del paciente con la heparina de bajo peso molecular a mayor dosis, como se ha demostrado en los estudios que hay realizados (6-8).

F. J. Miras Parra, F. J. Pérez-Blanco

Servicio de Medicina Interna B. Hospital Clínico San Cecilio. Granada

1. Arévalo Velasco A, Blanco Barrios A, Alonso Claudio G, Fuertes Martín A. Tromboembolismo pulmonar en un servicio de Medicina Interna (1992-97). *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 669-71.
2. Miras Parra FJ, Vera-Guglieri Vallejo R, Gómez Jiménez J, Martín Moreno A, Pérez Blanco FJ, Girón Fernández I, et al. Enfermedad tromboembólica en Medicina Interna. *Investig Clin* 1999; 2: 189-93.
3. Anderson FA, Wheeler HE, Golberg RJ. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.
4. Noel P, Gregoire F, Capon A, Lebert P. Neurological fibrillation as a risk factor for deep venous thrombosis and pulmonary embolism in stroke patients. *Stroke* 1991; 22: 760-2.
5. Lowe GDO, Greer IA, Cooke G. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *Br Med J* 1992; 305: 567-74.
6. Charbonnier B, Pacouret G, Augusseau-Richard MP, Desenne X, Pagot O. Anticoagulant therapy in pulmonary embolism. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88 (suppl. 1): 1755-61.
7. Flessinger JN. Treatment of venous thromboembolic disease. *Rev Pract* 1996; 46: 1235-9.
8. Montero E, Lucena F, Gutiérrez F, López J. Tratamiento del tromboembolismo pulmonar con heparina de bajo peso molecular. *An Med Interna (Madrid)* 1995; 12: 515-6.

Hipocalcemia e hiperfosfatemia secundarias a fosfato sódico oral en una paciente con pseudo-obstrucción colónica y déficit de vitamina D

Sr. Director:

La prescripción de laxantes fosforados como el fosfato sódico oral (FSO) se ha incrementado en los últimos años por su efectividad y tolerancia. Sin embargo, el FSO no está exento de efectos secundarios como hipocalcemia e hiperfosfatemia, descritos fundamentalmente en pacientes pediátricos (1) y en adultos de edad avanzada. Esta complicación se ha asociado a enfermedad renal o intestinal subyacente (2,3). Presentamos un caso de hipocalcemia e hiperfosfatemia secundarias a la administración de FSO en una paciente con pseudobstrucción intestinal crónica e hipovitaminosis D.

Se trata de una mujer de 80 años de edad, con antecedente de crisis epilépticas 5 años antes, por lo que estaba en tratamiento con fenitoína y fenobarbital. Padece estreñimiento crónico pertinaz que trataba con múltiples laxantes y que se había acentuado en los últimos 15 días, por lo que acudió a su médico que pautó fosfato sódico oral durante 5 días (45 ml/día), sin mejoría clínica. Posteriormente presentó dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos, acompañados de parestias y calambres musculares en las cuatro extremidades, motivo por el que ingresó en nuestro centro. En la exploración física destacaba abdomen distendido y doloroso, con peristaltismo de lucha. El resto del examen físico, incluida la exploración neurológica fue normal. La analítica al ingreso mostró insuficiencia renal leve (creatinina 1,70 mg/dl; urea 53 mg/dl), hipocalcemia e hiperfosfatemia severas (calcio 4,13 mg/dl; fósforo 11,05 mg/dl) e hipomagnesemia (magnesio 1,6 mg/dl); el resto fue normal, incluido equilibrio ácido-base.

Entre las determinaciones posteriores destacaba PTH elevada (216 pg/ml) y déficit de vitamina D, siendo las hormonas tiroideas y la calciuria de 24 horas normales. El intervalo QT en el ECG era normal. Se administró gluconato cálcico parenteral, suplementos de magnesio y sueroterapia intensiva, con resolución de la hipocalcemia-hiperfosfatemia en 24 horas y desaparición de la tetania. La insuficiencia renal detectada al ingreso se resolvió tras la hidratación. Una Rx de abdomen mostró signos compatibles con suboclusión colónica, por lo que se realizó tratamiento descompresivo con enemas y sondaje nasogástrico y rectal. Se practicó enema opaco que fue normal, mientras que la colonoscopia tan sólo evidenció melanosis coli, llegando al diagnóstico de pseudobstrucción colónica. Una vez resuelto el cuadro suboclusivo, se prescribió cinitapride junto con dieta rica en fibra, con mejoría del hábito deposicional.

El fósforo absorbido a nivel intestinal se une al calcio sérico formando fosfato cálcico, el cual acaba tomando parte en el proceso de mineralización ósea. Vanner y cols. (4) demostraron que los laxantes fosforados orales producen incrementos significativos de la fosfatemia así como hipocalcemia leve, habitualmente sin repercusión clínica. La evacuación intestinal normal regula la absorción del fósforo ingerido. En los pacientes con enlentecimiento del tránsito intestinal, independientemente de la causa, se produce mayor absorción del fósforo e hipocalcemia secundaria a la precipitación del fosfato cálcico (5). Por otra parte, la vitamina D es uno de los principales reguladores del metabolismo fosfo-cálcico. Ésta incrementa los niveles de calcio sérico al inducir su absorción intestinal y liberarlo del tejido óseo (6). En el presente caso, dos factores fueron responsables de la hipocalcemia severa tras tratamiento con FSO. El primero fue el cuadro suboclusivo intestinal, que facilitó la absorción de cantidades excesivas de FSO. El segundo fue el déficit de vitamina D, que agravó la hipocalcemia e impidió la acción compensadora de la elevación de PTH (7). En nuestra paciente y tras descartar otras causas, la edad (8) y el tratamiento con fenitoína y fenobarbital justifican el déficit de vitamina D (9). El diagnóstico de esta alteración del metabolismo fosfo-cálcico se basa en la anamnesis, en la que es necesario conocer el antecedente de la ingesta de FSO. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por FSO se derivan de la hipocalcemia, con alteraciones neuromusculares (tetania) y cardíacas (insuficiencia cardíaca, arritmias) (4). En caso de severidad se afectará el sistema nervioso central, con crisis comiciales y deterioro del nivel de consciencia que puede llegar al coma y muerte. El tratamiento, si la función renal es normal, consiste en la hidratación forzada para incrementar la excreción urinaria de fósforo, y en la administración de gluconato cálcico parenteral que elevará el calcio sérico total. En los casos graves con insuficiencia renal asociada, la única alternativa es la hemodiálisis (10). El objetivo final de esta comunicación es advertir sobre los potenciales efectos secundarios del FSO. En pacientes ancianos con motilidad intestinal comprometida, déficit de vitamina D y/o patología renal subyacente, creemos conveniente evitar la administración de FSO.

J. C. Molina, C. Serrano, L. De Teresa

Servicio de Medicina Interna. Hospital de San Vicente. San Vicente del Raspeig (Alicante).

1. Davis RS, Eichner JM, Bleyer WA, et al. Hypocalcemia, Hyperphosphatemia and dehydration following a single hypertronic phosphate enema. *J Pediatr* 1977; 90: 484-5.
2. Fine A, Patterson J. Severe hyperphosphatemia following phosphate administration for bowel preparation in patients with renal failure: two cases and a review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1997; 29 (1): 103-5.
3. Fass R, Do S, Hixson LJ. Fatal hyperphosphatemia following Fleet Phospho-Soda in a patient with colonic ileus. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 929-32.

4. Vanner SJ, MacDonald PH, Paterson WG, et al. A randomized prospective trial comparing oral sodium phosphate with standard polyethylene glycol-based lavage solution (Golytely) in the preparation of patients for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 422-7.
5. Pitcher D, Ford R, Nelson M, et al. Fatal hypocalcemic, hyperphosphatemic, metabolic acidosis following sequential sodium phosphate-based enema administration. *Gastrointest Endosc* 1997; 46 (3): 266-8.
6. Reber P, Heath III H. Hypocalcemic emergencies. *Med Clin North Am* 1995; 79 (1): 93-106.
7. Boivin MA, Kahn SR. Symptomatic hypocalcemia from oral sodium phosphate: a report of two cases. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2577-9.
8. González-Clemente JM, Martínez-Osaba MJ, Miñarro A, Delgado MP, Mauricio D, Ribera F. Hipovitaminosis D: alta prevalencia en ancianos de Barcelona atendidos ambulatoriamente. Factores asociados. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 641-5.
9. Macallan DC, Maxwell JD, Eastwood JB. Osteomalacia should be sought and treated before withdrawal of anticonvulsant therapy in UK Asians. *Postgrad Med J* 1992; 68: 134-6.
10. Martínez Velasco MC, Ahmad Al Ghool M, Sos F, et al. Hiperfosfatemia aguda por enemas. *Med Clin (Barc)* 1998; 110 (20): 805.

Enfermedad de Crohn o tuberculosis intestinal

Sr. Director:

Un varón caucásico de 41 años acude a urgencias de nuestro centro porque presentaba fiebre de 2 meses de evolución acompañada de disfagia, odinofagia y deposiciones diarreicas. El paciente tenía antecedentes de Etilismo crónico hasta 3 meses antes (> de 300g de alcohol al día), fumador importante hasta 3 meses antes de su ingreso actual y úlcus duodenal 4 años antes.

Dos meses antes tuvo un ingreso en otro centro hospitalario donde fue diagnosticado de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (Enf. de Crohn). Se instauró tratamiento con dieta, corticoides orales, y Mesalacina oral.

Acude a nuestro centro por síndrome febril. Desde su alta hospitalaria anterior presentaba mejoría digestiva, persistiendo síndrome febril, de carácter vespertino de 39 °C con sudoración profusa y mínima clínica respiratoria (tos seca ocasional).

En la exploración física presentaba regular estado general, buena coloración de piel y mucosas, boca séptica sin candidiasis, no presenta adenopatías excepto algunas axilares menores de 1 cm. En la auscultación cardiorespiratoria, presentaba tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular aceptable con algunos roncus aislados. Y en la exploración abdominal hepatomegalia de 2 traveses sin esplenomegalia. También presentaba tatuaje en brazo, pero no lesiones de venopunción.

En la analítica: Hemoglobina de 10,9 g/dl; hematocrito de 32, VCM de 80 fL, 316.000 plaquetas/dl, 7600 leucocitos/dl, con 6200 neutrófilos, 500 linfocitos y 600 monocitos. VSG de 88 a la primera hora, GOT 26 UI, GPT 54 UI, GGT 111 UI y LDH 197 UI. Marcadores de hepatitis B y C negativos. Serología HIV negativo, mantoux negativo y hemocultivos negativos. En el esputo se observan menos de 10 BAAR-100 campos, tinción de Auramina positiva.

Se realizaron las siguientes técnicas de imagen:

Radiología simple de tórax, donde se apreciaba un infiltrado apical bilateral con patrón miliar diseminado (el estudio radiológico realizado en el ingreso previo era compatible con la normalidad). Por este motivo se solicitó un TAC de tórax, donde se objetivó una adenopatía mediastínica retrocava y la existencia de lesiones en ambos lóbulos superiores, con cavitación, así como patrón difuso de nódulo centrolobulillar y hiliar, compatible con Tuberculosis respiratoria diseminada.

Seguidamente se le practicó un tránsito esofago-gastro-duodenal con resultado de hernia de hiato, mucosa gástrica hipersecretora y motilidad intestinal disminuida.

Se procedió posteriormente a la realización de una colonoscopia, con el resultado de hemorroides internas, Petequias dispersas en colon, afectación inflamatoria de válvula ileocecal de probable etiología tuberculosa, se toma biopsia de áreas Petequiales de ciego e íleon distal, donde se pudo objetivar por anatomía patológica la existencia de bacilos ácido-alcohol resistentes.

La evolución, tras instaurar tratamiento tuberculostático y reducción de corticoides, fue buena con lisis de la fiebre y mejoría clínica tras 14 días de tratamiento.

La tuberculosis intestinal es una patología poco frecuente y de difícil diagnóstico. Moreno y cols apenas encuentran 1 caso de tuberculosis entre 40 pacientes con infección por el VIH con clínica de enteropatía crónica (1). Sin embargo otros autores como Pettengell y cols, que buscan activamente posibles lesiones tuberculosas intestinales en pacientes con tuberculosis pulmonar, encuentran pequeñas lesiones asintomáticas en algo menos del 50% de los pacientes, pero solo algo menos del 30% se confirman como lesiones tuberculosas (2), de cualquier forma es extraordinariamente infrecuente que un caso de tuberculosis pulmonar e intestinal, como el nuestro, debute con clínica digestiva prolongada en ausencia de clínica respiratoria.

En los países desarrollados la tuberculosis intestinal ha sido una patología infrecuente, en las últimas décadas, hasta la llegada de la epidemia por el VIH. De cualquier forma, de los pacientes con tuberculosis gastrointestinal sintomática, apenas el 15-20% tiene una tuberculosis pulmonar activa (3,4).

Esta patología representa un gran desafío diagnóstico, ya que presenta una clínica superponible a la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, presenta unos resultados en las pruebas de imagen muy similar a esta, con afectación primordial de íleon terminal con lesiones ulcerativas pseudoobstructivas, a las cuales, no siempre es posible acceder por medio de colonoscopia a fin de obtener una muestra anatomopatológica significativa. Siendo esta biopsia el *gold standart* en el diagnóstico de la tuberculosis intestinal (5).

Epidemiológicamente, es más lógico que se sospeche en pacientes con infección por el VIH, inmigrantes procedentes de países en vías de desarrollo, pacientes seniles o inmunodeprimidos (3,6).

Es por ello, que el paciente que presentamos sea de especial interés, ya que se presenta en un adulto joven sin inmunodepresión conocida y que debuta con clínica digestiva prolongada en ausencia de clínica respiratoria.

J. M. Antúnez Gálvez, J. Martínez González, M. Castaño Carracedo, F. Orihuela Cañadas, F. Jiménez Oñate, D. Olea Barrionuevo, M. Causse Prados

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga

1. Moreno Camacho A, Moreno Martínez A, Valls ME, Bordas JM, Piqué JM, Bombi JA, et al. Enteropatía crónica de etiología desconocida en pacientes con SIDA. Análisis de 40 casos. *Med clin (Barc)* 1997; 109: 452-6.
2. Pettengel KE, Larsen C, Garb M, Mayet FG, Simjee AE, Pirie D. Gastrointestinal tuberculosis in patients with pulmonary tuberculosis. *Q J Med* 1990; 74: 303-8.
3. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 989-99.
4. Al Karawi MA, Mohamed AE, Yasawy MI, Graham DY, Shariq S, Ahmed AM, et al. Protean manifestation of gastrointestinal tuberculosis: report on 130 patients. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 225-32.
5. Brizi MG, Celi G, Scaldazza AV, Barbaro B. Diagnostic imaging of abdominal tuberculosis: gastrointestinal tract, peritoneum, lymph nodes. *Rays* 1998; 23: 115-25.
6. Abel ME, Chiu YS, Russell TR, Volpe P. Gastrointestinal tuberculosis. Report of four cases. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 886-9.