

Correspondencia
E-mail arcesantiago@fibertel.com.ar

Desaturación arterial secundaria a la preparación del colon con sales de fósforo

Autores Santiago Arce, Patricia Indaburu, María Cristina Aguirre, Eduardo Luis De Vito
Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires

El motivo de la presente carta es comunicar el caso de una paciente hemodializada con falta de concordancia entre la SatO_2 y la PaO_2 y las pautas que seguimos para aclarar esta condición.

Se trata de una paciente ambulatoria de 54 años, con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis e hiperparatiroidismo secundario que fue referida al servicio de Neumonología para efectuar una espirometría debido al hallazgo de hipoxemia (pSatO_2) durante la anestesia para un procedimiento endoscópico digestivo.

La paciente se hallaba asintomática y el examen físico fue normal. La espirometría se hallaba dentro de valores normales. Debido a la presencia de disnea CF III posterior, se efectuó saturometría de pulso que mostró SatO_2 89%. Esto motivó la realización de gases arteriales (FiO_2 0,21): PaO_2 89 mmHg; PaCO_2 41 mmHg; pH 7,36; HCO_3^- 23 mEq/L; SatO_2 92% por coximetría (ABL 510/EML 105, Radiometer, Copenhagen).

Llamó la atención la disociación entre los valores de PaO_2 y SatO_2 (asumiendo una curva de disociación de la hemoglobina normal). Consideramos la posibilidad de la presencia de hemoglobinas patológicas y/o de alteraciones en la morfología de la curva de disociación (aumento en la P50). La P50 fue de 39 mmHg (normal 26,6 mmHg). Con este dato pudimos justificar la aparente disociación entre los valores de PaO_2 y SatO_2 .

Nos preguntamos entonces sobre las posibles causas de corrimiento de la curva de disociación a la derecha: la paciente se hallaba afebril, no tenía clínica ni antecedentes de hipertiroidismo, no estaba hipercápnica ni acidótica. No pudimos dosar 2,3 DPG, aunque la paciente no tenía alcalosis que pudiera justificar su aumento. En vista del trata-

miento dialítico, consideramos la posibilidad de hiperfosfatemia.

Otros datos relacionados con el estado ácido base mostraron: Na^+ 147 mEq/L, K^+ 5 mEq/L, Cl^- 95 mEq/L, AG 30 mEq; lactato 1,7 mmol/L (VN: <1,5) y glucosa 124 mg/dL. El AG aumentado nos llevó a dosar luego otros elementos: fósforo 20 mg/dL (VN: 2,1- 4,5), calcio 6,7 mg/dL (VN: 8,1- 10,5) y albúmina 4,4 mg/dL (VN: 3,4-4,8).

Un mes antes, la paciente tenía valores de fósforo y calcio normales (P 3,9; Ca^{++} 8,9).

En diálogo con el servicio de Nefrología y recabando datos de los últimos días, conocimos que la paciente se había dializado el día previo, estaba en ayunas y había ingerido un laxante a base de fosfato di y monosódico (Dicofan®, Laboratorios Rivero, Argentina) vía oral para la realización de una fibrocolonoscopia. Cada dosis de 45 ml del preparado (habitualmente se utilizan dos dosis) aporta 217 mEq de Na^+ y 187 mEq de fósforo (cada 100 ml contiene: fosfato monosódico 48 g y fosfato disódico 18 g). A nuestro juicio la secuencia fue la siguiente: insuficiencia renal crónica en etapa dialítica, ingesta de Dicofan®, hiperfosfatemia (e hipernatremia), desplazamiento a la derecha de la curva de disociación de la Hb y menor afinidad por el O_2 , desaturación arterial.

La paciente estaba asintomática, por lo que luego de un breve período de observación en la guardia externa, fue dada de alta con pautas de alarma.

Este caso no es nuevo en la literatura, pero motiva la carta la forma en que fue detectado. Se han reportado casos similares con distinto grado de severidad¹⁻⁷. La severidad varía desde hallazgos de laboratorio hasta requerimiento de diálisis

de urgencia, nefrocalcinosis aguda y paro cardio-respiratorio.

Las alteraciones reportadas incluyen hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipernatremia, hipokalemia, hipomagnesemia y acidosis metabólica con AG elevado. Los factores de riesgo para desarrollarlas parecen ser edad mayor a 65 años, deterioro de la función renal, déficit de vitamina D, hiperparatiroidismo, megacolon, alteraciones de la motilidad intestinal, alteraciones de la permeabilidad intestinal e insuficiencia cardíaca, cuya explicación fisiopatológica escapa a la intención de esta carta.

Una alternativa a las sales de fósforo son los preparados a base de polietilenglicol que si bien pueden ser menos toleradas por el volumen mayor, consiguen una similar calidad de preparación colónica y sin riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas. Esta alternativa debería ser considerada en aquellos pacientes con los factores de riesgo mencionados.

Referencias

1. Azzam I, Kovalev Y, Storch S, Elias N: Life threatening hyperphosphatemia after administration of sodium phosphate in preparation for colonoscopy. *Postgrad Med J* 2004; 80: 487-8.
2. Ehrenpreis ED, Wieland JM, Cabral J, Estevez V, Zaitman D, Secret K: Symptomatic hypocalcemia, hypomagnesemia, and hyperphosphatemia secondary to Fleet's Phospho-soda colonoscopy preparation in a patient with a jejunoileal bypass. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 858-60.
3. Ullah N, Yeh R, Ehrinpreis M: Fatal hyperphosphatemia from a proshosoda bowel preparation. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 457-8.
4. Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, Anderson H, Stack JJ, Alterman L Price B, Radhakrishnan J, D'Agati V: Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. *Hum Pathol* 2004; 6: 675-84.
5. Haskell LP. Hypocalcaemic tetany induced by hypertonic-phosphate enema. *Lancet* 1985; ii: 1433.
6. Peixoto Filho AJ, Lassman MN. Severe hyperphosphatemia induced by a phosphate-containing oral laxative. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 141-3.
7. Boivin MA, Kahn SR. Symptomatic hypocalcemia from oral sodium phosphate: a report of two cases. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2577-9.