

Intoxicación por leche magnesia en una paciente pediátrica con constipación crónica: a propósito de un caso

Milk of magnesia intoxication in a pediatric patient with chronic constipation: case report

Villalobos Vargas Katherine¹ Chacón Barquero Lawrence²

¹Médico Residente de Medicina Legal, Universidad de Costa Rica, Departamento de Medicina Legal del Poder Judicial, Heredia, Costa Rica.

² Médico Forense. Departamento de Medicina Legal del Poder Judicial, Heredia, Costa Rica.

Correspondencia: Dra. Katherine Villalobos Vargas– kvillaloboscr@yahoo.com

Recibido: 13-04-2021

Aceptado: 25-06-2021

Resumen

Las intoxicaciones accidentales siguen siendo un problema importante que genera gran cantidad de casos de autopsia médico legal, sobre todo cuando ocurren en pacientes pediátricos donde se deben descartar otras causas de muerte y que no se trate de un homicidio. La intoxicación con leche magnesia es un diagnóstico poco frecuente por lo que se hace necesario conocer sus características, evolución y las alteraciones metabólicas por las que se produce la muerte. La hipermagnesemia constituye una condición iatrogénica, generalmente secundaria a la administración de fármacos que contienen magnesio, entre ellos laxantes en pacientes con estreñimiento crónico, en muchas ocasiones sin supervisión médica; que puede producir depresión respiratoria, hipotensión, paro cardiorrespiratorio y la muerte. El diagnóstico de intoxicación con leche magnesia es clínico y se correlaciona con la concentración de magnesio detectada en análisis de muestras de sangre. A continuación se presenta un caso de intoxicación por leche magnesia en una paciente en edad pediátrica con antecedente de parálisis cerebral infantil y constipación crónica que desarrolló una hipermagnesemia posterior a la administración de dicho laxante por parte de sus padres.

Palabras clave

Trastorno hidroelectrolítico, hipermagnesemia, leche magnesia, abuso laxantes, constipación crónica, autopsia.

Fuente: DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud)

Abstract

Accidental intoxications continue to be an important problem in the Forensic Pathology field, mostly when they occur in pediatric patients where it is necessary to dismiss other causes of death and to rule out homicide. Milk of magnesia intoxication is a rare diagnosis, therefore it is important to know its characteristics, evolution and the metabolic disorders that lead to death. Hypermagnesemia is an iatrogenic condition, usually caused by the administration of medications that contain magnesium, such as laxatives in patients with chronic constipation, without medical supervision; that can lead to respiratory distress, hypotension, cardiac arrest and death. The diagnosis of milk of magnesia intoxication is clinical and can be correlated to the levels of magnesium found in blood sample analysis. We present a case of milk of magnesia intoxication in a 6-year-old girl with cerebral palsy and chronic constipation that was given laxatives by her parents and developed a fatal hypermagnesemia.

Key words

Hydroelectrolytic disorder, hypermagnesemia, milk magnesia, laxative abuse, chronic constipation, autopsy.

Source: DeCS (Descriptors in Health Sciences)

Introducción

El estreñimiento es un motivo de consulta frecuente en la edad pediátrica con una prevalencia estimada entre el 0.3 y 8% de la población infantil (1); constituye una entidad clínica que se caracteriza por una “disminución de la frecuencia de las evacuaciones, retención de heces, evacuaciones dolorosas o duras, heces de gran tamaño o incontinencia fecal” (2). La mayoría de los casos responden a una causa funcional, sin embargo un 5% de ellos son producto de un trastorno orgánico, dentro de los cuales se cita el estreñimiento neurogénico por parálisis cerebral (1).

Existen varios laxantes osmóticos orales para el tratamiento de la constipación crónica y en este sentido, es importante conocer que el abuso de dichos fármacos representa una condición a menudo asociada a síntomas gastrointestinales, así como alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base (3). Usualmente este tipo de medicamentos producen pocos efectos secundarios si son consumidos ocasionalmente; sin embargo su administración crónica puede generar complicaciones físicas severas (3).

El óxido de magnesio es un antiácido y laxante relativamente barato y seguro, que se utiliza en el tratamiento del estreñimiento y la enfermedad dis péptica (4). La hiper magnesemia constituye una condición iatrogénica poco común, generalmente secundaria a la administración de magnesio por vía intravenosa, ingestión de catárticos o antiácidos que contienen magnesio o por derrames retroperitoneales o peritoneales de preparaciones con magnesio durante procedimientos (5). Este trastorno hidroelectrolítico usualmente aparece en presencia de insuficiencia renal, siendo que el riñón es el principal órgano involucrado en la

regulación del magnesio (5). Dentro de las manifestaciones clínicas se presentan inicialmente síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos y sensación de debilidad que posteriormente progresan, especialmente cuando el diagnóstico no es oportuno, y es entonces cuando la hipermagnesemia puede resultar fatal, produciendo depresión respiratoria, hipotensión, paro cardiorrespiratorio y la muerte (5).

En Estados Unidos el número de casos relacionados con toxicidad del magnesio ha ido aumentando y son las personas menores de 18 años quienes representan el mayor número de estas intoxicaciones (6).

A continuación se presenta un caso de una paciente en edad pediátrica con una encefalopatía crónica no progresiva que falleció por una intoxicación con leche magnesia administrada oralmente por sus padres en el contexto de una constipación crónica.

Metodología

Se analizó el protocolo de autopsia del caso de la paciente pediátrica aquí consignado, cuya autopsia se llevó a cabo en la Sección de Patología Forense Del Departamento de Medicina Legal, así como el resultado de los estudios de histopatología, neuropatología y dictamen toxicológico. Además se realizó una búsqueda bibliográfica de publicaciones científicas sobre el tema en las bases de datos de la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASSS), específicamente en SciElo, ClinicalKey, Medline, PubMed y Ovid, utilizando como términos de búsqueda “intoxicación leche magnesia”, “hipermagnesemia”, “constipación crónica” y “muerte por laxantes” y se incluyeron artículos publicados tanto en idioma inglés como en español.

Presentación de caso

Se trató de una niña de 6 años de edad, con antecedente de parálisis cerebral infantil y estreñimiento crónico, con historia de que hacía aproximadamente una semana no defecaba por lo que sus padres le suministraron leche magnesia por vía oral. La menor inició con vómitos y perdió la consciencia por lo que fue trasladada de emergencia al hospital, donde se le diagnosticó una hipermagnesemia secundaria a intoxicación por leche magnesia. Permaneció internada en dicho centro médico por unas horas, donde se le instauró tratamiento médico a pesar del cual falleció.

De acuerdo con los documentos de atención médica, la menor era portadora de encefalopatía crónica progresiva con constipación crónica en tratamiento con leche magnesia, asma crónica y desnutrición proteico-calórica e ingresó al servicio de emergencias (M6) del hospital pediátrico en horas de la tarde, con historia de que temprano ese día había presentado tres episodios de vómitos de contenido alimentario y que desde entonces se mantenía con poca respuesta a estímulos. Los padres indicaron que desde hacía una semana la niña no defecaba y que tenía el abdomen distendido. Al examen físico se describía afebril, con cianosis distal y puntaje de 3 en la escala de coma de Glasgow, las pupilas midriáticas con poca respuesta a la luz, hipotensa y bradicárdica; además presentaba distensión abdominal por lo que se colocó una sonda nasogástrica.

Según sus médicos tratantes evolucionó con deterioro progresivo de su condición neurológica y con aumento de requerimientos de oxígeno por lo que fue intubada y se le colocó bajo ventilación mecánica, además de brindársele soporte inotrópico. Los estudios de laboratorio mostraron datos de insuficiencia renal (se desconoce el valor de creatina o filtración glomerular), hipercalcemia, hiponatremia e hipermagnesemia severa en 26 mg/dL; por lo que se indagó con la madre y ésta indicó que había tenido que aumentar las dosis

de leche magnesia por estreñimiento y que no había cuantificado la cantidad administrada por lo que se sospechaba de una intoxicación con dicho laxante. La niña fue entonces valorada por el servicio de Cirugía con radiografía de abdomen que mostraba importante distensión colónica con abundante coproestasis; y por Nefrología quienes consideraron que la paciente no era candidata para hemodiálisis ni diálisis peritoneal por patologías crónicas de fondo y hallazgos abdominales.

Posteriormente la menor fue ingresada a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se manejó como un shock séptico (incluso con antibioticoterapia), sin embargo evolucionó hacia un paro cardiorrespiratorio, ameritando una dosis de adrenalina y soporte con vasopresores logrando remontar frecuencia cardíaca. Permaneció hemodinámicamente inestable y anúrica a pesar de forzar diuresis farmacológicamente y falleció aproximadamente 3 horas posterior a su ingreso al centro médico.

Al momento de la autopsia se evidenció un estado de desnutrición (IMC= 16.62 cm/kg²), los miembros superiores e inferiores se encontraban en posición de semiflexión compatible con paresia espástica. No se documentaron lesiones. En el examen interno, se documentó foramen oval permeable (0.2 mm de diámetro), congestión multivisceral y un colon muy distendido con fecaloma duro a nivel del recto y la mucosa intestinal de coloración violácea.

Se le realizó barrido radiológico el cual no documentó hallazgos traumáticos, únicamente luxación de la cadera izquierda e “importante” dilatación del marco colónico con material fecal a nivel del recto (sin indicar diámetro de la dilatación en el reporte radiológico). El estudio de neuropatología consignó esclerosis hipocampal derecha e hipoplasia de la arteria comunicante posterior izquierda; mientras que el informe de histopatología evidenció una neumonía aguda incipiente, necrosis tubular aguda y congestión multivisceral. El dictamen toxicológico no detectó alcohol en sangre, ni drogas de abuso. No fue posible la determinación postmortem de la magnesemia debido a que este análisis no se realiza en los laboratorios de Toxicología Forense del Departamento de Ciencias Forenses.

Discusión

El magnesio es un electrolito con un rol fundamental en varios procesos celulares metabólicos, entre ellos, la síntesis de ADN y proteínas, la catalización de reacciones de fosforilación y la síntesis de hormona paratiroidea (5). Específicamente, el magnesio participa en la regulación del transporte activo del calcio y el potasio en la unión neuromuscular, el sistema nervioso central y cardiovascular (7), básicamente actuando como un bloqueador del calcio.

Las concentraciones séricas normales de magnesio se encuentran entre 1.7 y 2.4 mg/dL (0.7 -1.1 mol/L) y el riñón es el órgano encargado de regular estos niveles (7). Aproximadamente un 10% de la carga de magnesio se filtra y es reabsorbida en el túbulo proximal y alrededor de un 50 a 70% se reabsorbe pasivamente en el segmento cortical de la porción gruesa del asa ascendente de Henle (7). Por lo tanto, en individuos con una función renal adecuada, el exceso de magnesio en sangre es raro, ya que usualmente la excreción es muy eficiente (5).

La hipermagnesemia frecuentemente es iatrogénica y suele ser consecuencia de una insuficiencia renal y de la administración crónica de dosis excesivas de fármacos que contienen magnesio (8,9). Para Clark y Brown (10) citados por Weng et al (11), la etiología más común de la hipermagnesemia corresponde a trastornos

del tránsito intestinal como la constipación crónica, que favorecen y perpetúan la absorción de medicamentos que contienen magnesio. Por otro lado, los niveles séricos de magnesio se encuentran elevados hasta en un 5% de pacientes hospitalizados y un 70% de los casos de hipermagnesemia se presentan con alteración en la función renal (12).

La hipermagnesemia puede ocurrir por medio de 3 mecanismos (13): a. Disminución en la excreción renal, por ejemplo en el fallo renal, b. Sobredosis de magnesio, como cuando se administran infusiones en el tratamiento de eclampsia/preeclampsia severa o con el consumo oral de antiácidos o laxantes, c. Absorción aumentada, como en el caso de motilidad intestinal disminuida (en relación con consumo de opiáceos, anticolinérgicos u obstrucción intestinal mecánica).

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar una hipermagnesemia se encuentran la insuficiencia renal y la administración prolongada de fármacos derivados del óxido de magnesio (mayor o igual a 36 días) (4). Cabe mencionar que incluso un paciente con una función renal normal puede presentar un cuadro de hipermagnesemia si la ingesta de magnesio es mayor o igual a 1650 mg/día (y mayor a 1000 mg/día en pacientes con deterioro de la función renal severa) (4). Wakai et al (4) definen la insuficiencia renal severa como aquella que se presenta con niveles séricos de nitrógeno ureico mayores o iguales a 22.5 mg/dL o una tasa de filtración glomerular menor o igual a 55.4 mL/min; es por esta razón que la población geriátrica es más vulnerable a este trastorno hidroelectrolítico, siendo que la función renal disminuye con la edad. El riñón responde adecuadamente al incremento de magnesio aumentando la excreción, sin embargo este balance se pierde cuando el aclaramiento de creatinina es menor a 20 mL/min (12, 14).

De acuerdo con la literatura también se han reportado casos de hipermagnesemia leve en pacientes con otras patologías de fondo como insuficiencia adrenocortical, hipotiroidismo y en aquellos que reciben terapia con litio (9, 15). En la práctica obstétrica, la hipermagnesemia puede presentarse como un efecto adverso al utilizar sulfato de magnesio como tocolítico en labor de parto pretérmino o cuando se utiliza como profilaxis de convulsiones en preeclampsia (9).

El cuadro clínico de la hipermagnesemia resulta inespecífico y puede ser similar al de otros síndromes como sepsis, obstrucción intestinal, intoxicación etílica y otros eventos a nivel del sistema nervioso central; en algunos casos los síntomas iniciales (náuseas, vómitos) pueden el trastorno hidroelectrolítico de fondo, que no se vuelve evidente sino hasta que se produce el colapso cardiovascular (16). Las manifestaciones clínicas se correlacionan con los niveles de magnesemia (15) (ver tabla 1).

Tabla 1. Manifestaciones sistémicas relacionadas con los niveles séricos de magnesio *.

Concentración de Mg en sangre (mg/dL)	Manifestaciones sistémicas
1.7-2.4	Niveles dentro de rango normal.
5-8	Náusea, vómitos, cefalea.
9-12	Arreflexia, somnolencia e hipotensión.
12-15	Bloqueo en la conducción del nódulo sinusal y atrioventricular, parálisis muscular e hipoventilación.

>15	Paro cardiorrespiratorio, coma, muerte.
-----	---

* Adaptado de Bokhari (7).

La hipermagnesemia severa (niveles séricos mayores a 8-9 mg/dL) (7) se caracteriza por una pérdida progresiva de las funciones neuromusculares, cardiovasculares y del sistema nervioso central. Dentro de los efectos sobre el sistema cardiovascular se incluyen la hipotensión, bradicardia y bloqueo cardíaco; mientras que a nivel neuromuscular se asocia con letargo, depresión respiratoria, íleo paralítico y arreflexia (5).

Los efectos del magnesio en los sistemas nerviosos autónomo y periférico se producen por la inhibición de la acción del calcio a nivel de la unión neuromuscular, se suprime la liberación de acetilcolina y disminuye la respuesta de las membranas postsinápticas (17). Por lo tanto es importante resaltar que el magnesio no actúa como un anestésico ni deprime el sistema nervioso central (17).

Propiamente a nivel cardíaco, el magnesio ejerce un efecto electrofisiológico similar al del potasio, prolongando los intervalos PR, QRS y QT (6), pudiendo progresar a un bloqueo de la conducción cardíaca y asistolia sobre todo en niveles mayores a 18 mg/dL (17). La hipotensión es otro dato clínico frecuentemente asociado a niveles aumentados de magnesio; la misma es secundaria al bloqueo simpático a nivel nervioso periférico con disminución en la contracción del músculo liso y que también puede producir bradicardia (17). Otros autores también han reportado casos de hipermagnesemia con depresión miocárdica y bradicardia severa refractarias al tratamiento con inotrópicos (11).

La motilidad intestinal disminuida guarda relación con un bloqueo mioentérico neuronal e interferencia en el proceso de excitación-contracción del músculo liso, que perpetúa la hipermagnesemia porque prolonga la absorción del magnesio ingerido (7, 14). Entre las causas más frecuentes de hipermagnesemia se citan la sobredosis de magnesio, absorción aumentada o excreción disminuida, sobre todo en pacientes adultos mayores o aquellos con desórdenes del tránsito intestinal o insuficiencia renal (5). La ingestión de compuestos que contienen magnesio por pacientes con constipación crónica, en algunas ocasiones conduce a una prolongada retención colónica agravada por el íleo paralítico inducido por la hipermagnesemia (7). De acuerdo con Tatsuki et al (18), los derivados de óxido de magnesio son frecuentemente utilizados en pacientes con estreñimiento crónico, sin embargo la dosis óptima en población pediátrica no ha sido determinada y tampoco se han realizado suficientes estudios que evalúen la concentración sérica de magnesio luego de la administración oral del fármaco.

Existen dos aspectos fundamentales en el tratamiento de la hipermagnesemia: la inhibición de la acción del magnesio y su eliminación; la primera se logra por medio de la administración de calcio intravenoso que actúa como un antagonista, revirtiendo los efectos del magnesio sobre la función cardiovascular y neuromuscular (13). En relación con el segundo aspecto; la hemodiálisis es considerada el método más eficaz para favorecer la eliminación de magnesio y revertir los síntomas; se debe considerar en cualquier paciente con toxicidad o en pacientes con efectos moderados e insuficiencia renal grave (8).

En relación con la medición de la magnesemia en casos de intoxicación por compuestos conteniendo magnesio, Torikoshi et al sugieren tomar una muestra de sangre intracardiaca o femoral durante la autopsia ya que consideran que la concentración sérica postmortem es indicativa del valor premortem (5). Sin

embargo otros autores postulan que se debe tomar en cuenta que la magnesemia postmortem puede elevarse por redistribución luego de las primeras 48 horas después de la muerte y que el aumento de este electrolito en muestras tomadas durante la autopsia podría ser útil para el diagnóstico de asfixia por sumersión en agua salada e intoxicación con metanfetaminas sin hacer mención a casos de intoxicación por magnesio (19, 20).

En el caso presentado en este trabajo, de acuerdo con el informe de muerte en investigación, la declaración de familiares, el expediente médico y los hallazgos de autopsia y exámenes complementarios, se estableció que la causa de muerte fue una intoxicación con leche magnesia de etiología accidental, lo anterior con base en el antecedente clínico de hipermagnesemia premortem severa (26 mg/dL), clínicamente con alteración del estado de consciencia, hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria e insuficiencia renal, en una niña portadora de encefalopatía crónica no progresiva y constipación de larga data, sin otros hallazgos que pudiesen justificar el fallecimiento.

Conclusiones

La administración de leche magnesia en pacientes predispuestos por insuficiencia renal o estreñimiento crónico puede producir hipermagnesemia fatal por alteración en las funciones neuromusculares, cardiovasculares y del sistema nervioso central. Para establecer el diagnóstico de intoxicación por leche magnesia es fundamental analizar en detalle la historia clínica, resultados de laboratorios y exámenes adicionales, para así constatar si se documentó una hipermagnesemia; es decir que la causa de muerte en estos casos se basa en el antecedente clínico de niveles elevados de magnesio en sangre premortem según lo documentado en la literatura científica.

Lo anterior se fundamenta en que la magnesemia postmortem puede elevarse por redistribución y que no existe suficiente evidencia científica de que valores elevados de magnesio en muestras tomadas durante la autopsia, se puedan utilizar como un marcador fiable de intoxicación por magnesio. Como toda muerte que sea producto de una intoxicación, y especialmente en casos pediátricos, siempre es importante que el médico forense descarte otras causas del deceso y se estudie si existen elementos que orienten a una etiología distinta de la accidental.

Agradecimientos

A la Doctora Natalia Campos Chacón, Médico Forense de la Sección de Patología Forense del Departamento de Medicina Legal, por la tutoría de la autopsia del caso aquí reportado.

Bibliografía

1. Sánchez-Ruiz F, Gilbert JJ, Bedate-Calderón P, Espín-Jaime B. Estreñimiento y encopresis. En: SEGHNPAEP, editor. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Segunda Edición. España: Ergón S.A.; 2010. p. 53-65.
2. Avelar-Rodríguez D, Toro-Monjaraz EM, Ramírez-Mayans JA. Constipación funcional en Pediatría: Criterios de Roma IV, diagnóstico y tratamiento. *Acta Pediatr Mex.* 2018; 39(1): 81-4. doi.org/10.18233/apm1no1pp81-841543
3. Baker EH, Sandle GI. Complications of laxative abuse. *Annu Rev Med.* 1996; 47(1): 127-34. doi.org/10.1146/annurev.med.47.1.127
4. Wakai E, Ikemura K, Sugimoto H, Iwamoto T, Okuda M. Risk factors for the development of hypermagnesemia in patients prescribed magnesium oxide: a retrospective cohort study. *J Pharm Health Care Sci.* 2019; 5(1): 1-6. DOI: 10.1186/s40780-019-0133-7

5. Torikoshi-Hatano A, Namera A, Shiraishi H, Maeno Y, Kato H y Nagao, M. A fatal case of hypermagnesemia caused by ingesting magnesium chloride as a folk remedy. *J Forensic Sci.* 2013; 58(6): 1673-5. DOI: 10.1111/1556-4029.12266
6. Deshpande G, Gharpure V, Sarnaik A, Valentini R. Acute hypermagnesemia in a child. *Am J Health-Syst Pharm.* 2006; 63(3): 262-5. DOI: 10.2146/ajhp050319
7. Bokhari SR, Siriki R, Teran F, Batuman V. Fatal hypermagnesemia due to laxative use: case report and review of the literature. *Am J Med Sci.* 2017; 355(4): 390-5. DOI: 10.1016/j.amjms.2017.08.013
8. Llaveró-Valero M, Freixes MC. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las alteraciones del magnesio y el zinc. *Medicine.* 2020; 13(14): 816-8. DOI:10.1016/j.med.2020.07.017
9. Harker HE, Majcher TA. Hypermagnesemia in a pediatric patient. *Anesth Analg.* 2000; 91(5): 1160-2. DOI: 10.1097/00000539-200011000-00022
10. Clark BA, Brown RS. Unsuspected morbid hypermagnesemia in elderly patients. *Am J Nephrol.* 1992; 12(5): 336-43. DOI: 10.1159/000168469
11. Weng YM, Chen SY, Chen HC, Yu JH, Wang SH. Hypermagnesemia in a constipated female. *J Emerg Med.* 2013; 44(1): 57-60. DOI: 10.1016/j.jemermed.2011.09.004
12. Kumru G, Altıntaş ND, Şengül Ş. Severe hypermagnesemia caused by laxative use in patients without pre-existing renal dysfunction. *Turk J Nephrol.* 2019; 28(3): 233-5. DOI: 10.5152/turkjnephrol.2019.3443
13. Khairi T, Amer S, Spitalewitz S, Alasadi L. Severe symptomatic hypermagnesemia associated with over-the-counter laxatives in a patient with renal failure and sigmoid volvulus. *Case Rep Nephrol.* 2014. DOI: 10.1155/2014/560746
14. Tatsumi H, Masuda Y, Imaizumi H, Kuroda H, Yoshida S, Kyan R et al. A case of cardiopulmonary arrest caused by laxatives-induced hypermagnesemia in a patient with anorexia nervosa and chronic renal failure. *J Anesth.* 2011; 25(6): 935-8. DOI: 10.1007/s00540-011-1220-6
15. Qureshi TI, Melonakos TK. Acute hypermagnesemia after laxative abuse. *Ann Emerg Med.* 1996; 28(5): 552-5. DOI: 10.1016/s0196-0644(96)70120-8
16. So M, Ito H, Sobue K, Tsuda T, Katsuya H. Circulatory collapse caused by unnoticed hypermagnesemia in a hospitalized patient. *J Anesth.* 2007; 21(2): 273-6. DOI: 10.1007/s00540-006-0492-8
17. McGuire JK, Kulkarni MS, Baden HP. Fatal hypermagnesemia in a child treated with megavitamin/megamineral therapy. *Pediatrics.* 2000; 105(2): e18. DOI: 10.1542/peds.105.2.e18
18. Tatsuki M, Miyazawa R, Tomomasa T, Ishige T, Nakazawa T, Arakawa H. Serum magnesium concentration in children with functional constipation treated with magnesium oxide. *World J Gastroenterol.* 2011; 17(6): 779-83. DOI: 10.3748/wjg.v17.i6.779
19. Zhu BL, Ishikawa T, Quan L, Li DR, Zhao D, Michiue T, et al. Evaluation of postmortem serum calcium and magnesium levels in relation to the causes of death in forensic autopsy. *Forensic Sci Int.* 2005; 155(1), 18-23. DOI: 10.1016/j.forsciint.2004.10.016
20. Li DR, Quan L, Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, Zhao D, et al. Evaluation of postmortem calcium and magnesium levels in the pericardial fluid with regard to the cause of death in medicolegal autopsy. *Leg Med.* 2009; 11, S276-S278. DOI: 10.1016/j.legalmed.2009.01.028



Attribution (BY-NC) - (BY) You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggest the licensor endorses you or your use. (NC) You may not use the material for commercial purposes.