

*Médica anestesióloga. Servicio de Anestesiología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina. Sección Evaluación Preadestésica. Profesora asistente, Instituto Universitario Escuela de Medicina del Hospital Italiano.

**Médico nefrólogo. Servicio de Nefrología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina. Profesor adjunto, Instituto Universitario Escuela de Medicina del Hospital Italiano.

Palabras Clave

Fosfato sódico
Hiperfosfatemia
Nefrocalcinosis
Preparación colónica

Riesgos de la preparación colónica con fosfato sódico

Resumen

Introducción. La difusión de la colonoscopia incrementó el uso del fosfato sódico oral (NaP). Se han notificado complicaciones como deshidratación, hipotensión, insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica con nefrocalcinosis, y hasta casos fatales de hiperfosfatemia severa. Basado en la evidencia científica actual, en el presente trabajo se presentan los riesgos y contraindicaciones de la utilización de laxantes de fosfato sódico y cómo evitarlos.

Material y métodos. Se realizó un análisis bibliográfico sobre el tema en PubMed y Google Advanced Search, de publicaciones en español e inglés, en el que se incluyen ensayos clínicos, revisiones bibliográficas, cartas, editoriales, guías prácticas, meta análisis y revisiones Cochrane.

Resultados. Las complicaciones por NaP se relacionan con patologías que incrementan la absorción del fosfato, con hiperparatiroidismo y con disfunción renal. También se asocian con dosis mayores a 60 g y con intervalos entre las tomas menores a 5 h, y son facilitadas por la deshidratación. Se reportaron algunos casos en los que no se respetaron estas condiciones. La insuficiencia renal por nefrocalcinosis es irreversible.

Conclusión. Se debe realizar una selección adecuada de los pacientes para evitar el uso de NaP en aquellos que presenten riesgo de desarrollar hiperfosfatemia o insuficiencia renal; además, es necesario efectuar una correcta hidratación oral, no administrar más de 60 g de NaP y evitar que los intervalos entre las dosis sean menores a 5 h.

Inglés

Risks of sodium phosphate colonic cleansing

Summary

Introduction. The spread of colonoscopy has increased the use of oral sodium phosphate (OSP). Complications such as dehydration, hypotension, acute renal failure and chronic kidney disease with nephrocalcinosis and even fatal cases of severe hyperphosphatemia have been reported. The risk and contraindications of OSP use and the ways to avoid them are shown in this paper according to the scientific evidence.

Material and methods. Bibliographic analysis on this subject is carried in PubMed and Google Advanced Search, publications in Spanish and English, including clinical trials, bibliographic

revisions, letters, editorials, practical guidelines, meta analyses and Cochrane reviews.

Results. OSP complications are related to pathologies that increase its absorption, with hyperparathyroidism and with kidney impairment. They are also associated with OSP doses >60 g and with dose intervals <5 h and are facilitated by dehydration. Some cases have been reported in patients without those conditions. Nephrocalcinosis kidney disease is irreversible.

Conclusion. Adequate patient selection is mandatory to avoid OSP in patients with risk of developing hyperphosphatemia or renal impairment; proper oral hydration is also essential as is not administering more than 60 g OSP, and avoiding dose intervals <5 h.

Key Words

Sodium phosphate
Hyperphosphatemia
Nephrocalcinosis
Colonic cleansing

Portugués

Riscos da preparação do cólon com fosfato de sódio

RESUMO

Introdução. A difusão da colonoscopia aumentou o uso de fosfato de sódio oral (NaP). Têm sido relatadas complicações como desidratação, hipotensão, insuficiência renal aguda e insuficiência renal crônica com nefrocalcinose, e até casos fatais de hiperfosfatemia severa. Com base na evidência científica atual, são apresentados os riscos e contraindicações da utilização de laxantes de fosfato de sódio e a forma de evitá-los.

Material e métodos. Foi feita uma análise bibliográfica sobre o tema (publicações em espanhol e inglês) em PubMed e Google Advanced Search que abrange ensaios clínicos, revisões bibliográficas, cartas, editoriais, guias práticos, meta-análise e revisões Cochrane.

Resultados. As complicações por NaP se associam a patologias que aumentam a absorção de fosfato, a hiperparatireoidismo e a disfunção renal. Também se associam a doses maiores que 60 g e intervalos entre as tomadas menores que 5 h, e são facilitadas pela desidratação. São relatados casos em estas condições não foram respeitadas. A insuficiência renal por nefrocalcinose é irreversível.

Conclusão. Deve ser feita uma seleção adequada dos pacientes para evitar o uso de NaP naqueles com risco de desenvolver hiperfosfatemia ou insuficiência renal; além disso, é necessário realizar uma correta hidratação oral, não administrar mais do que 60 g de NaP e evitar intervalos entre as doses menores que 5 h.

Palavras - chave

Fosfato de sódio
Hiperfosfatemia
Nefrocalcinose
Preparação do cólon

Introducción

La gran difusión de la videocolonoscopía (VCC) para la detección temprana de una patología colo-rectal ha incrementado el uso de laxantes osmóticos para la limpieza colónica. Tanto en estudios como en procedimientos quirúrgicos, el mejor aceptado es el fosfato sódico oral (NaP), porque requiere un pequeño volumen de solución y produce una mejor limpieza colónica¹. Pero en los últimos años se han notificado varias complicaciones relacionadas con su uso: deshidratación, hipotensión, hiperfosfatemia severa, insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica con nefrocalcinosis. Estas complicaciones tienen una incidencia directa sobre la conducta anestésica. En condiciones normales, el fosfato es absorbido por el intestino y eliminado por el riñón como fosfato de calcio². Hay evidencia en la literatura que relaciona las complicaciones con patologías que incrementan la absorción del fosfato o dificultan su eliminación renal. En buena medida, muchas de esas complicaciones son facilitadas por la deshidratación y una mala evaluación del paciente acerca de la conveniencia de indicarle el laxante³⁻⁵, aunque también se reportaron algunos casos en los que se respetaron las condiciones adecuadas⁶. Con base en la evidencia científica actual, en el presente trabajo se presentan los riesgos y contraindicaciones de la utilización de laxantes de fosfato sódico y cómo prevenirlos.

Material y métodos

Se realiza un análisis bibliográfico sobre el tema en PubMed y Google Advanced Search, de publicaciones en español e inglés, en el que se incluyen ensayos clínicos, revisiones bibliográficas, cartas, editoriales, guías prácticas, meta análisis y análisis Cochrane.

La búsqueda se hizo utilizando palabras clave, títulos especialmente referidos al tema de interés e investigaciones relacionadas con el tema.

Se descartó la bibliografía que a nuestro entender no aportaba mayor información que las consignadas en ensayos clínicos, revisiones, guías prácticas o meta análisis. Se colocó especial énfasis en el análisis de los estudios que presentaban controversias, en estudios prospectivos y en aquellos que proponían un profundo estudio fisiopatológico sobre el tema. En total, se seleccionaron 66 publicaciones para analizar y exponer en esta presentación. No se trata de una revisión sistemática, sino de la recopilación y el análisis de trabajos en los que se realiza un abordaje completo y variado del tema.

Resultados

Las principales complicaciones relacionadas con el NaP son: deshidratación, hipotensión, hiperfosfatemia severa, insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica con nefrocalcinosis.

Para comprender la génesis de estas entidades es necesario conocer el mecanismo de acción del NaP (Fosfo Dom®, Fosfoadital®, Dicofoam®, Cronomax®, Fosfacol®, Gadolax®, Silaxa®). La dosis habitual es fija y consiste en 2 tomas de 30 g de NaP cada una, con un intervalo de 5 h⁷. Este laxante osmótico absorbe líquidos en el intestino y produce una evacuación abundante⁸. Aproximadamente un 28% se absorbe en el intestino, es retenido en el organismo hasta 18 h y se elimina por el riñón en forma de cristales de fosfato de calcio^{9, 10}.

Deshidratación e hipotensión

El efecto osmótico del NaP es el responsable de la deshidratación que se asocia al aumento de la concentración de hemoglobina¹¹, del hematocrito y de la osmolaridad sérica⁸. Cuando se utiliza la dosis convencional de 60 g de NaP se estima una pérdida promedio de 3 a 4 litros de fluidos^{9, 12}. Se han ideado diferentes estrategias para evitar la deshidratación; Sanders y col. comprobaron la eficacia de la hidratación

endovenosa (**2 litros**) durante la preparación colónica¹¹, pero esto requiere de internación y dificulta los procedimientos ambulatorios. Markowitz sugiere que los pacientes sean estimulados a tomar 8 vasos de líquidos (1920 ml)³, y Rex y col.¹³ promueven la ingesta de 3600 ml. En nuestra experiencia, la magnitud de la deshidratación no fue significativa (< 1,46%^{14, 15}), demostrando que la ingesta oral de 4000 ml de líquidos claros y bebidas isotónicas¹⁶ durante la preparación colónica es eficaz para evitar la deshidratación; tampoco observamos modificaciones en la hemoglobina y el hematocrito, e incluso evidenciamos descenso de la osmolaridad¹⁷.

Mantener un adecuado estado de hidratación^{13, 17, 18} disminuye la incidencia de hipotensión y diluye la orina, lo cual reduce la concentración de calcio y fosfato, y el riesgo de formación y depósito de cristales de fosfato cálcico en los túbulos renales^{9, 19}.

Las pautas de ayuno de la A.S.A (American Society of Anesthesiologists) recomiendan la ingesta de líquidos claros hasta dos horas antes de la anestesia general o sedación; esto facilita una buena hidratación, disminuye el riesgo de neumonía aspirativa y mejora notablemente el bienestar del paciente^{20, 21}.

Hiperfosfatemia severa

La administración de laxantes de NaP produce elevación leve pero estadísticamente importante del fósforo y descenso en la concentración de Ca, aun en sujetos sanos^{2, 13, 12, 22-25}. También genera elevación plasmática de sodio y cloro¹³, y se asocia a hipopotasemia y acidosis metabólica⁸. Los adultos bien hidratados y con buena función renal toleran la carga de fosfato sin presentar efectos adversos de significación^{4, 6, 17, 25-28}. En la literatura médica se han reportado casos de hiperfosfatemia severa con daño renal agudo y crónico^{2, 4, 7, 13, 25, 29-36}. Los disturbios electrolíticos de gravedad se presentaron en pacientes que padecían entidades que aumentan la absorción de fosfato: enfermedades inflamatorias colónicas (Crohn, colitis ulcerosa)^{32, 33}, situaciones con retraso del tránsito intestinal (megacolon, obstrucción) y en patologías con alteración vascular

intestinal (insuficiencia cardíaca congestiva, colitis isquémica)²⁵, y ascitis⁴. También se ha reportado en pacientes con alteración de la función renal³⁴⁻³⁶ o que reciben medicamentos que afectan la perfusión del riñón (diuréticos, ARAII, IECA) generando alteración en la excreción del fosfato. Para evitar la administración de fosfato en la enfermedad renal subclínica se aconseja medir urea y creatinina en todo paciente que será sometido a limpieza colónica²⁹. Casos de hiperfosfatemia severa también se han observado en enfermos deshidratados y con vómitos³¹, especialmente ancianos, por presentar reducción del filtrado glomerular y menor volumen de agua corporal total; además, la incidencia es mayor en mujeres³⁷⁻³⁹.

La hiperfosfatemia severa es de aparición temprana; la sintomatología depende de la hipocalcemia secundaria al aumento del fosfato sanguíneo (arritmias, hipotensión arterial, retraso en el despertar anestésico, somnolencia, irritabilidad neuromuscular, flaccidez, arreflexia, dolor abdominal, taquicardia, taquipnea, tetania, etc.) y aparece entre 6 y 12 h después de la ingesta^{22, 40}. **Este cuadro se acompaña de acidosis metabólica causada por pérdida intestinal de bicarbonato, alteración del mecanismo celular dependiente del fosfato y exceso de P en forma de ácidos inorgánicos⁸.** La alteración electrolítica se caracteriza por **hipocalcemia con calcificación extra ósea, especialmente en el riñón⁴¹, hipernatremia^{5, 22} e hipopotasemia^{8, 17, 42, 43}.** Es interesante resaltar que el tiempo de aparición de la hiperfosfatemia severa coincide con la administración de la anestesia para la VCC, y que la etiología puede pasar desapercibida por lo inespecífica de la sintomatología.

El tratamiento se realiza con quelantes de fosfato, hidratación para promover la excreción renal, insulina para facilitar el recambio celular de fosfato y hemodiálisis²². La corrección de la acidosis mediante soluciones alcalinas puede resultar en alcalemia, empeorando

la sintomatología al disminuir el Ca ionizado por su unión con proteínas plasmáticas; el exceso de Ca favorece la precipitación renal. La normalización de las alteraciones metabólicas y electrolíticas lleva entre uno y varios días según el estado de la función renal². Se han reportado casos fatales^{35, 44, 45}. Este cuadro es de difícil tratamiento, por lo que es necesario evaluar y seleccionar correctamente a los pacientes que recibirán NaP.

La dosis habitual de NaP es de 60 g de NaP⁷. Los numerosos reportes de efectos adversos relacionados a NaP sugieren que se debe evitar superar dicha dosis^{2, 3}. La asociación con enemas de fosfato (Enemol®, Tekfema®, Protonema®) debe contraindicarse, ya que aumentan la sobrecarga de fosfato excediendo la dosis recomendada⁴⁶⁻⁴⁸.

El 28% del fosfato ingerido es retenido en el organismo hasta 18 h^{9, 10}; un intervalo entre las dosis menor a 5 h favorece el cuadro de hiperfosfatemia severa^{2, 7, 13, 29-31, 49}, por lo que actualmente se recomiendan intervalos mayores⁴.

En estudios retrospectivos se informa que la incidencia de hiperfosfatemia fue de 57%¹³ y 25%²⁷. **En nuestro trabajo prospectivo en pacientes ASA I-II**, sin condiciones clínicas que faciliten la hiperfosfatemia y sin deshidratación, encontramos niveles elevados de fosfato en el 87% de ellos, alcanzando valores de 9,6 mg/dl¹⁷. En un trabajo publicado, Fine A, Patterson J informan una mortalidad del 33%, con un alto riesgo de muerte si el fosfato sérico supera los 32,69 mg/dl³⁶.

El descenso del calcio plasmático, que acompaña al cuadro de hiperfosfatemia por NaP se presenta en el 29-36% de los pacientes, **se explica por la reacción de ese metal con el fosfato presente a altas concentraciones; la deposición tubular del calcio incrementa el daño renal.**

La hipernatremia se debe a la absorción intestinal de Na y puede agravarse por la deshidratación^{2, 5, 8, 22}. Puede evitarse mediante una adecuada hidratación⁴⁸. **El intercambio colónico entre los iones de Na y K, con pérdida de los últimos hacia la luz intestinal y el hiperaldosteronismo secundario a la hipovolemia**¹⁹ **generan hipopotasemia**^{2, 8, 17, 30, 42, 43, 51}. También se observó alteración en los valores plasmáticos de cloro¹³.

La mayoría de las muertes reportadas se debió a arritmias o paros cardíacos asociados a los cambios electrolíticos y deshidratación⁴; se observaron en pacientes con antecedente de daño renal, colitis isquémica, cirrosis^{26, 29, 47} y en ancianos con función renal normal^{44, 48}. Azzam y col. y Wexner y col. describieron niveles elevados de fosfato y daño renal en pacientes sin patología renal previa^{5, 29}.

Insuficiencia renal por fosfato

El P se elimina por el riñón combinado con el calcio, y los cristales de fosfato de calcio presentes en exceso se depositan en ese órgano 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^{5, 6, 9, 11, 13, 19, 35-37, 42, 52-57}. 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 cristales de fosfato cálcico. La alteración del metabolismo fosfo-cálcico (hiperparatiroidismo, nefrocalcinosis, calciuria) también facilita el depósito renal de cristales^{11, 22, 58}.

La insuficiencia renal por fosfatos se presenta de dos maneras; una, de aparición temprana, se desarrolla pocas horas o días después de la ingesta de NaP, y es un componente más del síndrome sistémico asociado a la hiperfosfatemia-hipocalcemia; son frecuentes valores de creatinina de 3,9 mg/dl y no presenta proteinuria^{22, 59}. La segunda variante se presenta mucho más tarde, generalmente en semanas, con síntomas inespecíficos, elevación leve de creatinina y proteinuria, y niveles plasmáticos normales de fosfato y calcio⁵⁹⁻⁶⁴. La biopsia renal de estos pacientes muestra nefrocalcinosis con daño difuso tubular distal y de tubos colectores, con depósito abundante de fosfato de calcio¹⁹. La fisiopatología de la nefrocalcinosis por fosfato tiene como denominador común la sobresaturación de calcio y fósforo con consecuente formación de cristales de apatita inmadura y reacción inflamatoria asociada, lo que da lugar a una nefropatía túbulo intersticial crónica y progresiva⁶⁵ (FIGURA 1). El 19% de

los pacientes estudiados por Markowicz y col. 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 renal²².

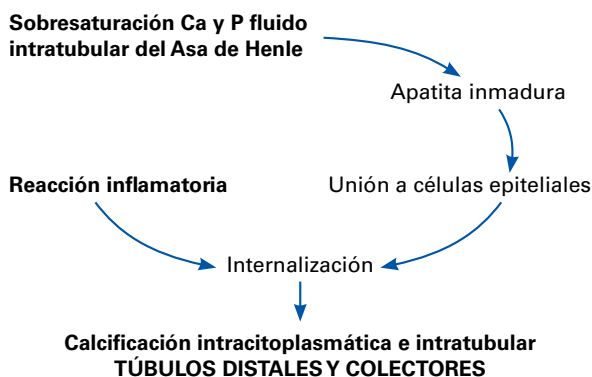


Figura 1. Fisiopatología de la enfermedad renal crónica por NaP. Tomado de Aihara K, Byer KJ, Khan SR. Calcium phosphate-induced renal epithelial injury and stone formation: involvement of reactive oxygen species. *Kidney Int.* 2003 Oct;64(4):1283-91.

Pacientes menores de 70 años, bien hidratados y sin contraindicación para el NaP evaluados durante los dos años posteriores a la

ingesta de fosfato no presentaron signos de insuficiencia renal, aunque sí hiperfosfatemia⁵⁰.

En nuestro trabajo demostramos que los valores de fosfatemia, evaluados por medio de los parámetros agua corporal total y filtrado glomerular^{66, 67}, presentan una correlación lineal negativa con el peso¹⁷. Estos hallazgos son coherentes con el concepto de que la hiperfosfatemia es producto de una dosis excesiva del medicamento, tal como lo sugieren Rex y col.⁴.

Conclusiones

La posibilidad de alcanzar altos niveles de fosfatemia es ciertamente alarmante, en especial porque pocos profesionales la consideran actualmente. Los hallazgos de este trabajo refuerzan la necesidad de evaluar y seleccionar correctamente a los pacientes para evitar la administración de OSP en aquellos con riesgo de desarrollar hiperfosfatemia o insuficiencia renal; además, se concluye la necesidad de realizar una correcta hidratación oral, ajustar la dosis al peso corporal, no superar los 60 g de NaP y evitar intervalos entre dosis menores a 5 h (TABLA I).

TABLA I

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. Suspendir 2 horas antes de la intervención.
	Hipoglucemia	Hidratación oral con azúcar o miel
	Náuseas / vómitos	Metoclopramida 10 mg
Fosfato Sódico	Hiperfosfatemia Hipocalcemia y paro cardíaco Insuficiencia renal Nefrocalcinosis	NO administrar en: Enfermedad renal Anteced. de cálculos renales de Ca Hiperparatiroidismo-Hipercalcemia Obstrucción intestinal Disminución motilidad intestinal Colitis ulcerosa Crohn Insuficiencia hepática.
Paciente	Estenosis aórtica severa Estenosis mitral severa Cardiopatía hipertrófica obstructiva Insuficiencia cardíaca congestiva Angina inestable	Internación pre y/o post VCC en sala de cuidados intensivos

Referencias Bibliográficas

- Hwang KL, Chen WT, Hsiao KH, Chen HC, Huang TM, Chiu CM, Hsu GH. Prospective randomized comparison of oral sodium phosphate and polyethylene glycol lavage for colonoscopy preparation. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 7486-7493.
- Tan HL, Liew QY, Loo S, Hawkins R. Severe hyperphosphataemia and associated electrolyte and metabolic derangement following the administration of sodium phosphate for bowel preparation. *Anaesthesia* 2002; 57: 478-483.
- Hookey LC, Depew WT, Vanner S. The safety profile of oral sodium phosphate for colonic cleansing before colonoscopy in adults. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 895-9024.
- Rex DK. Dosing considerations in the use of sodium phosphate bowel preparations for colonoscopy. *Ann Pharmacother* 2007; 41: 1466-1475.
- Wexner SD, Beck DE, Baron TH, Fanelli RD, Hyman N, Shen B, Wasco KE. 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: 894-909.
- 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: 151-154.
- Smith G, Ng A. Gastric reflux and pulmonary aspiration in anaesthesia. *Minerva Anestesiologica* 2003; 69: 402-406.
- Gutierrez-Santiago M, Garcia-Unzueta M, Amado JA, Gonzalez-Macias J, Riancho JA. [Electrolyte disorders following colonic cleansing for imaging studies] *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 161-164.
- Patel V, Emmett M, Santa Ana CA, Fordtran JS. 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: 193-194; author reply 194-195.
- Ng A, Smith G. Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice. *Anesth Analg* 2001; 93:494-513.
- Sanders G, Mercer SJ, Saeb-Parsey K, Akhavan MA, Hosie KB, Lambert AW. Randomized clinical trial of intravenous fluid replacement during bowel preparation for surgery. *Br J Surg* 2001; 88: 1363-1365.
- Schiller LR. Clinical pharmacology and use of laxatives and lavage solutions. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28: 11-18.
- Rex DK. Phosphate nephropathy. *Am J Gastroenterol* 2008;103: 807-20
- Da Silva AI, Fernandez R. Dehydration of football referees during a match. *Br J Sports Med* 2003; 37: 502-506.
- Costill DL, Cote R, Fink W. Muscle water and electrolytes following varied levels of dehydration in man. *J Appl Physiol* 1976; 40: 6-11.
- Ferrari LR, Rooney FM, Rockoff MA. Preoperative fasting practices in pediatrics. *Anesthesiology* 1999; 90: 978-980.
- Casais MN, Rosa-Diez G, Pérez S, Mansilla EN, Bravo S, Bonfiglio FC. Hyperphosphatemia after sodium phosphate laxatives in low risk patients: Prospective study. *World J Gastroenterol*. 2009 Dec 21;15(47):5960-5. PMID: 20014460.
- Curran MP, Plosker GL. Oral sodium phosphate solution: a review of its use as a colorectal cleanser. *Drugs* 2004; 64: 1697-1714.
- Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, Anderson H, Stack JI, Alterman L, Price B, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. *Hum Pathol* 2004; 35: 675-684.
- Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting. *Anesthesiology* 1999; 90: 896-905.
- Casais M. Pautas actuales de ayuno preoperatorio. *Bases fisiometabólicas. Rev Arg Anest* 2009; 67: 119-129.
- 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.
- Martay K, Vater Y, Hunter C, Ross B. Preoperative fasting after soft drink intake: 2 hours may be enough. *J Anesth* 2002; 16: 179-180.
- Brady M, Kinn S, O'Rourke K, Randhawa N, Stuart P. Preoperative fasting for preventing perioperative complications in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD005285.
- Splinter WM, Schreiner MS. Preoperative fasting in children. *Anesth Analg* 1999; 89: 80-89.
- Guideline Development Group. Perioperative fasting in adults and children. Royal College of Anaesthetists. Royal College of Nursing, London, 2005 ISBN: 1-904114-20-2.
- Tolia V, Peters JM, Gilger MA.

- Sedation for pediatric endoscopic procedures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 477-485.
28. Nygren J, Thorell A, Ljungqvist O. Are there any benefits from minimizing fasting and optimization of nutrition and fluid management for patients undergoing day surgery? *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20: 540-544.
 29. Soreide E, Stromskag KE, Steen PA. Statistical aspects in studies of preoperative fluid intake and gastric content. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 738-743.
 30. Brady M, Kinn S, Stuart P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD004423.
 31. Fasting S, Soreide E, Raeder JC. Changing preoperative fasting policies. Impact of a national consensus. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 1188-1191.
 32. Barkun A, Chiba N, Enns R, Marcon M, Natsheh S, Pham C, Sadowski D, Vanner S. Commonly used preparations for colonoscopy: efficacy, tolerability, and safety--a Canadian Association of Gastroenterology position paper. *Can J Gastroenterol* 2006; 20: 699-710.
 33. Food and Drug Administration. Science Background: Safety of Sodium Phosphates Oral Solution. Available from: URL: <http://www.fda.gov/cder/drug/safety/sodium-phosphate.htm> 2001.
 34. Everman DB, Nitu ME, Jacobs BR. Respiratory failure requiring extracorporeal membrane oxygenation after sodium phosphate enema intoxication. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 517-519.
 35. Martin RR, Lisehora GR, Braxton M Jr, Barcia PJ. Fatal poisoning from sodium phosphate enema. Case report and experimental study. *JAMA* 1987; 257: 2190-2192.
 36. Farah R. Fatal acute sodium phosphate enemas intoxication. *Acta Gastroenterol Belg* 2005; 68: 392-393.
 37. Khurana A, McLean L, Atkinson S, Foulks C J. The Effect of Oral Sodium Phosphate Drug Products on Renal Function in Adults Undergoing Bowel Endoscopy. *Arch Intern Med* 2008; 168(6):593-597.
 38. Food and Drug Administration. Science Background: Safety of Sodium Phosphates Oral Solution. www.fda.gov/cder/drug/safety/sodiumphosphate.htm September 17, 2001.
 39. 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.
 40. Tan JJ, Tjandra JJ. Which is the optimal bowel preparation for colonoscopy - a meta-analysis. *Colorectal Dis* 2006; 8: 247-2
 41. Shaoul R; Wolff R; Seligmann H: Symptoms of hyperphosphatemia, hypocalcemia, and hypomagnesemia in an adolescent after the oral administration of sodium phosphate in preparation for a colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2001 May;53(6):650-2.
 42. Beloosesky Y, Grinblat J, Weiss A, Grosman B, Gafter U, Chagnac A. Electrolyte disorders following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. *Arch Intern Med* 2003;163:803-8.
 43. 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: 467-469.
 44. 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: 487-488.
 45. Ullah N, Yeh R, Ehrinpreis M. Fatal hyperphosphatemia from a phosphosoda bowel preparation. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 457-458.
 46. Huynh T, Vanner S, Paterson W. Safety profile of 5-h oral sodium phosphate regimen for colonoscopy cleansing: lack of clinically significant hypocalcemia or hypovolemia. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 104-107.
 47. Beaumont W. Gastric juice and physiology of digestion. *Pittsburg. Allen*, 1833: 159-160. ISBN 0486692132.
 48. Moore JG, Christian PE, Coleman RE. Gastric emptying of varying meal weight and composition in man. Evaluation by dual liquid- and solid-phase isotopic method. *Dig Dis Sci* 1981; 26: 16-22.
 49. Meakin G. Preoperative fasting of children. *Anesthesiology* 1990; 72: 579-580.
 50. Casais MN, Rosa-Diez G, Bravo S, Mansilla EN, Pérez S, Petkoff B, De-Paula JA, Dávalos J, Algranati S, Vaccaro C, Bonfiglio FC. ¿Es segura la preparación con laxante de fosfato sódico para la limpieza colónica en pacientes de bajo riesgo?. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2010; 40:54-60.
 51. Fasting S, Soreide E, Raeder JC. Changing preoperative fasting policies. Impact of a national consensus. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 1188-1191.
 52. Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P. Acute phosphate nephropathy and renal failure. *N Engl J Med* 2003; 349: 1006-1007.
 53. Chan A, Depew W, Vanner S. Use of oral sodium phosphate colonic lavage solution by Canadian colonosco-

- pists: pitfalls and complications. *Can J Gastroenterol* 1997; 11: 334-338.
54. Aydogan T, Kanbay M, Uz B, Kaya A, Isik A, Bozalan R, Erkman M, Akcay A. Fatal hyperphosphatemia secondary to a phosphosoda bowel preparation in a geriatric patient with normal renal function. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 177.
 55. Singal AK, Rosman AS, Post JB, Bauman WA, Spungen AM, Kors-ten MA. The renal safety of bowel preparations for colonoscopy: a comparative study of oral sodium phosphate solution and polyethylene glycol. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008 ;1;27(1):41-7.
 56. Balaban DH. Guidelines for the safe and effective use of sodium phosphate solution for bowel cleansing prior to colonoscopy. *Gastroenterol Nurs.* 2008; 31(5):327-34.
 57. Sharma, VK, Schaberg, JW. The Effect of Stimulant Laxatives and Polyethylene Glycol-electrolyte Lavage Solution for Colonoscopy Preparation on Serum Electrolytes and Hemodynamics. *Journal of Clinical Gastroenterology.* 32(3):238-239, March 2001.
 58. Food and Drug Administration. Science Background Paper: Acute Phosphate Nephropathy and Renal Failure Associated With the Use of Oral Sodium Phosphate Bowel Cleansing Products. May 5, 2006. http://www.fda.gov/cder/drug/infopage/OSP_solution/backgroundunder.htm.
 59. Gonlusen G, Akgun H, Ertan A, Olivero J, Truong LD. Renal failure and nephrocalcinosis associated with oral sodium phosphate bowel cleansing: clinical patterns and renal biopsy findings. *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130: 101-106.
 60. Food and Drug Administration Science Background Paper: Acute Phosphate Nephropathy and Renal Failure Associated with the Use of Oral Sodium Phosphate Bowel Cleansing Products, 2006. http://www.fda.gov/cder/drug/infopage/OSP_solution/backgroundunder.htm
 61. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: S1-266.
 62. Lien YH. Is bowel preparation before colonoscopy a risky business for the kidney? *Nat Clin Pract Nephrol* 2008; 4: 606-614.
 63. Hookey LC, Vanner S. Recognizing the clinical contraindications to the use of oral sodium phosphate for colon cleansing: a case study. *Can J Gastroenterol* 2004; 18: 455-458.
 64. Fine A, Patterson J. Severe hyperphosphatemia following phosphate administration for bowel preparation in patients with renal failure: two cases and a review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 103-105.
 65. Aihara K, Byer KJ, Khan SR. Calcium phosphate-induced renal epithelial injury and stone formation: involvement of reactive oxygen species. *Kidney Int.* 2003 Oct;64(4):1283-91.
 66. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461-470.
 67. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31-41.

Dra. Marcela N. Casais

E-mail: marcela.casais@hospitalitaliano.org.ar