



Fig. 1. TAC cerebral: infarto isquémico extenso silviano derecho.

20 mEq/día apunta hacia pérdidas extrarrenales, mientras que un sodio urinario superior a 20 mEq/día se asocia a pérdidas renales (3). La SIADH se encuadra en aquellos estados de hiponatremia euvolémica y aparece en múltiples procesos patológicos, predominantemente neurológicos y pulmonares (3,4). Aquellas situaciones clínicas que cursan con lesión cerebral pueden causar una recolocación de los osmorreceptores hipotalámicos conduciendo a una liberación de ADH (5). Los pacientes suelen presentar una natriuresis elevada (Na<sup>+</sup> >20 mEq/día) debido a una disminución de la reabsorción renal de sodio secundaria a la retención de agua y una osmolaridad urinaria superior a 100 mOsmol/Kg (6). El tratamiento consiste fundamentalmente en la restricción hídrica (7). El empleo de soluciones salinas isotónicas solo debe llevarse a cabo cuando exista una depleción de volumen, ya que se puede originar un empeoramiento de la hiponatremia, debido a que el riñón excretará el sodio con normalidad, reteniendo el agua (4). El síndrome de pérdida de sal cerebral es otra etiología de hiponatremia que ocurre en pacientes que han sufrido daño cerebral y se caracteriza por una pérdida renal de sodio asociada a depleción de volumen con buena respuesta a la administración de suero salino isotónico (8). Estos enfermos presentan un cuadro clínico de deshidratación, hiponatremia, natriuresis elevada con una osmolaridad plasmática normal o alta (5). Resulta esencial realizar el diagnóstico diferencial con el SIADH ya que la inapropiada restricción de fluidos puede provocar depleción de volumen y aumentar el riesgo de isquemia cerebral en pacientes con lesión neurológica (9). Con este caso se pone de manifiesto la importancia de realizar un correcto diagnóstico ante una hiponatremia, ya que las opciones terapéuticas difie-

ren según la etiología, pudiendo empeorar la sintomatología neurológica y agravar el daño cerebral.

**J. Ocón Bretón, A. Rodríguez Benavente\*, E. Aguillo Gutiérrez**

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. \*Servicio de Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel.*

1. Verbalis JG. Hyponatremia: epidemiology, pathophysiology, and therapy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993; 2: 636-652.
2. Fraser CI, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997; 102: 67-77.
3. Robertson GL. Posterior pituitary. In: Felig P, Baxter JD, Frohman LA, editors. *Endocrinology and metabolism*. 3d. ed. New York: McGraw-Hill; 1995: 385-432.
4. Arraz A, Ortega R, Elviro R, López de la Torre M. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. In: Moreno B, Gargallo MA, López de la Torre M, editors. *Diagnóstico y tratamiento en Endocrinología*. Madrid: Díaz de Santos; 1994: 119-28.
5. Zafonte RD, Mann NR. Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: A potential cause of hyponatremia. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 540-2.
6. Reeves WB, Bichet DG, Andreoli TE. Posterior pituitary and water metabolism. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors. *Williams textbook of endocrinology*. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1998: 341-87.
7. Vokes TJ. Disorders of antidiuretic hormone. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1988; 17: 281-99.
8. Diringier M, Ladenson P, Borel C, Hart G, Kirsch J, Hanley D. Sodium and water regulation in a patient with cerebral salt wasting. *Arch Neurol* 1989; 46: 928-30.
9. Sivakumar V, Rajshekar V, Chandy M. Management of neurosurgical patients with hyponatremia y natruresis. *Neurosurgery* 1994; 34: 269-74.

## Tromboembolismo pulmonar en un servicio de Medicina Interna

Sr. Director:

Coincidimos con Arévalo y cols. (1), en la alta incidencia de enfermedad tromboembólica en el Servicio de Medicina Interna habíamos publicado una serie similar entre los años 1991-96 en el Servicio de Medicina Interna B del Hospital Clínico San Cecilio de Granada (2) llegando a las mismas conclusiones, de una entidad patológica que cada vez vemos con más frecuencia los internistas.

Uno de los principales factores de riesgo es la edad, siendo su incidencia alta en personas mayores de 65 años, población hospitalaria frecuente en Medicina Interna (3), que se asocia con otras enfermedades como insuficiencia cardiaca congestiva, EPOC con *cor pulmonale*, fibrilación auricular, obesidad o inmovilidad del anciano (4,5).

La mortalidad de nuestra serie fue similar a la descrita en la literatura, aunque esta depende de los factores asociados.

Para el diagnóstico de enfermedad tromboembólica hemos utilizado las técnicas disponibles a nuestro alcance: flebografía y ecografía-doppler para la TVP y gammagrafía de perfusión/ventilación para el TEP.

Nos llama la atención del trabajo que comentamos y que no recogemos nosotros, la elevación del dímero D en el 88% de los casos en los que se realizó.

En relación al tratamiento, en los primeros años se realizó con heparina convencional seguida de anticumarínicos, pero posteriormente se coincide en los buenos resultados y mejor manejo

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 WorcesterDVT Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.
4. Noel P, Gregoire F, Capon A, Leher 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 pseudoobstrucción 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. Padecía 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 parestesias 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 pseudoobstrucción 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 fosfato, 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.