

ConvulsIONES

Autor: Alberto Marín Muñoz (R3 Pediatría)

Tutoras:

Dra. Ana Marcos Oltra (UCI pediátrica. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia)

Dra. Lorea Ruiz Pérez (Endocrinología infantil. Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante)

Índice

1

Caso clínico

2

Hipocalcemia

Causas, síntomas,
diagnóstico y tratamiento

4

Discusión

5

Conclusiones

6

Bibliografía

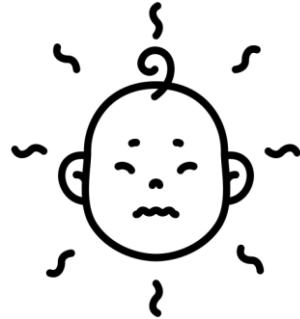


Servicio de Pediatría

DEPARTAMENTO DE SALUD ALICANTE - HOSPITAL GENERAL

1

Caso clínico



32 días de vida

Varón

Origen marroquí

● Motivo de consulta

- Episodios de movimientos clónicos de todas las extremidades junto a parpadeo y chupeteo de minutos de duración
- Vómitos tras ingesta de 24 h de evolución y deposiciones con mayor frecuencia

● Antecedentes personales

RNT 41 sg / AEG 3530 g, con lactancia mixta y sin suplementación de vitamina D

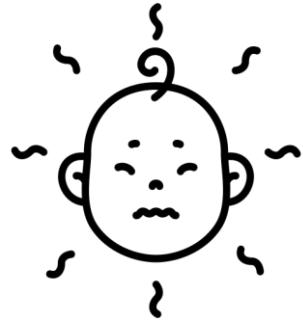
● Antecedentes familiares

- Madre con **hiperparatiroidismo en estudio y déficit Vit. D**
- Hermano intervenido de patología urológica



Servicio de Pediatría

DEPARTAMENTO DE SALUD ALICANTE - HOSPITAL GENERAL



32 días de vida

Varón

Origen marroquí

● Exploración física

- **Peso: 4,4 kg. T^a 37 °C. FC 123 lpm. FR 24 lpm. TA 66/41 mmHg (54). SatO₂ 98%**
- Exploración física, incluida neurológica , normal



32 días de vida
Varón

Origen marroquí

Constantes normales

Exploración física normal



● Pruebas complementarias

- Glucemia, función renal y hepática normales.
- **Ca 4 mg/dl (0,55 mmol/L), Mg 1,4 mg/dl, P 10,5 mg/dl.** Resto normales
- PCR 0,9 mg/dl. Lactato 1,5 mmol/l
- No alteraciones equilibrio ácido-base.
- Hemograma normal
- ECG: **QTc 578 mseg.**



Servicio de Pediatría

DEPARTAMENTO DE SALUD ALICANTE - HOSPITAL GENERAL

● Evolución en Urgencias



32 días de vida

Varón

Origen marroquí

Constantes normales

Exploración física normal

HipoCa/Mg HiperP

QT largo

- 6 episodios similares de segundos/minutos de duración
- Diazepam en todos los episodios, salvo en una autolimitada (10 segundos)
- Levetiracetam iv 40 mg/kg en una de 5 min de duración
- Hasta 4 bolos de corrección con gluconato cálcico 10% 1 ml/kg (Ca max 1,17)
- Perfusion de gluconato cálcico 10% 0,2 ml/kg/h (4,8 ml/kg/día)
- Sulfato de magnesio iv 50 mg/kg/dosis



Servicio de Pediatría

DEPARTAMENTO DE SALUD ALICANTE - HOSPITAL GENERAL

• Evolución en UCIP

Ingreso (29/10)

Nueva crisis convulsiva. Cede espontáneamente.
Ecocardiografía normal

12h

Ca 5,4 mg/dl
P 7,9 mg/dl

Mg 1,5 mg/dl

Úlcera necrótica en mano derecha secundaria a extravasación GluCa
25(OH)Vit D 4,5 mcg/L
QTc 490 mseg

24h

Ca 8.6 mg/dl
P 5,2 mg/dl

Mg 1,5 mg/dl

PTH 26 pg/ml

48h

Ca 8.9 mg/dl
Cai 1.16 mmol/L

P 4,4 mg/dl

Mg 1,67 mg/dl

3/11

Ca 7,7 mg/dl
Cai 1.02 mmol/L

P 5,2 mg/dl

Mg 1,74 mg/dl

QTc 457 mseg

Alta (5/11)

PTH 33 pg/mL
25(OH)Vit D 13,5 mcg/L
Ca orina 1,4 mg/dl
(Ca/Cr 0.1)

Aportes Ca vo y vi
270 mg/kg/día

Pefusión gluconato cálcico iv 0,2 ---> 0,6 ml/kg/h (5,4 mg/kg/h Ca elemento)

Carbonato cálcico oral 70 mg/kg/día en 4 tomas

Hiperhidratación y diurético (hiperfosfatemia)

Colecalciferol 2000 UI/día + Calcitriol 0,25 mcg/kg en 2 dosis



Servicio de Pediatría

DEPARTAMENTO DE SALUD ALICANTE - HOSPITAL GENERAL

2

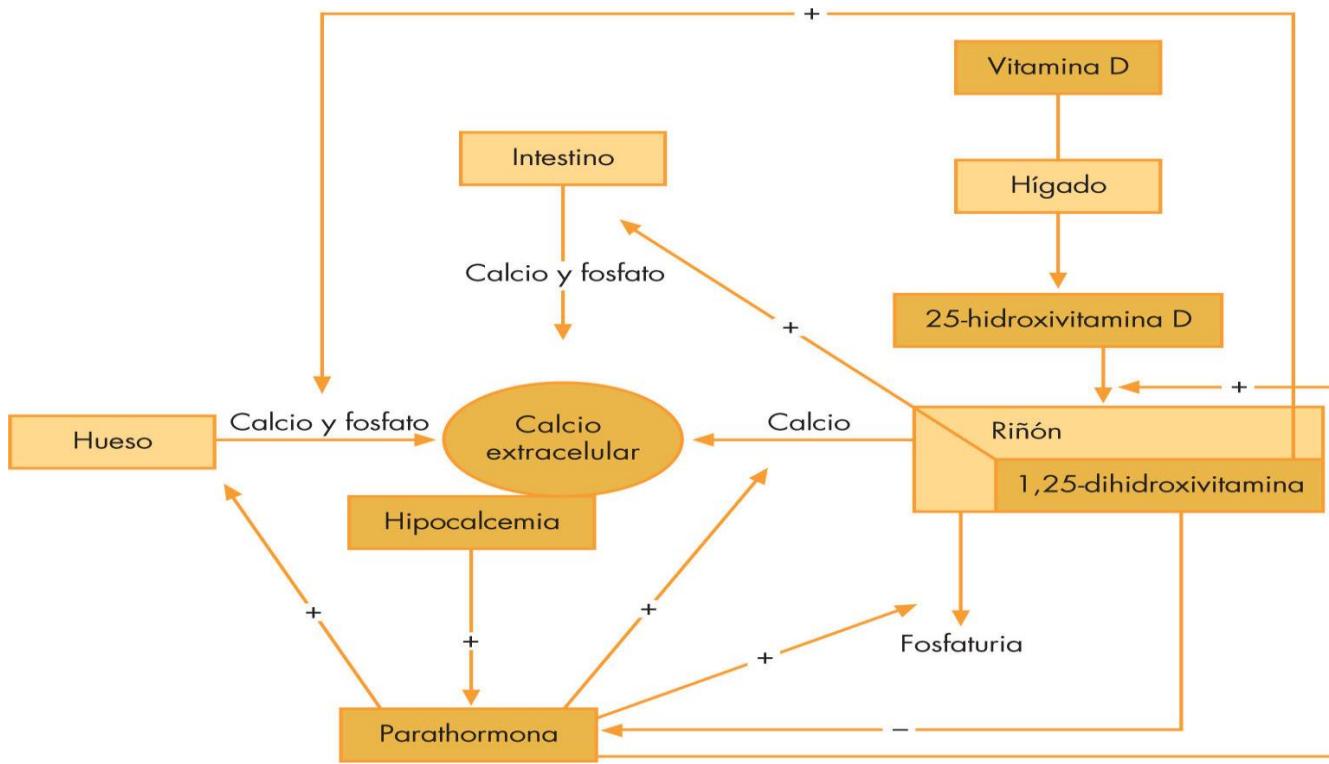
Hipocalcemia



- 99% en hueso, 1% sangre
- Libre = Ca iónico (50%) = forma activa, unido a proteínas (albúmina) (40%) y formando complejos aniónicos (10%)

Regulación dependiente de:

- o Fósforo, magnesio
- o Vitamina D, PTH, calcitonina
- o pH ácido
- o disminuye unión de Ca a proteínas (HiperCa)
- o pH alcalino aumenta la unión (hipoCa)



Hipocalcemia

- Ca total < 8,5 mg/dL o Ca iónico <4-4,4 mg/dL o <1,1 mmol/L

Tabla I. Valores de normalidad de calcio y fósforo en suero

<i>Calcemia (mg/dL)</i>		<i>Fosforemia (mg/dL)</i>	
Sangre cordón	8,2-11,2	0-3 meses	4,8-7,4
< 3 meses	8-11,3	3 meses-5 años	4,5-6,5
3 m-3 años	8,9-11,1		
4-11 años	8,7-10,7	6-12 años	3,6-5,8
12-18 años	8,5-10,7	13-20 años	2,3-4,5
>19 años	8,8-10,5		



Causas

- Neonatos: generalmente transitoria
- Neonatal permanente o niños mayores:

Tabla III. Etiología de la hipocalcemia (fuera del periodo neonatal)

1. Con bajos niveles de paratohormona (PTH):

- Genético:

- Hipoparatiroidismo autosómico dominante (*11p15preproPTH*)
- Hipoparatiroidismo autosómico recesivo (*6p23-p25*)
- Hipoparatiroidismo recesivo ligado al X (*Xq26-27*)
- Hipoparatiroidismo AD, sordera neurosensorial y displasia renal (síndrome HDR) por mutaciones en *GATA3* (*10p14-15*)
- Deleción cromosoma 22q11
- Síndrome de Sanjad-Sakati y Kenney Caffey. (*1q42-q43*)
- Alteraciones mitocondriales: síndrome de Kearns Sayre, síndrome MELAS y síndrome de deficiencia proteica trifuncional mitocondrial
- Hipoparatiroidismo por defectos en el CaSR (*3q13, CaSR*)
- Autoinmune: enfermedad poliglandular tipo 1 (mutaciones gen AIRE)

- Adquirido:

- Tras tiroidectomía o tras paratiroidectomía
- Depósitos de hierro (multitransfusiones) o de cobre (enfermedad de Wilson)
- Infecciones: SIDA, sepsis...

Aumento de catabolismo

hepático

2. Con niveles elevados de PTH:

- Resistencia a la PTH o pseudohipoparatiroidismo
- Déficit de vitamina D/raquitismo vitamina D dependiente

3. Miscelánea:

- Síndrome de: hueso hambriento, osteopetrosis, sepsis, transfusiones, alcalosis y pancreatitis
- Hiperfosfatemias, síndrome de lisis tumoral, acrodisostosis**

Hipocalcemia familiar con hipercalciuria

Fenitoína
Carbamazepina
Fenobarbital
Isoniazida
Rifampicina
Teofilina

Enfermedad hepática
(déficit 25-hidroxilación)

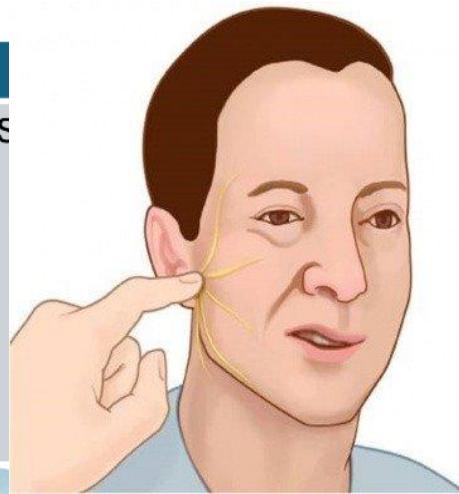
Enfermedad renal
(déficit 1-hidroxilación)



Síntomas

- En torno a 7,5 mg/dL / Ca iónico 0,63 mmol/L):
- Aumento de excitabilidad neuromuscular

HIPOCALCEMIA AGUDA: Tetania
Parestesias
Tremores
Hiperreflexia
Calambres
Laringoespasmo/broncoespasmo
Signo de Chvostek
Signo de Trousseau
<u>CONVULSIONES</u>



Síntomas

- En torno a 7,5 mg/dL / Ca iónico 0,63 mmol/L): Aumento de excitabilidad neuromuscular

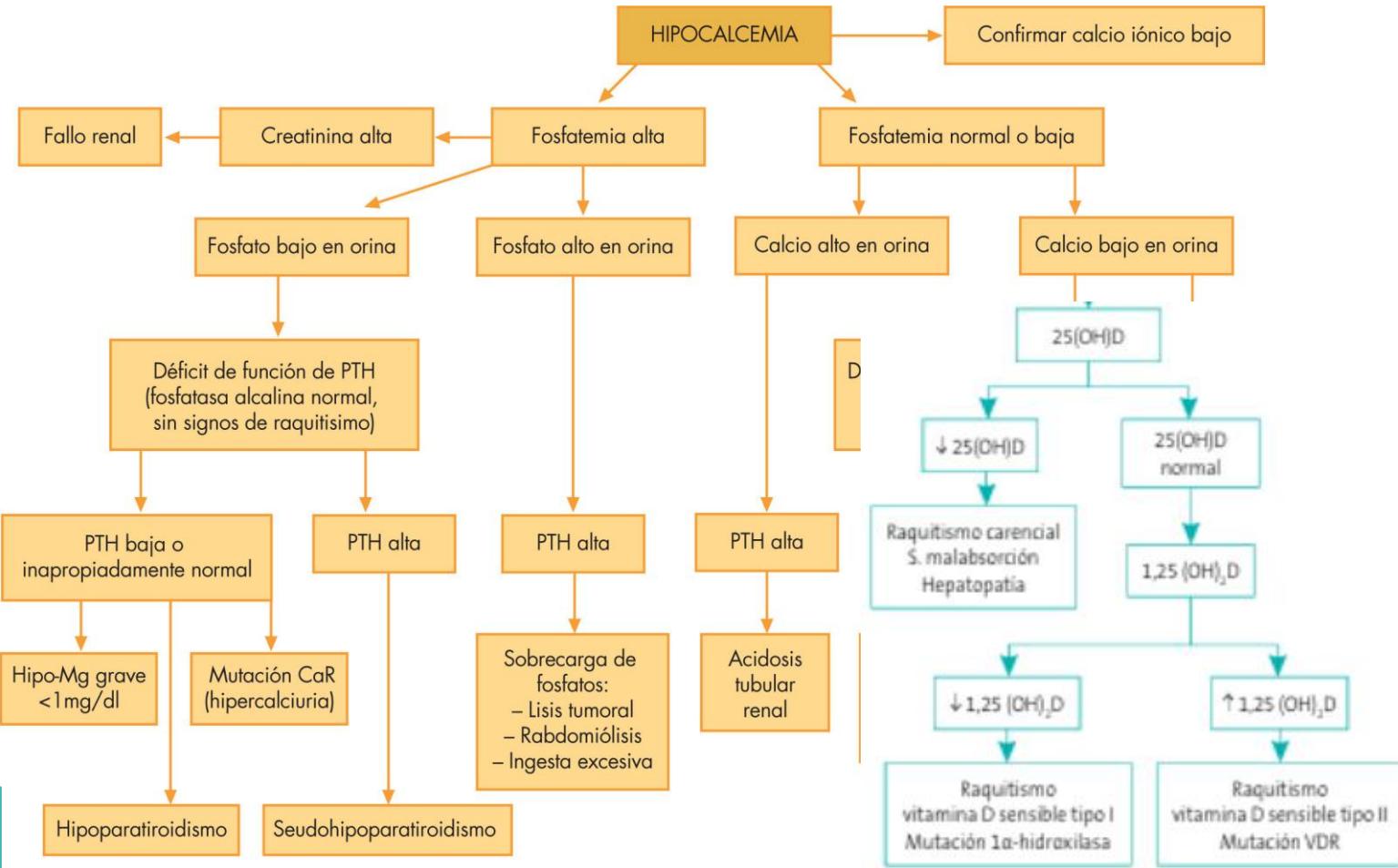
HIPOCALCEMIA AGUDA: Tetania	HIPOCALCEMIA CRÓNICA
Parestesias Tremores Hiperreflexia Calambres Laringoespasmo/broncoespasmo Signo de Chvostek Signo de Trousseau <u>CONVULSIONES</u>	Sequedad de la piel, fragilidad ungueal, alteración del esmalte Cataratas subcapsulares o edema de papila Pérdida de memoria Alteraciones psiquiátricas (psicosis, delirio) Alargamiento del QT, hipotensión, disfunción miocárdica, arritmias



Diagnóstico

- Calcio total e iónico
- Albúmina
- Fósforo
- Magnesio
- PTH. Valores normales (2-18 años) 15-60 ng/L
- Fosfatasa alcalina: Normal si hipoPTH y aumentada si trastorno Vit. D
- 25(OH)D3 y 1,25(OH)D3
- Calcio y fósforo en orina
- Cociente Ca/Cr en orina. Disminuido en todos (excepción hipocalcemia hipercalciúrica familiar)





Tratamiento

ANTE REFRACTARIEDAD

- Considerar: hipomagnesemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica (primero corregir hipocalcemia y después acidosis)
- Tratar desencadenante: hipoparatiroidismo, déficit de vitamina D

Calcio iónico
 $< 3 \text{ mg/dl}$
 $(< 0.75 \text{ mmol/L})$
o sintomática

Mantenimiento:
Sulf Mg 30-60
 mg/kg/día iv o yo

Calcio iónico
 $> 3 \text{ mg/dl}$
 $(> 0.75 \text{ mmol/L})$
y asintomática

- Gluconato cálcico 10% (1 ml=0.45 mEq). Administrar 1-2 ml/kg i.v., máximo 10 ml, en 15-20 minutos (máximo 1ml/min). Diluir al menos al medio con SG5% o fisiológico. Se debe prestar atención a la posible extravasación, ya que es muy irritante
- Mantenimiento posterior con gluconato cálcico 10% 5 ml/kg/día en infusión continua
- Si existe hipocalcemia refractaria sospechar hipomagnesemia y tratar con sulfato de magnesio 25-50 mg/kg/dosis cada 4-6 horas

- Se pueden utilizar tanto suplementos orales como intravenosos
- Tratamiento oral: en lactantes, dosis de calcio elemental 200-500 mg al día; en adolescentes, 1.200-1.600 mg/día
- Si existe hipercaliuria está indicado restringir el sodio en la dieta y administrar tiazidas

Formas activas: Calcitriol o alfacalcidiol

- Calcitriol: 1 mcg/m²/día (en 2 dosis) durante 48h. Luego ir descendiendo hasta 0.25 mcg/m²/día
- Alfacalcidiol (menor rapidez que el calcitriol pero vida media mayor, por lo que se da en 1 dosis cada 24h): <20 kg: 0.05 mcg/kg/día y >20 kg: 1 mcg/día. Dosis de mantenimiento: 0.25-1 mcg/día.

- Calcitriol: 0.02-0.04 mcg/kg/día (en 2 dosis)
- Alfacalcidiol 0.05 mcg/kg/día (dosis única diaria)



Tratamiento

Gluconato cálcico	Cloruro cálcico
Menos Ca elemental	Doble de Ca elemental
Produce menos acidosis	Se puede administrar en caso de hepatopatía
Menos vesicante para los tejidos	Más vesicante (si extravasación: hialuronidasa)
Puede administrarse por vía periférica	Se debe administrar por vía central
Hipocalcemia moderada/grave	Emergencias vitales por mayor rapidez de acción (hiperMg, hipoCa, hiperK)
Dosis: 1-2 ml/kg (máx. 10 ml)	Dosis: 0,2 ml/kg (máx. 10 ml)
Infusión lenta (15-20 minutos) diluida al medio	
Se puede repetir dosis cada 10 minutos hasta cese de los síntomas (máx. 100 mg sal/min)	
No de rutina en PCR	



3 Discusión

- 50% de los recién nacidos de madres con hiperparatiroidismo no tratado presentará síntomas secundarios a hipocalcemia
- Otros casos en nuestro medio publicados en la literatura científica:
 - *Martínez Souto A, et al. y Núñez Ramos R, et al.*: Hiperparatiroidismo materno e hipovitaminosis D en recién nacidos (9 y 23 días de vida)
 - *Galindo Zavala R, et al* (*estatus convulsivo, 4 meses*) y *Brunetto O, et al.* (*5 meses*): Hipovitaminosis D materna

- Aumento del número de inmigrantes del área del Magreb y África subsahariana: indumentarias tradicionales y escasa exposición a la luz solar
- La 25(OH)Vitamina D3 tiene una vida media corta y su concentración en leche materna es insuficiente
- Mantenimiento de unos niveles normales de vitamina D en gestantes y la suplementación con vitamina D de los lactantes

4

Conclusiones

- Las **alteraciones iónicas** (*convulsIONES*), en concreto la **hipocalcemia**, pueden producir **convulsiones**
- Ante una hipocalcemia, es preciso confirmar que el **calcio iónico** (forma activa) está bajo
- El calcio está relacionado con **otros parámetros** que en conjunto nos ayudan en el **diagnóstico etiológico**, además, en ocasiones, la respuesta puede estar en la **madre**
- Los **síntomas** son variables y dependen de la edad del paciente, la causa y el tiempo de evolución y son debidos al **aumento de la excitabilidad neuromuscular**
- El **tratamiento** se fundamenta en la **corrección iónica** en función de sus niveles así como de la **causa subyacente**
- Descritos **otros casos** en la literatura de **convulsiones por hiperparatiroidismo materno o déficit de vitamina D**

5

Bibliografía

- Rica Echevarría I, Vela Desojo A, Grau Bolado G. Metabolismo fosfocálcico. Pediatr Integral. 2020; 14 (5): 268-75
- López López R, De Ceano-Vivas La Calle M, Álvarez Calatayud G. Otros trastornos iónicos: calcio, fósforo y magnesio. En: Grupo de trabajo de Hidratación y Trastornos Electrolíticos SEUP. Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en Urgencias de Pediatría. 1^a ed. Madrid: Ediciones Ergón; 2018. p. 49-59
- Marín S, Díaz R. Alteraciones del metabolismo fosfocálcico. An Pediatr Contin. 2009;7(3):136–43
- Ilgrove J, Shaw N. Calcium and bone disorders in children and adolescents. Endocr Dev Basel. Karger 2015; 28: 84-100
- Yeste D, Campos A, Fábregas A, Soler L, Mogas E, Clemente M. Patología del metabolismo del calcio. Protoc diagn ter pediatr. 2019;1:217-37
- Ros Pérez P, Manso Pérez A. Urgencias endocrinológicas en Pediatría. Protoc diagn ter pediatr. 2019;1:307-28

- Brunetto O, Cáu ACA, Insúa C. Convulsiones por hipocalcemia en un paciente portador de deficiencia de vitamina D, secundaria a déficit materno. Archivos Argentinos De Pediatría. 2006;104(5):444–7.
- Galindo Zavala R, Ramos Fernández JM, Cordón Martínez AM, Urda Cardona AL. Estatus convulsivo por hipocalcemia en un lactante secundario a déficit materno de vitamina D. An Pediatr (Barc). 2013;78(1):65–7.
- Núñez Ramos R, Sevilla Ramos P, Alija Merillas M, Pascual Bartolomé E, Nafría Prada C, Pangua Gómez M, et al. Diagnóstico de hiperparatiroidismo primario materno a propósito de una hipocalcemia neonatal sintomática. Acta Pediatr Esp. 2016; 74 (1): 7-12
- Martínez Souto Á, Pérez Menéndez MT, Michelena Gorosábel E, Llorente Torres AI, Pinto Sierra I. Hipocalcemia neonatal de inicio tardío: factor revelador de un hiperparatiroidismo primario materno desconocido. Rev lab clín. 2013;6(4):180–4.

ConvulsIONES

Autor: Alberto Marín Muñoz (R3 Pediatría)
alberto_marinmu@hotmail.com