
Ateneo de residentes de Clínica Pediátrica HNRG

Sección a cargo de Celeste Garreta^a, Cynthia Slaifstein^a y Paula Zuzel^a

Bianca Mársico^b, Doménica Ordóñez^b, Rocío Raimondo^b, Rocío Scampini^c, Agustina Guarino^d, Manuel Domínguez Monclá^e

Presentación del paciente

Paciente: NG

Edad: 1 año y 6 meses.

Domicilio: Provincia de Buenos Aires.

Motivo de consulta: Convulsión febril y diarrea con sangre.

Enfermedad actual

Paciente de 18 meses de edad, previamente sano, consultó en un centro de salud cercano a su domicilio por un registro febril de 39°C y diarrea. Se diagnosticó gastroenteritis aguda (GEA), se indicaron medidas de hidratación y control ambulatorio. A las 12 horas comenzó con deposiciones sanguinolentas, por lo que consultó en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Al examen clínico presentaba una deshidratación moderada. Durante el período de observación para rehidratación por vía oral, presentó una convulsión tónico-clónica generalizada febril, que cedió espontáneamente. Se decidió su internación para diagnóstico y tratamiento.

Antecedentes personales

- Perinatólogico: nacido de término/peso adecuado para la edad gestacional. Sin datos de relevancia.
- Síndromes broncoobstructivos a repetición de manejo ambulatorio. Tratamiento controlador con budesonide.
- Vacunas completas constatadas.
- Neurodesarrollo: acorde a la edad.
- Antropometría de control reciente: peso 11 kg (percentil 50), talla 80 cm (percentil 50) y perímetro cefálico 47 cm (percentil 50).

a. Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG

b. Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

c. Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

d. Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

e. Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.

Antecedentes familiares

- Sin antecedentes familiares de relevancia.
- Sin viajes recientes.
- Padre con gastroenteritis autolimitada 48 h previas a la consulta.

Características socioeconómicas

- Vivienda de material, con acceso a luz, agua potable y gas. Retrete, pozo ciego.
- Realiza 4 comidas variadas al día.

Examen físico al ingreso

El paciente ingresó a la sala de internación 30 minutos después del episodio convulsivo. Se encontraba en buen estado general, clínica y hemodinámicamente estable. Febril (39°C). Normotenso (86/40, percentil 50 para la talla), taquicárdico (120 lpm), dos ruidos normofonéticos en cuatro focos y silencios libres. Eupneico (18 rpm) con buena entrada de aire bilateral y murmullo vesicular conservado. Abdomen distendido, blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de reacción peritoneal con ruidos hidroaéreos aumentados de forma generalizada, sin visceromegalias ni adenopatías a la palpación. Presentaba signos de deshidratación moderada: mucosas semihúmedas, oliguria. Catarsis desligadas con estrías sanguinolentas, pujos y tenesmo. Sin fisuras anales, prolapso rectal ni hemorroides.

Al examen neurológico se encontraba vigil, reactivo, conectado, con pupilas isocóricas reactivas, sin compromiso de pares craneales. Presentaba fuerza, tono, reflejos de tronco y de los cuatro miembros conservados. Sin alteraciones en la marcha.

Estudios complementarios

- Hemograma: Glóbulos blancos (GB) 12 500 /mm³ (neutrófilos 30 % / linfocitos 45%/ eosinófilos 12%), hemoglobina 12.1 g/dl, hematocrito 36.5 %, plaquetas 461 000 /mm³
- Química: urea 26 mg/dl, glucemia 111 mg/dl, ácido úrico 5.9 mg/dl, creatinina 0.23 mg/dl, lactato deshidrogenasa 319 UI/L, bilirrubina total 0.48 mg/dl GOT 11 UI/L, GPT 30 UI/L proteínas totales 7.5 g/dl, albúmina 4.6 g/dl
- Estado ácido base: pH 7.28/ pCO₂ 29.8mmHg/ HCO₃ 14 mmol/ Ionograma Na⁺ 121 mEq/L K⁺ 3.4 mEq/L Cl⁻ 95 mEq/L

a. Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG

b. Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

c. Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

d. Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

e. Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.

- Se solicitaron: coprocultivo, coprovirológico y verotoxina en materia fecal.

Diagnóstico sindromático: convulsiones y disentería

Diagnósticos diferenciales:

- Convulsión febril simple
- Convulsión secundaria a alteración del medio interno: hipo o hipernatremia, hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia.
- Síndrome urémico hemolítico con compromiso del SNC
- Gastroenteritis por *Shigella spp.*
- Gastroenteritis por virus entéricos.

Abordaje diagnóstico

Paciente previamente sano que se internó por convulsión tónico-clónica generalizada que cedió espontáneamente luego de 3 minutos con recuperación *ad integrum* durante un periodo postictal corto, deshidratación moderada con hiponatremia moderada e hipokalemia leve secundaria a diarrea sanguinolenta aguda. Los exámenes complementarios llevados a cabo se enfocaron en los diagnósticos diferenciales planteados inicialmente.

Las **convulsiones febriles** son frecuentes entre los 6 meses y 5 años de edad, sin antecedentes previos. Se producen generalmente el primer día de la enfermedad. El paciente presentado se encontraba dentro del rango etario, sin embargo, para definir una convulsión febril es necesario descartar otras causas de convulsión sintomática aguda.^{1,2}

A su ingreso se realizó un análisis de laboratorio completo (hemograma, química, estado ácido-base y ionograma plasmático) para evaluar, entre otros parámetros, alteraciones del medio interno. Se encontró hiponatremia moderada (Na^+ 121 mmol/L), hipokalemia leve (K^+ 3.4 mmol/L) y leucocitosis (GB 12 500 ml/mm³), con el resto de los parámetros dentro de límites normales.

Las **hiponatremias sintomáticas** se caracterizan por presentar náuseas y vómitos, cefalea, temblores, hiperreflexia, confusión, coma, convulsiones, letargia y depresión respiratoria. La incidencia de convulsiones o coma aumenta cuando el sodio es menor a 120 mEq/L. El paciente presentó convulsiones que cedieron espontáneamente, con restitución *ad*

a. Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG

b. Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

c. Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

d. Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

e. Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.

integrum y sin requerimiento de medicación anticonvulsivante. La corrección de la hiponatremia con soluciones hipertónicas de manera rápida solamente se utiliza en el caso de persistencia de los síntomas.³ Debido a la hiponatremia moderada asintomática se indicó hidratación parenteral con solución isotónica.

En el **síndrome urémico hemolítico** el paciente puede presentarse en regular a mal estado general con fiebre, diarrea sanguinolenta. El laboratorio puede evidenciar hemólisis, consumo plaquetario y compromiso renal, que se manifiesta con hipertensión arterial, hematuria y alteración de la función renal. En este caso el paciente no presentó ninguno de estos hallazgos, por lo que se descartó este diagnóstico. Aun así, se solicitó verotoxinas en materia fecal y se continuó pesquizando la hematuria en orina completa de manera periódica.

Las **convulsiones benignas asociadas a gastroenteritis** ocurren en menores de 5 años, con un pico de incidencia entre 1 y 2 años. Pueden manifestarse de modo repetitivo y generalmente son tónico-clónicas generalizadas. No tienen relación con la fiebre, la magnitud de desequilibrios hidroelectrolíticos, ni con las pérdidas concurrentes por GEA. El principal agente bacteriano causante de este cuadro es la *Shigella spp.* También pueden ser causadas por agentes virales como rotavirus o adenovirus.

Evolución

El paciente evolucionó favorablemente con el tratamiento instaurado (rehidratación endovenosa), con mejoría progresiva de las deposiciones y buena tolerancia a la vía oral. Continuó con fiebre por 72 h, sin nuevos episodios convulsivos. Se realizaron análisis de laboratorio de control periódicos, en los que se evidenció la normalización electrolítica con mejoría de los parámetros del medio interno.

El examen virológico en materia fecal detectó adenovirus. Coprocultivo: positivo para *Shigella spp* (S: Ceftriaxona, nitrofurantoína, TMS, R: ampicilina). Verotoxina: negativa y Antígeno *EColi O15*: no reactivo.

Por los rescates en materia fecal y la buena evolución del paciente, se asumió el cuadro como convulsiones benignas asociadas a GEA por *Shigella spp* y adenovirus. Inicialmente se trató empíricamente con ceftriaxona y luego por mejoría clínica, se rotó a trimetoprima-sulfametoxazol por vía oral durante 7 días. Se desestimó la necesidad de realizar otros estudios

- Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG
- Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
- Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
- Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
- Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.

complementarios como análisis de líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma (EEG) o neuroimágenes para caracterizar el síndrome convulsivo.

El paciente egresó luego de 7 días de internación, para continuar seguimiento ambulatorio con su pediatra de cabecera.

Discusión

Las convulsiones benignas asociadas a gastroenteritis aguda han sido reconocidas con mayor frecuencia en los últimos años. Son definidas como convulsiones en pacientes previamente sanos, sin afectación conocida del sistema nervioso central o encefalopatía, asociadas a diarreas leves/moderadas y son independientes de la fiebre, las diselectrolitemias o el grado de deshidratación.^{4,5}

Afecta en la mayoría de los casos a lactantes, con una incidencia máxima entre los 12 y los 24 meses; sin embargo, se han descrito casos en niños de hasta 6 años. Conceptualmente, las GEAs suelen generar deshidrataciones leves o moderadas que no conllevan alteraciones en el laboratorio, permitiendo descartar a la hipoglucemia y la hiponatremia como causantes de la convulsión. Dada la naturaleza infecciosa de la GEA, es posible que los pacientes presenten fiebre, aunque no se describe la posibilidad de presentar convulsiones en estos casos.^{4,5}

Las convulsiones benignas asociadas a GEA suelen agruparse y tienden a repetirse en las primeras 24-48 horas de enfermedad. En general son autolimitadas, tónico-clónicas generalizadas y con una duración menor a 5 minutos, aunque se han descrito casos de crisis prolongadas e incluso de estatus epiléptico.⁴ Los agentes causales descritos son virales: rotavirus, adenovirus, enterovirus, astrovirus, calicivirus y bacterianas: *Shigella spp*, *Aeromonas* y *Campylobacter*.^{6,7}

Con respecto a los virus entéricos, se sospecha que comparten mecanismos fisiopatológicos para la producción del síndrome convulsivo. En ese sentido, el rotavirus es el más estudiado por su mayor prevalencia. La patogenia es aún incierta, una hipótesis propone que puede existir una alteración en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica o una invasión directa del virus en el sistema nervioso central, debido a que se ha detectado el antígeno y el genoma del rotavirus en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de algunos pacientes.⁸ Otra hipótesis es que los virus inducen convulsiones indirectamente mediante el aumento de

a. Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG

b. Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

c. Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

d. Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

e. Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.

la circulación de diversos mediadores producidos en el tracto gastrointestinal, al igual que lo descrito en las diarreas bacterianas. La muerte celular de los enterocitos puede estimular la liberación de citoquinas, prostaglandinas y especies reactivas de oxígeno que justificarían las convulsiones.⁹ La *Shigella* se describe como la principal bacteria asociada a este cuadro. Se produce independientemente de la especie de *Shigella*, aunque se observó más frecuentemente en *S. sonnei* y *flexneri*, dependiendo de la prevalencia del lugar. A pesar de que la fisiopatología de las convulsiones en la shigelosis aún no se comprende bien, se estima que las complicaciones neurológicas no son causadas por la shiga toxina producida por la *S. dysenteriae* sino que son debidas a una regulación positiva de las células productoras de citoquinas intestinales, lo que conduciría a una mayor liberación de IL-1 β y TNF α . Ambas podrían actuar sinérgicamente y desempeñar un papel importante en la sensibilización del sistema nervioso central para desencadenar convulsiones.

Además, estas citoquinas son potentes inductores de óxido nítrico, el cual también podría producir crisis convulsivas. Por otro lado, la hiponatremia y la hipoglucemia son las principales alteraciones metabólicas que pueden asociarse a la shigelosis, siendo capaces de alterar aún más el umbral convulsivo.¹⁰ Existen controversias con relación a las indicaciones y utilidad de los estudios complementarios en pacientes con convulsiones asociadas a GEA.

Por un lado, los coprocultivos y copro-virológicos en materia fecal son esenciales para realizar diagnóstico etiológico. El electroencefalograma (EEG) interictal suele ser normal, aunque algunos pacientes pueden presentar inicialmente anomalías tales como ondas lentas, picos focales o epileptiformes. A pesar de esto, la mayoría vuelven a la normalidad durante el período de seguimiento. Por lo tanto, el EEG tiene un valor limitado en la evaluación del cuadro.⁶ En algunos pacientes se constató el rescate de antígenos de rotavirus en el LCR; sin embargo, no se observó la presencia de diseminación bacteriana. Los hallazgos pueden complementar el diagnóstico, pero tienen un valor limitado a la hora de guiar la conducta terapéutica.⁴ Existe escasa información acerca de la utilidad de las neuroimágenes en estos casos. Se considera su indicación únicamente para el estudio de otros diagnósticos diferenciales como por ejemplo meningoencefalitis o encefalitis aguda necrotizante. El paciente en cuestión presentó una convulsión tónico-clónica generalizada, sin otros parámetros clínicos

-
- Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG
 - Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
 - Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
 - Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
 - Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.

o antecedentes que pudieran sugerir otras etiologías, por lo cual se decidió no realizar una neuroimagen.⁶

A pesar de que las convulsiones benignas asociadas a GEA se describen como un cuadro benigno, el inicio del tratamiento tardío puede repercutir negativamente en el crecimiento y el desarrollo neuromadurativo de los niños. Esto fue reportado principalmente en países de bajos recursos.^{11,12} En consecuencia, es de fundamental importancia el tratamiento oportuno de las GEAs a través de la hidratación correspondiente. En cuanto a la evolución de la enfermedad, la shigelosis es una enfermedad autolimitada, y los pacientes suelen recuperarse por completo en 7 a 10 días. El tratamiento antimicrobiano es recomendado para prevenir complicaciones adicionales, reducir la producción de diarrea y limitar la excreción fecal post-sintomática y en algunos casos específicos como: bacteriemia documentada, pacientes que requieran hospitalización, pacientes institucionalizados, entre otros.

El tratamiento siempre debe ser ajustado a la sensibilidad antibiótica del agente aislado. Sólo se tratará de manera empírica a pacientes inmunocomprometidos con signos clínicos sugestivos de shigelosis.¹³ Es necesario destacar la importancia de prevenir las GEAs en pediatría, a través de la educación de la población general y la garantía del acceso al agua potable y a la red de desagüe cloacal.

Conclusión

En la gastroenteritis aguda las convulsiones asociadas son frecuentemente benignas. Los agentes causales pueden ser virales o bacterianos, siendo el rotavirus y la *Shigella* los más frecuentes. A pesar del curso benigno y autolimitado del cuadro, es fundamental el abordaje precoz de la gastroenteritis y su agente causal, con el tratamiento ajustado al rescate. Para ello, es importante que los profesionales de la salud reconozcan las características y la etiopatogenia con el fin de realizar un correcto abordaje de los pacientes.

Bibliografía

1. Patel N, Ram D, Swiderska N, et al. Febrile seizures. BMJ. 2015; 351: h4240. doi: 10.1136/bmj.h4240.
2. Laino D, Mencaroni E, Esposito S. Management of Pediatric Febrile Seizures. Int J Environ Res Public Health. 2018; 15(10):2232. doi: 10.3390/ijerph15102232.
3. Dartiguelongue JB, Cheistwer A, Montero D. Hiponatremia e hipernatremia. En: Dartiguelongue JB, Cheistwer A, Montero D. Medicina Interna Pediátrica. 1^{ra} ed. Ediciones

a. Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG

b. Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

c. Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

d. Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.

e. Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.

- Journal, Ciudad Autónoma de Buenos Aires 2023, Sección 1; 2: 19-27.
4. Kang B, Kwon YS. Benign convulsion with mild gastroenteritis. *Korean J Pediatr.* 2014; 57(7):304-9. doi: 10.3345/kjp.2014.57.7.304.
 5. Lacasa Maseri S, Ramos Fernández JM, Moreno Pérez D, et al. Crisis convulsivas asociadas a gastroenteritis: estudio de incidencia y análisis clínico. *An Pediatr (Barc).* 2013; 79(3):162-6. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2013.01.006.
 6. Iflah M, Kassem E, Rubinstein U, et al. Convulsions in children hospitalized for acute gastroenteritis. *Sci Rep.* 2021; 11(1):15874. doi: 10.1038/s41598-021-95202-4.
 7. Kawano G, Oshige K, Syutou S, et al. Benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis: a retrospective study of 39 cases including virological tests and efficacy of anticonvulsants. *Brain Dev.* 2007; 29(10):617-22. doi: 10.1016/j.braindev.2007.03.012.
 8. Nishimura S, Ushijima H, Nishimura S, et al. Detection of rotavirus in cerebrospinal fluid and blood of patients with convulsions and gastroenteritis by means of the reverse transcription polymerase chain reaction. *Brain Dev.* 1993; 15(6):457-9. doi: 10.1016/0387-7604(93)9008.
 9. Komori H, Wada M, Eto M, et al. Benign convulsions with mild gastroenteritis: a report of 10 recent cases detailing clinical varieties. *Brain Dev.* 1995; 17(5):334-7. doi: 10.1016/0387-7604(95)00074-I.
 10. Afroze F, Das SK, Ahmed S, et al. Pathogen-specific risk of seizure in children with moderate-to-severe diarrhea: Case control study with follow-up. *Trop Med Int Health.* 2020; 25(8):1032-1042. doi: 10.1111/tmi.13445.
 11. Platts-Mills, J. A. *et al.* Association between enteropathogens and malnutrition in children aged 6–23 mo in Bangladesh: a case-control study. *Am. J. Clin. Nutr.* 105, 1132 (2017).
 12. van den Broek JM, Roy SK, Khan WA, et al. Risk factors for mortality due to shigellosis: a case-control study among severely-malnourished children in Bangladesh. *J Health Popul Nutr.* 2005; 23(3):259-65.
 13. Rodríguez-Guerrero E, Herrera-León S, Gómez-Vicente E, et al. Shigelosis atendidas en el servicio de urgencias de un hospital regional del sudeste de España: Desde su presencia a la multirresistencia [Shigelosis attended in the emergency department of a regional hospital in southeastern Spain: from their presence to multiresistance]. *Rev Esp Quimioter.* 2023; 36(3):282-290. Spanish. doi: 10.37201/req/121.2022.

Forma de citar: Mársico B, Ordóñez D, Raimondo R *et al.* Ateneo de residentes de Clínica Pediátrica HNRG. *Rev. Hosp. Niños (B. Aires)* 2024;66 (292):33-40

- a. Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica, CODEI, HNRG
- b. Residente de 1^{er} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
- c. Residente de 2^{do} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
- d. Residente de 4^{to} año. Clínica Pediátrica. HNRG.
- e. Jefe de Residentes. Clínica Pediátrica. HNRG.