



P-381 - HIPERFOSFOREMIA E HIPOCALCEMIA LETAL SECUNDARIAS A INTOXICACIÓN POR ENEMAS DE FOSFATO

Guevara Martínez, Jenny; Losa, Nuria; Chavarrías, Nuria; Saavedra, Jorge; Nanwani, Kapil; Cantero, Ramón; Díaz- Domínguez, Joaquín; Mata, Alberto

Hospital La Paz, Madrid.

Resumen

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente mujer de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial y depresión, e ingreso reciente en un Servicio de Medicina Intensiva por traumatismo craneoencefálico y hematoma subdural derecho que requirió craniectomía frontoparietal con buena evolución. Ingresada en un Centro de Rehabilitación presenta ausencia de deposiciones de 3 días de evolución por lo que se coloca enema de fosfato presentando a las pocas horas de su administración, dolor abdominal difuso y mal estado general por lo que se decide trasladar ante la sospecha clínica de perforación de colon por la colocación del enema. Al momento de valoración inicial en box de reanimación, la paciente se encuentra en mal estado general con tendencia a la hipotensión y taquicárdica, con signos de irritación peritoneal generalizada. En la analítica y gasometría de ingreso se encuentra con pH 7,14; EB -21,6 mmol/l; lactato 5,9 mmol/l; sodio 148 mmol/l; calcio iónico 0,83 mmol/l, creatinina 1,61 mg/dl, urea 45 mg/dl. Es valorada en conjunto con Servicio de Urgencias y Medicina Intensiva y tras inicio de soporte vasoactivo se solicita tomografía abdominopélvica con evidencia de dilatación de colon, sin signos de perforación ni obstrucción. Ante estos hallazgos se decide traslado a UVI por sospecha de translocación bacteriana secundaria a síndrome de Ogilvie. En la Unidad de Intensivos, se coloca sonda rectal y ante la presencia de heces pastosas se colocan 2 enemas con mejoría clínica temporal. Posteriormente presenta deterioro progresivo con intubación orotraqueal y terapia de reemplazo renal, con evidencia de niveles de fósforo > 18 mg/dl; creatinina 1,99 mg/dl; urea 47 mg/dl; sodio 154 mmol/l; PCR 6 mg/l; procalcitonina 2,87 ng/ml y LDH 527UI/l. Por ausencia de mejoría clínica y elevación de presión intraabdominal se decide realizar laparotomía exploradora urgente, evidenciándose colon dilatado e hipoperfundido sin signos de isquemia transmural ni otra causa intraabdominal que justifique estado clínico crítico. Se realiza colectomía subtotal y se traslada a UVI nuevamente falleciendo a las 10 horas de ingreso. En el resultado de anatomía patológica se evidencia infiltrado inflamatorio y melanosis coli, sin isquemia. Las pruebas microbiológicas realizadas al momento de su ingreso resultó únicamente positiva la colonización rectal por *KleibSELLA BLEE*.

Discusión: Los enemas de fosfato son empleados con seguridad en la práctica clínica habitual. Su efecto laxante se fundamenta en la creación de un gradiente osmótico, con mínima absorción mucosa. Se han descrito casos en pacientes geriátricos y pediátricos en los que la absorción intestinal de los componentes del enema puede ser llegar a ser letal. Existe mayor riesgo de intoxicación en pacientes con insuficiencia renal y/o diabetes, que cursen con alteraciones intestinales orgánicas o funcionales y condicionen una disminución la motilidad intestinal que puedan favorecer su absorción. Analíticamente destaca la presencia de hiperfosforemia e hipernatremia, al ser soluciones hipertónicas con altas concentraciones de fosfato sódico. El tratamiento, consiste en favorecer la excreción renal de fósforo mediante hiperhidratación y diuréticos. Se

puede asociar hidróxido de aluminio u otros quelantes de fósforo orales con eficacia limitada. Si no hay mejoría o existe insuficiencia renal debe recurrirse a la diálisis urgente.