



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Hiperfosfatemia y perforación rectal; complicaciones asociadas al uso de enemas de fosfato



#### *Hyperphosphatemia and rectal perforation: Complications associated with the use of phosphate enemas*

Sr. Editor:

La hiperfosfatemia aguda ocurre por la presencia de daño tisular extenso en la rabiomólisis, traumatismos severos, durante la administración de citotóxicos cuando se produce lisis tumoral, en el hipoparatiroidismo agudo tras la cirugía o por intoxicación con fuentes exógenas de fósforo, como ocurre con la administración de enemas de fosfato y soluciones orales.

El estreñimiento crónico es un problema frecuente en ancianos. Durante la hospitalización, el inmovilismo, la patología aguda y la falta de prevención de este problema hacen que muchas veces se recurra al uso de laxantes por vía rectal para resolverlo de forma inmediata. El enema de limpieza de fosfato sódico hipertónico es una solución de 140 ml o 250 ml con una composición elevada de fosfato (dihidrogenofosfato monosódico 13,9g/100 ml e hidrogenofosfato disódico 3,2 g/100 ml)<sup>1</sup>. La hiperfosfatemia debida a la administración de enemas hiperfosfatados es más frecuente en pacientes ancianos, con deshidratación, enfermedades de base como insuficiencia renal o hepática o en pacientes que consumen fármacos que favorecen la depleción de volumen<sup>2</sup>. Además los enemas son soluciones rectales, administradas para conseguir efectos locales y las complicaciones son en general raras, pero en ocasiones pueden ser graves e incluso mortales<sup>2-6</sup>.

La hiperfosfatemia aguda en estas circunstancias, se acompaña de alteraciones metabólicas como hipocalcemia, hipomagnesemia, deshidratación hipertónica por absorción neta de sodio y secuestro de agua en el colon, insuficiencia renal y alteraciones variables de potasio<sup>2,7</sup>. Las manifestaciones consisten en anorexia, náuseas, vómitos, deshidratación e irritabilidad neuromuscular en grado variable dependiendo de la magnitud de la hipocalcemia, deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas acompañantes<sup>2,3</sup>. El tratamiento consiste en la hidratación forzada para incrementar la excreción urinaria de fosfato y el tratamiento de la hipocalcemia acompañante con gluconato cálcico. En caso de insuficiencia renal, la única medida efectiva puede ser la diálisis.

Presentamos un caso clínico de hiperfosfatemia grave aguda producida por un enema de fosfato. Se trata de un paciente de 93 años con antecedentes personales de enfermedad pulmonar crónica, hipertensión, osteoartritis, pancreatitis aguda hacía 10 años, resección transuretral de próstata por adenoma prostático y carcinoma de vejiga hacia 4 años tratado con cirugía y quimioterapia. Era una persona independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, continente doble y con buena movilidad.

No presentaba deterioro cognitivo ni trastorno afectivo o insomnio y vivía con sus hijos de forma periódica.

El paciente acude a Urgencias por un cuadro de dolor abdominal e ingresa con el diagnóstico de pancreatitis aguda litiásica con dos criterios de gravedad de Ranson.

En una segunda valoración clínica, el paciente refiere dolor en región anal coincidiendo con la administración de un enema de limpieza y la realización de un tacto rectal definido como traumático. En la exploración destaca la presencia de un importante hematoma y edema doloroso a la palpación en región escrotal, extendido a pliegue interglúteo hasta sacro y con algún resto de sangre roja perianal. En la analítica realizada entonces destaca: urea 79 mg/dl, creatinina 1,90 mg/dl, FGE 33,25 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, proteínas totales 5,9 g/d, albúmina 3,1 g/dl, calcio 4,4 mg/dl, calcio corregido 5,4 mg/dl, calcio iónico 0,58 mmol/L, fósforo 13,1 mg/dl, sodio 135 mmol/L, potasio 3,8 mmol/L, cloruro 99 mmol/L, lactato 0,99 mmol/L, bilirrubina total 3,7 mg/dl, bilirrubina conjugada 3,4 mg/dl, LDH 279 U/L, GPT (ALT) 147 U/L, GOT (AST) 67 U/L, fosfatasa alcalina 299 U/L, alfa-amilasa 341 U/L, lipasa 703 U/L, PCR 206,1 mg/L.

Dada la evolución de las últimas horas, la clínica de dolor rectal, el antecedente inmediato de administración de enema y la hiperfosfatemia grave, con hipocalcemia, se sospecha una complicación secundaria a la manipulación rectal y administración del enema, motivo por el que se realiza una TAC abdominopélvica urgente. Los hallazgos radiológicos confirman esta posibilidad: a nivel de sigma y recto, existe trabeculación de la grasa con bandas líquidas sugestivas de inflamación. Las paredes del recto estaban engrosadas y las del sigma discretamente desdibujadas. En la porción más distal del recto, en la cara posterolateral derecha, se visualiza un área con pequeñas burbujas aéreas excéntricas que



**Figura 1.** Imagen TAC abdominopélvica en la que se aprecia en la porción más distal del recto, en la cara posterolateral derecha, un área con pequeñas burbujas aéreas excéntricas que sugieren microperforación.

sugieren microperforación (fig. 1). No se visualiza gas libre. A nivel pancreático se observan hallazgos compatibles con pancreatitis, sin datos de necrosis o colecciones líquidas que sugieran complicación. Tras la instauración de tratamiento de soporte se corrigen las alteraciones hidroelectrolíticas con mejoría clínica del paciente.

Este caso recoge las complicaciones locales y sistémicas asociadas al uso de enemas fosfatados en el paciente anciano. Por ello, antes de indicar una medida como esta debemos valorar la indicación real, alternativas existentes y la opinión del paciente sobre el procedimiento.

## Bibliografía

1. Ficha técnica enema casen. [Autorización Jun 1995; revisión Sep 2009]. Disponible en: [www.aemps.gob.es/gl/informa/notasInformativas/.enema-casen.FT.pdf](http://www.aemps.gob.es/gl/informa/notasInformativas/.enema-casen.FT.pdf)
2. Adamcewicz M, Bearely D, Porat G, Friedenberg F. Mechanism of action and toxicities of purgatives used for colonoscopy preparation. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2011;7:89-101.
3. Ori Y, Rozen-Zvi B, Chagnac A, Herman M, Zingerman B, Atar E, et al. Fatalities and severe metabolic disorders associated with the use of sodium phosphate enemas: a single center's experience. *Arch Intern Med.* 2012;172:263-5.

4. Farah R. Fatal acute sodium phosphate enemas intoxication. *Acta Gastroenterol Belg.* 2005;68:392-3.
5. Hsu HJ, Wu MS. Extreme hyperphosphatemia and hypocalcemic coma associated with phosphate enema. *Intern Med.* 2008;47:643-6.
6. Niv G, Grinberg T, Dickman R, Wasserberg D, Niv Y. Perforation and mortality after cleansing enema for acute constipation are not rare but are preventable. *International Journal of General Medicine.* 2013;6:323-8.
7. Gutiérrez E1, González E, Hernández E, Herrero JC, Manzanera MJ, García JA, et al. Acute hyperphosphatemia secondary to phosphate administration for bowel preparation. *Nefrología.* 2004;24:283-7.

Marta Neira Álvarez\*, Estefanía Arias Muñana,  
Rafael Bielza Galindo y Jorge Gómez Cerezo

Unidad de Geriátria, Servicio de Medicina Interna, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [marta.neira@salud.madrid.org](mailto:marta.neira@salud.madrid.org)  
(M. Neira Álvarez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.09.008>

## Embolismo aéreo venoso: una causa poco común de ictus isquémico agudo



### Venous air embolism: A rare cause of acute ischemic stroke

Sr. Editor:

La embolia aérea, definida como la entrada de aire en la circulación venosa o arterial, es un problema principalmente iatrogénico asociado a procedimientos médico invasivos con una alta morbimortalidad<sup>1,2</sup>. Una de las causas más frecuentes de embolismo aéreo venoso es la manipulación de un catéter venoso central (CVC). El diagnóstico clínico se basa en la aparición súbita de síntomas neurológicos junto a manifestaciones hemodinámicas tales como hipotensión, hipoxia o bradicardia después de un procedimiento invasivo. La realización precoz de una prueba de imagen cerebral o ecocardiografía que objetive burbujas de aire en las estructuras vasculares apoyará el diagnóstico. A continuación presentamos el caso de un paciente con déficit neurológico agudo y síntomas sistémicos por embolia aérea venosa tras la retirada de un CVC.

Se trata de un varón de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, artritis reumatoide, estenosis de canal lumbar e hipertrofia benigna de próstata, con buena situación basal presentando un índice de Barthel 100/100, deambulación autónoma sin soporte técnico y manejo de actividades instrumentales y avanzadas de la vida diaria. Ingresó a cargo del servicio de geriatría procedente de la UCI con diagnóstico de shock séptico con fracaso multiorgánico que precisó intubación orotraqueal más ventilación mecánica por fallo respiratorio severo. Al quinto día de la estancia en planta, tras la retirada inmediata del CVC, el paciente presentó taquipnea súbita, hipotensión y diaforesis profusa, seguido de disminución brusca del nivel de conciencia. En la exploración física, fue relevante la auscultación de un ruido cardíaco localizado predominantemente en ápex, que previamente no existía y que desapareció poco después, y a nivel neurológico destacó un índice de Glasgow 9/15, hemiparesia izquierda de predominio braquial, sin objetivar facial central y reflejos cutáneos plantares flexores. El electrocardiograma mostró una fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada sin alteraciones en la repolarización. En ese momento, pudo realizarse un ecocardiograma transtorácico urgente por parte de cardiología

que objetivó burbujas de aire en cavidades derechas más datos de sobrecarga derecha. La tomografía computarizada craneal urgente realizada una hora después del inicio de los síntomas neurológicos no mostró ningún hallazgo relevante específico. En menos de 24 h, el paciente comenzó con crisis comiciales generalizadas secundarias iniciándose perfusión de valproato intravenoso con control de las mismas. La resonancia magnética (RM) cerebral realizada a las 72 h reveló múltiples áreas de restricción en secuencia de difusión e hiperintensas en secuencia en FLAIR en los surcos corticales de ambos lóbulos fronto-parietales, sugestivo de infartos venosos (fig. 1). La ecografía Doppler de troncos supraaórticos no mostró alteraciones relevantes significativas. En días sucesivos, el paciente presentó mejoría clínica de forma progresiva persistiendo leve paresia de la extremidad superior izquierda más disartria.

La embolia aérea es una complicación muy grave, que puede ser evitable, resultado de procedimientos médico-quirúrgicos<sup>1,2</sup>, como

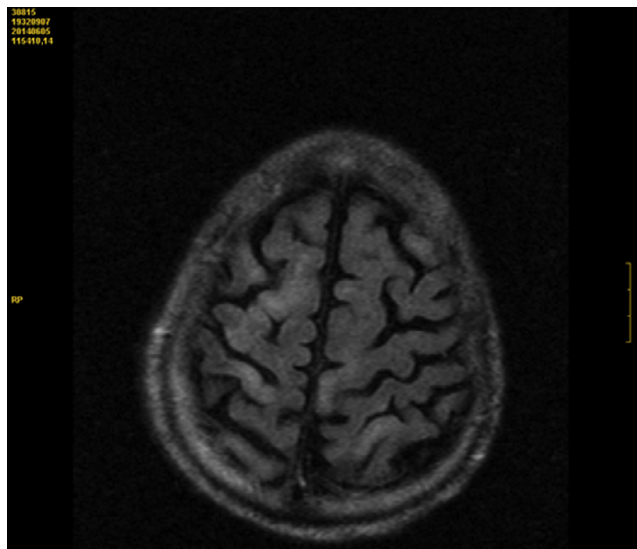


Figura 1. RM cerebral realizada 72 horas desde el inicio de los síntomas: se visualizan áreas de restricción en secuencia de difusión en los giros corticales de ambos lóbulos fronto-parietales, sugestivos de infartos venosos.