

Vásquez, Sergio; de la Cruz, Jesús

Gran Ronda de Medicina Interna y Especialidades del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Caso clínico 05-2014. Mujer de 83 años con rigidez muscular, diarrea e insuficiencia cardiaca

Revista Médica Herediana, vol. 25, núm. 4, 2014, pp. 232-238

Universidad Peruana Cayetano Heredia

San Martín de Porres, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338034009009>



Revista Médica Herediana,
ISSN (Versión impresa): 1018-130X
famed.revista.medica@oficinas-upch.pe
Universidad Peruana Cayetano Heredia
Perú

Gran Ronda de Medicina Interna y Especialidades del Hospital Nacional Cayetano Heredia / Grand Round of Internal Medicine and Specialties at the Hospital Cayetano Heredia

Editor de sección: Dr. Sergio Vásquez Kunze.

Editores asociados: Dr. Héctor Sosa Valle, Dr. Leslie Soto Arquiñigo, Dra. Elena Zelaya Arteaga.

Caso clínico 05-2014. Mujer de 83 años con rigidez muscular, diarrea e insuficiencia cardiaca

Clinical case 05-2014. A 83 year-old women with muscular rigidity, diarrhea and cardiac failure

Sergio Vásquez^{1,a} Jesús de la Cruz^{1,b}

CASO CLÍNICO

Dr. Jesús de la Cruz (Residente de 3er año de Medicina Interna)

Mujer de 83 años, natural y procedente de Lima que 14 días antes del ingreso presenta lentitud para la marcha, rigidez de miembros superiores (manos en puño) y dificultad para mantener la cabeza erguida. Cinco días antes del ingreso se adiciona hiporexia, debilidad y postración; hablaba incoherencias y rechaza los alimentos. Los síntomas empeoran y el día de la admisión por emergencia presenta fiebre, tos y somnolencia. En las funciones biológicas presentaba hiporexia, hipodipsia y baja de peso no cuantificada. El sueño estaba aumentado y la diuresis conservada. Las deposiciones eran líquidas, sin moco ni sangre, 4 veces al día desde hace 6 años.

Antecedentes: Tuberculosis pulmonar a los 23 años con tratamiento completo, Brucelosis a los 23 años y fue diagnosticada de “gástritis crónica” hace 8 años. Sufrió una fractura traumática de tibia hace 9 años. No tenía hábitos nocivos y era completamente funcional e independiente. En sus antecedentes familiares refería madre fallecida por cáncer de útero y padre fallecido por cirrosis hepática y enfermedad renal.

En la revisión anamnésica de sistemas y aparatos refería deposiciones líquidas sin moco ni sangre

4 veces al día desde hace 6 años, asociado a dolor abdominal esporádico, urente, leve intensidad que cedía con comidas.

Al examen físico tenía presión arterial 90/70 mm Hg, frecuencia cardiaca 120/min, frecuencia respiratoria 42/min, temperatura 39°C y saturación de oxígeno 83% con aire ambiental. La piel era tibia y pálida con llenado capilar menor de 2 seg. No había edema ni adenopatías. Se auscultaban crepitantes en bases de ambos pulmones y los ruidos cardíacos eran rítmicos, no habían soplos, ni ingurgitación yugular ni reflujo hepato-yugular. El abdomen era blando no doloroso a la palpación, con ruidos hidroaéreos presentes. En la evaluación neurológica estaba soporosa con rigidez en las cuatro extremidades, Glasgow de 9, no había signos meníngeos y los reflejos osteotendinosos estaban conservados.

Dr. Sergio Vásquez Kunze (Medicina Interna)

Resumiendo, en la anamnesis encontramos una mujer adulta mayor con una historia de curso agudo de rigidez, debilidad muscular, trastorno del sensorio, fiebre y tos. Además, diarrea crónica y baja de peso. Los antecedentes personales no fueron importantes para el caso y al examen físico se encontró signos de hipotensión, insuficiencia respiratoria, fiebre, anemia, compromiso pulmonar, trastorno del sensorio y rigidez muscular.

¹ Servicio de Medicina Interna. Dpto. de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

^a Médico Asistente

^b Médico Residente de 3er año de Medicina Interna

Podemos analizar este caso partiendo que tiene unos síntomas que son agudos y otros crónicos.

Los agudos se pueden agrupar básicamente en dos síndromes, uno neuromuscular caracterizado por rigidez y debilidad muscular, y el segundo respiratorio, con fiebre, tos, subcrépitantes e insuficiencia respiratoria. Este último podría corresponder a una neumonía comunitaria. Una radiografía de tórax podría confirmar esta presunción clínica. La alteración del sensorio podría ser parte de una neumonía del adulto mayor pero también puede estar asociado al síndrome neuromuscular y sus diferentes causas.

La rigidez y debilidad muscular puede tener varias etiologías en esta paciente. Dentro de las causas infecciosas podría tener una meningitis aguda, sin embargo la rigidez de nuca y otros signos meníngeos en estos pacientes son difíciles de evaluar y también pueden ocurrir falsos negativos en los adultos mayores, en la paciente éstos estaban ausentes. De no encontrarse una causa clara de la rigidez sólo podría excluirse la causa meníngea, con una punción lumbar.

El tétanos podría causar rigidez importante, sin embargo, la paciente tenía rigidez predominantemente en extremidades y no había trismus claro, que es lo primero que se manifiesta. Su diagnóstico es clínico y no corresponde claramente a la presentación de la paciente. Aunque no tenía el antecedente de heridas, este antecedente puede no encontrarse en aproximadamente 10% de los casos (1).

Otro grupo importante, son los síndromes extrapiramidales. En los pacientes adultos mayores pueden tener su causa en varias medicaciones entre ellas antipsicóticos usados para demencia; sin embargo, la paciente no tenía historia de recibir estos medicamentos. El síndrome neuroléptico maligno puede provocar rigidez, fiebre y alteración del sensorio, y se asocia clásicamente a uso de antipsicóticos parenterales de alta potencia como haloperidol en pacientes deshidratados, en ambientes calientes o con ferropenia (2); la paciente tampoco había recibido esta medicación.

Dentro de las causas metabólicas o electrolíticas puede mencionarse al hipotiroidismo, el cual produce debilidad muscular con rigidez y CPK elevado, sin embargo, la paciente no impresionaba tener mixedema, un nivel de TSH extremadamente alto sería diagnóstico; la tetania hipocalcémica también es una causa importante de rigidez, en esta paciente específicamente podría ser causa por la rigidez en

manos (como puño) que hace recordar al espasmo carpopedal, además de tener historia de diarrea crónica que podría estar asociada a malabsorción y déficit de vitamina D e hipocalcemia; el nivel de calcio iónico plasmático es esencial para su diagnóstico.

Por último, síndromes paraneoplásicos o autoinmunes como de la persona rígida ("stiff person syndrome") que se asocian a anticuerpos anti-GAD o anti-anfifisina, cuyas causas son idiopáticas o secundarias a cáncer de pulmón o mama (3), es un diagnóstico de descarte.

Los síntomas crónicos en esta paciente tienen como centro de análisis la diarrea crónica, que esta asociada a anemia y baja de peso. Semiológicamente se puede intentar situarla en osmótica, secretoria, inflamatoria o malabsortiva. La osmótica tiene relación con la ingesta de alimentos, la secretora no, y esta última es de gran volumen. La paciente no tiene historia para ninguna de éstas. La inflamatoria se puede caracterizar por eliminación de moco o sangre en las heces, baja de peso, anemia, sin embargo, llama la atención en esta paciente que la rigidez muscular no tendría una asociación clara. Por último, la diarrea malabsortiva está asociada a anemia y perdida de peso, además esteatorrea, pero no hay datos semiológicos que apunten a esteatorrea, heces grasosas con alto índice de flotación, aunque no siempre esta presente este hallazgo. Sin embargo, si podría tener relación con la rigidez muscular si es que la malabsorción origina deficiencia de vitamina D e hipocalcemia. El estudio de las heces es esencial para clasificar el tipo diarrea.

Dr. Jesús de la Cruz

Los exámenes de laboratorio de ingreso mostraron: hemoglobina 7,5 g/dl, VCM 95, HCM 31, leucocitos en 13 880 / μ l con diferencial normal, plaquetas 254 000/ μ l, tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina dentro de límites normales, proteína C reactiva 64 mg/l, glucosa 134 mg/dl, urea 34 mg/dl, creatinina 1,0 mg/dl, sodio 142 mEq/l, potasio 3,11 mEq/l, cloro 101 mEq/l, calcio sérico 3,7 mg/dl (VN:8,4-10,2), calcio iónico 0,52 mmol/l (VN:1,15-1,29), fósforo 3,5 mg/dl, CPK 3 420 U/l, CPK-MB 73 U/l, DHL 2 191 U/l, albúmina 2,1 g/dl, bilirrubinas normales, fosfatasa alcalina 210 U/l, TGO 463 U/l, TGP 153 U/l, TSH 8,96 μ U/ml y T4L 0,83 ng/dl. La PTH intacta fue 55 pg/ml (VN: 15-65) y el calcio urinario 117,3 mg/24h (VN: 100-300). La 25 (OH) vitamina D en sangre fue < 3 ng/ml (VN: \geq 21), vitamina B12 457 pg/ml (VN: 200 -1000) y ácido fólico 2,03 ng/ml (VN: 3 - 17).

Los estudios de las heces mostraron reacción inflamatoria con leucocitos 0-3/campo, sin hematíes, coprocultivo sin desarrollo de gérmenes patógenos y parasitológico seriado negativo. En el examen coprológico funcional las sustancias reductoras y grasas (Sudan III y ácidos grasos) resultaron negativas.

La radiografía de tórax (Figura 1) evidenció signos de congestión pulmonar e impresionaba una neumonía basal derecha y el electrocardiograma (EKG) (Figura 2) mostró taquicardia sinusal con mala progresión de ondas R, además de desnivel positivo del segmento ST en precordiales V₃-V₆; el intervalo QT corregido fue 0,8 seg.

La ecocardiografía reveló función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida (fracción de eyección de 45%), con patrón de relajación anormal, hipokinesia del segmento apical, septoapical, lateroapical e inferoapical, además de hipertensión pulmonar moderada.

Dr. Sergio Vásquez Kunze

Podemos concluir que la hipocalcemia severa es la causa de la rigidez muscular es decir el paciente tiene



Figura 1. Radiografía de tórax muestra signos de congestión pulmonar con distribución de flujo e infiltrado basal derecho.

una tetania hipocalcémica, la alteración del sensorio podría ser explicado también por ésta. El compromiso respiratorio es explicado por una neumonía basal, aunque en esta placa es poco apreciable, pero lo que llama la atención son los signos de congestión pulmonar, es decir el paciente también tiene insuficiencia cardiaca. Llama la atención la falta de ingurgitación yugular u otros signos de insuficiencia cardiaca al examen físico, aunque estos pudieron ser obviados inicialmente en la sala de emergencia. Tampoco se pudo obtener síntomas como ortopnea o disnea paroxística nocturna por la alteración del sensorio. Si bien es esperable el QT largo en el EKG por la hipocalcemia debemos preguntarnos si el supra desnivel del ST corresponde a un síndrome coronario agudo ST elevado, ya que esta paciente no tiene factores de riesgo conocidos para enfermedad coronaria. Asimismo, la ecocardiografía con múltiples zonas de hipokinesia y fracción de eyección deprimida ¿corresponde a enfermedad coronaria o también es consecuencia del severo disturbio del calcio en esta paciente?

Síntomas, signos y hallazgos electrocardiográficos de la hipocalcemia

Las manifestaciones de la hipocalcemia son variadas; además de la tetania puede existir alteración del sensorio, convulsiones y papiledema. Las manifestaciones cardiovasculares son insuficiencia cardiaca congestiva, angina e hipotensión (4,5). Puede haber piel seca y prurito. Al examen físico se puede obtener los signos de Chvostek y Trousseau. En el EKG también se describen alteraciones del segmento ST y onda T así como varios tipos de arritmias (6).

Así dada la severidad de la hipocalcemia, la insuficiencia cardiaca, la alteración en la función ventricular y en el segmento ST pueden ser todas debido a la hipocalcemia.

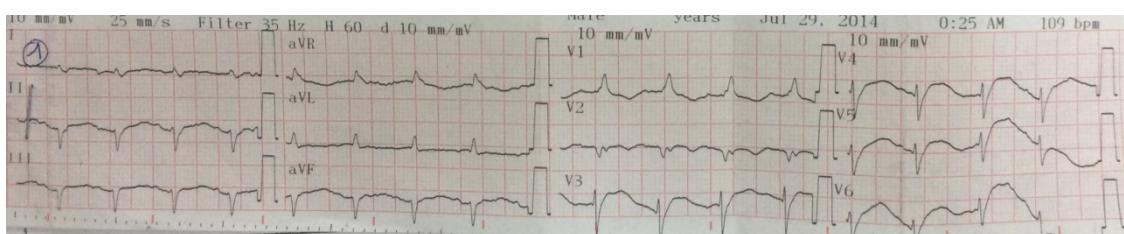


Figura 2. Electrocardiograma que evidencia taquicardia sinusal, mala progresión de ondas R', ondas T negativas en V1-V2, supra desnivel del segmento ST en precordiales V3-V6 e intervalo QT prolongado (0,80 segundos).

Etiología de la hipocalcemia

Las causas de la hipocalcemia se muestran en el cuadro 1. La sepsis severa por lo general puede producir hipocalcemia leve (7), y la paciente no la presenta. Tampoco tiene un cuadro clínico compatible con enfermedad hepática o renal severa, ni tampoco dolor abdominal agudo compatible con pancreatitis. Si bien podría tener hipoparatiroidismo, no tiene

factores de riesgo para éste y su PTH descarta esta patología.

Sin embargo, dado que la paciente tiene diarrea crónica y que esta puede ser malabsortiva, puede tener déficit de vitaminas liposolubles como la vitamina D, y esta ser la causa de la hipocalcemia severa de este paciente. Además, los pacientes adultos mayores pueden tener un déficit de vitamina

Cuadro 1. Causas de Hipocalcemia.

PTH Baja (hipoparatiroidismo)

Trastornos genéticos

- Desarrollo de la glándula paratiroidea anormal
- Síntesis de PTH anormal
- Activación de las mutaciones del receptor sensible al calcio (hipocalcemia autosómica dominante o esporádica aislado hipoparatiroidismo)

Post-quirúrgica (tiroidectomía, paratiroidectomía, la disección radical del cuello)

Autoinmune

- Síndrome poliglandular autoinmune (asociado con candidiasis mucocutánea crónica y la insuficiencia suprarrenal primaria)
- Aislado hipoparatiroidismo debido a la activación de anticuerpos para receptor sensible al calcio

Infiltración de la glándula paratiroidea (granulomatosa, la sobrecarga de hierro, metástasis)

Glándulas paratiroides destrucción inducida por la radiación

Síndrome del hueso hambriento (post paratiroidectomía)

Infección por VIH

PTH Alta (hiperparatiroidismo secundario en respuesta a la hipocalcemia)

Deficiencia de vitamina D o resistencia

Resistencia a la hormona paratiroidea

- Seudohipoparatiroidismo
- Hipomagnesemia

Enfermedad renal

La pérdida de calcio de la circulación

- Hipercalcemia
- Lisis tumoral
- Pancreatitis aguda
- Metástasis osteobásticas
- Alcalosis respiratoria aguda
- Sepsis o enfermedad aguda grave

Drogas

Inhibidores de la resorción ósea (bifosfonatos, calcitonina, denosumab), especialmente en la deficiencia de vitamina D

Cinacalcet

Quelantes de calcio (EDTA, citrato, fosfato)

Foscarnet (debido a complejante intravascular con calcio)

Lenitoína (debido a la conversión de la vitamina D a metabolitos inactivos)

Intoxicación por fluoruro

Trastornos del metabolismo del magnesio

La hipomagnesemia puede reducir la secreción de PTH o causar resistencia a la PTH y por lo tanto está asociado con niveles normales, bajos o altos de PTH

D basal por la poca exposición a los rayos solares y falta de suplementación (8). El examen indicado para confirmar la deficiencia de vitamina D es la 25 (OH) vitamina D, por ser la 1, 25 (OH) vitamina D altamente estable a pesar de deficiencias severas (9). En la paciente el nivel extremadamente bajo de 25 (OH) vitamina D es la causa de la hipocalcemia severa.

Etiología de la diarrea crónica

La diarrea crónica se define como tres o más deposiciones acuosas al día por más de 4 semanas, y puede ser clasificada como osmótica, secretora, inflamatoria y malabsortiva. Ya discutimos que semiológicamente no hay datos sugerentes de ser solamente osmótica o secretora. Se recomienda pruebas de osmolaridad y electrolitos en heces que diagnosticarían estas categorías, pero éstas no se hicieron en la paciente. La reacción inflamatoria negativa y ausencia de hematíes en heces hablan en contra de una causa inflamatoria. Para el diagnóstico de malabsorción la prueba de grasa cuantitativa en heces (típicamente mayor de 6 g al día) es diagnóstica y también se pueden hacer pruebas de malabsorción de carbohidratos y proteínas (D-Xylosa y α 1 antitripsina en heces), sin embargo, aún en ausencia de estas pruebas dado que nuestra paciente tiene déficit severo de vitamina D asociado a hipocalcemia, deficiencia de ácido fólico y anemia, se debe sospechar que la causa de la diarrea es malabsortiva. Nótese que el coprofuncional (sudan III, sustancias reductoras) es de escasa utilidad por su sensibilidad limitada (10).

Las etiologías de la diarrea malabsortiva pertinentes de mencionar en esta paciente son: *Sprue celiaco*, *sprue tropical*, enfermedad de Whipple y sobrecrecimiento bacteriano.

El *sprue celiaco* (o *sprue no tropical*) se manifiesta de múltiples formas, principalmente diarrea precipitada por ingesta de alimentos que contienen gluten. Ocurre un daño variable en la mucosa del intestino delgado y se manifiesta en las primeras décadas de la vida y el diagnóstico se hace por demostración de anticuerpos transglutaminasa tisular (anti t-TG) IgA (11). La edad de inicio de los síntomas hace improbable esta posibilidad.

El *sprue tropical* se produce en zonas endémicas tropicales. Se piensa que se debe a un crecimiento excesivo de bacterias coliformes toxigénicas (*Klebsiella*, *E. coli* y *Enterobacter*) (12), típicamente produce deficiencia de ácido fólico y en menos

frecuencia de vitamina B₁₂, resultando en anemia megaloblástica. Aunque la hipocalcemia severa es una manifestación rara asociada a esta patología (13), el déficit de ácido fólico con vitamina B₁₂ normal en nuestra paciente y la prevalencia significativa de esta enfermedad (14), la hace ser un diagnóstico muy probable.

La enfermedad de Whipple es una condición más rara que las precedentes, ocurre mayoritariamente en hombres y se presenta con artralgias, adenopatías, melanodermia y alteraciones neurológicas (15), características ausentes en nuestra paciente. El diagnóstico se hace demostrando el agente *Tropheryma whipplei* en la biopsia de duodeno teñida con coloración PAS.

El sobrecrecimiento bacteriano necesita factores de riesgo como diabetes, esclerodermia, cirugía intestinal previa (16), que nuestra paciente no presenta. El diagnóstico se hace con cultivo de muestra duodenal y test de aliento con lactulosa (17), de utilidad limitada cuando ya se ha recibido antibióticos.

Lo común a todas estas patologías es una biopsia de duodeno con aplanamiento de vellosidades e infiltrado inflamatorio.

De esta manera, el mejor diagnóstico para esta paciente es hipocalcemia severa asociada a déficit de vitamina D debida a diarrea malabsortiva probablemente *Sprue tropical*. Se debería hacer una biopsia de duodeno y complementar con anti t-TG IgA.

EVOLUCIÓN

La paciente persistió con hipotensión pese a la administración de fluidos, desarrolló insuficiencia cardiaca congestiva con choque cardiogénico. Se inició noradrenalina; la hipocalcemia se trató inicialmente con gluconato de calcio intravenoso en infusión, y luego con carbonato de calcio oral 3 g diarios. El déficit de vitamina D se trató con ergocalciferol 600000 UI intramuscular semanal.

Después de ocho días de su ingreso, se hizo retiro progresivo y destete de los vasopresores. En los EKG control se normalizó el segmento ST y se corrigió el intervalo QT (Figura 3). En la ecocardiografía control no se evidenció dilatación de cavidades y la función sistólica y motilidad del ventrículo izquierdo se normalizaron siendo la fracción de eyección de 69%.

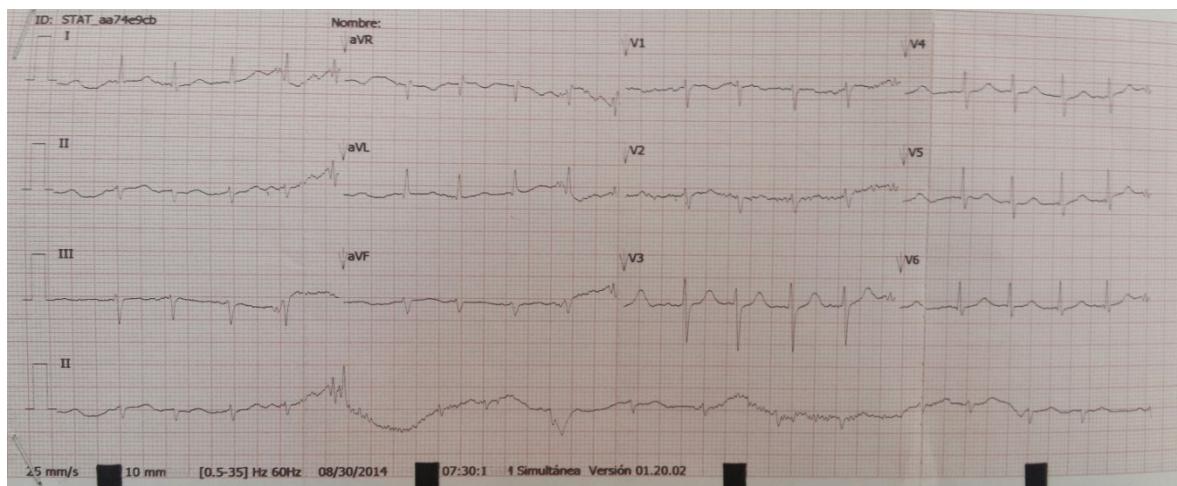


Figura 3. Electrocardiograma de control al mes del ingreso donde no se evidencia cambios a nivel del segmento ST ni prolongación del intervalo QT.

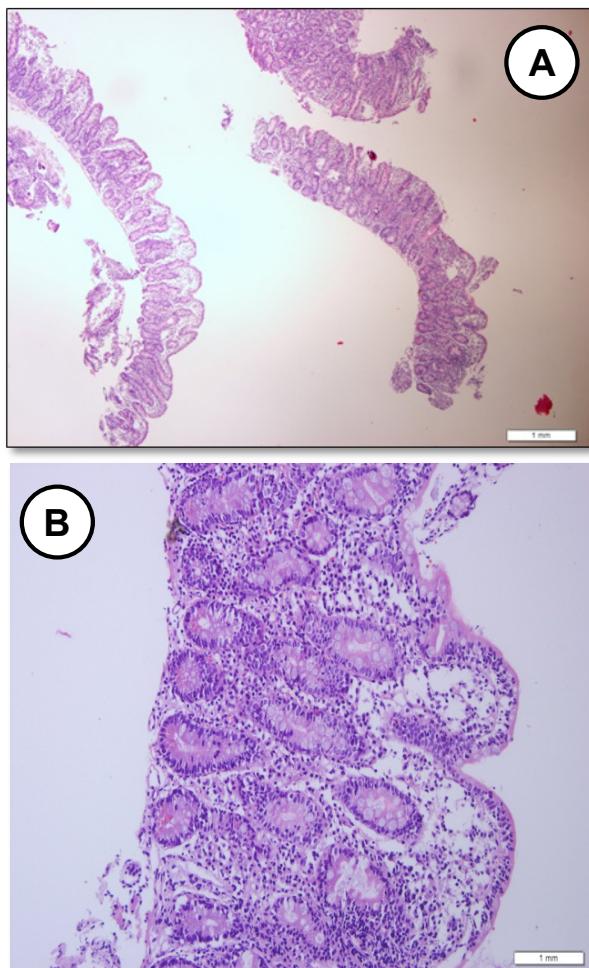


Figura 4. Biopsia de duodeno. A: Aplanamiento severo de vellosidades intestinales con infiltrado inflamatorio crónico. B: Infiltrado linfocítico con escasos neutrófilos. Linfocitosis intraepitelial. Presencia de células caliciformes. No evidencia de parásitos.

Cuando su condición era estable, se le realizó endoscopía digestiva alta la que fue descrita normal; se hicieron biopsias de duodeno (Figura 4) siendo el informe anatomo-patológico: “mucosa duodenal con aplanamiento completo de las vellosidades, inflamación crónica moderada con actividad leve, linfocitosis intraepitelial, edema y congestión vascular en lámina propia”. No se observaron granulomas ni parásitos. Para el patólogo los hallazgos eran compatibles con sprue severo. Los anticuerpos anti t-TG IgA fueron negativos. El paciente recibió 5 mg de ácido fólico vía oral y la diarrea cesó.

COMENTARIOS

Dr. Sergio Vásquez Kunze

La paciente tiene *sprue* tropical, dada la negatividad de anticuerpos para *sprue* celiaco, déficit de ácido fólico y cese de la diarrea con su sola reposición. Aunque se ha descrito como único tratamiento ácido fólico para esta condición, puede haber recidiva en hasta 50% con solo esta terapia (18). Se recomienda la administración de tetraciclinas 250 mg VO c/6 h por 3 a 6 meses para resolver por completo los síntomas intestinales y alteraciones hematológicas (19).

Es digno de comentarse el compromiso cardiovascular en esta paciente que primero se planteó ser debido a enfermedad coronaria. Hay diversos reportes que sustentan que la hipocalcemia severa puede producir insuficiencia cardiaca y hasta choque cardiogénico (20-22), y que sus cambios electrocardiográficos pueden imitar infarto al miocardio con ST elevado (23-25). Un diagnóstico diferencial

interesante en este paciente sería cardiomiopatía de Takotsubo, sin embargo, la presencia de hipocalcemia y falta de una angiografía coronaria que al menos compruebe normalidad de las arterias, no permite confirmar esta posibilidad.

DIAGNÓSTICO FINAL

Hipocalcemia severa asociada a deficiencia de vitamina D por *Sprue* tropical.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Tetanus surveillance-United States, 2001-2008. MMWR. 2011; 60(12):365.
2. Seitz DP, Gill SS. Neuroleptic malignant syndrome complicating antipsychotic treatment of delirium or agitation in medical and surgical patients: case reports and a review of the literature. Psychosomatics. 2009; 50(1):8.
3. Murinson BB, Butler M, Marfurt K, Gleason S, De Camilli P, Solimena M. Markedly elevated GAD antibodies in stiff-person syndrome: effects of age and illness duration. Neurology. 2004; 63(11):2146.
4. Denlinger JK, Nahrwold ML. Cardiac failure associated with hypocalcemia. Anesth Analg. 1976; 55(1):34.
5. Levine SN, Rheams CN. Hypocalcemic heart failure. Am J Med. 1985; 78:1033.
6. Reddy CV, Gould L, Gomprecht RF. Unusual electrocardiographic Manifestations of hypocalcemia. Angiology. 1974; 25:764-8.
7. Zaloga GP, Chernow B. The multifactorial basis for hypocalcemia during sepsis. Studies of the parathyroid hormone-vitamin D axis. Ann Intern Med. 1987; 107: 36.
8. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyreodism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. Endocrine Rev. 2001; 22: 477-501.
9. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM, Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96: 1911.
10. Simko V. Fecal fat microscopy. Acceptable predictive value in screening for steatorrhea. Am J Gastroenterol. 1981; 75: 204.
11. Fasano A, Catassi C. Celiac Disease. N Engl J Med. 2012; 367:2419-2426.
12. Klipstein FA, Holdeman LV, Corcino JJ, Moore WE. Enterotoxigenic intestinal bacteria in tropical sprue. Ann Intern Med. 1973; 79: 632.
13. Nath SK. Tropical Sprue. Current Gastroenterol Rep. 2005; 7: 343-9.
14. Frisancho O, Ulloa V, Ruiz W, et al. Anemia Megaloblástica asociada a diarrea crónica. Estudio prospectivo y multicéntrico en Lima. Rev Gastroenterol Peru. 1994; 14:189-195.
15. Fenollar F, Puéchal X, Raoult D. Whipple's Disease. N Engl J Med. 2007; 356:55-66.
16. Choung RS, Ruff KC, Malhotra A, Herrick L, Locke GR 3rd, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Talley NJ, Saito YA. Clinical predictors of small intestinal bacterial overgrowth by duodenal aspirate cultura. Aliment Pharmacol Ther. 2011; 33: 1059-67.
17. Walters B, Vanner SJ. Detection of bacterial overgrowth in IBS using the lactulose H2 breath test: comparison with 14C-D-xylose and healthy controls. Am J Gastroenterol. 2005; 100:1566.
18. Sheehy Tw, Rubini Me, Perez-Santiago E, Santini R Jr, Haddock J. The effect of "minute" and "titrated" amounts of folic acid on the megaloblastic anemia of tropical sprue. Blood. 1961; 18: 623.
19. Rickles FR, Klipstein FA, Tomasini J, Corcino JJ, Maldonado N. Long-term follow-up of antibiotic-treated tropical sprue. Ann Intern Med. 1972; 76: 203.
20. Takaaki Susuki, Uichi Ikeda. Hypocalcemic Heart Failure: A Reversible Form of Heart Muscle Disease. Clin Cardiol. 1997; 20: 227-228.
21. Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. Am J Med Sci. 2007; 333: 226.
22. Wong CK, Lau CP, Cheng CH, Leung WH, Freedman B. Hypocalcemic myocardial dysfunction: short- and long-term improvement with calcium replacement. Am Heart J. 1990; 120: 381.
23. Lehmann G, Deisenhofer I, Ndrepapa G, Schmitt C. ECG changes in a 25-year-old woman with hypocalcemia due to hypoparathyroidism. Hypocalcemia mimicking acute myocardial infarction. Chest. 2000; 118: 260-2.
24. Ilveskoski E, Sclarovsky S, Nikus K. Severe hypocalcemia simulating ST-elevation myocardial infarction. Am J Emerg Med. 2012; 30: 256.
25. Yi-Chen Yang, Fa-Rong Shen, Yuan-Giang Lu. Hypocalcemia: a reversible cause of T wave alternans and heart failure. Journal of Zhejiang University - SCIENCE B (Biomedicine & Biotechnology). 2014; 15: 598.

Aceptado: 23/09/2014