

Diálisis y Trasplante

CASO CLÍNICO

Nefropatía crónica por fosfatos

Saulo Fernández Granados¹, Fátima Batista García¹, Ingrid Auyanet Saavedra¹, Rita Guerra Rodríguez¹, Noemí Esparza Martín¹, Pablo Miguel Bueno Ortiz², César García Cantón¹.

Servicio de Nefrología¹.

Servicio de Anatomía Patológica². Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas.

Palabras Clave

**enfermedad renal
crónica, nefropatía
crónica por fosfatos**

Resumen

La presentación habitual de la nefropatía por fosfato es la de un fracaso renal agudo, aunque puede presentarse como una insuficiencia renal de causa desconocida tras meses de la ingesta de la solución de fosfato sódico. Informamos de un caso de nefropatía crónica por fosfato con antecedente de preparación para una colonoscopia. La realización de la biopsia renal permitió el tratamiento con corticoides del componente agudo con mejoría parcial de la función renal. Sin embargo, los cambios crónicos establecidos condicionaron una enfermedad renal crónica severa.

Chronic Phosphate Nephropathy

Abstract

The acute kidney injury is the usual presentation of phosphate nephropathy, but it can present also as a kidney failure with no known cause after months of the sodium phosphate solution intake. We report a case of chronic phosphate nephropathy with a history of bowel preparation for colonoscopy. The renal biopsy allowed treatment with corticoids of the acute component with partial improvement of renal function. However, the chronic damage caused a severe chronic kidney disease.

Keywords

**chronic kidney disease,
phosphate nephropathy.**

Introducción

La presentación habitual de una nefropatía por fosfato es la de un fracaso renal agudo (FRA) relacionado con la ingesta reciente de la solución de fosfato sódico como preparación previa a la realización de una colonoscopia y suele cursar de forma abrupta a las horas o días tras la colonoscopia constituyendo una emergencia médica¹. En otras ocasiones puede presentarse como una insuficiencia renal de causa desconocida tras meses de la ingesta de fosfato sódico².

Presentación del caso

Se presenta el caso de un varón de 67 años de edad con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e hipertensión arterial (HTA) diagnosticada hacía 5 años sin complicaciones micro o macroangiopáticas extrarrenales conocidas. Valorado en consultas de Medicina Interna en diciembre de 2016 por pérdida de peso y anemia microcítica tras la realización de colonoscopia en agosto de 2016 desde donde lo remiten a Nefrología por creatinina (Cr): 2,59 mg/dL y GFR por MDRD4-IDMS: 23,79 mL/min con última analítica de mayo de 2016 con Cr 0,9 mg/dL y MDRD4 > 60 mL/min. En la primera valoración en diciembre de 2016 presentaba Hb 6,6 g/dL, hematocrito 19%, urea 127 mg/dL y Cr 2,59 mg/dL. Se suspendió el olmesartán-hidroclorotiazida que tomaba, se añadió calcio-antagonista y se transfundieron dos concentrados de hematies y en la siguiente consulta se añadió eritropoyetina vía subcutánea. A pesar de todo ello, no se objetivó mejoría de función renal y dado que el estudio de marcadores tumorales (CEA, CA 15,2, Ca 19.9, PSA), sangre oculta en heces, serología

viral (virus B, C y VIH), serología de vasculitis (ANA, ANCA, antiMBG, ASLO), C3 y C4, proteinograma, sedimento y proteinuria en orina 24 h eran negativas y dado que en la ecografía los riñones eran de tamaño y aspecto normal, se realizó biopsia renal percutánea (**fig.1**) sin complicaciones el 18 de abril de 2017: 20 glomérulos, 7 globalmente esclerosados y uno con fibrosis periglomerular con atrofia tubular moderada y afectación principalmente del componente túbulo-intersticial, leve, parcheada, constituida por linfocitos y algún neutrófilo sin observarse granulomas, células plasmáticas o eosinófilos con fibrosis intersticial moderada-severa con hialinosis arterial focal sin fenómenos de vasculitis, trombosis ni fibrosis neointimal. Se observaban cristales de fosfato cálcico a nivel intratubular e intersticial (tinción de Von Kossa positiva). La inmunofluorescencia fue negativa para IgG, IgA, IgM, C3, C1q, fibrinógeno y cadenas ligeras Kappa y lambda. Se concluyó que se trataba de una nefritis túbulointersticial con características predominantemente crónicas, con componente agudo leve y con afectación moderada-severa secundaria a depósitos de fosfato cálcico. Se inició tratamiento con prednisona 60 mg/día con pauta descendente posterior desde mayo a agosto de 2017 con respuesta parcial presentando el paciente en febrero 2018, urea 71 mg/dL, Cr 1,8 mg/dL, MDRD4: 37 mL/min, proteinuria negativa y sedimento de orina negativo. En la última analítica de agosto 2018: Cr 1,51 mg/dL, MDRD4 46 mL/min, CKD-EPI 46 mL/min, cociente A/C: negativo y sedimento de orina negativo.

Discusión

La forma crónica de la nefropatía por fosfatos suele ser asintomática y difícil de sospechar pues se presenta con concentraciones séricas normales de calcio y fósforo y al clínico le resulta difícil relacionar la presentación clínica con una preparación para colonoscopia realizada meses antes (en nuestro caso, cinco meses)². El caso que se presenta debutó con pérdida de peso, anemia e insuficiencia renal con función renal ocho meses antes normal optándose por la realización de biopsia renal. La nefropatía por fosfato se caracteriza por el depósito de fosfato cálcico intratubular, dentro de las células tubulares y con menor frecuencia en el intersticio peritubular^(2,4). Otros hallazgos dependen del tiempo transcurrido entre la ingesta del fosfato sódico y el momento de realización de la biopsia. Así, las realizadas después de 3-4 semanas de su ingesta muestran cambios crónicos que como en el caso que se presenta incluyen atrofia tubular y fibrosis intersticial^(4,5).

Los factores de riesgo para el desarrollo de una nefropatía por fosfato están relacionados con la dosis administrada, la existencia de enfermedad renal crónica previa, el tratamiento con IECAs,

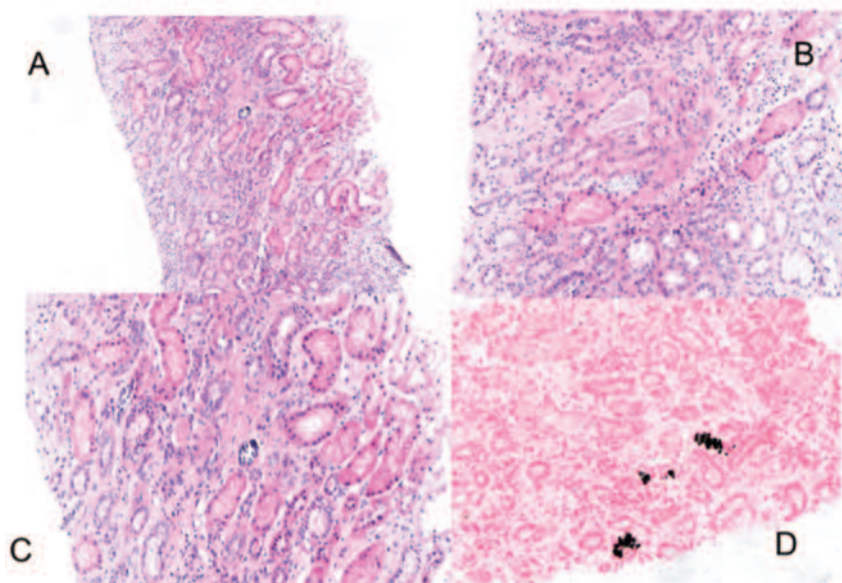


Figura 1. Biopsia renal.

En las imágenes A, B y C se observa leve inflamación intersticial mononuclear, con fibrosis intersticial y con atrofia tubular junto con cristales de fosfato cálcico intratubulares. En la imagen D se observan los cristales de fosfato cálcico intratubulares que tiñen de negro con la tinción histoquímica de Von Kossa.

ARA-II, diuréticos o antiinflamatorios no esteroideos, la edad avanzada, el género femenino, la hipertensión, la diabetes mellitus, la insuficiencia cardiaca, enfermedades inflamatorias intestinales, obstrucción intestinal, colitis isquémica o megacolon(6-8). En el caso que se presenta el paciente era un varón añoso con HTA y DM2 en tratamiento con ARA-II y un diurético.

En resumen, se presenta un paciente varón con ERC estadio 3A secundaria a nefropatía crónica por fosfatos en paciente diabético e hipertenso con anemia severa que requirió transfusión, sin proteinuria ni anomalías en el sedimento urinario, con antecedente de preparación para colonoscopia con fosfato sódico cinco meses antes y que tomaba un ARA-II y un diurético en el momento de la preparación. La realización de biopsia renal permitió el tratamiento con corticoides orales que probablemente mejoró el componente agudo con mejoría parcial de la función renal pues el paciente ya presentaba un 35% de esclerosis glomerular y fibrosis intersticial moderada severa que le ha llevado a un estadio severo de ERC.

Bibliografía

- 1 Hoffmanova I, Kraml P, Andel M. Renal risk associated with sodium phosphate medication: safe in healthy individuals, potentially dangerous in others. *Expert Opin Drug Saf*. 2015; 14: 1097-1110.
- 2 Sica DA, Carl D, Zfass AM. Acute phosphate nephropathy—an emerging issue. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1844–1847.
- 3 Weiss J, Thorp ML. Acute phosphate nephropathy: a cause of chronic kidney disease. *BMJ Case Report*. 2011; bcr0420102876.
- 4 Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, Anderson H, Stack JI, Alterman L, et al. Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. *Hum Pathol* 2004; 35:675–684.
- 5 Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an underrecognized cause of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:3389–3396.
- 6 Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, Gokcel A, Boyacioglu S. Age as a predictor of hyperphosphatemia after oral phosphosoda administration for colon preparation. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19:68–72.
- 7 Brunelli SM, Lewis JD, Gupta M, Latif M, Weiner MG, Feldman HI. Risk of kidney injury following oral phosphosoda bowel preparations. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:3199–205.
- 8 Heher EC, Thier SO, Rennke H, Humphreys BD. Adverse renal and metabolic effects associated with oral sodium phosphate bowel preparation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:1494–503.