

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional de Farmacia y Bioquímica

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES CON SOPORTE
NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL
DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS - LIMA,
OCTUBRE – DICIEMBRE 2014**

TESIS

Presentada por:

Bach. Angel Juan Hilario Pari

Para optar el Título Profesional de:

QUÍMICO FARMACÉUTICO

TACNA - PERÚ

2015

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional de Farmacia y Bioquímica

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES CON SOPORTE
NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL
DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS - LIMA,
OCTUBRE - DICIEMBRE 2014**

TESIS

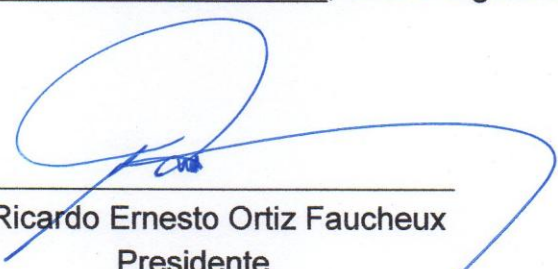
Presentada por:

Bach. Angel Juan Hilario Pari


Para optar el Título Profesional de:

QUÍMICO FARMACÉUTICO


Aprobado por UNANIMIDAD, ante el siguiente jurado:



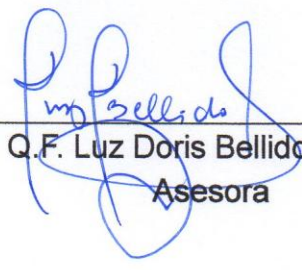
Dr. Ricardo Ernesto Ortiz Faucheux
Presidente



Q.F. Juan Carlos Efrain Cervantes Zegarra
Miembro



Q.F. Orlando Agustín Rivera Benavente
Miembro



Q.F. Luz Doris Bellido Angulo
Asesora

DEDICATORIA

Al creador por darnos vida para poder seguir creciendo día a día y nos da fuerzas para superar los obstáculos.

A la familia, que siempre estuvo a mi lado en todo momento apoyándome en esta etapa.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesora Q.F. María Ocaña Pacheco y al Dr. Jaime Flores Vivanco gracias por la asesoría y ayuda incondicional que permitieron dar inicio a este proyecto.

Al personal de enfermería, personal técnico y directivo del Servicio General de Cuidados Intensivos I del HNERM, por la ayuda en la realización de esta investigación.

A mi hermano Braulio, gracias por su ayuda en este proyecto.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: DEL PROBLEMA	
1.1. CARACTERIZACIÓN DEL PROBLEMA	4
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	4
1.3. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.4. OBJETIVOS	7
1.4.1. OBJETIVO GENERAL	7
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
1.5. HIPÓTESIS	8
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. ANTECEDENTES	9
2.2. MARCO CONCEPTUAL	15
2.2.1. EL FÓSFORO EN EL ORGANISMO	15
2.2.2. HOMEOSTASIS NORMAL DEL FÓSFORO	16
2.2.3. FACTORES HORMONALES Y NO HORMONALES MEDIADORES DE LA HOMEOSTASIS DEL FÓSFORO	19

2.2.4.	HIPOFOSFATEMIA	24
2.2.5.	CAUSAS DE LA HIPOFOSFATEMIA	26
2.2.6.	SÍNTOMAS DE LA HIPOFOSFATEMIA	30
2.2.7.	TRATAMIENTO DE LA HIPOFOSFATEMIA	32
2.2.8.	SOPORTE NUTRICIONAL	34
2.2.9.	SOPORTE NUTRICIONAL ENTERAL USADO EN EL HNERM	46
2.2.10.	COMPLICACIONES DEL SOPORTE NUTRICIONAL RELACIONADAS CON LA HIPOFOSFATEMIA	54

CAPÍTULO III: MATERIAL Y MÉTODOS

3.1.	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	56
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO	56
3.3.	INSTRUMENTOS	57
3.4.	MÉTODO Y TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	58
3.5.	PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS	60

CAPÍTULO IV: RESULTADOS, DISCUSIÓN Y ANALISIS

4.1.	RESULTADOS	61
4.2.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	98

CONCLUSIONES	107
RECOMENDACIONES	108
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	110
ANEXOS	123

RESUMEN

Introducción: La hipofosfatemia es una complicación metabólica frecuente en la población hospitalaria. **Objetivo:** Determinar la incidencia de hipofosfatemia en pacientes con soporte nutricional farmacológico de UCI del HNERM en el periodo de octubre – diciembre, 2014. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal con una muestra de 43 pacientes adultos. Se recolectaron los datos a partir de las historias clínicas: Peso, talla, índice de masa corporal (IMC), fosfato sérico y otros electrolitos en los pacientes que inician soporte nutricional. **Resultados:** La incidencia de HP fue de 76,7%, con predominio en pacientes mayores de 60 años con un 48,8% ($p = 0,019$). El 72,2% de los pacientes que reciben NET hacen HP mientras que el 100% de pacientes que reciben NPT hace HP. Las patologías más frecuentes con alta incidencia de HP en la población de UCI son insuficiencia respiratoria aguda, sepsis, insuficiencia renal aguda y patología cardiovascular. La incidencia de HP en pacientes post quirúrgicos fue de 91,7% ($p = 0,009$). **Conclusión:** La incidencia de hipofosfatemia en pacientes con SNF fue de 76,7%.

Palabras clave: Hipofosfatemia (HP), pacientes de UCI, soporte nutricional farmacológico (SNF), nutrición enteral total (NET) y nutrición parenteral total (NPT).

ABSTRACT

Introduction: Hypophosphatemia is a frequent metabolic complication in the hospital population. **Objective:** To determine the incidence of HP in patients of ICU with nutritional support of the HNERM in the period from October to December 2014. **Material and Methods:** Descriptive, prospective and longitudinal study with a sample of 43 adult patients. Data were collected from medical records: Weight, height, body mass index (BMI), serum phosphate and other electrolytes in patients starting nutritional support. **Results:** The incidence of HP was 76,7%; predominantly in patients over 60 years old with a 48,8% ($p = 0,019$). 72,2% of patients receiving TEN development HP while 100% of patients receiving TPN development HP. The most common diseases with high incidence of HP in the ICU population are acute respiratory failure, sepsis, acute renal failure and cardiovascular disease. The incidence of HP in post-surgical patients was 91,7% ($p = 0,009$). **Conclusion:** The incidence of hypophosphatemia in patients with pharmacological nutritional support of the ICU was 76,7%.

Keywords: Hypophosphatemia (HP), ICU patients, pharmacological nutritional support, Total enteral nutrition (TEN) and total parenteral nutrition (TPN).

INTRODUCCIÓN

La desnutrición es un problema reconocido en los pacientes hospitalizados, especialmente en los críticos. Hay una estrecha relación entre el estado nutricional y la severidad de la enfermedad. Se asocia a mayor tiempo de hospitalización, menor sobrevida a largo plazo, infecciones y alteración de la cicatrización.

Existe evidencia de que un adecuado soporte nutricional disminuye la estadía en unidades de cuidados intensivos.

El soporte nutricional se define como el aporte de nutrientes por vía enteral o parenteral con el propósito de mantener un adecuado estado nutricional en los pacientes en los que la alimentación normal no es posible¹. El paciente gravemente enfermo que ingresa a una unidad de cuidados intensivos (UCI) presenta como mínimo una alteración en un órgano vital y diversos trastornos metabólicos que conllevan a incrementos en los requerimientos de energía y proteínas, al deterioro del sistema inmune, la composición corporal y la función gastrointestinal. La movilización de los aminoácidos del tejido magro se produce para sobrellevar la recuperación de tejidos y la respuesta inmunológica,

proceso que en muchos casos, puede llevar a una malnutrición de comienzo rápido.²

El soporte nutricional es parte del protocolo de atención a los pacientes críticos, de hecho en las UCIs la nutrición parenteral (NP) es utilizada en un 6%, la nutrición enteral (NE) un 72% y la mixta un 12,4%³. Los objetivos del soporte nutricional son minimizar el balance negativo de energía y proteínas, reducir la pérdida de masa muscular, mantener la función tisular de diferentes órganos y sistemas, favorecer los periodos de recuperación⁴. El soporte nutricional ha mostrado beneficios sobre los procesos de cicatrización, la respuesta catabólica al trauma, la permeabilidad intestinal, disminución en la translocación bacteriana, disminución de la estancia hospitalaria y disminución de la morbimortalidad de estos pacientes.^{2, 5, 6}

Los trastornos electrolíticos se desarrollan con frecuencia en pacientes críticamente enfermos durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la hipofosfatemia es uno de esos trastornos electrolíticos que se encuentran con frecuencia en estos pacientes.⁷

La hipofosfatemia es una complicación metabólica frecuente en la población hospitalaria. Está asociada a ciertas situaciones (enfermo quirúrgico, renal, hepático, estado crítico etc.), los pacientes críticamente

enfermos tienen un mayor riesgo de desarrollar hipofosfatemia debido a la presencia de múltiples factores causales.^{7, 8, 9}

CAPÍTULO I

DEL PROBLEMA

1.1. CARACTERIZACIÓN DEL PROBLEMA

La hipofosfatemia es una complicación que puede aparecer en pacientes malnutridos a los que se les administra soporte nutricional farmacológico, tanto de forma enteral como parenteral. Se asocia a diversas manifestaciones clínicas, entre las que destacan las cardiológicas, neurológicas y hematológicas, pudiendo llegar incluso a producir la muerte. Es por tanto obligado realizar la prevención y seguimiento en aquellos pacientes con un riesgo elevado de padecerla, teniendo en cuenta la importante morbimortalidad que presenta. Por tanto debemos conocer su incidencia en nuestra población.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de hipofosfatemia en pacientes con Soporte Nutricional Farmacológico del Servicio General de Cuidados Intensivos I del HNERM?.

1.3. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El fosfato juega un papel fundamental en la formación de la banda de alta energía dentro del ATP. Los resultados fisiopatológicos de la deficiencia de fosfato es el suministro insuficiente de fosfatos ricos en energía, en particular, la inhibición de la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa, que ocupa una posición clave en la glucólisis. El efecto de esto en el sistema nervioso central, el músculo y el metabolismo energético de los eritrocitos es reducir los niveles de ATP, que conduce al desplazamiento de la mano izquierda de la curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina con disminución de la absorción periférica de oxígeno y el transporte. Por lo tanto, la detección y el tratamiento de la hipofosfatemia aguda es importante en muchos pacientes hospitalizados en particular en pacientes de UCI. La hipofosfatemia grave también se asocia con un número de secuelas neuromuscular y cardiovascular, en la que la administración de suplementos de fosfato conduce a la mejora de los síntomas y parámetros clínicos.¹⁰

La hipofosfatemia en la etapa temprana de la sepsis es común y se piensa que es debido a un cambio intracelular agudo y rápido de fosforo. Además es bien sabido que las arritmias de nueva aparición son comunes en pacientes sépticos. Se cree que la hipofosfatemia en las primeras

etapas de la sepsis puede contribuir al desarrollo de nuevas arritmias. Los niveles sanguíneos bajos en fósforo sérico pueden empeorar la inestabilidad hemodinámica en la sepsis grave lo que resulta en una disminución de la contractibilidad miocárdica y están potencialmente asociados con el desarrollo de nuevas arritmias cardíacas. En este estudio se demostró que la terapia de reemplazo de fósforo en pacientes con hipofosfatemia en la etapa temprana de la sepsis redujo significativamente la incidencia de arritmias (38% vs 63%).¹¹

Para la mayoría de los pacientes de la UCI, el fósforo sérico se encuentra en un nivel relativamente bajo. Los pacientes de la UCI tienen múltiples factores de riesgo de desarrollar hipofosfatemia y la hipofosfatemia severa es un predictor de mal pronóstico.¹²

Por tanto los pacientes que se encuentran en situación crítica deben recibir medidas de tratamiento dirigidas tanto a promover la supervivencia como a mejorar las posibilidades de recuperación funcional y la reintegración a las actividades previas a la enfermedad grave. El soporte metabólico y nutricional puede contribuir a la consecución de los objetivos terapéuticos, por lo que ya desde hace tiempo se considera que debe formar parte fundamental del tratamiento aplicado a los pacientes críticos¹³. Sin embargo el soporte nutricional puede tener complicaciones

metabólicas entre ellas la hipofosfatemia, la cual tiene una alta incidencia en pacientes críticos como lo demuestran estudios internacionales.

En la actualidad en el Perú no se cuenta con información sobre la incidencia de hipofosfatemia en pacientes en estado crítico y la influencia del Soporte Nutricional Farmacológico que recibe el paciente como factor de riesgo en el desarrollo de la hipofosfatemia. Por tal motivo este estudio es necesario para conocer la incidencia de la hipofosfatemia en pacientes crítico que reciben soporte nutricional farmacológico en nuestra población y poder tomar medidas que puedan contrarrestar esta complicación y mejorar el pronóstico de vida en estos pacientes.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la incidencia de hipofosfatemia en pacientes con soporte nutricional farmacológico del Servicio General de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el tipo de hipofosfatemia desarrollada en pacientes que reciben soporte nutricional farmacológico en el Servicio General de

Cuidados intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

- Determinar el porcentaje de hipofosfatemia en pacientes que reciben nutrición enteral y nutrición parenteral en el Servicio General de Cuidados intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
- Determinar en qué patologías la incidencia de hipofosfatemia es mayor.
- Determinar en qué grupo de pacientes la incidencia de hipofosfatemia es mayor.

1.5. HIPÓTESIS

- La incidencia de hipofosfatemia en pacientes con Soporte Nutricional Farmacológico del Servicio General de Cuidados Intensivos I del HNERM es alta.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

Aubier y cols. (1985)¹⁴ estudiaron los efectos de la hipofosfatemia en la función diafragmática en ocho pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que fueron ventilados artificialmente. La media de la concentración de fósforo sérico fue de $0,55 \pm 0,18$ mmol/L (valor normal $1,20 \pm 0,10$). Se evaluó la función diafragmática en cada paciente antes y después de la corrección de hipofosfatemia, después de la infusión de fosfato, la media de fósforo sérico aumentó significativamente ($1,33 \pm 0,21$ mmol/L, p inferior 0,0001). El aumento de fósforo sérico fue acompañado por un marcado aumento en la presión transdiafragmática después de la estimulación frénica ($17,25 \pm 6,5$ cm H₂O, en comparación con $9,75 \pm 3,8$ antes de la infusión de fosfato, p inferior a 0,001). Los cambios en el nivel de fósforo sérico y la presión transdiafragmática estaban bien correlacionados ($r = 0,73$). Estos resultados sugieren fuertemente que la hipofosfatemia perjudica las propiedades contráctiles del diafragma durante la insuficiencia respiratoria aguda, y hacen hincapié en la

importancia de mantener los niveles de fosfato sérico normales en este tipo de pacientes.

Mohammad y cols. (2010)¹⁵ investigaron la asociación entre la hipofosfatemia y el fracaso del destete en los pacientes en dos unidades de cuidados intensivos (UCI). En el estudio se trataron 193 ensayos de destete, el éxito o el fracaso del destete a los pacientes de los ventiladores. En el momento de los intentos de destete en el grupo de éxito (n = 66), las concentraciones de fósforo en suero de los sujetos fueron $1,18 \pm 0,27$ mmol/L (media \pm SD), mientras que en todos los intentos con falla al destete (n = 127) las concentraciones de fósforo sérico promedio fue de $1,06 \pm 0,31$ mmol/L (p = 0,008). Los sujetos con concentraciones de fósforo por debajo del intervalo (<0,80 mmol/L) tenían un mayor riesgo de fracaso al destete en comparación con los sujetos con concentraciones de fósforo en o por encima de 0,80 mmol/L (riesgo relativo = 1,18; intervalo de confianza del 95% = 1,06 a 1,32; p = 0,01). Este estudio indica que existe una asociación entre la hipofosfatemia y el fracaso al destete de la ventilación mecánica en pacientes de UCI con soporte ventilatorio.

Shor y cols. (2006)¹⁶ en un estudio retrospectivo. Seleccionaron cincuenta y cinco pacientes sépticos y lo dividieron en 2 grupos: grupo 1

conformado por 26 pacientes con hipofosfatemia severa (fosfato inorgánico sérico (Pi) <1 mg / dL); grupo 2 compuesto por 29 pacientes sin hipofosfatemia severa (Pi > 1 mg / dL) Los resultados demostraron que el 80,8% de los pacientes con hipofosfatemia severa murieron, frente al 34,5% de los pacientes sin hipofosfatemia grave ($p = 0,001$). Estar en el grupo de hipofosfatemia severa aumento del riesgo de muerte en casi 8 veces (odds ratio = 7,98; IC del 95% = 2,3-27,6). Estos hallazgos indican que la hipofosfatemia severa puede servir como un predictor independiente de mortalidad en la sepsis.

Schwartz y cols. (2014)¹¹ en un estudio con 34 pacientes sépticos adultos con hipofosfatemia ingresados en la unidad general de cuidados intensivos fueron tratados con reemplazo IV de fósforo, y la incidencia de nuevas arritmias se compararon con 16 pacientes a partir de datos publicados anteriormente. Observando que el reemplazo IV de fósforo se asocia significativamente con una incidencia reducida de arritmias (38% vs 63%, $p = 0,04$). No hubo diferencias en la mortalidad observada entre los subgrupos, que puede ser debido al pequeño tamaño de la muestra. Este estudio demostró que el reemplazo de fósforo IV podría ser eficaz en la reducción de la incidencia de nuevas arritmias en pacientes sépticos.

Martínez y cols. (2006)¹⁷ en un estudio a 215 pacientes post operados (63,3% varones; edad $68 \pm 13,9$ años; 47,4% de neoplasias) demostró que la incidencia de hipofosfatemia en pacientes post quirúrgicos bajo nutrición parenteral total es alta y requiere una vigilancia estrecha. Los resultados de este estudio mostraron que 37,7% de estos pacientes desarrollaban hipofosfatemia moderada ($<2,2$ mg/dL) y sólo el 6,6%, hipofosfatemia severa (≤ 1 mg/dL). Además El 18,1% de los pacientes desarrolló hipofosfatemia post operatoria a las 96 horas después de iniciar la nutrición parenteral total.

Agudelo y cols. (2011)¹⁸ en un estudio multicéntrico, descriptivo, prospectivo en pacientes con soporte nutricional (SN) en unidades de cuidados intensivos. De 419 pacientes evaluados, 380 recibieron nutrición enteral (NE) y 39 nutricional parenteral (NP). Encontraron que en la NP la complicación más incidente fue la hipofosfatemia (38,5%).

Coşkun y cols. (2014)¹⁹ en un estudio retrospectivo, en 117 pacientes de UCI que recibieron nutrición enteral y parenteral, se encontró hipofosfatemia por realimentación (HR) en 61 pacientes (52,14%). No hubo diferencia significativa con respecto al tipo de nutrición ($p = 0,756$). La duración de la estancia en la UCI fue mayor en los pacientes con HR en comparación con los pacientes sin HR (mediana: 12 (3-68) y 8,5 (3-41)

días, respectivamente; $p = 0,025$). La tasa de mortalidad fue mayor en los pacientes con RH en comparación con los pacientes sin HR ($p = 0,037$).

Zazzo y cols. (1995)²⁰ en un estudio prospectivo, evaluaron un total de 208 pacientes consecutivos ingresados en la UCI quirúrgica, encontrando una alta incidencia de hipofosfatemia (28,8%) en los pacientes de cuidados intensivos quirúrgicos y su asociación con una alta tasa de mortalidad (30%). La mortalidad fue mayor en el grupo hipofosfatémico que en el grupo normofosfatémico (30% frente a 15,2%; $p < 0,05$). Además un grupo de 8 pacientes hipofosfatémicos moderados o graves se evaluaron para los datos hemodinámicos antes y después de una carga de fósforo el régimen de dosificación fue de 0,4 mmol/kg de peso en hipofosfatemia moderada y 0,8 mmol/kg de peso en hipofosfatemia severa. El rendimiento cardíaco mejoró (+18%) después de la normalización de fosfatemia en todos los pacientes (índice cardíaco: $3,82 \pm 1,87$ frente a $4,52 \pm 1,83$ l / min.m²; $p < 0,01$). Los factores de riesgo están presentes en 134 pacientes y 60 pacientes fueron hipofosfatémicos (44,8%). Sólo 3 factores de riesgo fueron discriminante para hipofosfatemia: sepsis, diuréticos y nutrición parenteral total.

Goldstein y cols. (1985)²¹ en un estudio prospectivo, observó la incidencia de hipofosfatemia durante las primeras 48 horas después de la cirugía cardiotorácica en 74 pacientes. Encontrando hipofosfatemia (fosfato sérico por debajo de 2,50 mg/dL), en 19 de 34 pacientes (56%) después de la cirugía torácica y en 20 de 40 pacientes (50%) después de la cirugía cardíaca. Después de la cirugía torácica, la hipofosfatemia fue más suave para los pacientes en los que la hemorragia era más grave. El CPD solución anticoagulante utilizada en la sangre almacenada se identificó como una importante fuente de fosfato. Estos resultados indican que la hipofosfatemia es un hallazgo frecuente después de la cirugía cardiotorácica.

Cohen y cols. (2004)²² en un estudio prospectivo, midieron los niveles de fósforo sérico y otros electrolitos (potasio, magnesio y calcio) en 566 pacientes sometidos a cirugía cardíaca electiva en tres momentos: antes de la cirugía, inmediatamente al ingreso a UCI y en el primer día postoperatorio. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con el nivel de fosfato post operatorio: Hipofosfatemia significativa (HS), fosfato <0,48 mmol/L (media de fosfato $0,28 \pm 0,13$ mmol/L, n = 194), y un grupo control (media de fosfato $0,84 \pm 0,08$ mmol/L, n = 372). Los pacientes con HS recibieron tratamiento con fosfato de potasio o sodio (0.8 mmol/kg de peso corporal durante 6-12 h). Hallando HS en el 34,3%

de los pacientes. El curso post operatorio de los pacientes con HS se caracterizó por ventilación prolongada ($2,1 \pm 1,7$ frente a $1,1 \pm 0,9$ días; $p = 0,05$), mayor número de pacientes que requieren medicamentos cardioactivos (12-24 h 16 frente a 0,9%, $p = 0,05$; y > 24 h 23,5 frente a 13,8%, $p = 0,05$); y una estancia hospitalaria prolongada ($7,8 \pm 3,4$ frente a $5,6 \pm 2,5$ días, $p = 0,05$).

2.2. MARCO CONCEPTUAL

2.2.1. EL FÓSFORO EN EL ORGANISMO

El fósforo es un mineral importante que se incorpora con la dieta y se encuentra en el organismo asociado con el oxígeno en forma de fosfato. El mantenimiento del fosfato sérico en rangos fisiológicos es crítico para muchos procesos biológicos. Los niveles normales de fosfato en suero oscilan en adultos entre 2,5 y 4,5 mg/dL, y en niños entre 4 y 7 mg/dL. El fosfato inorgánico es un componente esencial de huesos, ácidos nucleicos y membranas celulares. Juega un papel crucial en el metabolismo energético celular (producción de ATP) y señalización intracelular por fosforilación de proteínas. El fosfato también actúa como un importante tampón acido-base en orina y sangre²⁴. No es de extrañar, por lo tanto, que los trastornos de la homeostasis del fósforo tienen

diversas manifestaciones. La hipofosfatemia es considerada más común en pacientes hospitalizados y en estado críticos que la hiperfosfatemia.²⁵

2.2.2. HOMEOSTASIS NORMAL DEL FÓSFORO

El fósforo es el sexto elemento más abundante en el cuerpo, el fósforo corporal total asciende alrededor de 700 g en un adulto. Aproximadamente de los cuales 85% se encuentra en el esqueleto, 14% en los tejidos blandos y sólo 1% en el líquido extracelular (Figura 1A). En el plasma, el fosfato está presente principalmente en forma de fosfato inorgánico (Pi), y esta fracción es muy pequeña (<0,2% de fosfato total)²⁶. Sin embargo, el metabolismo del fosfato en el cuerpo se regula a través de fosfato inorgánico del plasma. El riñón y (en menor medida) el intestino delgado son los principales órganos que participan en la regulación de la homeostasis del Pi (Figura 1).²⁷

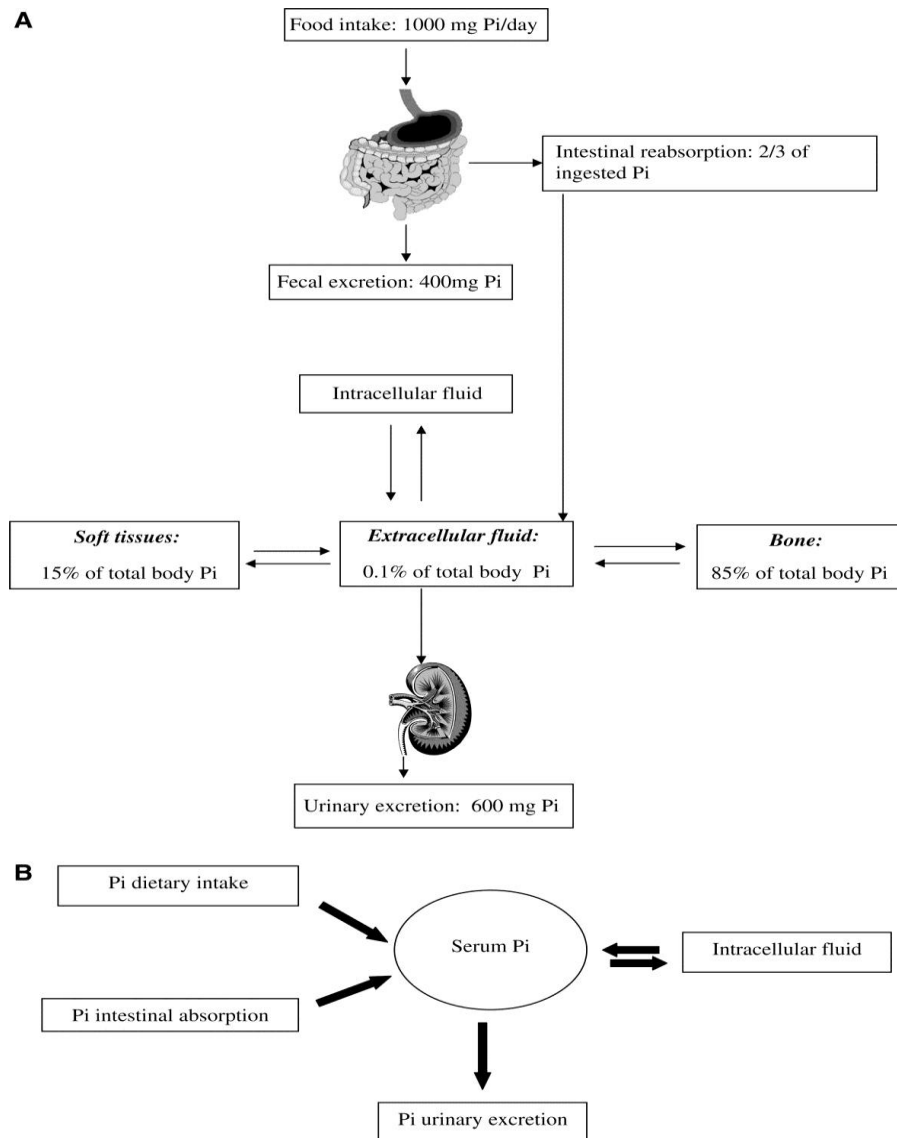


Figura 1: (A) Resumen del metabolismo de fosfato (Pi) para un adulto normal en equilibrio. (B) Los principales factores determinantes de fosfato sérico.

La circulación de fósforo en su mayoría es en forma de fósforo inorgánico.

La concentración normal en el plasma es de 2,5 a 4,5 mg/dL, también

expresado como una concentración de fósforo de 0,81 a 1,45 mmol/L. (la concentración de fósforo no puede estar expresado en mEq/L porque la media de la valencia del fosfato de plasma es una mistura de HPO_4^{-2} y H_2PO_4^- , que cambia con el pH), del fósforo de la circulación cerca del 75% está libre y ultrafiltrable; Siendo el 25% unida a proteínas.²⁵

La dieta normal de un adulto incluye cerca de 1000 mg de fósforo por día. Las heces contienen 300 mg por lo que la absorción neta (principalmente en el intestino delgado bajo la influencia de la vitamina D) es de aproximadamente 70%. Por otra parte, una dieta muy baja en fosfato y vitamina D mejora la absorción intestinal de fosfato (85 - 90%)^{25, 26}. El fósforo en la dieta y el secretado puede estar unido en sales insolubles, no absorbibles por cationes como Al^{3+} , Ca^{2+} y Mg^{2+} . Por ende, el riñón es el responsable para la excreción de cerca de 700 mg de fósforo por día. El fosfato se filtra libremente en el glomérulo. Más del 80% de la carga filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal y una pequeña cantidad en el túbulo distal. La fracción de excreción de fosfato está generalmente en el rango de 10-15%. Sin embargo, la excreción renal de fosfato no es constante, sino es proporcional a la ingesta dietética. De hecho, la baja ingesta dietética P_i induce una reabsorción casi completa del P_i filtrado, mientras que la dieta alta en fosfato conduce a una disminución de la reabsorción renal de P_i .^{25, 28}

2.2.3. FACTORES HORMONALES Y NO HORMONALES MEDIADORES DE LA HOMEOSTASIS DEL FÓSFORO

Los niveles de fosfato en sangre se deben a un balance entre la absorción del fosfato ingerido en la dieta desde el intestino, la movilización del fosfato desde el hueso y su excreción desde el riñón a la orina.²⁹

Existen numerosas evidencias que sugieren que la absorción del fosfato depende en general de una familia de transportadores de fosfato dependientes de sodio denominados SLC34 (del inglés, *solute carrier family*). Existen tres tipos de transportadores SLC34:

- a) NaPi2a
- b) NaPi2b
- c) NaPi2c

El fosfato se absorbe desde el tracto gastrointestinal a través de la ruta transcelular y a través de la vía paracelular. La absorción de fosfato transcelular es un proceso activo mediado por el transportador NaPi2b, que se encuentra regulado principalmente por la vitamina D, la acidosis metabólica y el fosfato ingerido en la dieta^{30 - 32}. La vía paracelular es un proceso de difusión no saturable en el cual el transporte de fosfato incrementa en función del incremento de la ingesta de fosfato en la dieta³³. Una vez que el fosfato entra en la circulación sistémica, el fosfato libre y el fosfato que se encuentra formando complejos se filtra en el

glomérulo. Bajo condiciones basales, del 80-90% de la carga filtrada de fosfato es reabsorbido por el riñón, principalmente por el túbulo proximal a través de los transportadores NaPi2a y NaPi2c, que se encuentran en la membrana del borde en cepillo de la célula ³⁴. Los principales reguladores de NaPi2a y NaPi2c son el fosfato de la dieta, la hormona paratiroidea (PTH) y FGF-23 ³⁵.

Diversos factores endocrinos regulan el metabolismo del fosfato y del calcio, entre ellos encontramos la vitamina D, la PTH y FGF-23. Estas tres hormonas se encuentran formando el eje endocrino *hueso-riñón-paratiroides* ³⁶ (Figura 2).

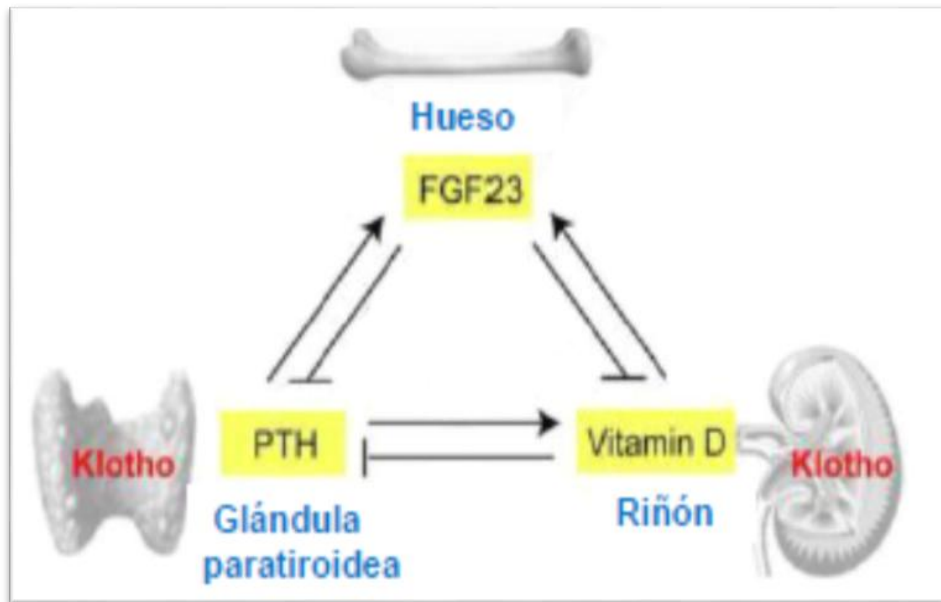


Figura 2. Regulación endocrina del metabolismo de fosfato. PTH incrementa la síntesis de vitamina D en el riñón. A su vez la vitamina D inhibe la secreción de PTH. El sistema FGF23-Klotho ha surgido como uno de los principales ejes endocrinos que regulan la homeostasis del fosfato. FGF23 se secreta en el hueso y actúa a nivel renal disminuyendo la síntesis de vitamina D, la cual a su vez incrementa la expresión de FGF-23 en hueso. FGF-23 también puede actuar sobre la glándula paratiroidea reduciendo PTH, que a su vez también incrementa la expresión de FGF-23. Fuente: John y cols., 2011.³⁷

El factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) – 23: Es una fosfatonina liberada por los osteocitos y osteoblastos en los huesos, aumenta la excreción de fósforo urinario.²⁵

FGF-23 es una hormona fosfatúrica, actúa en el riñón:

1) Induciendo la excreción de fosfato por reducción de la expresión y/o de la cantidad de transportadores NaPi2a en la célula tubular proximal, disminuyendo la absorción de fosfato a nivel renal.

2) Suprimiendo la síntesis de la vitamina D por reducción de la expresión del gen Cyp27b1 que codifica para la enzima 1 α -hidroxilasa, que transforma la forma inactiva de la vitamina D (25 hidroxivitamina D₃) en su forma activa (1,25 dihidroxivitamina D₃). También, por aumento de la expresión génica del gen Cyp24 que codifica para la enzima 24-hidroxilasa, que inactiva la vitamina D.³⁸

La vitamina D: Es la encargada de regular el paso del calcio a los huesos, por ello el déficit de vitamina D produce debilidad ósea dando lugar a la producción de malformaciones irreversibles que conlleva al raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos. La forma activa de la vitamina D (1,25-dihidroxivitamina D₃) se sintetiza en el riñón y actúa a nivel de intestino donde aumenta la absorción del calcio y del fosfato ingerido en la dieta. Por otro lado, la vitamina D induce la expresión de FGF-23 en el hueso, incrementando los niveles de FGF-23 en sangre.³⁹

La PTH: La paratohormona también denominada hormona paratiroidea (PTH) o paratrina es el principal regulador de la homeostasis del calcio.

Es un polipéptido de 84 aminoácidos que presenta una vida media muy corta (2-4 minutos)⁴⁰. La PTH se sintetiza y se secreta por la glándula paratiroidea en respuesta a cambios extracelulares en los niveles de calcio y los niveles de fosfato, La PTH actúa a nivel de hueso incrementando la reabsorción ósea de calcio y fosfato; y a nivel renal incrementando la síntesis de vitamina D, mediante la estimulación de la actividad de la enzima 1 α -hidroxilasa, favoreciendo la reabsorción de calcio y el fósforo desde el intestino. La vitamina D a su vez es capaz de suprimir la producción y la secreción de PTH.³⁹

La PTH y el FGF-23 disminuyen la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal, mientras que la 1,25-dihidroxitamina D₃ (calcitriol) aumenta la reabsorción tubular de fosfato. Por otra parte, la absorción intestinal de fosfato se ve facilitada por la vitamina D activa (calcitriol).^{28, 41 - 43}

La vitamina D activa inhibe la PTH liberada. La activación de la vitamina D (1- α -hidroxilación) en el riñón es inhibida por FGF-23 y la hiperfosfatemia. Esto, a su vez, reduce la absorción de fósforo intestinal y deja el aumento de la secreción de PTH, causando fosfaturia y volviendo fósforo de plasma hacia la normalidad. La hipofosfatemia revierte este proceso fisiológico, permitiendo el aumento de la absorción intestinal y disminuyendo la excreción renal de fósforo.²⁵

2.2.4. HIPOFOSFATEMIA

La hipofosfatemia es un trastorno de electrolitos se produce en un amplio espectro de pacientes, desde asintomática hasta críticamente enfermo. Su incidencia varía considerablemente en función de la población en riesgo y las definiciones utilizadas en diversos estudios. La hipofosfatemia es poco frecuente en la población general y se encuentra principalmente en pacientes hospitalizados (desde 2,2 hasta 3,1%) o los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (28,8 a 34 %), así como aquellos con alcoholismo crónico (2,5 a 30,4%), un traumatismo importante (hasta un 75%) y sepsis (65-80 %).¹⁰

Los niveles de fosfato en suero o fósforo normalmente oscila entre 2,5 y 4,5 mg/dL (0,81-1,45 mmol/L) en los adultos. La hipofosfatemia se define como leve (2-2,5 mg/dL o 0,65 a 0,81 mmol/L), moderada (1-2 mg/dL o desde 0,32 hasta 0,65 mmol/L), o severa (< 1 mg/dL o 0,32 mmol/L)⁴⁴. El fósforo es un componente vital de las membranas celulares, sistemas de enzimas, ácidos nucleicos y diversas nucleoproteínas²⁶. Por lo tanto, la función celular óptima depende del mantenimiento de una concentración normal de fósforo sérico. La hipofosfatemia leve es generalmente asintomática. La hipofosfatemia cuando se combina con el agotamiento de fosfato puede causar una variedad de signos y síntomas.^{45, 46}

La hipofosfatemia puede tener graves consecuencias, tales como la insuficiencia respiratoria y disfunción miocárdica. Sin embargo, no se sabe si la corrección de hipofosfatemia afecta el resultado del estado crítico de los pacientes ⁷. Es de destacar que en un estudio retrospectivo, la hipofosfatemia severa se asoció con un aumento de cuatro veces en mortalidad.⁸

Las consecuencias graves potencialmente fatales de la hipofosfatemia son frecuentes cuando la concentración de fósforo circulante es inferior a 1 mg/dL y estos pacientes deben recibir una reposición agresiva (habitualmente por vía intravenosa). Asimismo, hay disfunción celular cuando las concentraciones de fósforo están por debajo de 2 mg/dL estos pacientes deben recibir suplemento de fósforo. Siempre que sea posible, se deben suspender todos los fármacos que contribuyen a la hipofosfatemia.⁴⁷

También su incidencia se ha visto incrementada desde la introducción en la práctica clínica de la Nutrición Parenteral (NP). Después de reanudar la alimentación en un paciente desnutrido, se produce como respuesta un incremento de determinados intermediarios de la glicólisis así como un aumento de la síntesis de ATP provocando el paso de fosfato plasmático a fosfato intracelular. Por otra parte, la administración de cantidades

elevadas de glucosa en la NP estimula la liberación de insulina la cual incide en la redistribución y en la caída del fosfato plasmático⁴⁸. Todo ello, sumado a las especiales características del paciente con NP (desnutrición, pérdidas incrementadas o disminución de la absorción de fosfato, determinadas patologías predisponentes y estados de hipercatabolismo etc.), provoca que la hipofosfatemia pase a ser una complicación metabólica frecuente en los pacientes con NP, registrando todavía hoy en día unos valores relativamente altos de incidencia, y pudiendo revestir graves consecuencias en el paciente crítico⁴⁸⁻⁵¹. Además, sobre todo en el caso del paciente grave, existe controversia sobre la cantidad ideal de fosfato para la prevención de la hipofosfatemia.⁵²

2.2.5. CAUSAS DE LA HIPOFOSFATEMIA

Las causas de la hipofosfatemia esta clásicamente dividido en tres categorías principales o mecanismos:

a) DESPLAZAMIENTO INTRACELULAR DEL FÓSFORO

La hipofosfatemia debido al movimiento de fosfato (Pi) desde el compartimiento extracelular al intracelular es común. Se relaciona con la formación de Pi que contiene los intermediarios del metabolismo glicolítico²³. La fuente de este fosfato es el Pi del fluido extracelular como

resultado los niveles de fosfato en suero disminuyen rápidamente. La redistribución interna de P_i debido a la estimulación de la glucólisis se lleva a cabo en varias situaciones: alcalosis y administración de glucosa, fructosa, insulina, catecolaminas (adrenalina, dopamina, salbutamol), derivados de la xantina, estrógenos, anticonceptivos orales, glucagón respiratorio, nutrición parenteral total insuficientemente complementado con fosfato, así como los medicamentos que causan la proliferación celular rápida (eritropoyetina, factores estimulantes de colonias de granulocitos y macrófagos). La terapia con insulina se asocia con hipofosfatemia severa en pacientes diabéticos mal controlados (por ejemplo, cetoacidosis diabética), dado que la hiperglucemia induce aumento de la pérdida renal de fosfato a través de la diuresis osmótica.²⁶

La alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria causa el cambio de fosfato intracelular (por estimulación de la glucólisis) y puede causar hipofosfatemia severa sintomática. La alcalosis respiratoria es comúnmente encontrada en pacientes de UCI debido a sepsis o falla hepática y se ha visto en pacientes con ventilación mecánica; en el último caso, el grado de hipofosfatemia es proporcional al pH. La sepsis es comúnmente asociada

con la hipofosfatemia, probablemente debido a la hiperventilación y a la alcalosis respiratoria.²⁵

b) DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN GASTROINTESTINAL DE FÓSFORO

La hipofosfatemia en repetidas ocasiones se ha asociado con antiácidos de unión a fosfato. De hecho, la absorción de fosfato puede ser bloqueada por antiácidos que contienen aluminio, calcio y magnesio en caso de tratamientos prolongados. No sólo estos medicamentos se unen a fosfato en la dieta, también pueden eliminar Pi endógeno que es secretada por el intestino delgado durante el proceso de absorción. El uso leve a moderado de tales aglutinantes de fosfato generalmente no representa una amenaza para la homeostasis del fosfato porque la ingestión dietética es muy superior a las necesidades del cuerpo.^{24, 53}

c) AUMENTO DE LA EXCRECIÓN RENAL DE FÓSFORO

La hipofosfatemia asociada con un aumento del aclaramiento renal de fosfato también ha sido reportada en pacientes con hipopotasemia e hipomagnesemia. De hecho, los estudios han demostrado un incremento en la prevalencia de hipofosfatemia por seis veces y dos veces en pacientes con hipopotasemia e hipomagnesemia, respectivamente, en comparación con los sujetos sin estos trastornos electrolitos⁵⁴. Varios

fármacos inducen hipofosfatemia a través del aumento de la excreción renal de Pi.

Diuréticos

La hipofosfatemia debido a pérdidas renales se observa después de la inhibición de la anhidrasa carbónica con acetazolamida. La acetazolamida es el diurético fosfatúrico más eficaz porque la reabsorción de fósforo se produce principalmente en los túbulos proximales²⁶. Las tiazidas y la indapamida pueden producir un aumento en el aclaramiento renal de fosfato inorgánico e hipofosfatemia.^{55, 56}

Los diuréticos de asa tienen efectos mínimos sobre la excreción de fosfato, probablemente debido al hecho de que estos fármacos actúan sobre el asa de Henle, donde la reabsorción de fosfato es mínima. Sin embargo, estos fármacos también muestran una débil actividad de la anhidrasa carbónica, lo que puede explicar su débil efecto fosfatúrico.⁵⁷

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica induce pérdida renal de fosfato desproporcionada en relación con su efecto en la movilización de fósforo de tejidos. El aumento de la pérdida neta de fosfato de las células a veces se acompaña de una reducción en la tasa de filtración glomerular (TFG) que

resulta en niveles elevados de Pi durante el estado de acidosis. Durante la fase reparadora de la acidosis, sin embargo, los fosfatos orgánicos celulares son resintetizados, causando que el Pi extracelular se muevan dentro de las células, lo que conduce a la hipofosfatemia.^{58, 59}

La acidosis metabólica (es decir, la cetoacidosis alcohólica) es uno de los posibles mecanismos subyacentes de la hipofosfatemia relacionados con el alcohol⁶⁰. También se ha informado de que la inhalación de tolueno puede causar acidosis tubular distal e hipofosfatemia.⁶¹

2.2.6. SÍNTOMAS DE LA HIPOFOSFATEMIA

Las manifestaciones están estrechamente relacionados a la gravedad y cronicidad de su ocurrencia, siendo sintomáticas normalmente cuando la concentración de fosfato en plasma está por debajo de 1,0 mg / dL (0,32 mmol/L) en pacientes⁶². Cabe destacar que concentraciones de fósforo sérico inferiores a 1 mg/dl durante dos o más días pueden dar lugar a complicaciones graves, tales como rabdomiolisis, insuficiencia respiratoria, anemia hemolítica aguda y arritmias.⁶³

El grado de hipofosfatemia no siempre se correlaciona con la presencia de los síntomas. Aunque la mayoría de los pacientes con hipofosfatemia no desarrollan síntomas, se han descrito complicaciones fatales. Un mecanismo común de las complicaciones causadas por la hipofosfatemia

es la alteración del metabolismo de la energía, lo que lleva a la disfunción celular en múltiples órganos y sistemas. Los síntomas se resumen en la siguiente relación.⁷

Los síntomas de la hipofosfatemia

Respiratorio

- Disfunción muscular respiratoria
- Insuficiencia respiratoria aguda
- Falla al destete de la ventilación mecánica
- Entrega de oxígeno periférica disminuida

Cardiovascular

- Disminución de la contractilidad miocárdica
- Insuficiencia cardiaca aguda
- Mayor exigencia de inotrópicos
- Arritmia
- Taquicardia ventricular
- Taquicardia supraventricular
- Latidos prematuros

Hematológicas

- Hemólisis
- Disfunción leucocitaria

Endocrino

- Resistencia a la insulina

Neuromuscular

- Debilidad del músculo esquelético
- Rabdomiolisis
- Polineuropatía
- Alteración del estado mental
- Convulsiones
- Encefalopatía
- Mielinólisis central pontina

2.2.7. TRATAMIENTO DE LA HIPOFOSFATEMIA

Con la alta prevalencia de hipofosfatemia en pacientes críticamente enfermos, así como su susceptibilidad a los síntomas que amenazan la vida, se recomienda la monitorización frecuente de laboratorio, especialmente en los grupos de alto riesgo.⁷

La hipofosfatemia moderada puede ser tratada con la suplementación oral de fosfato. Se debe tener en cuenta que se requiere vitamina D activa para la absorción intestinal de fosfato. Las cantidades típicas de suplemento oral son tres veces al día la ingesta diaria normal, con cantidades aconsejadas de 2,5 a 3,5 g (80 a 110 mmol) por día, dividido

durante dos o tres dosis. Los pacientes que reciben la alimentación después de un período de hambre a menudo con fosfato empobrecido, deben añadirse fosfato de manera adicional a las preparaciones nutritivas. Una estrategia preventiva adicional es administrar la ingesta calórica lentamente⁶⁴. La cantidad total requerida de fosfato no se puede predecir por los niveles de fosfato en suero, debido a los cambios de fosfato entre múltiples compartimentos corporales.⁷

La corrección de hipofosfatemia es posible a través de la vía oral o intravenosa. La administración intravenosa de fosfato no tiene complicaciones, sin embargo, el fosfato puede precipitar con el calcio. Grandes dosis intravenosas de fosfato pueden resultar en hiperfosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, e hipotensión. Por tanto, es necesario saber cuándo está indicada la terapia intravenosa, cuánto y cómo se debe suministrar fosfato rápido. La terapia intravenosa se recomienda generalmente en hipofosfatemia sintomática y niveles de fosfato $<0,32$ mmol/L⁷. Notablemente, la corrección de la hipofosfatemia por medio de la administración intravenosa de concentrados de fosfato pueden causar anomalías de otros electrolitos, la hiperpotasemia es de particular interés cuando se utilizan soluciones de fosfato de potasio para la corrección, especialmente cuando es administrado a altas velocidades. En la actualidad, basada en la evidencia no existen directrices para el

seguimiento de niveles de fosfato sérico y el tratamiento de la hipofosfatemia en pacientes de la UCI. Por consiguiente, los regímenes de tratamiento sugerido y descrito en la literatura son inconsistentes.^{65, 66}

2.2.8. SOPORTE NUTRICIONAL

Es el aporte de nutrientes necesarios para mantener las funciones vitales, ya bien sea con nutrición parenteral (NP), nutrición enteral (NE) o ambas y es indicado cuando no es posible utilizar la alimentación de manera convencional.

Objetivos⁶⁷

Mantener y/o mejorar la función orgánica, la evolución (morbi-mortalidad), la estancia intra-hospitalaria y prevenir la desnutrición calórico-proteica y sus efectos negativos, preservando la masa tisular y disminuyendo el uso de depósitos endógenos de nutrientes.

Efectos beneficiosos sobre la salud⁶⁸

- Complicaciones postquirúrgicas evitadas
- Disminución del tiempo de estancia en unidades de cuidados intensivos o de hospitalización.
- Descenso de la morbi-mortalidad, vidas salvadas, etc.

a) NUTRICIÓN ENTERAL

Definición

Aporte de fórmulas nutricionales, químicamente definidas, mediante sondas directamente al tubo digestivo. La nutrición enteral (NE) debe ser la primera elección para soporte nutricional artificial, y se debe iniciar lo antes posible. No obstante, se puede complementar con nutrición parenteral (NP).⁶⁹

El abordaje se escoge de acuerdo con el estado funcional y anatómico del tracto gastrointestinal, el estado de conciencia, la duración de la intervención, la posibilidad técnica del abordaje, y la posibilidad de presentarse complicaciones (bronco aspiración).⁷⁰

Ventajas de la nutrición enteral ⁷⁰

El beneficio se obtiene si se inicia de forma temprana:

- Se mantiene la integridad de la mucosa gastrointestinal, lo que podría evitar la traslocación bacteriana.
- Es más barata.
- Su administración es fácil y segura.
- Hay mejor utilización de los nutrientes.
- Se reduce la incidencia de infecciones.

- Mejoría en la contracción de la vesícula biliar lo que lleva a reducción en la formación de cálculos.
- Aumento en la estimulación pancreática con reducción en la secreción tardía e insuficiencia funcional.
- Mejoría en la cicatrización de anastomosis quirúrgicas.

Contraindicaciones de la nutrición enteral ⁷⁰

- Vómito incoercible.
- Peritonitis.
- Obstrucción intestinal.
- Íleo paralítico.
- Diarrea severa.
- Fístula entero cutánea de alto flujo mayor de 500 ml/día.

Vías de administración ⁷⁰

Técnicas no invasivas:

- Sonda nasogástrica.
- Sonda nasoyeyunal – nasoduodenal.
- Sonda nasogástrica – yeyunal.

Técnicas invasivas o quirúrgicas:

- Accesos percutáneos o quirúrgicos a diferentes alturas del tracto (Faringostomía, esofagostomía, gastrostomía y yeyunostomía).

Formas de administración de la nutrición enteral ⁷⁰

Infusión continua: Es la administración de nutrientes en el tracto gastrointestinal de manera continua y sin interrupciones a través de una bomba de infusión. Esta indicado en algunos casos cuando se inicia alimentación enteral en pacientes críticamente enfermos (opcional), alimentación en el intestino delgado, pobre tolerancia a la nutrición intermitente o en bolos. El inicio de la infusión de 10 a 30 ml / hora de acuerdo con el estado metabólico del paciente y al abordaje utilizado. El incremento se realiza de acuerdo a la tolerancia de la nutrición, en volúmenes de 25 cc/hora cada 8 a 12 horas hasta alcanzar la meta deseada, en pacientes críticamente enfermos el aumento debe realizarse más lentamente de 10 a 15 cc/hora.

Infusión intermitente: Es la administración de nutrientes en el tracto gastrointestinal de manera intermitente (4 a 8 veces al día) y con intervalos de interrupción previamente estipulados. Es imperativo que el abordaje sea al estómago. Está indicada en paciente no crítico, alimentación en casa o en pacientes en rehabilitación. El incremento se hace con verificación del residuo (que sea menor de la mitad de la toma

administrada), en periodos de tiempo estimados y hasta alcanzar la meta deseada.

Infusión cíclica: Es la administración de nutrientes en el tracto gastrointestinal de manera continua (1 a 4 veces al día) y con intervalos de interrupción previamente estipulados. Está indicada en las mismas situaciones de la infusión intermitente y para realizar la transición a la ingesta oral. Si se usa como un método de transición se prefiere la alimentación nocturna para mantener el apetito durante el día. Generalmente se lleva a cabo durante 10-16 horas durante la noche.

Bolos: Es la administración de nutrientes en el tracto gastrointestinal a través de una jeringa, o reservorio y generalmente en pacientes con gastrostomía o sonda a estómago. Indicada igual que la infusión intermitente. Se administra cada 3-4 horas o 6-8 veces al día durante un periodo de 30 minutos.

Complicaciones en el uso de la nutrición enteral ⁷⁰

Mecánicas:

- Lesiones por decúbito: Originadas por la presión de la sonda sobre la piel o mucosa.
- Obstrucción de la sonda: Originada por múltiples factores (pH, fármacos, torsión de la sonda).

- Desplazamiento de la sonda: Originada por el retiro accidental.

Gastrointestinales:

- Regurgitación y vómitos: Originada por múltiples factores (hernia hiatal, úlcera gástrica, gastroparesia, fórmulas hiperosmolares, etc).
En estos casos, se utilizan procinéticos.
- Diarrea: Presente en un 15 a 23%.
- Estreñimiento: Raro en pacientes críticos, se presenta en pacientes con inactividad por tiempo prolongado.
- Distensión Abdominal: Desequilibrio entre la oferta de nutrientes y la capacidad funcional.

Metabólicas

- Alteraciones hidroelectrolíticas: Frecuente la hipokalemia
- Hiperglicemia: Manifestación de Intolerancia a la glucosa (no conocida por el paciente).
- Síndrome de realimentación: Inicio de aportes elevados posterior a ayuno prolongado.

Infecciosas y pulmonares

- Neumonía por aspiración.

Tipos de fórmulas enterales ⁷⁰

Fórmulas poliméricas: Son nutrientes en su forma macromolecular. Requieren una función gastrointestinal conservada. Al ser isotónicas o moderadamente hipertónicas evitan el enlentecimiento del vaciamiento gástrico y menor tasa de diarrea.

Fórmulas Oligoméricas: Los macronutrientes se encuentran parcial o totalmente hidrolizados a formas más simples para facilitar su absorción. Indicadas en pacientes con malabsorción. Son dietas muy hipertónicas por lo que se requiere administración lenta y progresiva para evitar intolerancias y diarreas.

Fórmulas modulares: Se refiere a preparados de sustratos específicos, tales como proteínas, polímeros de glucosa y aceites que contienen triglicéridos de cadena media.

b) NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL (NPT)

Definición

Consiste en la administración de todos los nutrientes directamente al torrente sanguíneo, cuando la vía digestiva no puede ser utilizada o es insuficiente.⁶⁹

La Nutrición Parenteral es una solución o emulsión, estéril y apirógena, compuesta básicamente por carbohidratos, aminoácidos, lípidos, vitaminas y minerales, acondicionada en bolsas de plástico estériles. Están destinadas a la administración intravenosa en pacientes desnutridos o no, en régimen hospitalario, ambulatorio o con internación domiciliaria, con el objetivo de lograr la síntesis o mantenimiento de los tejidos, órganos o sistemas.⁷¹

Indicaciones exclusivas y/o prioritarias ⁶⁸

- Dificultad o incapacidad para utilizar el tracto digestivo.
- Postoperatorio inmediato de:
 - Cirugía mayor digestiva (gastrectomía total, esofagectomía, duodenopancreatectomía, colectomía total por colitis ulcerosa o por enteritis radiógena, cistectomía).
 - Cirugía de tipo medio (resecciones de colon). En personas de edad avanzada y con una desnutrición moderada y/o severa, puede estar aconsejada la nutrición periférica hipocalórica.
- Complicaciones en el postoperatorio.
 - Ileo paralítico, dehiscencia de sutura, peritonitis, fístulas digestivas.

- Obstrucción del aparato digestivo, de tipo benigno o neoplásico.
- Fallo intestinal: Síndrome de mala absorción, síndrome de intestino corto (pacientes con resección intestinal superior al 75%, con permanencia de 60 cm o menos de intestino, son candidatos a NP domiciliaria cíclica.

Inicio de la nutrición parenteral total (NPT) ⁶⁹

- En ausencia de desnutrición previa, debe iniciarse aproximadamente a los 7 días.
- En presencia de desnutrición, se iniciará inmediatamente post reanimación.

Administración ⁶⁹

La NPT Central se realiza a través de un catéter, por una vena de alto flujo (vena cava superior) y, excepcionalmente, por venas periféricas, situación en la cual la osmolaridad no debe superar los 700 mOsm.

Monitorización ⁶⁹

En todo paciente con NPT se debe monitorizar diariamente el balance hídrico. Inicialmente, se controlará glicemia capilar cada 6-8 hrs., hasta estabilizar los aportes de glucosa y glicemia.

La monitorización del aporte de lípidos se realiza con los niveles séricos de triglicéridos. Si no se tienen niveles basales, deben medirse a las dos horas de iniciada la infusión. Está contraindicado el uso de lípidos sin conocer los niveles basales de triglicéridos en pacientes con Pancreatitis Aguda ó diabéticos descompensados.

Se contraindica iniciar NPT con lípidos si los triglicéridos séricos son superiores a 300 mg/dL, y se debe suspender su administración si los triglicéridos son mayores a 400 mg/dL, y re-evaluar en 48 hrs.

La tolerancia al aporte proteico se monitoriza con el nitrógeno plasmático (BUN). El aporte de electrolitos y minerales (calcio, fósforo, magnesio) se controlará diariamente.

Efectividad del soporte nutricional ⁶⁹

Una o dos veces por semana se determina nitrógeno ureico urinario o nitrógeno total para evaluar balance nitrogenado.

Los valores de Prealbúmina crecientes (50 % del valor basal), orientan hacia un adecuado soporte nutricional. La albúmina, aunque de valor fundamentalmente pronóstico, también se mide semanalmente.

Retiro de la Nutrición Parenteral ⁶⁹

En pacientes con NPT periódicamente debe reintentarse el uso de la vía enteral. La NPT se suspenderá al alcanzar por vía digestiva el 60 % de los requerimientos.

Complicaciones ⁶⁸

- **Metabólicas:** Hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipopotasemia.
- **Hepáticas:** Colestasis.
- **Mecánicas:**
 - El uso de una vía central obliga a extremar la asepsia en la implantación del catéter y a realizar una fijación que garantice su utilización prolongada. Antes de iniciar la administración de la NP, se precisa un control radiológico de la posición del catéter.
 - Por introducción incorrecta del catéter en subclavia: hemotórax e hidrotórax
 - Por desplazamiento de catéter: Flebitis por trauma venoso, migración de la punta, extravasación del catéter.
- **Sépticas:** Sepsis por colonización de catéter.

Desventajas ⁶⁸

Intestinales:

- La NP a largo plazo produce una atrofia de la mucosa intestinal. Ello se debe a que disminuye la actividad enzimática de los enterocitos, situación que es reversible con la alimentación enteral.
- Modificaciones de la flora intestinal; la ausencia de nutrientes en el intestino alteran la flora bacteriana intestinal.
- Altera la permeabilidad de la barrera intestinal, induciendo la translocación bacteriana (paso de bacterias desde la luz intestinal a otros sectores orgánicos).
- Presumiblemente facilita la frecuencia de septicemia como resultado de la TB.

Inmunológica:

- Disminuye los niveles de IgA, alterando el estado inmunológico.

Económicas:

- Costos directos muy elevados, tanto por el valor monetario de la dieta parenteral, como por los costos debidos a su preparación y administración.

Tipos de bolsas de NPT ⁶⁹

Receta Magistral

- Individual preparada en Central de Mezclas Endovenosas.

Bolsas de NPT listas para usar

Son mezclas comerciales que contienen macronutrientes, la mayoría 3 en 1, con o sin electrolitos y sin vitaminas ni oligoelementos. En el mercado existe una gran variedad en cuanto a aportes, contenido de calorías y proteínas, osmolaridad y volumen, que debe ser ajustado a los requerimientos de cada paciente. Entre sus ventajas está el no requerir personal en su elaboración, mejor estabilidad y seguridad a temperatura ambiente (duración sin mezclar hasta dos años y 8 días post mezcla). Su principal desventaja es que requieren la adición de vitaminas y oligoelementos.

2.2.9. SOPORTE NUTRICIONAL ENTERAL USADO EN EL HNERM

OSMOLITE ⁷²

Indicaciones

OSMOLITE ® está indicado para las personas que muestran sensibilidad (intolerancia) a los alimentos hipertónicos y requieren nutrición isotónica

balanceada. También personas con dietas restringidas en electrolitos. Para personas con digestión y absorción defectuosa en grasas. Para personas con percepción del gusto alterado debido a la terapia de radiación o quimioterapia.

OSMOLITE® es un líquido nutricional isotónico, moderadamente alto en nitrógeno que proporciona una alimentación completa y balanceada. Su distribución calórica es: Proteínas 16%; grasas 30%; carbohidratos 54%, osmolalidad 288 mOsm/kg de agua. Usar bajo supervisión médica.

Composición

Nutrientes: (por 100 mL). Energía, 100 kcal/422 kJ; proteína 4 g; grasa 3,4 g; carbohidrato 13,56 g y agua 84,9 g.

Vitaminas: Vitamina A 360 U.I.; vitamina D₃ 29 U.I.; vitamina E 3,2 U.I.; vitamina K₁ 5,2 µg; vitamina C 10 mg; ácido fólico 23 µg; vitamina B₁ 0,16 mg; vitamina B₂ 0,18 mg; vitamina B₆ 0,22 mg; vitamina B₁₂ 0,34 µg; niacina 1,7 mg; ácido pantoténico (B₅) 0,78 mg; biotina 4,6 µg y colina 56 mg.

Minerales: Sodio 88 mg; potasio 148 mg; cloruro 136 mg; calcio 68 mg; fósforo 68 mg; magnesio 20 mg; hierro 1,4 mg; zinc 1,3 mg; manganeso

0,38 mg; cobre 170 µg, yodo 11 µg; selenio 6 µg; cromo 6,5 µg y molibdeno 12 µg.

Vía de administración

Oral/enteral.

Dosificación y posología

Para administración continua:

- El primer día: Las primeras 8 horas 400 mL (400 kcal), las segundas 8 horas 600 mL (600 kcal) y las terceras 8 horas 800 mL (800 kcal) con un total de 1800 kcal.
- El segundo día: En 24 horas, 2400 a 3000 kcal totales.

Para administración intermitente: Según indicación médica.

PULMOCARE⁷³

Indicaciones

PULMOCARE®, nutrición especializada para pacientes con problemas pulmonares, es una fórmula líquida nutricionalmente completa con alto contenido de calorías y grasas y baja cantidad de carbohidratos. Está diseñada para reducir la producción de dióxido de carbono del paciente. Puede ser usado para nutrición total o como suplemento.

Composición

Nutrientes: (por 100 mL). Energía, 100 kcal/422 kJ; proteína 6,24 g (16,7%); grasa 4,2 g (55,1%) y carbohidrato 11,3 g (28,2%).

Vitaminas: Vitamina A 527 U.I.; vitamina D₃ 42,0 U.I.; vitamina 8,4 U.I.; vitamina K 8,4 µg; vitamina C 32 mg; ácido fólico 84 µg Tiamina (B₁) 0,32 mg Riboflavina (B₂) 0,36 mg Niacina (B₃) 4,2 mg; Ác. pantoténico (B₅) 2,1 mg Vitamina B₆ 0,42 mg; Vitamina B₁₂ 1,30 µg; biotina 63,3 µg; colina 63,3 mg; carotenoides 671 U.I.; L-carnitina 15 mg y taurina 15 mg.

Minerales: Sodio 131 mg; potasio 196 mg; cloro 169 mg; calcio 105 mg; fósforo 105 mg; magnesio 42,2 mg; hierro 1,9 mg; zinc 2,4 mg; manganeso 0,55 mg; cobre 210 µg, yodo 16 µg; selenio 13 µg; cromo 13 µg y molibdeno 16 µg.

Vía de administración

Oral/enteral.

Dosificación y posología

Alimentación oral: Servir PULMOCARE® frío realza su sabor.

Alimentación por sonda: Seguir las instrucciones del médico. Ajuste el flujo del volumen y la dilución según las condiciones y la tolerancia del paciente. Alimentar por gravedad a temperatura ambiente con sonda de

10 Fr. o mayores. Usar bomba con sondas más pequeñas. Cubrir los requerimientos adicionales de fluidos suministrando agua adicional. Evitar la contaminación durante la preparación y el uso.

GLUCERNA⁷⁴

Indicaciones

Para el manejo de pacientes hiperglicémicos, incluyendo diabetes mellitus Tipo I y II, y pacientes con hiperglicemia inducida por estrés.

Composición

Nutrientes: (por 100 mL). Energía, 100 kcal/422 kJ; proteína 4,2 g; grasa 5,40 g; carbohidrato 9,6 g y agua 85 g.

Vitaminas: Vitamina A 633 U.I.; vitamina D₃ 28 U.I.; vitamina E 3,2 U.I.; vitamina K 6 µg; vitamina C 21 mg; ácido fólico 42 µg; vitamina B₁ 0,16 mg; vitamina B₂ 0,18 mg; vitamina B₆ 0,21 mg; vitamina B₁₂ 0,6 µg; niacina 2,1 mg; ácido pantoténico 1,1 mg; biotina 32 µg y colina 32 mg.

Minerales: Sodio 93 mg; potasio 156 mg; cloro 143 mg; calcio 72 mg; fósforo 72 mg; magnesio 28 mg; hierro 1,3 mg; zinc 1,6 mg; manganeso 0,35 mg; cobre 140 µg, yodo 11 µg; selenio 5 µg; cromo 8 µg; molibdeno 11 µg, L-carnitina 14 mg; Taurina 11 mg y M-inositol 0,08 g.

Vía de administración

Oral/enteral.

Dosificación y posología

Nutrición por sonda: Siga las instrucciones del profesional. Ajuste el volumen y la velocidad de acuerdo a la tolerancia de cada persona. Agitar bien antes de usar. Puede ser usado directamente o con bomba de alimentación enteral utilizando sonda de 8 o 10 fr. Los requerimientos de fluido adicional se deben obtener con agua.

DIASON⁷⁵

Indicaciones

Está indicado en el tratamiento dietético de:

- Pacientes con diabetes mellitus que precisan un soporte nutricional enteral.
- Situaciones de hiperglucemia.

Composición

Nutrientes: (por 100 mL). Energía, 100 kcal/422 kJ; proteína 4,3 g; grasa 4,2 g; carbohidrato 11,3 g; fibra alimentaría 1,5 g y agua 84 g.

Vitaminas: Vitamina A 82 µg; vitamina D₃ 0,7 µg; vitamina E 2,5 mg; vitamina K 5,3 µg; vitamina C 15 mg; ácido fólico 38 µg; tiamina (B₁) 0,15 mg; riboflavina (B₂) 0,16 mg; Niacina (B₃) 1,8 mg; Ác. pantoténico (B₅) 0,53 mg; vitamina B₆ 0,17 mg; vitamina B₁₂ 0,50 µg; biotina 4,0 µg; colina 37 mg y carotenoides 0,20 mg.

Minerales: Sodio 100 mg; potasio 150 mg; cloro 125 mg; calcio 80 mg; fósforo 72 mg; magnesio 23 mg; hierro 1,6 mg; zinc 1,2 mg; manganeso 0,33 mg; cobre 180 µg; yodo 13 µg; selenio 7,5 µg; cromo 12 µg; molibdeno 10 µg y flúor 0,1 mg.

Vía de administración

Enteral.

Características

- Dieta completa normocalórica y rica en proteínas procedentes de soja, enriquecida con 6 tipos de fibra: polisacáridos de soja, α-celulosa, fibra de acacia, inulina, oligofruktosa y almidón resistente. La proporción es de 80% de fibra soluble y 20% de fibra insoluble. Mezcla de almidón y fructosa como fuente de hidratos de carbono.
- Moderadamente alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados (MUFAs), contiene una mezcla de carotenoides, clínicamente libre

de lactosa, sin gluten. Este producto se ha formulado de manera que cumple las RDA (Recommended Dietary Allowances) si se proporciona un mínimo de 1500 kcal (1500 ml) de fórmula al día.

- Lista para su uso.

PRECAUCIONES

- Para uso enteral exclusivamente.
- Debe utilizarse bajo supervisión médica.
- Adecuado para ser consumido como única fuente de alimento.
- Para el tratamiento dietético de pacientes con diabetes mellitus e hiperglucemia.
- No administrar por vía parenteral.

PEPTISORB⁷⁶

Indicaciones

Pacientes con comprometimiento de digestión y absorción, síndrome del intestino corto, enfermedad de Crohn, diarrea de difícil control, insuficiencia pancreática, fístulas y disturbios “disabsortivos”. Dieta nutricionalmente completa, oligomérica de alta absorción. Normocalórica con baja proporción de lípidos y presencia de TCM.

Composición

Nutrientes: (por 100 mL). Energía, 100 kcal/422 kJ; proteína 4 g (16%); grasa 1,7 g (15%); carbohidrato 18 g (69%) y agua 84 g.

Vitaminas: Vitamina A 82 µg; vitamina D₃ 0,7 µg; vitamina E 1,25 mg; vitamina K 5,3 µg; vitamina C 10 mg; ácido fólico 27 µg; tiamina (B₁) 0,15 mg; riboflavina (B₂) 0,16 mg; niacina (B₃) 1,8 mg; Ác. pantoténico (B₅) 0,53 mg; vitamina B₆ 0,17 mg; vitamina B₁₂ 0,50 µg; biotina 4,0 µg; colina 37 mg; taurina 10 mg y carotenoides 0,2 mg.

Minerales: Sodio 100 mg; potasio 150 mg; cloro 125 mg; calcio 80 mg; fósforo 72 mg; magnesio 23 mg; hierro 1,6 mg; zinc 1,2 mg; manganeso 0,33 mg; cobre 180 µg, yodo 13 µg; selenio 7,5 µg; cromo 6,7 µg; molibdeno 10 µg y flúor 0,1 mg.

2.2.10. COMPLICACIONES DEL SOPORTE NUTRICIONAL RELACIONADAS CON LA HIPOFOSFATEMIA

El síndrome de realimentación (SR) es un cuadro clínico complejo que ocurre como consecuencia de la reintroducción de la nutrición (oral, enteral o parenteral) en pacientes malnutridos. Los pacientes presentan trastornos en el balance de fluidos, anomalías electrolíticas como hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia, alteraciones en el

metabolismo hidrocarbonado y déficits vitamínicos. Esto se traduce en la aparición de alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas pocos días después del inicio de la realimentación, lo que conlleva un aumento de la morbilidad e incluso mortalidad del paciente.⁵⁴

La realimentación rápida de pacientes malnutridos puede resultar en una hipofosfatemia significativa debido a la insulina y el cambio intracelular de fosfato. Un estudio en pacientes de UCI, el 34% de los pacientes desarrollo hipofosfatemia de realimentación después de 48 horas de inanición y fue precedido por la concentración de prealbumina. Por último, la nutrición parenteral total se ha asociado con hipofosfatemia severa incluso fatal cuando el líquido de hiperalimentación es inadecuadamente complementada con fosfato.⁷⁷

CAPÍTULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO

POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo conformada por 52 pacientes adultos que fueron ingresados en el Servicio General de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima e iniciaron con soporte nutricional farmacológico durante los meses de octubre a diciembre del 2014, de los cuales 3 tenían insuficiencia renal crónica (2 con diálisis renal) y 6 pacientes recibían soporte nutricional menos de tres días o ya tenían hipofosfatemia siendo excluidos del estudio quedando al final solo con 43 pacientes, que conformaron la muestra.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes adultos de ambos sexos.
- Pacientes que reciben nutrición enteral o parenteral.
- Recibir soporte nutricional farmacológico como mínimo 3 días.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con insuficiencia renal crónica o con diálisis.
- Tener niveles de fosfato sérico por debajo del rango normal al inicio del soporte nutricional farmacológico.
- Historia clínica incompleta.

3.3. INSTRUMENTOS

Se elaboró una ficha de recolección de datos, la cual se utilizó en todas las historias clínicas de la muestra. Para la elaboración de la ficha de recolección de datos se tomó en cuenta las variables de estudio: sexo, edad, peso, índice de masa corporal (IMC), tipo y cantidad de soporte nutricional farmacológico y niveles séricos de fosforo, potasio, sodio, cloro y magnesio tomando como referencia los formatos utilizados por la institución.

MATERIALES

- Historia clínica.
- Hoja terapéutica.
- Kardex de enfermería.
- Exámenes de laboratorio.
- Formato de recolección de datos.

3.4. MÉTODO Y TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para realizar el presente trabajo se coordinó con la Jefatura Servicio General de Cuidados Intensivos I de HNERM – Lima solicitando autorización para la realización del presente trabajo. Posteriormente se procedió a recolectar la información de los pacientes que ingresaban al Servicio General de Cuidados Intensivos I del HNERM que iniciaban a recibir soporte nutricional farmacológico (SNE o SNP). El método usado para la recolección de la información fue el análisis de las historias clínicas de los pacientes que tenían los niveles séricos de fosfato dentro de los valores normales al iniciar a recibir soporte nutricional farmacológico durante el periodo Octubre – Diciembre 2014, verificando mediante la ficha de recolección de datos si es que se encontraban las variables requeridas y los exámenes de laboratorio requeridos para el

estudio. Por ser un estudio longitudinal, la recolección de la información se llevaba diario tomando las variables requeridas para el estudio.

El tipo de soporte nutricional farmacológico que recibió el paciente, incluyendo la cantidad de fósforo en la formulación fueron registrados.

En los pacientes se midieron los niveles de fosfato en plasma. Los niveles normales de fosfato de plasma oscilan entre 2,5 a 4,5 mg/dL. La hipofosfatemia es definida por el nivel de fosfato en plasma de menos de 2,5 mg/dL. La hipofosfatemia se define como leve (2 - 2,5 mg/dL), moderada de (1 - 2 mg/dL) o severa (< 1 mg/dL).⁴⁴

Los pacientes fueron clasificados en dos grupos, en función de su nivel de fosfato sérico, normal e hipofosfatemia. Los pacientes hipofosfatémicos se clasificaron en tres subgrupos diferentes de hipofosfatemia leve, moderada y grave, también se clasificó en subgrupos según los factores de riesgo como pacientes con sepsis, post quirúrgicos, insuficiencia respiratoria, etc. Además se consideraron y observaron otros factores que puedan influir en el estudio como edad, sexo, talla, peso, índice de masa corporal (IMC), diagnósticos y los medicamentos concomitantes fueron extraídos de las historias clínicas. Una vez recolectada la información se procedió a la elaboración de una base de datos en una hoja de cálculo virtual.

3.5. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

Para el análisis de la información se elaboró una hoja de cálculo en un Software informático (Microsoft office – Excel 2013). Posteriormente, los datos fueron llevados a una base de datos en un Software Estadístico (SPSS versión 19). Para el procesamiento de los datos obtenidos se elaboraron tablas de frecuencias y tablas de contingencia con valores absolutos. Además se utilizó una prueba de asociación como Chi cuadrado ($p < 0,05$) para relacionar las variables con la presencia de hipofosfatemia, la prueba T-Student para comparación de medias. Finalmente, los resultados se presentaron como documento de Microsoft Office – Word.

CAPÍTULO IV
RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

TABLA 1

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA EN LOS PACIENTES CON
SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO
GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**

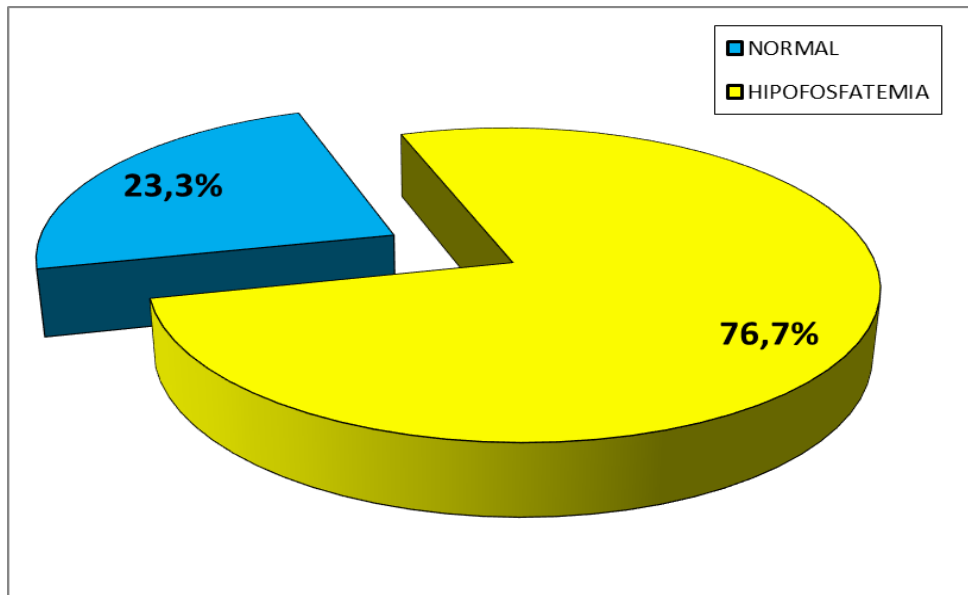
PACIENTES DE UCI	NORMAL	HIPOFOSFATEMIA	Total
Recuento	10	33	43
% del total	23,3%	76,7%	100,0%
Total	10	33	43
% del total	23,3%	76,7%	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 1 observamos que la incidencia de hipofosfatemia fue del 76,7% (33 pacientes) y el 23,3% (10 pacientes) no desarrolla hipofosfatemia, por tanto la incidencia de hipofosfatemia es alta.

GRAFICO 1

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA EN LOS PACIENTES CON
SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO
GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 2

**COMPARACION DE MEDIAS DE FOSFATO SERICO PRE
HIPOFOSFATEMIA VS HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES CON
HIPOFOSFATEMIA QUE RECIBEN SOPORTE NUTRICIONAL
FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS
INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI
MARTINS – LIMA.**

Prueba de muestras relacionadas

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
FOSFATO SERICO	0,85	0,50	0,09	0,67	1,02	9,67	32	0,000

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

Estadísticos de muestras relacionadas

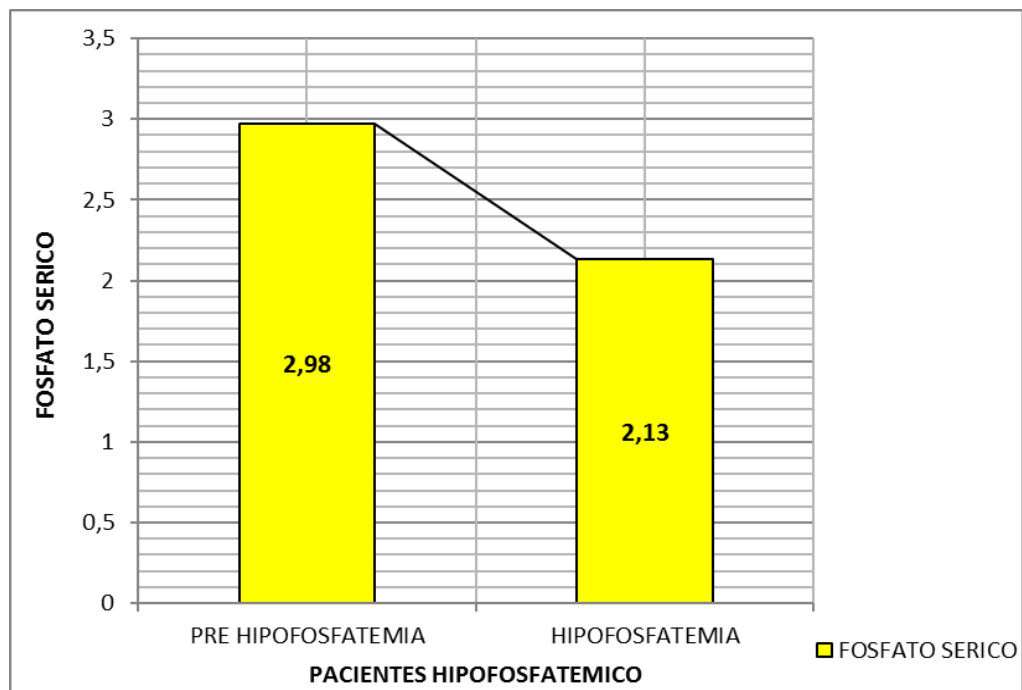
PACIENTES HIPOFOSFATEMICOS		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
FOSFATO SERICO	PRE HIPOFOSFATEMIA	2,98	33	0,40	0,07
	HIPOFOSFATEMIA	2,13	33	0,30	0,05

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 2 se realiza la comparación de medias a través de la prueba T-Student de los niveles séricos de fosfato de los pacientes hipofosfatémicos. Pre hipofosfatemia (2,98) vs hipofosfatemia (24 horas después con 2,13), donde se observa que la disminución de los niveles de fosfato sérico es de 0,85 siendo esta disminución significativa entre las medias ($p = 0,00$).

GRAFICO 2

**COMPARACION DE MEDIAS DE FOSFATO SERICO PRE
HIPOFOSFATEMIA VS HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES CON
HIPOFOSFATEMIA QUE RECIBEN SOPORTE NUTRICIONAL
FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS
INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI
MARTINS – LIMA.**



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 3

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA EN LOS PACIENTES CON
SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO
GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**

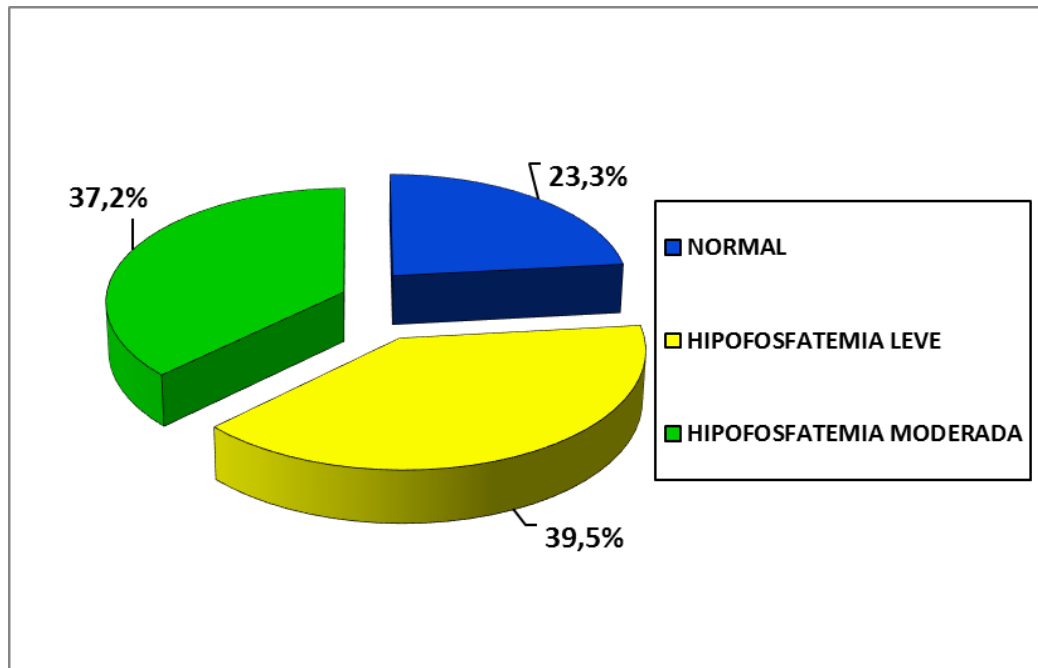
PACIENTES DE UCI	NORMAL	HIPOFOSFATEMIA LEVE	HIPOFOSFATEMI A MODERADA	Total
Recuento	10	17	16	43
% del total	23,3%	39,5%	37,2%	100,0%
Total	10	17	16	43
Recuento	10	17	16	43
% del total	23,3%	39,5%	37,2%	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 3 observamos que la incidencia de hipofosfatemia (HP), fue del 76,7% (33 pacientes). Además de los pacientes el 39,5% (17 pacientes) desarrollo HP leve mientras que el 37,2% (16 pacientes) HP moderada. Por tanto se observa que la incidencia de Hipofosfatemia en estos pacientes es alta.

GRAFICO 3

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA EN LOS PACIENTES CON
SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO
GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 4

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

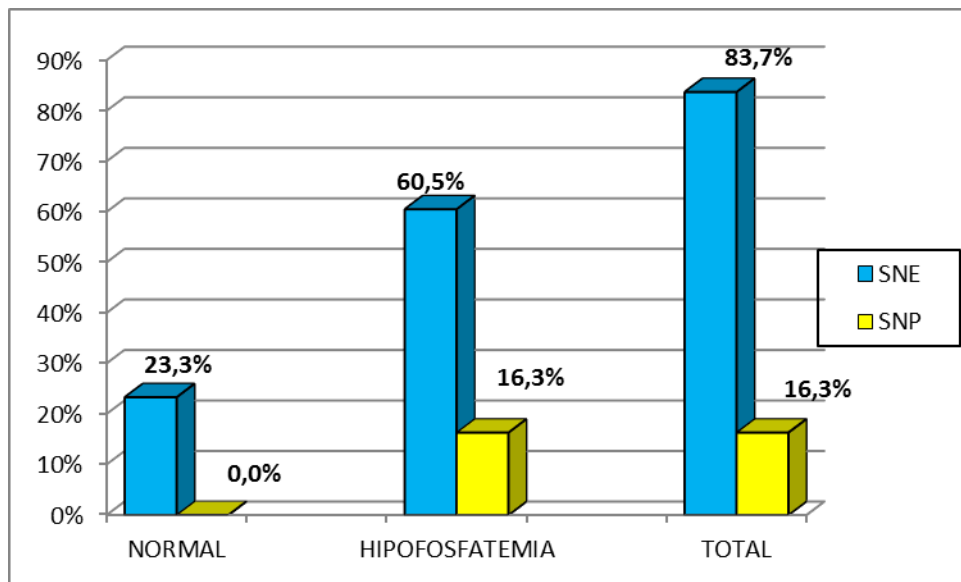
SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO (SNF)		NORMAL	HIPOFOSFATEMIA	Total
NET	Recuento	10	26	36
	% dentro de SNE	27,8%	72,2%	100,0%
	% del total	23,3%	60,5%	83,7%
NPT	Recuento	0	7	7
	% dentro de SNP	0%	100,0%	100,0%
	% del total	0%	16,3%	16,3%
Total	Recuento	10	33	43
	% dentro de SNF	23,3%	76,7%	100,0%
	% del total	23,3%	76,7%	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 4 observamos que de la población total que recibe soporte nutricional farmacológico (SNF) el 83,7% (36 pacientes) recibe nutrición enteral total (NET) mientras que solo el 16,3% (7pacientes) recibe nutrición parenteral total (NPT), También podemos observar que el 72,2% (26 pacientes) de los que reciben NET hacen HP y mientras que en el grupo de pacientes que reciben NPT el 100% hace hipofosfatemia.

GRAFICO 4

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 5

**COMPARACION DE MEDIAS DE CONSUMO DE FÓSFORO EN
PACIENTES HIPOFOSFATEMICOS QUE RECIBEN NET VS NPT EN EL
SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL
NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
SNF	12,89	0,001	0,86	31	0,40	101,13	118,31	-140,16	342,41
			1,36	26,34	0,19	101,13	74,49	-51,89	254,14

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

Estadísticos descriptivos de grupo

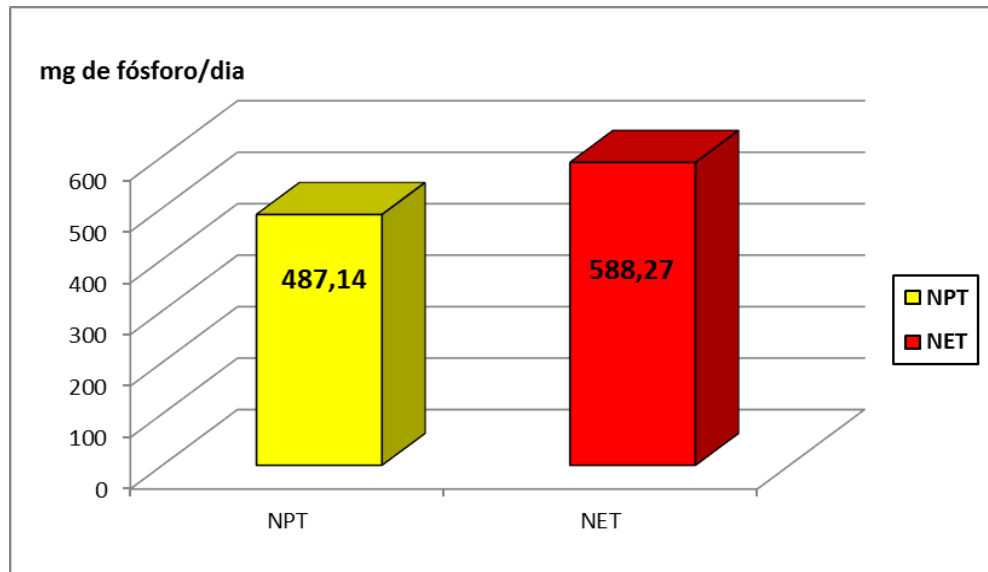
SNF	N	Mínimo	Máximo	Mediana	Q ₃	Media	Desv. típ.
NPT	7	364	714	470	514	487,14	118,19
NET	26	204	1020	530,5	959	588,27	303,91

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 5 se realiza la comparación de medias de fósforo al día en el soporte nutricional farmacológico (SNF) a través de la prueba T-Student de los pacientes hipofosfatémicos entre los grupos que reciben NPT (487,14) vs NET (588,27), donde se observa que los pacientes con NPT reciben menor cantidad de fósforo en la dieta que los pacientes con NET, siendo esta diferencia no significativa entre las medias ($p = 0,40$). Además podemos observar que en los pacientes con NPT el 50 % recibe cantidades inferiores a 470 mg de fósforo al día, mientras que el 75% recibe cantidades inferiores a 514 mg de fósforo al día, teniendo como la cantidad mínima y máxima de 364 y 714 mg de fósforo al día y una media de $487,14 \pm 118,19$ mientras que en los pacientes con NET el 50 % recibe cantidades inferiores a 530,5 mg de fósforo al día, mientras que el 75% recibe cantidades inferiores a 959 mg de fósforo al día, teniendo como la cantidad mínima y máxima de 204 y 1020 mg de fósforo al día y una media de $588,27 \pm 303,91$.

GRAFICO 5

**COMPARACION DE MEDIAS DE CONSUMO DE FÓSFORO EN
PACIENTES HIPOFOSFATEMICOS QUE RECIBEN NET VS NPT EN
EL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL
HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 6

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

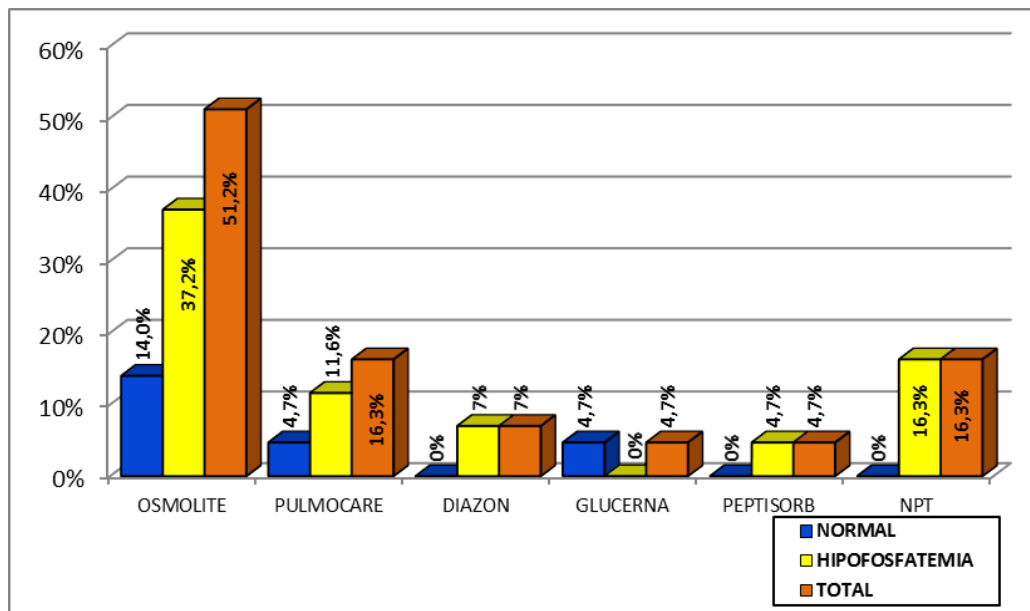
TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL		NORMAL		HIPOFOSFATEMIA		Total	
		Recuento	% del total	Recuento	% del total	Recuento	% del total
NET	OSMOLITE	6	14,0%	16	37,2%	22	51,2%
	PULMOCARE	2	4,7%	5	11,6%	7	16,3%
	DIAZON	0	0%	3	7%	3	7%
	GLUCERNA	2	4,7%	0	0%	2	4,7%
	PEPTISORB	0	0%	2	4,7%	2	4,7%
NPT		0	0%	7	16,3%	7	16,3%
Total		10	23,3%	33	76,7%	43	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 6 podemos observar que de la población los pacientes que reciben osmolite son los más frecuentes con el 51,2% (22 pacientes), seguidos de pulmocare y NPT ambos con 16,3% (7 pacientes), luego glucerna y diazon ambos usados en pacientes diabéticos con 11,7% (5 pacientes) y con menor frecuencia peptisorb con un 4,7% (2 pacientes).

GRAFICO 6

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 7

DATOS DEMOGRAFICOS, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

PACIENTES DE UCI	n =43	NORMAL (n = 10)	HIPOFOSFATEMIA (n = 33)
EDAD (años)	61,12 ± 16,40	57,80 ± 7,97	62,12 ± 18,18
PESO (Kg)	65,91 ± 7,07	68,4 ± 11.35	65,15 ± 5,18
TALLA (m)	1,62 ± 0,94	1,68 ± 0,12	1,60 ± 0,08
IMC (Kg/m ²)	25,22 ± 2,64	24,10 ± 1,54	25,56 ± 2,82
DIA DE HP *			3,21 ± 2,21
GENERO			
HOMBRE	29 (67,4%)	8 (27,6%)	21 (72,4%)
MUJER	14 (32,6%)	2 (14,3%)	12 (85,7%)

* N° de días a los que hace hipofosfatemia después de iniciado SNF.

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 7 se observa el promedio \pm desviación estándar de las variables estudiadas. La población estuvo conformada por 29 hombres (67,4%) y 14 mujeres (32,6%) siendo los hombres el doble que las mujeres, además el porcentaje de mujeres hipofosfatémicas fue mayor que en los hombres (85,7% Vs 72,4%); la edad promedio de la población fue $61,12 \pm 16,40$; normofosfatémicos $57,80 \pm 7,97$ e hipofosfatémicos $62,12 \pm 18,18$; el índice de masa corporal (IMC) promedio de la población fue $25,22 \pm 2,64$; normofosfatémicos $24,10 \pm 1,54$ e hipofosfatémicos $25,56 \pm 2,82$; en cuanto al Índice de masa corporal se observa que en los pacientes hipofosfatémicos este es mayor pero no es significativo ($p = 0,125$). También observamos que la HP aparece en $3,21 \pm 2,21$ días después de iniciado con soporte nutricional farmacológico (SNF).

TABLA 8

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN GENERO, EN LOS
PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL
SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL
NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**

GENERO		NORMAL	HIPOFOSFATEMIA LEVE	HIPOFOSFATEMIA MODERADA	Total
HOMBRES	Recuento	8	11	10	29
	% del total	18,6%	25,5%	23,3%	67,4%
MUJERES	Recuento	2	6	6	14
	% del total	4,7%	14%	14%	32,6%
Total	Recuento	10	17	16	43
	% del total	23,3%	39,5%	37,2%	100,0%

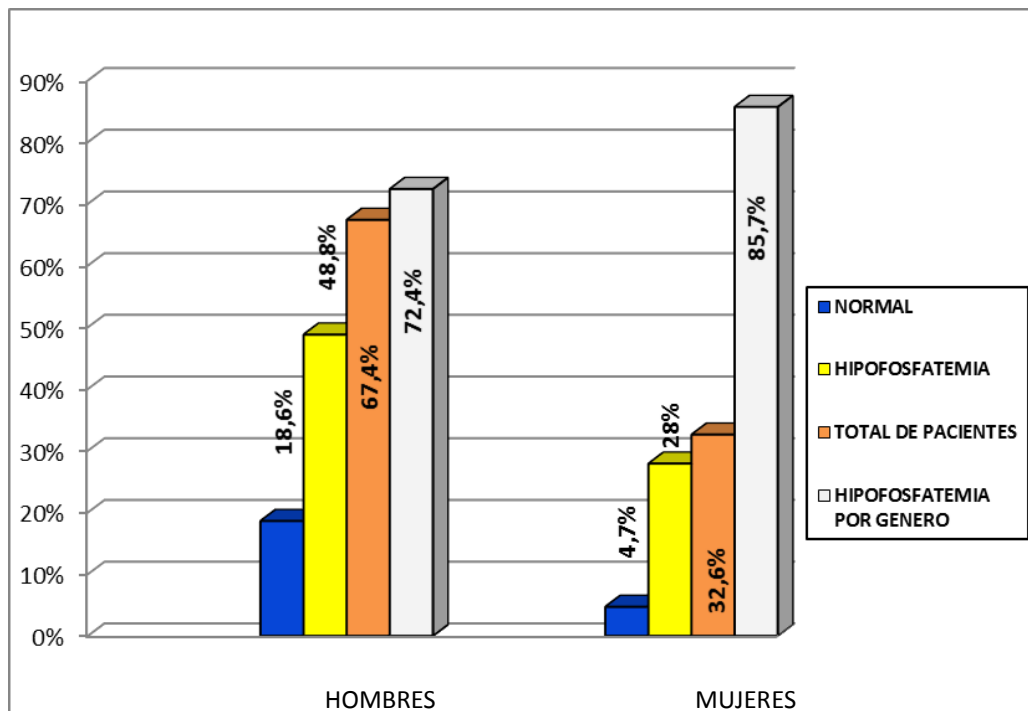
Chi cuadrado 0,954; p = 0 ,621

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 8 observamos que de la población total el 67,4% (29 pacientes) son hombres y el 32,6% (14 pacientes) son mujeres, el 48,8% (21 pacientes) hacen hipofosfatemia (HP) y son hombres mientras que el 28% (12 pacientes) hacen HP y son mujeres, no observando diferencias entre el tipo de HP desarrollada según el sexo ya que la cantidad de hombres (11 HP leve y 10 HP moderada) y mujeres (6 HP leve y 6 HP moderada) que desarrollan HP leve o moderada son casi las mismas. Pero si observamos diferencia entre el desarrollo de HP según el sexo, encontrando que 72,4% (21) y 85,7% (12) de los hombres y mujeres respectivamente desarrollaron HP ya sea leve o moderada, la cual no es significativa ($p = 0,621$). Por tanto no existe relación entre la HP y el sexo del paciente.

GRAFICO 7

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN GENERO, EN LOS
PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL
SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL
NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 9

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN EDAD, EN LOS
PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL
SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL
NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**

EDAD		NORMAL	HIPOFOSFATEMIA	Total
18 - 40 AÑOS	Recuento	0	4	4
	% del total	0%	9,3%	9,3%
41 - 60 AÑOS	Recuento	8	10	18
	% del total	18,6%	23,3%	41,9%
61 - 100 AÑOS	Recuento	2	19	21
	% del total	4,7%	44,2%	48,8%
Total	Recuento	10	33	43
	% del total	23,3%	76,7%	100,0%

Chi-cuadrado 7,959; p = 0,019

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

Estadísticos descriptivos

PACIENTES DE UCI	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	43	26	92	61,12	16,40

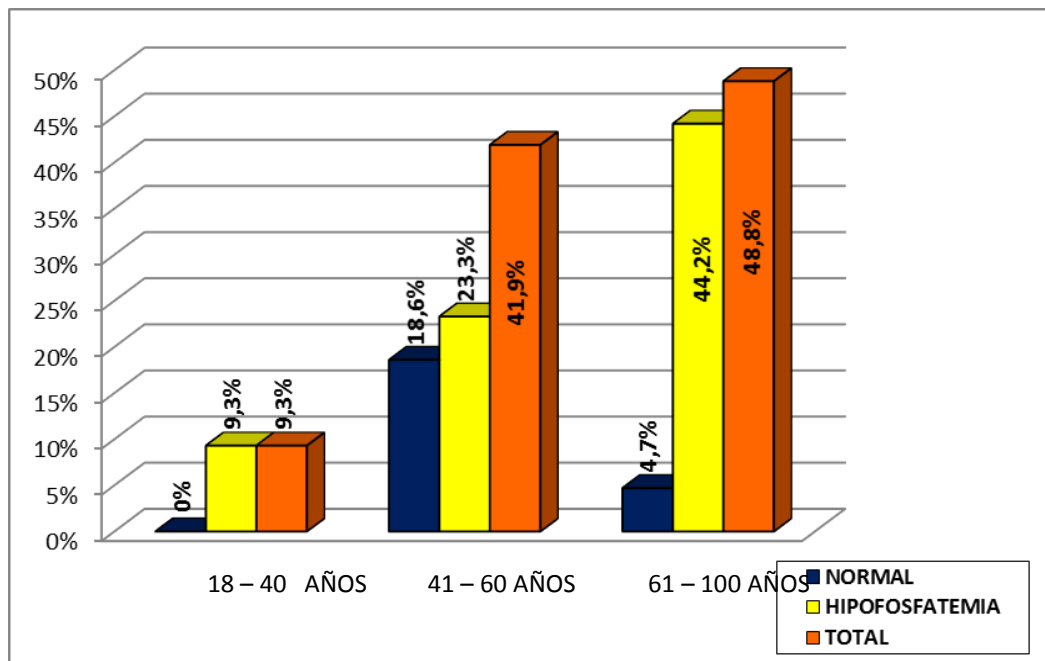
Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 9 observamos que el grupo etario más frecuente en nuestra población fue de los pacientes mayores de 60 años con un 48,8% (21 pacientes) seguido de los pacientes con edad entre 41 – 60 años de edad con un 41,9% (18 pacientes) y los pacientes con edad entre 18 – 40 años fue el menos frecuente con un 9,3% (4 pacientes), además la edad mínima es 26 años y el máximo es de 92 años con una media de $61,12 \pm 16,40$.

Siendo la incidencia de hipofosfatemia mayor en pacientes mayores de 60 años con un 44,2% (19 pacientes) seguido de los pacientes con edad entre 41 – 60 años con un 23,3% (10 pacientes) y el grupo con menor frecuencia los pacientes con edad entre 18 - 40 años con un 9,3% (4 pacientes), siendo estos resultados estadísticamente significativo ($p = 0,019$). Por tanto existe una relación entre la hipofosfatemia y la edad de los pacientes.

GRAFICO 8

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN EDAD, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 10

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN PATOLOGÍA, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

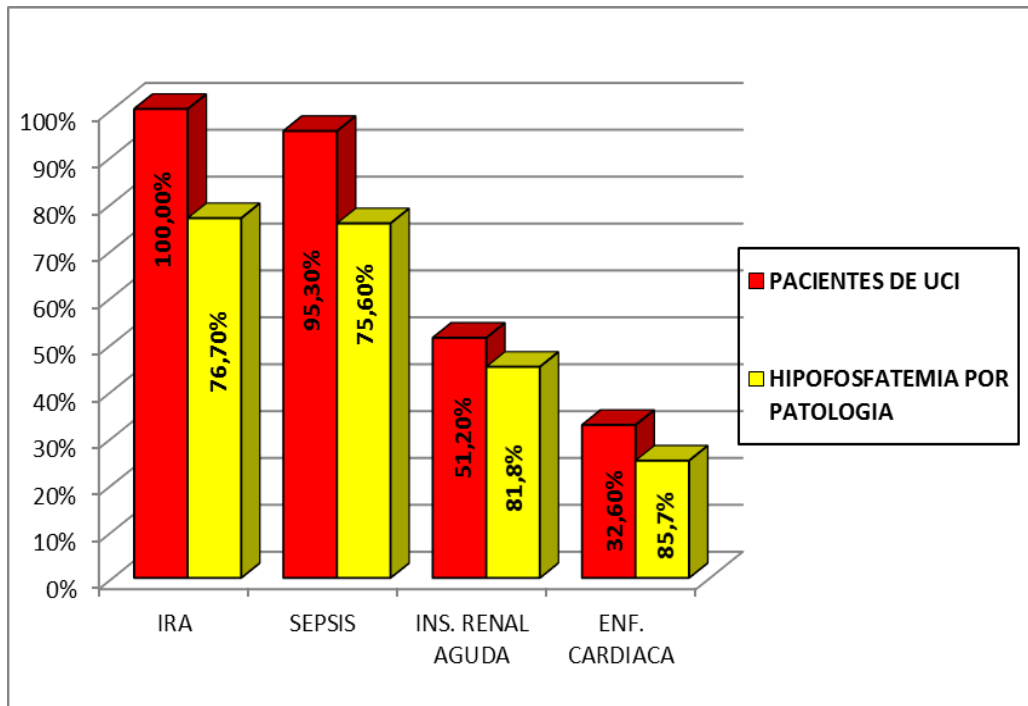
PATOLOGÍA	n=43	% de n	HIPOFOSFATEMIA	
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	43	100,0%	33	76,7%
SEPSIS	41	95,3%	31	75,6%
INSUFICIENCIA RENAL A.	22	51,2%	18	81,8%
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR	14	32,6%	12	85,7%
DIABETES MELLITUS	7	16,3%	3	42,9%
ENCEFALOPATÍA	4	9,3%	4	100,0%
ACIDOSIS RESPIRATORIA	2	4,7%	2	100,0%
ACIDOSIS METABOLICA	2	4,7%	2	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 10 se observa que el 100% (43) tienen insuficiencia respiratoria aguda de los cuales el 76,7% hace HP, el 95,3% (41) tienen sepsis de los cuales el 75,6% hace HP, el 51,2% (22) tiene insuficiencia renal aguda de los cuales el 81,8% hace HP, el 32,6% (14) tiene alguna patología cardiovascular de los cuales el 85,7% hace HP y otras patologías en menor porcentaje dando como las patologías más frecuentes en la población de UCI las 4 primeras y como posibles factores causales de HP.

GRAFICO 9

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN PATOLOGÍA, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 11

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, EN LOS PACIENTES SEPTICOS CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

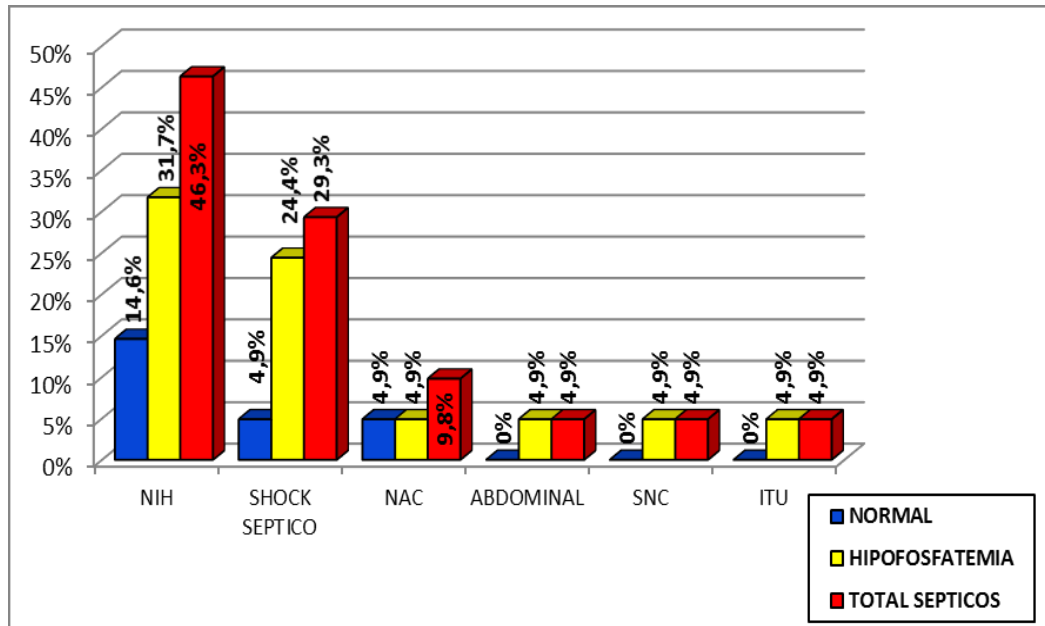
PACIENTES SEPTICOS	NORMAL		HIPOFOSFATEMIA		Total	
	Recuento	% del total	Recuento	% del total	Recuento	% del total
NIH	6	14,6%	13	31,7%	19	46,3%
SHOCK SEPTICO	2	4,9%	10	24,4%	12	29,3%
NAC	2	4,9%	2	4,9%	4	9,8%
ABDOMINAL	0	0%	2	4,9%	2	4,9%
SNC	0	0%	2	4,9%	2	4,9%
ITU	0	0%	2	4,9%	2	4,9%
Total	10	24,4%	31	75,6%	41	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 11 observamos que de los pacientes sépticos el grupo más frecuente es de los pacientes con neumonía intrahospitalaria (NIH) con un 46,3% (19), seguido de los pacientes con shock séptico con el 29,3% (12), seguido de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) con un 9,8% (4) y los grupos con sepsis abdominal, sistema nervioso central (SNC) e ITU con un 4,9% (2) cada uno. Siendo los grupos con mayor porcentaje de HP el grupo con NIH y shock séptico con 31,7% (13) y 24,4% (10) respectivamente.

GRAFICO 10

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, EN LOS PACIENTES SEPTICOS
CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO
GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 12

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, EN LOS PACIENTES CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

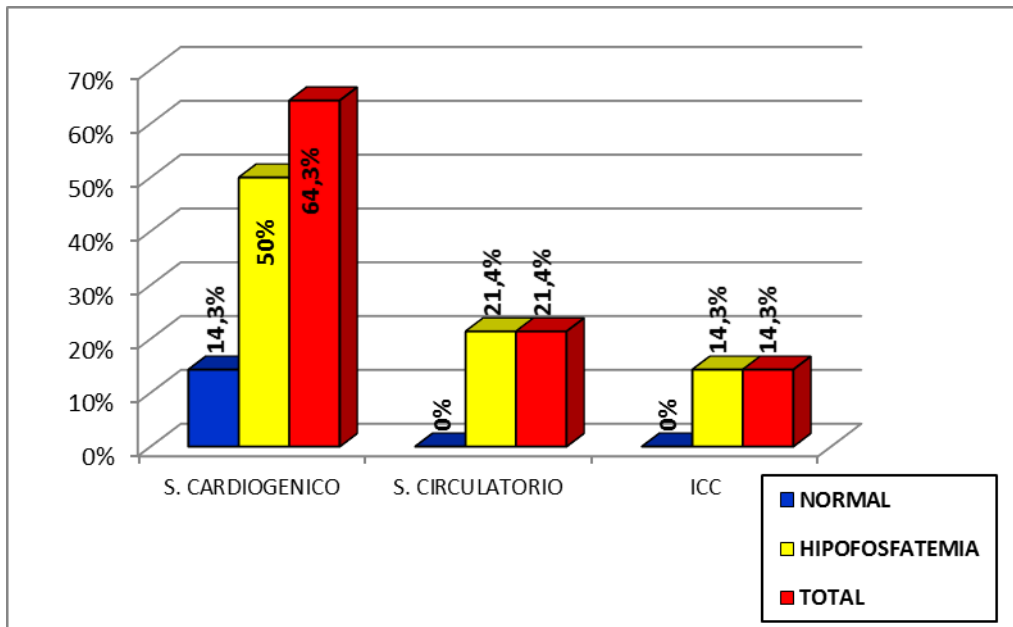
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR		NORMAL	HIPOFOSFATEMIA	Total
SHOCK CARDIOGENICO	Recuento	2	7	9
	% del total	14,3%	50%	64,3%
SHOCK CIRCULATORIO	Recuento	0	3	3
	% del total	0%	21,4%	21,4%
ICC	Recuento	0	2	2
	% del total	0%	14,3%	14,3%
Total	Recuento	2	12	14
	% del total	14,3%	85,7%	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 12 observamos que de los pacientes con patología cardiovascular el grupo de shock cardiogénico fue el de mayor frecuencia con el 64,3% (9) seguido del grupo de shock circulatorio con el 21,4% (3) y finalmente el grupo de insuficiencia cardíaca congestiva con el 14,3% (2), también se observa que la frecuencia de hipofosfatemia (HP) en los pacientes con patología cardiovascular es de 85,7% (12) siendo el grupo de shock cardiogénico el con mayor frecuencia en desarrollar HP con el 50% (7).

GRAFICO 11

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, EN LOS PACIENTES CON
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y SOPORTE NUTRICIONAL
FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS
INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI
MARTINS – LIMA.**



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 13

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, EN LOS PACIENTES POST QUIRÚRGICOS CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

PACIENTES DE UCI			NORMAL	HIPOFOSFATEMIA	Total
POST QUIRÚRGICOS	SI	Recuento	2	22	24
		% del total	4,7%	51,2%	55,8%
	NO	Recuento	8	11	19
		% del total	18,6%	25,6%	44,2%
Total		Recuento	10	33	43
		% del total	23,3%	76,7%	100,0%

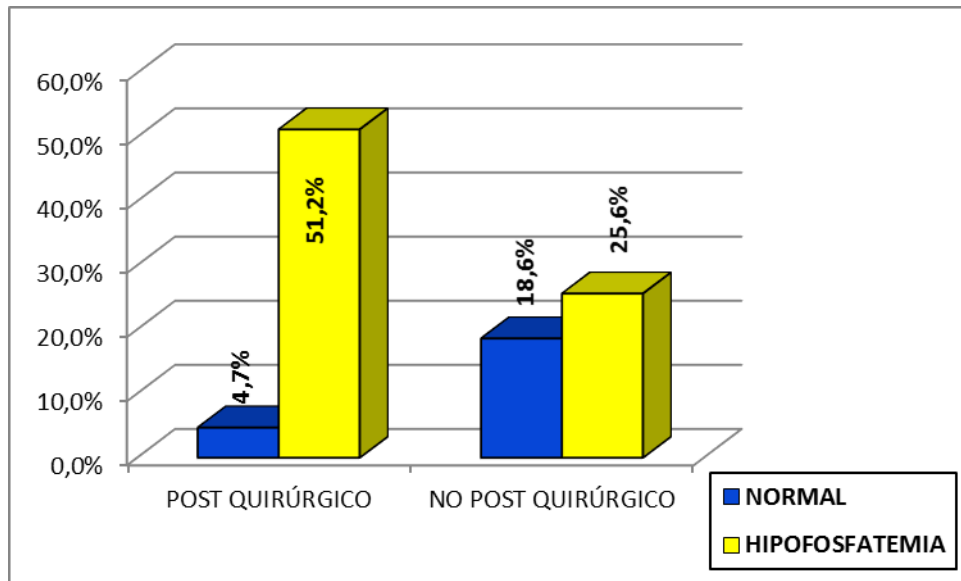
Chi-cuadrado 6,77; p = 0,009

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 13 observamos que de la población total el 55,8% (24 pacientes) han sido sometidos a algún tipo de cirugía, además el 51,2% (22 pacientes) son hipofosfatémicos y post quirúrgicos es decir que el 91,7% (22 pacientes) de los post quirúrgicos han desarrollado hipofosfatemia. Estos resultados son estadísticamente significativos (p = 0,009).

GRAFICO 12

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, EN LOS PACIENTES POST QUIRÚRGICOS CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 14

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA, EN LOS

PACIENTES POST QUIRÚRGICOS CON SOPORTE NUTRICIONAL

FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS

INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI

MARTINS – LIMA.

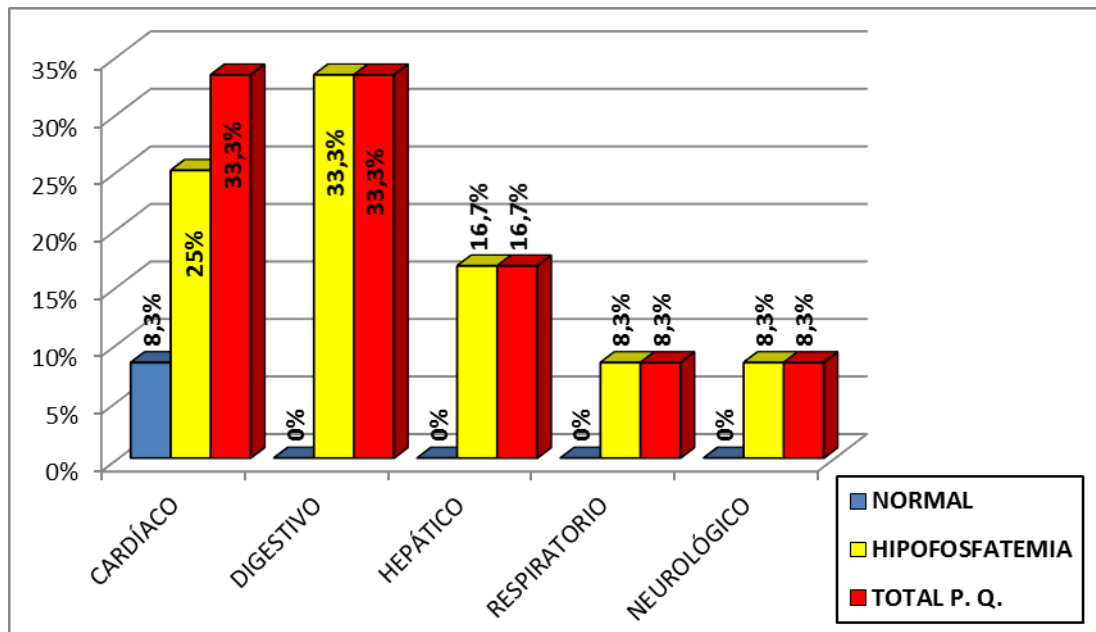
TIPO DE CIRUGÍA	NORMAL		HIPOFOSFATEMIA		Total	
	Recuento	% del total	Recuento	% del total	Recuento	% del total
CARDÍACO	2	8,3%	6	25,0%	8	33,3%
DIGESTIVO	0	0%	8	33,3%	8	33,3%
RESPIRATORIO	0	0%	4	16,7%	4	16,7%
HEPÁTICO	0	0%	2	8,3%	2	8,3%
NEUROLÓGICO	0	0%	2	8,3%	2	8,3%
Total	2	8,3%	22	91,7%	24	100,0%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 14 se observa que de los pacientes post quirúrgicos los más frecuentes son los del grupo cardíaco y digestivo ambos con el 33,3% (8 pacientes), seguidos del grupo de cirugía respiratoria con el 16,7% (4 pacientes) finalmente los grupos de cirugía hepática y neurológica con un 8,3% (2 pacientes) cada uno. También observamos que de los pacientes postquirúrgicos el 91,7% desarrolla HP siendo el de mayor porcentaje el grupo de cirugía digestiva con el 33,3% (8 pacientes), seguido del grupo de cirugía cardíaca con el 25% (6 pacientes).

GRAFICO 13

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA, EN
LOS PACIENTES POST QUIRÚRGICOS CON SOPORTE
NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE
CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO
REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 15

**INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN MEDICAMENTOS, EN
LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO
DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL
HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**

MEDICAMENTO	PACIENTES DE UCI				p
	total (n =43)		HIPOFOSFATEMIA		
	Recuento	% de total	Recuento	% de R.M *	
ANTIBIÓTICO	39	90,7%	31	79,5%	0,184
DEXTROSA	28	65,1%	22	78,6%	0,698
ESTEROIDES	19	44,2%	13	68,4%	0,25
ADRENÉRGICO	14	32,6%	12	85,7%	0,33
DIURÉTICO	14	32,6%	14	100%	0,012
INSULINA	7	16,3%	3	42%	0,02

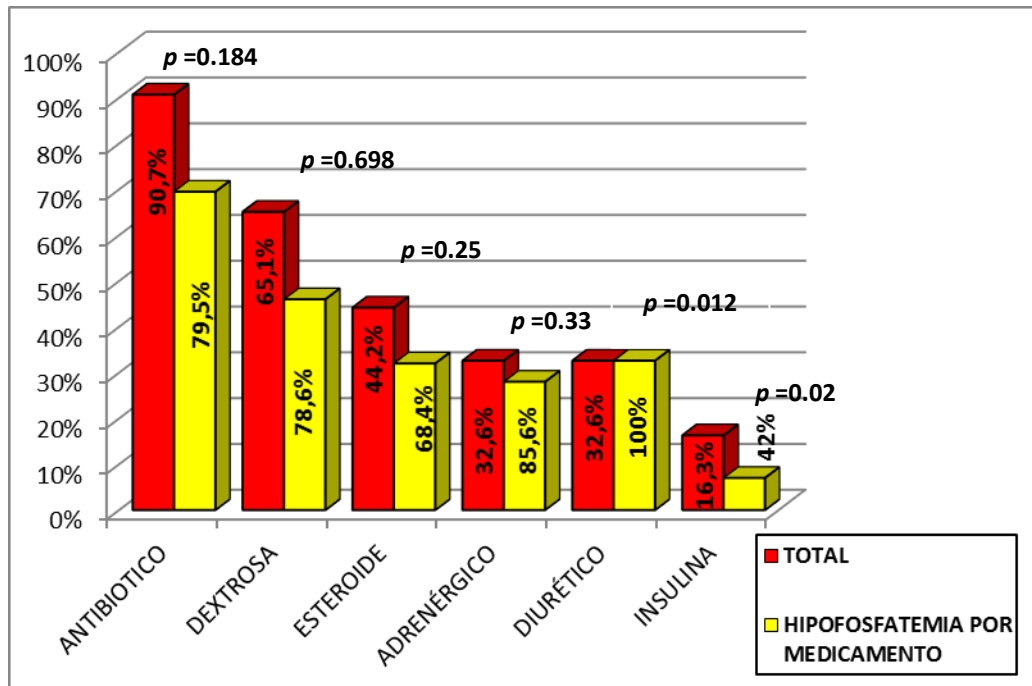
* Reciben medicamento

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 15 se analizó mediante la prueba de chi cuadrado la relación de la hipofosfatemia con los medicamentos recibidos donde observamos que de la población total el 90,7% (39 pacientes) recibe antibióticos de estos el 79,5% (31 pacientes) hace hipofosfatemia (HP), el 65,1% (28) recibe dextrosa de estos el 78,6% (22) hace HP, el 44,2% (19) recibe esteroides de estos el 68,4% (13) hace HP, el 32,6% (14) reciben adrenérgicos de los cuales el 85,7% (12) hace HP, el 32,6% (14) recibe diuréticos de estos el 100% (14) hace HP, mientras que el 16,3% (7) recibe insulina de estos el 42% (3) hace HP, siendo estos resultados significativos solo en los diuréticos y la insulina ($p = 0,012$ y $0,02$ respectivamente).

GRAFICO 14

INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN MEDICAMENTOS, EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.



Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

TABLA 16

ANÁLISIS DE NIVELES DE ELECTROLITOS CON LOS NIVELES SÉRICOS DE FÓSFORO EN LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.

Correlación de Spearman		
electrolitos	R	p
CALCIO	-0,2	0,20
MAGNESIO	0,71	0,00
SODIO	- 0,38	0,012
POTASIO	0,58	0,00
CLORO	-0,06	0,73

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 16 se evaluó la correlación entre los niveles séricos de calcio, magnesio, sodio, potasio y cloro con el nivel de fósforo sérico dando como resultado correlación directa buena con el magnesio ($r = 0,71$, $p = 0,00$), una correlación directa moderada con el potasio ($r = 0,58$, $p = 0,00$) y una baja correlación inversa con el sodio ($r = 0,38$ $p = 0,012$). Por tanto los niveles séricos de fósforo se correlacionan con los niveles séricos de magnesio, potasio y sodio.

TABLA 17

**ANÁLISIS DE NIVELES SÉRICOS DE MAGNESIO Y POTASIO VS
NIVELES SÉRICOS DE FÓSFORO EN LOS PACIENTES CON
SOPORTE NUTRICIONAL FARMACOLÓGICO DEL SERVICIO
GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL
EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA.**

ELECTROLITOS	PACIENTES DE UCI (n =43)		Total
	NORMAL	HIPOFOSFATEMIA	
MAGNESIO (mg/dL)	<1,7	0 0%	14 32,6%
	≥1,7	10 23,3%	19 44,2%
POTASIO (mmol/L)	< 3,5	2 4,7%	16 37,2%
	≥3,5	8 18,6%	17 39,5%
Hipomagnesemia y hipopotasemia	0 0%	8 18,6%	8 18,6%

Fuente: Historias clínicas. Ficha de recolección de datos.

En la tabla 17 podemos observar que el 32,6% (14 pacientes) hace hipomagnesemia y a la vez todos estos hacen hipofosfatemia, también se observa que el 41,9% (18 pacientes) hace hipopotasemia de los cuales el 37,2% (16 pacientes) hace hipofosfatemia, además el 18,6% (8 pacientes) hacen hipomagnesemia e hipopotasemia a la vez y todos estos hacen hipofosfatemia patologías características del síndrome de realimentación (SR).

4.2. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En el presente trabajo de investigación realizado en el Servicio General de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins en pacientes adultos que reciben Soporte nutricional Farmacológico se encontró una alta incidencia de hipofosfatemia en nuestra población de 76,7%, mucho mayor que en estudios internacionales similares como Coşkun y cols. (2014)¹⁹ encontraron una incidencia de 52,14% de hipofosfatemia en pacientes con nutrición enteral y parenteral; Zazzo y cols. (1995)²⁰ encontraron una incidencia de 28,8% de hipofosfatemia en pacientes post quirúrgicos de UCI, incrementándose esta cifra a 44,8% en los pacientes que tienen otro factores como sepsis, diuréticos y NPT; Goldstein y cols. (1985)²¹ encontraron una incidencia de 56% y 50% de hipofosfatemia en pacientes después de la cirugía torácica y cardíaca respectivamente. Por tanto se puede observar que la incidencia de hipofosfatemia puede aumentar según la presencia de múltiples factores causales.

En cuanto a los factores demográficos como el sexo, IMC no mostraron estar relacionados con el desarrollo de hipofosfatemia dando valores no significativos ($p < 0,05$) entre los pacientes normofosfatemicos e hipofasfatemicos, pero si encontramos dependencia con la edad, siendo la incidencia mayor en los pacientes mayores de 60 años y esta se da en

el transcurso de la primera semana de haber iniciado con soporte nutricional farmacológico (SNF) ($3,21 \pm 2,21$).

La alta incidencia encontrada en los pacientes de UCI de nuestra población se puede deber a diversos factores, uno de ellos los medicamentos vistos en la tabla 15, donde se determinó que los diuréticos (furosemida e hidroclorotiazida) y la insulina estaban relacionadas con el desarrollo de hipofosfatemia ($p = 0,012$ y $0,02$ respectivamente) estos medicamentos actúan mediante los siguientes mecanismos, a nivel renal aumentando la excreción renal y a través del metabolismo de la glucosa (redistribución de fósforo) respectivamente, los resultados encontrados en la tabla 17 pueden ayudar a dilucidar esto mostrándonos que el 18,6% de la población son pacientes hipofosfatémicos que hacen hipomagnesemia e hipopotasemia a la vez ya que estudios realizados por Crook (1994)⁵⁴ demuestran que la hipofosfatemia asociada con un aumento del aclaramiento renal de fosfato también ha sido reportada en pacientes con hipopotasemia e hipomagnesemia. De hecho, los estudios han demostrado también un incremento en la prevalencia de hipofosfatemia por seis veces y dos veces en pacientes con hipopotasemia e hipomagnesemia, respectivamente, en comparación con los sujetos sin estos trastornos de electrolitos. Además en otro estudio realizado por Crook y cols. (2001)⁷⁸

demonstraron que en el síndrome de realimentación (SR), los pacientes presentan trastornos en el balance de fluidos, anomalías electrolíticas como hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia; alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y déficits vitamínicos. Esto se traduce en la aparición de complicaciones neurológicas, respiratorias, cardíacas, neuromusculares y hematológicas.

Otro factor a tener en cuenta para la alta incidencia de hipofosfatemia es el soporte nutricional farmacológico y las complicaciones que esta puede traer entre estas el síndrome de realimentación (SR), término usado para describir las alteraciones metabólicas que ocurren durante la repleción nutricional, ya sea oral, enteral o parenteral, de individuos severamente desnutridos o privados de alimento⁷⁹, como lo demuestran estudios realizados por Marik y Bedigian (1996)⁸⁰, en el cual detectaron hipofosfatemia relacionada con la realimentación en el 34 % de los pacientes de cuidados intensivos después de un ayuno de tan sólo 48 h. Además hay suficientes indicios para confirmar la presencia de síndrome de realimentación como lo muestra la la tabla 17 en la cual se observa que el 18,6% de la población son pacientes hipofosfatémicos que hacen hipomagnesemia e hipopotasemia patologías características del síndrome de realimentación, que pudo ser ocasionado por la administración de dextrosa en el 78,6% (tabla 15) de los pacientes hipofosfatémicos aparte

del soporte nutricional farmacológico sumado a esto un inadecuado suplemento de fosfato.

En este estudio también podemos observar que la cantidad de fósforo total al día que los pacientes reciben en el soporte nutricional farmacológico, son mostrados en la tabla 6 con una media de $487,14 \pm 118,19$ mg y $588,27 \pm 303,91$ de fósforo al día en los pacientes hipofosfatémicos con NPT y NET respectivamente, además el 50% de los pacientes que reciben NET o NPT reciben cantidades inferiores a 530 mg de fósforo al día mientras que el 75% de los pacientes hipofosfatémicos con NPT reciben cantidades inferiores a 514 mg de fósforo al día, siendo todas estas cantidades inferiores a la ingesta diaria normal de 1000 mg Aprox. y 700 mg Aprox. que son absorbidos por el intestino delgado y llegan al torrente sanguíneo en la homeostasis normal del fósforo, en cambio esto varía en el paciente crítico debido a las especiales características de este (desnutrición, pérdidas incrementadas o disminución de la absorción de fosfato, determinadas patologías predisponentes, estados de hipercatabolismo, etc.), hacen que la demanda de fosfato en el paciente crítico sea mucho mayor.

Otro factor a tener en cuenta es que el 55,8% de la población total son pacientes post quirúrgicos de estos el 91,7% desarrolla hipofosfatemia

siendo más predominante los de cirugía digestiva y cardíaca por tanto la incidencia en pacientes post quirúrgicos es alta y estos resultados mostraron que hay una relación entre la hipofosfatemia y la condición de pacientes post quirúrgicos ($p = 0,009$), como lo demuestra también diversos estudios. Martínez y cols. (2006)¹⁷ demostraron que la incidencia de hipofosfatemia en pacientes post quirúrgicos bajo nutrición parenteral total es alta 44,3%; Zazzo y cols. (1995)²⁰ en estudio realizado en la UCI quirúrgica encontraron una alta incidencia de hipofosfatemia de 28,8% y su asociación con una alta tasa de mortalidad (30%); Goldstein y cols. (1985)²¹ determinaron la incidencia de hipofosfatemia durante las primeras 48 horas después de la cirugía torácica y cardíaca en 56% y 50% respectivamente.

Finalmente otro factor son las patologías una de ellas es la sepsis donde la incidencia de hipofosfatemia puede llegar de 65 – 80%¹⁰, además diversos estudios como Schwartz y cols. (2014)¹¹ indican que la hipofosfatemia en la etapa temprana de la sepsis es común y es bien sabido que las arritmias de nueva aparición son comunes en pacientes sépticos. Se cree que la hipofosfatemia en las primeras etapas de la sepsis puede contribuir al desarrollo de nuevas arritmias, demostrando así que la terapia de reemplazo de fósforo en pacientes con hipofosfatemia en la etapa temprana de la sepsis reduce significativamente la incidencia

de arritmias; Shor y cols. (2006)¹⁶ demostraron que la hipofosfatemia severa aumenta el riesgo de muerte en casi 8 veces en pacientes sépticos pudiendo servir como un predictor independiente de mortalidad en la sepsis. En nuestro estudio la incidencia en pacientes sépticos fue de 75,6% la cual concuerda con estos estudios.

Otra de las patologías es la insuficiencia respiratoria no hay estudios que indiquen que esta patología favorezca la incidencia de hipofosfatemia pero si existe estudios que indican que la hipofosfatemia pueda causar complicaciones en esta patología como Aubier y cols. (1985)¹⁴ demostraron que la hipofosfatemia perjudica las propiedades contráctiles del diafragma durante la insuficiencia respiratoria aguda haciendo hincapié en la importancia de mantener los niveles de fosfato séricos normales en este tipo de pacientes. En otro estudio Mohammad y cols. (2010)¹⁵ determinaron que los pacientes hipofosfatemicos de UCI con soporte ventilatorio tienen un mayor riesgo de fracaso al destete de la ventilación mecánica. En nuestro estudio el 100% de la población tiene insuficiencia respiratoria y además están con soporte ventilatorio por tanto como lo demuestran estos estudios, el realizar un adecuado seguimiento de los niveles séricos de fósforo en estos pacientes y la repleción inmediata de fósforo en pacientes hipofosfatemicos puede mejorar en gran medida la condición de estos pacientes.

Otra de las patologías es la insuficiencia renal aguda que aumenta la incidencia de hipofosfatemia ya que al aparecer la insuficiencia renal los pacientes presentan bajos niveles de fósforo sérico esto se debe a que en el estadio temprano de la insuficiencia renal ante la pérdida de las nefronas funcionales, que son requeridas para la correcta excreción del fosfato en la orina. Como mecanismo compensatorio se produce un incremento en los niveles de suero de FGF-23 disminuyendo la síntesis de vitamina D y la absorción de fosfato a nivel intestinal. Este aumento en los niveles de FGF-23 y la disminución de vitamina D mantienen los niveles de fosfato en sangre normales durante el estadio temprano de pacientes con ERC y preceden a la aparición de hiperfosfatemia.⁸¹

Otras de las patologías son las cardiovasculares en nuestro estudio el 85,7% de los pacientes con esta patología hacen hipofosfatemia y la mayor parte de estos tienen shock cardiogénico (64.3%) y esto pueda ser causado quizás por un aumento de FGF-23 sérico en estos pacientes lo que origina una disminución del fosfato sérico como lo indican algunos estudios. Pöss y cols. (2013)⁸² determinaron que en pacientes con shock cardiogénico se produce un enorme aumento de FGF-23 sérico y altos niveles de FGF-23 se asocian con un peor pronóstico, por tanto la FGF-23 se asocia con una mayor gravedad de la enfermedad y la mortalidad temprana en shock cardiogénico; además los datos actuales y anteriores

proporcionan una prueba más de la causalidad inversa propuesta entre niveles elevados de FGF-23 y las enfermedades cardiovasculares, según el cual la secreción elevada de FGF-23 no sólo induce la enfermedad cardiovascular, sino que las enfermedades cardiovasculares sutil o manifiesta prevalente puede inducir la secreción de FGF- 23. En otro estudio Faul y cols. (2011)⁸³ determinaron que los niveles de FGF23 crónicamente elevados contribuyen directamente a las altas tasas de hipertrofia ventricular izquierda y la mortalidad en individuos con ERC. En otro estudio Lutsey y cols. (2014)⁸⁴ demostraron que niveles elevados de FGF-23 se asocia con mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, insuficiencia cardíaca y la mortalidad cardiovascular, incluso en la función renal normal. Esta asociación fue independiente de factores tradicionales de riesgo cardiovascular y la función renal. Estos estudios realizados nos indican que en los pacientes con patología cardiovascular se debe monitorear los niveles séricos de fosforo para evitar posibles complicaciones.

Por tanto los factores antes mencionados, sean la causa de haber obtenido una incidencia tan alta en nuestra población a comparación de estudios internacionales. Además con estos resultados demostramos la importancia de realizar un adecuado seguimiento de los niveles séricos de fósforo en los pacientes de UCI y de la repleción inmediata de fósforo en

pacientes hipofosfatemicos por las consecuencias negativas que esta puede traer en la mejoría de los pacientes y sobre todo en estos grupos de pacientes.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de hipofosfatemia en pacientes con soporte nutricional farmacológico del Servicio General de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins fue de 76,7%.
2. La incidencia de hipofosfatemia en pacientes que reciben soporte nutricional farmacológico en el Servicio General de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins fue hipofosfatemia leve 39,5% mientras que el 37,2% desarrollo hipofosfatemia moderada.
3. El porcentaje de hipofosfatemia en pacientes del Servicio General de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins que reciben NET fue de 72,2% y de los que reciben NPT fue del 100%.
4. La incidencia de hipofosfatemia es mayor en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, sépticos, insuficiencia renal aguda y patología cardiovascular.
5. La incidencia de hipofosfatemia fue mayor en el grupo de pacientes post quirúrgicos ya que el 91,7% de estos desarrollo hipofosfatemia que representa el 51,2% de la población total.

RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios de estabilidad para el incremento del fosforo en el soporte nutricional farmacológico ya que las cantidades empleadas son insuficientes para cubrir las necesidades del paciente de UCI.
2. Difundir la importancia de la hipofosfatemia sobretodo en pacientes de UCI donde la incidencia es alta, insistiendo en su prevención mediante el aumento de fósforo ya sea en el Soporte Nutricional Farmacológico o el uso de suplementos de fosforo oral o intravenoso con el fin evitar complicaciones, lograr una pronta recuperación del paciente de UCI y la disminución de costos en la hospitalización del paciente.
3. Insistir en la importancia de la medición de los niveles séricos de fósforo, ya que este elemento juega un papel fundamental en la formación del ATP y la inhibición de este puede repercutir en la recuperación del paciente y traer graves consecuencias tanto en el sistema nervioso central, respiratorio, muscular, cardiovascular, etc. Por tanto se recomienda la capacitación de los profesionales de la salud en su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

4. Realizar estudios de incidencia y prevalencia en pacientes de UCI de neurología ya que nuestro estudio no conto con este tipo de población en donde también se observa una elevada incidencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009; 33: 277-316.
2. Zanello M DML, Vincenzi M. Therapeutic effects of artificial nutrition in intensive care patients: New insights. Current Anaesthesia & Critical Care 2006; 17: 375-383.
3. Heyland DK, Dhaliwal R, Day A, Jain M, Drover J. Validation of the Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients: results of a prospective observational study. Crit Care Med 2004; 32: 2260-6.
4. Sobotka L, Soeters P, Raguso C, Jolliet P, Pichard C. Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in critically ill and septic patients. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism 2009: 1-3.

5. Reida C, Campbell I. Nutritional and metabolic support in trauma, sepsis and critical illness. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2004; 15.
6. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Rodych NJ, Dhaliwal R, Heyland DK. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004; 20: 843-8.
7. Geerse DA, Bindels AJ, Kuiper MA, Roos AN, Spronk PE, Schultz MJ. Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review. *Crit Care*. 2010; 14:R147.
8. Camp MA, Allon M. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Miner Electrolyte Metab* 1990; 16:365–8.
9. Halevy J, Bulvik S. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1988; 148:153–5.
10. Takeda E. Calcium pros and cons significance and risk of phosphorus supplementation. The necessity of phosphorus supplementation for hypophosphatemia. *Eur J Intern Med*. 2002 Oct; 13(7):434.
11. Schwartz A, Brotfain E, Koyfman L, Kutz R, Gruenbaum SE, Klein M, Zlotnik A. Association between Hypophosphatemia and Cardiac Arrhythmias in the Early Stage of Sepsis: Could Phosphorus

Replacement Treatment Reduce the Incidence of Arrhythmias?.
Electrolyte Blood Press. 2014 Jun; 12(1):19-25. doi:
10.5049/EBP.2014.12.1.19. Epub 2014 .Jun 30.

12. Fu JH; Zang B, Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. The occurrence of hypophosphatemia and its prognostic value in intensive care unit patients. 24(1): 29-32, 2012 Jan.
13. Jolliet P, Pichard C, Biolo G, Chioléro R, Grimble G, Leverve X et al. Enteral nutrition in intensive care patients: a practical approach. Working Group on Nutrition and Metabolism, ESICM. European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 1998; 24:848–59.
14. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y, Viires N, Jacquens Y, Squara P, Pariente R. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med. 1985 Aug 15; 313(7):420-4.
15. Mohammad H. Alsumrain, Sami Abdul Jawad, Nashat B. Imran, Sandeep Riar, Vincent A. De Bari and Marc Adelman. Association of Hypophosphatemia with Failure-to-Wean from Mechanical Ventilation. Annals of Clinical & Laboratory Science, vol. 40, no. 2, 2010.

16. Shor R, Halabe A, Rishver S, Tilis Y, Matas Z, Fux A, Boaz M, Weinstein J. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci.* 2006 Winter; 36(1):67-72.
17. M. J. Martínez, M. A. Martínez, M. Montero, E. Campelo, I. Castro y M. T. Inaraja. Hipofosfatemia en pacientes posoperados con nutrición parenteral total: influencia de los equipos de soporte nutricional. *Nutr. Hosp.* v.21 n.6 Madrid nov.-dic. 2006
18. G. M. Agudelo, N. A. Giraldo, N. Aguilar, J. Barbosa, E. Castaño, S. Gamboa, M. I. Martínez, S. Alzate, M. Vanegas, B. Restrepo, J. Román, A. Serna y M. Hoyos. Incidencia de complicaciones del soporte nutricional en pacientes críticos: estudio multicéntrico. *Nutr Hosp.* 2011; 26(3):537-545.
19. Coşkun R, Gündoğan K, Baldane S, Güven M, Sungur M. Refeeding hypophosphatemia: a potentially fatal danger in the intensive care unit. *Turk J Med Sci.* 2014; 44(3):369-74.
20. Zazzo JF, Troche G, Ruel P, Maintenant J. High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients: efficacy of phosphorus therapy on myocardial function. *Intensive Care Med.* 1995; 21:826-31.

21. Goldstein J, Vincent JL, Leclerc JL, Vanderhoeft P, Kahn RJ. Hypophosphatemia after cardiothoracic surgery. *Intensive Care Med.* 1985, 11(3):144-8.
22. Cohen J, Kogan A, Sahar G, Lev S, Vidne B, Cantante P: Hypophosphatemia following open heart surgery: incidence and consequences. *Eur J Surg Cardiothorac* 2004, 26: 306-310.
23. Brautbar N, Leibovici H, Massry SG. On the mechanism of hypophosphatemia during acute hyperventilation: evidence for increased muscle glycolysis. *Miner Electrolyte Metab* 1983;9:45-50
24. Lotz M, Zisman E, Bartter FC. Evidence for a phosphorus-depletion syndrome in man. *N Engl J Med* 1968, 278:409-15.
25. Joseph E. Parrillo, R. Phillip Dellinger. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.p.1025
26. Moe SM. Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium. *Prim Care* 200, 35:215–37, v–vi.
27. Takeda E, Taketani Y, Sawada N, Sato T, Yamamoto H. The regulation and function of phosphate in the human body. *Biofactors.* 2004; 21(1-4):345-55.

28. Murer H, Hernando N, Forster I, Biber J. Proximal tubular phosphate reabsorption: molecular mechanisms. *Physiol Rev* 2000, 80:1373–409.
29. Schiavi SC and Kumar R. The phosphatonin pathway: new insights in phosphate homeostasis. *Kidney Int* 2004, 65(1): 1-14.
30. Danisi G, Bonjour JP and Straub RW. Regulation of Na-dependent phosphate influx across the mucosal border of duodenum by 1,25-dihydroxycholecalciferol. *Pflugers Arch* 1980, 388(3): 227-232.
31. Hilfiker H, Hattenhauer O, Traebert M, Forster I, Murer H and Biber J. Characterization of a murine type II sodium-phosphate cotransporter expressed in mammalian small intestine. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95(24): 14564-14569.
32. Hattenhauer O, Traebert M, Murer H and Biber J. Regulation of small intestinal Na-P(i) type IIb cotransporter by dietary phosphate intake. *Am J Physiol* 1999; 277(4 Pt 1): G756-762.
33. Alizadeh Naderi AS and Reilly RF. Hereditary disorders of renal phosphate wasting. *Nat Rev* 2010; 6(11): 657-665.
34. Virkki LV, Biber J, Murer H and Forster IC. Phosphate transporters: a tale of two solute carrier families. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007; 293(3): F643-654.

35. Segawa H, Aranami F, Kaneko I, Tomoe Y and Miyamoto K. The roles of Na/Pi-II transporters in phosphate metabolism. *Bone* 45 2009; Suppl 1: S2-7.
36. Dusso AS, Brown AJ and Slatopolsky E. Vitamin D. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005; 289(1): F8-28.
37. John GB, Cheng CY and Kuro-o M. Role of Klotho in aging, phosphate metabolism, and CKD. *Am J Kidney Dis* 2011; 58(1): 127-134.
38. Wang Y and Sun Z. Current understanding of klotho. *Ageing Res Rev* 2009; 8(1): 43-51.
39. Troyano Suárez N. Hiperfosfatemia y envejecimiento en sistemas renales y cardiovasculares. Papel De Ilk. Tesis Doctoral. Madrid. 2013
40. Saliba W and El-Haddad B. Secondary hyperparathyroidism: pathophysiology and treatment. *J Am Board Fam Med* 2009; 22(5): 574-581.
41. Tenenhouse HS. Phosphate transport: molecular basis, regulation and pathophysiology. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103:572–7.
42. Berndt TJ, Schiavi S, Kumar R. "Phosphatonins" and the regulation of phosphorus homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005; 289:F1170–82.

43. Yan X, Yokote H, Jing X, Yao L, Sawada T, Zhang Y, et al. Fibroblast growth factor 23 reduces expression of type IIa Na⁺/Pi co-transporter by signaling through a receptor functionally distinct from the known FGFRs in opossum kidney cells. *Genes Cells* 2005; 10:489–502.
44. Knochel JP. The clinical status of hypophosphatemia: an update. *N Engl J Med* 1985; 313:447–9.
45. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch Intern Med* 1977; 137:203–20.
46. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998; 352:391–6.
47. Shoemaker WC, Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 4ta Edición. EEUU. Editorial Médica Panamericana; 2002.p. 853.
48. Berner Y, Shike M: Consequences of phosphate imbalance. *Am Rev Nutr* 1988, 8:121-48.
49. Hoff SD, Rowlands BJ: Guillain-Barré Syndrome due to hypophosphatemia following intravenous hyperalimentation. *JPEN* 1988, 12:414-416.
50. Solomon SM, Kirby DF: The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990, 14:90-97.

51. Weinsier RL, Krumdieck CL: Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1980, 34:393-399
52. Llop Talaverón JM¹, Comas Sugrañes D, Badía Tahull MB, Sáez Fernández A, Jódar Masanés R, Gómez Sáez JM. Hypophosphatemia In Parenteral Nutrition: Prevention And Associated Risks Factors. *Nutr Hosp*. 2004 Nov-Dec;19(6):362-6.
53. Chines A, Pacifici R. Antacid and sucralfate-induced hypophosphatemic osteomalacia: a case report and review of the literature. *Calcif Tissue Int* 1990;47:291-5.
54. Crook MA. Hypophosphataemia and hypokalaemia in patients with hypomagnesaemia. *Br J Biomed Sci* 1994;51:24-7.
55. Itescu S, Haskell LP, Tannenber AM. Thiazide-induced clinically significant hypophosphatemia. *Clin Nephrol* 1987;27:161-2.
56. Plante GE, Lafreniere MC, Tam PT, Sirois P. Effect of indapamide on phosphate metabolism and vascular reactivity. *Am J Med* 1988;84:26-30.
57. DiMeglio LA, White KE, Econs MJ. Disorders of phosphate metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:591-609.

58. Kempson SA. Effect of metabolic acidosis on renal brushborder membrane adaptation to low phosphorus diet. *Kidney Int* 1982; 22:225-33.
59. Levine BS, Ho K, Kraut JA, Coburn JW, Kurokawa K. Effect of metabolic acidosis on phosphate transport by the renal brush-border membrane. *Biochim Biophys Acta* 1983; 727:7-12.
60. Wrenn KD, Slovis CM, Minion GE, Rutkowski R. The syndrome of alcoholic ketoacidosis. *Am J Med* 1991; 9:119-28.
61. Voigts A, Kaufman CE Jr. Acidosis and other metabolic abnormalities associated with paint sniffing. *South Med J* 1983; 76:443-7, 52.
62. Gaasbeek A, Meinders AE. Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment. *Am J Med* 2005; 118:1094–101.
63. Tejada A, Saffarian N, Uday K, Dave M. Hypophosphatemia in end stage renal disease. *Nephron* 1996; 73:674–8.
64. Barak V, Schwartz A, Kalickman I, Nisman B, Gurman G, Shoenfeld Y. Prevalence of hypophosphatemia in sepsis and infection: the role of cytokines. *Am J Med*. 1998; 104:40-7.
65. Rosen GH, Boullata JI, O'Rangers EA, Enow NB, Shin B. Intravenous phosphate repletion regimen for critically ill patients with moderate hypophosphatemia. *Crit Care Med*. 1995; 23:1204-10.

66. Brown KA, Dickerson RN, Morgan LM, Alexander KH, Minard G, Brown RO. A new graduated dosing regimen for phosphorus replacement in patients receiving nutrition support. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2006; 30:209-14.
67. E. Curiel Balsera, M.A. Prieto Palomino, L. Rivera Romero. Nutrición Enteral en el Paciente Grave. MEDICRIT Revista de Medicina Crítica, Vol 3, No 5 (2006).
68. Arija V, Barenys M, Esteban M, Fernández J, Martí C, Molina J. Protocolos para la Prescripción de Nutrición Parenteral y Enteral. Zaragoza: SENPE; 1998.
69. Galvez Arévalo R, Hirsch Birn S, Klaassen Lobos J, Papapietro Vallejo K, Reyes Soto S y Ubierno S. Guías Prácticas de Soporte Nutricional en Unidades De Cuidados Intensivos E Intermedio. 2011
70. Botello Jaimes J, González Rincón A. Nutrición Enteral en el Paciente Crítico. Universidad de Manizales Colombia, Archivos de Medicina (Col), vol. 10, núm. 2, 2010, pp. 163-169
71. Consenso Latinoamericano sobre Preparación de Mezclas de Nutrición Parenteral. XI Congreso de la Federación Latinoamericana de Nutrición Clínica y Metabolismo (FELANPE) Cancún, México. Mayo 2008.

72. <http://www.minsa.gob.pe/portalbiblioteca2/biblio/plm/PLM/productos/40907.htm>
73. <http://www.minsa.gob.pe/portalbiblioteca2/biblio/plm/PLM/productos/40908.htm>
74. <http://www.minsa.gob.pe/portalbiblioteca2/biblio/plm/PLM/productos/48274.htm>
75. http://static.vademecum.es/documentos/Literatura/Diason/Ficha%20%C3%A9cnica%20de%20Nutrison%20Advanced%20DIASON_PDS%201005066%2019-01-09.pdf
76. <http://www.nutricialatam.com/prod/pdf/peptisorb.pdf>
77. Marinella MA. Refeeding syndrome: an important aspect of supportive oncology. *J Support Oncol* 2009; 7:11-6.
78. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of refeeding syndrome. *Nutrition*. 2001; 17: 632-7.
79. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2005; 20:625-33.
80. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit: a prospective study. *Arch Surg*. 1996; 131: 1043-7.
81. Gutierrez, O., T. Isakova, E. Rhee, A. Shah, J. Holmes, G. Collerone, H. Juppner and M. Wolf. Fibroblast growth factor-23 mitigates

hyperphosphatemia but accentuates calcitriol deficiency in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2005; 16(7): 2205-2215.

82. Pöss J, Mahfoud F, Seiler S, Heine GH, Fliser D, Böhm M, Link A. FGF-23 is associated with increased disease severity and early mortality in cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2013 Sep; 2(3):211-8. doi: 10.1177/2048872613494025.
83. Faul C, Amaral AP, Oskoueï B, Hu MC, Sloan A, Isakova T, Gutierrez OM, Aguillon-Prada R, Lincoln J, Hare JM, Mundel P, Morales A, Scialla J, Fischer M, Soliman EZ, Chen J, Go AS, Rosas SE, Nessel L, Townsend RR, Feldman HI, St John Sutton M, Ojo A, Gadegbeku C, Di Marco GS, Reuter S, Kentrup D, Tiemann K, Brand M, Hill JA, *et al.*: FGF23 induces left ventricular hypertrophy. *J Clin Invest* 2011, 12: 4393-4408.
84. Pamela L. Lutsey, PhD, MPH; Alvaro Alonso, MD, PhD; Elizabeth Selvin, PhD, MPH; James S. Pankow, PhD, MPH; Erin D. Michos, MD, MHS; Sunil K. Agarwal, MD, PhD, MPH; Laura R. Loehr, MD, PhD, MS; H. Eckfeldt, MD, PhD; Josef Coresh, MD, PhD, MHS. Fibroblast Growth Factor-23 and Incident Coronary Heart Disease, Heart Failure, and Cardiovascular Mortality: The Atherosclerosis Risk In Communities Study. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e000936 doi: 10.1161/JAHA.114.000936

ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE SEGUIMIENTO

Nombre y Apellido: _____ Edad: _____ Genero: _____

Peso: _____ Talla: _____ IMC: _____

F. Ingreso Hospital: _____ F. Ingreso Uci: _____ F. salida: _____

Diagnostico Ingreso: _____ Diagnostico alta: _____

Tipo de admision: _____ Medicacion Habitual: _____

Cirurgia electiva	<input type="checkbox"/>	
Cirurgia emergencia	<input type="checkbox"/>	
Trauma	<input type="checkbox"/>	
Medico	<input type="checkbox"/>	
Coronario agudo	<input type="checkbox"/>	
Otros	<input type="checkbox"/>	

Diagnosticos:

ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS EXAMENES DE LABORATORIO

EXAMENES DE LABORATORIO Y PRUEBAS DIAGNOSTICAS	
PRUEBA/ FECHA	
Leucocitos (4 - 11)	
Neutrofilos (40 - 60%)	
Linfocitos (20 - 40%)	
Monocitos (2 - 8%)	
Eosinofilos (1 - 4%)	
Basofilos (0.5 - 1%)	
Hemoglobina (12 - 16 g/dl)	
Hematocrito (37 - 47%)	
Plaquetas (130000 - 400000)	
Glucosa (70 - 110 g/dl)	
Urea (10 - 50mg/dl)	
Creatinina Ser (0.5 - 1.2mg/dL)	
Albumina (3.4 - 5.4g/dl)	
Globulina	
Bil. Total (0.4 - 1.1mg/dL)	
Bil. Directa (0 - 0.3mg/dL)	
Bil. Indirecta (0.1 - 1)	
TGO/AST (0 - 38)	
TGP/ALT (0 - 41 U/L)	
Fosfatasa Alcalina	
Prot. Totales	
Ca +2	
Fosforo	
Mg +2	
Na	
K	
Cl	
pH (7.35 - 7.45)	
pO2 (83 - 108)	
pCO2 (35 - 48)	
HCO3 (20 - 29)	
Pruebas Hematológicas	
Pruebas Bioquímicas	
AGA	

ANEXO 4

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Paciente	Genero	Edad	IMC	SNF	Dia de HP	Niveles sericos de fosforo													
						BASAL	24h	48h	72h	96h	120h	144h	168h	192h	216h	240h	264h	288h	
1	M	49	22,4	PULMOCARE	No hace	4,50	5,00	4,30	4,30	3,80	3,70	3,50	3,60						
2	M	71	24,5	OSMOLITE	No hace	3,00	3,10	3,20	3,30										
3	H	56	25,6	GLUCERNA	No hace	4,20	4,30	4,00	3,80	3,80	4,00	4,10	4,50	5,80	5,00	4,30			
4	H	72	24,6	OSMOLITE	No hace	3,00	3,10	3,20	3,20										
5	H	55	25,7	OSMOLITE	No hace	2,60	2,50	2,70	2,90	3,19	3,50	2,60	2,80	3,20					
6	H	56	25,4	OSMOLITE	No hace	4,40	4,30	4,10	4,00	3,80	4,00	4,10	4,50	5,80	5,40	4,30			
7	H	48	22,3	GLUCERNA	No hace	4,40	4,50	4,30	4,30	3,90	3,70								
8	H	58	22,3	PULMOCARE	No hace	2,80	2,50	4,30											
9	H	55	25,7	OSMOLITE	No hace	2,60	2,50	2,60	2,90	3,19	3,50	2,60	2,50	3,20					
10	H	58	22,5	OSMOLITE	No hace	2,80	2,50	4,30	4,50										
11	M	80	26,7	OSMOLITE	1	3,10	2,23	1,60	1,70	2,40	2,40	2,20	2,50	2,80	3,10	3,80			2,80
12	H	64	25,6	PEPTISORB	3	3,50	2,70	3,10	2,40	3,20									
13	M	59	24,2	OSMOLITE	1	2,50	2,70	1,80	2,50	3,80	2,90	1,90	1,60	2,70	3,60	3,30			
14	H	43	23,9	OSMOLITE	5	3,00	3,00	2,90	3,00	2,90	2,00	1,40	3,40	1,70	1,30	2,70	2,10	4,20	
15	H	81	24	OSMOLITE	7	4,50	5,00	4,20	5,30	5,20	4,40	3,20	2,10	2,20	2,30	2,20			2,30
16	H	75	23,8	OSMOLITE	8	4,80	4,20	4,20	3,60	3,00	3,19	3,40	2,80	2,30	2,50	3,40	3,00		3,00
17	H	66	22,3	NPT	5	3,25	3,02	2,80	2,60	2,50	2,40	2,20	2,10	2,20	2,50	2,70	2,50	2,70	
18	M	73	35,2	OSMOLITE	3	4,10	3,90	3,70	2,10	2,40	2,70	2,90	3,10	3,50	4,20	4,70	3,60		
19	M	32	27,7	PULMOCARE	1	3,10	2,20	2,40	2,40	2,30	2,20	2,20	4,40						
20	H	63	20,8	OSMOLITE	3	3,50	2,70	3,10	2,40	3,20									
21	H	54	26	OSMOLITE	2	3,05	2,70	2,40	2,20	2,50	3,40	3,00							
22	M	73	28,9	DIASON	6	2,70	3,13	3,63	4,20	3,71	4,00	2,30	2,20	2,50	2,00	3,10			
23	H	81	24,6	PULMOCARE	7	4,50	5,00	4,20	6,30	6,20	4,40	3,00	2,10	2,20	2,30	2,20	2,30	2,30	
24	H	75	23,4	OSMOLITE	8	4,80	4,50	4,20	3,40	3,00	3,19	3,40	2,80	2,30	2,50	3,20	3,40	3,00	
25	H	79	26,7	OSMOLITE	1	3,10	2,20	1,60	1,80	2,00	2,30	2,20	2,40	2,70	3,30	3,80	2,90	2,80	
26	H	41	23,8	OSMOLITE	2	3,00	2,70	1,90	1,50	2,70	2,60	2,90	3,50	4,30	4,10	3,80			
27	M	71	29,7	NPT	3	4,10	3,90	3,70	2,10	2,30	2,50	3,00	3,30	3,70	4,40	4,70	3,60		
28	M	33	27,4	PULMOCARE	1	3,10	2,20	2,40	2,40	2,30	2,20	2,20	4,40						
29	H	90	22,3	NPT	2	2,80	3,10	1,80	2,00	1,80	2,00	1,60	2,30	3,70	3,10				
30	H	51	26,2	OSMOLITE	2	3,00	2,70	2,45	2,20	2,70	3,40	3,00							
31	H	64	25,5	DIASON	2	3,10	2,80	2,40	2,10	2,60	3,20	2,60	2,70						
32	M	73	29,1	DIASON	6	2,70	3,20	3,50	4,20	3,71	4,00	2,30	2,20	2,10	2,00	3,10			
33	H	66	22,2	PULMOCARE	5	3,25	3,02	2,80	2,60	2,50	2,34	2,20	2,10	2,30	2,70	2,50	2,70		
34	M	55	27,2	OSMOLITE	2	3,20	2,50	1,80	2,20	3,30	3,50	3,00	3,20	3,30	4,90	5,00			
35	H	43	23,4	NPT	2	3,00	2,70	1,90	1,50	2,60	2,60	2,90	3,50	3,80	4,40	4,30			
36	M	26	27,9	OSMOLITE	1	3,10	1,30	3,30	3,50										
37	H	43	23,7	NPT	5	3,00	2,90	2,80	2,90	2,80	2,10	3,40	1,40	1,70	1,30	2,70	2,10	4,20	
38	H	81	24,8	OSMOLITE	3	3,10	2,90	2,80	2,43	2,10	1,70	1,40	1,50	1,60	1,90	1,80	1,70	1,80	
39	H	59	24,2	PEPTISORB	1	2,50	2,20	1,90	2,70	3,80	2,90	1,80	1,60	2,70	3,60	3,30			
40	H	92	22,5	NPT	2	2,60	3,10	1,80	2,00	2,00	1,90	1,60	2,30						
41	M	55	27,1	OSMOLITE	2	3,20	2,50	1,80	2,00	3,50	3,30	3,00	3,40	3,30	4,90	5,00			
42	M	28	27,8	PULMOCARE	1	3,10	1,30	3,60	3,60	3,60	2,40	1,70	1,40	1,50	1,60	1,70	1,80	1,70	1,90
43	H	81	24,8	NPT	3	3,10	2,80	2,80	2,40	2,10	1,70	1,40	1,50	1,60	1,70	1,80	1,70	1,80	1,90