

## Intoxicación tras el uso de enema de fosfato sódico

(An Esp Pediatr 2001; 55: 92-93)

Sr. Director:

En relación con el uso indiscriminado de enemas de fosfato sódico queremos aportar un caso de intoxicación letal asociada a su uso. El uso de los estos enemas en los niños está ampliamente generalizado tanto para el alivio sintomático del estreñimiento como para la preparación de diversos diagnósticos, y se utiliza sin necesidad de prescripción médica. Estas consideraciones llevan al empleo demasiado frecuente de este producto sin el conocimiento adecuado de sus posibles riesgos y efectos secundarios.

Es importante conocer los factores de riesgo de esta intoxicación, así como sus manifestaciones clínicas y su manejo terapéutico para evitar nuevas complicaciones asociadas al uso del enema de fosfato sódico y siempre llevar a cabo una buena indicación de su uso. Asimismo es importante valorar bien su indicación en cada caso.

Se trataba de un paciente varón de 3 años de edad con linfoma abdominal de alto grado secundario a inmunosupresión por trasplante hepático. Durante su ingreso aparece dolor abdominal inespecífico, atribuido a la ausencia de deposición en las 48 h previas, por lo que se le administró un enema de fosfato disódico de lactantes de 80 ml que no fue eficaz. Pocas horas después el niño empezó con decaimiento y quejido. El cuadro se interpretó como dolor de origen abdominal secundario a su proceso de base (linfoma abdominal) y al estreñimiento secundario al tratamiento con morfina, por lo que se inició tratamiento sintomático del prurito con difenhidramina y enema de fosfato disódico asociado a n-acetilcisteína.

Dos horas después se apreciaron movimientos oculares anómalos y disminución del grado de conciencia con ausencia de respuesta al dolor. Ante la aparición de coma de rápida evolución se procede a intubación, se solicitó tomografía computarizada (TC) urgente y analítica sanguínea. En la TC no se observan signos de sangrado ni lesiones ocupantes de espacio. Ya en unidad de cuidados intensivos (UCI) pediátricas se observó en la analítica: fósforo, 61 mg/dl; calcio total, 2,3 mg/ml; sodio, 152 mEq/l, y potasio, 4,3 mEq/l y gasometría con acidosis metabólica (pH, 7,15; HCO<sub>3</sub>, 15, EB-12).

Tras descartar las principales causas de hiperfosforemia: insuficiencia renal, lisis tumoral (ácido úrico y lactodeshidrogenasa [LDH] normales), sobrecarga endógena de fósforo tras rhabdomiólisis, hipertermia maligna, se estableció el diagnóstico de hiperfosforemia por sobrecarga de fósforo tras el uso de enemas de fosfato.

Tras el diagnóstico se realizó tratamiento sintomático con hiperhidratación, diuréticos y administración de calcio. Durante su

ingreso, el paciente presentó las siguientes complicaciones: hipotensión grave que precisó el uso de cristaloides, gran distensión abdominal con aparición de heces líquidas sanguinolentas, coma progresivo con ausencia de reflejos de tronco, diversos trastornos metabólicos (acidosis metabólica, hipocalcemia, hiperfosforemia, hipernatremia), arritmias secundarias a hipocalcemia (prolongación del intervalo QT, bradicardia y fibrilación ventricular con paro cardíaco que provocó su muerte). El paciente falleció a las 18 h de la administración del enema.

Los enemas de fosfato sódico tan ampliamente usados no están exentos de riesgos. En la bibliografía se han descrito varios casos de intoxicación con estos productos, por lo que es importante valorar sus indicaciones y conocer sus posibles efectos secundarios.

La toxicidad de los enemas de fosfato sódico está relacionada con su composición (fosfato monosódico y fosfato disódico disueltos en agua). La alta concentración de estos componentes hace que sea un producto hiperosmolar con alto contenido en sodio y en fosfato. Su posible toxicidad está mediada por estas características, de modo que al ser un producto hiperosmolar produce en el colon gran absorción de líquidos con creación de un tercer espacio en la luz intestinal, el alto contenido en sodio produce absorción del mismo con intercambio de agua originando síntomas de deshidratación hipernatrémica y su alto contenido en fosfato, al reabsorberse, produce hiperfosforemia con hipocalcemia secundaria por quelación (la causante del coma hipocalcémico y de las posibles arritmias).

La intoxicación por enemas de fosfato se suele observar en niños con factores de riesgo: insuficiencia renal (disminuye la capacidad de eliminación del fosfato), alteraciones en la movilidad gastrointestinal orgánica o funcional (íleo paralítico, enfermedad de Hirschsprung, fecaloma, mielomeningocele, colostomía), aunque también se han descrito casos en niños sanos donde no se ha podido encontrar ningún factor de riesgo. En los lactantes, la absorción intestinal parece estar aumentado, por lo que no es recomendable uso de enemas de fosfato en menores de 2 años.

Los síntomas asociados a la intoxicación pueden ser: abdominales (distensión abdominal, vómitos, deposiciones explosivas líquidas o sanguinolentas) debidos a irritación local de la mucosa intestinal, trastornos hemodinámicos (hipotensión progresiva por creación de tercer espacio en la luz intestinal que puede conducir a shock y acidosis láctica), signos de deshidratación hipernatrémica, arritmias secundarias a hipocalcemia y síntomas neurológicos en relación a hipocalcemia grave (irritabilidad, parestesias, tetania, laringospasmo, disminución progresiva del estado de conciencia hasta llegar al coma e hipertermia por disfunción hipotalámica). Todos estos síntomas se han descrito entre 30 min y 4 h tras el uso de enemas.

El tratamiento se basa en evacuación del enema retenido mediante sonda o enemas de agua, hiperhidratación y diuréticos para favorecer la eliminación renal, quelantes de fósforo para favorecer su eliminación digestiva, tratamiento de la hipovolemia

con cristaloideos y aportes de calcio intravenoso cuando la hipocalcemia sea sintomática. En caso de insuficiencia renal debe realizarse diálisis.

En conclusión, los enemas de fosfato sódico no están exentos de riesgo. No existen contraindicaciones absolutas, pero su uso debiera evitarse en aquellos niños con factores de riesgo conocido (insuficiencia renal crónica y en aquellos con alteración en la motilidad intestinal orgánica o funcional). Asimismo, debieran evitarse en niños menores de 2 años.

En caso de no producirse su eliminación espontánea en el plazo de 20-30 min, ésta debe facilitarse mediante sonda rectal o enemas de agua jabonosa para evitar su absorción y su posible toxicidad. En cualquier caso, debe plantearse bien su indicación y nunca ofrecer a los padres esta posibilidad como tratamiento rápido y domiciliario del estreñimiento.

**M. Ballesteros García, J.I. Sánchez Díaz  
y F. Mar Molinero**

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Servicio de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

**Correspondencia:** Dra. M. Ballesteros García.  
Federico Rubio, 92, 3º A. 28040 Madrid.  
Correo electrónico: marimarballesteros@infomail.lacaixa.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Craig JC, Hodson EM. Phosphate enema poisoning in children. *Med J Aust* 1994; 160: 347-351.
- Helikson M, Parham W, Tobias J. Hypocalcemia and hyperphosphatemia after phosphate enema use in a child. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1244-1246.
- Hunter MF, Ashton MR. Hyperphosphatemia after enemas in childhood: prevention and treatment. *Arch Dis Child* 1993; 68: 233-234.
- Pérez Jurado L, González Vergaz A, García Cuartero B. Tetania hipocalcémica tras la administración de un enema de fosfato sódico hipertónico. *An Esp Pediatr* 1991; 34: 165-166.
- Soumoy MP, Bachy A. Risk of phosphate enemas in the infant. *Arch Pediatr* 1998; 5: 1221-1223.
- Walton DM, Thomas DC. Morbid hypocalcemia associated with phosphate enema in a 6 wk-old infant. *Pediatrics* 2000; 106: E37.
- Wason S, Tiller T, Cunha C. Severe hyperphosphatemia, hypocalcemia, acidosis and shock in a child following the administration of an adult Fleet enema. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 696-700.

## Carro de supermercado como causa de hospitalización infantil por accidente

(*An Esp Pediatr* 2001; 54: 93-94)

*Sr. Director:*

Los niños pequeños con frecuencia son transportados en el carro del supermercado mientras acompañan a sus padres durante las compras. Según el análisis de los datos procedentes de la Comisión para la Seguridad de los Productos de Consumo

(CPSC) se estima que fueron 75.200 las lesiones tratadas en los servicios de urgencias de EE.UU. en niños menores de 15 años relacionadas con carros de supermercado entre 1990 y 1992<sup>1</sup>. El 2,7% de los niños requirieron hospitalización y se apreció un incremento tanto del número de lesiones como de los ingresos hospitalarios en 1992 respecto a 1990<sup>1</sup>.

En la búsqueda bibliográfica realizada en Medline utilizando las palabras *shopping cart* se han encontrado cinco artículos en un período de 10 años<sup>1-5</sup>. En la revisión manual de las principales revistas pediátricas en lengua castellana y en el mismo período de tiempo no se han localizado trabajos sobre el tema.

Se presentan los casos ingresados en el Hospital Infantil La Fe de Valencia por un accidente relacionado con el carro del supermercado a lo largo de un año natural (1993), con el fin de transmitir la importancia de estos accidentes.

Durante el período de estudio se hospitalizaron 10.801 pacientes, 926 de los cuales correspondían a accidentes. Dos niños requirieron ingreso por un accidente con el carro del supermercado y los resultados se presentan a continuación.

**Caso 1.** Varón de 2 años, sin antecedentes de interés, que sufrió una caída desde el carro del supermercado (aproximadamente 1 m de altura), golpeándose en el occipucio. No presentó pérdida de conciencia inicial, a los 30 min del traumatismo se manifestó un cuadro de vómitos y somnolencia. A su llegada al servicio de urgencias (a los 45 min de la caída) sólo respondía a estímulos dolorosos, con una puntuación en la escala de Glasgow de 7. Inmediatamente presentó desviación de la mirada hacia la izquierda con nistagmo, pupilas isocóricas de tamaño medio que no respondían a la luz y tendencia a la hipertonia, de 10 min de duración. La tomografía computarizada craneal de urgencia fue normal. A su llegada a la unidad de cuidados intensivos presenta convulsión tonicoclónica generalizada, más intensa en el lado izquierdo, que cedió en unos segundos tras la administración de 5 mg de diazepam intravenoso. En la exploración no se apreciaron contusiones craneofaciales, se observó respuesta en flexión de los cuatro miembros, aunque existía mayor movilidad espontánea en el lado derecho, respondía a estímulos dolorosos, los reflejos osteotendinosos eran normales, y el signo de Babinski negativo. Permaneció hospitalizado durante 50 h, 45 de ellas en la unidad de cuidados intensivos. La evolución fue favorable y el paciente no presenta secuelas.

**Caso 2.** Niña de 3 años que se cayó de forma casual desde el carro del supermercado. La paciente, sin antecedentes de pérdida de conciencia ni vómitos, fue traída al servicio de urgencias 2 h después. En la exploración física destacaba una gran contusión frontal izquierda con edema palpebral unilateral; consciente y orientada, pupilas reactivas, reflejos osteotendinosos, tono muscular y pares craneales normales, puntuación en la escala de Glasgow de 15. En la radiografía simple de cráneo se aprecia dudosa línea de fractura del techo orbitario y arco ciliar que coincide con seno vascular. Permaneció durante 24 h en la sala de observación de urgencias y fue dada de alta a su domicilio sin incidencias.

Las lesiones por carro de supermercado son una importante causa de morbilidad pediátrica y mortalidad potencial, sobre todo en niños menores de 5 años<sup>1,2</sup>, de forma que en este grupo de edad acontecen el 84% de las lesiones y el 93% de las hospitalizaciones<sup>1</sup>. En una serie de 62 pacientes atendidos en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico, la media de edad fue de 2,8 años<sup>2</sup> y en un estudio observacional llevado a cabo