

de forma aislada o recurrente. El tratamiento consiste en medidas conservadoras en la mayoría de los pacientes es decir, tratamiento anticoagulante durante la fase aguda de la trombosis o hasta su resolución, continuando posteriormente con medicación vasotónica asociado a medias de compresión elástica. En general no presenta mal pronóstico debido al desarrollo de venas colaterales, aunque en algunos casos se produce una insuficiencia venosa a nivel de estas colaterales por lo que puede llegar a requerir intervención quirúrgica para la realización de *by-pass*².

Bibliografía

1. Simon RW, Amann-Vesti BR, Pfammatter T, Koppensteiner R. Congenital absence of the inferior vena cava: A rare risk factor for idiopathic deep-vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2006;44:416.
2. Hammami S, Barhoumi A, Bouomrani S, Harzallah O, Mahjoub S. Double etiology of recurrent thrombophlebitis: Behcet's disease and inferior vena cava agenesis. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2009;9:428-9.
3. Siragusa S, Anastasio R, Falaschi F, Bonalumi G, Bressan MA. Congenital absence of the inferior vena cava. *Lancet*. 2001;357:1711.

4. Yun SS, Kim JI, Kim KH, Sung GY, Lee DS, Kim JS, et al. Deep venous thrombosis caused by congenital absence of inferior vena cava, combined with hyperhomocysteinemia. *Ann Vasc Surg*. 2004;1:124-9.
5. Mouton WG, Zehnder T. Deep Vein Thrombosis in Azygos Continuation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25:90-2.

A. Díaz Baquero ^a, L. Jara Palomares ^{a,*}, H. Pérez Vega ^b y R. Otero Candelera ^a

^a Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luisoneumo@hotmail.com (L. Jara Palomares).

doi:10.1016/j.rce.2011.02.017

Hipomagnesemia grave en relación con omeprazol

Severe hypomagnesemia related to omeprazole

Sr. Director:

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son fármacos utilizados ampliamente en el tratamiento y prevención de la patología péptica. Su gran eficacia, junto con su favorable perfil de seguridad, hacen que su uso sea en muchas ocasiones inapropiado y excesivamente prolongado, sin que existan razones clínicas que lo justifiquen¹. En los últimos años se han descrito varios casos de hipomagnesemia asociada al uso prolongado de IBP; por este motivo, en fechas muy recientes la *Food and Drug Administration* (FDA) ha emitido una alerta acerca de este efecto adverso, hasta ahora poco conocido². Presentamos dos casos de hipomagnesemia sintomática grave asociada al uso prolongado de omeprazol.

Paciente 1: Hombre de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), úlcera duodenal y etilismo crónico con ingresos previos por síndrome de abstinencia alcohólica, acompañado de convulsiones, diarrea, insuficiencia renal, hipopotasemia e hipomagnesemia. Recibía tratamiento con omeprazol de forma continuada en los últimos 10 años. Nueve meses después de haber abandonado el consumo de alcohol, ingresó por un cuadro de tres días de evolución con diarrea, vómitos, afectación del estado general, debilidad muscular, temblor y marcha inestable. En los datos de laboratorio destacaban magnesio 0,12 mg/dL (normal 1,7-2,55 mg/dL), calcio 8,1 mg/dL (normal 8,4-10,4 mg/dL) y PTH 6 pg/mL (normal 12-65 pg/mL).

Se administraron suplementos de magnesio y se sustituyó el omeprazol por ranitidina. Las cifras de magnesio se normalizaron tras suspender los suplementos del mismo.

Paciente 2: Hombre de 83 años con antecedentes de cardiopatía hipertensiva, insuficiencia renal, gota, hipotiroidismo y síndrome RS3PE (*remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema*) en tratamiento con prednisona, L-tiroxina, acenocumarol, torasemida, bisoprolol, manidipino, allopurinol, suplementos de calcio y vitamina D y omeprazol. Había recibido omeprazol de forma ininterrumpida en los últimos tres años. Ingresó por un cuadro de 10 días de evolución con astenia, debilidad muscular, vómitos y desorientación. En los datos de laboratorio destacaban creatinina 1,45 mg/dL, calcio 6,3 mg/dL, y magnesio 0,11 mg/dL. Fue tratado con suplementos de magnesio, manteniendo niveles entre 1,15 y 1,4 mg/dL, sin síntomas asociados. A los seis meses el omeprazol fue sustituido por ranitidina, observándose normalización del nivel de magnesio sin suplementos del mismo. En ambos casos el efecto adverso se puede clasificar como probable basándose en el algoritmo de causalidad de Naranjo et al³ y dado que no se reintrodujo un IBPs, como se ha descrito en un caso reciente⁴.

Los mecanismos de producción de hipomagnesemia incluyen aporte dietético inadecuado, aumento de las pérdidas digestivas o urinarias y desplazamiento intracelular⁵. Los síntomas de hipomagnesemia generalmente no se hacen patentes hasta que la concentración sérica es inferior a 1,2 mg/dL. Predominan los síntomas neuromusculares con debilidad, ataxia, tetanía o convulsiones y las alteraciones del ritmo cardíaco, cuya expresión más grave son las arritmias ventriculares malignas⁶.

En los últimos años se han publicado varios pacientes con hipomagnesemia grave asociada al uso prolongado de IBPs: omeprazol⁷⁻⁹, esomeprazol^{6,7}, lansoprazol⁸, pantoprazol^{7,8}

y rabeprazol⁷, tres de ellos en nuestro país^{4,10,11}. En la mayoría la administración de IBPs fue prolongada, pero también se ha descrito con tratamientos breves⁸. El mecanismo de producción de la hipomagnesemia puede ser por una disminución de la absorción intestinal mediada por proteínas de la familia de los receptores de canales iónicos de transición, denominadas TRPM6 y TRPM7 (*transient receptor potential melastatin 6 y 7*)⁵. No se conoce el mecanismo por el que los IBPs alteran su función; los cambios en el pH endoluminal podrían interferir con el funcionamiento de los canales iónicos o con el de algún otro péptido implicado en la regulación de su actividad. También podrían existir mutaciones del propio TRPM6, aunque en el único caso en el que se ha realizado la secuenciación del gen el resultado ha sido negativo¹¹.

El número de casos comunicados de hipomagnesemia asociada a tratamientos prolongados con IBP es reducido. La serie más amplia incluye 10 pacientes recogidos en un único centro en 5 años⁶, lo que permite intuir que la incidencia puede ser mayor de lo sospechado hasta ahora. La actitud a seguir una vez identificado el efecto adverso no está establecida por completo; lo más razonable es la interrupción del tratamiento con IBP, sustituyéndolos por antihistamínicos H2. En pacientes en los que es preciso mantener los IBP se puede intentar su administración junto con suplementos orales de magnesio o el tratamiento intermitente con IBP y antihistamínicos H2^{9,11}.

En resumen, los enfermos descritos y los recogidos en la literatura deben alertarnos sobre la posibilidad de hipomagnesemia grave en pacientes tratados con IBPs y hacernos reflexionar sobre el uso indiscriminado de IBPs en indicaciones cuestionables y durante períodos de tiempo innecesariamente prolongados¹.

Bibliografía

1. Katz MH. Failing the acid test: benefits of proton pump inhibitors may not justify the risks for many users. *Arch Intern Med.* 2010;170:747-8.

Bacteriemia por *Shewanella algae* en paciente inmunodeprimida tras contacto con agua salada

Shewanella algae bacteremia after contact with seawater in an immunocompromised patient

Sr. Director:

La mayor parte de las infecciones relacionadas al contacto con agua salada son producidas por bacterias del género *vibrio*. Sin embargo, en los últimos años se han descrito casos de infecciones causadas por otros bacilos Gramnegativos, como *Shewanella* sp. Comunicamos el caso de una paciente inmunodeprimida que presentó celulitis y bacteriemia por *Shewanella algae* (*S. algae*).

2. FDA Drug Safety Communication: Low magnesium levels can be associated with long-term use of Proton Pump Inhibitor drugs (PPIs) [consultado 10/03/2011]. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm245011.htm>.
3. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther.* 1981;30:239-45.
4. Callejas Díaz A, Montero Hernández E, Gil Navarro M, Tutor-Ureta P, Yebra Bango M, Vargas Núñez JA. Omeprazol e hipomagnesemia. *Rev Clin Esp.* 2011;211:e30-3.
5. Glaudemans B, Knoers NV, Hoenderop JG, Bindels RJ. New molecular players facilitating Mg(2+) reabsorption in the distal convoluted tubule. *Kidney Int.* 2010;77:17-22.
6. Mackay JD, Bladon PT. Hypomagnesaemia due to proton-pump inhibitor therapy: a clinical case series. *QJM.* 2010;103:387-95.
7. Hoorn EJ, van der Hoek J, de Man RA, Kuipers EJ, Bolwerk C, Zietse R. A case series of proton pump inhibitor-induced hypomagnesemia. *Am J Kidney Dis.* 2010;56:112-6.
8. Broeren MA, Geerdink EA, Vader HL, van den Wall Bake AW. Hypomagnesemia induced by several proton-pump inhibitors. *Ann Intern Med.* 2009;151:755-6.
9. Cundy T, Dissanayake A. Severe hypomagnesaemia in long-term users of proton-pump inhibitors. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2008;69:338-41.
10. Gato Díez A, Córdoba Soriano JG, Mora Escudero I. Hipomagnesemia grave debida a tratamiento prolongado con omeprazol. *Med Clin (Barc).* 2011;136:84-5.
11. Fernández-Fernández FJ, Sesma P, Caízlos-Romero T, Ferreira L. Hipomagnesemia asociada a tratamiento con omeprazol y test genético negativo para mutación en TRPM6. *Med Clin (Barc).* 2011;137:188-9. Epub 2010 Nov 2.

A. Gutiérrez Macías*, J. Ibarmia Lahuerta, M. Álvarez De Castro y E. Lizarralde Palacios

Servicio de Medicina Interna, Hospital de Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alguma@euskalnet.net (A. Gutiérrez Macías).

doi:10.1016/j.rce.2011.05.003

Mujer de 82 años de edad, con antecedentes de polimialgia reumática en tratamiento con prednisona, que acudió a Urgencias por presentar tumefacción y dolor en el miembro inferior derecho. Asociaba sensación distérmica y escalofríos de horas de evolución. Refería antecedente de baño de agua salada (playa de San Juan, Alicante) justo antes del inicio de los síntomas. Había notado un contacto con un pez durante el baño, que no pudo reconocer. En la exploración física destacaba temperatura axilar de 38 °C, tensión arterial de 180/90, frecuencia cardíaca de 75 lpm y no refería disnea en reposo. Presentaba tumefacción en miembro inferior derecho, con eritema y aumento de temperatura local, así como edema con fóvea hasta región tibiomaleolar y dolor selectivo en región pretibial. Se objetivaron los siguientes datos analíticos en sangre: 14.800 leucocitos/µL (88,3% neutrófilos), hemoglobina 12,5 g/dL, creatinina 1,2 mg/dL, velocidad de sedimentación globular 52 mm y proteína C reactiva 28,38 mg/dL. Una radiografía de la articulación