

J. López-Herce Cid, N. de Lucas García

An Esp Pediatr 1996;44:184.

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo «Hipomagnesemia, una causa rara de tetania en la infancia. Presentación de un caso secundario a ingesta de hidróxido de aluminio»⁽¹⁾, sobre el que nos gustaría realizar algunas consideraciones.

El paciente descrito presentó clínica de tetania con niveles bajos de calcio sérico total (6,9 mg/dl) y niveles muy ligeramente disminuidos de magnesio sérico (1,6 mg/dl). La clínica de tetania desapareció tras tratamiento con calcio intravenoso. Los autores interpretan que el cuadro clínico del paciente es secundario a una hipomagnesemia producida por administración crónica de hidróxido de aluminio con hipocalcemia secundaria. Pero, en nuestra opinión, existen suficientes datos para poner en duda que el magnesio sea el responsable de la hipocalcemia y la tetania.

1º. Aunque los autores no realizaron determinación de calcio iónico en el momento del episodio, los niveles de calcio total son lo suficientemente bajos para justificar la tetania. La desaparición de la sintomatología tras tratamiento con calcio intravenoso apoya esta hipótesis, ya que en la mayor parte de los casos de hipocalcemia secundaria a hipomagnesemia, ésta se produce con niveles de magnesio inferiores a 1 mg/dl, siendo el cuadro clínico y la hipocalcemia refractarias al tratamiento con calcio, normalizándose únicamente cuando se realiza tratamiento con magnesio⁽²⁾.

2º. Los niveles de magnesio sérico que presentaba el paciente estaban muy ligeramente disminuidos, e incluso podrían considerarse dentro del rango inferior de la normalidad. En un estudio realizado en nuestra unidad (datos aún no publicados) para estudiar los valores normales de magnesio en la infancia, se determinaron los niveles de magnesio sérico en 134 niños sin patología, encontrándose todos en un rango entre 1,6 y 3,3 mg/dl. Por otra parte, las manifestaciones clínicas sólo aparecen cuando la hipomagnesemia es severa, siendo excepcional que niveles superiores a 1-1,2 mg/dl produzcan sintomatología⁽²⁾. Nuestra experiencia en 90 niños críticamente enfermos y en el post-

Hipomagnesemia o hipocalcemia como causa de tetania

operatorio de cirugía cardiovascular apoyan este hecho, ya que ningún paciente presentó sintomatología neuromuscular secundaria a hipomagnesemia a pesar de presentar niveles de magnesio hasta de 1,03 mg/dl^(3,4).

3º. Si la hipomagnesemia fuera secundaria a disminución de la absorción por quelación del magnesio en el tubo digestivo, en un paciente con una función renal normal la excreción urinaria de magnesio debería estar disminuida. Por el contrario, en el paciente descrito la excreción urinaria de magnesio fue normal.

4º. El papel del magnesio en relación con la secreción de hormona paratiroidea (PTH) es complejo. Parece ser que los niveles moderadamente disminuidos de magnesio estimulan la secreción de PTH, mientras que sólo la hipomagnesemia severa, por debajo de 0,8 mg/dl, la disminuye⁽⁵⁾. Por tanto, es poco probable que unos niveles de magnesio de 1,6 mg/dl sean los responsables de la disminución de la PTH en el paciente descrito.

Por tanto, nosotros creemos que la tetania presente en el paciente probablemente haya sido secundaria únicamente a la hipocalcemia producida por niveles bajos de PTH y vitamina D, estando los valores de magnesio en el límite bajo de la normalidad. Sólo el seguimiento metabólico y hormonal del paciente, del que los autores no ofrecen datos concretos, podría aclarar completamente la etiología del cuadro clínico.

Bibliografía

- 1 Piñero Martínez E, Ruibal Francisco JL, Bueno Lozano G, Reverte Blanc F. Hipomagnesemia, una causa rara de tetania en la infancia. Presentación de un caso secundario a ingesta crónica de hidróxido de aluminio. *An Esp Pediatr 1995;43:61-62.*
- 2 Chernow B. Ions for society members: sulfate, chloride, calcium and magnesium. *Critical Care: State of the Art 1984;5:493-535.*
- 3 Moreno M, De Lucas N, Merello C, López-Herce J, Muñoz R. Niveles de magnesio en niños críticamente enfermos. 29º Congreso Nacional de la SEMIUC. La Coruña. Mayo 1994.
- 4 De Lucas N, López-Herce J, Alcaraz A, Moreno M, Merello C, Zunzunegui JL. Hipomagnesemia en el postoperatorio de cirugía cardíaca en niños. 29º Congreso Nacional de la SEMIUC. La Coruña. Mayo 1994.
- 5 Chase LR, Slatopolsky E. Secretion and metabolic efficacy of parathyroid hormone in patients with severe hypomagnesemia. *J Clin Endocrinol Metab 1974;38:363-366.*

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital G.U. «Gregorio Marañón». Madrid.

Correspondencia: Jesús López-Herce Cid
C/ Puenteceures 1.B, 1º B. 28029 Madrid.

Réplica

Sr. Director:

Hemos leído con atención los acertados comentarios que realizan los Dres. López-Herce y De Lucas, a propósito de nuestro artículo publicado en su revista y que lleva por título: «Hipomagnesemia, una causa rara de tetania en la infancia. Presentación de un caso secundario a ingesta crónica de hidróxido de aluminio», y a los que en primer lugar, queremos dar las gracias por su lectura y enriquecedoras críticas.

Queremos recordar que el cuadro clínico presentado correspondía a un niño de 7 años de edad, que presentó un cuadro de tetania debida a un cuadro de hipoparatiroidismo primario (hipocalcemia, disminución de PTH y de 1-25-dihidrocoleciferol, etc.), que estaba tomando de manera crónica hidróxido de aluminio, y en el que como justificación del episodio tan sólo encontramos unas cifras levemente disminuidas de magnesio en sangre⁽¹⁾.

Los autores de esta carta opinan que el cuadro ha podido no ser debido a una hipomagnesemia, sino que puede haber sido producido sólo como consecuencia de una hipocalcemia aislada, puesto que los niveles de magnesio estaban discretamente disminuidos, aportando diversos argumentos que enumeran en su carta.

Nosotros mantenemos nuestra hipótesis diagnóstica basándonos en las siguientes consideraciones:

1ª. Aunque es cierto que la mayor parte de las tetanias hipocalcémicas secundarias a hipomagnesemia son rebeldes al tratamiento exclusivo con calcio intravenoso, y es verdad que sólo ceden cuando se añaden suplementos de magnesio; sin embargo, lo hacen también mientras se mantiene la perfusión venosa de calcio⁽²⁾. Por otra parte, no es enteramente cierto que el tratamiento del paciente haya consistido exclusivamente en aportes de calcio intravenoso, puesto que además se retiró el fármaco causante del cuadro, y se añadieron a las 24 horas suplementos de magnesio. En nuestra opinión, por tanto, el cese de la sintomatología se debió a un tratamiento multifactorial.

2ª. En la mayor parte de los casos publicados en la literatura, es cierto que las tetanias por hipomagnesemia han cursado con niveles más bajos de dicho elemento en sangre que los encontrados en nuestro paciente. No obstante, creemos que

ello no invalida el que las encontradas por nosotros (que son patológicas para nuestro laboratorio), puedan haber condicionado el cuadro clínico comentado por las siguientes razones:

En primer lugar, las cifras de magnesio en sangre, al ser éste un ion intracelular, no reflejan el contenido total de este elemento en el organismo, puesto que allí se encuentra aproximadamente el 1% del mismo, y sólo una pequeña parte en forma libre, estando la mayoría ubicada en los hematíes, tejidos blandos y en el esqueleto, midiéndose en ellos por complejas técnicas que no están al alcance de la mayor parte de laboratorios. Se han descrito graves deficiencias de magnesio en sujetos con cifras en sangre levemente disminuidas e incluso normales, mientras en otros se han encontrado cifras extremadamente bajas, sin presentar ninguna sintomatología⁽³⁾.

Por otra parte, la semiología neuromuscular que se produce en los cuadros que cursan con hipomagnesemia parece depender más de alteraciones asociadas de otros iones (hipocalcemia o hipocalcemia, como sucedía en nuestro caso) que de sus niveles en sangre⁽³⁾. Asimismo, los casos publicados en la literatura son procesos que han cursado con hipomagnesemias agudas, o situaciones de carencia crónica en las que sus causas no eran reversibles y, por tanto, el proceso responsable del cuadro, al contrario de lo que aconteció en nuestro caso, no era controlable (defectos genéticos que impedían su correcta absorción por el tubo digestivo o que dificultaban su reabsorción por el riñón), por lo que las situaciones no son enteramente comparables.

3ª. Nos parece correcta la apreciación de que si la hipomagnesemia fuera debida a una disminución de la absorción de magnesio por el tubo digestivo, debieran haberse encontrado cifras disminuidas de este elemento en orina. Sin embargo, respecto a este punto queremos realizar la siguiente precisión:

La toma de orina para analizar el magnesio fue realizada una vez normalizada la situación clínica y bioquímica del paciente, ya que desgraciadamente, no pudo obtenerse en el momento de la tetania. Dicha determinación se hizo para completar el estudio y descartar pérdidas excesivas de magnesio y, por lo tanto, una tubulopatía perdedora de dicho ion. La normalidad de estas cifras eliminó esa posibilidad.

4ª. Respecto a la interacción magnesio-PTH, coincidimos en que es un tema sumamente complejo y que se sale del contexto de esta discusión. Por dificultades metodológicas los radioinmunoensayos no son suficientemente sensibles para distinguir estados normales de los hipoparatiroides, y las cifras

Departamento de Pediatría. Hospital Universitario "San Carlos". Madrid.
Correspondencia: J.L. Ruibal Francisco
Departamento de Pediatría. Hospital Universitario "San Carlos".
C/ Martín Lago s/n. 28040 Madrid.

de PTH se deben valorar siempre en función de los niveles concomitantes de calcio sérico⁽⁴⁾, los cuales influyen más sobre una determinación puntual de PTH que cifras aisladas de magnesio, aunque, por mecanismos no del todo bien conocidos, este elemento altera la secreción y acción de esta hormona^(5,6). También actúa sobre la mineralización ósea, bloqueando la salida de calcio a la sangre⁽³⁾. En nuestro paciente los niveles de PTH fueron inadecuados para la calcemia del paciente. Nosotros hemos postulado que la secreción disminuida de esta hormona ha podido ser debida a la ingesta crónica de hidróxido de aluminio que habría producido la hipomagnesemia, ya que los niveles de magnesio, calcio y PTH se normalizaron al suspender el tratamiento antiácido. Que tengamos noticias, ese fármaco puede producir hipomagnesemia, pero no hipocalcemia, ya que por el contrario, con él se ha documentado aumento de la absorción de calcio intestinal⁽⁷⁾.

5ª. Por último, nuestro argumento más convincente ha sido la evolución clínica del paciente, puesto que la relación causa/efecto es indiscutible. Este niño tuvo un episodio de tetania aguda en el que se encontró un hipoparatiroidismo primario con cifras disminuidas de magnesio para nuestro laboratorio, coincidiendo con una ingesta crónica de un posible quelante del mismo. Tras la retirada del fármaco y con aportes suplementarios de magnesio, calcio y vitamina D₃, el cuadro clínico se resolvió. Aunque todos los parámetros bioquímicos se normalizaron de manera precoz (determinaciones realizadas al mes de la supresión del hidróxido de aluminio), el tratamiento se mantuvo durante un año bajo estrictos controles de calcio y fósforo en sangre y orina, por persistir hasta ese momento muy discretos signos de hiperexcitabilidad neuromuscular clí-

nicos (Chvostek positivo) y leves anomalías en los electrogramas ulteriores realizados. Desde entonces y hasta el momento actual (hace más de cinco años) el paciente se encuentra sin tratamiento alguno, no habiendo vuelto a presentar ninguna alteración ni clínica ni electromiográfica.

Por todo lo expuesto y porque no tenemos otra justificación más convincente para aclarar la etiología del cuadro, es por lo que hemos esbozado la hipótesis comentada en la discusión del caso clínico como la causa más probable de su tetania.

Bibliografía

- 1 Piñero Martínez E, Ruibal Francisco JL, Bueno Lozano G, Reverte Blanc F. Hipomagnesemia, una causa rara de tetania en la infancia. Presentación de un caso secundario a ingesta crónica de hidróxido de aluminio. *An Esp Pediatr* 1995;**43**:61-62.
- 2 Flink EB. Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. *Acta Med Scand* 1981;**647**:125-137.
- 3 Elin RJ. Magnesium metabolism in health and disease. *Dis Month* 1988;**34**(4):161-219.
- 4 Kruse K. Vitamina D y paratiroides. En: Ranke MB. Diagnóstico endocrinológico y funcional en niños y adolescentes. Ed. Díaz de Santos S.A. Madrid, 1993; págs. 175-190.
- 5 Anast CS, Winnacker JL, Forte LR, Burns TW. Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1976;**42**:707-716.
- 6 Rude RK, Oldham S, Sharp CF, Singer FR. Parathyroid hormone secretion in magnesium deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1978;**47**:800-806.
- 7 Harvey SC. Antiácidos y digestivos gástricos. En: Goodman y Gillman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Médica Panamericana (6ª edición española). Madrid, 1985; págs. 973-985.