

Tetania hipocalcémica tras administración de enemas ricos en fósforo

V. R. DE LA RÚA; F. J. ALVAREZ GARCÍA; J. BARREIRO DAVIÑA y J. J. DÍEZ TOMÁS

RESUMEN: La hipocalcemia inducida por enemas reiterados ricos en fósforo constituye el motivo de esta observación realizada en una niña de 12 meses de edad con antecedentes de intervención por ano anterior y estreñimiento pertinaz. PALABRAS CLAVE: TETANIA HIPOCALCÉMICA. ENEMAS RICOS EN FOSFATOS. ESTREÑIMIENTO.

HYPOCALCEMIC TETANIA FOLLOWING ADMINISTRATION OF ENRICHED PHOSPHORUS ENEMAS. (SUMMARY): We describe a case of a 12 month female infant who developed an hypocalcemic status following the administration of various enriched phosphorus enemas. She suffered from chronic constipation and had been submitted to surgery because of ectopic anterior anus. KEY WORDS: HYPOCALCEMIC TETANIA. ENRICHED PHOSPHORUS ENEMAS. CONSTIPATION.

INTRODUCCIÓN

Varias publicaciones (1-7) refieren severos descensos del nivel de calcio en sangre, con graves repercusiones clínicas tras la administración de enemas ricos en fosfato, procedimiento muy utilizado en la práctica pediátrica diaria; estas alteraciones metabólicas han sido descritas principalmente en pacientes con disfunción renal (2) o afectación digestiva distal (3).

Presentamos un caso de tetania en una niña intervenida de ano anterior, tratada con enemas ricos en fósforo por estreñimiento pertinaz.

CASO CLÍNICO

S.A.L., hembra, diagnosticada al nacimiento de ano anterior e intervenida en

ese momento mediante la técnica de CUT-BACK. Ingresa a los 12 meses para ampliación del trayecto fistuloso y limpieza de fecalomas bajo anestesia, debido a estreñimiento pertinaz sin mejoría con dieta rica en residuos y enemas salinos. Tras la intervención se instaura tratamiento diario con 150 c.c. de enema salino y 120 c.c. de enema con fosfatos. En el décimo día postoperatorio bruscamente muestra pico febril (39,2°C. axilar), aspecto séptico, irritabilidad y vómitos. A la exploración se constata buen estado de conciencia, mucosas secas, ojos hundidos, hipertoniía generalizada, espasmos carpopedales, boca en carpa, signos de Chvostek y Weiss positivos y taquicardia (210 latidos por minuto), siendo el resto de la exploración general normal. Peso 7 Kg. (P-3). Talla 70,5 cms. (P-10).

En los estudios realizados destaca hipocalcemia (6,3 mg./dl.), hipernatremia, aci-

dosis metabólica y leucocitosis con desviación izquierda; no existiendo alteraciones en otros parámetros investigados.

Por problemas técnicos no se pudo realizar estudio de fósforo plasmático en la fase aguda; tras la «normalización» metabólica éste era de 6,5 mg./dl. Se instaura tratamiento intravenoso con gluconato cálcico al 10 % y bicarbonato sódico

1/6 m., mejorando clínicamente con posterior aparición de hipopotasemia marcada (2,3 mEq/l) normalizándose al administrar ClK i.v. Para descartar otras causas de hipocalcemia se determinaron parathormona y calcitonina en sangre por RIA, así como cociente Calcio/Creatinina en micción aislada, con resultados normales (Tabla I).

TABLA I. DATOS COMPLEMENTARIOS

	DATOS INICIALES	A LAS 48 H.
LEUCOCITOS (mm ³)	33.000	19.800
CAYADOS (%)	14	0
VSG (mm/1. ^a h.)	47	13
IONOGRAMA		
SODIO (mEq./l)	162	139
POTASIO (mEq./l)	5.4	4.3
CLORO (mEq./l)	100	98
CALCEMIA (mg./dl)	6.3	10.1
FOSFOREMIA (mg./dl)	—	6.5
FOSFATASAS ALCALINAS (UI/l)	201.	—
UREA (g./l)	0.31	0.06
CREATININA (mg. %)	0.8	—
OSMOLARIDAD (mOsm./Kg.)	293	—
PTH (ng./ml)	—	0.38*
CALCITONINA (pg./ml)	—	17**
GASOMETRÍA		
pH.	7.23	7.43***
HCO ₃ (mM/l)	10.4	16.7***
E. B.	-15.3	-4.8***
TCO ₂	16.2	—
CALCIO/CREATININA (micción aisl.)	—	0.09
ELECTROCARDIOGRAMA****		
FRECUENCIA (latidos/min.)	210	—
QT (mseg.)	0.2	—

* Normal: < 0.88

** Normal: < 150

*** Realizado a las 8 horas.

**** Realizado inmediatamente después de administración de Calcio I.V.

COMENTARIOS

Actualmente, gracias a la vitaminoprofilaxis, son escasos los cuadros de tetania

secundarios a hipovitaminosis D; es notorio, sin embargo, la publicación cada vez mas frecuente de tetania hipocalcémica yagrogénica tras la administración de enemas

ricos en fosfato (2, 4, 5, 6, 7) principalmente en niños con alteraciones digestivos distales, (E. de Hirschsprung, ano imperforado...) (3) y/o afectación de la función renal (2,7) debido al mayor tiempo de retención del enema y dificultad para la excreción renal de fósforo, respectivamente (5).

En nuestro caso la tetania parece venir determinada por la excesiva absorción de iones fósforo, que provoca un aumento en la concentración citosólica y mitocondrial de dicho ión, con formación secundaria de complejos de fosfato cálcico a nivel de las mitocondrias. Esto lleva a la disminución citosólica de Ca^{++} así como aumento de H^+ ; consecutivamente se produce el

paso de Ca^{++} hacia la célula intercambiándose con H^+ , lo que origina hipocalcemia y acidosis. Esta última, pensamos, fue la responsable del aspecto séptico y de las alteraciones del hemograma (leucocitosis con desviación izquierda) que mostró la niña durante la fase aguda ya que una vez superados los trastornos metabólicos desapareció el cuadro séptico, siendo además los hemocultivos negativos.

A la vista de este caso, y de publicaciones previas (1-7), es recomendable la realización de controles periódicos de calcemia, fosforemia y función renal en aquellos pacientes que precisen, por algún motivo, la administración continuada de enemas ricos en fósforo.

BIBLIOGRAFIA

1. WIBERQ, J.J.; TURNER, G.C.; NUTTAL, F.Q.: *Effect of phosphate or magnesium cathartics on serum calcium*. Arch. Intern. Med., 1978; 138: 1114-1116.
2. DAVIS, R.F.; EICHNER, J.M.; BLEYER, W.A.; OKA—MOTO, G.: *Hypocalcemia, hyperphosphatemia and dehydration following a single hypertonic phosphate enema*. J. Pediat., 1977; 90: 484-485.
3. MOSELEY, P.K.; SEGAR, W.E.: *Fluid and serum electrolyte disturbances as a complication of enemas in Hirschsprung's disease*. Am. J. Dis. Child., 1968; 115: 714-718.
4. BIBERSTEIN, M.; PARKER, B.A.: *Enema-induced hyperphosphatemia*. Am. J. Med. 1985; 79: 645-646.
5. SOTOS, J.F.; CUTLER, E.A.; FINKEL, M.A.; DOODY, D.: *Hypocalcemic coma following two pediatric phosphate enemas*. Pediatrics, 1977; 60: 305-307.
6. MCCONNELL, T.H.: *Fatal hypocalcemia from phosphate absorption from laxative preparation*. JAMA, 1971; 216: 147-148.
7. HASKEL, L.P.: *Hypocalcemic tetany induced by hypertonic phosphate enema*. Lancet, 1985; II: 1433.