

Crisis convulsiva generalizada de origen metabólico

F. J. González Sendra^{a*}, J. Jurado Palomo^{a*}, M. Mora Rillo^a, R. M. Regajo Zapata^b,
J. I. Bernardino de la Serna^a y J. García Puig^a

Servicios de ^aMedicina Interna y ^bAnatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.

*Ambos autores han contribuido en igual medida a la elaboración del manuscrito.

Caso clínico

Hombre de 37 años, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) positivo estadio B2, con artropatía psoriásica crónica y síndrome de Reiter. Consulta por pérdida de conocimiento con traumatismo craneoencefálico. En urgencias presenta un episodio de movimientos tónicoclónicos generalizados de 1-2 minutos, con mordedura de la lengua y estupor poscrítico. Tomografía computarizada (TC) craneal, normal. Electroencefalograma (EEG), signos leves de afectación cerebral generalizada, sin alteraciones focales ni anomalías epileptiformes. Tóxicos en orina positivos para benzodiacepinas y cannabis (posibles falsos positivos al haber recibido tratamiento con efavirenz). Iones y creatinina normales. Glucemia, 112 mg/dl (valor normal < 100 mg/dl). Magnesio en suero, 0,2 mg/dl (normal, 1,5-2,2 mg/dl).

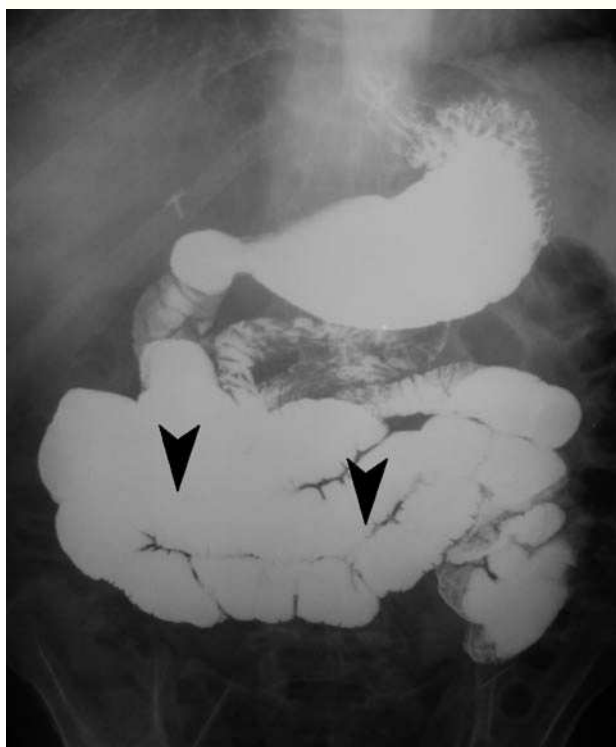


Fig. 1. Exploración baritada de intestino delgado. Afectación difusa del aparato digestivo, con imagen de moulage, fragmentación del contraste y asas totalmente llenas. Desaparición de pliegues y ausencia de vellosidades intestinales (flechas negras).

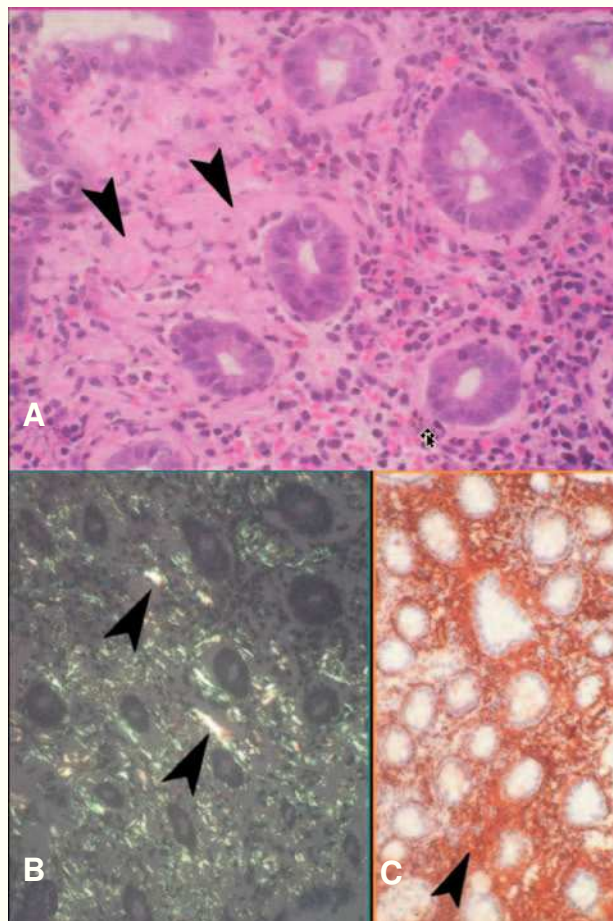


Fig. 2. Mucosa de intestino grueso. A: Material eosinófilo entre glándulas (hematoxilina-eosina). B: Tinción Rojo Congo; birrefringencia verde manzana con luz polarizada. C: Presencia de amiloide AA detectado mediante inmunohistoquímica con el método de peroxidasa-antiperoxidasa con anticuerpo monoclonal murino (clon mc1) anti-amiloide A humano.

Diagnóstico

Crisis convulsiva por hipomagnesemia secundaria a fuga renal de magnesio en relación con amiloidosis sistémica secundaria a artropatía psoriásica.

Evolución

El paciente fue tratado con magnesio intravenoso. La concentración de magnesio en suero ascendió a 1,8 mg/dl y los síntomas neurológicos remitieron. Al suspender el magnesio intravenoso volvió a presentar hipomagnesemia (0,2-0,5 mg/dl) que no se normalizaba con magnesio oral. Al reinstaurar magnesio intravenoso se normalizó la magnesemia (> 1,5 mg/dl). Este hecho suscitó la hipótesis de una malabsorción intestinal de magnesio. El tránsito intestinal evidenció signos de malabsorción (fig. 1).

La biopsia de intestino grueso mostró depósitos de material acelular eosinófilo, de color rojo ladrillo con la técnica de Rojo Congo (birrefringencia verde manzana con luz polarizada que desaparece tras la digestión con permanganato), y la técnica de inmunohistoquímica fue positiva para amiloide AA (fig. 2).

Se instauró catéter de Hickman en subclavia derecha y se instruyó al paciente para autoadministración de magnesio intravenoso con alimentación parenteral.

Comentarios

La hipomagnesemia es una causa infrecuente de crisis convulsivas¹. El paciente presentó una determinación sérica de magnesio en urgencias de 0,2 mg/dl (niveles normales, 1,5-2,2 mg/dl) que podía explicar sus crisis convulsivas.

La disminución de los niveles séricos de magnesio condiciona un aumento de la liberación de acetilcolina en la placa motora e hiperexcitabilidad muscular. En este sentido cabe destacar que las crisis convulsivas de la mujer embarazada (eclampsia) ceden con magnesio intravenoso².

La deficiencia de magnesio en el paciente descrito debe ponerse en relación con una hiperexcreción renal de magnesio (magnesia, 660 mg/dl)³. Esta fuga renal de magnesio podría atribuirse a la amiloidosis, pero no disponemos de una biopsia renal para asegurarlo. Sin embargo, el hallazgo de amiloide en la mucosa intestinal hace verosímil que el enfermo padeciera amiloidosis renal, ya que la amiloidosis gastrointestinal suele coincidir con amiloidosis renal. En una serie de 78 pacientes con insuficiencia renal crónica por amiloidosis y síntomas gastrointestinales de malabsorción, se demostró que todas las muestras gastrointestinales contenían la proteína AA⁴.

La amiloidosis secundaria AA es una complicación clásica de las enfermedades reumáticas e infecciosas crónicas. La psoriasis asociada a amiloidosis se ha descrito en unos treinta casos⁵, pero no se ha comunicado amiloidosis asociada a VIH. Incluso se ha descrito un paciente con amiloidosis secundaria y artropatía psoriásica complicada con virus de leucemia humana de las células T tipo I (HTLV-I)⁶.

El paciente descrito ilustra que la hipomagnesemia puede ocasionar crisis convulsivas. Estas manifestaciones neurológicas requieren una actuación terapéutica urgente para resolver el proceso. El estudio metabólico parece necesario para desvelar la fisiopatología del déficit de magnesio y orientar el tratamiento más adecuado a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dacey MJ. Hypomagnesemic disorders. *Crit Care Clin.* 2001;17:155-73.
2. Belfort MA, Anthony J, Saade GR, Allen JC Jr; Nimodipine Study Group. A comparison of magnesium sulphate and nimodipine for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med.* 2003;23:304-11.
3. Innerarity S. Hypomagnesemia in acute and chronic illness. *Crit Care Nurs Q.* 2000;23:1-19.
4. Bilezikci B, Demirhan B, Haberal AN, Boyacioglu S, Gungen Y. The analysis of gastrointestinal amyloidosis in 78 patients with chronic renal failure. *Amyloid.* 2000;7:278-83.
5. Bergis M, Dega H, Planquois V, Benichou O, Dubertret L. Amyloidosis complicating psoriatic arthritis. *Ann Dermatol Venereol.* 2003;130:1039-42.
6. Kawakami K, Matsumoto H. A case of psoriatic arthropathy complicated with HTLV-I carrier and secondary amyloidosis. *Ryumachi.* 2003; 43:672-7 (Resumen).