Encefalopatia metabólica aguda após preparação para colonoscopia

Acute metabolic encephalopathy after colonoscopy preparation

Lurdes Correia, Tânia Santos, Rita Alves, Rosário Lebre, Adélia Simão, Armando Carvalho, Nascimento Costa

Resumo

Os autores apresentam o caso de uma doente com encefalopatia metabólica aguda (EMA) que surgiu após ter efectuado preparação intestinal para colonoscopia com o Fleet Phospho-Soda®, um laxante salino que contém fosfato de sódio. A propósito deste caso fazem uma revisão bibliográfica sobre os métodos mais utilizados para preparação intestinal, abordando algumas das possíveis complicações decorrentes da sua utilização e alertando para grupos de doentes nos quais é necessário um cuidado acrescido.

Palavras chave: colonoscopia, encefalopatia metabólica aguda, fleet phospho-soda, polietilenoglicol

Abstract

The authors present a case of acute metabolic encephalopathy following preparation for colonoscopy with an aqueous sodium phosphate containing regimen as Fleet Phospho-Soda®. A concise review is also made about the most frequent methods used in intestinal preparations, the possible complications and description of certain patients groups towards whom we should be more cautious.

Key words: colonoscopy, acute metabolic encephalopathy, fleet phospho-soda, polyethylene glycol

INTRODUÇÃO

O sucesso de uma colonoscopia implica a visualização de toda a superfície da mucosa cólica. Desta forma, a eficácia da limpeza intestinal prévia determina a qualidade, dificuldade, tempo de execução e alcance total da colonoscopia.[1] A encefalopatia metabólica aguda (EMA) é uma disfunção cerebral que ocorre na ausência de doença estrutural primária. É uma emergência médica, muitas vezes negligenciada, que pode ocorrer com a preparação para a colonoscopia. Embora seja habitualmente considerada como um evento totalmente reversível, a EMA grave está associada a morbilidade e mortalidade significativas.[1,2]

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, de 70 anos de idade, raça branca. Hipertensa, medicada com bisoprolol, 5 mg uma vez/dia, em estudo por obstipação, motivo pelo qual foi proposta a realização de colonoscopia total.

Foi enviada ao Serviço de Urgência (SU) por quadro de desorientação, prostração e mioclonias multifocais, que surgiu na manhã desse dia, cerca de 24 horas após ter iniciado preparação intestinal com Fleet Phospho-Soda® (FPS). Segundo familiar, nessa manhã começou com parestesias nos membros e astenia. Durante a tarde realizou colonoscopia total, que não revelou alterações. Aquando da colonoscopia foi medicada com diazepam, 5 mg, por via oral. Verificou-se entretanto um agravamento progressivo da situação clínica com desorientação, letargia, tremores e mioclonias multifocais, tendo sido levada ao SU 36 horas após a ingestão. Sem história de febre, dor ou desconforto torácico, epigastralgia, vómitos, sintomatologia do foro respiratório ou genito-urinário. Sem antecedentes de patologia psiquiátrica ou neurológica.

À entrada no SU, encontrava-se consciente, prostrada, desorientada, desidratada e hipertensa. Apresentava fraqueza generalizada e mioclonias multifocais. Sem outras alterações ao exame objectivo, incluindo o neurológico.

Analiticamente foram detectadas: hiponatremia (118 mmol/L) hiposmolaridade (238 mOsm/kg), hipocaliemia (2,9 mmol/L), hipocloremia (89 mmol/L), hipocalcemia (cálcio corrigido de 7,92 mg/dL), aumento da CK (528 U/L). A gasometria arterial confirmou as alterações iónicas, estando os restantes parâmetros dentro da normalidade. Apresentava função renal normal. É de realçar que as análises realizadas na semana anterior

Serviço de Medicina Interna – Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE
Recebido para publicação a 24.01.12
Aceite para publicação a 12.01.13

à preparação intestinal não apresentavam alterações.

Iniciou correção dos desequilíbrios hidro-electrolíticos.

Realizou, ainda, ECG e tomografia computorizada craneo-encefálica, que foram normais.

Foi, desta forma, efectuado o diagnóstico de encefalopatia metabólica aguda secundária à preparação intestinal com FPS.

A doente permaneceu em observação no Serviço de Urgência durante um dia e apresentou evolução favorável, com resolução total do quadro clínico após correção dos desequilíbrios hidro-electrolíticos. Teve alta para o domicílio com sódio sérico de 132 mmol/L.

DISCUSSÃO

Este caso relata um episódio de encefalopatia metabólica aguda após preparação intestinal para colonoscopia com FPS, uma solução que contém fosfato de sódio (NaP), actualmente comercializada sem necessidade de prescrição médica.

Nos últimos anos tem havido um aumento de casos publicados que reportam complicações decorrentes das preparações intestinais, sendo as alterações hidro-electrolíticas as mais descritas com a utilização de NaP. Os idosos e os doentes com patologia renal ou com perturbações da motilidade intestinal são exemplos de grupos nos quais essas soluções devem ser usadas com precaução.[1-4]

Nos indivíduos saudáveis, com função renal e carga diária de solutos normais, é pouco provável que a água ingerida durante a preparação intestinal induza estados de hiponatremia, uma vez que podem eliminar até cerca de 20 litros de água livre sem se tornarem hiponatrémicos.[1] O desenvolvimento de hiponatremia, neste contexto, deve-se ao facto da excreção de água livre e a capacidade de diluição urinária se encontrarem comprometidas. O principal factor que pode promover essa alteração é a hormona anti-diurética (ADH), cuja secreção pode estar aumentada, ou ser potenciada, como resultado de estímulos não-osmóticos para a sua secreção pela neuro-hipófise, nomeadamente dor, náuseas, vómitos ou ansiedade/stress inerente à preparação, ao exame ou a ambos.[3,4] Estudos demonstraram um aumento da ADH plasmática para valores de 153 pg/mL (variando entre 17,9 e 235 pg/mL) durante a colonoscopia, comparativamente com valores normais inferiores a 1 pg/mL.[5]

No nosso caso clínico, provavelmente a hiponatremia hipo-osmolar deveu-se à maior ingestão hídrica num curto espaço de tempo, combinada com uma secreção inapropriada de ADH por estimulação não-osmótica. Foram excluídos factores que pudessem comprometer a excreção renal de água livre, nomeadamente doença renal (apresentava função renal normal), desequilíbrios hidro-electrolíticos prévios à preparação e iatrogenias medicamentosas, particularmente medicação com diuréticos para a hipertensão.

A hipocaliemia pode ser o resultado não só das perdas intestinais, mas também da incapacidade renal de conservação do potássio através da sua secreção na presença de fosfato (um anião não-reabsorvível presente na preparação intestinal) no lúmen tubular.

Em indivíduos com função renal normal e com sobrecarga oral de fosfato exógeno é esperada uma hiperfosfatemia transitória, que cursa com uma resposta fosfatúrica compensatória, mediada pela inibição da reabsorção proximal do fosfato filtrado, para a qual contribui a maior secreção da hormona paratiróide (PTH), decorrente da redução do nível de cálcio ionizado sérico.[6] O aumento de fosfato sérico correlaciona-se negativamente com a taxa de filtração glomerular (TFG) basal.[7]

No nosso caso não foi obtido o doseamento da fosfatemia, por não ser efectuado na rotina do serviço de urgência, onde a doente permaneceu em observação. No entanto, a maioria dos casos de hiperfosfatemia cursa com hipocalcemia, como forma de manter o produto fosfo-cálcio dentro da normalidade. A nossa doente apresentava hipocalcemia (cálcio corrigido de 7,92 mg/dL) na ausência de hipoalbuminemia, podendo-se inferir uma provável hiperfosfatemia concomitante. Esta última assume particular relevância em idosos, como a nossa doente, visto ser o grupo etário com maior risco de intoxicação por fosfato, por vários motivos: maior sedentarismo, perturbações da motilidade do tracto gastrointestinal, incluindo obstipação, medicações que diminuem a motilidade intestinal, diuréticos, doenças sistémicas e gastrointestinais.[7] Além disso, a função renal é idade-dependente, facto frequentemente subvalorizado. Mesmo na presença de níveis de creatininemia normais, pode existir uma redução de 50% ou mais na taxa de filtração glomerular estimada (TFG_e), comparativamente com indivíduos mais jovens. Esta doente apresentava uma TFG_e de 94 mL/min/1.73 m^2 (*Modified Diet Renal Disease*).

O quadro de obstipação (que motivou a realização de colonoscopia) poderia potenciar a absorção intestinal de fosfato, com maior risco de complicações decorren-

tes da hiperfosfatémia. Uma delas, ainda que rara, mas merecedora de crescente interesse, é a nefropatia aguda pelo fosfato.[8,9] Trata-se de uma entidade caracterizada por insuficiência renal de instalação aguda, resultante de uma nefrocalcinose subsequente a hiperfosfatemia transitória, com deposição e precipitação de cristais tubulares de fosfo-cálcio, com obstrução luminal. Os principais factores de risco para o seu desenvolvimento incluem: idade superior a 57 anos, desidratação, patologia renal prévia (incluindo nefropatia diabética, nefropatia hipertensiva e transplante renal) e/ou terapêutica com fármacos que interferem com função/perfusão renal (diuréticos, inibidores da enzima conversora da angiotensina, antagonistas dos receptores da angiotensina e anti-inflamatórios não-esteróides).[9]

A presença de parâmetros analíticos sugestivos de rabdomiólise poderia ser consequente às mioclonias apresentadas pela doente, provavelmente secundárias à hipocaliemia e hipocalcemia, alterações que podem estar associadas a arritmias cardíacas, excluídas neste caso.

Outro aspecto merecedor de discussão, no nosso caso, é o respeitante à duração da terapêutica correctiva da hiponatremia hipo-osmolar. Sabe-se que situações de hiponatremia aguda deverão ser corrigidas de forma cautelosa, sob pena de desenvolvimento da síndrome de desmielinização osmótica (SDO), com elevada taxa de morbi e mortalidade. A restrição hídrica não corrige *per se* a hiponatremia, mas previne o seu agravamento. O tratamento preconizado é a administração endovenosa, por bombas infusoras, de cloreto de sódio isotónico (0.9%) ou hipertónico (3%, 514 mEq/L). É necessária a monitorização frequente, visto que o principal risco é a correcção demasiado rápida, ou mesmo a hiper-correcção, com hipernatremia, resultando em SDO. Recomenda-se a utilização de cloreto de sódio hipertónico apenas em doentes gravemente sintomáticos (com crises convulsivas ou em risco de paragem respiratória iminente) e, nessas situações, o aumento de cerca de 6-8 mEq/L (não excedendo 1 mEq/L/hora) é geralmente suficiente para reduzir rapidamente a sintomatologia. Nestes casos, o soro hipertónico deve ser suspenso assim que houver resolução da sintomatologia. O objectivo não é corrigir o valor da natremia, mas sim aliviar rapidamente o edema cerebral.[10] Devem-se evitar aumentos superiores a 10-12 mEq/L nas primeiras horas, embora alguns autores sugiram aumentos da natremia até 15-20 mEq/L em 48 horas, salientando no entanto que, em termos gerais, a natrémia não deverá ser corrigida para valores superiores a 125-130 mEq/L.[10,11] A clínica é o aspecto mais importante na correcção da hiponatremia e o valor *per se* não deve ser o objectivo da correcção.

Em suma, este caso clínico salienta a importância da suspeita clínica de alterações electrolíticas graves como causa de distúrbios neurológicos no período pós-colonoscopia, não necessariamente inerentes à sedação induzida para a realização do exame. Permite destacar também a gravidade das complicações decorrentes da administração das soluções fosfo-sódicas para preparação intestinal em indivíduos com factores de risco, dos quais a idade é o mais premente.

A notificação das complicações detectadas com a utilização deste tipo de soluções, livremente comercializadas, assume grande importância na prática clínica, tendo como principal objectivo a protecção do doente. Existem outras soluções comercializadas, tais como as soluções orais electrolíticas equilibradas com polietilenoglicol (PEG), que têm eficácia sobreponível, mas apresentam melhor perfil de segurança do que as que contém NaP. Como a quantidade de água que é necessário ingerir é inferior com as soluções que contêm NaP, do que com as que contêm polietilenoglicol (PEG), alguns centros e alguns doentes continuam a preferi-las.

Os autores recomendam que os doentes com factores de risco realizem preparação intestinal com uma solução oral electrolítica equilibrada com PEG, regime que se tornou no melhor método de preparação para colonoscopia.[1] ■

Bibliografia

1. A-Rahim YI, Falchuk M. Bowel preparation for colonoscopy. UpToDate 2011.
2. Chen HC et al. Acute hyponatremic encephalopathy after preparation of colonoscopy. *J Med Sci* 2006; 26(1): 33-36.
3. Fraser CL et al. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997; 102: 67-77.
4. Schroppel B et al. Hyponatremic encephalopathy after preparation for colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2001; 53 (4): 527-529.
5. Hampton KK et al. Haemostatic responses and vasopressin release during colonoscopy in man. *Clin Science* 1991; 81: 257-260.
6. Agus ZS. Causes and treatment of hyperphosphatemia. *UpToDate* 2011.
7. Beloosesky Y et al. Electrolyte disorders following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 803-808.
8. Desmueles S, Bergeron MJ, Isenring P. Acute phosphate nephropathy and renal failure. *N Eng J Med* 2003; 349:1006-1007.
9. Romãozinho C. Limpeza intestinal anterograde com fosfo-soda: efeitos colaterais graves e sua prevenção. *J Port Gastrenterol* 2007; 14: 241-242.
10. Preston RA. Acid-Base Fluids, and Electrolytes made ridiculously simple.
11. Moritz ML, AYUS JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. N*ephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2486-2491.
12. Chalela J, Kasner S. Acute toxic-metabolic encephalopathy in adults. *UpToDate* 2011.