



V-015 - NEFROPATÍA SECUNDARIA A LA TOMA DE FOSFOSODA®

M. Sánchez López¹, M. Sánchez de la Nieta García², A. Carreño Parrilla², M. Galindo Andúgar¹, M. Arambarri Segura², C. Vozmediano Poyatos², L. González López³ y L. Piccone Saponara²

¹Medicina Interna. Hospital General la Mancha Centro. Alcázar de San Juan (Ciudad Real). ²Nefrología; ³Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real.

Resumen

Objetivos: La solución de fosfato sódico (Fosfosoda®), se emplea como preparación para colonoscopia en pacientes sin alteración de la función renal, por su efectividad y tolerancia oral. Se han descrito alteraciones transitorias hidroelectrolíticas de gravedad, sobretudo hiperfosforemia, e insuficiencia renal tras su empleo. Creemos que el fallo renal secundario a la toma de estos fármacos es una entidad infradiagnosticada, dado que no siempre se manifiesta como un fracaso renal agudo y casos de insuficiencia renal crónica pueden pasar desapercibidos. Así pues, presentamos una serie de 3 pacientes con fallo renal agudo y crónico asociado al uso de Fosfosoda®.

Material y métodos: Desde 2008 hasta 2016 hemos identificado 3 casos de nefropatía secundaria al depósito de cristales de fosfato cálcico por la toma de Fosfosoda®, confirmado mediante biopsia renal en el H. de Ciudad Real. Para ello se han revisado el total de biopsias realizadas en dicho periodo (216) y se han recogido como variables sexo, edad, antecedentes personales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, tratamiento con IECAs/ARAII, litio, diuréticos, antecedentes de enfermedades cardíacas de gravedad (como estenosis aórtica o mitral graves, miocardiopatía hipertrófica, angina inestable), patología inflamatoria intestinal e insuficiencia renal; así como datos compatibles con depleción de volumen durante la toma de Fosfosoda® que en la literatura describen como factores de riesgo para el desarrollo de fracaso renal con la toma de estos evacuantes de fosfato de sodio.

Resultados: Los tres pacientes fueron mujeres, edad superior a 50 años, sin antecedentes cardiológicos, función renal normal, hipertensas en tratamiento con IECAs/ARAII y diuréticos, sin tratamiento previo con AINES o litio. Las biopsias presentaron necrosis tubulointersticial con necrosis tubular aguda y presencia de estructuras calcificadas cristaloides en el interior de los túbulos (pendiente tinción con Von Kossa). En dos de ellas la presentación fue a las 48 horas de la toma de la solución, coincidiendo con hiperfosforemia aguda, signos de deshidratación e hipotensión arterial y ecografía renal normal. La creatinina al ingreso fue 5,2 mg/dl y 6,5 mg/dl, al alta a 5,8 y 5,9 mg/dl y a los 5 meses 1,5 mg/dl y necesidad de hemodiálisis, respectivamente. La tercera presentó el fracaso renal a los 7 meses de la toma de la solución, con datos de cronicidad en la ecografía renal. Creatinina al ingreso de 3 mg/dl y a los 5 meses de 2,4 mg/dl, siendo similar en la actualidad.

Discusión: Creemos que la nefropatía secundaria a la toma de soluciones de fosfato de sodio como

evacuantes intestinales, es una entidad infradiagnosticada dado que la mayoría de casos son publicados por nefrólogos, pasando desapercibido para otras especialidades; más aún cuando puede manifestarse como una insuficiencia renal crónica.

Conclusiones: La nefropatía por fosfatos es una entidad rara pero vigente, preferente en mujeres, hipertensas y en tratamiento previo con IECA/ARAII y diuréticos, con signos de depleción de volumen. Se manifiesta preferentemente como un fracaso renal agudo aunque en ocasiones puede aparecer meses después. Escasos pacientes recuperan la función renal pero son pocos los que acaban precisando hemodiálisis. Deberíamos evitar el empleo de estas soluciones en pacientes con los factores de riesgo descritos. Además resultaría útil incorporar al programa de colonoscopias un protocolo de hidratación pre- y post-estudio endoscópico, análisis con función renal e iones; así como valorar suspender diuréticos y anti-hipertensivos durante la preparación.