

INTOXICACION POR MAGNESIO

(REVISION BIBLIOGRAFICA A PROPOSITO DE UN CASO)

*Miguel Angel Arguedas Piedra**

*Carlos Luis Abarca Barrantes***

*Eladio Gerardo Tacsan Ruiz***

INTRODUCCION

El ión magnesio predomina intracelularmente (40 mEq/L), su concentración en el suero oscila entre 1.5 y 2.5 mEq/L. En el L.C.R. es más elevada, se desconoce la causa de esta disparidad. Este catión desempeña un papel vital en la activación de enzimas, esencialmente como catalizador intracelular de fosfatasas y fosforilasas e interviene en la catálisis del A.T.P.; por lo que se halla estrechamente vinculado con los procesos de contracción muscular, síntesis de proteínas, catabolismo de grasas y utilización de la glucosa. Se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza. El requerimiento diario es de 220 mgrs en el adulto, 150 mgrs en el niño y de 400 mgrs en el embarazo y la lactancia. Es absorbido en estómago y duodeno. Un pH alcalino y el exceso de amonio, dificultan su absorción en el tracto gastrointestinal. De la cantidad de magnesio ingerida, sólo se absorbe el 40% y el resto se excreta inalterado con las materias fecales. Entra en la circulación y se deposita en los distintos tejidos. Finalmente se excreta por los riñones, el hígado, la vesícula biliar, el páncreas y el tracto gastrointestinal. Hay factores que regulan la excreción renal de magnesio, como las glándulas suprarrenales, las paratiroides, la hipófisis y el equilibrio ácido base. En los túbulos distales se se excretan dichos iones de manera similar a los del potasio. El calcio, fósforo y potasio son antagonistas del magnesio, y este a su vez contrarresta los efectos de aquellos iones. El sulfato de

magnesio se usa por vía endovenosa como hipotensor y por vía oral como catártico. Es rara la intoxicación por vía oral, si el funcionamiento del riñón es normal; porque el riñón elimina el magnesio con mayor rapidez de la que se absorbe en el tracto gastrointestinal. Los síntomas de intoxicación comienzan cuando el nivel es de 4 mEq por litro; una cifra de 12 mEq/l, puede ser fatal. El ión magnesio es un poderoso depresor del sistema nervioso central y de la transmisión neuromuscular. La ingestión de soluciones concentradas causa irritación gastrointestinal. Las manifestaciones de la intoxicación son depresión de reflejos, parálisis flácida, hipotensión, hipotermia, coma e insuficiencia respiratoria. Por lo común, el paro respiratorio precede a la depresión profunda del miocardio. Los efectos del magnesio sobre las funciones neurológicas y neuromusculares son antagonizadas por el calcio, el cual se usa como tratamiento. El exceso de magnesio se manifiesta en el electrocardiograma por un aumento de los intervalos PR y QRS, elevación de la onda T, bloqueo aurículoventricular de distinto grado y contracciones ventriculares prematuras.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino de 3 años de edad, que el 13 de setiembre de 1982, a las 13:00 hrs, es llevado al hospital con la sospecha de que había ingerido dicromato una hora antes. En ese momento no presentaba ninguna sintomatología. El médico que lo atendió se comunicó con el Centro de Intoxicaciones, donde le recomendaron: lavado gástrico, catártico y leche. Al proceder a tratar al menor, escogió como catártico el sulfato de magnesio, del cual le administró en forma pura dos onzas. Treinta minutos después de ini-

* *Médico Especialista en Medicina Legal Corte Suprema de Justicia.*

** *Médicos Residentes del departamento de Medicina Legal.*

ciado el tratamiento, el niño presenta un paro cardiorrespiratorio, del cual sale con maniobras de resurrección (intubación, asistencia ventilatoria y masaje cardiaco); pero se anota: "midriasis sin respuesta de la luz". El electrocardiograma se describe como: segmento ST deprimido y onta T bimodal, además FC: 90 x', QT prolongado, bloqueo AV de primer grado. A las 15:30 Hrs se reporta un sodio en 129 mEq/litro y un potasio en 3.2 mEq/litro. A las 15:45 Hrs -según se desprende del expediente- el paciente inicia enfisema cervical gigante y progresivo y hace paro cardiorrespiratorio irreversible a pesar de todas las maniobras.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA

Autopsia Médico Legal 82-1032. Realizada el 14-9-82 en el Organismo de Investigación Judicial. Paciente masculino de 3 años de edad, falleció en el Hospital Escalante Pradilla el 13-9-82.

EXAMEN EXTERNO

Eutrófico, talla 93 cms, peso 11.2 Kg, refrigerado, con rigidez cadavérica (+++) generalizada y livideces no modificables color rojo cereza en el dorso y mancha verdosa abdominal, con ligera distinción, uñas cianóticas, el resto del examen dentro de límites normales.

EVIDENCIA EXTERNA DE TRAUMA

No hay.

EVIDENCIA INTERNA DE TRAUMA

Dos pequeñas fisuras en la unión cardioesofágicas de 0.3 por 0.2 cms, un líquido amarillo claro, el resto del aparato digestivo está dentro de límites normales, aunque histopatológicamente se detecta una gastroenteritis aguda de grado leve. La faringe estaba congestiva. Los pulmones están aumentados de consistencia con zonas enfisematosas y hemorrágicas que al microscopio evidencian colapso focal, pequeños focos de infiltrado mononuclear, edema y hemorragia intraparenquimatosas extensa y severa con congestión vascular severa. En la tráquea se encontró despulimiento de la mucosa, compatible con una traqueitis aguda erosiva leve. El resto de los órganos mostraron únicamente congestión generalizada.

RESULTADO DE EXAMENES AUXILIARES

Reporte negativo por bicromato de potasio y otros agentes oxidantes. Magnesio: 19.7 mgrs/100 ml.

CAUSA DE MUERTE

Intoxicación por magnesio.

COMENTARIO

El diagnóstico de certeza de una intoxicación, solo puede sustentarse, desde el punto de vista médico legal, con el resultado del análisis toxicológico. Este caso en particular, tuvo una serie de matices de tipo legal o más bien médico legal, que es interesante comentar; porque las connotaciones de tipo jurídico, fueron promovidas por el propio médico tratante, el cual se vio luego acusado por homicidio culposo. En un inicio se estudió esta autopsia, como si de tratara de una intoxicación por dicromato de potasio, lo cual se descartó en base a que el laboratorio nos reportó ausencia de dicho tóxico u otros agentes oxidantes, lo mismo que de metahemoglobina. Posteriormente por sugerencia del médico, se solicitaron estudios por magnesio, los cuales fueron reportados positivos en concentraciones letales. La investigación retrospectiva indicó que el menor había recibido dos onzas de sulfato de magnesio en polvo. El cuadro clínico presentado por el niño, o sea parocardiorrespiratorio media hora después de recibir el magnesio, es sugestivo de dicha intoxicación; ya que como quedó dicho este es un depresor poderoso del sistema nervioso central y de la transmisión neuromuscular. El electrocardiograma de este paciente mostró cambios que han sido reportados en la hipermagnesemia. El reporte de laboratorio toxicológico, nos mostró claramente que el niño había sido sobredosificado; esto nos lleva a llamar la atención sobre el celo que debe existir, a la hora de prescribir cualquier medicamento, de establecer la dosis adecuada, aun para aquellos medicamentos que se absorben sólo parcialmente. Creemos que este es un caso excepcional, pues como reiteramos la muerte como consecuencia de ingesta de sulfato de magnesio es muy rara.

SUMMARY

Presentation of a case of poisoning by magnesium in a child of 3 years old who was taken

to the hospital for having supposidly ingested potassium bichromate. As a part of the treatment the child recived magnesium sulphate in a large dosis. The case had some legal implications because *the child died in less than 24 hours* after being hospitalized and ingesting the poison. The metabolism of the magnesium was revised and an outline was made of the most important aspects of the same. In conclusion it was determine that this type of poisoning is rare when the magnesium is administered orally, unless the dosis is very large, as in this case. The postmorten diagnosis is difficult to stablish, because in the autopsy no especific data can be found of this poisoning and the determination of magnesium is not requested routinely in the toxicological laboratory. This case could be diagnosed because the treating physician exposed the possibility that the magnesium sulphate could have played some part in the death of the patient.

RESUMEN

Se presenta un caso de intoxicación por magnesio en un niño de tres años de edad, el cual es llevado al hospital por sospechase que había ingerido bicromato de potasio. Como parte del tratamiento el menor recibió sulfato de magnesio, en dosis muy elevadas. El caso tuvo algunos aspectos legales, ya que falleció antes de tener veinticuatro horas de hospitalización y había ingresado como si se tratara de una intoxicación. Se revisó el metabolismo del magnesio y se esbozan los aspectos más importantes del mismo. En conclusión se determinó, que este tipo de intoxicación es rara cuando el magnesio se administra por vía oral, a menos que la dosis sea masiva como en este caso. El diagnóstico post mortem como tal, es difícil de establecer; pues en la autopsia no se encuentra ningún dato específico de esta intoxicación y la determinación del magnesio no se pide rutinariamente al laboratorio toxicológico. Este caso se pudo diagnosticar por-

que el médico tratante, planteó la posibilidad de que el sulfato de magnesio, hubiese jugado algún papel en la muerte del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Buckle, R.M. et al: The influence of plasma magnesium concentration on parathyroid hormone secretion. *J. Endocr*, 42, 529-534, 1969.
- 2.- Castillo, J. and Englaek, L.: Nature of neuromuscular block, produced by magnesium. *J. Med*, 275, 862-869, 1966.
- 3.- Dills, A.G. et al: Observations on magnesium metabolism in man. *J. Clin. Invest*, 34-940, 1965.
- 4.- Dunn, M.J. and Wolsen, M.: Magnesium depletion in normal man. *Metabolism*, 15, 884-895, 1966.
- 5.- Flowers, C.E. Jr; Easterling, W.E. Jr; White, F.D; Yung, J.M.; and Fox, J.T. Jr.: Magnesium sulphate in toxemia of pregnancy. *Obstet. Gynec. N.Y*, 19, 315-327, 1962.
- 6.- Mac Intyre, J. and outline of magnesium metabolism in health and disease-a review. *J. Clin. Invest.* 16, 201-214, 1973.
- 7.- Richardson, J.A. and Welt, L.G.: The hypercalcemia of magnesium depletion. *J. Clin. Invest.* 42, 970-971, 1963.
- 8.- Slichs, M.E.: Experimental human magnesium depletion. *Medicine, Baltimore*, 48, 61-85, 1969.
- 9.- Wacker, W.E. and Parisi, A.F. Magnesium metabolism. *New England, Med*, 658-663, 1968.