

una determinación de tóxicos en la orina mediante un test de inmunoensayo por cromatografía con resultados positivos para THC y resto de tóxicos negativos. Al conocer los resultados del test de tóxicos positivos para THC se informó a los padres y estos reconocieron fumar cannabis dentro de la casa y además la madre amamantar al lactante.

El paciente permanece en estado comatoso durante las siguientes 12 h con una recuperación lentamente progresiva y presentando Glasgow de 15 a las 24 h del ingreso. Se inicia una tolerancia oral sin incidencias, siendo dado de alta a su domicilio con exploración neurológica normal a los 4 d de ingreso.

En la bibliografía médica hay pocos casos descritos de intoxicación por cannabis en la infancia y excepcional en lactantes tan pequeños como nuestro caso y aún menos los casos que se presentan con estado comatoso y convulsiones.

Debe ser considerada en niños previamente sanos que se presenten con síntomas neurológicos de inicio agudo y etiología desconocida, sobre todo cuando en el entorno familiar o ambiental se sospecha el consumo dado el aumento constante del consumo habitual de esta sustancia, e incluir el cribado de tóxicos en la orina en los pacientes con deterioro brusco del nivel de conciencia sin causa aparente⁵.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con infecciones del sistema nervioso como meningitis o encefalitis, sepsis, traumatismos craneales, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipernatremia o hiponatremia, alteraciones del láctico, amonio y cetoacidosis diabética)⁶.

Asimismo, este tipo de intoxicación puede representar una negligencia en el cuidado parental, por lo que se

debería poner en conocimiento judicial y de los servicios sociales.

Bibliografía

1. López Segura N, Herrero Pérez S, Esteban Tomé E, Seidel Padilla V, García Algar O, Mur Sierra A. Intoxicación por ingesta accidental de cannabis. *An Pediatr (Barc)*. 2002;57:76.
2. Alvarez N, Ros P, Pérez MJ. Caso de intoxicación por cannabis de un niño de 16 meses. *An Pediatr (Barc)*. 2009;70:396-7.
3. Borrego Domínguez R, Arjona Villanueva D, Fernández Barrio B, Huidobro Labarga B, Alonso Martín JA. Estado comatoso tras ingesta de cannabis. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:276-8.
4. Appelboam A, Oades PJ. Coma due to cannabis toxicity in an infant. *Eur J Emerg Med*. 2006;13:177-9.
5. Carstairs SD, Fujinaka MK, Keeney GE, Ly BT. Prolonged coma in a child due to hashish ingestion with quantitation of THC metabolites in urine. *J Emerg Med*. 2011;41:e69-71.
6. Molly C, Mory O, Basset T, Patural H. Acute cannabis poisoning in a 10-month-old infant. *Arch Pediatr*. 2012;19:729-32.

M.Á. García*, I. Raya, D. Hernández, M.D. Martínez, J.C. López-Menchero y N. Bejarano

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: magcabezas@gmail.com (M.Á. García).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.01.001>

Hiperfosforemia e hipocalcemia grave tras la administración de un enema de fosfato sódico[☆]

Severe hyperphosphoremia and hypocalcemia after the administration of a hypertonic sodium phosphate enema

Los enemas de fosfato sódico son utilizados como tratamiento del estreñimiento en numerosas ocasiones. Sin embargo, no están exentos de riesgo, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal o alteraciones intestinales¹. Las principales alteraciones que provocan son hiperfosforemia, hipocalcemia, hipernatremia y acidosis que pueden llegar a amenazar la vida del paciente². Presentamos el caso de un niño de 4 años que tras la administración de un enema de fosfato sódico sufrió graves alteraciones hidroelectrolíticas.

Varón de 4 años diagnosticado de neuroblastoma extrarrenal (paravertebral) de estadio IV (metástasis óseas y en la médula ósea) en tratamiento según el protocolo HR-NBL. Ingresado para la administración del tercer ciclo de

quimioterapia. El paciente llevaba 5 d sin realizar una deposición secundariamente al íleo paralítico por estar en tratamiento con una perfusión de cloruro mórfico (10 mcg/kg/h). Por ese motivo se administra un enema de fosfato sódico (8,4 ml/kg) que retiene durante 20 min. En la analítica sanguínea de ese mismo día no mostraba alteraciones reseñables, salvo una mínima elevación de la creatinina (0,9 mg/dL).

A la hora de administrarse el enema comienza con rigidez, dolor y espasmos en los miembros. Presentaba una tensión arterial de 92/40 mmHg, 136 lpm, 24 rpm y una saturación de oxígeno del 96% con aire ambiente. Clínicamente, se podían observar signos de deshidratación (mucosas secas y ojos hundidos), el tono muscular aumentado en los miembros, junto con un espasmo carpopedal y tendencia al sueño.

En la analítica sanguínea destacaba fósforo: 27,4 mg/dL, calcio total: 4,35 mg/dL, calcio iónico: 0,36 mmol/L, pH: 7,28, bicarbonato: 16,4 mmol/L, exceso de bases: -9,4 mmol/L y anion gap: 29,6 mmol/L. El electrocardiograma no mostraba alteraciones.

En ese momento se administró gluconato cálcico al 10% (5 mg/kg), 20 ml/kg de suero salino fisiológico, bicarbonato sódico 1 molar (1 ml/kg) a través de un catéter femoral y furosemida (0,7 mg/kg) y se procedió al sondaje vesical del paciente. A los pocos minutos de haberse iniciado la administración del calcio el paciente recuperó el estado mental y cedieron los espasmos y el tono muscular aumentado.

[☆] Todos los autores han participado en la autoría del artículo y han presentado conformidad con la versión enviada.

Como mantenimiento se administró hidróxido de aluminio oral (120 mg/kg/d cada 6 h), hidratación intravenosa a 2 l/m²/d con aportes de gluconato cálcico al 10% (2,5 mg/kg/h) y la monitorización continua del electrocardiograma. Pese a la mejoría inicial, a la hora reapareció el espasmo carpopedal, por lo que se administró una nueva dosis de gluconato cálcico al 10%, con lo que la clínica cedió definitivamente.

A las 3 h del episodio los valores analíticos se habían corregido parcialmente (fósforo: 11,7 mg/dL, calcio total: 5,14 mg/dL y calcio iónico: 0,61 mmol/L) y a las 16 h eran normales, pudiéndose retirar el tratamiento instaurado al día siguiente. Durante el resto del ingreso no presentó ninguna alteración clínica ni analítica reseñable.

Los enemas de fosfato sódico son empleados frecuentemente como tratamiento del estreñimiento pero pueden ser peligrosos^{1,2}. Ya han sido publicados anteriormente casos de hiperfosforemia debido a estos enemas, en algunos casos con evolución fatal³⁻⁶. Aunque la mayoría de los casos se describen en pacientes predispuestos (insuficiencia renal o alteraciones del tránsito intestinal), también pueden ocurrir en pacientes sanos.

La toxicidad de la hiperfosforemia viene marcada por la hipocalcemia que provoca⁷. La clínica principal es neuromuscular (tetania, convulsiones, coma) y hemodinámica (incluyendo inestabilidad y arritmias)⁸.

En nuestro paciente 3 circunstancias pudieron contribuir al cuadro clínico. En primer lugar, la dosis que se administró del enema fue de 8,4 ml/kg cuando en niños se recomienda la administración entre 3-5 ml/kg⁹. En segundo lugar, el paciente presentaba una insuficiencia renal leve (creatinina: 0,9 mg/dL) y, por último, presentaba un íleo paralítico secundario. Como ya se ha comentado anteriormente, tanto la insuficiencia renal como las alteraciones gastrointestinales son circunstancias que desaconsejan el uso de los enemas de fosfato sódico ya que hace más probable la aparición de toxicidad.

El pilar básico del tratamiento de la hiperfosforemia consiste en aumentar la excreción renal de fósforo. Para ello, se deben administrar de forma agresiva fluidos ya que la expansión de la volemia ha demostrado aumentar la excreción renal de fósforo, instalando un catéter venoso central si fuera necesario⁷. Asimismo, los diuréticos aumentan la excreción renal de fósforo, aunque deberían usarse con cuidado ya que pueden acentuar la hipocalcemia³.

En el caso de que la sintomatología no ceda inmediatamente o no se pueda asegurar una estrecha monitorización el paciente debe ser transferido al Servicio de Cuidados Intensivos.

Los quelantes orales de fósforo (como el hidróxido de aluminio) han demostrado ser eficaces en disminuir la carga sanguínea de fósforo incluso en aquellos pacientes que permanecen en dieta absoluta. En general, son usados en la hiperfosforemia leve en pacientes con insuficiencia renal crónica pero en situaciones agudas pueden servir de tratamiento coadyuvante¹⁰.

En aquellos pacientes con insuficiencia renal que no permita la realización de estos tratamientos sería necesario recurrir a la diálisis urgente¹¹.

La corrección de la hipocalcemia que provoca la hiperfosforemia es controvertida ya que existe la posibilidad de calcificaciones metastásicas al aumentar el producto calcio-

fósforo⁷. Sin embargo, niveles muy bajos de calcio pueden provocar la muerte del paciente, por lo que dicha corrección debe realizarse en el caso de sintomatología grave (tetania, convulsiones, arritmias, inestabilidad hemodinámica, etc.)^{4,8}.

En conclusión, la administración de un enema de fosfato sódico puede provocar hiperfosforemia grave. Tanto los médicos como los cuidadores deben conocer este efecto secundario para no administrar estos enemas de forma indiscriminada. Una vez instaurada la hiperfosforemia la hidratación agresiva debe ser el pilar básico de tratamiento, así como la corrección cautelosa de la hipocalcemia que conlleva en caso de que aparezca sintomatología amenazante para la vida.

Bibliografía

- Hunter MF, Ashton MR, Griffiths DM, Ilangovan P, Roberts JP, Walker V. Hyperphosphataemia after enemas in childhood: prevention and treatment. *Arch Dis Child*. 1993;68:233-4.
- Gutiérrez E. Laxantes con alto contenido en fosfatos: eficaces pero no tan seguros. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:173-4.
- Ballesteros García M, Sánchez Díaz JI, Mar Molinero F. Intoxicación tras el uso de un enema de fosfato sódico. *An Esp Pediatr*. 2001;55:92-3.
- Biebl A, Grillenberger A, Schmitt K. Enema-induced severe hyperphosphatemia in children. *Eur J Pediatr*. 2009;168:111-2.
- Martínez Velasco MC, Ahmad al Ghool M, Sos Ortigosa F, Bengoechea Barcala C. Hiperfosfatemia aguda por enemas. *Med Clin (Barc)*. 1998;110:805.
- Kostic D, Rodrigues AB, Leal A, Metran C, Nagaiassu M, Watanabe A, et al. Flow-through peritoneal dialysis in neonatal enema-induced hyperphosphatemia. *Pediatr Nephrol*. 2010;25:2183-6.
- Marraffa JM, Hui A, Stork CM. Severe hyperphosphatemia and hypocalcemia following the rectal administration of a phosphate-containing Fleet pediatric enema. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20:453-6.
- Domico MB, Huynh V, Anand SK, Mink R. Severe hyperphosphatemia and hypocalcemic tetany after oral laxative administration in a 3-month-old infant. *Pediatrics*. 2006;118:e1580-3.
- Sánchez Ruiz F, Glibert JJ, Bedate Calderón P, Espín Jaime B. Estreñimiento y encopresis. En: Junta directiva de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), coordinador. *Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición*. 2ª Edición. Madrid: Ergón S.A.; 2010. p. 53-67.
- Hutchison AJ. Oral phosphate binders. *Kidney Int*. 2009;75:906-14.
- Ladenhauf HN, Stundner O, Spreitzhofer F, Deluggi S. Severe hyperphosphatemia after administration of sodium-phosphate containing laxatives in children: case series and systematic review of literature. *Pediatr Surg Int*. 2012;28:805-14.

G. Oñoro^{a,*}, G. de Lama^a, A. Pérez-Martínez^b y M. González-Vicent^b

^a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^b Servicio de Oncohematología Pediátrica y Trasplantes, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gonorootero@hotmail.com (G. Oñoro).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.01.011>