



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores Instruction
to Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



NEFROPATÍA AGUDA POR FOSFATO

Rubén Iván Elizalde

Servicio de Nefrología y Medio Interno.
Hospital Italiano de Buenos Aires
Buenos Aires. Argentina

[ivan.elizalde @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:ivan.elizalde@hospitalitaliano.org.ar)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2015;2:56-62

Comentario del revisor Dr. Bruno Lococo Jefe de Servicio de Nefrología del Hospital Fernandez, Buenos Aires.
Director Médico de Diaverum. Barracas, Argentina.

Comentario del revisor Dr. Hernán Trimarchi Jefe de Nefrología y Trasplante Renal. Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN:

La nefropatía aguda por fosfato es una forma de daño renal que ocurre por el uso de purgantes intestinales orales que contienen sales de fosfato de sodio, que es un laxante hiperosmótico.

Se utiliza generalmente para la limpieza intestinal previo a la colonoscopia, su uso se se ha extendido dado que requieren menor volumen, lo que resulta en un mejor adherencia por parte del paciente y por ende una mejor limpieza de colon.

Sin embargo, se han reportado varios casos de lesión renal aguda inducida por el fosfato de sodio con hallazgos histológicos característicos en la biopsia, definiéndose a esta entidad clínico patológica como nefropatía aguda por fosfato.

PALABRAS CLAVE: Colonoscopia. Fosfatos. Lesión renal

SUMMARY:

Acute phosphate nephropathy is a form of kidney damage occurring from the use of intestinal oral purgatives containing sodium phosphate salts, which is a hyperosmotic laxative.

It is generally used for bowel cleansing prior to colonoscopy, its use has spread since they require less volume, resulting in better adherence and therefore better colon cleansing.

However, there have been several cases of acute kidney injury induced by sodium phosphate characteristic

histological findings on biopsy, defining this clinicopathologic entity as acute phosphate nephropathy.

KEY WORDS: colonoscopy. Phosphates. Renal injury.

INTRODUCCIÓN

La nefropatía aguda por fosfato es una forma de daño renal que ocurre por el uso de purgantes intestinales orales que contienen sales de fosfato de sodio, que es un laxante hiperosmótico¹⁻². Aunque utilizado durante mucho tiempo como un laxante, comenzó a ser utilizado como un purgante para la colonoscopia en 1990³.

Se utiliza generalmente para la limpieza intestinal previo a la colonoscopia. Son más usados que las soluciones de polietilenglicol por el menor volumen que requieren, lo que resulta en un mejor cumplimiento de la preparación por parte del paciente y en consecuencia una mejor limpieza del colon⁴⁻⁶. Sin embargo, se han reportado varios casos de lesión renal aguda inducida por el fosfato de sodio con hallazgos histológicos característicos en la biopsia⁷⁻¹¹.

Esta entidad clínico patológica se ha definido como nefropatía aguda por fosfato.

El mecanismo de producción está relacionado con un aumento transitorio del fosfato sérico unido a la depleción de volumen, que se produce luego de su utilización como purgante. La hiperfosfatemia ocurre más frecuentemente en los pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, ya que tienen una excreción de fosfato disminuido.

En nuestro país se comercializa en forma de solución oral, presentación de 45 ml, cada 100 ml contiene 48 g de fosfato mono-sódico y 18 g de fosfato di-sódico.

INCIDENCIA

No existen datos precisos sobre la incidencia de nefropatía aguda por fosfato en pacientes con función renal previamente conservada.

Varios estudios retrospectivos han examinado la disminución del filtrado glomerular 6 a 12 meses después de la administración de purgantes intestinales que contienen fosfato de sodio¹²⁻¹⁵.

Aunque probablemente esté infra diagnosticada, se reseña una incidencia del 1-4%, sin embargo la falta de la confirmación del diagnóstico mediante biopsia renal es una cuestión importante, ya que muchos pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda (IRA) tras su administración no tienen nefropatía aguda por fosfato.

FACTORES DE RIESGO

La mayor parte de la absorción se produce en el duodeno y el yeyuno, mientras que la eliminación se realiza esencialmente por vía renal. El conocimiento de su comportamiento orgánico permitirá afirmar que los pacientes con insuficiencia renal o con trastornos intestinales intrínsecos pueden desarrollar trastornos metabólicos graves¹⁶.

Los disturbios electrolíticos de gravedad se presentaron en pacientes que padecían entidades que aumentan la absorción de fosfato, situaciones con retraso del tránsito intestinal y en patologías con alteración vascular intestinal. También se ha reportado en pacientes con alteración de la función renal o que reciben medicamentos que afectan la perfusión del riñón generando alteración en la excreción del fosfato.

Factores de riesgo potenciales para el desarrollo de la nefropatía aguda por fosfato:

- Dosis administrada: El grado de la hiperfosfatemia está directamente relacionada con la cantidad administrada y un mayor grado de hiperfosfatemia es probable que aumente el riesgo de nefropatía aguda por fosfato¹⁷⁻¹⁹.
- Enfermedad renal crónica (ERC): La caída del filtrado glomerular aumenta el riesgo de hiperfosfatemia después de la administración por lo tanto está contraindicado en pacientes con un deterioro clínicamente significativo de la función renal¹.
- Los inhibidores de la ECA y los ARA II, diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE)¹⁹⁻²⁰.
- Edad avanzada: La edad ha sido identificada como un factor de riesgo independiente en múltiples

estudios^{17,21}.

- Género femenino: La mayoría de los casos reportados de nefropatía aguda por fosfato se han producido en las mujeres²²⁻²⁹. Esto se debe a que las mujeres son generalmente más pequeñas y tienen una tasa de filtración glomerular menor que los hombres, pero reciben la misma dosis de fosfato.
- Condiciones comórbidas: La hipertensión, la diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca se han asociado con mayor frecuencia a la nefropatía aguda por fosfatos^{8,28-33}.
- Enfermedades inflamatorias intestinales: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa¹.
- Alteraciones del ritmo evacuatorio: obstrucción intestinal, colitis isquémica, megacolon¹.

Preparación colónica con NaP. Factores de riesgo y su prevención		
Preparación Colónica	Deshidratación / Hipotensión	24 h hidratación oral con 4 litros de líquidos claros, bebidas isotónicas y caldo desgrasado. Suspender 2 horas antes de la intervención.
	Hipoglucemia	Hidratación oral con azúcar o miel
	Náuseas / vómitos	Metoclopramida 10 mg
Fosfato Sódico	Hiperfosfatemia	NO administrar en: Enfermedad renal
	Hipocalcemia y paro cardíaco	Anteced. de cálculos renales de Ca Hiperparatiroidismo-Hipercalciuria
	Insuficiencia renal	Obstrucción intestinal Disminución motilidad intestinal
	Nefrocalcinosis	Colitis ulcerosa Crohn Insuficiencia hepática.
Paciente	Estenosis aórtica severa	Internación pre y/o post VCC en sala de cuidados intensivos
	Estenosis mitral severa	
	Cardiopatía hipertrófica obstructiva	
	Insuficiencia cardíaca congestiva	
	Angina inestable	

VCC: video-colonoscopia

PATOGENIA

Se estima que el mecanismo del daño renal se debe a la hiperfosfatemia transitoria que conduce al aumento de la concentración intratubular de fosfato con la posterior precipitación y depósito tisular de sales de fosfato cálcico que genera obstrucción luminal, daño epitelial tubular y activación de la respuesta inmune. Todo este mecanismo se ve agravado por la depleción de volumen ocurrida por la diarrea osmótica¹.

La depleción de volumen eleva la concentración de fosfato de calcio en la luz tubular, también puede aumentar la adherencia de los cristales de fosfato de calcio en el epitelio del túbulo distal a través de un aumento de la expresión en la superficie de hialuronano y osteopontina²⁷.

La alta tasa de hiperfosfatemia tras el uso de fosfato de sodio como purgante intestinal refleja la ingestión de una gran cantidad de fosfato en un corto período de tiempo; la dosis estándar contiene 11.5 g de fosforo lo que eleva unas 7 veces la dosis diaria recomendada, esto conduce a un marcado incremento en la absorción de fosfato ya que los co-transportadores que median la absorción intestinal no pueden ser regulados en baja tan rápidamente¹⁸⁻¹⁹

Es más probable que ocurra hiperfosfatemia en pacientes con insuficiencia renal, que presentan disminución en la excreción de fosfato (17,19,23) Sin embargo, también se produce la hiperfosfatemia en pacientes con función renal normal¹⁷.

Aunque la lesión tubular se observó en todos los segmentos de la nefrona, la deposición de fosfato de calcio se limita al túbulo distal y a los conductos colectores^{25,28-29}.

La entrega de fosfato a estos sitios se ve reforzada por la disminución en la absorción de fosfato tubular proximal, debido a una disminución de sus transportadores, que se produce pocos minutos después de su ingestión. La nefropatía aguda es consecuencia directa de la sobrecarga de fosforo. Al aumentar la concentración sérica de fosforo,

se estimula la secreción de PTH y se reduce la síntesis de 1,25- dihidroxi-vitamina D³⁰. Esto causa internalización endosomal del cotransportador Na/P tipo IIa, de la membrana apical de las células del TP inhibiendo la reabsorción³¹. A nivel intestinal se reduce la absorción de fósforo. El riñón puede no ser capaz de manejar este exceso y se produce una hiperfosforemia severa. De esta carga un 57% se excreta en heces, 15% en orina y 28% es retenido en el cuerpo por 24 hs³². El calcio urinario es muy bajo debido al aumento en la reabsorción (PTH) y a la precipitación del fosfato cálcico en el túbulo distal, se produce apatita inmadura en el asa de Henle, estos cristales viajan corriente abajo, se unen a las células epiteliales, se internalizan e inician reacciones inflamatoria y daño celular³³.

PRESENTACIÓN CLÍNICA La insuficiencia renal por fosfatos se presenta de dos formas³⁴⁻³⁸:

- Una forma aguda: sintomática, que se desarrolla en horas o días luego de la ingestión de fosfato de sodio y sus manifestaciones clínicas están asociadas a modificaciones electrolíticas del medio interno como hiperfosfatemia, hipocalcemia y se presentan con tetania, somnolencia, irritabilidad neuromuscular, paro cardíaco, arritmia, hipotensión, dolor abdominal, entre otras³⁵⁻³⁶. Parece probable que la insuficiencia renal aguda en estos pacientes es debido a factores pre-renales o necrosis tubular aguda en lugar de la nefropatía aguda por fosfato.
- Una forma crónica: asintomática, que se caracteriza por aumentos de la creatinina en suero y están documentadas días o meses después de la administración de fosfato de sodio^{34,38}. Las concentraciones séricas de fósforo y calcio suelen ser normales cuando se detecta la lesión renal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la nefropatía aguda por fosfato es clínico-patológico, se debe sospechar en un paciente con lesión renal aguda (IRA) y el antecedente de la utilización purgantes intestinales que contienen fosfato de sodio³⁹⁻⁴². El diagnóstico se debe confirmar con la biopsia renal.

PATOLOGÍA

La principal característica patológica de la nefropatía aguda por fosfato es el extenso depósito de fosfato de calcio en el lumen tubular, dentro de las células epiteliales tubulares, y, con menor frecuencia, en el intersticio peritubular⁴². Estos depósitos presentan tinción positiva con la reacción de "von Kossa" y ausencia de birrefringencia bajo luz polarizada. Otros hallazgos observados en la biopsia renal dependen del tiempo transcurrido entre de la exposición y el momento en que se realizó la biopsia. Las biopsias renales realizadas más de tres semanas después de la exposición al fosfato de sodio muestran cambios crónicos, incluyendo atrofia tubular y fibrosis intersticial⁴².

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO:

La estrategia preventiva más importante es identificar a los pacientes que están en mayor riesgo para el desarrollo de la nefropatía aguda por fosfato y evitar la administración de purgantes intestinales que contienen fosfato de sodio⁴³.

No existe un tratamiento específico para la nefropatía aguda por fosfato establecido. Sin embargo, la hemodiálisis aguda es probable que sea beneficiosa en el paciente que se diagnostica dentro de 12 a 24 horas después de la administración⁴²⁻⁴³. En resumen, la nefropatía aguda por fosfato es una entidad de reciente descripción y de incidencia aún desconocida, aunque probablemente infra estimada en la práctica clínica diaria. Considerando que la mayor parte de los pacientes que la sufren, desarrollan insuficiencia renal crónica en distinto grado (19% estadio 5), el reconocimiento de los factores pre disponentes, así como los pacientes de alto riesgo, resulta fundamental para evitar su aparición.

CONCLUSIÓN:

Como conclusión podemos afirmar que las preparaciones de limpieza intestinal, especialmente las basadas en fosfato oral o rectal, se asocian a frecuentes alteraciones electrolíticas.

Aunque habitualmente son auto limitadas y carecen de repercusión clínica reconocida, su administración debe restringirse en pacientes de edad avanzada y con insuficiencia renal. Así, están formalmente contraindicadas en pacientes que reciben hemodiálisis y se debe realizar un uso cuidadoso en pacientes cuya mucosa colónica está gravemente afectada.

REFERENCIAS

- 1.- Markowitz GS, Perazella MA. Nefropatía aguda por fosfato. *Kidney Int* 2009; 76: 1027
- 2.- Ori Y, Rozen-Zvi B, Chagnac A, Herman M, Zingerman B, Atar E, Gafter U, Korzets A. Fatalities and severe metabolic disorders associated with the use of sodium phosphate enemas: a single center's experience. *Arch Intern Med.* 2012;172(3):263-265
- 3.- Vanner SJ, MacDonald PH, Paterson WG, Prentice RS, Da Costa LR, Beck IT. A randomized prospective trial comparing oral sodium phosphate with standard polyethylene glycol-based lavage solution (Golytely) in the preparation of patients for colonoscopy. *Am J Gastroenterol.* 1990; (4):422-427
- 4.- Cohen SM, Wexner SD, Binderow SR, Noguera JJ, Daniel N, Ehrenpreis ED Prospective, randomized, endoscopic-blinded trial comparing precolonoscopy bowel cleansing methods. *Diseases of the Colon and Rectum*, 1994; 37(7): 689-696
- 5.- Golub RW, Kerner BA, Wise WE Jr. Colonoscopic bowel preparations- which one? A blinded, prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 594-599
- 6.- Tan JJ, Tjandra JJ. ¿Cuál es la preparación intestinal óptima para la colonoscopia - un meta-análisis. *Colorrectal Dis* 2006; 8: 247
- 7.- Desmeules S, Bergeron MJ, nefropatía fosfato Isenring P. aguda e insuficiencia renal. *N Engl J Med* 2003; 349: 1006
- 8.- Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Nefropatía aguda por fosfato siguiente purgante intestinal de fosfato de sodio por vía oral: una causa no reconocida de la insuficiencia renal crónica. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3389
- 9.- Markowitz GS, Whelan J, D'Agati VD. La insuficiencia renal después de la limpieza intestinal con un purgante fosfato de sodio. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 850
- 10.- Demoulin N, Jadoul M, Cosyns JP, Labriola L. Un alto fácilmente causa iatrogénica de la insuficiencia renal. *Clin Nephrol* 2008; 70: 176
- 11.- Khurana A, McLean L, S Atkinson, Foulks CJ. El efecto de los medicamentos de fosfato de sodio oral sobre la función renal en adultos sometidos a endoscopia de intestino. *Arch Intern Med* 2008; 168: 593
- 12.- Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto (ASCRS), la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE), la Sociedad Americana de Cirujanos Gastrointestinales y Endoscópicos (sabios), et al. Un documento de consenso sobre la preparación del intestino antes de la colonoscopia: preparado por un grupo de trabajo de la Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto (ASCRS), la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE), y la Sociedad Americana de Cirujanos Gastrointestinales y Endoscópicos (sabios). *Surg Endosc* 2006; 20: 1147
- 13.- Centro de Investigación de Evaluación de Drogas. Administración de Alimentos y Drogas. Productos orales de fosfato de sodio (OSP) para la limpieza del intestino (comercializados como Visicol y OsmoPrep, y productos de fosfato de sodio orales disponibles sin receta gobierno de los EE.UU. Oficina de Impresión: Washington, DC, 2008
- 14.- Lieberman DA, Ghormley J, Flora K. Efecto de la preparación del colon fosfato de sodio oral sobre los electrolitos séricos en pacientes con creatinina sérica normal. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 467
- 15.- Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, Gokcel A, Boyacioglu S. Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, et al. Edad como un predictor de la hiperfosfatemia después de la administración oral fosfosoda para la preparación de colon. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19:68
- 16.- Murer H, Hernando N, L Forster, mecanismos Biber J. Molecular en tubular proximal y pequeña reabsorción de fosfato intestinal (conferencia plenaria). *Mol Biol membr* 2001; 18: 3
- 17.- Forster IC, Hernando N, Biber J, manejo tubular Murer H. proximal de fosfato: Una perspectiva

molecular. *Kidney Int* 2006; 70: 1548.

18.- Heher CE, Thier SO, Rennke H, Humphreys BD. Efectos renales y metabólicos adversos asociados con la preparación intestinal de fosfato de sodio oral. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1494.

19.- Mishra R, Kaufman D, Mattern J tercero, Dutta SK. Hiperfosfatemia e hipocalcemia grave causada por la preparación del intestino para colonoscopia utilizando fosfato de sodio oral en la enfermedad renal en etapa terminal. *Endoscopia de* 2005; 37: 1259

20.- Wechsler A, Schneider R, Sapojnikov M, Zamir D, Polyshuk I, Yagil Y. Limpieza intestinal en pacientes con insuficiencia renal crónica - un menudo pasado por alto peligro. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 1133

21.- Fass R, Do S, Hixson LJ. Hiperfosfatemia Fatal siguiente Flota Phospho-Soda en un paciente con íleo colónico. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 929

22.- Hebert LA, Lemann J Jr, Petersen JR, Lennon EJ. Estudios del mecanismo por el que la infusión de fosfato disminuye la concentración de calcio en suero. *J Clin Invest* 1966; 45: 1886.

23.- Khurana A, McLean L, S Atkinson, Foulks CJ. El efecto de los medicamentos de fosfato de sodio oral sobre la función renal en adultos sometidos a endoscopia de intestino. *Arch Intern Med* 2008; 168: 593

24.- Brunelli SM, Lewis JD, Gupta M, Latif SM, Weiner MG, Feldman HI: Risk of kidney injury associated with oral sodium phosphate bowel preparation *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18 : 3199 -3205

25.- Tenenhouse HS, Gauthier C, Martel J, Gesek FA, Coutermarsh BA, Friedman PA. Na + cotransport fosfato en ratón las células del túbulo contorneado distal: pruebas para Glvr-1 y Ram-1 la expresión génica. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 590

26.- Hesse A, Heimbach D. Causas de la formación de cálculos de fosfato y la importancia de metafilaxis por acidificación urinaria: una revisión. *Mundial J Urol* 1999; 17: 308

27.- Hurst FP, Bohem EM, Osgard EM, Oliver DK, Das NP, Gao SW, Abbott KC.

Asociación de utilización purgante fosfato de sodio oral con lesión renal aguda. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 3192.

28.- Russmann S, L Lamerato, Marfatia A. Riesgo de insuficiencia renal después de la colonoscopia: un estudio de cohorte en pacientes que recibieron fosfato sódico oral o polietilenglicol. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2655

29.- Markowitz GS, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Hacia la incidencia de la nefropatía aguda por fosfato. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 3020

30.- Barclay RL. La seguridad, eficacia y tolerancia del paciente de un régimen de tres dosis de fosfato de sodio acuoso administrado por vía oral para la limpieza del colon antes de la colonoscopia. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 527

31.- Hookey LC, Depew WT, Vanner SJ. Un ensayo aleatorio prospectivo comparando fosfato de sodio por vía oral a dosis bajas más laxantes estimulantes con gran solución de glicol de polietileno de volumen para la limpieza de colon. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2217

32.- Rostom A, Jolicoeur E, Dubé C, Grégoire S, Patel D, Saloojee N, Lowe C. Un ensayo prospectivo aleatorio comparando diferentes regímenes de fosfato de sodio oral y solución de lavado a base de polietilenglicol en la preparación de los pacientes para colonoscopia. *Gastrointest Endosc* 2006; 64: 544

33.- Russmann S, Lamerato L, Motosko SP, Pezzullo JC, Faber MD, Jones JK. Riesgo de una mayor disminución de la función renal tras el uso de fosfato de sodio oral o polietilenglicol en pacientes con una tasa de filtración glomerular preexistentes por debajo de 60 ml / min. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 2707

34.- Ainley EJ, Winwood PJ, Begley JP. La medición de electrolitos séricos y fosfato después de la preparación del intestino colonoscopia fosfato de sodio: una evaluación. *Dig Dis Sci* 2005; 50: 1319.

- 35.- Martin RR, Lisehora GR, Braxton M Jr, Barcia PJ. Envenenamiento fatal de enema de fosfato de sodio. Reporte de un caso y el estudio experimental. JAMA 1987; 257: 2190.
- 36.- Korzets A, Dicker, Chaimoff C, la hiperfosfatemia y tetania tras el uso de enemas de flotas Zevin D. potencialmente mortal. J Am Geriatr Soc 1992; 40: 620.
- 37.- Gonlusen G, Akgun H, Ertan A, Olivero J, Truong LD. La insuficiencia renal y nefrocalcinosis asociada con la limpieza intestinal de fosfato de sodio por vía oral: patrones clínicos y los hallazgos de la biopsia renal. Arch Pathol Lab Med 2006; 130: 101.
- 38.- Fino A, J. Patterson hiperfosfatemia severa después de la administración de fosfato para la preparación intestinal en pacientes con insuficiencia renal: dos casos y revisión de la literatura. Am J Kidney Dis 1997; 29: 103.
- 39.- Orias M, Mahnensmith RL, Perazella MA. Extreme hiperfosfatemia e insuficiencia renal aguda después de un régimen de intestino que contiene fósforo. Am J Nephrol 1999; 19:60.
- 40.- Manley P, Somerfield J, Simpson I, Barber A, Zwi J. Neuritis óptica bilateral urémico complicando nefrocalcinosis aguda. Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 2957
- 41.- Aasebø W, Scott H, biopsias renales Ganss R. tomadas antes y después de sodio oral de limpieza intestinal de fosfato. Nephrol Dial Transplant 2007; 22: 920.
- 42.- Beyea A, Bloque C, nefropatía fosfato Schned A. Agudo siguiente solución de fosfato de sodio por vía oral para limpiar el intestino para la colonoscopia. Am J Kidney Dis 2007; 50: 151

CORRESPONDENCIA:

Dr. Ivan Elizalde
Hospital Italiano de Buenos Aires.
Perón 4190,
Buenos Aires, Argentina.
[ivan.elizalde @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:ivan.elizalde@hospitalitaliano.org.ar)

CONFLICTO DE INTERÉS.

Sin conflicto de interés.

Comentario del revisor Dr. Bruno Lococo Jefe de Servicio de Nefrología del Hospital Fernandez, Buenos Aires, Argentina. Director Médico de Diaverum Barracas, Argentina.

En el presente artículo Elizalde desarrolla el tema de la nefropatía por fosfato en forma clara y práctica, respecto de una patología que es crucial conocer a fin de reducir el riesgo de su aparición tanto como causa de falla renal aguda como crónica reagudizada, ya que una vez instalada carece de tratamiento específico.

Comentario del revisor Dr. Hernán Trimarchi Jefe de Nefrología y Trasplante Renal. Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina

La nefropatía aguda por fosfato es una causa de injuria renal aguda y crónica con una prevalencia en aumento. La administración de este tipo de producto está contraindicada en sujetos portadores de un clearance de creatinina inferior a 60 ml/min.

Dado que esta patología carece de un tratamiento específico, su prevención resulta fundamental para disminuir el alarmante ascenso de su prevalencia.
