

Cartas al Editor

Tetania y convulsiones, síntomas de debut de la enfermedad de Crohn

Palabras clave: Enfermedad de Crohn. Malabsorción. Hipocalcemia.

Key words: Crohn's disease. Malabsorption. Hypocalcemia.

Sr. Editor:

La presentación clínica de la enfermedad de Crohn (EC) es muy variable. Los síntomas más habituales de presentación son la diarrea crónica, el dolor abdominal y la pérdida de peso, siendo infrecuente que se manifieste por síntomas secundarios a la malabsorción global o parcial de nutrientes, incluyendo vitaminas u oligoelementos, como en el caso que comunicamos.

Caso clínico

Varón de 64 años de edad, sin hábitos tóxicos ni antecedentes personales relevantes, que presentaba en la última semana sensación de rigidez en extremidades y calambres musculares. Es remitido al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital tras presentar un episodio de movimientos tónico-clónicos generalizados de varios minutos de duración. En la exploración física presentaba alteración del nivel de consciencia, mostrándose estuporoso, e hipertonía de miembros superiores e inferiores. Las constantes vitales eran normales. La auscultación cardiorrespiratoria y la exploración abdominal no mostraron alteraciones. En la analítica que aportaba destacaba: leucocitosis (14,6 K/ μ L [VN 4,6-10,2 K/ μ L]) e hipopotasemia (2,5 mEq/L [VN 3,5-5 mEq/L]),

siendo normales los niveles de hemoglobina, hematocrito, glucosa, urea, creatinina y sodio. El EKG era normal. La TAC de cráneo y EEG practicados de forma urgente, no mostraron alteraciones. Los signos de Trousseau y de Chvostek fueron positivos. En una nueva analítica se ratificaba la existencia de leve leucocitosis e hipopotasemia, y asimismo hipoproteinemia 6,3 g/dL (VN 6,6-8,7 g/dL), hipocalcemia con calcio total de 3,9 mg/dL (VN 8,5-10,5 mg/dL) y calcio iónico de 1,99 mg/dL (VN 4,48-4,92 mg/dL) e hipomagnesemia 1 mg/dL (VN 1,58-2,55 mg/dL). El resto de los parámetros, incluyendo urea, creatinina, glucosa, proteína C reactiva y la bioquímica hepática, eran normales. Las alteraciones clínicas y analíticas remitieron tras instaurarse tratamiento con calcio y magnesio. Los anticuerpos antitransglutaminasa y antigliadina resultaron negativos. Los niveles de parathormona estaban elevados (124,5 pg/mL [VN 5-65 pg/mL]) y los niveles de 25-hidroxivitamina D₃, estaban bajos (10,1 nmol/l [VN 75-250 nmol/l]). Reinterrogando al paciente, refería presentar en los últimos 2-4 años varias deposiciones blandas diarias, sin dolor abdominal ni otra sintomatología digestiva. Se practicó colonoscopia, radiología baritada de intestino delgado y TAC abdominal, observándose alteraciones compatibles con EC con afectación extensa de íleon y datos de actividad inflamatoria (Fig. 1). No se observaron alteraciones en duodeno ni yeyuno. Se indicó tratamiento con corticoides, normalizándose el hábito intestinal. Se constata corticodependencia, por lo que se introdujo tratamiento con azatioprina, consiguiendo suspender los corticoides y permanecer el paciente asintomático con niveles de magnesio y calcio normales.

Discusión

Los pacientes con EC, especialmente con afectación del intestino delgado, presentan con frecuencia déficit de nutrientes. Estas deficiencias suelen cursar de forma asintomática pero, en ocasiones, pueden originar pérdida de peso, retraso del crecimiento, astenia, edemas, osteopenia, calambres musculares, anemia, alteración de la inmunidad o, como en el caso presentado, tetania y convulsiones, entre otras manifestaciones clínicas o analíticas. Se ha comunicado déficit de magnesio en el 14-

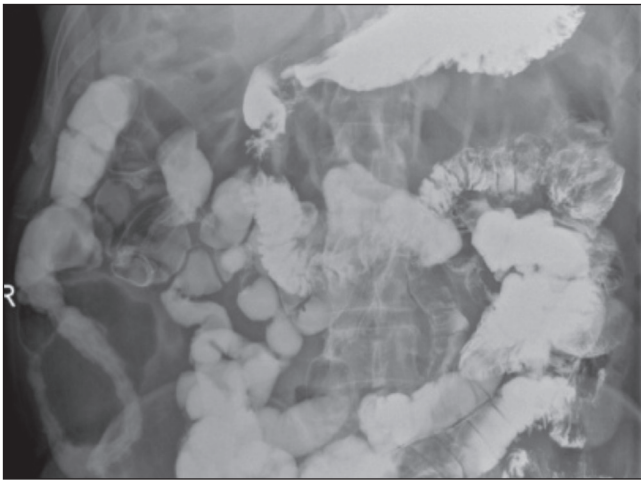


Fig. 1. Tránsito intestinal que muestra, a nivel de íleon, disminución de la luz, imágenes de pseudopólipos e irregularidades de su contorno.

33 %, de calcio en el 14 % y de vitamina D en el 75 % de los pacientes con EC (1).

El magnesio de la dieta es absorbido principalmente en el yeyuno proximal y el íleon. La hipomagnesemia se puede originar por disminución de la ingesta, malabsorción y/o aumento de las pérdidas intestinales. Los síntomas de hipomagnesemia suelen detectarse cuando los niveles plasmáticos de magnesio son inferiores a 1,2 mg/dL. Los síntomas más frecuentes son calambres musculares, parestesias, convulsiones, tetania y alteraciones cardíacas. La hipomagnesemia severa es asimismo causa de hipocalcemia (2,3).

La vitamina D, por otro lado, es esencial para la absorción intestinal del calcio. La malabsorción intestinal o una escasa ingesta son las causas principales de déficit de esta vitamina, que puede originar hipocalcemia y aumento secundario de la hormona paratiroidea (4-7).

Existen escasas referencias en la literatura con especial dedicación a la repercusión clínica del déficit de magnesio y/ calcio en la EC. La mayoría de los casos comunicados se presentan en pacientes con intervención quirúrgica y síndrome de intestino corto secundario (8-11).

Nuestro paciente presentó tetania y convulsiones atribuibles a hipomagnesemia, como en otros casos comunicados, siendo destacable que no estaba diagnosticado de EC. La hipomagnesemia probablemente tuvo su origen en malabsorción y pérdidas

intestinales, no siendo descartable una disminución de su aporte en la dieta. La hipocalcemia, por otro lado, sería secundaria al déficit de magnesio y vitamina D. Se descartaron razonablemente otras causas de malabsorción, como la enfermedad celíaca, por negatividad de los anticuerpos séricos y la evolución clínica favorable sin eliminar el gluten de la dieta.

El caso que presentamos nos hace reflexionar sobre la presencia y repercusión clínica de las deficiencias nutricionales en pacientes con EC y considerar este diagnóstico en pacientes con convulsiones o tetania, como manifestación del déficit de magnesio y/o calcio.

Marina Millán-Lorenzo, Paula Ferrero-León,
Manuel Castro-Fernández, Javier Ampuero-Herrojo,
María Rojas-Feria y Manuel Romero-Gómez

Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Digestivas. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Hospital Universitario de Valme. Sevilla

Bibliografía

1. Dieleman LA, Heizer WD. Nutritional Issues in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1998;27:435-51.
2. Topf JM, Murray PT. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Rev Endocr Metab Disord* 2003;4:195-206.
3. Galland L. Magnesium and inflammatory bowel disease. *Magnesium* 1988;7:78-83.
4. McCarthy D, Duggan P, O'Brien M, Kiely M, McCarthy J, Shanahan F, et al. Seasonality of vitamin D status and bone turnover in patients with Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:1073-83.
5. Haderslev K, Jeppesen P, Sorensen H, Mortensen PB, Staun M. Vitamin D status and measurement of markers of bone metabolism in patients with small intestinal resection. *Gut* 2003;52:653-8.
6. Thomas KK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI, Shaw AC, Deraska DJ, Kitch BT, et al. Hypovitaminosis D in medical inpatients. *N Engl J Med* 1998;338:777-83.
7. Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M, Arnaud S, Galan P, Hercberg S, et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. *Osteoporos Int* 1997;7:439-43.
8. Roitg I, Jamard B, Constantin A, Cantagrel A, Mazières B, Laroche M. Severe refractory hypocalcemia in patients with enteropathy: Consider hypomagnesemia. *Joint Bone Spine* 2004;71:251-3.
9. Fagan C, Phelan D. Severe convulsant hypomagnesaemia and short bowel syndrome. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:281-3.
10. Fernández R E, Camarero G E. Paciente con enfermedad de Crohn y convulsiones por hipomagnesemia. *Nutr Hosp* 2007;22:720-2.
11. Kelly AP, Robb BJ, Gearry RB. Hypocalcemia and hypomagnesemia: A complication of Crohn's disease. *N Z Med J* 2008;121:77-9.