

# Akut hyperfosfatæmi hos en dialysepatient efter indgift af fosfatklyx

Reservelæge Brian Behfar Sohrabi Azad & reservelæge Joakim Cordtz

Glostrup Hospital, Ortopædkirurgisk Afdeling A og Anæstesiologisk Afdeling Y

## Resume

Vi beskriver en sygehistorie, hvor en dialysekrævende patient med terminal nyreinsufficiens fik fosfatklyx som forberedelse til koloskopi. Patienten fik efterfølgende hyperfosfatæmi og deraf udløst hypokalcæmi med grand mal-anfald og pådrog sig fraktur. Vi diskuterer nyrenes rolle i regulering af fosfat- og calcium-koncentrationen, inddrager lignende sygehistorier og belyser alvorlige bivirkninger ved anvendelse af fosfatklyx hos nyreinsufficente.

Hyperfosfatæmi ledsaget af calcium-fosfat-udfældning og deraf følgende hypokalcæmi hos patienter med terminal nyreinsufficiens kan være fatal, men selv i de tilfælde hvor den ikke har dødelig udgang, kan den forårsage alvorlige komplikationer og irreversible organskader.

## Sygehistorie

En 39-årig mand med dialysekrævende nyreinsufficiens blev akut indlagt efter at have haft 6-7 blodige afføringer inden for få timer. Han var tidligere diagnosticeret med skrumpenyre

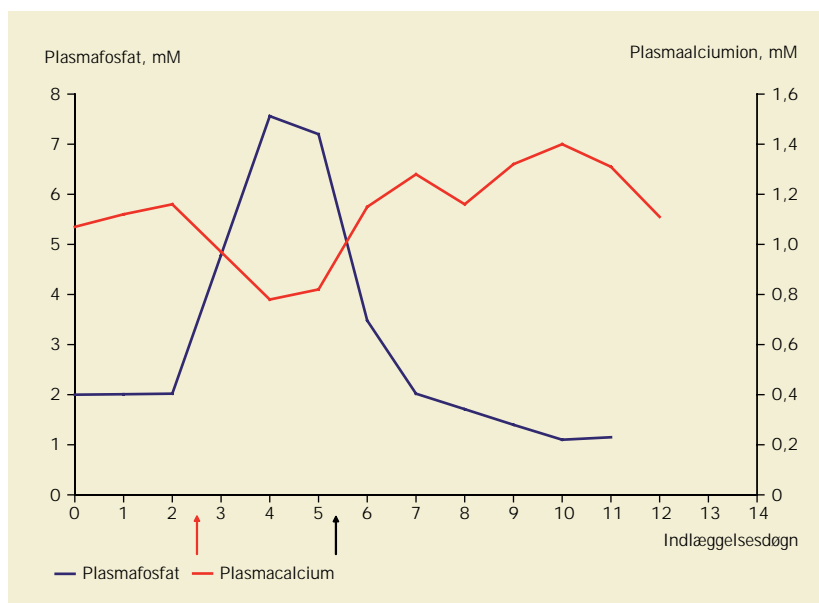
og var i 1992 blevet nyretransplanteret. I 2004 var hæmodialysebehandlingen blevet genoptaget. Der var ingen neurologiske sygdomme i anamnesen, og han fik ingen medicin med direkte eller indirekte virkning på centralnervesystemet.

Ved indlæggelsen var patienten akut medtaget. Biokemisk var elektrolytkoncentrationerne i habituel niveau med plasma (P)-calcium på 1,07 mmol/l og P-fosfat på 2,0 mmol/l (**Figur 1**). Hæmoglobinkoncentrationen derimod var nedsat til 3,8 mM som følge af blødningen.

Patienten blev behandlet med blodtransfusion, og der blev foretaget gastroskopi og sigmoideskopi uden fund af blødningskilden. Man ordinerede derfor en koloskopi, og som klargøring til denne blev patienten på indlæggelsens fjerde dag ved en fejlagtig afvigelse fra afdelingens standard udrenset med fosfatklyx.

Samme aften fik han et generaliseret krampeanfald. Den initiale behandling af kramperne var intravenøs diazepam. Endvidere gav man labetalol 50 mg og carvedilol 25 mg peroralt for at regulere blodtrykket, idet antagelsen var, at anfaldet var udløst af et forhøjet blodtryk (160/120 mmHg).

Imidlertid viste blodprøver taget dagen efter krampeanfaldet et P-fosfat på 7,56 mmol/l og P-calcium på 0,78 mmol/l (**Figur 1**). Patienten blev i de følgende dage behandlet med intensiveret hæmodialyse (fire timer dagligt) samt intravenøst og peroralt calciumtilskud. Herved normaliseredes calcium- og fosfatkoncentrationerne i løbet af en uge.



**Figur 1.** Plasmafosfat og plasmaaluminium (ioniseret) under indlæggelsen. Den røde pil markerer tidspunktet for indgivelse af fosfatklyx. Den sorte pil markerer første hæmodialysebehandling.

Patienten havde under krampeanfaldet pådraget sig en collum chirurgicum-fraktur, som blev osteosynteret. En koloskopi, som blev foretaget, da patientens tilstand var stabil, viste et adenokarcinom, hvorfor der blev foretaget højresidig hemikolektomi.

### Diskussion

Fosfat absorberes fra tarmen og udskilles med urinen. Regulering af fosfatudskillelsen i nyren er den væsentligste mekanisme til opretholdelse af en konstant fosfatkoncentration i plasma, hvilket er af stor betydning, idet produktet af calcium- og fosfatkoncentrationerne i ekstracellulærrummet (ECV) er tæt på grænsen til præcipitation.

Hos den raske person vil en stigning i P-fosfat udløse en frigivelse af parathyroideahormon, som igen øger fosfatekskretionen ved at hæmme nyrens reabsorption [1, 4]. Da denne mekanisme er helt eller delvis ude af funktion hos nyresyge, er disse patienter i særlig stor risiko for at udvikle hyperfosfatæmi, som kan føre til udfældning af uopløselige calcium-fosfatkomplekser (metastatiske kalcifikationer) i viscerale organer og kar samt i mindre grad i hud og muskelvæv [2].

Den heraf følgende hypokalcæmi kan medføre neuromuskulær irritabilitet, tetani, forlænget Q-T-interval og nedsat kontraktilitet af hjertemuskulaturen [2, 3]. Dødsfald forekommer således i den akutte fase som følge af hypokalcæmi eller senere på grund af komplikationer til den metastatiske kalcificering.

En dosis på 150 ml fosfatlyx, hvilket er standarddosis ved colonudrensning, indeholder 186 mmol fosfat. Forudsætter man, at blot halvdelen af denne mængde absorberes, vil det hos en patient med ca 11,5 l ECV som patienten i sygehistorien (vægt = 58 kg) give en initialstigning af den ekstracellulære fosfatkoncentration på ca. 8 mmol/l. Selv om en del af fosfaten hurtigt absorberes af kroppens bloddele, vil en hæmmed renal ekskretion således medføre en betydelig hyperfosfatæmi.

I et studie havde 45% af patienterne efter indgivelse af fosfatlyx elektrolytforstyrrelser i form af hyperfosfatæmi og hypokalcæmi. Forekomsten heraf var positivt korreleret til alder og kreatinin-clearance [4]. I et andet studie, hvor man fandt 31 biopsiverificerede tilfælde med nefrokalcinose, havde de 21 en anamnese med brug af oral fosfatsuspension til kolonudrensning [5].

Behandlingen af akut hyperfosfatæmi hos nyresyge er daglige hæmodialyser for at nedbringe fosfatkoncentrationen samt calciumtilskud for at rette på hypokalcæmien. Dog skal calcium reguleres til den nedre normale grænse for at minimere risikoen for calciumfosfatudfældning [3]. Et peroralt givet calciumtilskud kan ydermere kompleksbinde fosfationer i tarmen og derved mindske absorptionen af disse.

Laksantia, der indeholder fosfat, er generelt sikre og billige præparater uden større gener eller ubehag for patienten. Imidlertid er kendskab til potentielle komplikationer hos æl-

dre patienter og patienter med nedsat nyrefunktion nødvendigt for at minimere risikoen ved brug heraf. Kasuistikken tjener til at illustrere, hvorfor præparaterne er kontraindicerede ved nyreinsufficiens, på trods af at den aktuelle reaktion var udsædvanlig voldsom og uventet baseret på almindelig klinisk erfaring blandt nefrologer.

### Summary

Brian Behfar Sohrabi Azad & Joakim Cordtz:

#### Acute hyperphosphatemia in a dialysis patient after administration of sodium phosphate

Ugeskr Læger 2009;171(17):1414

We describe a case of severe hyperphosphatemia due to phosphate-based enema for the preparation of colonoscopy. A 39-year-old man with end-stage renal failure was admitted with bloody diarrhoea. After administration of a phosphate-based enema, he was seized with general convulsions due to severe hyperphosphatemia and subsequent hypocalcaemia. The patient recovered after daily dialysis and administration of intravenous calcium. The case demonstrates the need to avoid using phosphate-based laxatives in patients with impaired renal function.

Korrespondance: *Brian Azad*, Herlevvænge 28, 2. tv., DK-2730 Herlev.  
E-mail: brianazad@gmail.com

Antaget: 21. oktober 2008  
Interessekonflikter: Ingen

Taksigelse: Forfatterne ønsker at takke overlæge *Søren D. Ladefoged*, Nefrologisk Afdeling P, Rigshospitalet, for hjælp med udarbejdelse af manuskriptet.

### Litteratur

1. Karlsen FM. Basal nyrefysiologi. København: Gyldendal uddannelse, 1999: 190-7.
2. Eckstein J, Savic S, Eugster T et al. Extensive calcifications induced by hyperphosphataemia caused by phosphate-based enema in a patient after kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2013-6.
3. Azzam I, Kovalev Y, Storch S et al. Life threatening hyperphosphataemia after administration of sodium phosphate in preparation for colonoscopy. *Postgrad Med J* 2004;80:487-8.
4. Ainley EJ, Winwood PJ, Begley JP. Measurement of serum electrolytes and phosphate after sodium phosphate colonoscopy bowel preparation: an evaluation. *Dig Dis Sci* 2005;50:1319-23.
5. Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J et al. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an underrecognized cause of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3389-96.