

Hipocalcemia fatal inducida por enemas

Sr. Director:

El fosfato sódico se utiliza frecuentemente por vía oral o rectal en la preparación intestinal previa a la realización de exploraciones radiológicas o endoscópicas. Aunque generalmente es

bien tolerado, en ocasiones puede producir complicaciones metabólicas graves derivadas de la absorción a través de la mucosa intestinal. Describimos un paciente en el que la administración de enemas de fosfato produjo hiperfosfatemia e hipocalcemia fatales.

Mujer de 81 años que ingresa en el hospital por diarrea acuosa de 4 meses de evolución. A la exploración presentaba mal estado general y signos de deshidratación. En la analítica destacaban insuficiencia renal (creatinina, 5,9 mg/dl; urea, 388 mg/dl) y anemia ligera (hemoglobina, 11 g/dl). El calcio sérico era de 7,3 mg/dl y la albúmina 3,7 g/dl. Los estudios microbiológicos fueron negativos. Una rectoscopia no reveló alteraciones macroscópicas, pero se tomó una biopsia y se programó una colonoscopia posterior. Tras administración de líquidos intravenosos mejoró su estado general, disminuyó la diarrea y la creatinina descendió a 1,6 mg/dl.

Como preparación para la colonoscopia, a lo largo de unas 16 horas se administraron cuatro enemas, cada uno de los cuales contenía 40 g de fosfato monosódico y 20 g de fosfato bisódico (Enema Casen®). Dos horas después del último enema la paciente se deterioró, apareciendo hipotensión y confusión. El signo de Trousseau se hizo positivo y en el electrocardiograma (ECG) se observó un alargamiento del espacio QT. Un nuevo estudio bioquímico mostró creatinina, 2,6 mg/dl; urea, 161 mg/dl; sodio, 161 mEq/l; calcio total, 2,6 mg/dl (normal, 8,4-10,3), calcio ionizado, 1,2 mg/dl (normal, 4,6-5,4), fósforo, 40 mg/dl (normal, 3-5), y hormona paratiroidea (PTH), 575 pg/ml (normal, <55). Se trató con líquidos intravenosos y gluconato cálcico, sin conseguir corregir la hipocalcemia. Un ecocardiograma mostró una disminución difusa de la contractilidad. Aparecieron convulsiones y requirió intubación y ventilación mecánica. Se descartó la posibilidad de diálisis por presentar marcada inestabilidad hemodinámica a pesar de recibir fármacos vasoactivos y hemofiltración. Falleció con hipotensión refractaria. La biopsia obtenida durante la rectoscopia mostró una colitis colágena.

Este caso enfatiza la necesidad de tener presente el riesgo de intoxicación por fosfato tras la administración del mismo en enemas, bien como preparación para estudios de imagen o para alivio del estreñimiento, como ha sido señalado recientemente por la Agencia Española del Medicamento (Nota 2004/16). Afortunadamente esta complicación es rara y sólo hemos encontrado 11 casos en adultos publicados desde 1985¹⁻¹¹, 7 de los cuales fallecieron (tabla 1). Normalmente la evacuación intestinal se produce pocos minutos después de la aplicación de los enemas, lo que limita la absorción del fosfato. Sin embargo, algunas circunstancias, como la hipomotilidad intestinal, pueden favorecer la absorción. De hecho, en 10 de los 11 casos referidos los enemas se aplicaron para el tratamiento del estreñimiento. Por otro lado, la disminución del filtrado glomerular puede dificultar la eliminación del fosfato absorbido. Así, en muchos casos, incluido el nuestro, había un cierto grado de insuficiencia renal. Es posible que las alteraciones difusas de la mucosa colónica puedan favorecer también la absorción.

El fosfato absorbido pasa al medio interno, donde tiende a unirse al calcio y aparecen hiperfosfatemia e hipocalcemia. A menudo ésta es limitada por la respuesta compensadora de las paratiroides. Pero en casos graves la disminución del calcio ionizado ocasiona un colapso cardiovascular, con disminución de la contractilidad cardíaca y del tono vascular, alargamiento del QT y diversas alteraciones neuromusculares. Por otro lado, el tratamiento suele ser difícil. La eficacia de la administración de calcio se ve limitada por su fijación al fosfato. De hecho, la eliminación del exceso de fosfato, mediante diálisis si es necesario, constituye la medida terapéutica más importante.

El personal sanitario, médico y de enfermería debe estar alerta a esta complicación, que, aunque rara, puede ser de consecuencias fatales. En el caso de ancianos frágiles y en aquéllos que presenten alteraciones difusas de la mucosa colónica o deterioro de la función renal deben ser especialmente cuidadosos en limitar la cantidad total de fosfato administrada o utilizar medios alternativos de preparación.

TABLA 1
Casos de hipocalcemia inducida por enemas en adultos

Cita	Edad	N.º enemas	Composición*	Función renal*	Calcio (mg/dl)	Fosfato (mg/l)	Evolución
1	77	6	19 g B 7 g M	Cr 1	2,6	47,3	Muerte
2	58	2	19 g B 7 g M	Cr 5,8	5	12,8	Resolución
3	81	1	16 g B 6 g M	Cr 2,7	5,4	18	Resolución
4	91	1	—	Cr 1,6	4,4	23	Muerte
5	77	6	16 g B 6 g M	CCr 35	5,4	22	Resolución
6	62	3	20 g B 40 g M	Cr 7,3	3,4	11,8	Resolución
7	88	2	8 g B 16 g M	CCr 20	3,5	16,9	Muerte
8	87	4	15 g B 40 g M	Cr 2,4	4	46	Muerte
9	64	11	19 g B 7 g M	—	4,4	10,4	Muerte
10	86	9	—	—	4,9	11,6	Muerte
11	62	2	16 g B 6 g M	Cr 2,8	7,4	18	Muerte

*M: fosfato monosódico (g); B: fosfato bisódico (g); **Cr: creatinina sérica (mg/dl); CCr: aclaramiento de creatinina (ml/min).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rohack JJ, Mehta BR, Subremanyan K. Hiperphosphatemia and hypocalcemic coma associated with phosphate enema. *South Med J*. 1985;78:1241-2.
2. Biberstein M, Parker BA. Enema-induced hyperphosphatemia. *Am J Med*. 1985;79:645-6.
3. Haskell LP. Hypocalcaemic tetany induced by hypertonic-phosphate enema. *Lancet*. 1985;2(8469):1433.
4. Spinrad S, Grosskopf Y, Blum I, Sztern M, Graff E. Treating constipation with phosphate enema: an unnecessary risk. *Isr J Med Sci*. 1989;25:237-8.
5. Korzet A, Dicker D, Chaimoff Ch, Zevin D. Life-threatening hyperphosphatemia and hypocalcemic tetany following the use of fleet enemas. *J Am Ger Soc*. 1992;40:620-1.
6. O'Callaghan AS, San Jose A, Simeon CP, Arruche M, Benavente V, Viñardell M. Fatal hypocalcemia from sodium phosphate enemas. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:1447-8.
7. De Otero J, Borrellas X, Ferrer-Prevosti E, Píera L. Enema-induced hypocalcemic tetany. *Nephron*. 1995;70:114.
8. Knobel B, Petchenko P. Hyperphosphatemic hypocalcemic coma caused by hypertonic sodium phosphate (Fleet) enema intoxication. *J Clin Gastroenterol*. 1996;23:217-9.
9. Pitcher DE, Ford RS, Nelson MT, Dickinson WE. Fatal hypocalcemic, hyperphosphatemic, metabolic acidosis following sequential sodium phosphate-based enema administration. *Gastrointest Endosc*. 1997;46:266-8.
10. Martínez Velasco MC, Ahmad AI, Ghool M, Sos Ortigosa F, Bengoechea Barcala C. Hiperfosfatemia aguda por enemas. *Med Clin (Barc)*. 1998;110:805-6.
11. Nir-Paz R, Cohen R, Haviv YS. Acute hyperphosphatemia caused by sodium phosphate enema in a patient with liver dysfunction and chronic renal failure. *Ren Fail*. 1999;21:541-4.

M. Gutiérrez-Santiago, M. A. Hernández,
J. González-Macías y J. A. Riancho
*Servicios de Medicina Interna y Medicina Intensiva (MAH).
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Universidad de Cantabria. Santander.*