

Hipocalcemia aguda del adulto inducida por enemas de fosfatos

P. Valdazo, E. Peláez, F. Liaño y J. Ortuño

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Sr. Director:

El cuadro de hipocalcemia aguda en el adulto, en ausencia de insuficiencia renal crónica, cirugía de tiroides o paratiroides, o pancreatitis aguda, es infrecuente. Presentamos un caso de hipocalcemia aguda asociado a la administración de enemas de fosfato.

Se trata de un varón de ochenta y cinco años, con antecedentes de estreñimiento crónico, que acudió al hospital por presentar dolor abdominal generalizado de tipo cólico, de cinco días de duración, con náuseas y ausencia de emisión de gases y heces. En la exploración realizada a su ingreso únicamente destacaba distensión abdominal con timpanismo, dolor difuso a la presión y ruidos intestinales disminuidos, sin signos de irritación peritoneal. El tacto rectal era dificultoso por marcada hipertonía del esfínter anal, mostrando sólo nódulos hemorroidales y próstata aumentada de tamaño. La analítica a su ingreso, incluyendo hemograma, ionograma, calcio (9,4 mg. %), fósforo, urea, creatinina, glucemia, amilase-mia y elemental de orina, fue normal. La radiografía simple de abdomen mostró abundante gas en marco cólico. Un examen rectoscópico confirmó la hipertonía del esfínter anal y objetivó la presencia de hemorroides internas como únicas alteraciones. Un estudio con enema opaco mostró un gran dolico-megacolon.

Se instauró tratamiento con dieta absoluta, infusión endovenosa de soluciones salinas isotónicas y glucosadas al 5 % y dos enemas de fosfato diarios hasta un total de ocho. Tras una mejoría clínica inicial, al cuarto día de ingreso el paciente presentó un cuadro de abatimiento generalizado, con parestesias y espasmos musculares en extremidades. A la exploración física presentaba mal estado general, sudoración, taquiarritmia y abdomen ligeramente doloroso, distendido y timpanizado. Se confirmó la existencia de espasmos musculares, con positividad de los signos de Trousseau y Chvostek. El ECG mostraba fibrilación auricular a un ritmo aproximado de 100 l/m., sin po-

der valorar otros datos por la existencia de artefactos condicionados por los espasmos musculares. El examen analítico rutinario fue normal, así como la amilase-mia, observándose, sin embargo, una concentración de calcio sérico de 5,1 mg. %, con un potasio de 2,5 mEq/l. Ante este cuadro se suspendió la administración de los enemas y se inició tratamiento con gluconato cálcico i.v. Con ello el paciente mejoró rápidamente de su sintomatología, normalizándose la calcemia cinco días más tarde. Posteriormente se realizó una esfinterotomía interna bajo anestesia general, mejorando el cuadro de estreñimiento, siendo dado de alta tras diecinueve días de ingreso.

La aparición de cuadros de hipocalcemia, en ocasiones fatal, secundarios a la administración de enemas de fosfato, ha sido referida sobre todo en niños con enfermedades del tracto gastrointestinal inferior¹⁻⁴; no obstante, también puede presentarse en adultos^{5, 6}.

La clínica depende de la rapidez de la instauración de la hipocalcemia, que suele además acompañarse de alteraciones en otros electrolitos séricos, como hipopotasemia e hipomagnesemia^{4, 5}; en ocasiones la hipocalcemia se manifiesta de forma dramática, coincidiendo con procedimientos como la anestesia, con aparición de coma y parada cardiorrespiratoria^{3, 5}.

El mecanismo responsable del desarrollo de este cuadro parece ser una hiperfosforemia secundaria a una absorción del fosfato del enema superior a lo esperado: aquellas situaciones que cursan con alteraciones en la motilidad intestinal y retención del enema durante largo tiempo, favorecerían esta absorción¹. En nuestro caso, el paciente presentaba una hipertonía del esfínter anal que condicionaba un cuadro suboclusivo, circunstancia favorable para una mayor absorción del fósforo a nivel de la pared intestinal. El tipo de enema administrado contenía 400 mEq de fosfato (40 g. de fosfato monosódico monohidratado y 20 g. de fosfato disódico dodecahidratado), capaces en teoría de quelar hasta 200 mEq de calcio. Con la administración de ocho enemas se podrían, por lo tanto, quelar 1.600 mEq de este elemento, es decir, 3.200 mg. de calcio, en condiciones óptimas de solubilidad, absorción de fosfato y/o difusión de calcio. Aunque es imposible conocer las circunstancias anteriores en nuestro paciente, podemos afirmar que, excluidas otras causas de hipocalcemia aguda,

Correspondencia: Dr. F. Liaño.
Servicio de Nefrología.
Hospital Ramón y Cajal.
Carretera de Colmenar, km. 9,100.
28034 Madrid.

los enemas de fosfato fueron la razón del descenso de la concentración de calcio sérico. La ausencia de aporte por vía oral o parenteral pudo coadyuvar al desarrollo del cuadro. Este cursó con los síntomas neurológicos de la hipocalcemia aguda, tetania y convulsiones, aunque no llegó a caer en coma gracias a la administración de cálcico por vía i.v.

Dado que en el paciente anciano es frecuente la aparición de cuadros intestinales que se tratan a menudo con enemas de fosfatos, queremos hacer notar que este proceder no es siempre una terapéutica inocua y que es conveniente un control de las cifras de calcio que permita detectar precozmente la aparición de una hipocalcemia, evitando así una complicación que puede ser severa en estos enfermos, especialmente si van a ser sometidos a intervenciones bajo anestesia general.

Bibliografía

1. Sotos E, Cutler EA, Finkel MA y Doody D: Hypocalcemic coma following two pediatric phosphate enemas. *Pediatrics* 60, 3:305-307, 1977.
2. Davis RF, Eichner JM, Bleyer WA y Okamoto G: Hypocalcemia, hyperphosphatemia and dehydration following a single hypertonic phosphate enema. *J Pediatrics* 90, 3:484-485, 1977.
3. Reedy JC y Zwiren GT: Enema-induced hypocalcemia and hyperphosphatemia leading to cardiac arrest during induction of anesthesia in an outpatient surgery center. *Anesthesiology* 59:578-579, 1983.
4. Forman J, Baluarte HJ y Gruskin Alan B: Hypokalemia after hypertonic phosphate enemas. *J Pediatrics* 94, 1:149-150, 1979.
5. Simodynes E: Preoperative shock secondary to severe hypokalemia and hypocalcemia from recreational enemas. *Anesthesia and Analgesia* 60, 10:762-763, 1981.
6. McConnell TH: Fatal hypocalcemia from phosphate absorption from laxative preparation. *JAMA* 216, 5:147-148, 1971.