cơ.
Toàn thân và tại vị trí đưa thuốc: đau ngực, ớn lạnh, sốt và đau.
Khác: tăng cân.
Chưa xác định được tần suất
Nhìn mờ.

Hướng dẫn cách xử trí ADR
Ngừng thuốc nếu các triệu chứng trầm trọng hơn. Nếu xuất hiện nhiễm trùng, cần sử dụng các thuốc kháng khuẩn phù hợp. Nếu không đáp ứng, cần ngừng điều trị với corticosteroid, sử dụng các biện pháp khác thay thế.

Liều lượng và cách dùng
Liều dùng
Người lớn:
Viêm kết mạc dị ứng theo mùa: Nhỏ 1 giọt hỗn dịch nhỏ mắt 0,2% vào mắt bị bệnh, 4 lần một ngày. Chỉ nên dùng thuốc trong thời gian ngắn, không quá 2 tuần.
Viêm/đau sau phẫu thuật nhãn khoa:
Thuốc mỡ 0,5%: Lấy 1 lượng thuốc khoảng 1,27 cm(1/2 inch), tra thuốc vào túi kết mạc của mắt bị bệnh, 4 lần một ngày bắt đầu 24 giờ sau phẫu thuật và tiếp tục trong suốt 2 tuần đầu sau phẫu thuật;
Gel 0,5 %, hỗn dịch 0,5%: Nhỏ 1 - 2 giọt vào túi kết mạc của mắt bị bệnh, 4 lần một ngày bắt đầu 24 giờ sau phẫu thuật và tiếp tục trong suốt 2 tuần đầu sau phẫu thuật.
Viêm ở mắt đáp ứng với steroid:
Hỗn dịch 0,5%: Nhỏ 1 - 2 giọt vào túi kết mạc của mắt bị bệnh, 4 lần một ngày. Có thể tăng liều lên 1 giọt mỗi giờ trong tuần đầu điều trị nếu cần, nếu triệu chứng cải thiện có thể giảm tần suất đưa thuốc;
Không ngừng thuốc sớm. Nếu các triệu chứng không cải thiện sau 2 ngày, nên ngừng thuốc và đánh giá lại.
Trẻ em: Hiệu quả và tính an toàn của thuốc cho trẻ < 18 tuổi chưa được chứng minh. Không khuyến cáo dùng thuốc cho trẻ em.
Bệnh nhân suy gan, suy thận: Không cần hiệu chỉnh liều.

Tương tác thuốc
Các thuốc tránh phối hợp:
Các thuốc ức chế CYP3A4, bao gồm các sản phẩm chứa cobicistat: Phối hợp với loteprednol có thể làm tăng nguy cơ ADR toàn thân.
Các thuốc cần thận trọng khi phối hợp:
Các thuốc kháng cholinergic toàn thân: Phối hợp với loteprednol có thể làm tăng nguy cơ tăng áp lực nhãn cầu.
Các thuốc hạ nhãn áp: Phối hợp với loteprednol có thể làm giảm hiệu quả điều trị của các thuốc này.
Phối hợp loteprednol với thuốc làm liệt cơ thể mi có thể làm tăng nguy cơ tăng áp lực nhãn cầu.

Quá liều và xử trí
Chưa ghi nhận các trường hợp quá liều. Tình trạng quá liều cấp với thuốc nhỏ mắt, tra mắt ít khi xảy ra.

Cập nhật lần cuối: 2019.

LOVASTATIN

Tên chung quốc tế: Lovastatin.
Mã ATC: C10AA02.
Loại thuốc: Thuốc ức chế HMG-CoA reductase, thuốc điều chỉnh rối loạn lipid huyết.

Dạng thuốc và hàm lượng
Viên nén giải phóng tức thì: 10 mg, 20 mg, 40 mg.
Viên nén giải phóng kéo dài: 20 mg, 40 mg, 60 mg.

Dược lực học
Lovastatin là một chất ức chế chọn lọc và cạnh tranh với hydroxymethylglutaryl-coenzym A (HMG-CoA) reductase tại gan, là enzym xúc tác quá trình chuyển đổi HMG-CoA thành mevalonat, một tiền chất của cholesterol. Tác dụng này làm giảm cholesterol toàn phần, LDL và VLDL cholesterol.
Thông qua cơ chế hoạt động này, lovastatin làm giảm LDL và VLDL trong huyết tương, giảm nồng độ apolipoprotein B. Bên cạnh đó, lovastatin cũng làm tăng vừa phải HDL và làm giảm triglycerid.

Dược động học
Hấp thu: Thuốc được hấp thu qua đường tiêu hóa. Lovastatin trải qua chuyển hóa lần đầu ở gan, sinh khả dụng trong vòng tuần hoàn hệ thống thấp và thay đổi. Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 2 giờ. Độ hấp thu của lovastatin được ước lượng so với đường tiêm tĩnh mạch trung bình khoảng 30% liều uống. Thức ăn làm tăng sinh khả dụng với dạng thuốc giải phóng tức thì, làm giảm sinh khả dụng với dạng giải phóng kéo dài.
Phân bố: Lovastatin và chất chuyển hóa có khả năng gắn với protein huyết tương cao (95%).
Chuyển hóa: Lovastatin được thủy phân ở gan thành chất chuyển hóa acid beta-hydroxylic còn hoạt tính. Lovastatin là một cơ chất của CYP3A4.
Thải trừ: Lovastatin được thải trừ chủ yếu qua phân là phần thuốc chủ yếu không hấp thu chiếm 83% liều dùng đường uống. 10% thuốc được thải trừ qua thận. Nửa đời thải trừ là 1,1 - 1,7 giờ.
Người suy thận: Nồng độ trong máu của lovastatin và các chất chuyển hóa còn hoạt tính cao gấp 2 lần ở bệnh nhân suy thận nặng so với người khỏe mạnh.
Người già: Hoạt tính ức chế HMG-CoA reductase tăng lên khoảng 45% ở người già từ 70 - 78 tuổi sử dụng liều 80 mg/ngày.

Chỉ định
Rối loạn lipid huyết: Làm giảm cholesterol toàn phần hoặc LDL-C ở bệnh nhân bị tăng cholesterol huyết tiên phát, như là một liệu pháp bổ sung cho chế độ ăn, khi chế độ ăn và các điều trị không dùng thuốc không đáp ứng đầy đủ.
Dự phòng biến cố tim mạch: Làm giảm nguy cơ xảy ra nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc can thiệp tái thông mạch vành ở bệnh nhân không có bệnh tim mạch có triệu chứng, kèm theo tăng cholesterol toàn phần hoặc LDL-C.

Chống chỉ định
Quá mẫn với lovastatin.
Bệnh nhân mắc bệnh gan tiến triển kể cả tăng transaminase huyết thanh kéo dài không rõ nguyên nhân và khi nồng độ transaminase huyết thanh tăng hơn 3 lần giới hạn trên của mức bình thường.
Phụ nữ mang thai và cho con bú, phụ nữ có khả năng mang thai không dùng các biện pháp tránh thai thích hợp.
Phối hợp với các chất ức chế mạnh CYP3A4 (như itraconazol, ketoconazol, posaconazol, voriconazol, thuốc ức chế protease điều trị HIV, boceprevir, telaprevir, erythromycin, clarithromycin, telithromycin, nefazodon và chế phẩm có chứa cobicistat), cyclosporin, gemfibrozil.

https://trungtamthuoc.com/

Thận trọng

Dị tật thai/chết thai: Giảm tổng hợp cholesterol có thể gây hại cho thai nhi.

Ảnh hưởng lên cơ vân: Bệnh cơ, tiêu cơ vân có hoặc không kèm theo suy thận cấp, tử vong đã xảy ra. Bệnh cơ hoại tử qua trung gian miễn dịch đã được báo cáo ở bệnh nhân sử dụng statin. Nguy cơ bệnh cơ vân tăng lên ở những bệnh nhân sử dụng statin liều cao, bệnh nhân lớn tuổi (≥ 65 tuổi), phụ nữ và bệnh nhân suy thận hoặc suy giáp không kiểm soát được. Có thể xem xét theo dõi định kỳ nồng độ CK khi bắt đầu điều trị hoặc tăng liều, hoặc khi xảy ra triệu chứng về cơ (đau cơ, cứng khớp, mệt mỏi).

Ảnh hưởng lên gan: Giống như các chất ức chế HMG-CoA reductase khác, lovastatin có thể liên quan tới sự gia tăng nồng độ aminotransferase huyết thanh. Có thể thực hiện các xét nghiệm chức năng gan trước khi bắt đầu điều trị và theo chỉ định lâm sàng. Nếu xảy ra tổn thương gan nghiêm trọng với các biểu hiện lâm sàng, nhanh chóng ngừng điều trị lovastatin.

Tăng glucose huyết: Tăng HbA1c và nồng độ glucose huyết thanh lúc đói được báo cáo. Lovastatin có thể làm tăng nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường. Có thể cần theo dõi nồng độ glucose sau khi bắt đầu điều trị bằng statin.

Giảm sản xuất steroid nội sinh: Statin làm giảm tổng hợp cholesterol do vậy về mặt lý thuyết có thể làm giảm sản xuất steroid tuyến thượng thận hoặc tuyến sinh dục. Thận trọng khi sử dụng đồng thời lovastatin với các thuốc có thể làm giảm nồng độ hoặc hoạt động của các hormon steroid (spironolacton, cimetidin, ...).

Suy giảm nhận thức: Suy giảm nhận thức như mất trí nhớ, hay quên, suy giảm trí nhớ, nhầm lẫn được báo cáo hiếm xảy ra. Cần đánh giá bệnh nhân một cách thích hợp nếu có suy giảm nhận thức xảy ra.

Thời kỳ mang thai

Chống chỉ định dùng lovastatin khi mang thai.

Phụ nữ có khả năng mang thai phải dùng biện pháp ngừa thai có hiệu quả. Nếu một bệnh nhân có thai trong khi đang dùng lovastatin thì phải ngừng điều trị.

Các chất ức chế HMG-CoA reductase làm giảm sự tổng hợp cholesterol và có thể làm giảm các hoạt chất sinh học khác dẫn xuất từ cholesterol, chúng có thể gây tổn thương cho thai khi dùng cho phụ nữ mang thai.

Thời kỳ cho con bú

Không rõ lovastatin có bài tiết qua sữa ở người hay không. Vì nguy cơ gây ra những phản ứng phụ nghiêm trọng, chống chỉ định sử dụng lovastatin ở phụ nữ cho con bú.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

Thường gặp

Tiêu hóa: đầy bụng, tiêu chảy, táo bón, nôn, khó tiêu, đau bụng, buồn nôn.

Thần kinh: đau đầu, chóng mặt, dị cảm, bệnh thần kinh ngoại vi.

Da: ban ngứa.

Cơ - xương: co cứng cơ, đau cơ.

Mắt: nhìn mờ.

Ít gặp

Tâm thần: mất ngủ, rối loạn giấc ngủ.

Tiêu hóa: khô miệng, rối loạn vị giác.

Khác: mày đay, mệt mỏi.

Hiếm gặp

Dinh dưỡng và chuyển hóa: chán ăn.

Tâm thần: rối loạn tâm thần bao gồm lo âu.

Tiêu hóa: viêm tụy.

Gan mật: vàng da tắc mật, viêm gan.

Da và tổ chức dưới da: hồng ban đa dạng, bao gồm hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử da nhiễm độc, rụng tóc.

Cơ - xương: bệnh cơ, viêm cơ vân.

Sinh dục: rối loạn sinh dục.

Xét nghiệm: tăng transaminase.

Rất hiếm gặp

Miễn dịch: hội chứng mẫn cảm (phản vệ, phù mạch, triệu chứng giống lupus, viêm da, ...).

Chưa xác định được tần suất

Giảm trí nhớ, trầm cảm, ác mộng, bệnh cơ hoại tử trung gian miễn dịch.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Theo dõi sát các ADR để xử trí kịp thời và xem xét ngừng lovastatin.

Liều lượng và cách dùng

Cách dùng

Lovastatin được uống vào buổi tối hoặc trước khi đi ngủ. Đối với viên nén giải phóng tức thì nên được uống cùng bữa ăn tối. Đối với viên nén giải phóng kéo dài nên được uống vào buổi tối trước khi đi ngủ.

Bệnh nhân cần có chế độ ăn uống và luyện tập hợp lý, cần duy trì điều này trong quá trình dùng thuốc.

Liều lượng

Người lớn: Tăng lipid huyết và dự phòng biến cố tim mạch: Dạng giải phóng tức thì: Bắt đầu bằng liều 20 mg một lần vào bữa ăn tối, điều chỉnh sau 4 tuần, liều tối đa là 80 mg/ngày. Dạng giải phóng kéo dài: Bắt đầu bằng liều 20 mg, 40 mg hoặc 60 mg vào buổi tối trước khi đi ngủ, điều chỉnh liều sau 4 tuần, tối đa là 80 mg/ngày. Chú ý cần cá thể hóa điều trị dựa trên mức LDL-C ban đầu và mục tiêu điều trị theo khuyến cáo hiện hành.

Trẻ em: Rối loạn lipid huyết gia đình dị hợp tử ở thanh thiếu niên từ 10 - 17 tuổi, liều khởi đầu khuyến cáo là 10 mg (với mức giảm LDL < 20%) hoặc 20 mg (với mức giảm LDL > 20%). Điều chỉnh liều sau 4 tuần, liều tối đa là 40 mg/ngày.

Ở bệnh nhân sử dụng danazol, diltiazem, dronedaron và verapamil: Khởi đầu liều 10 mg và không quá 20 mg/ngày. Ở bệnh nhân sử dụng amiodaron: Liều không quá 40 mg/ngày.

Suy thận: Sử dụng thận trọng với liều > 20 mg/ngày nếu Cl_{cr} < 30 ml/phút.

Tương tác thuốc

Không phối hợp: Không phối hợp lovastatin với: chất ức chế mạnh CYP3A4 (như itraconazol, ketoconazol, posaconazol, voriconazol, chất ức chế protease điều trị HIV, boceprevir, telaprevir, erythromycin, clarithromycin, telithromycin, nefazodon và chế phẩm có chứa cobicistat), conivaptan, cyclosporin, acid fusidic, gemfibrozil, idelalisib, lomitapid, mifepriston, chất ức chế protease, men gạo đỏ.

Tương tác thông qua CYP3A4: Lovastatin được chuyển hóa qua CYP3A4 nhưng không có hoạt tính ức chế CYP3A4, do vậy không ảnh hưởng tới nồng độ của các chất khác chuyển hóa qua CYP3A4. Các chất ức chế mạnh CYP3A4 làm tăng nguy cơ gây bệnh cơ do làm giảm chuyển hóa lovastatin. Không phối hợp lovastatin với các chất ức chế mạnh CYP3A4.

Tăng tác dụng/độc tính: Lovastatin có thể làm tăng nồng độ của: daptomycin, diltiazem, pazopanib, trabectedin, thuốc kháng vitamin K. Nồng độ và tác dụng của lovastatin có thể tăng lên do: acipimox, amiodaron, aprepitant, azithromycin, bezafibrat, boceprevir, ciprofibrat, clarithromycin, colchicin, conivaptan, cyclosporin, chất ức chế CYP3A4 trung bình, chất ức chế CYP3A4 mạnh, cyproteron, daclatasvir, danazol, dasatinib, diltiazem, dronedron, erythromycin, fenofibrat và dẫn xuất, fluconazol,

https://trungtamthuoc.com/

fosaprepitant, acid fusidic, gemfibrozil, nước bưởi chùm, idelalisib, ivacaftor, lomitapid, luliconazol, mifepriston, palbociclib, chất ức chế P-glycoprotein/ABCB1, chất ức chế protease, quinin, raltegravir, simeprevir, stiripentol, telaprevir, telithromycin, ticagrelor, verapamil.

Giảm tác dụng: Lovastatin có thể bị giảm tác dụng bởi lanthanum. Nồng độ và tác dụng của lovastatin có thể bị giảm do: thuốc kháng acid, bosetan, chất cảm ứng CYP3A4 trung bình, chất cảm ứng CYP3A4 mạnh, dabrafenib, deferasirox, efavirenz, enzulutamid, etravirin, fosphenytoin, mitotan, osimertinib, chất cảm ứng P-glycoprotein/ABCB1, phenytoin, dẫn xuất rifamycin, siltuximab, cỏ St. Johns, tocilizumab.

Tương tác thức ăn: Thức ăn làm giảm sinh khả dụng của lovastatin dạng giải phóng kéo dài và tăng sinh khả dụng của lovastatin giải phóng tức thì. Nồng độ lovastatin có thể tăng nếu sử dụng cùng nước bưởi chùm.

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Người tình nguyện khỏe mạnh uống lên tới 200 mg lovastatin liều đơn không có biểu hiện ADR có ý nghĩa lâm sàng. Một vài trường hợp quá liều đã được báo cáo, không có trường hợp nào có triệu chứng đặc hiệu, liều tối đa đã được uống là 5 - 6 g.

Xử trí: Không có thuốc đặc hiệu. Chưa biết đến khả năng thải loại lovastatin và các chất chuyển hóa của nó thông qua lọc máu. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ nếu cần.

Cập nhật lần cuối: 2019.

MAGNESI SULFAT

Tên chung quốc tế: Magnesium sulfate.

Mã ATC: A06AD04; A12CC02; B05XA05; D11AX05; V04CC02.

Loại thuốc: Chống co giật, bổ sung điện giải, nhuận tràng.

Dạng thuốc và hàm lượng

Thuốc bột uống: 5 g, 10 g, 30 g.

Thuốc tiêm: 500 mg/5 ml; 1 g/10 ml; 2 g/20 ml; 1,5 g/10 ml; 1 g/5 ml; 2 g/10 ml; 4 g/20 ml; 1 g/2 ml; 5 g/10 ml.

Dược lực học

Magnesi là cation nhiều thứ tư trong cơ thể, nhiều thứ hai trong tế bào, là cation thiết yếu cho chức năng của các enzym quan trọng, bao gồm những enzym liên quan tới sự chuyển các nhóm phosphat, tất cả các phản ứng đòi hỏi ATP và mỗi bước liên quan tới sự sao chép, phiên mã của DNA và sự dịch mã của RNA [thông tin]. Magnesi tham gia như một đồng yếu tố (cofactor) trong nhiều phản ứng enzym trong cơ thể. Có ít nhất 300 enzym phụ thuộc vào magnesi để có chức năng hoạt động bình thường. Magnesi cũng cần thiết cho chuyển hóa năng lượng tế bào, cho sự ổn định màng, dẫn truyền thần kinh, vận chuyển sắt và có tác động trên kênh calci. Do tác dụng trên ống thận, magnesi cần thiết để duy trì mức calci và kali trong huyết thanh.

Khi dùng đường tiêm với các liều đủ để gây tăng magnesi huyết (nồng độ magnesi huyết thanh lớn > 2,5 mEq/lít), thuốc có thể ức chế TKTW và chẹn dẫn truyền thần kinh - cơ ở ngoại biên, nên có tác dụng chống co giật. Khi điều trị cơn co giật trong sản giật, magnesi sulfat có hiệu quả hơn phenytoin, diazepam, nhưng ít gây ADR hơn. Cơ chế chính xác của tác dụng ức chế này chưa được biết đầy đủ, tuy nhiên khi magnesi tăng quá mức sẽ làm giảm lượng acetylcholin được giải phóng tại bản vận động của cơ. Khi nồng độ magnesi trong huyết thanh vượt quá 4 mEq/lít, các phản xạ gân sâu có thể bị suy yếu. Khi nồng độ magnesi trong huyết thanh đạt 10 mEq/lít, có thể mất các phản xạ gân sâu và liệt hô hấp. Nồng độ magnesi huyết thanh vượt quá 12 mEq/lít có thể gây tử vong. Blốc tim hoàn toàn cũng có thể xảy ra khi nồng độ của magnesi trong huyết thanh cao (khoảng 10 mEq/lít). Ion magnesi tác động trên cơ tim làm chậm tốc độ hình thành xung động của nút xoang - nhĩ và kéo dài thời gian dẫn truyền. Truyền magnesi tĩnh mạch cho người không có bệnh tim làm kéo dài khoảng PR, HV (nhĩ - bó His), thời kỳ trơ hữu hiệu của nút N-T và thời gian dẫn truyền xoang - nhĩ. Các số liệu đã có cũng gợi ý rằng magnesi gây ra giãn mạch vành và mạch toàn thân, có hoạt tính kháng tiểu cầu, ngăn chặn các tế bào khử cực tự động một phần và bảo vệ các tế bào cơ chống lại tình trạng quá tải calci trong điều kiện thiếu máu cục bộ do ức chế dòng calci đi vào. Tuy nhiên lợi ích lâm sàng của magnesi trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp chưa được xác định đầy đủ. Magnesi cũng có tác dụng ở ngoại biên, gây giãn mạch. Các liều trung bình gây đỏ bừng và toát mồ hôi, các liều cao hơn làm giảm huyết áp. Tác dụng ức chế TKTW và phong bế dẫn truyền thần kinh - cơ ở ngoại biên do tăng magnesi huyết gây ra có thể điều trị bằng dùng calci liều cao.

Khi dùng đường uống, magnesi làm tăng lượng phân do giữ lại dịch trong lòng ruột, làm căng đại tràng, gây tăng nhu động ruột, do đó được dùng làm thuốc nhuận tràng thẩm thấu.

Dược động học

Hấp thu: Sau khi uống, khoảng 1/3 lượng magnesi được hấp thu ở ruột non, ngay cả các muối magnesi hòa tan thường cũng hấp thu rất chậm qua đường tiêu hóa. Hấp thu magnesi tăng lên khi lượng magnesi đưa vào cơ thể giảm. Khoảng 25 - 30% magnesi gắn với protein huyết tương (albumin).

Khi dùng magnesi đường tĩnh mạch, tác dụng chống co giật bắt đầu ngay lập tức, thời gian tác dụng khoảng 30 phút. Sau khi tiêm bắp, tác dụng bắt đầu sau khoảng 1 giờ, thời gian tác dụng 3 - 4 giờ. Nồng độ magnesi trong huyết thanh trong khoảng 2,5 - 7,5 mEq/lít có tác dụng chống co giật

Phân bố: Magnesi vào xương 50 - 60%, vào dịch ngoại bào 1 - 2%. Sau khi dùng magnesi sulfat đường tiêm, magnesi qua được nhau thai và một lượng nhỏ vào sữa mẹ. Nồng độ magnesi trong sữa chỉ tăng lên trong khoảng 24 giờ sau khi ngừng magnesi sulfat.

Thải trừ: Thuốc thải trừ chủ yếu qua thận, tỷ lệ thay đổi giữa các cá thể nhưng tỷ lệ thuận với nồng độ trong huyết thanh và sự lọc của cầu thận. Phần không hấp thu khi uống được thải trừ theo phân.

Chỉ định

Đường tiêm

Dự phòng và điều trị các cơn co giật trong tiền sản giật và sản giật. Dự phòng và điều trị hạ magnesi (bổ sung trong dung dịch nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch).

Đường uống

Điều trị táo bón.

Chống chỉ định

Mẫn cảm magnesi và các muối của magnesi.

Không dùng đường tiêm trong trường hợp: tăng magnesi huyết, blốc tim, tổn thương cơ tim, suy thận nặng, mẹ có nhiễm độc thai nghén trước 2 giờ chuyển dạ.

Không dùng đường uống trong trường hợp: mắc các bệnh cấp ở đường tiêu hóa, thủ thuật mở thông đại tràng, thủ thuật mở thông hồi tràng, tắc nghẽn ruột, thủng ruột, viêm ruột thừa, đau bụng, trẻ em dưới 12 tuổi.

Thận trọng

Dùng magnesi sulfat đường tiêm phải theo dõi cẩn thận, kiểm tra chặt chẽ nồng độ magnesi trong huyết thanh để tránh quá liều. Độc tính của magnesi có thể dẫn đến ngừng tim gây tử vong và/hoặc liệt hô hấp. Mất phản xạ xương bánh chè là dấu hiệu lâm