

Hiperfosfatemia severa tras uso de enemas en paciente con megacolon

Severe Hyperphosphatemia After Use of Enemas in Patient with Megacolon

Juan José Tortajada Soler^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-4503-7371>

María del Pilar Tauler Redondo² <https://orcid.org/0000-0002-5268-9917>

Luisa María Charco Roca³ <https://orcid.org/0000-0002-8340-8516>

José María Jiménez Vizuite⁴ <https://orcid.org/0000-0003-4191-9913>

¹Hospital General Universitario de Albacete, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Albacete, España.

*Autor para la correspondencia: jjtortajadasoler@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hipofosfatemia y la hiperfosfatemia son situaciones clínicas frecuentes, aunque en la mayoría de las ocasiones se trata de alteraciones leves y poco sintomáticas. Sin embargo, pueden presentarse cuadros agudos y graves que requieren tratamiento específico. La hiperfosfatemia es una elevación del fosfato sérico por encima de 4,5-5 mg/dL en los adultos, confirmada en dos determinaciones. El objetivo es revisar las causas, el manejo del cuadro agudo y las complicaciones de la hiperfosfatemia.

Caso clínico: Varón de 60 años, con antecedentes personales de distrofia miotónica, que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos de Anestesiología con insuficiencia respiratoria aguda y cuadro pseudooclusivo intestinal con imagen de megacolon. Tras 48 h de la administración de enemas rectales de fosfato (enemas Casen®), el paciente desarrolló hipernatremia, hiperfosforemia severa e hipocalcemia. Se instauró precozmente hemodiafiltración veno-venosa continua y expansión de volemia con fluidoterapia. El paciente falleció a las 24 h por síndrome de disfunción multiorgánica secundario a megacolon tóxico.

Conclusiones: Los enemas con agua corriente o solución salina son una alternativa a los enemas de fostato, y pueden prevenir complicaciones mortales en el grupo de pacientes de alto riesgo.

Palabras clave: hiperfosfatemia; enema; fluidoterapia; megacolon.

ABSTRACT

Introduction: Hypophosphatemia and hyperphosphatemia represent frequent clinical situations, although in most cases they are mild and little symptomatic alterations. However, acute and severe clinical manifestations may occur and require specific treatment. Hyperphosphatemia is an elevation of serum phosphate above 4.5-5 mg/dl in adults, confirmed by 2 analytical tests. The objective is review the causes, acute management and complications of hyperphosphatemia.

Case presentation: 60-year-old male, with a personal history of myotonic dystrophy, who was admitted to the Anesthesiology Intensive Care Unit with acute respiratory failure and intestinal pseudo-occlusive symptoms with an image of megacolon. After 48 h of administration of phosphate rectal enemas (Casen® enemas), he developed hypernatremia, severe hyperphosphatemia and hypocalcaemia. Continuous veno-venous haemodiafiltration and volemia expansion with fluid therapy were started early. The patient died after 24 h due to multi-organ dysfunction syndrome secondary to toxic megacolon.

Conclusions: Tap water or saline enemas are an alternative to phostat enemas, which may prevent fatal complications in the high-risk group of patient.

Keywords: hyperphosphatemia; enema; fluid therapy; megacolon.

Recibido: 25/05/2021

Aceptado: 08/06/2021

Introducción

El fósforo es un componente esencial de los tejidos y las funciones vitales del organismo.⁽¹⁾

El fosfato intracelular está implicado en la señalización intracelular, la contracción muscular,

la homeostasis ácido-base y otras funciones celulares esenciales. En cambio, el fosfato extracelular interviene en la mineralización de la matriz ósea. El 85 % del fósforo se encuentra en el tejido óseo y el 15 % restante se distribuye en los tejidos blandos y el líquido extracelular.^(1,2)

La concentración sérica de fósforo oscila entre 2,5 y 4,5 mg/dL en adultos, con niveles más altos en la infancia, la adolescencia y las mujeres embarazadas y posmenopáusicas.⁽²⁾

La homeostasis del fósforo se encuentra muy ligada a la del calcio y está regulada por la hormona paratiroidea, la 1,25-dihidroxitamina D3 (calcitriol) y el factor de crecimiento fibroblástico 23, que pueden ser estimuladas o inhibidas bajo ciertas condiciones (Tabla 1).^(1,3)

Tabla 1 - Metabolismo del calcio y fósforo

Reguladores	Estímulo	Inhibición	Efecto óseo	Efecto renal	Efecto gastrointestinal
Hormona paratiroidea	↓ Ca libre ↑ P sérico	↑ Ca sérico ↑ Vit. D ↓ Mg sérico	↑ Resorción ósea	↑ Reabsorción tubular de Ca ↑ Excreción urinaria de P ↑ Síntesis de vit. D	↑ Absorción gastrointestinal de Ca
Calcitonina	-	-	↓ Resorción ósea	↑ Excreción renal de Ca	-
Vitamina D	↑ Hormona paratiroidea	↑ P sérico	↑ Resorción ósea	↑ Reabsorción tubular de Ca y P	↑ Absorción gastrointestinal de Ca

Abreviaturas: Ca: calcio; P: fósforo; Mg: magnesio; Vit. D: vitamina D.

El nivel sérico de fósforo se mantiene en un estrecho rango mediante la compleja interacción entre la absorción intestinal, la redistribución transcelular y la reabsorción tubular renal de fósforo. La regulación más importante de los niveles de fósforo en la sangre ocurre a nivel renal.^(1,2)

La hipofosfatemia y la hiperfosfatemia son situaciones clínicas frecuentes, aunque en la mayoría de las ocasiones se trata de alteraciones leves y poco sintomáticas. Sin embargo, pueden presentarse cuadros agudos y graves que requieren tratamiento específico.⁽²⁾

La hiperfosfatemia es infrecuente en pacientes críticos y se considera cuando se produce una elevación del fosfato sérico por encima de 4,5-5 mg/dL en los adultos, y superior a 7 mg/dL en los niños, confirmada en dos determinaciones.⁽²⁾ Puede deberse a cuatro mecanismos:

exceso de aporte, desplazamiento transcelular, alteración en la excreción urinaria y pseudohiperfosfatemia.⁽¹⁾

La causa más frecuente de hiperfosfatemia es la reducción de la eliminación renal, principalmente por insuficiencia renal aguda o crónica, con filtrados glomerulares inferiores a 20-30 mL/min/1,73 m².⁽²⁾

Los enemas de fosfato sódico son soluciones rectales con efectos locales, ampliamente utilizadas como tratamiento del estreñimiento en niños y en adultos. Aunque las complicaciones son infrecuentes, en ocasiones pueden ser graves y mortales.⁽⁴⁾ La hiperfosfatemia aguda por depósito de fosfato en los túbulo renales es una complicación asociada a los enemas de fosfato.⁽⁵⁾ Puede ocurrir de forma más frecuente en niños y ancianos por la disminución del peristaltismo intestinal, en pacientes con insuficiencia renal por la disminución de la excreción renal de fosfato y ante situaciones abdominales patológicas por el aumento de la permeabilidad y la absorción intestinal de fosfato.^(5,6) Por ello, están contraindicados o deben administrarse con precaución en este grupo de pacientes.⁽⁴⁾

Las principales manifestaciones clínicas de la hiperfosfatemia consisten en anorexia, náuseas, vómitos, deshidratación e irritabilidad neuromuscular en forma de tetania o convulsiones.^(1,4) Por su parte, las alteraciones analíticas asociadas comprenden hipocalcemia, hipomagnesemia, hipernatremia, acidosis e insuficiencia renal.⁽⁴⁾

El tratamiento de la hiperfosfatemia va a depender de la causa, de la rapidez de instauración y de la presencia o no de insuficiencia renal.^(2,7)

Presentamos el caso de un paciente crítico que, en el contexto de complicaciones abdominales, desarrolló un cuadro de hiperfosfatemia severa. El propósito es revisar las causas de esta alteración analítica, las complicaciones y el manejo clínico.

Caso clínico

Varón de 60 años, con antecedentes personales de distrofia miotónica tipo I (enfermedad de Steinert) con afectación de la musculatura distal, tabaquismo, dislipemia e hiperplasia benigna de próstata, que acudió a urgencias por un cuadro de molestias abdominales y dificultad respiratoria. Tras la valoración inicial, ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos de Anestesiología (UCIA) por neumonía aspirativa con insuficiencia respiratoria aguda y

necesidad de soporte ventilatorio y monitorización avanzada (APACHE II 19). Además, presentaba clínica y radiográficamente, un cuadro pseudooclusivo intestinal (Figs. 1 y 2).



Fig. 1 - Radiografía de tórax anteroposterior. Se observa infiltrado basal derecho y dilatación de asas intestinales.

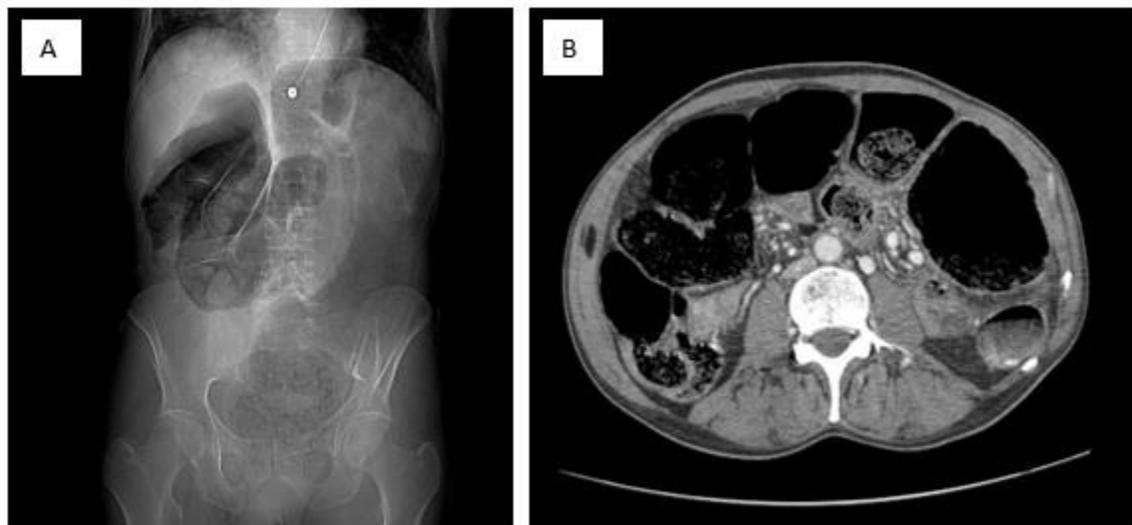


Fig. 2 - TAC de abdomen. A. Scout. Muestra gran dilatación intestinal en marco cólico. B. Corte transversal. Se observa megacolon con material aerofecal, y pequeño nivel denso en el colon descendente que sugiere sangrado intraluminal.

Se inició soporte ventilatorio no invasivo y antibioterapia empírica con piperacilina / tazobactam por sospecha de neumonía aspirativa. El paciente fue valorado por cirugía general que desestimó el tratamiento quirúrgico, e indicó una pauta de descompresión intestinal con procinéticos, sondaje rectal, sondaje nasogástrico y aplicación de enemas, que fueron inicialmente eficaces. Tras 48 h de la administración de enemas Casen® por vía rectal cada 8 h (139 mg de dihidrogenofosfato de sodio anhidro y 32 mg de hidrogenofosfato de disodio anhidro), el paciente presentó un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) caracterizado por *shock* refractario con necesidades elevadas de noradrenalina (más de 0,5 µg/kg/min), insuficiencia respiratoria grave (PAFI 100) con necesidad de ventilación mecánica invasiva y tratamiento con óxido nítrico, e insuficiencia renal aguda oligoanúrica (KDIGO 3). Además, desarrolló taquiarritmias ventriculares mal toleradas hemodinámicamente, que no cedieron con la administración de amiodarona y que se corrigieron con la administración de lidocaína. La analítica mostró hipernatremia severa (Na 164 mmol/L), hiperfosforemia severa (P 24,3 mg/dL) e hipocalcemia leve (Ca 7,8 mg/dL). Se modificó la antibioterapia empírica a imipenem, vancomicina, tobramicina y fluconazol por sospecha de megacolon tóxico. Se realizó monitorización hemodinámica avanzada con sistema PICCO®, se objetivó *shock* distributivo con datos de precarga baja, y se optimizó la volemia con administración de cristaloides. Además, se instauró terapia de reemplazo renal con hemodiafiltración veno-venosa continua y se realizó reposición de calcio. Sin embargo, a pesar de las medidas adoptadas, el paciente presentó deterioro hemodinámico progresivo con necesidad de adición de otros vasopresores (adrenalina, dobutamina y terlipresina) por *shock* refractario.

Ante la situación clínica se consensuó con la familia la necesidad de laparotomía urgente exploradora. Se halló un íleon distal isquémico con zonas de deserosamiento intestinal y se practicó una colectomía subtotal con resección parcial del íleon e ileostomía. El paciente falleció a las 24 h de la intervención por SDMO secundario a megacolon tóxico.

Discusión

Los enemas de fosfato son laxantes que retienen líquido en el intestino a través de la ósmosis y se utilizan frecuentemente para el tratamiento del estreñimiento crónico, el fecaloma y los

cuadros pseudooclusivos intestinales.^(7,8) Aunque se consideran seguros para la evacuación intestinal dado que actúan intraluminalmente con un tiempo de retención y de absorción breves, pueden producir complicaciones metabólicas graves y toxicidad potencialmente letal.^(7,8,9)

El riesgo de desarrollar hiperfosfatemia secundaria al uso de enemas se ve incrementado por factores como la edad avanzada o pediátrica, el sexo femenino, la deshidratación, la insuficiencia renal, la insuficiencia hepática, las alteraciones motoras, anatómicas o de la mucosa del tubo digestivo, el empleo de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona o la administración concomitante de antiinflamatorios no esteroideos.⁽³⁾

En el caso descrito, la hiperfosfatemia fue secundaria al uso de enemas en el contexto de una dilatación patológica con enlentecimiento del tránsito, que generó un aumento de la absorción intestinal de fosfato. El cuadro clínico se agravó por la insuficiencia renal aguda secundaria o concomitante. Previamente a la administración de los enemas, la analítica no mostraba alteraciones en los valores de sodio (Na 145 mmol/L), fósforo (P 4,7 mg/dL) y calcio (Ca 8,1 mg/dL).

En estas circunstancias, es imprescindible identificar y suspender cualquier fuente exógena de fosfato.^(2,7) En el caso clínico, se suspendieron los enemas y la nutrición parenteral para restringir el aporte de fósforo y sodio.

El tratamiento de la hiperfosfatemia aguda cuando la función renal está conservada, consiste en la administración agresiva de líquidos intravenosos y diuréticos para aumentar la excreción renal de fosfato, y la reposición progresiva de calcio. En los casos secundarios a enemas, es fundamental asociar captadores de fósforo por vía enteral, como el carbonato cálcico o el acetato cálcico, para eliminar y reducir la absorción intestinal.^(1,7,8) Una contraindicación para el uso de captadores de fósforo es la obstrucción intestinal, por lo que no se empleó como tratamiento.

Por otro lado, las técnicas continuas de depuración extrarrenal se reservan en las circunstancias siguientes: insuficiencia renal, oliguria o anuria, casos graves de instauración aguda, inestabilidad cardiovascular o no respuesta al tratamiento inicial.^(7,8) No existe evidencia sobre la óptima modalidad de tratamiento. No obstante, la hemodiafiltración venovenosa continua puede ser superior a la hemodiálisis intermitente, dado que la aplicación continua y el aclaramiento por convección de las técnicas continuas evitarían la

hiperfosfatemia de rebote y conseguirían una mayor estabilidad y tolerancia hemodinámica.^(7,8)

Debido a que el coeficiente de cribado del fósforo es de 1, este es fácilmente eliminado por las técnicas de depuración extrarrenal, lo que permitiría disminuir rápidamente sus niveles.

La causa del fallecimiento del paciente estuvo precipitada por diversos factores: el motivo de ingreso inicial que fue la neumonía aspirativa y el cuadro seudooclusivo intestinal que se vio complicado por un SDMO; la hiperfosfatemia severa secundaria al uso de enemas fue una complicación sobreañadida que contribuyó al desenlace mortal.

Conclusiones

Es fundamental conocer los riesgos y los signos de toxicidad de los enemas de fosfato. Por ello, deben administrarse con precaución en pacientes con factores de riesgo, como la edad avanzada, la insuficiencia renal o las alteraciones intestinales. En nuestra experiencia, recomendamos la utilización de preparaciones alternativas más fisiológicas como enemas con agua corriente o solución salina, que pueden prevenir complicaciones mortales para este grupo de pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Leung J, Crook M. Disorders of phosphate metabolism. *J Clin Pathol*. 2019;72(11):741-7.
2. García-Martín A, Varsavsky M, Cortés-Berdonces M, Ávila-Rubio V, Expósito M, Novo-Rodríguez C, *et al*. Trastornos del fosfato y actitud clínica ante situaciones de hipofosfatemia e hiperfosfatemia. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2019;67.
3. Restrepo-Giraldo LM, Arévalo-Novoa J, Toro-Ramos M. Metabolismo mineral y óseo: visión general y sus métodos de medición. *Med Lab*. 2015;21(11-12):511-38.
4. Neira-Álvarez M, Arias-Muñana E, Bielza-Galindo R, Gómez-Cerezo J. Hyperphosphatemia and rectal perforation: complications associated with the use of phosphate enemas. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2015;50(2):97-8.
5. Di Mario F, Peyronel F, Greco P, Giunta R, Regolisti G, Fiaccadori E. A case of extreme hyperphosphatemia due to sodium phosphate enemas successfully treated with sustained low efficiency dialysis. *Clin Nephrol*. 2021;95(1):62-4.

6. Carl I, Mitchell M. Symptomatic Hyperphosphataemia Following Phosphate Enema in A Healthy Adult. *Ulster Med J.* 2007;76(3):172-3.
7. Becknell B, Smoyer WE, O'Brien NF. Hemodialysis for near-fatal sodium phosphate toxicity in a child receiving sodium phosphate enemas. *Pediatr Emerg Care.* 2014;30(11):814-7.
8. Núñez-Sánchez MJ, Leighton-Swaneck S, Díaz F. Tetany secondary to phosphate enema toxicity, case report. *Rev Chil Pediatr.* 2017;88(3):383-7.
9. Hsu HJ, Wu M-S. Extreme hyperphosphatemia and hypocalcemic coma associated with phosphate enema. *Intern Med.* 2008;47(7):643-6.

Consideraciones éticas

No implica el uso de sujetos. La investigación se realizó conforme a los principios de la ética médica, la Declaración de Helsinki y las normas éticas institucionales y nacionales vigentes.

Conflicto de intereses

Todos los autores declaran que no tienen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Juan José Tortajada Soler, María del Pilar Tauler Redondo, Luisa María Charco Roca, José María Jiménez Vizuite.

Curación de datos: Juan José Tortajada Soler, María del Pilar Tauler Redondo, Luisa María Charco Roca, José María Jiménez Vizuite.

Análisis formal: Juan José Tortajada Soler, María del Pilar Tauler Redondo, Luisa María Charco Roca, José María Jiménez Vizuite.

Investigación: Juan José Tortajada Soler, María del Pilar Tauler Redondo, Luisa María Charco Roca, José María Jiménez Vizuite.

Metodología: Juan José Tortajada Soler, María del Pilar Tauler Redondo, Luisa María Charco Roca, José María Jiménez Vizuite.

Redacción (borrador original): Juan José Tortajada Soler, María del Pilar Tauler Redondo, Luisa María Charco Roca, José María Jiménez Vizuite.

Redacción (revisión y edición): Juan José Tortajada Soler, María del Pilar Tauler Redondo, Luisa María Charco Roca, José María Jiménez Vizúete.