

Preparación colónica. Prevención de complicaciones

Marcela N. Casais

La colonoscopia se ha convertido en una práctica frecuente debido a su eficacia para la detección y seguimiento de diversas patologías. Pero a pesar de su gran utilidad no es un estudio carente de complicaciones, que por su gravedad deben ser pesquiasadas. Los recaudos para tener en cuenta con este estudio surgen de dos entidades: el estado clínico del paciente y la preparación colónica.

ESTADO CLÍNICO DEL PACIENTE

La condición clínica del paciente merece ser evaluada en detalle ya que existen situaciones que determinarán la modificación de la conducta pericolonoscopia. Esto se lleva a cabo en la entrevista de evaluación prequirúrgica. En algunos casos se requerirán interconsultas y estudios especiales (espirometría, estudios cardiológicos, etc.), por eso es fundamental que el paciente concurra con suficiente antelación a esta entrevista.

La medicación crónica del paciente es evaluada ya que algunos medicamentos deben ser suspendidos. Por ejemplo los antihipertensivos IECA y ARAII² facilitan las complicaciones renales relacionadas con el laxante de fosfato sódico y la hipotensión durante la inducción anestésica. Los hipoglucemiantes orales se discontinúan durante la dieta líquida y los pacientes insulinizados deben vigilar estrechamente la glucemia para evitar episodios de hipoglucemia.

Los casos de coagulopatía idiopática o farmacológica deben ser estudiados por el hematólogo para analizar la conducta terapéutica tendiente a minimizar la posibilidad de hemorragia/trombosis. Los períodos de suspensión son prolongados en medicamentos como el cilostazol 10-15 días y la AAS y clopidogrel 7 días.¹

Hay condiciones patológicas que requieren internación para la preparación colónica por el elevado riesgo de complicaciones o de descompensación: estenosis aórtica y mitral severas, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, insuficiencia cardíaca descompensada, angina inestable, hipertensión pulmonar severa. También está indicada en el anciano que vive solo para su supervisión.

Los pacientes con compromiso respiratorio severo y con miastenia gravis reciben internación posprocedimiento bajo anestesia, para control y tratamiento de potenciales complicaciones respiratorias.¹

PREPARACIÓN COLÓNICA

Se utiliza en procedimientos como cirugías de colon, ginecológicas, urológicas y de columna lumbosacra, y también en estudios colónicos o de abdomen inferior. Este procedimiento tiene como objetivo realizar la limpieza intestinal mediante la combinación de laxantes y dieta.

DIETA

La dieta consiste en 24 horas de comidas sin fibras (frutas, verduras) ni lácteos, seguida de 24 horas de dieta líquida (infusiones, gelatina, bebidas isotónicas, caldo y jugos colados).

LAXANTES

Los laxantes actualmente utilizados son las soluciones de polietilenglicol (Barex[®], Adital[®]) y de fosfato sódico (Fosfodom[®], Fosfoadital[®], Silaxa[®], Dicofam[®], Cronomax[®], Fosfacol[®], Gadolax[®]), que actúan mediante la retención osmótica de líquidos en la luz intestinal, generando una diarrea intensa.^{3,4} También se suele usar bisacodilo en combinación con los anteriores (Barex kit[®], Fosfodom kit[®]). Pero es importante tener presente que no están exentos de complicaciones y contraindicaciones. Todos ellos están contraindicados en obstrucción intestinal, perforación intestinal, íleo paralítico, impactación fecal y en proceso infeccioso intestinal.

COMPLICACIONES DE LA PREPARACIÓN COLÓNICA

- Náuseas-vómitos.
- Deshidratación, se estima una pérdida promedio de 3 a 4 litros de fluidos.^{5,6}
- Alteraciones electrolíticas por los factores anteriores y los agentes laxantes.
- Isquemia miocárdica,⁷ arritmias cardíacas.⁸
- Hipotensión.
- Hipoglucemia.

Para evitarlas utilizamos la siguiente estrategia:

Náuseas-vómitos: administración de 10 mg de metoclopramida una hora antes de la toma del laxante.

Hipotensión y deshidratación: ingesta oral de líquidos claros (4 litros) hasta 2 horas antes de la anestesia para evitar la aspiración pulmonar del contenido gástrico.^{9,10}

Hipoglucemia: mediante el suministro de azúcar o miel con las infusiones.

CARACTERÍSTICAS Y CONTRAINDICACIONES DE LOS LAXANTES

Polietilenglicol

La solución de 4 litros contiene: polietilenglicol (PEG); cloruro de sodio; cloruro de potasio; bicarbonato de sodio y sulfato de sodio anhidro. La dosis es de 250 mL cada 15 minutos. Esta sustancia tiene como inconveniente la baja tolerancia de los pacientes debido a la cantidad y el sabor. El PEG no se absorbe⁹ pero sí lo hacen los otros componentes de la fórmula que pueden generar alteraciones electrolíticas como aumento del sodio sérico (Na) o disminución del potasio (K). Los pacientes con intolerancia al PEG por náuseas y vómitos deben recibirla a través de sonda nasogástrica a una velocidad de 20-30 mL/min (1.2-1.8 litros/hora).

Bisacodilo

El efecto laxante se produce por estimulación de la musculatura lisa intestinal incrementando el peristaltismo. Se metaboliza en hígado y se excreta por riñón. Está contraindicado en la insuficiencia renal y enfermedades inflamatorias intestinales (colitis ulcerosa, Crohn).

Fosfato sódico (NaP)

La dilución de fosfato sódico comparada con el plasma presenta 34 veces la concentración de sodio, 2000 veces la cantidad de fosfato y una osmolaridad 30 veces mayor.¹¹ La dosis es de 2 tomas de 45 mL (30 g) diluidos en 200 mL de agua cada una.¹² El 28% del fosfato ingerido es absorbido por el intestino^{5,13} y retenido en el organismo hasta 18 horas,¹⁴ por eso el intervalo entre dosis debe ser mayor de 5 horas.⁶ Se excreta por riñón.¹⁵⁻¹⁷ No debe ingerirse concentrado ni superar las 2 dosis (60 g/90 mL),^{8,18-21} porque aumenta el porcentaje absorbido y la posibilidad de complicaciones. Tampoco debe ser combinado con enemas de fosfato sódico (Enemol®, Tekfema®, Protone-ma®) ya que así se supera la dosis máxima permitida.^{6,17,21}

Complicaciones

La administración de fosfato sódico genera elevación plasmática de fósforo, sodio, cloro, hematocrito y de la osmolaridad sérica.⁶ También se asocia a hipocalcemia, hipopotasemia y acidosis metabólica.⁵ La incidencia de hiperfosfatemia que genera la sobrecarga de fosfato en pacientes bien hidratados y sin condiciones facilitadoras es alta (87%),¹¹ pero en general es bien tolerada sin consecuencias a corto y largo plazo.^{5,22-28}

Sin embargo se han descripto casos de hiperfosfatemia severa,^{5,29} que puede poner en peligro la vida del paciente. Se presenta en las siguientes condiciones:

- Incremento de la absorción del fosfato (disminución del tránsito intestinal, obstrucción intestinal, megacolon, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa).
- Disminución de su excreción (insuficiencia renal).
- Reducción de la perfusión vascular intestinal (insuficiencia cardíaca congestiva, colitis isquémica), ascitis.¹⁷
- Alteración del metabolismo fosfocálcico (hiperparatiroidismo, nefrocalcinosis, calciuria).
- La administración de dosis > 60 g (2 frascos).
- Deshidratación, especialmente en ancianos y en mujeres (reducción del filtrado glomerular, menor volumen de agua corporal total).^{17,30}

La sintomatología es de aparición temprana (6-10 h)^{9,18,19} y depende de la hipocalcemia secundaria al aumento del fosfato sanguíneo (tetania, arritmias, hipotensión arterial, retraso en el despertar anestésico, somnolencia, irritabilidad neuromuscular, flaccidez, arreflexia, dolor abdominal, taquicardia, taquipnea, etc.). En diferentes trabajos la incidencia de hipocalcemia varía entre el 29 y el 36%.^{5,11} El cuadro electrolítico característico es:

- Hipocalcemia resultante de la ligadura del calcio (Ca) al alto nivel de fósforo (P), acompañada de calcificación extraósea especialmente en riñón.
- Hipernatremia, debida a la absorción intestinal de sodio y está exacerbada por la deshidratación.^{19,31}
- Hipopotasemia: surge del intercambio colónico entre los iones de Na y K, con pérdida de los últimos hacia la luz intestinal.^{5,22,26,32} Además la hipovolemia por la pérdida de fluidos lleva a un hiperaldosteronismo secundario que aumenta la pérdida de potasio.
- Acidosis metabólica causada por: pérdida intestinal de bicarbonato, alteración del mecanismo celular dependiente del fosfato y por el exceso de P en forma de ácidos inorgánicos.

El tratamiento se realiza con quelantes de fosfato, hidratación para promover la excreción renal, insulina para facilitar el recambio celular de fosfato, y puede requerir hemodiálisis.¹⁹ La corrección de la acidosis mediante soluciones alcalinas puede derivar en alcalosis, empeorando la sintomatología al disminuir el Ca ionizado por su unión con proteínas plasmáticas; el exceso de Ca incrementa la precipitación renal. La normalización de las alteraciones metabólicas y electrolíticas lleva entre uno y varios días según el estado de la función renal.⁴ Se han informado casos fatales.^{8,33-36}

Este cuadro de hiperfosfatemia severa es de difícil tratamiento, por eso hay que poner el acento en la prevención mediante una correcta selección de los pacientes que recibirán NaP.

Insuficiencia renal por fosfato. El fósforo es eliminado por el riñón en combinación con el Ca, el exceso de cristales de fosfato de calcio favorece su depósito renal generando nefrocalcinosis e insuficiencia renal. Aunque su

incidencia es mayor en pacientes con las patologías antes mencionadas, se han observado casos en pacientes con función renal normal.^{6,9,14,22-37} La depleción de volumen es un factor de riesgo adicional, ya que la disminución del volumen intravascular aumenta la reabsorción tubular de agua favoreciendo la precipitación de los cristales.^{19,37} La insuficiencia renal por fosfato se presenta de dos maneras, una es de aparición temprana y se desarrolla pocas horas o días después de la ingesta de NaP. Es un componente más del síndrome sistémico asociado a la hiperfosfatemia-hipocalcemia. En ella son frecuentes valores de creatinina de 3.9 mg/dL y no presenta proteinuria.^{19,20}

La segunda variante se presenta mucho más tarde, generalmente después de semanas, con síntomas leves e inespecíficos, elevación leve de creatinina y proteinuria. Los niveles de fosfato y calcio son normales.²⁰ La biopsia renal de estos pacientes muestra nefrocalcinosis con daño difuso tubular distal y de tubos colectores, con depósito abundante de fosfato de calcio.⁹ El 19% de los pacientes

estudiados por Markowicz y cols.¹⁹ desarrollaron enfermedad renal terminal entre 9 y 18 meses después de la ingesta de NaP, y, aunque la función renal mejoró en el resto, el 100% permanecieron en insuficiencia renal. Casais y cols. no encontraron evidencias de daño renal durante los 2 años posteriores a la administración de NaP en 100 pacientes sin contraindicación para el laxante y con hidratación oral de 4 L de líquidos.²² Estos resultados subrayan la importancia de evitar la administración de NaP en pacientes con contraindicación y de administrar una adecuada hidratación oral.

El análisis de los factores que contraindican la administración de fosfato sódico en los pacientes pre-VCC y prequirúrgicos es realizado por los anesestesiólogos en los consultorios de evaluación prequirúrgica, pero es importante que la comunidad médica del Hospital Italiano esté alertada de las contraindicaciones para el NaP y el bisacodilo ya que estos medicamentos también son de indicación corriente en pacientes no quirúrgicos.

Factor	Riesgo	Solución
PREPARACIÓN COLÓNICA	Deshidratación	24 h hidratación oral con 4 litros de líquidos claros, bebidas isotónicas y caldo desgrasado.
	Hipotensión	Se suspende 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-Hiper calciuria
	Insuficiencia renal	Obstrucción intestinal Disminución motilidad intestinal
	Nefrocalcinosis	Colitis ulcerosa Crohn Insuficiencia hepática
BISACODILO		No administrar en: Insuficiencia renal Colitis ulcerosa Crohn
PACIENTE	Estenosis aórtica severa Estenosis mitral severa Cardiopatía hipertrófica obstructiva Insuficiencia cardíaca congestiva Angina inestable Miastenia gravis Patología respiratoria severa	Internación pre y/o post-VCC en sala de cuidados intensivos

REFERENCIAS

1. Roizen M. Valoración preoperatoria. En: Miller RD. Anestesia. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p.927-97.
2. Lancaster JF, Gotley D, Bartolo DC, et al. Hypoxia and hypotension during endoscopy and colonoscopy. Aust N Z J Surg. 1990; 60(4):271-3.
3. Worthington DV. Colonoscopy: procedural skills. Am Fam Physician. 2000; 62(5):1177-82.

4. Tan HL, Liew QY, Loo S, et al. Severe hyperphosphataemia and associated electrolyte and metabolic derangement following the administration of sodium phosphate for bowel preparation. *Anaesthesia* 2002; 57(5):478-83.
5. Gutiérrez-Santiago M, García-Unzueta M, Amado JA, et al. Alteraciones electrolíticas inducidas por la preparación para los estudios de imagen del colon. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126(5):161-4.
6. Rex DK, Vanner SJ. Colon cleansing before colonoscopy: does oral sodium phosphate solution still make sense? *Can J Gastroenterol*. 2009; 23(3):210-4.
7. Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, et al. Age as a predictor of hyperphosphatemia after oral phosphosoda administration for colon preparation. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 19(1):68-72.
8. 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(946):487-8.
9. Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, et al. Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. *Hum Pathol*. 2004; 35(6):675-84.
10. Casais M. Pautas actuales de ayuno preoperatorio. *Bases fisiometabólicas*. *Rev Argent Anestesiol*. 2009; 67:119-29.
11. Casais MN, Rosa-Diez G, Pérez S, et al. Hyperphosphatemia after sodium phosphate laxatives in low risk patients: prospective study. *World J Gastroenterol*. 2009; 15(47):5960-5.
12. Hwang KL, Chen WT, Hsiao KH, et al. Prospective randomized comparison of oral sodium phosphate and polyethylene glycol lavage for colonoscopy preparation. *World J Gastroenterol*. 2005; 11(47):7486-93.
13. Shaoul R, Wolff R, Seligmann H, et al. Symptoms of hyperphosphatemia, hypocalcemia, and hypomagnesemia in an adolescent after the oral administration of sodium phosphate in preparation for a colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2001; 53(6):650-2.
14. Patel V, Emmett M, Santa Ana CA, ET AL. Pathogenesis of nephrocalcinosis after sodium phosphate catharsis to prepare for colonoscopy: Intestinal phosphate absorption and its effect on urine mineral and electrolyte excretion. *Hum Pathol*. 2007; 38(1):193-5.
15. Schiller LR. Clinical pharmacology and use of laxatives and lavage solutions. *J Clin Gastroenterol*. 1999; 28(1):11-8.
16. Curran MP, Plosker GL. Oral sodium phosphate solution: a review of its use as a colorectal cleanser. *Drugs*. 2004; 64(15):1697-714.
17. Tan JJ, Tjandra JJ. Which is the optimal bowel preparation for colonoscopy - a meta-analysis. *Colorectal Dis*. 2006; 8(4):247-58.
18. 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(11):3389-96.
19. Gonlusen G, Akgun H, Ertan A, et al. Renal failure and nephrocalcinosis associated with oral sodium phosphate bowel cleansing: clinical patterns and renal biopsy findings. *Arch Pathol Lab Med*. 2006; 130(1):101-6.
20. Casais M, Rosa-Diez G, Bravo S, et al. ¿Es segura la preparación con laxante de fosfato sódico para la limpieza colónica en pacientes de bajo riesgo? *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2010; 40(1):54-60.
21. Chan A, Depew W, Vanner S. Use of oral sodium phosphate colonic lavage solution by Canadian colonoscopists: pitfalls and complications. *Can J Gastroenterol*. 1997; 11(4):334-8.
22. Beyea A, Block C, Schned A. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate solution to cleanse the bowel for colonoscopy. *Am J Kidney Dis*. 2007; 50(1):151-4.
23. Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P. Acute phosphate nephropathy and renal failure. *N Engl J Med*. 2003; 349(10):1006-7.
24. Beloosesky Y, Grinblat J, Weiss A, et al. Electrolyte disorders following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. *Arch Intern Med*. 2003; 163(7):803-8.
25. Singal AK, Rosman AS, Post JB, et al. The renal safety of bowel preparations for colonoscopy: a comparative study of oral sodium phosphate solution and polyethylene glycol. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 27(1):41-7.
26. Balaban DH. Guidelines for the safe and effective use of sodium phosphate solution for bowel cleansing prior to colonoscopy. *Gastroenterol Nurs*. 2008; 31(5):327-35.
27. Sharma VK, Schaberg JW, Chockalingam SK, et al. The effect of stimulant laxatives and polyethylene glycol-electrolyte lavage solution for colonoscopy preparation on serum electrolytes and hemodynamics. *J Clin Gastroenterol*. 2001; 32(3):238-9.
28. Khurana A, McLean L, Atkinson S, et al. The effect of oral sodium phosphate drug products on renal function in adults undergoing bowel endoscopy. *Arch Intern Med*. 2008; 168(6):593-7.
29. Wexner SD, Beck DE, Baron TH, et al. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: prepared by a task force from the American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Gastrointest Endosc*. 2006; 63(7):894-909. Errata en: *Gastrointest Endosc*. 2006; 64(1):154.
30. Lieberman DA, Ghormley J, Flora K. Effect of oral sodium phosphate colon preparation on serum electrolytes in patients with normal serum creatinine. *Gastrointest Endosc*. 1996; 43(5):467-9.
31. Martin RR, Lisehora GR, Braxton M Jr, et al. Fatal poisoning from sodium phosphate enema. Case report and experimental study. *JAMA*. 1987; 257(16):2190-2.
32. Farah R. Fatal acute sodium phosphate enemas intoxication. *Acta Gastroenterol Belg*. 2005; 68(3):392-3.
33. Ullah N, Yeh R, Ehrinpreis M. Fatal hyperphosphatemia from a phosphosoda bowel preparation. *J Clin Gastroenterol*. 2002; 34(4):457-8.
34. Sanders G, Mercer SJ, Saeb-Parsey K, et al. Randomized clinical trial of intravenous fluid replacement during bowel preparation for surgery. *Br J Surg*. 2001; 88(10):1363-5.