



Presentación de caso

Ideación suicida por hipercalcemia iatrogénica

Suicide Ideation Due to Iatrogenic Hypercalcemia

Guillermo Pérez Mora¹  

Nora Yárnoz Goñi¹ 

Dulcinea Vega Dávila¹ 

¹Universidad de las Palmas de Gran Canaria, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. España.

Recibido: 27/10/2022

Aceptado: 2/12/2022

RESUMEN

Introducción: El síndrome de calcio-álcali (SCA) es un cuadro clínico que cursa con hipercalcemia y habitualmente es secundario a importantes ingestas de calcio. El aumento en la prescripción del carbonato cálcico (frecuentemente empleado en la prevención de la osteoporosis) supone un factor de riesgo para la aparición de dicho síndrome, que cursa con una heterogénea clínica orgánica.

Objetivo: Describir las alteraciones psicopatológicas de una paciente producidas por el síndrome de calcio-álcali.

Presentación de caso: Mujer de 67 años con alteraciones de la conducta y de las emociones secundarias a un síndrome de calcio-álcali causado por la ingesta de



carbonato cálcico. Se realizaron varias pruebas complementarias, un exhaustivo proceso de diagnóstico diferencial y varias intervenciones y ajustes psicofarmacológicos. Una vez identificada la etiología del cuadro, se intervino de forma precisa y cedió la sintomatología, produciéndose una recuperación *ad integrum*.

Conclusiones: Se comparte la experiencia de un caso clínico de síndrome de calcio-álcali y sus graves consecuencias psicopatológicas que hasta ahora no había sido descrito en la bibliografía actual.

Palabras clave: síndrome de calcio-álcali, síndrome de leche-álcali, hipercalcemia, suicidio, alcalosis metabólica.

ABSTRACT

Introduction: Calcium-alkali syndrome (CAS) mainly consists of hypercalcemia due to ingestion of large amounts of calcium. The occurrence of this syndrome has become frequent due to the increased prescription of calcium carbonate (mainly for osteoporosis prevention); which is a calcium-alkali syndrome risk factor. Symptomatology varies from somatic (nausea, vomiting, headache, weakness, bone pain, etc.) to psychiatric symptoms (depression and even suicidal ideation).

Objective: Calcium-alkali syndrome has not yet been described from a psychiatric point of view. Thus, we consider that secondary psychopathology must be described in order to make it a well-known clinical entity in Psychiatry.

Case presentation: A 67-year-old woman with behavioural and emotional disturbances secondary to calcium-alkali syndrome caused by calcium carbonate ingestion. Several complementary tests, an exhaustive differential diagnosis process and several psychopharmacological interventions and adjustments were carried out. Once the aetiology of the condition was identified, the symptoms subsided and the patient recovered *ad integrum*.

Conclusions: We share the experience of a clinical case of calcium-alkali syndrome and its serious psychopathological consequences that had not been described in the current literature until now.

Keywords: calcium-alkali syndrome; milk-alkali syndrome; hypercalcemia; suicide; metabolic alkalosis.



Introducción

El síndrome de calcio-álcali (SCA) es un cuadro clínico que fue descubierto en los años 30. Se caracteriza por presentar: hipercalcemia, fallo renal y alcalosis metabólica, en muchas ocasiones debido a la ingesta de grandes cantidades de calcio.⁽¹⁾ Su incidencia ha sido variable. A inicios del siglo XX se incrementó considerablemente hasta un 18 %, con el tratamiento de las úlceras gástricas con leche y álcalis, posteriormente decreció, debido a la aparición de los fármacos inhibidores de la bomba de protones; y finalmente en los últimos 20 años ha resurgido con tanto ímpetu debido a la frecuente disponibilidad y prescripción de carbonato cálcico, principalmente como tratamiento preventivo de la osteoporosis.⁽²⁾ En el año 2006 *Beall* y otros⁽³⁾ describieron la “versión moderna” del SCA. Se estima una prevalencia actual del 10 % aproximadamente entre aquellos pacientes que presentan hipercalcemia⁴, y está considerado como la tercera causa de hipercalcemia, después del hiperparatiroidismo y las neoplasias malignas.⁽¹⁾

Su etiología es ampliamente conocida, debiéndose a un exceso de calcio en sangre. Algunos autores apuntan hacia una creciente preocupación por la prevención de la osteoporosis, que ha conllevado una extensa prescripción del carbonato cálcico en mujeres postmenopáusicas.^(2,3)

Este síndrome, ampliamente descrito en otras disciplinas médicas (endocrinología, traumatología, nefrología, etc.), todavía es escasamente conocido en psiquiatría. Además, hasta ahora no se han descrito sus potenciales e importantes consecuencias a nivel psicopatológico.

El objetivo de este artículo es describir las alteraciones psicopatológicas de una paciente producidas por el síndrome de calcio-álcali. De esta forma se espera crear conciencia sobre la potencial aparición de esta psicopatología reactiva al intenso malestar emocional que puede llegar a producir el cortejo sintomático.⁽⁵⁾ El artículo cumple con todas las declaraciones éticas de la Declaración de Helsinki.

Presentación del caso

Paciente femenina de 67 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes psiquiátricos personales ni familiares de interés. Como antecedente médico únicamente presenta hipertensión arterial y virus de la hepatitis C. Es derivada al servicio de urgencias hospitalarias (SUH) de Psiquiatría del Hospital Doctor Negrín de Las Palmas de Gran Canaria por presentar empeoramiento anímico, insomnio e ideación suicida, de varios días de evolución, que no ceden a la administración de varios psicofármacos. La aparición de dicho cortejo sintomático se produjo tras haber tomado calcio/colecalciferol, que fue pautado por su endocrinólogo.



Este material es publicado según los términos de la Licencia Creative Commons Atribución–NoComercial 4.0. Se permite el uso, distribución y reproducción no comerciales y sin restricciones en cualquier medio, siempre que sea debidamente citada la fuente primaria de publicación.

El cuadro clínico se inicia una semana después de comenzar a tomar carbonato cálcico/colecalciferol una tableta de 1000 mg/800UI por la mañana, habiendo sido pautado por su endocrinólogo. El motivo de dicha prescripción fue tratamiento preventivo de osteoporosis.

Desde entonces presentó tanto sintomatología a nivel somático (sensación de debilidad generalizada, distensión abdominal e importante cefalea) como a nivel psicopatológico (insomnio, con aumento de ansiedad basal y paroxística, así como un evidente empeoramiento anímico).

Por todo lo referido, acudió a su médico de atención primaria (MAP). Tanto la propia paciente como su médico, no asociaron la aparición del cortejo sintomático a la administración de la vitamina D3. No obstante, dada la importante repercusión negativa sobre su descanso nocturno su MAP le prescribió tratamiento hipnótico (una tableta de loprazolam de 1 mg por la noche).

A pesar de ello, el malestar emocional y el aumento de ansiedad, no cedieron llegando a alcanzar tal intensidad que incluso presentó ideación suicida pasiva reactiva: “no tengo ganas de vivir”. Es en este contexto, cuando sus familiares directos deciden dos días después llevarla nuevamente a su MAP y este la remite directamente al SUH.

En urgencias se realizó una analítica general de despistaje orgánico, sin incluirse los niveles de calcio en sangre (no se valoró una hipercalcemia como la posible etiología del cortejo sintomático), y se realizó en ese mismo momento una derivación a Psiquiatría de Urgencias.

Dado que el tratamiento hipnótico pautado por su MAP no había resultado ser suficientemente eficaz, y tampoco había cedido el resto de sintomatología psiquiátrica (ansiedad, sentimiento de desesperanza vital, ideación tanática...), se le pautó más tratamiento psicofarmacológico: desvenlafaxina de 50 mg por la mañana; lorazepam de 1 mg tres veces al día y quetiapina de 25 mg por la noche.

A pesar de que dicho ajuste del tratamiento resultó ser parcialmente efectivo: cesó el insomnio y no lloraba diariamente, apareció durante la semana siguiente una marcada ideación rumiativa por parte de la paciente en torno a la posibilidad de que el calcio/colecalciferol le hubiera producido esta sintomatología: “esta medicación ha afectado a mi sistema nervioso... me ha amargado mi vida”.

Ante la falta de mejoría clínica evidente en la esfera afectiva y el aumento de ansiedad rumiativa (mantenía su discurso rumiativo centrado en percepción subjetiva de perjuicio del calcio/colecalciferol), acudió nuevamente al SUH. En esta segunda ocasión, se realizó una nueva anamnesis, exploración física y se solicitó otra analítica general. Asimismo, se realizó una nueva interconsulta intrahospitalaria urgente al servicio de Psiquiatría, quienes en esta segunda intervención sí recomendaron incluir los niveles de calcio en sangre en la analítica general solicitada ante la sospecha de una posible hipercalcemia iatrogénica como agente causal del cuadro psicopatológico.



Al examen mental destacó su elevado nivel de angustia intrapsíquica, con intenso malestar emocional reactivos a preocupación inamovible, rumiativa, irreductible y no delirante en torno a potencial efecto secundario del tratamiento de calcio/colecalciferol. Discurso organizado, reiterativo en torno a dicho tema. Insomnio. Juicio de realidad conservado.

Las elevadas cifras de calcio en sangre obtenidas 12,3 mg/dL (valores de referencia: 8.20-10.5) con niveles normales de hormona paratiroidea ratificaron la sospecha del SCA.

Se recomendó suspender el calcio/colecalciferol, se le explicó la etiología del cuadro a la paciente, y se le asignó una cita de revisión en su Unidad de Salud Mental (USM) de zona.

Al llegar a la USM (una semana después), sí se evidenció una clara mejoría clínica, con un discurso marcadamente positivo "Estoy bien, más reanimada..." y un notable aumento de la actividad física y relacional. Toda la clínica somática había desaparecido totalmente. También se solicitó analítica sanguínea de control (todos los valores obtenidos en los resultados estaban dentro de la normalidad, incluyendo los niveles de calcio: 9.52 (valores de referencia: 8.20-10.5). En las dos sucesivas entrevistas se reajustó el tratamiento psicofarmacológico: se pautó una disminución progresiva del ansiolítico, hasta ser suspendido, se cambió quetiapina por medio comprimido de trazodona de 100 mg al acostarse (sólo en caso de insomnio), y retiró desvenlafaxina de 50 mg al alcanzarse y mantenerse una notable mejoría clínica

En una última cita de revisión que se llevó a cabo dos meses después, se confirmó la estabilidad psicopatológica previa, así como la ausencia de alteraciones en los niveles de calcio en sangre, por lo que en base a su recuperación *ad integrum* fue dada de alta de la USM sin tratamiento psicofarmacológico.

Discusión

A pesar de ser una reacción adversa de frecuencia muy rara (<1/10 000 según la ficha técnica del producto),⁽⁵⁾ y que puede conllevar importantes consecuencias psicopatológicas, su incidencia está en aumento y hasta ahora nunca se había descrito la aparición de sintomatología psiquiátrica secundaria al SCA.

En la paciente, los síntomas aparecieron precozmente (en tan sólo una semana), tras la ingesta de una dosis reducida de calcio (un gramo diario). A pesar de la pequeña dosis ingerida (la recomendada según ficha técnica) y el breve tiempo de administración, la paciente presentó diversos síntomas somáticos sugerentes de una intoxicación aguda por calcio (distensión abdominal, sensación de debilidad generalizada y una importante cefalea) que conllevaron la aparición de importante psicopatología aguda (desmedido



Este material es publicado según los términos de la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0. Se permite el uso, distribución y reproducción no comerciales y sin restricciones en cualquier medio, siempre que sea debidamente citada la fuente primaria de publicación.

malestar emocional, insomnio, aumento de ansiedad basal y paroxística, e incluso ideación suicida).

Son numerosas las enfermedades que pueden provocar hipercalcemia con niveles normales de hormona paratiroidea. Entre ellas las más frecuentes son las neoplasias, el hipertiroidismo, la sarcoidosis o la hipofosfatemia. Asimismo, también puede deberse al uso de determinados fármacos como los diuréticos tiazídicos o el litio.

En base a las manifestaciones clínicas encontradas sugerentes de presentar el síndrome referido, la ausencia de signos ni síntomas tributarios de otras patologías orgánicas, la exploración física y la exploración psicopatológica, la evolución cronológica, así como los resultados obtenidos en las analíticas realizadas, se concluyó que la paciente padecía un SCA secundario.

El tratamiento habitual consiste en suspender la administración de carbonato cálcico y vitamina D; en algunos casos puede resultar conveniente la fluidoterapia. En la mayoría de los pacientes se produce una recuperación *ad integrum* de la fase aguda en 24-48 horas. En este caso, al no haberse sospechado la hipercalcemia como la causa de dicho cuadro, tanto el desmedido malestar físico y como el empeoramiento emocional (ideación tanática incluida) se mantuvieron durante varios días. No fue hasta la segunda valoración psiquiátrica en el SUH cuando se sospechó una hipercalcemia iatrogénica, y se decidió suspender el agente causal. Gracias al diagnóstico certero, disminuyeron tanto el elevado nivel de angustia como la ideación rumiativa y autolítica. Debido a la mejoría clínica evidenciada, fue posible retirar todos los psicofármacos previamente pautados.

Conclusiones

Una detección precoz del cortejo sintomático y un diagnóstico certero, son los dos ejes fundamentales sobre los que pivota la prevención de la ideación autolítica en el SCA. Tal y como se enuncia en la ficha técnica, si no se trata adecuadamente: “La hipercalcemia extrema puede producir coma y muerte”.^(5,6)

Referencias bibliográficas

1. Ali R, Patel C. Milk-Alkali Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.



Este material es publicado según los términos de la Licencia Creative Commons Atribución–NoComercial 4.0. Se permite el uso, distribución y reproducción no comerciales y sin restricciones en cualquier medio, siempre que sea debidamente citada la fuente primaria de publicación.

2. Zayed R F, Millhouse P W, Kamyab F, Ortiz JF, Atoot A. Calcium-Alkali Syndrome: Historical Review, Pathophysiology and Post-Modern Update. *Cureus*. 2021;13(2):e13291. DOI: [10.7759/cureus.13291](https://doi.org/10.7759/cureus.13291)
3. Beall DP, Henslee HB, Webb HR, Scofield RH. Milk-alkali syndrome: a historical review and description of the modern version of the syndrome. *Am J Med Sci*. 2006;331(5):233-242. DOI: [10.1097/00000441-200605000-00001](https://doi.org/10.1097/00000441-200605000-00001)
4. Timilsina B, Tachamo N, Parajuli PR, Gabriely I. Acute milk-alkali syndrome. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2018;31(1):18-0075. DOI: [10.1530/EDM-18-0075](https://doi.org/10.1530/EDM-18-0075)
5. España. Ministerio de Sanidad Pública, Social e Igualdad. Mastical D Unidia 1000mg/800 UI comprimidos masticables. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Actualización 2019. [acceso: 12/8/2022]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/71639/71639_ft.pdf
6. Lowell AJ, Bushman NM, Wang X, Ma Y, Pitt SC, Sippel RS, *et al*. Assessing the risk of hypercalcemic crisis in patients with primary hyperparathyroidism. *J Surg Res*. 2017;217:252-7. DOI: [10.1016/j.jss.2017.06.041](https://doi.org/10.1016/j.jss.2017.06.041)

Conflicto de intereses

La autora declara que no tiene conflicto de intereses.



Este material es publicado según los términos de la Licencia Creative Commons Atribución–NoComercial 4.0. Se permite el uso, distribución y reproducción no comerciales y sin restricciones en cualquier medio, siempre que sea debidamente citada la fuente primaria de publicación.