

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FOSFATO DE POTASIO
ENDOVENOSO EN PACIENTES CON HIPOFOSFATEMIA DE LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL
NACIONAL EDGARDO REBAGLIATTI MARTINS,
LIMA OCTUBRE - DICIEMBRE 2014

TESIS

Presentada por:

Bach. Giuliana Gutierrez Laura

Para optar el Título Profesional de:

QUÍMICO FARMACÉUTICO

TACNA - PERÚ

2016

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica

**RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FOSFATO DE POTASIO
ENDOVENOSO EN PACIENTES CON HIPOFOSFATEMIA DE
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL
NACIONAL EDGARDO REBAGLIATTI MARTINS,
LIMA OCTUBRE – DICIEMBRE 2014**

TESIS

Presentada por:

BACH. GIULIANA GUTIERREZ LAURA

**Para optar el Título Profesional de:
QUÍMICO FARMACÉUTICO**



Dra. María Dalila Salas de Cornejo
Presidente



Q.F Orlando Agustín Rivera Benavente
Miembro



Q.F Juan Carlos Efrain Cervantes Zegarra
Miembro



Q.F Edgard Guido Calderón Copa
Asesor

DEDICATORIA

A Dios, por permitirme llegar hasta aquí, por darme la oportunidad de aprender más cada día.

A mis padres Pepe y Maruja, por guiarme y protegerme desde el cielo y haberme enseñado que todo es posible con fé, esfuerzo y persistencia.

A mi segunda madre Claudia, por su paciencia, amor y dedicación en mi formación como persona y profesional, gracias por su sacrificio y apoyo incondicional en cada momento de mi vida, a mis hermanos Pedro, Basilio y Aracely, por acompañarme y arrancarme siempre una sonrisa con sus ocurrencias. A toda mi familia y amigos.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme alcanzar una de mis metas. A mis Tías Claudia y Adriana, por la motivación y el apoyo permanente en el desarrollo de este proyecto, por ayudarme a lograr mis objetivos.

A mis Asesores, Q.F Edgard Guido Calderón Copa, y la Q.F María Ocaña Pacheco a todos aquellos que hicieron posible la elaboración de esta tesis. Por su paciencia, consejos y conocimientos compartidos en esta última etapa de mi vida universitaria.

A mis amigas y primos Giuliana, Erika, Susan, Porfirio, Edú y Sharis por los momentos agradables y las palabras de aliento y motivación para seguir adelante.

CONTENIDO

RESUMEN	xvi
ABSTRACT	xvii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I : PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO	
1.1 Fundamentos y formulación del problema	4
1.2 Formulación del problema	5
1.2.1 Problema principal.....	5
1.2.2 Problemas secundarios.....	6
1.3. Objetivos.....	7
1.3.1. Objetivo general	7
1.3.2. Objetivos específicos	7
1.4. Determinación de variables	8
1.4.1 Tipos de variables	8
1.5. Justificación	11
1.6. Formulación de hipótesis.....	13
1.6.1 Hipótesis general.....	13

1.6.2	Hipótesis específicas.....	14
-------	----------------------------	----

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1	Antecedentes de la investigación.....	15
2.2.1	Internacionales.....	15
2.2	Bases teóricas	23
2.2.1	El fósforo	23
2.2.2	Hipofosfatemia	33
2.2.3	Fosfato de potasio.....	49
2.3	Definición conceptual de términos	62

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1	Población y muestra.....	65
3.1.1	Población	65
3.1.2	Muestra	65
3.2	Nivel y tipo de investigación.....	67
3.3	Instrumentos	68
3.3.1	Materiales.....	69
3.4	Métodos y técnica de recolección de datos	69
3.5	Procedimientos de recolección de datos.....	71

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESULTADOS.....	72
DISCUSIÓN	108
CONCLUSIONES	129
RECOMENDACIONES	132
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	133
ANEXOS	155

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla N° 1.** Medicación de fosfato de potasio en pacientes que ingresaron al servicio general de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre - Diembre 2014....742
- Tabla N° 2.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes que Ingresaron a UCI y recibieron fosfato de potasio, según sexo del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima octubre-Diciembre 2014.74
- Tabla N° 3.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes de estudio, después que recibieron fosfato de potasio, según sexo del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..76
- Tabla N° 4.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes que ingresaron a UCI y recibieron fosfato de potasio, según edad del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..78
- Tabla N° 5.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes de estudio, después que recibieron fosfato de potasio, según edad del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.80
- Tabla N° 6.** Niveles de fosfato sérico, antes y después de su administración, a pacientes que ingresaron a Uci del Hospital

Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	82
Tabla N° 7. Prueba de T de student par determinar el incremento de fosfato según comparacion de medias del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014... ..	84
Tabla N° 8. Clasificación de las dosis 12, 24 y 36 mmol, según el tipo de hipofosfatemia en pacientes que recibieron fosfato de potasio del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre.	86
Tabla N° 9. Prueba de T de student en las dosis 12, 24 y 36 mmol para determinar el incremento de fosfato según comparacion de medias del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre.2014.....	888
Tabla N° 10. Comparación de medias de las dosis de 12, 24 y 36 mmol a través de la prueba de, Tukey para determinar la dosis óptima de fosfato de potasio del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre.2014.....	90
Tabla N° 11. Clasificación de dosis/peso (mmol/kg) de fosfato de potasio y tipo de hipofosfatemia, según el protocolo empírico más usado	

(ASPEN) del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.).....	911
Tabla N° 12. Comparación de medias a través de la prueba de T de student en dosis/peso del protocolo ASPEN antes y después de la administración de fosfato endovenoso del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	93
Tabla N° 13. Comparación de medias y dosis 0,08 a 0,16; 0,16 a 0,32; y 0,32 a 0,64 mmol/kg a través de la prueba de Tukey para determinar la dosis óptima según del protocolo empírico, ASPEN del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	95
Tabla N° 14. Tipo hipofosfatemia según velocidades más frecuentes 1,5 - 2,0 ; 2,1 – 2,5 y 2,6 – 4,0 mmol/h antes y después de la administración de fosfato de potasio endovenoso del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	96
Tabla N° 15. Comparación de medias a través de la prueba de T de student para las diferentes velocidades 1,5 - 2,0 ; 2,1 – 2,5 y 2,6 – 4,0 mmol/h antes y después de la administración de fosfato	

endovenoso del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	988
Tabla N° 16. Comparación de medias en las diferentes velocidades 1,5 -2,0 ; 2,1 – 2,5 y 2,6 – 4,0 mmol/h a través de la prueba de Tukey para determinar la velocidad óptima del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	100
Tabla N° 17. Tipo de hipofosfatemia, según patología, en los pacientes antes de la administración con fosfato de potasio del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	101
Tabla N° 18. Tipo de hipofosfatemia, según patología, en los pacientes después de recibir fosfato de potasio del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014....	104
Tabla N° 19. Correlación de los niveles de electrolitos con los niveles séricos de fósforo en los pacientes que recibieron fosfato de potasio del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	107

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1.** Esquema sistematizado de la vía activa sodio fosfato..... 27
- Figura 2.** La reabsorción de fosfato en el túbulo proximal..... 29

ÍNDICE DE GRÁFICOS

- Gráfico N° 1.** Medicación de fosfato de potasio en pacientes que ingresaron al servicio general de cuidados intensivos i del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..... 73
- Gráfico N° 2.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes que ingresaron a UCI y recibieron fosfato de potasio, según sexo del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..... 75
- Gráfico N° 3.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes de estudio, después que recibieron fosfato de potasio, según sexo del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.. 77
- Gráfico N° 4.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes que ingresaron a UCi y recibieron fosfato de potasio según edad del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..... 79
- Gráfico N° 5.** Tipo de hipofosfatemia en pacientes de estudio, después que recibieron fosfato de potasio, según edad del Hospital

Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre- Diciembre 2014.....	81
Gráfico N° 6. Prueba de T de student par determinar el incremento de fosfato según comparación de medias del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..	85
Gráfico N° 7. Prueba de t de student en las dosis 12, 24 y 36 mmol para determinar el incremento de fosfato según comparación de medias del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014.....	89
Gráfico N° 8. Comparación de medias a través de la prueba de T de student en dosis/peso del protocolo aspen antes y después de la administración de fosfato endovenoso del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..	94
Gráfico N° 9. Comparación de medias a través de la prueba de t de student para las diferentes velocidades 1,5 - 2,0 ; 2,1 – 2,5 y 2,6 – 4,0 mmol/h antes y después de la administración de fosfato endovenoso del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..	99
Gráfico N° 10. Tipo de hipofosfatemia, según patología, en los pacientes antes de la administración con fosfato de potasio del Hospital	

Nacional Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-
Diciembre 2014.....103

Gráfico N° 11. Tipo de hipofosfatemia, según patología, en los pacientes
después de recibir fosfato de potasio del Hospital Nacional
Edgardo Rebagliati Martins – Lima Octubre-Diciembre 2014..106

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO N °1. Ficha de recolección de datos exámenes de laboratorio ..	156
ANEXO N °2. Ficha de recolección de datos exámenes de laboratorio ..	157
ANEXO N °3.. Valores de fosfato sérico, antes y después de recibir el tratamiento	158
ANEXO N ° 4. Valores de fosfato sérico, antes y después de recibir el tratamiento	159
ANEXO N ° 5. Dosis de 12 mmol de fosfato de potasio antes y después del tratamiento.	160
ANEXO N ° 6. Dosis de 24 mmol de fosfato de potasio antes y después del tratamiento	161
ANEXO N °7. Dosis de 36 mmol de fosfato de potasio antes y después del tratamiento.	162
ANEXO N °8. Dosis (0, 08 a 0,16 mmol/kg).....	163
ANEXO N °9. Dosis (0, 16 a 0,32 mmol/kg).....	164
ANEXO N °10. Dosis (0,32 a 0,64 mmol/kg).....	165
ANEXO N °11. Velocidad (1,5 - 2,0 mmol/h)	166
ANEXO N °12. Velocidad (2,1 - 2,5 mmol/h)	167
ANEXO N °13. Tipo De hipofosfatemia según patología	168

ANEXO N °14. Valores bioquímicos de los pacientes	172
ANEXO N °15. Matriz de consistencia.....	173

RESUMEN

Objetivos: Determinar la respuesta al tratamiento con fosfato de potasio endovenoso en pacientes con hipofosfatemia de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Edgardo Rebagliatti Martins – Lima, 2014.

Material y Método: Se estudiaron a 39 pacientes que presentaron hipofosfatemia y recibieron fosfato de potasio endovenoso. El incremento del fosfato sérico se determinó con el perfil bioquímico, antes y después administración. Con la estadística descriptiva se determinó, la prueba de T de Student, Tukey y finalmente la correlación de Spearman.

Resultados: Los niveles séricos de fosfato antes y después de la administración, fueron de 1,76 mg/dL y 2,91 mg/dL respectivamente; no se encontró la dosis óptima pero si la velocidad de infusión. 2,6 – 4,0 mmol/h.

Conclusiones: La respuesta al tratamiento con fosfato de potasio fue 82,1 % en los pacientes que normalizaron sus niveles de fosfato sérico.

Palabras clave: *fosfato sérico, dosis óptima, hipofosfatemia.*

ABSTRACT

Objective: To determine the response to treatment with intravenous potassium phosphate in patients with hypophosphatemia the Intensive Care Unit of the Hospital Edgardo Rebagliatti – Lima,2014.

Methods: 39 patients who had hypophosphatemia and received intravenous potassium phosphate were studied. Increased serum phosphate was determined with the biochemical profile before and after administration of this. With descriptive statistics were determined, ($p < 0.05$), Student t test, Spearman correlation tukey.

Results: Serum phosphate levels before and after administration, were 1, 76 mg / dL and 2, 91 mg / dL respectively; No optimal dose was found, but if your infusion rate. 2, 6 – 4, 0 mmol / h.

Conclusions: The response to treatment with potassium phosphate was 82, 1 % patients who normalized serum phosphate levels.

Keywords: *serum phosphorus, optimal dose, hypophosphatemia.*

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de líquidos y electrolitos son algunos de los problemas clínicos más comunes que se encuentra en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Estudios recientes han informado que los desequilibrios de líquidos, electrolitos están asociados con un aumento de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes críticos⁴. Para proporcionar una atención óptima, los médicos están familiarizados con la fisiología y la fisiopatología de líquidos y electrolitos¹. La restauración con líquidos debe estar dirigida a la restauración de la hemodinámica y su perfusión tisular normal^{1, 2}.

Los trastornos críticos tales como quemaduras graves, trauma, sepsis, daño cerebral, insuficiencia cardiaca, tienen como consecuencia las alteraciones en la homeostasis de líquidos y electrolitos. Es por esta razón que el mantenimiento de fosfato sérico normal es necesario para el aprovechamiento energético y así poder llevar a cabo las múltiples funciones biológicas en diferentes órganos y sistemas. La hipofosfatemia es un trastorno electrolítico que se produce en un amplio espectro del pacientes, desde el paciente asintomático hasta el críticamente enfermo.

Su incidencia varía considerablemente en función de la población en riesgo principalmente en pacientes hospitalizados y los pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos ².

El Fosfato sérico normalmente varía de 2,5 a 4,5 mg/dl en los adultos. La hipofosfatemia se define como leve (2 - 2,5 mg/dL), moderada (1 - 2 mg/dL), severa (< 1 mg/dL)².

La ingesta inadecuada, la redistribución de fosfato en las células y la pérdida renal de fosfato son los principales mecanismos relacionados con la disminución de fosfato, ya que este tiene mucha importancia en las funciones fisiológicas, por lo tanto el agotamiento de fosfato sérico podría llevar a un deterioro en múltiples órganos, que incluyen el sistema respiratorio, cardiovascular, neurológico, muscular, hematológicos y las funciones metabólicas³.

En pacientes en estado crítico, los factores tales como la sepsis, trauma, fluido terapia, síndrome de realimentación, trastornos ácido - base, medicamentos y reemplazo renal podrían contribuir a la ocurrencia de hipofosfatemia¹. El problema de la hipofosfatemia, especialmente en pacientes críticos es crucial ya que no está claro como corregir la

hipofosfatemia, y si la corrección afecta el resultado en los pacientes. En el Perú, no hay un protocolo para el tratamiento de la hipofosfatemia con fosfato de potasio endovenoso.

Por tal motivo, el objetivo general de este estudio es determinar la respuesta al tratamiento con fosfato de potasio en pacientes con hipofosfatemia de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Edgardo Rebagliati Martins - Lima.

La investigación se ha dividido en cuatro capítulos: el primero trata del planteamiento del problema, el segundo desarrolla los antecedentes y marco teórico, el tercero comprende la metodología empleada y el cuarto describe los resultados y la discusión.

Finalmente, se muestran conclusiones y recomendaciones. Resaltando que no se sabe con exactitud la dosis óptima; siendo un punto clave de interés a toda la comunidad científica; la presente investigación busca contribuir como antecedente a futuros estudios.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

1.1 FUNDAMENTOS Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La hipofosfatemia es responsable de numerosas consecuencias perjudiciales, especialmente en su forma severa, lo cual dificulta la recuperación clínica del paciente y además está asociada con un aumento en cuatro veces la mortalidad ⁴.

Desde Lentz (1889)²³, quien estableció por primera vez el concepto teórico de la repleción de fosfato intravenoso, se han evaluado muchos protocolos diferentes. Debido al miedo a las reacciones adversas (hipocalcemia, hiperpotasemia, arritmias, deposición de calcio en los tejidos), tales protocolos suelen utilizar pequeñas cantidades de tiempo (4 a 12h)⁵.

Otros protocolos más agresivos se han utilizado sin efectos adversos, pero el número de pacientes tratados fueron pequeñas, y no fueron diseñados para evaluar la seguridad y la eficacia^{4,5}.

El tratamiento con fosfato endovenoso es muy importante, para la recuperación del paciente en Cuidados Intensivos quienes desarrollan hipofosfatemia con mayor frecuencia. Ya que el fósforo es un elemento que forma parte de la fuente de energía (ATP) de la estructura celular¹³.

Existen muchos regímenes de reemplazo de fosfato, la mayoría son conservadores y pocos son válidos en el entorno de Cuidados Intensivos, por lo que, casi todos los estudios eran llevado a cabo en diferentes áreas de UCI que limitan la generalización de protocolo a otras poblaciones⁸⁷.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

En base a la problemática expuesta, formulamos las siguientes interrogantes de estudio:

1.2.1 PROBLEMA PRINCIPAL

- ✓ ¿Cuál es la respuesta al tratamiento con fosfato de potasio endovenoso en pacientes con hipofosfatemia de la Unidad de Cuidados Intensivos I del Hospital Edgardo Rebagliatti Martins – Lima. Octubre - Diciembre 2014?

1.2.2 PROBLEMAS SECUNDARIOS

- ✓ ¿Cuáles son los niveles séricos de fosfato antes y después de la administración de fosfato de potasio?
- ✓ ¿Cuál es el incremento del fosfato sérico en los pacientes que reciben tratamiento con fosfato de potasio endovenoso?
- ✓ ¿Cuál es la dosis y velocidad de infusión óptima de fosfato de potasio en pacientes con hipofosfatemia?
- ✓ ¿Cuál es la variación del incremento de fosfato sérico en relación a la patología de cada paciente?
- ✓ ¿Cómo influye la administración de fosfato de potasio sobre otros electrolitos séricos?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

- ✓ Determinar la respuesta al tratamiento con fosfato de potasio endovenoso en pacientes con hipofosfatemia de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Edgardo Rebagliatti Martins – Lima.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Determinar los niveles séricos de fosfato antes y después de la administración de fosfato de potasio endovenoso.
- ✓ Determinar el incremento de los niveles séricos de fosfato en pacientes que reciben tratamiento con fosfato de potasio endovenoso.
- ✓ Encontrar la dosis y velocidad de infusión óptima en pacientes con hipofosfatemia.

- ✓ Analizar la variación del incremento del fosfato sérico en relación a la patología de los pacientes

- ✓ Evaluar la influencia del fosfato endovenoso sobre otros electrolitos séricos; en pacientes con hipofosfatemia.

1.4. DETERMINACIÓN DE VARIABLES

1.4.1 TIPOS DE VARIABLES

a) Variable Dependiente

- Dosis de fosfato de potasio

b) Variable Independiente

- Pacientes hospitalizados con bajos niveles de fosfato.

C) Operacionalización de variables

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
EFFECTO DEL FOSFATO DE POTASIO	Cambios cuantitativos en los valores de los parámetros bioquímicos antes y después de la administración.	<ol style="list-style-type: none"> Medición de los valores de los parámetros bioquímicos en estado basal. Medición de los valores de los parámetros bioquímicos a las 24 horas después de la administración de fosfato 	Pruebas bioquímicas	Fosfato inorgánico(Pi), Calcio(Ca), magnesio(Mg)Potasio(K) creatinina (Crea)	Nominal

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIÓN	INDICADORES	ESCALA
DOSIS DE FOSFATO DE POTASIO	Dosis de la concentración de la sustancia a administrar	Administración de fosfato de una dosis constante, de acuerdo al criterio del médico tratante.	Dosis	<ul style="list-style-type: none"> • Peso • Vía de administración • Velocidad de administración 	Nominal

1.5. JUSTIFICACIÓN

A pesar de la monitorización de electrolitos tales como sodio, potasio y calcio forma parte de la rutina de los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos, poca atención se ha dedicado al fosfato sérico durante la estancia del paciente en Cuidados Intensivos⁶.

El fósforo juega una rol importante en el metabolismo celular sobre todo en el medio intracelular como un anión constituyente de las enzimas y compuestos fosforados, así como también es componente de las membranas celulares, ácidos nucleicos y nucleoproteínas^{7, 8,9}.

El déficit de fosfato sérico, genera hipofosfatemia entre leve a moderada, donde suele ser asintomática y la mayor secuela clínica usualmente ocurre en la hipofosfatemia severa, que está presente durante más de 2 a 3 días, cuyas complicaciones graves se pueden ver en las insuficiencia respiratoria, anemia hemolítica, arritmias fatales, sepsis y cardiocirugía^{7,10}.

También se sabe que la prevalencia de hipofosfatemia en la Unidad de Cuidados Intensivos es alta, llegando alrededor de 28 % en pacientes críticos²¹.

Diversos estudios han sugerido que el uso de protocolos para el tratamiento de la hipofosfatemia es más eficaz que los de repleción electrolítica. Sin embargo, estos estudios se han limitado por el pequeño tamaño de la muestra y de importantes diferencias entre los grupos en las características clínicas que pueden haber sesgado los resultados⁸⁷. Es así que la falta de respuesta al escaso número de investigaciones relacionadas y la falta de protocolo en la administración de fosfato endovenoso en el Perú, es un problema constante.

Por lo tanto es necesario que todos los profesionales de la Salud que tratan a diario con los trastornos electrolíticos en especial con el fosfato, conozcan no solo las manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia, sino también los riesgos que puede desencadenar, la prolongación y permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos, aumentando el costo de atención y la mortalidad. Por todo lo antes mencionado, es necesario realizar

estudios relacionados con la corrección de hipofosfatemia; la respuesta y mejora del estado crítico del paciente.

Es de vital importancia la existencia del Químico Farmacéutico ya que con su ayuda se mejoraría la dosificación del medicamento y así colaboraría con la mejora en la prescripción del paciente, por tal motivo se realizó la presente investigación en pacientes con hipofosfatemia que recibieron fosfato de potasio endovenoso en la Unidad de Cuidados Intensivos I del HNERM, durante el mes de Octubre – Diciembre del año 2014, con el fin de dar preámbulo a un futuro protocolo más estratégico, teniendo como base este trabajo que es el estado actual de la respuesta al tratamiento con fosfato endovenoso en pacientes hipofosfatémicos.

1.6. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

1.6.1 HIPÓTESIS GENERAL

- ✓ El tratamiento con fosfato de potasio endovenoso indicado a pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del HNERM, normaliza los niveles de fosfato sérico y mejora el estado crítico del paciente.

1.6.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

- ✓ Los niveles séricos de fosfato obtenidos después de la administración de fosfato de potasio endovenoso, son los adecuados.
- ✓ El incremento de los niveles séricos de fosfato en los pacientes que recibieron tratamientos con fosfato de potasio endovenoso es adecuado.
- ✓ La dosis óptima y su velocidad de infusión tienen mayor concentración de fosfato de potasio.
- ✓ La variación del incremento de fosfato sérico cambia considerablemente según la patología del paciente.
- ✓ Existe una notoria influencia del fosfato endovenoso sobre otros electrolitos séricos.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Para la realización del presente trabajo de investigación, se revisó otros estudios similares, algunos de estos son:

2.2.1 INTERNACIONALES

En Washington, D.C Aubier et al. (1985)¹¹, estudiaron el efecto de la hipofosfatemia sobre la contractibilidad diafragmática en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, 8 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que fueron ventilados artificialmente. La media de fósforo sérico fue de $0,55 \pm 0,18$ mmol/L (valor normal $1,20 \pm 0,10$). La función diafragmática se evaluó en cada paciente antes y después de la corrección de hipofosfatemia, después de la infusión de fosfato, el nivel de fósforo sérico medio aumentó significativamente ($1,33 \pm 0,21$ mmol/L, p inferior 0,001).

El aumento de fósforo sérico fue acompañado por un marcado aumento en la presión transdiafragmática después de la estimulación. Estos resultados sugieren fuertemente que la hipofosfatemia perjudica las propiedades contráctiles del diafragma durante la insuficiencia respiratoria aguda y la importancia de mantener los niveles de fosfato sérico normales en este tipo de pacientes¹¹.

En Israel, Renana Shor et al. (2006)¹², estudiaron la importancia de la hipofosfatemia grave en pacientes con sepsis como, predictor de mortalidad. Este estudio retrospectivo se llevó a cabo en el Hospital Universitario de Israel durante un año, para determinar si la hipofosfatemia severa podría servir como un predictor de mortalidad en pacientes sépticos. Donde se encontró que el 80,8 % de los pacientes con hipofosfatemia severa murieron, frente al 34,5 % de los pacientes sin hipofosfatemia severa ($p = 0,001$), por tanto estar en el grupo de hipofosfatemia severa aumenta en 8 veces el riesgo de muerte. Finalmente indican que la hipofosfatemia severa puede servir como un predictor independiente de mortalidad en pacientes sépticos¹⁰.

En E.E.U.U, Mohammad et al. (2010)¹³, estudiaron la asociación entre la hipofosfatemia y el fracaso del destete en los pacientes en dos Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). En este estudio se trataron 193 ensayos de destete, el éxito o el fracaso del destete a los pacientes con ventiladores mecánicos. En el momento de los intentos de destete en el grupo de éxito (n = 66), las concentraciones de fósforo sérico de los sujetos fueron $1,18 \pm 0,27$ mmol/L, mientras que en todos los intentos con falla al destete (n= 127), las concentraciones de fosfato sérico medio 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. Finalmente 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 ventilatorio¹³.

En Italia, Schwartz et al. (2014)¹⁴, estudiaron la asociación entre arritmias cardíaca e hipofosfatemia, en la

etapa temprana de la sepsis: Podría el tratamiento de reemplazo de fosforo reducir la incidencia de arritmias. Se estudiaron a 34 pacientes adultos sépticos con hipofosfatemia, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, tratados con reemplazo intravenoso de fósforo, comparando con 16 pacientes que presentaban anteriormente la incidencia de nuevas arritmias. Encontrando, que el reemplazo intravenoso de fosfato se asocia con una incidencia significativamente 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 intravenoso podría ser eficaz en la reducción de la incidencia de nuevas arritmias en pacientes sépticos¹⁴.

En Boston, Zazzo et al. (1995)¹⁵, estudiaron la alta incidencia de hipofosfatemia en los pacientes de Cuidados Intensivos Quirúrgicos: La eficacia de la terapia de fósforo en la función miocárdica. En este estudio prospectivo, se evaluaron un total de 208 pacientes 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 en un grupo de 8 pacientes hipofosfatémicos moderados o graves se evaluaron los datos hemodinámicos antes y después de una carga de fósforo, el régimen de dosificación fue de 0,4 mmol/kg de peso; para hipofosfatemia moderada y 0,8 mmol/kg de peso para hipofosfatemia severa. El rendimiento cardíaco mejoró (+18 %) después de la normalización del fosfato sérico en todos los pacientes.

En Filipinas, Phillip Owen et al. (2008)¹⁶, estudiaron la implementación y evaluación de un formulario de pedido para la dosificación de electrolitos basados en la evidencia en la UCI médica. El propósito de este estudio fue evaluar la eficacia, seguridad y aceptabilidad en la Unidad de Cuidados Intensivos de un asilo de ancianos poniendo un nuevo formulario de pedido, basado en la evidencia para reemplazar el potasio, magnesio y fosfato. Este estudio retrospectivo

comparó a pacientes de control históricos que reciben el reemplazo de electrólitos con el formulario que coincidentemente reciben reemplazo de electrólitos tradicional (sin orden de pedido), resultando 2 grupos (12 en cada grupo). El formulario de pedido y el grupo control recibieron 36 y 62 dosis de potasio, 14 y 48 dosis de magnesio, 34 y 13 dosis de fósforo, respectivamente, en donde se encontró; las dosis de los tres electrólitos eran significativamente más altas con el formulario de pedido. Los niveles séricos normales obtenidos para cada electrólito como repuesta a las dosis en el grupo de formulario de pedido y grupo control fue de 72 % frente al 18 % ($p < 0,001$) para potasio, 86 % frente a un 21 % ($p < 0,001$) para magnesio y el 47 % frente al 62 % ($p = 0,57$) para fosforo respectivamente. No se produjeron eventos adversos. La encuesta de enfermería mostró satisfacción y comodidad utilizando el formulario de pedido. Finalmente el uso de la hoja de pedido tiene mayor eficiencia para la sustitución de potasio y magnesio, pero no del fósforo sin aumentar la ocurrencia de eventos adversos¹⁶.

En los Países Bajos, D.A. Geerse et al. (2012)¹⁸, realizaron un enfoque de la hipofosfatemia en Unidades de Cuidados Intensivos, una encuesta a nivel nacional. El objetivo de este estudio fue evaluar la práctica actual con respecto al diagnóstico y tratamiento de la hipofosfatemia en pacientes críticamente enfermos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en los Países Bajos. Se realizó una encuesta en todos los hospitales con una Unidad de Cuidados Intensivos de los Países Bajos. Las Ucis pediátricas fueron excluidas en esta encuesta. Se envió un cuestionario con preguntas sobre la práctica en relación con el fosfato sérico, seguimiento y tratamiento de la hipofosfatemia. Recibiendo como respuesta de 67/89 unidades de cuidados intensivos (75 %). De todos los encuestados, 46 % informó de medir los niveles séricos de fosfato sobre una base diaria, mientras que en 12 % los niveles de fosfato en suero se midieron sólo en la indicación clínica. Menos de la mitad de los encuestados tenían algún tipo de directriz para la corrección de hipofosfatemia. En una gran mayoría (79 %), la corrección de hipofosfatemia se informó que comenzaba con niveles en suero de fosfato < 0,60 mmol/L. La administración

intravenosa de fosfato era el método preferido de corrección, con dosis ampliamente variables y velocidades de infusión. Se informó que las complicaciones de la administración de fosfato por vía intravenosa ocurren con poca frecuencia, concluyendo que hay una gran variabilidad en la forma de controlar el fosfato en suero y tratar la hipofosfatemia en los pacientes críticos de los Países Bajos¹⁸.

En Canada, Bech A. et al. (2013)¹⁹, estudiaron la hipofosfatemia en la Unidad de Cuidados Intensivos: La sustitución de fosfato individualizado, basado en los niveles séricos y el volumen de distribución, cuyo objetivo de este estudio fue evaluar un régimen de reemplazo de fosfato individualizado, en 50 pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos con un nivel de fosfato sérico < 0,6 mmol/L y fueron tratados con fosfato de potasio por vía intravenosa a una velocidad de 10 mmol/h. Los niveles de fosfato sérico se midieron inmediatamente después de la finalización de la infusión. Teniendo como resultado post infusión > 0,6 mmol/L en el 98 % de los pacientes. La hiperfosfatemia, hiperkalemia o una disminución de calcio en suero no se observaron

además, un tercio de los pacientes con fósforo sérico disminuyó a $< 0,6$ mmol/L en las próximas 24 horas después de la infusión. Este estudio muestra que el reemplazo de fosfato con el cálculo de dosis en base a los niveles de fosfato en suero y un volumen de distribución de 0,5 L/kg es eficaz y seguro¹⁹.

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1 EL FÓSFORO

El fósforo, en forma de fosfato inorgánico u orgánico es un componente principal de todos los tejidos y es esencial para muchas funciones dentro del cuerpo. Se trata de un constituyente importante del hueso, membranas celulares, moléculas tales como adenosina Trifosfato (ATP), la Nicotinamida Adenina Dinucleótido (NAD), la Adenosina de Monofosfato cíclico (cAMP) y Monofosfato de Guanosina cíclico (cGMP); es esencial para el almacenamiento de energía y metabolismo, contribuyendo en la señalización celular y la activación de la enzima. El fosfato ha demostrado estar involucrado en la expresión genética²⁰

El adulto sano promedio tiene aproximadamente 25 moles (680 g.) de fosfato, y el 85 % se encuentra en el esqueleto, 10 - 15 % en los tejidos blandos y < 1 % en el fluido extracelular (ECF). En adultos sanos, el balance de fosfato es mantenido por los riñones y en cierta medida por el tracto gastrointestinal. Pero en los niños hay un balance positivo de > 3,2 mmol/día y en sujetos de edad avanzada hay un balance negativo, debido principalmente a la edad ²⁵.

2.2.1.1 ABSORCIÓN INTESTINAL DEL FOSFATO

La absorción intestinal de fosfato está presente en altas concentraciones en muchos alimentos, especialmente en productos lácteos, carne y verduras. La ingesta media de fosfato es aproximadamente 50 mmol/día, pero puede ser mayor en aquellos que consumen grandes cantidades de carne o productos lácteos. Además la absorción de fosfato es mayor cuando está presente en una forma soluble. Cerca de 7 mmol/día de fosfato es secretada en el tracto gastrointestinal y algunos de este se reabsorbe. La excreción fecal total de fosfato esta alrededor de 16 mmol/día dando una absorción 34 mmol/día ⁵⁰.

La absorción de fosfato se lleva a cabo en todo el intestino delgado y colon. La absorción en el colon no tiene relevancia fisiológica, pero es importante en la causa de la hiperfosfatemia en los enemas de fosfato.²² La mayor capacidad de absorción de fosfato en los seres humanos está en el duodeno²¹.

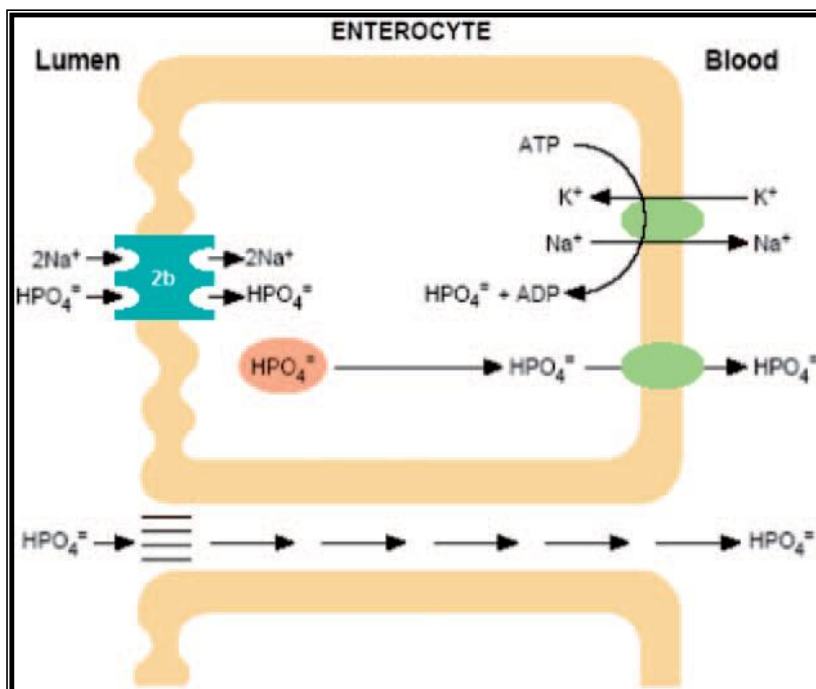
Generalmente hay dos mecanismos de la absorción de fosfato: una vía activa dependiente del sodio y una vía no activa independiente de sodio. La contribución de la vía dependiente de sodio es un mecanismo utilizado para determinar la concentración de fosfato en el lumen²³. El transporte pasivo de fosfato se produce por el transporte paracelular, a través de las uniones estrechas entre las células, en cambio el transporte activo se produce a través del cotransportador sodio-fosfato³³.

El mecanismo de absorción del transporte activo de fosfato en el intestino se muestra en la Figura 1, donde entra el fosfato a través de la vía enterocito NPT2b transportador que utiliza la energía generada por el Na^+/K^+

ATPasa en la membrana basolateral. El mecanismo exacto de flujo de salida de fosfato a través del enterocito al fluido extracelular no se entiende completamente³⁷.

Se ha sugerido que la mayor parte del transporte activo del fosfato está mediado por transportador y la vía NPT2b solamente puede ser importante durante el ayuno o con bajo nivel de fosfato dietético. En los niveles normales fosfato el transporte de sodio independiente es más importante.²⁴

Figura Nº1. Esquema sistematizado de la vía activa sodio fosfato.



Fuente: La asociación de clínica de bioquímica y laboratorio de medicina, 2014.

2.2.1.2 LA REGULACIÓN DEL TRANSPORTE INTESTINAL

La ingesta de fosfato en la dieta y 1,25 dihidroxicolecalciferol (1, 25 DHCC) son factores importantes que regulan la absorción intestinal de fosfato²⁵. Otros factores incluyen el factor del crecimiento epidérmico (EGF), glucocorticoides, estrógenos, acidosis metabólica y fosfatonasas.

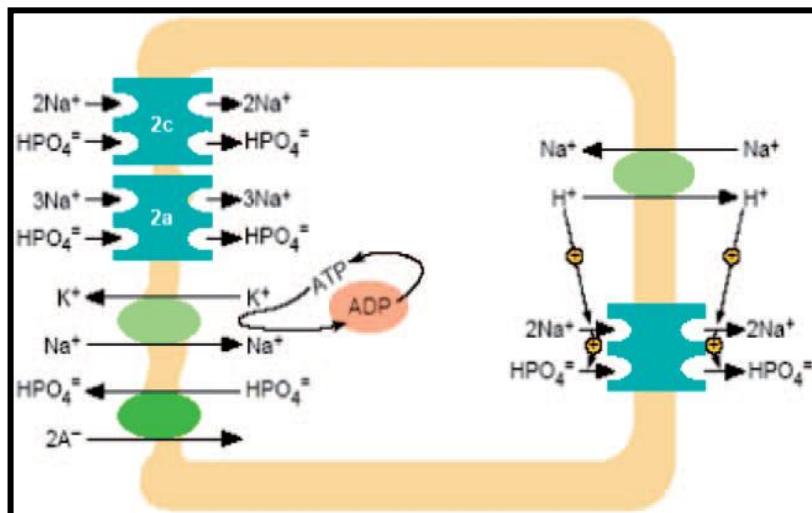
No hay evidencia de un efecto directo de la PTH (hormona paratiroides) sobre el transporte de fosfato en el intestino²⁶. La dieta baja de Fosfato y 1, 25 DHCC estimulan la absorción de fosfato a través del transportador NPT2b por diferentes mecanismos²⁷.

2.2.1.3 EXCRECIÓN RENAL DE FOSFATO

Alrededor del 90 % de fosfato sérico es ultra filtrable. La mayor parte es reabsorbida dejando 20 -30 mmol /día para ser excretada. EL túbulo proximal es el principal sitio de la reabsorción de fosfato, que representan el 70 % de la carga filtrada. El transporte de fosfato en los túbulos renales es medido a través de las vías tipo II de sodio-fosfato como cotransportadores, NPT2a y NPT2c y en menor medida por los transportadores de tipo III. La concentración más alta de NPT2a se expresa en la membrana de borde en cepillo del segmento S1 de túbulo contorneado proximal²⁹. Este transportador electrogénico tiene una alta afinidad para el fosfato y preferentemente lo transporta; NPT2c.

El mecanismo por el cual se transporta fosfato filtrado para el fluido extracelular se muestra en la Figura 2 el fosfato es transportado dentro de la célula por NPT2a y NPT2c. La tasa de este transporte depende en el número de transportadores disponibles y en el gradiente de sodio a través de la membrana luminal. La bomba de Na^+/K^+ - ATPasa en la membrana basolateral genera este gradiente de sodio y la salida de fosfato³⁰.

Figura N°2. La reabsorción de fosfato en el túbulo proximal.



Fuente: La asociación de clínica de bioquímica y laboratorio de medicina, 2014.

El fosfato se transporta a través del borde del cepillo por Transportadores NPT2a y NPT2c. El fosfato al entrar en la célula tubular se mezcla con Pi intracelular y se transporta a través de la membrana basolateral por un mecanismo mal entendido³³.

2.2.1.4 REGULACIÓN DE LA REABSORCIÓN RENAL DE FOSFATO

Factores que afectan la reabsorción de fosfato incluyen ingesta de fosfato en la dieta, hormonas (principalmente PTH, y 1,25DHCC, FGF23).

a. LA INGESTA DIETÉTICA DE FOSFATO.

Cambios en la dieta con la ingesta de fosfato son seguidos por los correspondientes cambios en la excreción renal y esto lleva a cambios en la expresión de transportadores de fosfato (NPT2a, NPT2c y PiT2). Los cambios adaptados en la expresión de NPT2a ocurren rápidamente dentro de 2 horas sin cambio de

fosfato en el plasma y son independientes de PTH y 1, 25 DHCC^{24, 31}. Los cambios en NPT2c y PiT2 toman más tiempo²⁴.

b. LA HORMONA PARATIROIDEA.

La hormona paratiroidea (PTH) es un importante regulador de la reabsorción de fosfato y se une a los receptores de PTHrP (también conocido como PTH / PTHrP receptor) son altamente expresado en los túbulos renales, y activa el sistema del AMP cíclico, así como la vía de proteína fosfolipasa C-quinasa (PKC). Esto da como resultado la endocitosis rápida y la degradación de transportadores NPT2a³² y por lo tanto parece ser un efecto agudo. Hay evidencia de que la PTH regula el transportador NPT2c³³.

c. 1, 25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL.

El papel de 1, 25 DHCC en la reabsorción de fosfato y las interacciones con PTH no está claro. 1, 25 DHCC aparece tener un papel permisivo en la acción de PTH para la reabsorción de fosfato. El efecto de la PTH en el transporte de fosfato es mitigado por la deficiencia de la vitamina D y restaurada por la suplementación 1, 25 DHCC.

Existe alguna evidencia de que 1, 25 DHCC actúa directamente en el túbulo proximal para estimular la reabsorción de fosfato a través de la inducción de NPT2a y NPT2c ²⁷.

d. FOSFATONINAS.

Son factores que regulan el metabolismo del fosfato mediante la reducción de la reabsorción del fosfato renal.

2.2.2 HIPOFOSFATEMIA

La concentración de fosfato sérico $< 0,80$ mmol / L en los adultos se define como hipofosfatemia y $< 0,30$ mmol / L se clasifica como hipofosfatemia severa ⁵⁴.

En los pacientes del hospital, la hipofosfatemia se ve en aproximadamente 2 - 5 % de los pacientes, pero puede ser mayor en grupos específicos de pacientes, tales como alcohólicos (30 %). En trasplante de hígado y los pacientes críticamente enfermos, que puede estar presente en casi todos (Tabla N°1) ³².

2.2.2.1 LAS CAUSAS DE LA HIPOFOSFATEMIA

Las causas de hipofosfatemia se discute a continuación (Cuadro N° 2).

a) **Pseudohipofosfatemia.**

Bajos niveles de fosfato en suero puede surgir debido a factores analíticos. La elevación de leucocitos puede causar hipofosfatemia, además

de hipokalemia. La alta concentración de bilirrubina^{57,58}, se ha demostrado que interfiere en el análisis bicromático de fosfato pero, esto no se observó en métodos en los que era un agente reductor usado. El manitol cuando se administra en grandes dosis puede unirse con molibdato y causar pseudohipofosfatemia especialmente cuando la concentración de molibdato es baja⁵⁹.

Cuadro N°1. Incidencia de hipofosfatemia en diferentes poblaciones de pacientes.

TIPO DE POBLACIÓN	VALOR	INCIDENCIA	REFERENCIAS
	(mmol/L)	(%)	
Población general del hospital	0,64	2,2	34
Personas alcohólicas	0,80	2,2	35
Pacientes alcohólicas	0,80	30,4	
Pacientes hospitalizados	0,70	3,1	36
Pacientes hospitalizados	0,32	0,20	37
Trauma	0,80	7,5	38
EPOC	0,80	21,5	39
UCI Quirúrgica	0,80	28,8	40
UCI Quirúrgica	0,65	33,9	41
Infección	0,80	65	42
Sepsis	0,80	80	43
Cirugía Hepática	0,48	100	44
UCI niños	-	60,2	45
UCI niños	-	61	46
UCI niños	-	76	47
Ancianos	0,80	29	48
Ancianos	0,80	14,1	49
Cirugía cardiaca	0,48	34,3	50
quemaduras	0,32	75,6	51
Cuidados de niños críticos	relacionada	60,2	52
	c/edad		53
Pacientes con quemaduras	<0,32	15,8	54
	0,32 - 0,64	50,6	55
Niños desnutridos	1,2	72,9	56

Fuente: La asociación de clínica de bioquímica y laboratorio de medicina, 2014.

b) La absorción reducida.

No es habitual, que la reducción de la ingesta de fosfato, en la dieta cause hipofosfatemia, ya que hay adaptación generalmente renal y/o intestinal. La mala absorción fosfato vinculados con medicamentos pueden causar hipofosfatemia⁶⁰. Se tarda aproximadamente tres meses para que la hipofosfatemia se desarrolle bien en los sujetos que recibieron una dieta baja fosfato y antiácidos. El uso prolongado de antiácidos puede conducir a osteomalacia^{61, 62}.

c) Desplazamiento transcelular.

La alcalosis respiratoria y administración de hidratos de carbono, son las causas más comunes de hipofosfatemia, el resultado es el cambio de fosfato en las células. La alcalosis, tanto respiratoria y metabólica, provoca una disminución de fosfato en suero; sin embargo, el efecto es mayor en la alcalosis respiratoria⁶³.

La alcalosis respiratoria provoca CO_2 intracelular disminuya, causando una alcalosis intracelular, que aumenta la glucólisis, a través de la estimulación de la glicólisis clave en la enzima fosfofructoquinasa. Esto conduce a una reducción de fosfato intracelular. En la alcalosis respiratoria fosfato sérico puede caer a $< 0,30$ mmol/L en suero⁶³. La hipofosfatemia asociada con septicemia, enfermedad grave del hígado, golpe de calor, intoxicación de salicilato, gota aguda y síndrome neuroléptico maligno, son todos más probable y que sea asociada a una hiperventilación. La administración de hidratos de carbono se ha demostrado que un 40 - 43 % de los casos tienen hipofosfatemia^{61, 63}. Incluso pequeñas cantidades de glucosa intravenosa (4 % o 5 % de dextrosa) pueden causar hipofosfatemia significativa. Si está acompañada de la hiperventilación, la caída de fosfato sérico es más grande⁶⁴. La hipofosfatemia es exagerada en pacientes que

se han muerto de hambre antes de la administración de hidratos de carbono, el llamado síndrome de realimentación. Este síndrome fue descrito en prisioneros desnutridos de la Segunda Guerra Mundial y puede haber contribuido a la muerte en este grupo. El síndrome de realimentación se ve en pacientes desnutridos, después de una cirugía mayor y puede desarrollarse con la alimentación oral, enteral o parenteral⁶⁵.

La hipopotasemia, hipomagnesemia así como la hipofosfatemia son todas las características de este síndrome⁶⁶.

Cuadro N° 2. Causas de la hipofosfatemia

CAUSA	MECANISMO			
	A	B	C	D
Común				
Alcalosis Respiratoria	+	-	-	-
Infusión de Carbohidratos				
Glucosa	+	-	-	-
Fructuosa	+	-	-	-
Otros	+	-	-	-
Nutrición Parenteral	+	-	-	-
Síndrome de Realimentación	+	-	-	-
Alcoholismo	+	+	+	-
Antiácidos	-	+	-	-
Cetoacidosis Diabética	+	-	+	-
Quemaduras Graves	+	-	+	-
Hiperparatiroidismo	-	-	+	-
Poco común				
Síndrome neuroléptico Maligno	-	+	-	-
Síndrome del Hueso Hambriento	+	-	-	-
Insolación	-	-	+	-
Osteomalacia Oncocongénica	-	-	+	-
Enfermedad pulmonar Obstructiva Crónica	-	-	+	-
Gota	+	-	+	-
Síndrome de la dificultad respiratoria	+	-	+	-
Hipotermia	+	-	-	-
Ejercicio Extenuante	+	-	-	-
Cistinosis	-	-	+	-
Enfermedad de Wilson	-	-	+	-
GammaPatía monoclonal	-	-	+	-
Post cirugía Hepática	+	-	+	-
Parálisis Periódica Tirotóxica	+	-	-	-
Rápido crecimiento de tumores	+	-	-	-
Septicemia	+	-	-	-
Tratamiento de la anemia perniciosa	+	-	-	-

Fuente: *La asociación de clínica de bioquímica y laboratorio de medicina, 2014.*

A=cambió de fosfato en las células; B=disminución de la absorción de fosfato;

C=aumento de la pérdida renal de fosfato; D=aumento de la pérdida de la absorción intestinal de fosfato.

2.2.2.2 PÉRDIDA EN AUMENTO

a. La hipofosfatemia después del trasplante renal.

La hipofosfatemia se ve en más de 90 % de los pacientes después del trasplante renal y la concentración de fosfato en suero vuelve a la normalidad por lo general dentro de 12 meses del trasplante; sin embargo, puede persistir en algunas pacientes durante 10 años^{67, 68, 69} y puede causar osteomalacia. El principal mecanismo de hipofosfatemia es una mayor pérdida renal con por un aumento de la excreción fraccional de fosfato⁶⁵.

b. Después de la cirugía hepática.

La hipofosfatemia se observa casi invariablemente después de la cirugía hepática⁷⁰. El fosfato sérico comienza a disminuir en el primer o segundo día después de la operación y regresa a la normalidad por el noveno día⁷¹. El mecanismo para hipofosfatemia cirugía post-hepática no se conoce, pero se ha sugerido que la absorción de fosfato por una rápida regeneración de las células del hígado puede ser una posible causa.

La importancia de hipofosfatemia después de la cirugía hepática es un debate. Algunos estudios sugieren que la baja de fosfato indica un mejor pronóstico, mientras que otros sugieren que puede retrasar la recuperación postoperatoria. Sin embargo, la sustitución de fosfato se ha demostrado que mejora la recuperación de la función hepática⁷².

c. Osteomalacia inducida por tumor o la osteomalacia oncogénica.

Este es un síndrome paraneoplásico debido a la secreción de FGF23 por algunos tumores. Las características incluyen el debilitamiento muscular y dolor de huesos, osteomalacia (raquitismo) asociado con pérdida renal de fosfato, la hipofosfatemia no lleva a una apropiada concentración de 1,25-DHCC con calcio sérico normal⁷³.

d. Trastornos genéticos que causan Hipofosfatemia.

El Raquitismo hipofosfatémico ligadas al cromosoma X (XLH) fue originalmente descrito como elraquitismo resistente a vitamina D. Es heredada de forma dominante l al cromosoma X y tiene una incidencia de 1 en 20,000. Se caracteriza por hipofosfatemia, perdida de fosfato.

El raquitismo hipofosfatémico autosómico recesivo (ARHR) un trastorno descrito recientemente visto en niños de padres consanguíneos^{74,75}. La presentación clínica es similar a XLH con la excepción de una relativamente más alta densidad mineral ósea (DMO) ARHR se debe a una mutación en el gen que codifica DMP1 la proteína, que se piensa para suprimir la secreción FGF23⁷⁵.

2.2.2.3 CONSECUENCIAS DE LA HIPOFOSFATEMIA

a. Efectos agudos.

La hipofosfatemia se ha reportado que causa una serie de efectos agudos sobre todo cuando es severa y prolongada. Sin embargo, de leve a moderada la hipofosfatemia rara vez causa efectos clínicos. La mayoría de estos efectos agudos fueron descritos en los años 1970 en los pacientes que recibieron nutrición parenteral total, sin una adecuada suplementación de fosfato⁷⁶.

b. Efectos bioquímicos.

Los efectos agudos se deben a una disminución en metabolitos tales como ATP y 2,3 DPG.

Este provoca la generación de ATP a partir de ADP y el consiguiente aumento de AMP. El AMP generado convierte a la adenosina por 50 nucleosidasa y resulta una mayor producción oxipurina y aumento de la excreción de metabolitos de nucleótidos⁵⁹. La producción de 2,3 DPG en los eritrocitos se reducen como consecuencia directa de una disminución en fosfato celular⁶².

c. Los efectos clínicos.

En estudios experimentales, la hipofosfatemia fue demostrado que causa, rabdomiolisis⁷⁷ además la hipofosfatemia inducida, suele ser reportados en pacientes con alcoholismo, anorexia nerviosa, toxicidad por teofilina, en intoxicación aguda de bario, tolueno olfateando y después de una cirugía gástrica^{78, 79}. En un estudio, se informó que el aumento de CK (creatinina quinasa) 36 % eran pacientes hipofosfatémicos. El ATP es esencial para el mantenimiento de la forma de glóbulos rojos y su vida normal, el agotamiento de ATP, por lo tanto conduce a la destrucción de rojo células, anemia y reticulocitosis^{67, 80}. La disminución de 2,3 DPG está directamente relacionada con la magnitud y duración de hipofosfatémico⁵⁵ y potencialmente reduce el suministro de oxígeno a las células. La reducción de ATP en las células blancas se ha demostrado in vitro y en estudios experimentales causa anomalías en la función del leucocito⁷⁶⁻⁸⁰.

La reducción del ATP en las plaquetas puede causar trombocitopenia, tendencia a la hemorragia y retracción de coágulo. La hipofosfatemia causa insuficiencia respiratoria y debilidad muscular respiratoria que mejora con suplementos de fosfato. En pacientes ventilados, y con hipofosfatemia; causaron un retraso en el destete de ventilación. La reducción de la contractilidad miocárdica ha sido demostrado en estudios experimental y en pacientes hospitalizados, pero sólo cuando el fosfato sérico fue menor que 0,3 mmol/L.

Las alteraciones neurológicas tales como irritabilidad, parestesia, confusión, convulsiones y coma han sido reportadas con hipofosfatemia severa asociada a Nutrición Parenteral^{82, 83, 84}.

Cuadro N°3. Consecuencias de la hipofosfatemia

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 cardíaca 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

Fuente: Approach to the hypophosphatemic. Clin Endocrinol Metab 2012.

2.2.2.4 MANEJO DE LA HIPOFOSFATEMIA

Hay situaciones en las que es preferible prevenir la hipofosfatemia, y tomar medidas. En los pacientes con Nutrición Parenteral, la suplementación con fosfato adecuado, debe ser proporcionada. Si la hipofosfatemia es leve o moderada y de corta duración, por ejemplo, durante el tratamiento de la Cetoacidosis diabética; ningún tratamiento es necesario en especial si el paciente es capaz de comer. Si la hipofosfatemia es grave o es de larga duración, el tratamiento con suplementos de fosfato debe ser considerado. En los pacientes con hipofosfatemia moderada, suplementos orales pueden ser suficientes. La leche desnatada, que cuenta con 30 mmol/L de fosfato, es una buena manera de dar fosfato. Los efervescentes que contienen fosfato 16 mmol de fosfato por comprimido (fosfato Sandoz) disponible.

Es difícil de estimar el grado de déficit de fosfato ya que el fosfato de suero no es un índice fiable de fosfato para el cuerpo. En la hipofosfatemia severa o

sintomática o cuando la administración de suplementos orales de fosfato no es posible, la administración intravenosa de fosfato por lo general se requiere. Existen varios regímenes de fosfato sugerido pero no hay consenso y en raras ocasiones, la vía intraperitoneal puede ser usado. El fosfato sérico, magnesio ionizado las concentraciones de calcio, potasio junto con la función renal debe ser monitoreado de cerca durante el reemplazo del fosfato. También es importante que tanto hipopotasemia e hipomagnesemia es común en pacientes con hipofosfatemia⁸⁵. Las complicaciones de la terapia de fosfato incluyen diarrea especialmente si la dosis inicial es alta; hipocalcemia debido a la precipitación de calcio en los tejidos blandos; hiperpotasemia⁸⁶.

Cuadro N° 4. Directrices para el tratamiento de hipofosfatemia en adultos

Concentración de fosfato sérico (mg/dl)	Dosis de fosfato de potasio vs peso (mmol/kg)
2,03 a 2,07	0,08 a 0,16
1,05 a 2,02	0,16 a 0,32
<1,5	0,32 a 0,64

Fuente: Sociedad Americana de nutrición parenteral y enteral, 2014.

2.2.3 FOSFATO DE POTASIO

2.2.3.1 COMPOSICIÓN

Cada ampolla contiene:

Fosfato monobásico de potasio.....0,544 g.

Fosfato Di básico de potasio.....1,394 g.

Agua para inyectable C.S.P.....20 ml

Cada ml de fosfato.....2 mEq

2.2.3.2 INDICACIONES

Profilaxis y tratamiento de hipofosfatemia en pacientes con ingesta baja o restringida de fosforo o en aquellos que requieran de un incremento del mismo, tales como infantes prematuros o pacientes que tienen un

inadecuado control de la diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, alcoholismos crónico, defectos tubulares renales que incrementan la pérdida de fosfato por la orina, alcalosis respiratoria gastrectomía, deficiencia de la vitamina D, nutrición parenteral total, pacientes que usan diuréticos de tipo tiazida, soluciones de dextrosa endovenosa, o aquellos que utilizan antiácidos con aluminio o magnesio en forma crónica. Para profilaxis de la deficiencia de fosforo, es recomendable la mejora dietética, más que el uso de suplementos. Para el tratamiento de la deficiencia de fosforo se prefiere el uso de suplementos⁶⁰.

Profilaxis de la formación de cálculos renales cálcicos, reduciendo la concentración urinaria de calcio y previniendo la precipitación de depósito de calcio en el tracto urinario⁵³.

2.2.3.3 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Las siguientes interacciones con drogas y problemas relacionados han sido seleccionadas sobre la base de su potencial significación clínica, no necesariamente incluida ⁶³.

Combinaciones que contengan cualquiera de las siguientes drogas, dependiendo de la cantidad presente, puede interactuar con esta mediación; inhibidores de la ECA, drogas antiinflamatorias no esteroideas, ciclosporinas, diuréticos ahorradores de potasio, heparina de uso crónico, medicamentos que contengan potasio u otros substitulos de la sal, antiácidos que contengan aluminio o magnesio, grandes cantidades de oxalato encontrados en el ruibarbo y espinaca o granos de cereales que contengan filatos; medicamentos que contengan calcio, incluidos los productos dietéticos; glucocorticoides, especialmente con actividad mineralocorticoide, glucósidos digitalicos; suplementos que contengan hierro; otros medicamentos que contengan fosfato; salicilatos; Vitamina D, incluyendo calciferol y calcitriol ⁶⁰.

2.2.3.4 CONTRAINDICACIONES

Las siguientes contraindicaciones se han seleccionado sobre la base de su potencial significación clínica y no son necesariamente inclusivas.

Excepto bajo circunstancias especiales, este medicamento no debe usarse cuando existen los siguientes problemas médicos:

- Hiperfosfatemia: Insuficiencia renal severa (< 30 % de lo normal); infecciones del tracto urinario causada por microorganismos que degradan la uretra; urolitiasis de fosfato de amonio y magnesio infectada.

Deberá considerar el riesgo beneficio cuando existan los siguientes problemas clínicos: Condiciones en las que pueden encontrarse altas concentraciones de fosfato, como hipoparatiroidismo, enfermedad renal crónica, rabdomiolisis.

- Condiciones en las cuales se pueden encontrar bajas concentraciones de calcio, como hipoparatiroidismo, osteomalacia, pancreatitis aguda, enfermedad renal crónica, rabdomiolisis, raquitismo, sensibilidad al potasio, sodio o fosfatos.
- Enfermedad cardíaca, particularmente en pacientes digitalizados.
- Condiciones en las cuales se pueda encontrar concentraciones altas de potasio, como insuficiencia adrenal severa, Enfermedad de Addison, deshidratación aguda pancreatitis, ejercicio físico extenuante, insuficiencia renal severa, rabdomiolisis, lesión tisular extensa (quemaduras), miotonía congénita.
- Falla renal, hipocalcemia, hipocalemia, hipernatremia, insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho inestable, ascitis, cólico, obstrucción aguda.

- Nefropatía aguda por fosfatos, mostrada con biopsia; alergia o hipersensibilidad a las sales de fosfato o a algún componente del producto.

2.2.3.5 ACCIÓN FARMACOLÓGICA

- **Acidificación urinaria:** La secreción hacia la luz del túbulo contorneado distal renal de hidrógeno en intercambio por sodio, convierte las sales de fosfato di básico en sales de fosfato monobásico. Así grandes cantidades de ácido pueden ser excretadas sin disminuir el pH de la orina a un nivel que bloquearía el transporte de hidrogeno por alta gradiente de concentración entre las célula tubular y el fluido luminar.
- **Antiurólítico:** Los fosfatos inhiben la nucleación espontanea del oxalato de calcio, reduciendo así la posibilidad de urolitiasis cálcica.

- **Reposición de electrolitos:** El fósforo modifica el estado basal de concentración de calcio, tiene efecto de tampón en el equilibrio.

2.2.3.6 PRECAUCIONES

Insuficiencia renal leve a moderada, cistitis, otras condiciones edematosas, debe evitarse el uso concomitante de antiácidos que contienen aluminio o magnesio, pacientes con cálculos en los riñones pueden hacer transitar cálculos antiguos durante la terapia con fosfato, no administrar laxantes cuando se presente náuseas, vómitos o dolor abdominal; uso concomitante de fármaco que prolongan el intervalo de QT, enfermedad intestinal inflamatoria crónica, infarto al miocardio agudo o cirugía cardíaca dentro de los 3 meses anteriores.

Con el uso concomitante de fármacos diuréticos, pueden resultar en falla renal aguda debido a una inadecuada hidratación, deshidratación o hipovolemia.

Constipación crónica severa; insuficiencia cardiaca congestiva, desbalance electrolítico sospechado o desconocido (deshidratación, hipernatremia, hiperfosfatemia, hipocalcemia o hipocalcemia).

Convulsiones con o sin antecedentes, o uso concomitantes de fármacos que disminuyen el umbral de convulsión (antidepresivos tricíclicos); se han reportado convulsiones tónico/clónicas y o pérdida de la conciencia.

Retiro de alcohol o benzodiazepinas; se han reportado convulsiones tónico/clónicas y/o pérdidas de la conciencia.

- **Embarazo**

No se han hecho estudios bien controlados en humanos. Sin embargo, no se han reportado problemas con la toma de dosis recomendada.

La FDA le otorga categoría C para el embarazo.

- **Lactancia**

No se conocido si los fosfatos se distribuyen en la leche materna. Sin embargo; no se han documentado problemas en lactantes con la toma diaria de la dosis recomendada.

- **Pediatría**

No se han documentado problemas con las dosis diarias recomendadas. Sin embargo, existen varios reportes de toxicidad en niños por el uso de enemas que contienen fosfatos.

- **Geriatría**

No se han reportado problemas con la toma de las dosis diarias recomendadas.

2.2.3.7 REACCIONES ADVERSAS

- **Efectos cardiovasculares:**

Falla cardiovascular (puede ocurrir hipotensión severa con la administración parenteral de fosfato; el infarto agudo al miocardio raramente se ha producido siguiente a la administración intravenosa de sales de fosfato); prolongación de intervalo QT.

- **Efectos endocrinos/metabólicos:**

Acidosis (acidosis metabólicas), desbalance electrolítico, calcificación extra esqueléticas, hiperfosfatemia (puede ocurrir con la administración de fosfato, sobre, todo por vía intravenosa, pero es raro a menos que se presenta insuficiencia renal. Hipocalcemia (el efecto tóxico más frecuente que se produce de la administración de fosfatos es la hipocalcemia; el cual puede ocurrir por cualquier vía de administración; sin embargo es más prevalente después del uso intravenoso; la hipocalcemia; sintomática puede agravarse por la administración de fosfatos en pacientes con hipomagnesemia);

hipomagnesemia (puede ocurrir durante la terapia intravenosa de reemplazo de fosfato en pacientes severamente hipofosfatémicos, está indicado el monitoreo de los niveles séricos de magnesio cómo sea necesario; la hipocalcemia, hipomagnesemia o hiperfosfatemia ocurrieron en niños de 9 años de edad con la cetoacidosis diabética severa; quienes fueron tratados con el fosfato de potasio intravenoso para substituir las reservas de 2,3 difosfoglicerato); hipocalcemia.

- **Efectos en el músculo esqueléticos:**

Desorden de la tasa de renovación del hueso, tetania.

- **Efectos inmunológicos:**

Reacción inmune de hipersensibilidad.

- **Efectos neurológicos:**

Convulsiones tónico/clónicas. Se han reportado casos de convulsiones tónico/clónicas generalizadas y /o perdida de la conciencia en pacientes sin antecedentes de convulsiones.

- **Efectos renales:**

Nefrotoxicidad; falla renal aguda (la falla renal se ha presentado secundario a la administración intravenosa de sales de fosfato, así como en terapia oral en un paciente con hiperparatiroidismo primario; las sales de fosfato deben evitarse en el deterioro de la función renal marcada y se indica el monitoreo de la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre durante la terapia intravenosa o prolongada de fosforo); Nefropatía aguda por fosfato.

2.2.3.8 DOSIS Y ADMINISTRACIÓN

La inyección de fosfato de potasio debe ser diluida antes de su administración endovenosa.

Dosis usual para adolescentes y adultos: Para reponer electrolitos; infusión endovenosa: El equivalente a 10 mmol (310mg) de fósforo al día.

El fosfato de potasio se administra por vía intravenosa sólo después de la dilución en un volumen

grande de líquido. La dosis y la velocidad de administración dependen de las necesidades individuales de la paciente. El potasio en suero, fósforo inorgánico y los niveles de calcio deben ser controlados como una guía para la dosificación.

Retire el volumen calculado de forma aséptica y traslado al apropiarse de líquidos por vía intravenosa para proporcionar el número deseado de milimoles (mmol) de fosfato y miliequivalentes (mEq) de potasio (K^+).

Efectos secundarios metabólicos se han reportado la mayor frecuencia y por lo general son el resultado de la hiperpotasemia y/o hiperfosfatemia. Ellos han incluido la debilidad muscular, el músculo esquelético franco y parálisis del diafragma, alcanzó su punto máximo ondas T en el ECG, las arritmias cardíacas potencialmente mortales y un mayor riesgo de calcificación extra óseo. Si bien la causa más común de hipocalcemia en pacientes con cirrosis hepática es el tratamiento con diuréticos, otras causas

incluyen la baja ingesta en la dieta, la pérdida renal mejorada debido a hiperaldosteronismo, la deficiencia de magnesio, y se aceleró pérdidas gastrointestinales. La hipofosfatemia puede estar asociada con la desnutrición en algunos pacientes con enfermedad hepática alcohólica⁹⁰.

2.3 DEFINICIÓN CONCEPTUAL DE TÉRMINOS

- **ADENOSINA TRIFOSFATO (ATP):** Es un nucleótido fundamental en la obtención de energía celular, es la principal fuente de energía para la mayoría de funciones celulares
- **ACIDOSIS:** Se define como aquellas situaciones clínicas en las que existe un trastorno hidroelectrolítico en el equilibrio ácido-base en donde predomina un aumento en la concentración de hidrogeniones.
- **COTRANSPORTADOR:** Mecanismo en el cual la molécula es introducida en el interior de una célula en contra de su gradiente de concentración.

- **FGF23:** Es el factor de crecimiento fibroblástico, una nueva hormona implicado en la regulación del fósforo.
- **FOSFOLIPASAS:** Son una clase de enzimas que hidrolizan los enlaces éster presentes en los fosfolípidos.
- **RAQUITISMO:** Enfermedad propia de la infancia, producida por la falta de calcio y fósforo y por una mala alimentación.
- **GLUCÓLISIS:** Es la vía metabólica encargada de oxidar la glucosa con la finalidad de obtener energía para la célula.
- **HIPOKALEMIA:** Es un desequilibrio electrolítico, con un nivel bajo de potasio en la sangre.
- **HIPERVENTILACIÓN:** Es un incremento excesivo del ritmo respiratorio que, por lo general, significa que la persona está haciendo respiraciones rápidas.
- **INCIDENCIA:** Número de casos nuevos de una enfermedad que aparecen en una población determinada durante un período determinado de tiempo.

- **PREVALENCIA:** Proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado ("prevalencia de periodo").
- **RABDOMIOLÍISIS:** Es la descomposición del tejido muscular que ocasiona la liberación de los contenidos de las fibras musculares en la sangre.
- **VÍA PARENTERAL:** Es una vía distinta de la digestiva o intestinal. Se aplica a las sustancias líquidas, sean nutrientes o medicamentos, que se introducen en el organismo por vía subcutánea, intrarraquídea, intramuscular o intravenosa.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.1.1 POBLACIÓN

La población tomada fue de 335 historias clínicas de las personas ingresadas a los Servicios Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Edgardo Rebagliatti Martins de Lima entre los meses Octubre y Diciembre del año 2014.

3.1.2 MUESTRA

Para el presente estudio se realizó un muestreo no probabilístico, discrecional. Es una técnica donde el investigador selecciona a los individuos a través de su criterio profesional. Puede basarse en la experiencia de otros estudios anteriores o en su conocimiento sobre la

población y comportamiento de esta frente a las características que se estudian ⁴⁷.

De manera que se encontró, 39 historias clínicas de los pacientes que recibieron fosfato de potasio en los Servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Nacional Edgardo Rebagliatti Martins de Lima Octubre – Diciembre del 2014.

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

3.1.2.1 Criterios De Inclusión

- Pacientes hospitalizados en el Servicio Unidad de Cuidados Intensivos del HNERM durante el periodo comprendido entre Octubre y Diciembre del año 2014.
- Pacientes que desarrollan hipofosfatemia.
- Pacientes tratados con fosfato de potasio.
- Pacientes de 18 años, a más años, de ambos sexos y cuya historia clínica cuente con los datos.

- Pacientes que tengan su fosfato basal antes de la administración de fosfato.
- Pacientes que tengan una estadía de tres días en la Unidad de Cuidados Intensivos.

3.1.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que no fueron atendidos durante el periodo de estudio.
- Pacientes que estén recibiendo nutrición parenteral
- Pacientes con insuficiencia renal crónica.

3.2 NIVEL Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación es:

Observacional: Porque no existe intervención del investigador; los datos reflejan la evolución natural de los eventos, ajena a la voluntad del investigador⁷⁵, en este estudio solo se tomó los datos, de los hechos ocurridos.

Prospectivo: Porque los datos necesarios para el estudio son recogidos a propósito de la investigación⁷⁵, y este estudio se realizó con el propósito conocer la respuesta del fosfato de potasio.

Longitudinal: Porque la variable de estudio es medida en dos o más ocasiones; por ello, de realizar comparaciones (antes – después) son entre muestras relacionadas⁷⁵, y en esta oportunidad se midió un antes y un después de la administración de fosfato.

Descriptivo: Porque su análisis estadístico, es univariado solo describe o estima parámetros en la población de estudio a partir de una muestra⁷⁵; y nuestra única muestra era los 39 pacientes.

3.3 INSTRUMENTOS

Se elaboró una ficha de recolección de datos, la cual se aplicó a todas las historias clínicas de la muestra. (ANEXO 1) y validada mediante juicio de expertos, por parte de 2 Químicos Farmacéuticos y 1 Médico Cirujano. 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), vía de administración, dosis, dieta y

niveles séricos de fosforo, antes y 24 horas después. Tomando como referencia los formatos utilizados por la institución.

3.3.1 MATERIALES

- Historia clínica.
- Hoja terapéutica.
- Kardex de enfermería.
- Exámenes de laboratorio.

3.4 MÉTODOS Y TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se obtuvo la autorización correspondiente de la gerencia del Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliatti Martins - Lima, para la ejecución del trabajo de investigación.

Se recolecto datos mediante la revisión de historias clínicas de pacientes hospitalizadas y tratados con fosfato de potasio en el servicio de UCI entre los meses de octubre y diciembre del 2014.

Para determinar la respuesta de Fosfato de Potasio endovenoso se midió los niveles séricos de fosfato, otros valores como el calcio,

potasio y magnesio. Así como también se tomó en cuenta los exámenes bioquímicos y hematológicos del paciente. Estas medidas tomadas antes y después de la administración.

También se registró el tiempo y velocidad de infusión, la dosis y la vía de administración del fosfato de potasio, ya sea por vía endovenoso central o por vía periférica. Además se consideró otros factores que puedan influir en el estudio como edad, sexo, talla, peso, diagnósticos, antecedentes médicos y los medicamentos concomitantes extraídos de las historias clínicas. Una vez recolectada la información elaboró una base de datos en una hoja de cálculo virtual, (ANEXO 1).

3.5 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El procesamiento de datos obtenidos del análisis de las muestras seleccionadas se hizo con la ayuda de los siguientes programas informáticos:

- Excel, aplicación de Microsoft Office: Para el ordenamiento de los datos obtenidos. Con Excel, las tablas y los análisis efectuados serán trasladados a Word, para su ordenamiento y presentación final.
- El soporte informático Statistical Product and Service Solutions (SPSS) 15° Edición: Para el análisis y cálculo estadístico de las variables; test Tukey, T de Student para determinar si hay una diferencia significativa entre las medias de dos grupos, y finalmente correlación de Spearman.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

TABLA N° 1.

MEDICACIÓN DE FOSFATO DE POTASIO EN PACIENTES QUE INGRESARON AL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE - DICIEMBRE 2014.

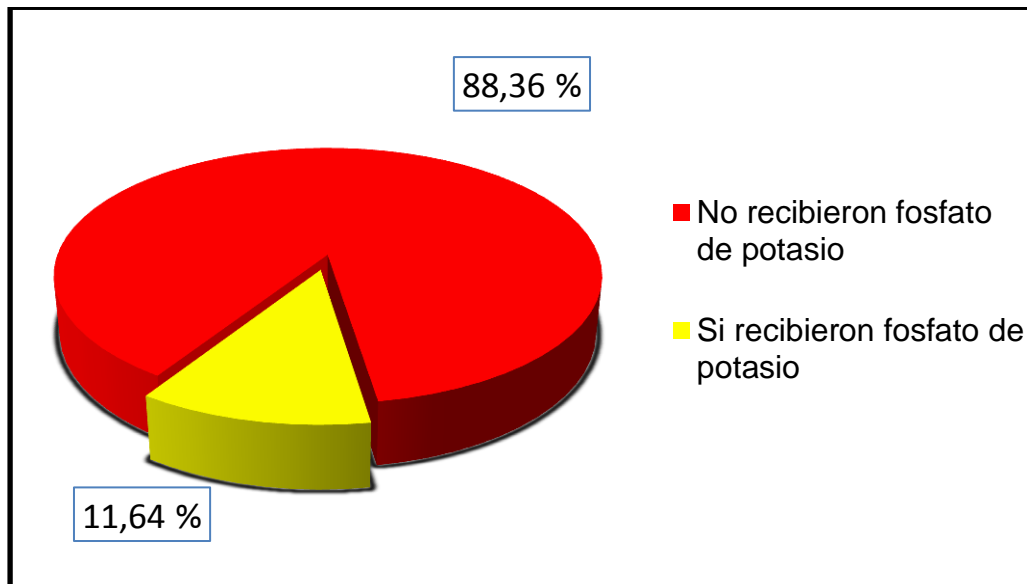
Recibieron	Pacientes	%
No recibieron	296	88,36
Si recibieron	39	11,64
Total	335	100,00

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la Tabla N°1, se muestra el número de pacientes que ingresaron a UCI durante tres meses, que fueron un total de 335 pacientes. De los cuales, a 39 pacientes, recibieron fosfato de potasio valor que representa 11,64 % quedando un 88,36 % quienes no recibieron dicho medicamento.

GRÁFICO N° 1.

MEDICACIÓN DE FOSFATO DE POTASIO EN PACIENTES QUE INGRESARON AL SERVICIO GENERAL DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 1

TABLA N° 2.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS I Y RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO, SEGÚN SEXO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

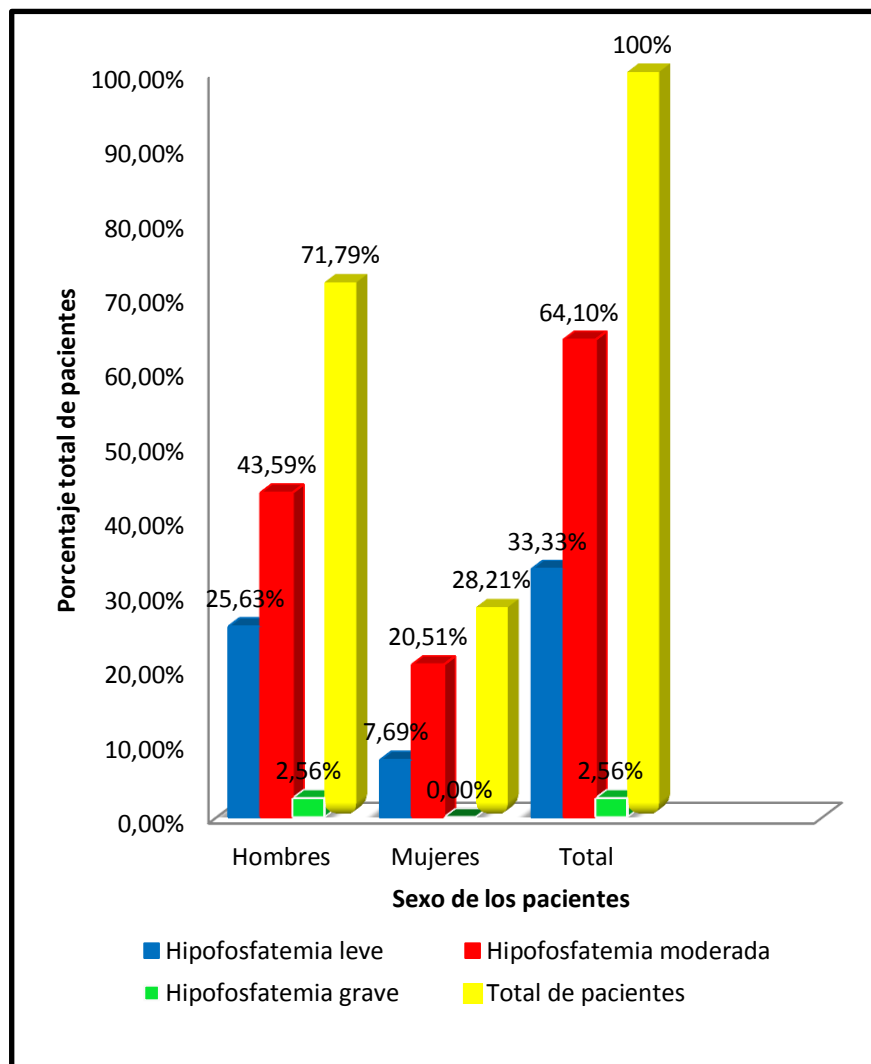
TIPOS	SEXO	Hombres	Mujeres	Total
		n=	10	3
Hipofosfatemia leve	%	25,63	7,69	33,33
	n=	17	8	25
Hipofosfatemia moderada	%	43,59	20,51	64,10
	n=	1	0	1
Hipofosfatemia grave	%	2,56	0	2,56
	n=	28	11	39
Total	%	71,79	28,21	100

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, observamos que del 100 % de pacientes que ingresaron a UCI, el 71,8 % son hombres y 28,2 % son mujeres. Así mismo debo mencionar que de acuerdo a la clasificación de hipofosfatemia, encontramos que el 64,10 % representa una hipofosfatemia moderada, de las cuales 43,59 % son hombres y 20,5 % son mujeres, además el 33,33 % tiene una hipofosfatemia leve en donde el 25,63 % son hombres y 7,69 % mujeres, como último dato sólo un paciente hombre 2,56 % tiene hipofosfatemia grave.

GRÁFICO N° 2.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS I Y RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO, SEGÚN SEXO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 2

TABLA N° 3.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES DE ESTUDIO, DESPUÉS QUE RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO, SEGÚN SEXO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

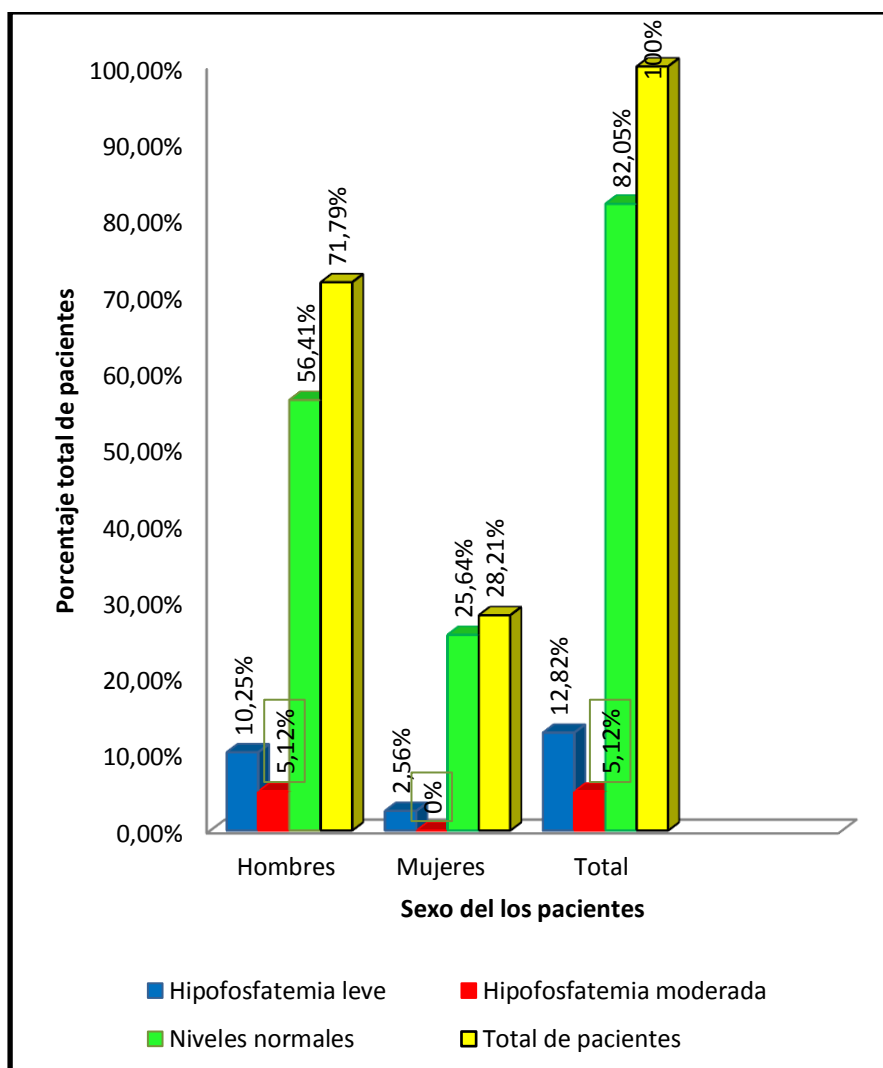
TIPOS \ SEXO		Hombres	Mujeres	Total
Hipofosfatemia leve	n=	4	1	5
	%	10,25	2,56	12,82
Hipofosfatemia moderada	n=	2	0	2
	%	5,12	0	5,12
Niveles normales	n=	22	10	32
	%	56,41	25,64	82,05
Total	n=	28	11	39
	%	71,79	28,21	100

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, notamos que los pacientes de la UCI después de recibir fosfato de potasio, solo 82,05 % alcanzaron los niveles normales de fosfato, en donde 56,41 % eran hombres y 25,64 % son mujeres, no obstante, el 12,82 % llegaron a una hipofosfatemia leve, con 10,25 % hombres y 2,56 % mujeres; además, el 5,12 % de hombres llegaron a una hipofosfatemia moderada, pero ningún paciente presentó una hipofosfatemia grave.

GRÁFICO N° 3.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES DE ESTUDIO, DESPUÉS QUE RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO, SEGÚN SEXO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 3

TABLA N° 4.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS I Y RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO, SEGÚN EDAD DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

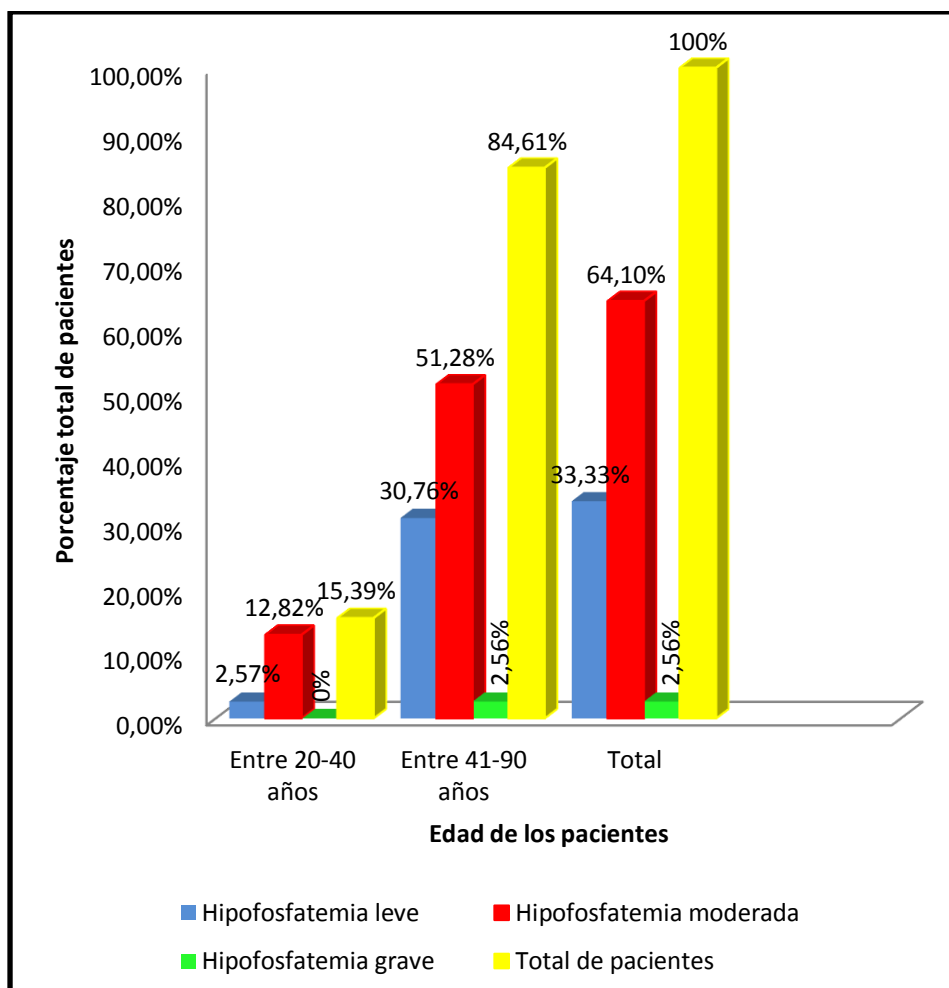
TIPOS	SEXO	20 - 40 años	41-90 años	Total
	Hipofosfatemia leve	n=	1	12
%		2,57	30,76	33,33
Hipofosfatemia moderada	n=	5	20	25
	%	12,82	51,28	64,10
Hipofosfatemia grave	n=	0	1	1
	%	0	2,56	2,56
Total	n=	6	33	39
	%	15,39	84,61	100

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En esta presente Tabla, se observa que de todos los pacientes de UCI que recibieron fosfato, el 84,61 % tienen entre 41 - 90 años, evidenciando que un 51,28 % tienen hipofosfatemia moderada, y el 30,76 % hipofosfatemia leve, dejando sólo un paciente con hipofosfatemia grave. Por otro lado, en los pacientes de 20 – 40 años, que representan el 15,39 %, existe hipofosfatemia moderada en un 12,82 %, y sólo un paciente con hipofosfatemia leve.

GRÁFICO N° 4.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS I Y RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO SEGÚN EDAD DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 4

TABLA N°5

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES DE ESTUDIO, DESPUÉS QUE RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO, SEGÚN EDAD DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

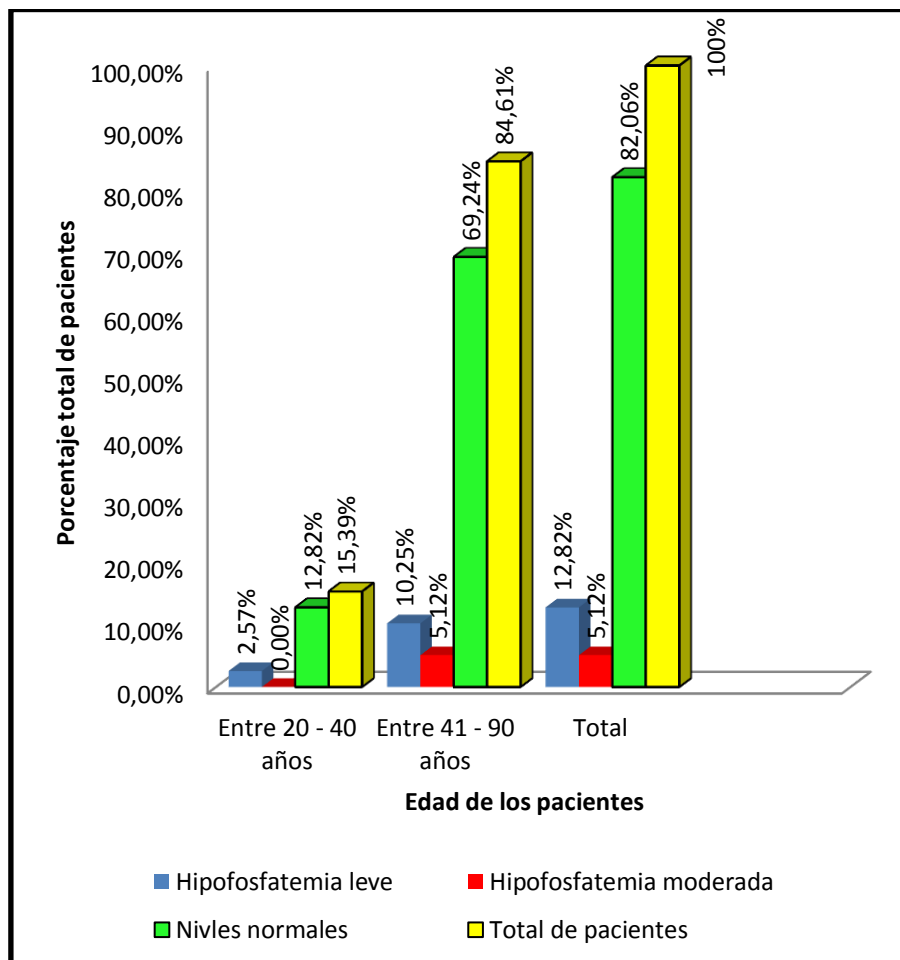
TIPOS	SEXO	20 - 40 años	41- 90 años	Total
		n=	1	4
Hipofosfatemia leve	%	2,57	10,25	12,82
	n=	0	2	2
Hipofosfatemia moderada	%	0	5,12	5,12
	n=	5	27	32
Niveles normales	%	12,82	69,24	82,06
	n=	6	33	39
Total	%	15,39	84,61	100

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En esta presente Tabla, se observa al 84,61 % de pacientes que están entre las edades de 41 - 90 años, el 69,24 % alcanzaron los niveles normales, después que recibieron fosfato de potasio, quedando el 10,25 % en una hipofosfatemia leve y un 5,12 % en una hipofosfatemia moderada. Por otro lado del 15,39 % de pacientes entre 20 – 40 años, el 12,82 % alcanzaron niveles normales y sólo un paciente con hipofosfatemia leve.

GRÁFICO N° 5

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES DE ESTUDIO, DESPUÉS QUE RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO, SEGÚN EDAD DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS - LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 5

TABLA N° 6

NIVELES DE FOSFATO SÉRICO, ANTES Y DESPUÉS DE SU ADMINISTRACIÓN, A PACIENTES QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS I DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

TIPOS	FOSFATO SÉRICO		MEDIA (mg/dl)	MÍN (mg/dl)	MÁX (mg/dl)
	n				
Hipofosfatemia leve	n=13	Antes	2,17	2,00	2,40
	n=5	Después	2,20	2,10	2,40
Hipofosfatemia moderada	n=25	Antes	1,59	1,10	1,90
	n=2	Después	1,75	1,70	1,80
Hipofosfatemia grave	n=1	Antes	0,80	0,80	0,80
	n=0	Después	-----	-----	-----
Niveles normales	n=0	Antes	-----	-----	-----
	n=32	Después	3,19	2,50	5,00

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, se muestra los niveles de fosfato sérico antes y después que recibieran fosfato de potasio, donde encontramos a 13 pacientes con una media 2,17 mg/dL de fosfato sérico, siendo ésta, hipofosfatemia leve. Después de la administración de fosfato, el número se redujo a 5 pacientes con una media de 2,20 mg/d, de igual manera se encontró a 25 pacientes con una media de 1,59 mg/dL que corresponde a una hipofosfatemia moderada, se logró reducir a 2 paciente con una

media de 1,75 mg/dl. Finalmente, se presentó un sólo paciente con hipofosfatemia grave, cuya concentración de fosfato sérico fue 0,80 mg/dL. Después de la administración, de fosfato se logró normalizar al paciente. El resto de pacientes (32) no están en ninguno de los tipos de hipofosfatemia, pasaron a formar parte de los que alcanzaron los niveles normales de fosfato sérico, con una media de 3,19mg/dl.

TABLA N° 7

PRUEBA DE T DE STUDENT PAR DETERMINAR EL INCREMENTO DE FOSFATO SEGÚN COMPARACIÓN DE MEDIAS DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

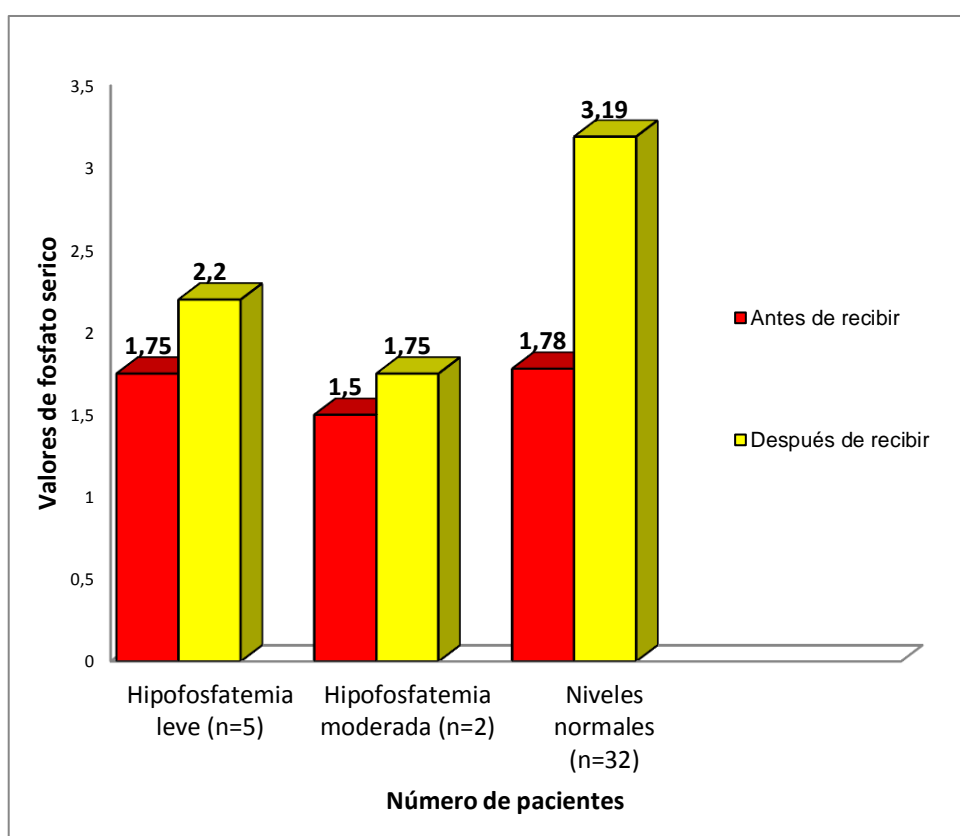
TIPOS	PRUEBA DE T STUDENT	Media (mg/dl)	Desviación típica	Error típica de la media	diferencia de medias	Significancia (bilateral)
Hipofosfatemia leve (n=5)	Antes de recibir	1,72	0,421	0,066	-0,48	0,056
	Después de recibir	2,20	0,141	0,097		
Hipofosfatemia moderada (n=2)	Antes de recibir	1,50	0,141	0,188	-0,25	0,126
	Después de recibir	1,75	0,071	0,063		
Niveles normales (n=32)	Antes de recibir	1,78	0,377	0,1	-1,4	0,000
	Después de recibir	3,19	0,552	0,05		

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, se realizó la comparación de medias a través de la prueba T de Student en los pacientes que alcanzaron los niveles normales (32), entre los grupos antes de la infusión 1,78 mg/dL versus después de la infusión 3,19 mg/dL, donde se observa que existe una diferencia de 1,40 mg/dL siendo este significativa entre las medias ($p = 0,00$). Para los pacientes que alcanzaron los niveles de hipofosfatemia leve y moderado se observa que existe una diferencia -0,48 mg/dL y -0,25 mg/dL respectivamente siendo estas no significativas entre las medias ($p = 0,056$) y ($p = 0,126$).

GRÁFICO N° 6.

PRUEBA DE T DE STUDENT PAR DETERMINAR EL INCREMENTO DE FOSFATO SEGÚN COMPARACIÓN DE MEDIAS DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 7

TABLA N° 8

CLASIFICACIÓN DE LAS DOSIS 12, 24 Y 36 mmol, SEGÚN EL TIPO DE HIPOFOSFATEMIA EN PACIENTES QUE RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

ANTES DE RECIBIR FOSFATO			DESPUÉS DE RECIBIR FOSFATO			
TIPO DE HIPOFOSFATEMIA	N° DE PACIENTES	PROMEDIO DE MEDIA fosfato sérico (mg/dL)	DOSIS mmol	TIPO DE HIPOFOSFATEMIA	N° DE PACIENTES	PROMEDIO DE MEDIA fosfato sérico (mg/dL)
HIPOFOSFATEMIA LEVE	6	2,16	12 (n=13)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	0	0
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	6	1,46		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	1	1,70
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	1	0,80		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	12	3,05
HIPOFOSFATEMIA LEVE	6	2,14	24 (n=21)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	3	2,20
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	15	1,60		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	1	1,80
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	17	3,29
HIPOFOSFATEMIA LEVE	1	2,40	36 (n=5)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	2	2,20
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	4	1,70		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	0	0
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	3	3,13

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, se clasificaron tres diferentes dosis administradas y, sub clasificadas según el tipo de hipofosfatemia que presentaba cada paciente. Como primera dosis tenemos a 12 mmol con 13 pacientes, donde antes de su administración 6 pacientes

presentaban hipofosfatemia leve, 6 hipofosfatemia moderada y sólo 1 paciente hipofosfatemia grave. Después de la administración los números cambiaron quedando un sólo paciente que persiste con su hipofosfatemia moderada, es de mencionar que tal paciente antes de administrar la dosis tenía una hipofosfatemia moderada, el resto de pacientes, llegaron a niveles normales. Como segunda dosis de 24 mmol se aplicó a 21 pacientes, de las cuales 6 presentaban hipofosfatemia leve, 15 hipofosfatemia moderada y ninguno hipofosfatemia grave. Después de la administración, 3 pacientes seguían con hipofosfatemia leve, y un paciente con hipofosfatemia moderada, 17 pacientes alcanzaron los niveles normales. Por último, tenemos la dosis de 36 mmol con 5 pacientes, distribuidos de la siguiente manera, 1 con hipofosfatemia leve y 4 moderada, para luego de la administración, sólo llegaron 3 pacientes a niveles normales y 2 persistió con su hipofosfatemia leve.

TABLA N° 9

PRUEBA DE T DE STUDENT EN LAS DOSIS 12, 24 Y 36 mmol PARA DETERMINAR EL INCREMENTO DE FOSFATO SEGÚN COMPARACIÓN DE MEDIAS.

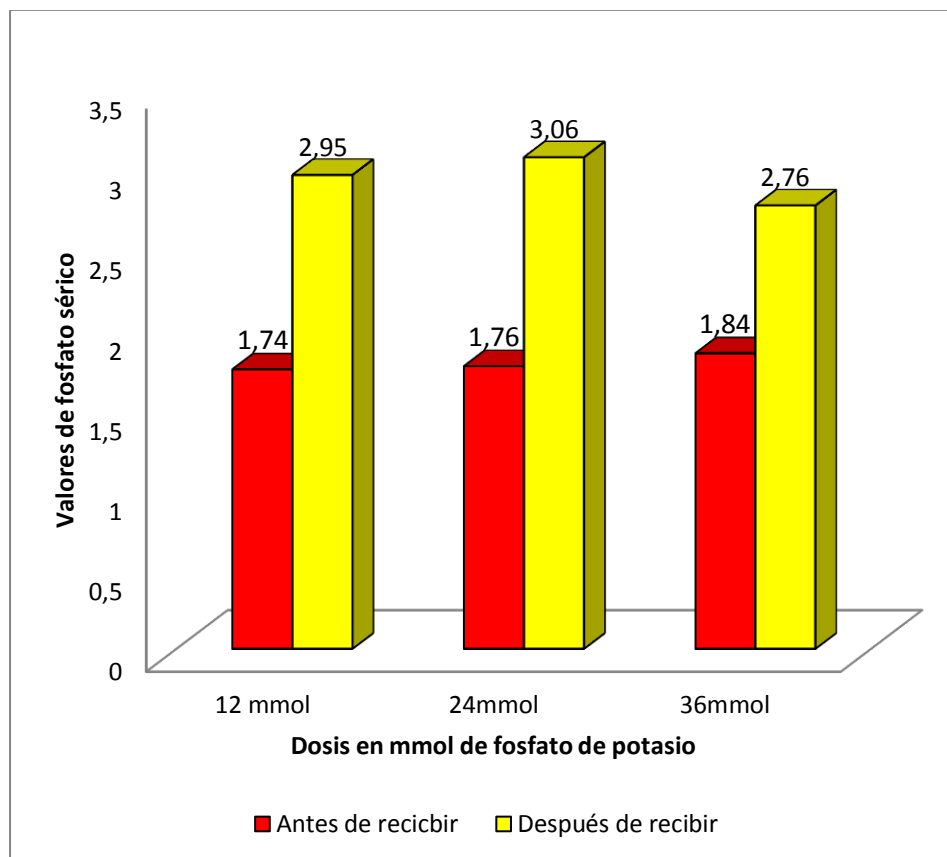
DOSIS (mmol)	PRUEBA DE T STUDENT	Media (mg/dl)	Desviación típica	Error típica de la media	diferencia de medias	Significancia (bilateral)
12 (n=13)	Antes de recibir	1,74	0,638	0,177	-1,21	0,00
	Después de recibir	2,95				
24 (n=21)	Antes de recibir	1,76	0,759	0,165	-1,31	0,00
	Después de recibir	3,06				
36 (n=5)	Antes de recibir	1,84	0,661	0,296	-0,92	0,036
	Después de recibir	2,76				

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, se realizó la comparación de medias a través de la prueba T de Student, las tres dosis de los grupos antes versus después de recibir fosfato. de potasio, la dosis 12 mmol tiene una diferencia de media de 1,21 mg/dl siendo esta significativa entre las medias ($p = 0,00$). En la dosis de 24 mmol, la diferencia medias es 1,31mg/dl siendo esta significativa entre las medias ($p = 0,00$). Finalmente en la concentración de 36 mmol la diferencia de medias es 0,92 mg/dl siendo esta significativa entre las medias ($p = 0,36$).

GRÁFICO N° 7

PRUEBA DE T DE STUDENT EN LAS DOSIS 12, 24 Y 36 mmol PARA DETERMINAR EL INCREMENTO DE FOSFATO SEGÚN COMPARACIÓN DE MEDIAS DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 9

TABLA N° 10

COMPARACIÓN DE MEDIAS DE LAS DOSIS DE 12, 24 Y 36 mmol A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE, TUKEY PARA DETERMINAR LA DOSIS ÓPTIMA DE FOSFATO DE POTASIO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

Dosis de Fosfato mmol	Dosis de Fosfato mmol	Diferencia de medias	Error típico	Significancia	Intervalo de confianza al 95 %	
					Límite inferior	Límite superior
12	24	-0,115	0,240	0,880	-0,702	0,471
	36	0,194	0,358	0,851	-0,680	1,068
24	12	0,115	0,240	0,880	-0,471	0,702
	36	0,309	0,338	0,635	-0,517	1,136
36	12	-0,193	0,357	0,851	-1,068	0,680
	24	-0,309	0,338	0,635	-1,1367	0,517

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la Tabla N°10, se muestra la comparación de medias en relación con las diferentes contracciones de dosis 12, 24 y 36 mmol a través de la prueba Tukey, se encontró que existe mayor diferencia de medias de 0,309 mg/dl en la dosis de 24 mmol, pero no es significativo ($p= 0,635$).

TABLA N° 11

CLASIFICACIÓN DE DOSIS/PESO (mmol/kg) DE FOSFATO DE POTASIO Y TIPO DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN EL PROTOCOLO EMPÍRICO MÀS USADO (ASPEN) DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

ANTES DE RECIBIR FOSFATO			DESPUÉS DE RECIBIR FOSFATO			
TIPO DE HIPOFOSFATEMIA	N° DE PACIENTES	PROMEDIO DE MEDIA fosfato sérico (mg/dL)	DOSIS mmol/kg	TIPO DE HIPOFOSFATEMIA	N° DE PACIENTES	PROMEDIO DE MEDIA fosfato sérico (mg/dL)
HIPOFOSFATEMIA LEVE	2	2,2	0,08 a 0,16 (n=3)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	0	0
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	1	1,7		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	0	0
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	3	2,76
HIPOFOSFATEMIA LEVE	5	2,18	0,16 a 0,32 (n=13)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	1	2,40
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	7	1,47		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	1	1,70
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	1	0,8		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	11	3,15
HIPOFOSFATEMIA LEVE	6	2,16	0,32 a 0,64 (n=23)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	4	2,15
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	17	1,62		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	1	1,80
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	18	3,28

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la Tabla N°11, se clasificaron tres diferentes dosis/peso administradas y, sub clasificadas según el tipo de hipofosfatemia que presentaba cada paciente, como primera dosis tenemos 0,08 a 0,16 mmol/kg con 3 pacientes, donde antes de la administración 2 presentaban hipofosfatemia leve, y 1 hipofosfatemia moderada, por lo consiguiente después de la administración los 3 pacientes llegaron a niveles normales. Como segunda dosis 0,16 a 0,32 mmol/kg con 13 pacientes, de los cuales 5 presentaban hipofosfatemia leve, 7 hipofosfatemia moderada y 1 hipofosfatemia grave. Después de la administración, de fosfato evidenciamos 1 paciente con hipofosfatemia moderada paso a hipofosfatemia leve y un paciente persiste con la misma hipofosfatemia moderada, quedando 11 pacientes lograron alcanzar niveles normales. Por último, tenemos la dosis de 0,32 a 0,64 mmol/kg administrados a 23 pacientes, a 6 con hipofosfatemia leve y 17 moderada. Luego de la administración, 4 pacientes pasaron hipofosfatemia leve y un paciente con hipofosfatemia moderada, los 18 restantes alcanzaron niveles normales.

TABLA N° 12

COMPARACIÓN DE MEDIAS A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE T DE STUDENT EN DOSIS/PESO (mmol/kg) DEL PROTOCOLO ASPEN ANTES Y DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE FOSFATO ENDOVENOSO.

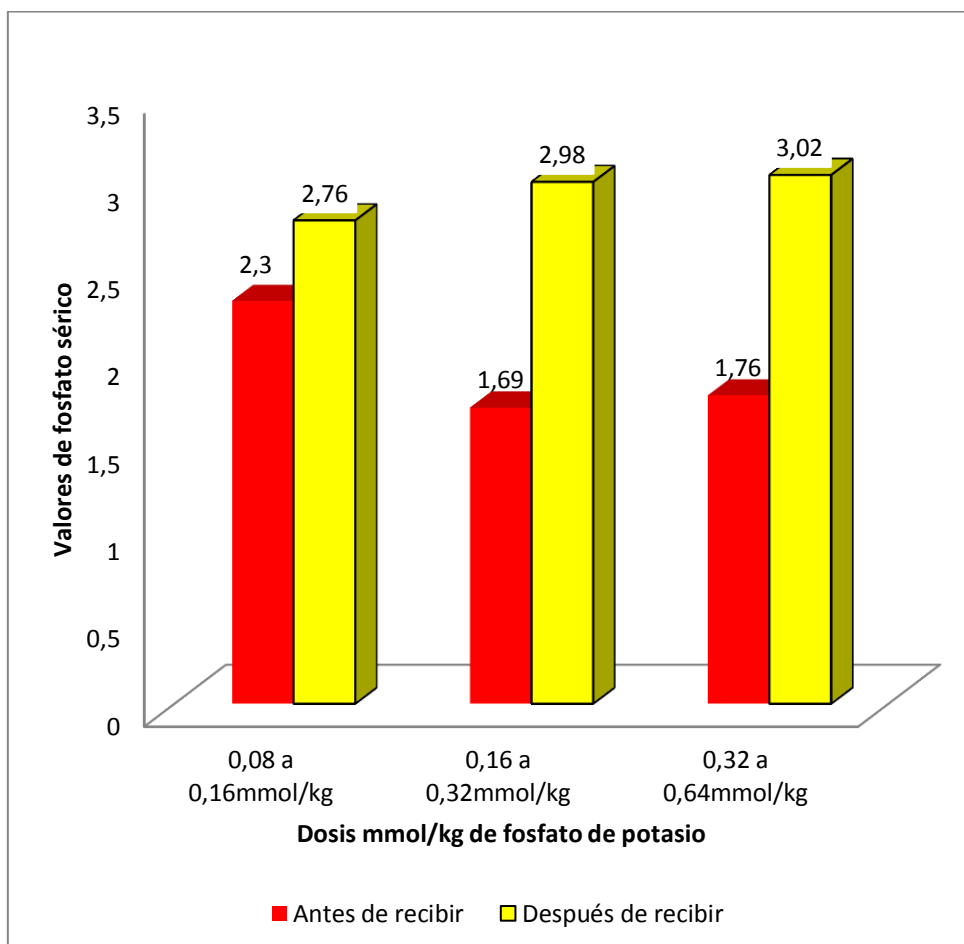
DOSIS (mmol/Kg)	PRUEBA DE T STUDENT		Media (mg/dl)	Desviación típica	Error típica de la media	diferencia de medias	Significancia (bilateral)
	Antes de recibir	Después de recibir					
0,08 a 0,16 (n=3)	Antes de recibir		2,03	0,321	0,185	-0,73	0,058
	Después de recibir		2,76				
0,16 a 0,32 (n=13)	Antes de recibir		1,69	0,579	0,160	-1,29	0,00
	Después de recibir		2,98				
0,32 a 0,6 (n=23)	Antes de recibir		1,76	0,790	0,164	-1,25	0,00
	Después de recibir		3,02				

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, se realiza la comparación de medias a través de la prueba T de Student en las tres diferentes dosis /peso, en relación al protocolo de ASPEN, antes versus después de la administración. La dosis 0,08 a 0,16 mmol/kg tiene una diferencia de media 0,73 mg/dl siendo esta no significativa entre las medias ($p = 0,058$). En la dosis 0,16 a 0,32 mmol/kg su diferencia de media es -1,29 mg/dl siendo esta significativa entre las medias ($p = 0,00$), y por último dosis 0,32 a 0,64 mmol/kg su diferencia de medias es -1,25 mg/dl, siendo esta significativa entre las medias ($p = 0,00$).

GRÁFICO N° 8.

COMPARACIÓN DE MEDIAS A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE T DE STUDENT EN DOSIS/PESO (mmol/kg) DEL PROTOCOLO ASPEN ANTES Y DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE FOSFATO ENDOVENOSO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS - LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 12

TABLA N° 13

COMPARACIÓN DE MEDIAS Y DOSIS 0,08 A 0,16; 0,16 A 0,32; Y 0,32 A 0,64 mmol/kg A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE TUKEY PARA DETERMINAR LA DOSIS ÓPTIMA SEGÚN DEL PROTOCOLO EMPÍRICO, ASPEN DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

Dosis de Fosfato mmol/kg	Dosis de Fosfato mmol/kg	Diferencia de medias	Error típico	Significancia	Intervalo de confianza al 95 %	
					Límite inferior	Límite superior
0,08 a 0,16	0,16 a 0,32	0,387	0,357	0,531	-12,716	0,495
	0,32 a 0,64	0,520	0,342	0,298	-13,661	0,326
0,16 a 0,32	0,08 a 0,16	0,387	0,387	0,531	-0,495	12,716
	0,32 a 0,64	0,132	0,132	0,806	-0,651	0,387
0,32 a 0,64	0,08 a 0,16	0,520	0,520	0,298	-0,326	13,661
	0,16 a 0,32	0,132	0,132	0,806	-0,387	0,651

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la Tabla 13, se realiza la comparación de medias en relación con la dosis/peso a través de la prueba de Tukey de los pacientes de UCI, en donde se observa que existe una mayor diferencia de medias en la dosis 0,32 a 0,64 mmol/kg, siendo esta 0,52 mg/dL seguida de la diferencia en la dosis 0,16 a 0,32 mmol/kg con una diferencia de media de 0,38mg/dL, como resultado de todas las diferencias de medias en relación a las 3 dosis/peso ninguna es significativa.

TABLA N° 14

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA SEGÚN VELOCIDADES MÁS FRECUENTES 1,5 - 2,0 ; 2,1 – 2,5 Y 2,6 – 4,0 mmol/h ANTES Y DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE FOSFATO DE POTASIO ENDOVENOSO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

ANTES DE RECIBIR FOSFATO			DESPUÉS DE RECIBIR FOSFATO			
TIPO DE HIPOFOSFATEMIA	N° DE PACIENTES	PROMEDIO DE MEDIA fosfato sérico (mg/dL)	VELOCIDAD mmol/h	TIPO DE HIPOFOSFATEMIA	N° DE PACIENTES	PROMEDIO DE MEDIA fosfato sérico (mg/dL)
HIPOFOSFATEMIA LEVE	10	2,15	1,5 -2,0 (n=26)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	3	2,16
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	15	1,64		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	1	1,70
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	1	0,8		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	22	3,08
HIPOFOSFATEMIA LEVE	1	2,3	2,1 – 2,5 (n=6)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	1	2,40
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	5	1,5		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	0	0
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	5	3,18
HIPOFOSFATEMIA LEVE	2	2,20	2,6 – 4,0 (n=7)	HIPOFOSFATEMIA LEVE	1	2,10
HIPOFOSFATEMIA MODERADA	5	1,5		HIPOFOSFATEMIA MODERADA	1	1,80
HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0		HIPOFOSFATEMIA GRAVE	0	0
NIVELES NORMALES	0	0		NIVELES NORMALES	7	3,70

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la Tabla 14, se clasificaron tres diferentes velocidades administradas y, sub clasificadas según el tipo de hipofosfatemia que presentaba cada paciente. La velocidad de 1,5 - 2,0 mmol/h se administró a 26 pacientes, de los cuales 10 pacientes presentaban hipofosfatemia leve, 15

hipofosfatemia moderada y sólo 1 con hipofosfatemia grave; inmediatamente después de la administración sólo un paciente persistió con hipofosfatemia moderada, 3 con hipofosfatemia leve y el resto de pacientes llegaron a niveles normales. Con la velocidad de 2,1 – 2,5 mmol/h se administró con 6 pacientes, de los cuales 5 presentaban hipofosfatemia moderada, y sólo uno con hipofosfatemia leve; después de la administración, casi todos los pacientes alcanzaron los niveles normales a excepción de uno que llegó a hipofosfatemia leve. Por último la velocidad de 2,6 – 4,0 mmol/h, se administró a 7 pacientes, de los cuales, 2 con hipofosfatemia leve y 5 moderada; luego de la administración, 5 pacientes llegaron a niveles normales.

TABLA N° 15

COMPARACIÓN DE MEDIAS A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE T DE STUDENT PARA LAS DIFERENTES VELOCIDADES 1,5 - 2,0 ; 2,1 – 2,5 Y 2,6 – 4,0 mmol/h ANTES Y DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE FOSFATO ENDOVENOSO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

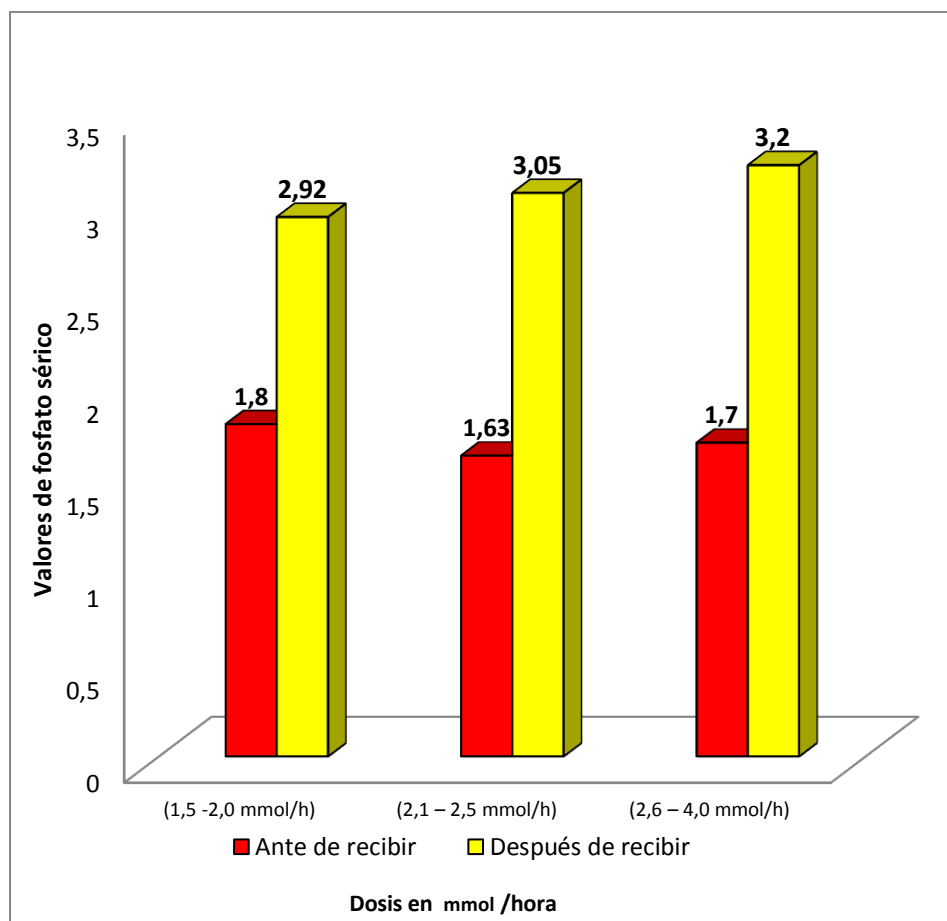
VELOCIDAD	PRUEBA DE T STUDENT mmol/h	Media (mg/dl)	Desviación típica	Error típica de la media	diferencia de medias	Significancia (bilateral)
1,5 -2,0 (n=26)	Antes de recibir	1,80	0,689	0,185	-1,11	0,00
	Después de recibir	2,92				
2,1 – 2,5 (n=6)	Antes de recibir	1,63	0,563	0,230	-1,42	0,02
	Después de recibir	3,05				
2,6 – 4,0 (n=7)	Antes de recibir	1,70	0,842	0,318	-1,50	0,00
	Después de recibir	3,20				

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la Tabla N°15, se realiza la comparación de medias a través de la prueba T de Student según las velocidades de los grupos antes y después de la infusión, donde la velocidad de 1,5 - 2 mmol/h tiene una diferencia de media de 1,11 mg/dL siendo esta significativa entre las medias ($p = 0,00$), de igual manera las dos velocidades siguientes, son significativas ($< p=0,05$).

GRÁFICO N° 9.

COMPARACIÓN DE MEDIAS A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE T DE STUDENT PARA LAS DIFERENTES VELOCIDADES 1,5 - 2,0 ; 2,1 – 2,5 Y 2,6 – 4,0 mmol/h ANTES Y DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE FOSFATO ENDOVENOSO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 15

TABLA N°16

COMPARACIÓN DE MEDIAS EN LAS DIFERENTES VELOCIDADES 1,5 -2,0 ; 2,1 – 2,5 Y 2,6 – 4,0 mmol/h A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE TUKEY PARA DETERMINAR LA VELOCIDAD ÓPTIMA DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

Dosis de Fosfato mmol/h	Dosis de Fosfato mmol/h	Diferencia de medias	Error típico	Significancia	Intervalo de confianza al 95 %	
					Límite inferior	Límite superior
1,5 -2,0	2,1 – 2,5	-0,053	0,229	0,971	-619	0,512
	2,6 – 4,0	-0,820	0,270	0,014	-14,875	-0,152
2,1 – 2,5	1,5 -2,0	0,053	0,229	0,971	-0,512	0,618
	2,6 – 4,0	-0,766	0,321	0,060	-15,593	0,026
2,6 – 4,0	1,5 -2,0	0,820	0,270	0,014	0,152	14,87
	2,1 – 2,5	0,766	0,320	0,060	-0,026	15,593

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima..

En la presente Tabla, se realiza la comparación de medias y la relación con la velocidades a través de la prueba Tukey de los pacientes de UCI, en donde se observa que existe una mayor diferencia de medias en la Velocidades 1,5 - 2,0 mmol/h y Velocidades 2,6 – 4,0 mmol/h con una diferencia de media de 0,820 mmol/h siendo la última velocidad, significativa (p=0,014).

TABLA N° 17

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN PATOLOGÍA, EN LOS PACIENTES ANTES DE LA ADMINISTRACIÓN CON FOSFATO DE POTASIO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

PATOLOGÍAS		Tipo de Hipofosfatemia			n=39 % de n
		Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	n	12	24	1	37
	%	30,8	61,5	2,6	94,9
SHOCK SÉPTICO	n	7	14	1	22
	%	17,9	35,9	2,6	56,4
OPERADOS CARDÍACOS	n	3	5	0	8
	%	7,7	12,8	0	20,5
NEUROLÓGICOS	n	3	5	0	8
	%	7,7	12,8	0	20,5
GASTROINTESTINAL	n	3	8	0	11
	%	7,7	20,5	0	28,2
INSUFICIENCIA RENAL I	n	3	3	1	7
	%	7,7	7,7	2,6	17,9
HEPÁTICO	n	6	6	0	12
	%	15,4	15,4	0	30,8

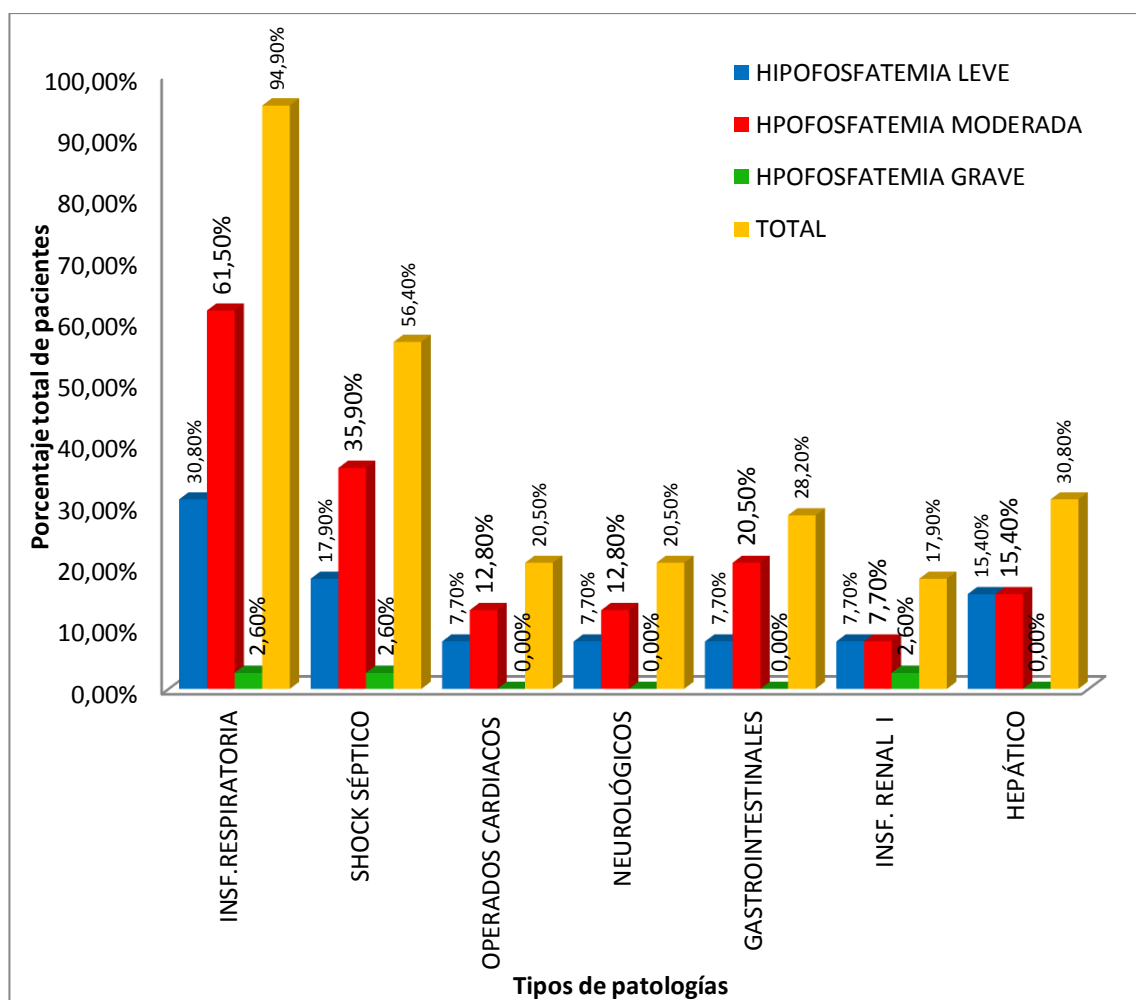
Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla N°17, se muestra a los 39 pacientes distribuidos según su diagnóstico, como primer diagnóstico tenemos a la insuficiencia respiratoria, en donde el 94,9 %, corresponde a 37 pacientes, de las cuales un 61,5 % (24) presenta hipofosfatemia moderada, 30,8 % (12) hipofosfatemia leve y 2,6 % (1) hipofosfatemia

grave. La segunda patología frecuente es, shock séptico con 56,4 % (22), de las cuales 35,9 % (14) presentan una hipofosfatemia moderada, 17,9 % (7) hipofosfatemia leve y 2,6 % (1) hipofosfatemia grave. En tercer lugar un 30,8 % (12) de pacientes con patologías hepáticas, en donde 15,4 % (6) con hipofosfatemia moderada, 15,4 % (6) hipofosfatemia leve. En el cuarto lugar un 28,2 % (11) en pacientes con patologías gastrointestinales, hay otras patologías en menor porcentaje.

GRÁFICO N° 10.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN PATOLOGÍA, EN LOS PACIENTES ANTES DE LA ADMINISTRACIÓN CON FOSFATO DE POTASIO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 18

TABLA N° 18

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN PATOLOGÍA, EN LOS PACIENTES DESPÚES DE RECIBIR FOSFATO DE POTASIO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

PATOLOGÍAS		Después de recibir fosfato de potasio			n=39 %
		Normal	Hipofosfatemia leve	Hipofosfatemia moderada	
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	n	31	4	2	37
	%	79,5	10,3	5,1	94,9
SHOCK SÉPTICO	n	18	4	0	22
	%	46,2	10,3	0	56,4
OPERADOS CARDÍACOS	n	7	0	1	8
	%	17,9	0	2,6	20,5
NEUROLÓGICOS	n	5	1	2	8
	%	12,8	2,6	5,1	20,5
GASTROINTESTINAL	n	10	1	0	11
	%	25,6	2,6	0	28,2
INSUFICIENCIA RENAL	n	5	2	0	7
	%	7,7	5,1	0	17,9
HEPÁTICO	n	11	1	0	12
	%	28,2	2,6	0	30,8

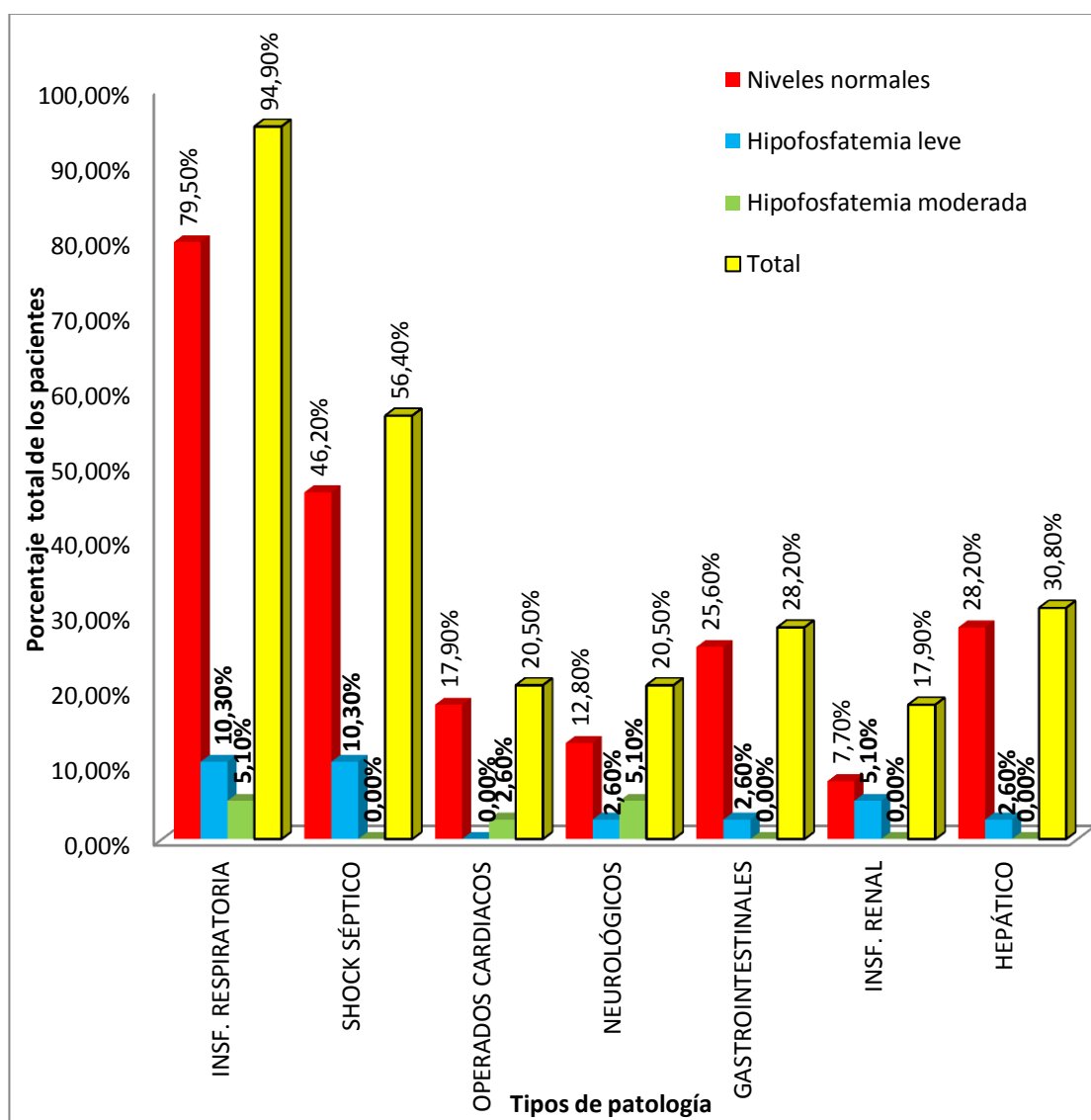
Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla N°18, se observa que después de la administración de fosfato de potasio a los pacientes con insuficiencia respiratoria, el 79,5 % (31) alcanzaron niveles normales de fosfato de 94,9 % (37). En los pacientes con shock séptico su aumento de fosfato fue evidente llegando a alcanzar los niveles normales un 46,2 % (18) de 56,4 % (22). En la tercera patología, los pacientes con problemas

hepáticos, llegaron a niveles normales el 28,2 % (11) de 30,8 % (12). Finalmente, en pacientes con patologías gastrointestinales, su nivel de fosfato se normalizó en 25,6 % (10) de un total de 28,2 % (11).

GRÁFICO N° 11.

TIPO DE HIPOFOSFATEMIA, SEGÚN PATOLOGÍA, EN LOS PACIENTES DESPÚES DE RECIBIR FOSFATO DE POTASIO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.



Fuente. Tabla N° 18

TABLA N° 19

CORRELACIÓN DE LOS NIVELES DE ELECTROLITOS CON LOS NIVELES SÉRICOS DE FÓSFATO EN LOS PACIENTES QUE RECIBIERON FOSFATO DE POTASIO DEL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS – LIMA OCTUBRE-DICIEMBRE 2014.

CORRELACIÓN DE SPEARMAN		
Electrolitos	r	p
calcio	0,22	0,219
magnesio	0,40	0,022
potasio	0,14	0,448
pH	-0.367	0,039

Fuente. Historias clínicas del H.N.E.R.M de Lima.

En la presente Tabla, se evaluó la correlación entre los niveles séricos de calcio, magnesio, potasio y pH con el nivel de fosfato sérico dando como resultado correlación directa moderada con el magnesio ($r = 0,40$, $p = 0,022$), correlación inversa débil con el pH ($r = -0,36$ $p = 0,039$). Por tanto los niveles séricos de fosforo se correlaciona con los niveles sérico de magnesio y pH.

DISCUSIÓN

El objetivo principal de este trabajo fue conocer la respuesta al tratamiento con fosfato de potasio endovenoso a pacientes con hipofosfatemia. En la actualidad no existe un protocolo para dicho medicamento, para ello se investigó, en la Unidad de Cuidados Intensivos I del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins a 39 pacientes que recibieron el medicamento, con la finalidad de cumplir el objetivo planteado.

Es difícil de estimar el grado de déficit de fosfato, ya que esta en suero y no es un índice fiable del organismo, debido a que su nivel puede cambiar rápidamente entre los compartimientos extracelulares e intracelulares. Estos cambios, pueden ocurrir de forma impredecible durante la corrección de hipofosfatemia. Por lo tanto, dicha corrección en ningún paciente debe ser empírica y la respuesta de los niveles séricos de la terapia debe ser seguida desde cerca, además hasta el momento se discute un método adecuado para corregir la hipofosfatemia así como también reducir al mínimo los efectos secundarios.

El fósforo juega un papel importante en el organismo sobre todo en el metabolismo celular, como un principal anión intracelular, constituyente de enzima, y es el componente de compuestos intermedios fosforilados, el fósforo es también un componente en las membranas celulares, ácidos nucleicos y proteínas nucleares³². La hipofosfatemia es la deficiencia de este electrolito. En la Tabla N°1, se registró, según los criterios establecidos de la investigación, que el 11,64 % (39) de pacientes de UCI recibieron fosfato de potasio, quedando un 88,36 % (296) de pacientes quienes no recibieron fosfato de potasio y tampoco están dentro de los criterios establecidos en los periodo de tres meses de estudio. En la Tabla, N°2 se observa según el sexo, el tipo de hipofosfatemia, antes de recibir el medicamento. Se encontró una alta incidencia de hipofosfatemia, en hombres con un 71,79 % frente a un 28,21 % en mujeres. El estudio de Muzamil Shahzad et al. 2010⁹¹ encontraron un alto nivel de hipofosfatemia 62 % en hombres, y en mujeres 38 %, lo cual no ocurrió en el estudio de Basri Janatul et al. 2012⁸⁷, donde la tendencia era en mujeres con 67 % y en hombres con 33 %, señalando que las hormonas sexuales femeninas predisponen a que exista déficit de fosfato.

Generalmente el sexo no es un factor predictivo de la hipofosfatemia⁹⁸, por lo que no hay diferencia de género en las edades entre 20 - 40 años y la concentración de fosfato es menor en los hombres de edad avanzada que en mujeres³³.

La hipofosfatemia es poco frecuente en la población general, y se encuentra principalmente en pacientes hospitalizados (que van desde 2,2 hasta 3,1 %) ⁹⁵, sobre todo en los pacientes que ingresan a UCI (28,8 a 34 %) ⁸⁷. El fosfato en suero normalmente oscila entre 2,5 - 4,5 mg/dl (0,81 a 1,45 mmol / L) en adultos y se define como hipofostemia leve al rango entre 2 a 2,5 mg/dl, o 0,65 a 0,81 mmol/L, moderada de 1 a 2 mg / dl, o desde 0,32 hasta 0,65 mmol/L, o grave de <1 mg/dl, o 0,32 mmol/L, de leve a moderada suele ser asintomática, las secuelas clínicas importantes por lo general sólo se producen en la hipofosfatemia grave, que están presentes durante más de 2 a 3 días⁸⁵.

En nuestro estudio, en la Tabla N°2 y N°3 los pacientes presentaron una mayor incidencia de hipofosfatemia moderada con un 64,10 %, seguido de la hipofosfatemia leve con 33,33 %,

quedando solo 2,56 % con hipofosfatemia grave, esto queda reflejado en los estudios de Basri Janatul et al. 2012⁸⁷, Clark Cathy et al. 1995⁹² y Martinez Mz et al. 2006¹⁰¹, con un alta tendencia de la hipofosfatemia moderada. En la tabla N°3, se observa los pacientes después de recibir fosfato de potasio, el 82,05 % (32) de pacientes llegaron a niveles normales de fosfato, dentro de esto el 56,21 % (22) eran hombres y 25,64 % (10) eran mujeres; dejando un 12,82 % (5) en hipofosfatemia leve y 5,12 % (2) moderada. Esta alta respuesta, de los pacientes al llegar a los niveles normales es satisfactorio, comparándolo con Taylor et al. 2004⁹⁴, cuya eficacia fue de 76 %, Perreult et al. 1997⁹⁵, alcanzó una normalización de 81,5 % de fosfato sérico con una dosis de 15 mmol; así mismo, Rosen et al. 1995⁹⁶, lograron el 100 % de eficacia, Bollaert et al. 1995⁹⁷, obtuvieron una normalización del 80 % del paciente. Por último Louis et al. 2003⁹⁷, alcanzaron un 76 % a niveles normales de fosfato.

Luego de encontrar en nuestro estudio una eficacia del 82,05 % del fosfato de potasio, donde a su vez, este resultado comparado con otros estudios, es similar, o a un mejor,

adelantándonos a decir que la dosis administradas si causan una respuesta favorable.

La concentración de fosfato sérico es dependiente de la edad. Es alta al nacer y aumenta aún más durante las primeras horas después del nacimiento, luego disminuye después del primer día de vida. Los niños tienen una mayor concentración de fosfato que los adultos³³. En la tabla N°4, se registró los tipos de hipofosfatemia que presentaron, en referencia a la edad de los pacientes antes de recibir fosfato de potasio. El 84,61 % (33) están dentro de 41 - 90 años, y en cuyo grupo el 51,28 % presentó hipofosfatemia moderada, y el 30,76 % leve. En el grupo de las edades de 20 a 40 años, el porcentaje es menor con un 15,39 % (6), en donde el 12,82 % (5) presentaron hipofosfatemia moderada. Este alto porcentaje en los pacientes entre 41 - 90 años, también fue encontrado en el estudio de Muzamil Shahzad et al. 2010⁹¹ y Renana Shor et al. 2006¹⁰. En la actualidad, no existe evidencia de que los requerimientos de fósforo en adultos mayores difieran de los de un adulto joven, y una dieta variada debiera aportar fácilmente la actual IDR (índice de requerimiento) (700 mg/día) del fósforo para aquellos

mayores de 50 años de edad, no obstante todos los estudios encontrados hallaron una prevalencia en pacientes mayores de 40 años, existiendo las probabilidades que ellos son los propensos a que exista un desorden electrolítico, ya sea por una mala absorción del fosfato, o una incorrecta excreción renal del mismo.

En la Tabla N°5, se muestra los resultados, de los pacientes entre las edades de 41 - 90 años, quienes después de recibir el medicamento, el 69,24 % (27) de los 84,61 % (32) alcanzaron los niveles normales de fosfato sérico, y los pacientes entre las edades de 20 - 40 años, un 12,82 % (5) del 15,39 % (6) alcanzaron los niveles normales. Aunque Basri Janatul et al. 2012⁸⁷, Renana Shor et al. 2006¹⁰, describen que la edad no es significativa.

En la Tabla N°6 y N°7, se determinó los valores séricos de fosfato antes y después de recibir el medicamento, para encontrar si existe significancia en los valores, se consideró significativo ($p = 0,00$), el grupo de 32 pacientes que alcanzaron los niveles normales de fosfato sérico, teniendo como valor a

1,78 ± 0,1 mg/dL de fosfato sérico, antes de recibir el medicamento para después aumentar a 3,09 ± 0,5 mg/dL. Mientras que Michel Aubier, M.D. et al. 1985¹⁰¹, demostró el efecto de la terapia de fosfato en 8 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda donde su nivel de fosfato era 1,7 ± 0,56 mg/dL, para después aumentar significativamente 4,12 ± 0,65 mg/dL considerándose significativo, (p <0,001), además el estudio de Clark Cathy et al. 1995⁹², donde 67 pacientes recibieron fosfato de potasio guiándose del protocolo de ASPEN, cuyos valores séricos sería de 2,6 ± 0,6 mg/dl pasaron a 3,3 ± 0,6 mg/dl siendo este significativo entre las muestras (p <0,001). Pero no ocurrió en el estudio de Phillip Owen et al. 2008¹⁶ intentaron hacer una hoja especial de pedido para ciertos electrolitos, donde el aumento del fosfato sérico después de la intervención no era significativo, (p = 0,126). En relación al incremento de los niveles de fosfato, los resultados de nuestro estudio fue de 1,31mg/dl, superando el incremento del estudio de Clark Cathy et al. 1995⁹², pero no con el estudio de Michel Aubier, M.D. et al. 1985¹⁰¹.

En la Tabla N°8, se ordenó y clasificó las tres diferentes dosis 12, 24 y 36 milimoles para así determinar la dosis óptima. En la dosis de 12 mmol encontramos a 13 pacientes, en el cual 12 pacientes alcanzaron los niveles normales y un paciente con hipofosfatemia moderada, cabe decir que este paciente padecía de Insuficiencia renal, Insuficiencia respiratoria y septicemia, pudiendo ser la causa de no aumentar su fosfato. En la dosis de 24 mmol, se aplicó a 21 pacientes, y 17 de ellos alcanzaron a niveles normales, 3 pacientes con hipofosfatemia moderada pasaron a una hipofosfatemia leve, y sólo un paciente continuó con su hipofosfatemia moderada, agregando que este último paciente presentaba problemas gástricos, septicemia e insuficiencia respiratoria. La dosis de 36 mmol, donde 5 pacientes lo recibieron, y 3 llegaron a niveles normales dejando 2 pacientes en una hipofosfatemia leve, el primero siguió con su hipofostemia leve y el otro paciente paso de una hipofosfatemia moderada a leve.

Es de resaltar que en la dosis de 12 mmol, existe una mayor probabilidad de alcanzar los niveles normales, en comparación con las concentraciones 24 y 36 mmol; pero

también, es de saber que cuando se administra cualquiera de estas tres dosis a un paciente con hipofosfatemia moderada, la eficacia al 100 %, no existe.

En la Tabla N°9, se aplica la prueba de T de Student, a las dosis 12, 24 y 36 mmol donde todas eran significativas ($p = 0.00$), pero cuando aplicamos la prueba de Tukey (Tabla 14) para determinar la dosis óptima, no se encontró significancia en ninguna de las tres dosis, mostrando que las tres concentraciones de fosfato de potasio ninguna es mejor que otra.

En los primeros estudios Jerry et al. 1981⁹⁹, se evaluó la eficacia, de la concentración de 9 mmol de fosfato de potasio, en pacientes con hipofosfatemia severa, teniendo un incremento de 1 mg/dl de fosfato sérico, siendo significativo. Por otra parte, French C. et al. 2004¹⁰⁰, realizaron un estudio clínico prospectivo con la infusión de 14,5 mmol iones de fosfato en 6 pacientes con hipofosfatemia leve, moderada y grave, donde el incremento fue de 2,06 mg/dL, su porcentaje de eficacia fue 87 % en los que normalizaron sus niveles de fosfato; La dosis de 15 mmol se

administró en el estudio de Rosen GH et al. 1995⁹⁶, a 11 pacientes, con valores de fosfato sérico basal de 1,6 a 1,9 mg/dl; pasaron a 2,3 a 5,3 mg/dl en 10 pacientes, siendo significativo, sin efectos adversos, comparándolo con nuestros resultados en la dosis de 12 mmol, la eficacia fue de 92 % en llegar a niveles normales teniendo mejor respuesta que el estudio de French C. et al. 2004¹⁰⁰; así mismo los estudios mencionados, resaltan que no hubo efectos adversos. Una rápida corrección de la hipofosfatemia puede tener efectos beneficiosos tanto vasculares como miocardiopatías; sin embargo, la magnitud de la respuesta, es variable e impredecible, a esto llegaron en conclusión Bollaert P. et al. 1995⁹⁷, cuando estudiaron a diez pacientes con shock séptico acompañado de una hipofosfatemia por debajo de 2 mg/dl donde se administró 20 mmol de fosfato, llegando a alcanzar el 80 % a los niveles normales, de la misma forma en el estudio de Charron T. et al. 2003⁹³, cuyo objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad del fosfato de potasio con la dosis de 30 mmol a pacientes con hipofosfatemia moderada y 45 mmol con hipofosfatemia grave, concluyendo que su eficacia fue del 98 %, en ambas dosis y no se observaron eventos adversos. Aunque esto no sucedió en el estudio de Perreault M et al.

1997⁹⁵, donde se administró 15 mmol a pacientes con hipofosfemia leve con una eficacia del 80,3 % en aumentar niveles de fosfato; sin embargo, a los pacientes con hipofosfatemia grave se administró 30 mmol y su eficacia solo llegó al 30 %. En nuestro estudio la dosis 24 y 36 mmol llegaron al 80,9 % y 60 % respectivamente en alcanzar los niveles normales de fosfato, para concluir que el porcentaje de eficacia, que llegue a los niveles normales se va reduciendo cada vez más, mientras que las dosis van aumentando, a excepción del estudio de Charron T. et al. 2003⁹³.

En la Tabla N°11, se clasificaron tres diferentes dosis según el peso del pacientes, ordenándolas de acuerdo a los rangos del protocolo de ASPEN que establece parámetros de dosis más estratégicos, en la administración de fosfato de potasio y una relación universal con otros estudios y protocolos. Empezando con la dosis 0,08 a 0,16 mmol/kg se administró a 3 pacientes y el 100 % alcanzaron a normalizar los niveles de fosfato, mencionando que dos pacientes presentaban hipofosfatemia leve y sólo un paciente con hipofosfatemia moderada (ANEXO N°8). Esta dosis ha sido mencionada en el

articuló de Farahnak Assadi et al. (2010)¹⁵, donde la suplementación de fosfato parenteral es reservado para pacientes que amenazan la vida (fosfato sérico < 2mg/dL) y un régimen basado en el peso, es fácil de usar en la administración de 0,08 a 0,16 mmol/kg durante 6 horas, lo cual apoya el resultado obtenido. Lentz RD et al. (1978).⁵ Estos autores recomiendan la terapia parenteral para todas las causas de hipofosfatemia, a una dosis inicial de 0,08 mmol/kg de peso corporal si la aparición es reciente.

La segunda dosis 0,16 a 0,32 mmol/kg se aplicó a 13 pacientes logrando alcanzar 76,92 % a los niveles normales, mencionando que 5 pacientes presentaban hipofosfatemia leve y 7 hipofosfatemia moderada y sólo un paciente hipofosfatemia grave. Luego de la administración sólo dos pacientes continuaban con hipofosfatemia, el primero continuo con hipofosfatemia moderada y el segundo pasó de moderada a leve, cabe decir que el paciente con hipofosfatemia grave alcanzó los niveles normales (ANEXO N° 9). Pese a que en la investigación de J.B Vannatta et al. 1983⁹⁹ a 10 pacientes adultos con hipofosfatemia severa, se les trató con 0,32 mmol de

fosfato por kg de peso corporal infundidas por vía intravenosa durante 12 h concluyeron, que esta dosis fue segura y eficaz al igual que nuestro estudio, aunque el 100 % de los pacientes no han llegado a los niveles normales. Cabe mencionar que Lentz RD et al. 1978⁵, utilizaron esta dosis, cuando la hipofosfatemia era grave, también sugirieron que cada dosis se administre por vía intravenosa durante 6h. En la última dosis 0,32 a 0,64 mmol/kg con 23 pacientes, sólo el 78,26 % alcanzó los niveles normales en donde 6 pacientes presentaban hipofosfatemia leve, de 17 pacientes que presentaban hipofosfatemia moderada, después de la administración, 4 pacientes pasaron a leve, y sólo un paciente continuo con una hipofosfatemia moderada; sin embargo, Brown et al. 2006⁹⁷, utilizaron la dosis 0,32 mmol/Kg en pacientes con hipofosfatemia leve donde la eficacia de normalización fue del 100 %, pero a dosis 0,64 mmol/kg en pacientes con hipofosfatemia moderada la eficacia fue del 59 %, y en la hipofostemia severa cuya dosis fue 1 mmol/kg con una eficacia del 60 %. En el estudio de Clark CL et al. 1995⁹², donde se aplicaron las dosis 0,16 mmol/kg (leve), 0,32 mmol/kg (moderado), o 0,64 mmol/kg (grave), fue seguro y eficaz en pacientes que recibieron apoyo nutricional

especializado. De las dosis administradas a nuestros pacientes en estudio, la dosis 0,16 - 0,32 mmol/kg, resalta a simple vista, y es reflejada en el porcentaje de eficacia, en comparación con otros estudios mencionados.

En la Tabla N°12, se aplicó la prueba de T de Student, en la dosis/peso entre los grupos antes y después de recibir fosfato de potasio en cuya dosis de 0,16 a 0,32 mmol/kg y 0,32 a 0,64 mmol/kg se consideraron significativas ($p=0.00$), resultado que es respaldado por los estudios mencionados donde le dan mayor respuesta favorable en la dosis 0,32 mmol/kg y 0,64 mmol/kg pero cuando aplicamos la prueba de Tukey (Tabla 17), no hay significancia en ninguna de las tres dosis, por lo tanto ninguna dosis es mejor que otra.

El tratamiento por vía intravenosa de fosfato de potasio es crucial en general, y su administración rápida de fosfato con alta dosis intravenosa puede dar lugar a efectos adversos tales como hipotensión, hipocalcemia y falla renal. Por lo tanto, es una preocupación la dosis y velocidad con que se administre durante la terapia de reposición de fosfato.

En la Tabla N°14, clasificamos, la velocidad (mmol/h) de administración a los pacientes de estudio, antes y después de recibir el medicamento. Empezando con la velocidad (1,5 – 2,0 mmol/h) a 26 pacientes donde el 84 % alcanzaron normalizar los niveles de fosfato. En el artículo Farahnak Assadi et al. 2010¹⁵ indican que de 1 a 3 mmol/h se debe administrar a pacientes que desarrollan hipofosfatemia severa, y cuyo resultado sería un aumento hasta de 2 mg/dl; pero, en nuestro estudio el aumento fue 1,12mg/dL.

Con la segunda velocidad de 2,1 – 2,5 mmol/h que se administró a 6 pacientes se logró alcanzar un 83,33 % los niveles normales y con la velocidad 2,6 – 4,0 mmol/h a 7 pacientes, sólo un 71,42 % alcanzó los niveles normales de fosfato sérico. Aunque no hay evidencia de la superioridad de una cierta velocidad, parece aceptable y más práctico utilizar una tasa de administración entre 10 y 20 mmoles/hora, lo sostuvo el investigador D.A. Geerse et al. 2012⁸, coincidiendo con Daniël A Geerse et al. 2010¹⁰².

Al aplicar la prueba de T Student, en la Tabla N°15, en las tres diferentes velocidades todas eran significativas ($p=0,00$); sin embargo, cuando aplicamos la prueba de Tukey (Tabla 20) para determinar la velocidad óptima, si hubo significancia en la velocidad 2,6 – 4,0 mmol/h en donde a esta velocidad existe una mayor probabilidad de que la media de fosfato sérico aumente, más que el resto de velocidades, coincidiendo con los demás estudios, que concluyen que con una mayor concentración de dosis por hora, existirá una mayor respuesta al fosfato endovenoso.

En las Tablas N°17 y N°18, se muestran las incidencias del tipo de hipofosfatemia según la patología del paciente. Existe una mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia respiratoria 94,9 % (37), aunque no hay estudios que indiquen que esta patología favorezca la incidencia de hipofosfatemia; pero, sí existen estudios que indican que la hipofosfatemia pueda causar complicaciones. Aubier et al. (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 et al. (2010)¹⁵, determinaron que los pacientes hipofosfatémicos con soporte ventilatorio tienen un mayor riesgo de fracaso al destete de la ventilación mecánica. Después de la administración de fosfato de potasio, un 79,5 % (31) lograron normalizar sus niveles de fosfato sérico.

Como segunda patología está el shock séptico, con una incidencia del 56,4 % (22) de los pacientes que también presentaban este diagnóstico, no obstante, este resultado es menor en referencia a la literatura, donde llegó de 65 a 80 %¹⁰. Para luego alcanzar el 46,2 % (18), a los niveles normales de fosfato sérico, después del tratamiento (Tabla N° 18). Diversos estudios como Schwartz et al. 2014¹¹ indicaron que la hipofosfatemia en la etapa temprana de la sepsis es común, así como las arritmias cardíacas son comunes en pacientes sépticos. Se cree que la hipofosfatemia en las primeras etapas de la sepsis puede contribuir al desarrollo de nuevas arritmias, además se demostró que la terapia de reemplazo de fosfato en pacientes con hipofosfatemia, en la etapa temprana de la sepsis redujo significativamente la incidencia de arritmias. Short et al.

2006¹⁶, demostraron que la hipofosfatemia severa aumenta del riesgo de muerte en casi 8 veces en pacientes sépticos pudiendo servir como un predictor independiente de mortalidad en sepsis.

El mecanismo para llegar a una hipofosfatemia en la cirugía post hepática no se conoce, pero se ha sugerido que la absorción de fosfato aumenta cuando hay una rápida regeneración de las células del hígado pudiendo ser una posible causa³³. Pero en nuestro estudio la incidencia de hipofosfatemia que presentan este diagnóstico fue del 30,8 % (12) y su mejoría en alcanzar los niveles normales después de la administración de fosfato (Tabla N°21 y N°22) de fosfato fue del 28,8 % (11). Sin embargo la importancia de la hipofosfatemia después de la cirugía hepática es un debate. En algunos estudios sugieren que un bajo nivel de fosfato indica un mejor pronóstico; mientras, que otros sugieren que puede retrasar la recuperación post operatoria, Así mismo, la sustitución de fosfato se ha demostrado que mejora la recuperación de la función hepática⁷⁴.

El fosfato se puede perder a través del intestino, como en la diarrea crónica, síndromes de mala absorción, vómitos severo o aspiraciones por sondas nasogástricas. Por eso la incidencia de hipofosfatemia en pacientes con problemas gastrointestinales es inminente, quedando reflejado en la Tabla N°18 con el 28,2 % (11) de los pacientes que también presentaban esta patología, aunque, después de la administración de fosfato de potasio el aumento fue de 25,6 % (10) (Tabla N°19). Además, el intestino “detecta” concentraciones lumbales de fosfato y regula la excreción en el riñón mediante la elaboración de nuevos factores que alteran la reabsorción renal de fosfato, manteniendo así una homeostasis⁶⁴.

El reemplazo intravenoso de fosfato de potasio, puede ser peligroso para el paciente, causando trastornos electrolíticos incluyendo hipocalcemia, hiperpotasemia; es por eso que la concentración de fosfato en suero debe controlarse cada 6 horas si el reemplazo es por vía intravenosa a esto llegaron en conclusión diversos estudios^{15, 16, 102}. Sin embargo es difícil de predecir la cantidad necesaria de fosfato intracelular, para reponer las reservas celulares es casi imposible⁵⁸. En base a lo

dicho en la Tabla N°19, se correlaciono a través de la prueba Spearman, el fosfato sérico con los electrolitos calcio, magnesio, potasio y pH, donde el resultado del pH tuvo una correlación inversa débil y el magnesio directa moderada, este resultado en referencia al pH concuerda con la literatura, mencionando que el aumento del pH intracelular estimula la glicolisis, y a su vez la producción de productos intermedios que contienen fosfato, la conducción de fosfato intracelularmente y reducción de la concentración extracelular³⁷. Una de las formas más comunes para elevar pH intracelular es a través de la hiperventilación causando una alcalosis respiratoria⁷⁴, cualquier causa de la hiperventilación (por ejemplo, la sepsis, encefalopatía hepática)⁷⁹ pueda precipitar la hipofosfatemia, demostrando que se cumple dicha correlación, ya que el pH es inversamente proporcional al fosfato sérico.

El magnesio está implicado en casi todos los aspectos del metabolismo bioquímico (por ejemplo, ADN y la síntesis de proteínas, la glucólisis, la fosforilación oxidativa), además todos los procesos enzimáticos utilizan fosfato como fuente de energía que requieren de magnesio para la activación⁵⁶, quedando en

evidencia que este electrólito es directamente proporcional con el fosfato sérico.

La respuesta del tratamiento de fosfato de potasio está dentro de los porcentajes de eficacia de otros estudios internacionales, aunque todavía se necesita saber la dosis correcta para nuestra población; es por ello que se requieren estudios adicionales, para tratar la hipofosfatemia, en pacientes en estado crítico.

CONCLUSIONES

PRIMERA: La respuesta al tratamiento con fosfato de potasio endovenoso en pacientes con hipofosfatemia de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Edgardo Rebagliatti Martins fue del 82,1 % (32 pacientes) quienes normalizaron sus niveles de fosfato sérico, demostrando una alta eficacia del tratamiento, comparándolas con otros estudios.

SEGUNDA: Los niveles séricos de fosfato antes de la administración de fosfato endovenoso en pacientes hipofosfatemicos hospitalizados de la Unidad de Cuidados Intensivos I del Hospital Edgardo Rebagliatti Martins, fue 33,3 % (13 pacientes) con hipofosfatemia leve, 64,10 % (25 pacientes) moderada y 2,56 % (1 paciente) grave, y después de la administración el nivel de fosfato sérico paso al 82,05 % (32 pacientes) en alcanzar los niveles normales, 12,82 % (5 pacientes) en hipofosfatemia leve, y 5,12 % (2 pacientes) moderada.

TERCERA: El incremento de los niveles séricos de fosfato en los pacientes que recibieron tratamiento con fosfato de potasio endovenoso hospitalizados de la Unidad de Cuidados Intensivos I del Hospital Edgardo Rebagliatti Martins fue 1,40 mg/dL, en pacientes que llegaron a los niveles normales, 0,48 mg/dL los que llegaron a hipofosfatemia leve y 0,25 mg/dl a hipofosfatemia moderada, obteniendo un incremento notorio en los 32 pacientes que alcanzaron los niveles de fosfato de potasio, superando a otros estudios.

CUARTA: Aplicando la prueba de Tukey no se encontró una dosis óptima, ni en dosis en mmol de fosfato de potasio, ni en dosis / peso; pero, si encontramos la velocidad óptima que fue de 2,6 a 4,0 mmol/h con una significancia de ($p=0,00$) .en pacientes con hipofosfatemia dejando, una incertidumbre sobre la dosis para un determinado tipo de hipofosfatemia.

QUINTA: El incremento del fosfato sérico en relación con las cuatro principales patologías de los pacientes, se empezó con la insuficiencia respiratoria llegando a normalizar el 79,5 % del 94,9%, seguido del shock séptico con un 46,2 % de un 56,4

%, problemas hepáticos con 25,6 % de un 30,8 %, finalmente problemas gastrointestinales con 25,6 % de un 28,2 %, quienes recibieron fosfato de potasio.

SEXTA: La influencia de la administración del fosfato endovenoso en relación con otros electrolitos séricos; se demostró aplicando la correlación de Spearman, que dio como resultado el magnesio es directamente proporcional, y el pH es inversamente proporcional con el fosfato sérico.

RECOMENDACIONES

1. Realizar trabajos de investigación para determinar la dosis óptima en nuestra población, con el fin de lograr una pronta recuperación del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, disminuyendo el costo de atención y la mortalidad.
2. Difundir la importancia de la medición de los niveles séricos de fosfato, ya que este elemento juega un papel fundamental en la formación de ATP y la inhibición de este puede traer graves consecuencias tanto en el sistema nervioso central, respiratorio, renal y cardiovascular.
3. Desarrollar más estudios en referencia a otro tipo de tratamiento de hipofosfatemia, no solo por vía intravenosa, sino por vía oral y de esta manera los profesionales de la salud tendrían un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.
4. Contar con profesionales Químicos Farmacéuticos Clínicos en las Instituciones de Salud para que se mejore la dosificación del medicamento y así colaborar con la mejora del paciente hipofosfatemico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÀFICAS

1. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients Jay wook lee, Division de nefrology, department of internal medicine, chung – ang university college of medicine, seoul, korea. 2010; (2): 12-18.
2. Liamis H, .Milonis Medication-induced hypophosphatemia: review University of Loannina, [Internet]. 2010 67(3): 103:449–459. Disponible en: <http://www.pudmed.cl/pdf/rchog/v67n3/art11.pdf>
3. Daniel A Geerse, Alexander J Bindels: Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: [Internet]. 2010 [citado 2 de junio]; 14:R147.Disponible en: http://www.ccforn.ar/revista/revista155/6_155.htm
4. Jamshid Amanzadeh and Robert F Reilly, Jr: Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management.Department of

Medicine, The University of Texas Southwestern Medical Center, nature clinical practice nephrology Texas - Canada 2006.

5. Richard D Lentz: Treatment of severe Hypophosphatemia
Ann 18:457-61 1997.

6. Polderman KH, Bloemers: Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury. Crit Car Med 2000 [Internet]. 2002 [citado 29 de abril]; 7 (3):19-22. Disponible en: <http://cllna.desastres.hn/RMP/pdf/2000/pdf/Vol7-3-2002-.pdf>

7. Miller DW, Slovis CM. Hypophosphatemia in the emergency department therapeutics. Emerg Med 2000; 18:457-61.

8. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. Nutrition 2001; 17:632-7.

9. Bollaert PE, Levy B, Nace L, Laterre PF, Larcan A. Hemodynamic and metabolic effects of rapid correction of hypophosphatemia in patients with septic shock. *Chest* 1995; [Internet]. 1996 [citado 28 de mayo 2011]; 3(312): 338-345. Disponible en: <http://mesc.bmj.com/content/1/5/144.full.pdf>
10. Renana Shor, Aaron Halabe, Sofia Rishver, Yulian Tilis, Zipora Matas, Asora Fux, Mona Boaz, and Julio Weinste in: Severe Hypophosphatemia in Sepsis as a Mortality Predictor *Annals of Clinical & Laboratory Science*, vol. 36, 2006.
11. 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. *J Med*. 1985 Aug 15; 313(7):420-4.
12. Mohammad H. Alsumrain, Sami Abdul Jawad, Nashat and Marc Adelman. Association of Hypophosphatemia with Failure-to-Wean from Mechanical Ventilation. *Annals of Clinical & Laboratory Science*, vol. 40, 2010.

- 13.** 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 [Internet]. 2010 [citado 17 de abril 2011]; 2(593):233-236.

Disponible en:
<http://www.tuhy.sa.cr/revistas/rmcc/593/art3.pdf>
- 14.** 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.
- 15.** 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.

16. Phillip Owena, Martin F. Monahanb, Robert MacLarena,: Implementing and assessing an evidence-based electrolyte dosing order form in the medical ICU Intensive and Critical Care Nursing 2008 [Internet]. [citado 4 de agosto 2014]; 39 (1):12-17. Disponible en:
http://www.phyp.es/fh/145_v39n1.pdf
17. Ulrich Keller AND Willie Berger: Prevention of Hypophosphatemia by Phosphate Infusion during Treatment of Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Coma DIABETES, VOL. 29, February 1980.
18. D.A. Geerse, A.J. Bindels, M.A. Kuiper, A.N. Roos, P.E. Spronk, M.J. Schultz.: Approach to hypophosphataemia in intensive care units – a nationwide survey - november 2012.
19. Bech A, Blans M. Raaijmakers M Mulkens,Telting D de Boer:Hypophosphatemia on the intensive care unit: individualized phosphate replacement based on serum levels and distribution volume. J crit care 2013 Oct28 (5)-838-43.

20. Giachelli CM, Jono S, Shioi A et al. Vascular calcification of emigration and inorganic phosphate J Kidney Dis 2001.
21. Luda Khait, MD, MS resident physician, Department of emergency medicine, Detroit Receiving Hospital 2014.
22. Hu MS, Kaye LH, Jamgotchian N, et al. Paracellular phosphate absorption in rat colon: a mechanism for enema-induced hyperphosphatemia. Miner Electrolyte Metab 1997.
23. Sabbagh Y, O'Brien SP, Song W, et al. Intestinal NPT2b plays a major role in phosphate absorption and homeostasis. J Am Soc Nephrol 2009 [Internet].; 2012 [actualizado 1 de marzo 2010]. Disponible en: <http://www.upo.edu.ar/archivos/file/Introduccion>.
24. Marks J, Debnam ES and Unwin RJ. Phosphate homeostasis and the renal-gastrointestinal axis. Am J Physiol Renal Physiol 2010.

25. Hattenhauer O, Traebert M, Murer H, et al. Regulation of small intestinal Na-P(i) type IIb cotransporter by dietary phosphate intake. *Am J Physiol* 1999[Internet]. [actualizado 10 de marzo 2000]. 277: G756–G762.Disponible en: <http://www.hihom.edu.ar/archivos/file/Introduccion>
26. Hattenhauer O, Traebert M, Murer H, et al. Regulation of small intestinal Na-P(i) type IIb cotransporter by dietary phosphate intake. *Am J Physiol* 1999.
27. Haussler MR, Whitfield GK, Kaneko I, et al. Molecular mechanisms of vitamin D action. *Calcif Tissue Int* 2013.
28. Marks J, Churchill LJ, Debnam ES, et al. Matrix extracellular phosphoglycoprotein inhibits phosphate transport. *J Am Soc Nephrol* 2008.
29. Custer M, Lotscher M, Biber J, et al. Expression of Na-P (i) cotransport in rat kidney: localization by RT-PCR and immunohistochemistry. *Am J Physiol* Vol 1. 4ta ed 1994.

- 30.** Primary Disorders of Phosphate Metabolism .Disponible en:
<http://www.endotext.org/section/parathyroid/>
- 31.** Segawa H, Yamanaka S, Ito M, et al. Internalization of renal type IIc Na-Pi cotransporter in response to a highphosphate diet. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005.
- 32.** Lotscher M, Scarpetta et al. Rapid down regulation of rat renal Na/P(i) cotransporter in response to parathyroid hormone involves microtubule rearrangement. *J Clin Invest* 1999.
- 33.** Prie D, Urena Torres P and Friedlander G. Latest findings in phosphate homeostasis. *Kidney Int* 2009.
- 34.** Betro MG and Pain RW. Hypophosphataemia and hyperphosphataemia in a hospital population. *Br Med J* 1972.

- 35.** Ryback RS, Eckardt MJ and Pautler CP. Clinical relationships between serum phosphorus and other blood chemistry values in alcoholics. Arch Intern Med 1980.
- 36.** Larsson L, Rebel K and Sorbo B. Severe hypophosphatemia– a hospital survey. Acta Med Scand 1983.
- 37.** King AL, Sica DA, Miller G, et al. Severe hypophosphatemia in a general hospital population. South Med J 1987.
- 38.** Daily WH, Tonnesen AS and Allen SJ. Hypophosphatemia – incidence, etiology, and prevention in the trauma patient. Crit Care Med 1990.
- 39.** Calvo MS, Eastell R, Offord KP, et al. Circadian variation in ionized calcium and intact parathyroid hormone: evidence for sex differences in calcium homeostasis. J Clin Endocrinol Metab 1991.
- 40.** Zazzo JF, Troche G, et al. High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients:

efficacy of phosphorus therapy on myocardial function. Intensive Care Med 1995. [Internet]. 2002 [citado 9 de abril]; 7 (3):19-2. Disponible en:
<http://cihu.desastres.hn/RMP/pdf/2002/pdf/Vol7>

- 41.** Marik PE and Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. Arch Surg 1996.
- 42.** Barak V, Schwartz A, Kalickman I, et al. Prevalence of hypophosphatemia in sepsis and infection: the role of cytokines. Am J Med 1998.
- 43.** Pomposelli JJ, Pomfret EA, Burns DL, et al. Life-threatening hypophosphatemia after right hepatic lobectomy for live donor adult liver transplantation. Liver Transpl 2001.
- 44.** Kilic O, Demirkol D, Ucsel R, et al. Hypophosphatemia and its clinical implications in critically ill children: a retrospective study. J Crit Care 2012. [Internet]. [citado 17 de mayo 2015]; 39 (1):12-17. Disponible en:
http://www.hyposes/fh/145_v39n1.pdf

45. Santana e Meneses JF, Leite HP, de Carvalho WB, et al. Hypophosphatemia in critically ill children: prevalence and associated risk factors. *Pediatr Crit Care Med* 2009.
46. De Menezes FS, Leite HP, Fernandez J, et al. Hypophosphatemia in children hospitalized within an intensive care unit. *J Intensive Care Med* 2006.
47. Sumukadas D, Jenkinson F and Witham MD. Associations and consequences of hypophosphataemia in older hospitalised women. 2009.
48. Kagansky N, Levy S, Koren-Morag N, et al. Hypophosphataemia in old patients is associated with the refeeding syndrome and reduced survival. *J Intern Med* 2005.
49. Cohen J, Kogan A, Sahar G, et al. Hypophosphatemia following open heart surgery: incidence and consequences. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004.

50. Loghmani S, Maracy MR and Kheirmand R. Serum phosphate level in burn patients. *Burns* 2010.
51. Kilic O, Demirkol D, Ucsel R, et al. Hypophosphatemia and its clinical implications in critically ill children: a retrospective study. *J Crit Care* 2012.
52. Yang HT, Yim H, Cho YS, et al. Change of serum phosphate level and clinical outcome of hypophosphatemia in massive burn patient. *J Trauma Acute Care Surg* 2012.
53. Yoshimatsu S, Hossain MI, Islam MM, et al. Hypophosphatemia among severely malnourished children with sepsis in Bangladesh. *Pediatr Int* 2012.
54. Datta BN and Stone MD. Hyperventilation and hypophosphataemia. *Ann Clin Biochem* 2009; 46: 170–171.
55. Zeki S, Culkin A et al. Refeeding hypophosphataemia is more common in enteral than parenteral feeding in adult in patients. *Clin Nutr* 2011.

56. Swaminathan R, Bradley P, Morgan DB, et al. Hypophosphatemia in surgical patients. *Surg Gynecol Obstet* 1979.
57. Polak R, Huisman A, Sikma MA, et al. Spurious hypokalaemia and hypophosphataemia due to extreme hyperleukocytosis in a patient with a haematological malignancy. *Ann Clin Biochem* 2010.
58. Daly JA and Ertingshausen G. Direct method for determining inorganic phosphate in serum with the "CentrifiChem". *Clin Chem* 1972 [Internet]. 2001 [citado 26 de mayo 2001]; 12(2): 2-7. Disponible en:
<http://www.masal.cu/boletines-atencion-primaria-de-salud>
59. Duncanson G. and Worth HG. Pseudohypophosphataemia as a result of bilirubin interference. *Ann Clin Biochem* 1990; 27: 253–257.
60. Pivnick EK, Kerr NC, Kaufman RA, et al. Rickets secondary to phosphate depletion. A sequela of antacid use in infancy. *Clin Pediatr (Phila)* 1995.

61. Lotz M, Zisman E and Bartter FC. Evidence for a phosphorus-depletion syndrome in man. *N Engl J Med* 1968.
62. Sivas F, Gunesen O, Ozoran K, et al. Osteomalacia from Mg-containing antacid: a case report of bilateral hip fracture. *Rheumatol Int* 2007; 27: 679–681.
63. Mostellar ME and Tuttle EP Jr. Effects of alkalosis on plasma concentration and urinary excretion of inorganic phosphate in man. *J Clin Invest* 1964 24(3):182-186.
64. Guillou PJ, Morgan DB and Hill GL. Hypophosphataemia: A complication of “innocuous dextrose-saline”. *Lancet* 1976.
65. Zeki S, Culkin A, Gabe SM, et al. Refeeding hypophosphataemia is more common in enteral than parenteral feeding in adult in patients. *Clin Nutr* 2011; 2(4): 36-42.

66. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, et al. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010.
67. Evenepoel P, Meijers BK, de Jonge H, et al. Recovery of hyperphosphatemia and renal phosphorus wasting one year after successful renal transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008.
68. Ghanekar H, Welch BJ, Moe OW, et al. Postrenal transplantation hypophosphatemia: a review and novel insights. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006.
69. Sayegh J, Augusto JF, Chappard D, et al. A case of severe osteomalacia secondary to phosphate diabetes in a renal transplant recipient. *Int Urol Nephrol* 2013; 45: 1795–1799.
70. Lee HW, Suh KS, Kim J, et al. Hypophosphatemia after live donor right hepatectomy. *Surgery* 2008; 144: 448–453.

71. Nafidi O, Lapointe RW, Lepage R, et al. Mechanisms of renal phosphate loss in liver resection-associated hypophosphatemia. *Ann Surg* 2009; 249: 824–827.
72. Yuan D, Wei YG, Chen K, et al. Hepatectomy-related hypophosphatemia may predict donor liver dysfunction in live-donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2010. Disponible en : <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/46-1-11.pdf>
73. Chong WH, Molinolo AA, Chen CC, et al. Tumorinduced osteomalacia. *Endocr Relat Cancer* 2011; 23(1):2-12.
74. Carpenter TO. The expanding family of hypophosphatemic syndromes. *J Bone Miner Metab* 2012; 21(11):41-52
75. Alon US. Clinical practice. Fibroblast growth factor (FGF) 23: a new hormone. *Eur J Pediatr* 2011; 15 (11):51-81.
76. Yawata Y, Hebbel RP, Silvis S, et al. Blood cell abnormalities complicating the hypophosphatemia of hyperalimentation: erythrocyte and platelet ATP deficiency

associated with hemolytic anemia and bleeding in hyperalimmented dogs. J Lab Clin Med 1974. [Internet]. Vol 1. 39 ed. Colombia: Mc Graw Hill; 2007. Disponible en : <http://grmcolombia.com/imagenes/archivo/descarga162.pdf>

- 77.** Knochel JP, Barcenas C, Cotton JR, et al. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. J Clin Invest 1978; 62: 1240–1246.
- 78.** Kumar D and McAlister FA. Rhabdomyolysis complicating unrecognized hypophosphatemia in an alcoholic patient. Can J Gastroenterol 1999; 13: 165–167.
- 79.** Altuntas Y, Innice M, Basturk T, et al. Rhabdomyolysis and severe haemolytic anaemia, hepatic dysfunction and intestinal osteopathy due to hypophosphataemia in a patient after Billroth II gastrectomy. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002; 14: 555–557.
- 80.** Singhal PC, Kumar A, Desroches L, et al. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypophosphatemia. Am J Med 1992; 92: 458–464.

- 81.** Craddock PR, Yawata Y, VanSanten L, et al. Acquired phagocyte dysfunction. A complication of the hypophosphatemia of parenteral hyperalimentation. *N Engl J Med* 1974; 290: 1403–1407.
- 82.** O'Connor LR, Wheeler WS and Bethune JE. Effect of hypophosphatemia on myocardial performance in man. *N Engl J Med* 1977. [Internet]. 2012 [citado 04 de junio 2015]; 7(1): 6-15. Disponible en : <http://www.um.edu.uy/docs/antiinfecciosos.pdf>
- 83.** Davis SV, Olichwier KK and Chakko SC. Reversible depression of myocardial performance in hypophosphatemia. *Am J Med Sci* 1988; 19(4): 181-185.
- 84.** Iguchi Y, Mori K, Koike H, et al. Hypophosphataemic neuropathy during total parenteral nutrition. *BMJ Case Rep* 2009; 27(3) 178-188.
- 85.** Imel EA and Econs MJ. Approach to the hypophosphatemic patient. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 696–706.

- 86.** Crook MA. Hypophosphataemia and hypokalaemia in patients with hypomagnesaemia. *Br J Biomed Sci* 1994; 51: 24–27.
- 87.** Basri MN,^a Janattul AJ,^b Azrina MR,^a Abdul Hadi Ma
Hypophosphatemia in the Intensive Care Unit: Incidence, Predictors and Management. [Internet]. 2012 [citado 7 de junio 2015]; 61(2): 86-90. Disponible en:
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v61n2/art05.pdf>
- 88.** P Manghat, R Sodi² and R Swaminathan .Phosphate homeostasis and disorders *Annals of Clinical Biochemistry* 0(0) 1–26 13.2.2014.
- 89.** ASPEN Junta de Administración y Equipo de Trabajo para la Revisión de Prácticas Seguras Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral; 2010:87-102.
- 90.** Ficha técnica de Fosfokalium, laboratorio farmacéutico de Medifarma disponible en:
<http://www.medifarma.com.pe.html>.

- 91.** Muzamil Shahzad, Amir Iqbal, to identify the prevalence of Hypophostemia in critically ill Patients The University of Lahore 2010.
- 92.** Clark Cathy, Gordon Sacks,RolandN Dickerson Treatment of hypophosphatemia in patients receiving specialized nutrition support using a graduated dosing scheme:Results from a prospective clinical trial Departament of clinica Pharmacy..10/1995;23-1504.
- 93.** Thierry Charron, BernardF.SkrobilkY Simoneau N. Intravenous phosphate in the intensive care unit:more aggressive repletion regimens for moderate and severe hypophosphatemia. University Momtreal .Canada 2003- aus.29 (9)-1273.
- 94.** Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, Boyle WA, Coopersmith CM: Treatment of hypophosphatemia using a protocol based on patient weight andserum phosphorus level in a surgical intensive care unit. J Am Coll Surg 2004, 198:198-204.

- 95.** Perreault MM, Ostrop NJ, Tierney MG: Efficacy and safety of intravenous phosphate replacement in critically ill patients. *Ann Pharmacother* 1997, 31:683-688.
- 96.** 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, 23:1204-1210.
- 97.** Bollaert PE, Levy B, Nace L, Laterre PF, Larcan A: Hemodynamic and metabolic effects of rapid correction of hypophosphatemia in patients with septic shock. *Chest* 1995, 107:1698-1701.
- 98.** St. Louis, San Luis, Missouri, United states. Hypophosphatemia may cause organ derangement in the surgical intensive care unit. *Journal of the American College of Surgeons*. 03/2004; 198(2).
- 99.** Jerry B. Vannatta, MD, Robert Whang MD "Eficacia de la terapia intravenosa de fosforo en el paciente gravemente hipofosfatemico *Arch.intern Med* 1981;141(7).

- 100.** C. French,R. Bellomo A Rapid Intravenous Phosphate Replacement Protocol for Critically Ill Patients Department of Intensive Care, Western Hospital, Footscray, Victoria Critical Care [Internet]. 2005 [citado 16 de mayo 2015]; 41(1):1-13. Disponible en:
http://wwwpubmed.br/scielo.php?pid=S151693322005000100013&script=sci_arttext.
- 101.** Michel Aubier, M.D., Daniéle Murciano, M.D., Yann Lecocguic, Effect of Hypophosphatemia on Diaphragmatic Contractility in Patients with Acute Respiratory Failure Engl J Med 1985; 313:420-424.
- 102.** Alexander J Bindels, Daniel A Geers: Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: [Internet]. 2010 [citado 2 de junio]; 14:R147.Disponible en:
http://www.ccforn.ar/revista/revista155/6_155.htm

ANEXOS

ANEXO N °1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE SEGUIMIENTO							
Nombre y Apellido:				Edad:		Género:	
Peso:				Talla:		IMC:	
F. Ingreso Hospital:				F. Ingreso Uci:		F. salida:	
Diagnóstico de Ingreso:				Diagnóstico de alta:			
Dosis:							
Hora adm:							
T. infusión:							
Vel. De infusión:							
Soporte nutricional:							
Tipo Solución:							

ANEXO N °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 N °3

**VALORES DE FOSFATO SÉRICO, ANTES Y DESPUÉS DE RECIBIR
EL TRATAMIENTO**

Antes de recibir tratamiento	
N° Pacientes con hipofosfatemia leve	Nivel sérico de fosfato (mg/dL)
1	2
2	2
3	2,07
4	2,1
5	2,1
6	2,1
7	2,2
8	2,2
9	2,2
10	2,3
11	2,3
12	2,3
13	2,4
n=13	$\Sigma = 2,17$

Después de recibir tratamiento	
Número de pacientes que alcanzaron niveles normales	
N° Pacientes con Niveles normales	Nivel sérico de fosfato (mg/dL)
1	3,3
2	2,6
3	3,26
4	2,6
5	3,2
6	2,8
7	3,3
8	4,4
9	4
10	2,9
11	3,2
12	3,5
n=12	$\Sigma = 3,25$
Número de pacientes que continuaron con hipofosfatemia leve	
N° Pacientes con hipofosfatemia leve	Nivel sérico de fosfato (mg/dL)
13	2,3
n=1	$\Sigma = 2, 3$

ANEXO N °4

VALORES DE FOSFATO SÉRICO, ANTES Y DESPUÉS DE RECIBIR EL TRATAMIENTO

Antes de recibir tratamiento		Después de recibir tratamiento					
NºPacientes con hipofosfatemia moderada	Nivel sérico de fosfato (mg/dL)	Número de pacientes que alcanzaron los niveles normales		Número de pacientes que continuaron con hipofosfatemia leve		Número de pacientes que continuaron con hipofosfatemia moderada	
		Nº Pacientes con Niveles normales	Nivel sérico de fosfato (mg/dL)	NºPacientes con hipofosfatemia leve	Nivel sérico de fosfato (mg/dL)	Nº Pacientes con hipofosfatemia moderada	Nivel sérico de fosfato (mg/dL)
14	1,1						
15	1,2						
16	1,3						
17	1,3	14	3,6	22	2,4	18	1,7
18	1,4	15	3,2	32	2,1	27	1,8
19	1,4	16	3,6	26	2,1	n=2	$\Sigma = 1,75$
20	1,4	19	3	17	2,1		
21	1,5	20	3,6	n=4	$\Sigma = 2,17$		
22	1,5	21	2,6				
23	1,53	23	2,6				
24	1,6	24	2,5				
25	1,6	25	3,4				
26	1,6	28	2,9				
27	1,6	29	2,8				
28	1,6	30	2,8				
29	1,7	31	3,1				
30	1,7	33	2,7				
31	1,7	34	3				
32	1,8	35	3,5				
33	1,8	36	2,7				
34	1,8	37	5				
35	1,8	38	3,6				
36	1,9	n=19	$\Sigma = 3,17$				
37	1,9						
38	1,9						
n=25	$\Sigma=1,59$						

- Sólo un paciente presentó hipofosfatemia grave 0,08mg/dl pero luego alcanzó los niveles normales.

ANEXO N °5

DOSIS DE 12 mmol DE FOSFATO DE POTASIO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.

Antes de recibir fosfato de potasio (12mmol)		
N° de paciente	Tipo de Hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
1	Hipofosfatemia grave	0,8
2	Hipofosfatemia moderada	1,1
3	Hipofosfatemia moderada	1,4
4	Hipofosfatemia moderada	1,4
5	Hipofosfatemia moderada	1,6
6	Hipofosfatemia moderada	1,6
7	Hipofosfatemia moderada	1,7
8	Hipofosfatemia leve	2
9	Hipofosfatemia leve	2,1
10	Hipofosfatemia leve	2,1
11	Hipofosfatemia leve	2,2
12	Hipofosfatemia leve	2,3
13	Hipofosfatemia leve	2,3

Después de recibir fosfato de potasio (12mmol)		
N° de paciente	Tipo de Hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
1	Nivel normal	2,9
2	Nivel normal	3,6
3	Hipofosfatemia moderada	1,7
4	Nivel normal	3
5	Nivel normal	2,5
6	Nivel normal	3,4
7	Nivel normal	2,8
8	Nivel normal	3,3
9	Nivel normal	2,6
10	Nivel normal	3,2
11	Nivel normal	3,3
12	Nivel normal	2,9
13	Nivel normal	3,2

ANEXO N °6

DOSIS DE 24 MMOL DE FOSFATO DE POTASIO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.

Dosis : 24mmol antes de recibir fosfato de potasio			Dosis : 24mmol después de recibir fosfato de potasio		
Nº de paciente	Tipo de Hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)	Nº de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
14	Hipofosfatemia moderada	1,2	14	Niveles normales	3,6
15	Hipofosfatemia moderada	1,3	15	Niveles normales	2,8
16	Hipofosfatemia moderada	1,4	16	Niveles normales	3,26
17	Hipofosfatemia moderada	1,5	17	Niveles normales	2,6
18	Hipofosfatemia moderada	1,5	18	Niveles normales	2,7
19	Hipofosfatemia moderada	1,53	19	Hipofosfatemia leve	5
20	Hipofosfatemia moderada	1,6	20	Niveles normales	2,1
21	Hipofosfatemia moderada	1,6	21	Hipofosfatemia leve	2,7
22	Hipofosfatemia moderada	1,6	22	Niveles normales	2,1
23	Hipofosfatemia moderada	1,7	23	Niveles normales	2,6
24	Hipofosfatemia moderada	1,7	24	Niveles normales	2,6
25	Hipofosfatemia moderada	1,8	25	Niveles normales	3,5
26	Hipofosfatemia moderada	1,8	26	Hipofosfatemia leve	2,8
27	Hipofosfatemia moderada	1,9	27	Niveles normales	2,4
28	Hipofosfatemia moderada	1,9	28	Niveles normales	3,2
29	Hipofosfatemia leve	2	29	Niveles normales	3,1
30	Hipofosfatemia leve	2,07	30	Niveles normales	3,6
31	Hipofosfatemia leve	2,1	31	Hipofosfatemia moderada	4,4
32	Hipofosfatemia leve	2,2	32	Niveles normales	1,8
33	Hipofosfatemia leve	2,2	33	Niveles normales	3,6
34	Hipofosfatemia leve	2,3	34	Niveles normales	4

ANEXO N °7

DOSIS DE 36 mmol DE FOSFATO DE POTASIO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.

Dosis : 36mmol antes de recibir fosfato de potasio			Dosis : 36mmol después de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)	N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
35	Hipofosfatemia leve	2,4	35	Hipofosfatemia leve	2,3
36	Hipofosfatemia moderada	1,8	36	Hipofosfatemia moderada	3
37	Hipofosfatemia moderada	1,8	37	Hipofosfatemia moderada	3,5
38	Hipofosfatemia moderada	1,9	38	Hipofosfatemia moderada	2,9
39	Hipofosfatemia moderada	1,3	39	Hipofosfatemia moderada	2,1

ANEXO N ° 8

DOSIS (0,08 a 0,16 mmol/kg)

Dosis: 0,08 a 0,16 mmol/kg antes de recibir fosfato de potasio			Dosis: 0,08 a 0,16 mmol/kg después de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de Hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)	N° de paciente	Tipos de Hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
1	Hipofosfatemia leve	2,3	1	Niveles normales	2,9
2	Hipofosfatemia leve	2,1	2	Niveles normales	2,6
3	Hipofosfatemia moderada	1,7	3	Niveles normales	2,8

ANEXO N °9

DOSIS (0, 16 a 0,32 mmol/kg)

Dosis : 0,16 a 0,32mmol/kg antes de recibir fosfato de potasio			Dosis : 0,16 a 0,32mmol/kg después de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)	N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
4	Hipofosfatemia leve	2,1	4	Niveles normales	3,2
5	Hipofosfatemia grave	0,8	5	Niveles normales	2,9
6	Hipofosfatemia leve	2,3	6	Niveles normales	3,2
7	Hipofosfatemia moderada	1,1	7	Niveles normales	3,6
8	Hipofosfatemia leve	2	8	Niveles normales	3,3
9	Hipofosfatemia moderada	1,4	9	Hipofosfatemia moderada	1,7
10	Hipofosfatemia moderada	1,6	10	Niveles normales	2,5
11	Hipofosfatemia moderada	1,4	11	Niveles normales	3
12	Hipofosfatemia leve	2,2	12	Niveles normales	3,3
13	Hipofosfatemia moderada	1,6	13	Niveles normales	3,4
14	Hipofosfatemia leve	2,3	14	Niveles normales	3,5
15	Hipofosfatemia moderada	1,7	15	Niveles normales	2,8
16	Hipofosfatemia moderada	1,5	16	Hipofosfatemia leve	2,4

ANEXO N °10

DOSIS (0,32 a 0,64 mmol/kg)

Dosis : 0,32 a 0,64 mmol/kg antes de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
17	Hipofosfatemia moderada	1,9
18	Hipofosfatemia moderada	1,4
19	Hipofosfatemia moderada	1,6
20	Hipofosfatemia moderada	1,53
21	Hipofosfatemia moderada	1,2
22	Hipofosfatemia moderada	1,6
23	Hipofosfatemia leve	2,1
24	Hipofosfatemia moderada	1,7
25	Hipofosfatemia moderada	1,6
26	Hipofosfatemia leve	2,2
27	Hipofosfatemia moderada	1,3
28	Hipofosfatemia moderada	1,9
29	Hipofosfatemia moderada	1,8
30	Hipofosfatemia moderada	1,8
31	Hipofosfatemia moderada	1,5
32	Hipofosfatemia leve	2,2
33	Hipofosfatemia leve	2,07
34	Hipofosfatemia leve	2
35	Hipofosfatemia moderada	1,3
36	Hipofosfatemia leve	2,4
37	Hipofosfatemia moderada	1,9
38	Hipofosfatemia moderada	1,8
39	Hipofosfatemia moderada	1,8

Dosis : 0,32 a 0,64 mmol/kg después de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
17	Niveles normales	5
18	Niveles normales	3,6
19	Hipofosfatemia leve	2,1
20	Niveles normales	2,6
21	Niveles normales	3,2
22	Hipofosfatemia moderada	1,8
23	Niveles normales	2,8
24	Niveles normales	3,1
25	Niveles normales	3,6
26	Niveles normales	4,4
27	Niveles normales	3,6
28	Niveles normales	2,7
29	Hipofosfatemia leve	2,1
30	Niveles normales	2,7
31	Niveles normales	2,6
32	Niveles normales	4
33	Niveles normales	3,26
34	Niveles normales	2,6
35	Hipofosfatemia leve	2,1
36	Hipofosfatemia leve	2,3
37	Niveles normales	2,9
38	Niveles normales	3
39	Niveles normales	3,5

ANEXO N °11

VELOCIDAD (1,5 - 2,0 mmol/h)

Dosis: (1,5 - 2,0 mmol/h) antes de recibir fosfato de potasio.		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
1	Hipofosfatemia moderada	1,3
2	Hipofosfatemia moderada	1,6
3	Hipofosfatemia leve	2,1
4	Hipofosfatemia leve	2,3
5	Hipofosfatemia leve	2,2
6	Hipofosfatemia leve	2,1
7	Hipofosfatemia leve	2
8	Hipofosfatemia moderada	1,7
9	Hipofosfatemia moderada	1,6
10	Hipofosfatemia moderada	1,4
11	Hipofosfatemia moderada	1,4
12	Hipofosfatemia leve	2,1
13	Hipofosfatemia leve	2,07
14	Hipofosfatemia leve	2
15	Hipofosfatemia moderada	1,9
16	Hipofosfatemia moderada	1,9
17	Hipofosfatemia moderada	1,8
18	Hipofosfatemia moderada	1,8
19	Hipofosfatemia moderada	1,6
20	Hipofosfatemia moderada	1,5
21	Hipofosfatemia moderada	1,53
22	Hipofosfatemia grave	0,8
23	Hipofosfatemia leve	2,3
24	Hipofosfatemia leve	2,4
25	Hipofosfatemia moderada	1,8
26	Hipofosfatemia moderada	1,8

Dosis: (1,5 - 2,0 mmol/h) después de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
1	Niveles normales	3,6
2	Niveles normales	2,5
3	Niveles normales	2,6
4	Niveles normales	2,9
5	Niveles normales	3,3
6	Niveles normales	3,2
7	Niveles normales	3,3
8	Niveles normales	2,8
9	Niveles normales	3,4
10	Hipofosfatemia moderada	1,7
11	Niveles normales	3
12	Niveles normales	2,8
13	Niveles normales	3,26
14	Niveles normales	2,6
15	Niveles normales	2,7
16	Niveles normales	5
17	Hipofosfatemia leve	2,1
18	Niveles normales	2,7
19	Hipofosfatemia leve	2,1
20	Niveles normales	2,6
21	Niveles normales	2,6
22	Niveles normales	2,9
23	Niveles normales	3,5
24	Hipofosfatemia leve	2,3
25	Niveles normales	3
26	Niveles normales	3,5

ANEXO N °12

VELOCIDAD (2,1 - 2,5 mmol/h)

Dosis : (2,1 -2,5 mmol/h) antes de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dl)
27	Hipofosfatemia moderada	1,5
28	Hipofosfatemia moderada	1,7
29	Hipofosfatemia leve	2,3
30	Hipofosfatemia moderada	1,2
31	Hipofosfatemia moderada	1,7
32	Hipofosfatemia moderada	1,4

Dosis : (2,1 -2,5 mmol/h) después de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dl)
27	Hipofosfatemia leve	2,4
28	Niveles normales	2,8
29	Niveles normales	3,2
30	Niveles normales	3,2
31	Niveles normales	3,1
32	Niveles normales	3,6

VELOCIDAD (2,6 - 4,0 mmol/h)

Dosis : (2,6 - 4,0 mmol/h) antes de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
33	Hipofosfatemia moderada	1,9
34	Hipofosfatemia leve	2,2
35	Hipofosfatemia moderada	1,6
36	Hipofosfatemia moderada	1,1
37	Hipofosfatemia moderada	1,6
38	Hipofosfatemia moderada	1,3
39	Hipofosfatemia leve	2,2

Dosis : (2,6 - 4,0 mmol/h) después de recibir fosfato de potasio		
N° de paciente	Tipos de hipofosfatemia	fosfato sérico (mg/dL)
33	Niveles normales	2,9
34	Niveles normales	4,4
35	Niveles normales	3,6
36	Niveles normales	3,6
37	Hipofosfatemia moderada	1,8
38	Hipofosfatemia leve	2,1
39	Niveles normales	4

ANEXO N °13

TIPO DE HPOFOSFATEMIA SEGÚN PATOLOGÍA

			Tipo de Hipofosfatemia			Total
			Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
IRA	SI	Recuento	12	24	1	37
		% del total	30,8	61,5	2,6	94,9
	NO	Recuento	1	1	0	2
		% del total	2,6	2,6	0,0	5,1
Total		Recuento	13	25	1	39
		% del total	33,3	64,1	2,6	100,0

			Post-Tratamiento			Total
			Normal	Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	
IRA	SI	Recuento	31	4	2	37
		% del total	79,5	10,3	5,1	94,9
	NO	Recuento	1	1	0	2
		% del total	2,6	2,6	0,0	5,1
Total		Recuento	32	5	2	39
		% del total	82,1	12,8	5,1	100,0

			Tipo de Hipofosfatemia			Total
			Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
SHOCK SEPTICO	SI	Recuento	7	14	1	22
		% del total	17,9	35,9	2,6	56,4
	NO	Recuento	6	11	0	17
		% del total	15,4	28,2	0,0	43,6
Total		Recuento	13	25	1	39
		% del total	33,3	64,1	2,6	100,0

			Post-Tratamiento			Total
			Normal	Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	
SHOCK SÉPTICO	SI	Recuento	18	4	0	22
		% del total	46,2	10,3	0,0	56,4
	NO	Recuento	14	1	2	17
		% del total	35,9	2,6	5,1	43,6
Total		Recuento	32	5	2	39
		% del total	82,1	12,8	5,1	100,0

			Tipo de Hipofosfatemia			Total
			Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
PO CARDIÁCO S	SI	Recuento	3	5	0	8
		% del total	7,7	12,8	0,0	20,5
	NO	Recuento	10	20	1	31
		% del total	25,6	51,3	2,6	79,5
Total		Recuento	13	25	1	39
		% del total	33,3	64,1	2,6	100,0

			Post-Tratamiento			Total
			Normal	Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	
PO CARDIÁCO S	SI	Recuento	7	0	1	8
		% del total	17,9	0,0	2,6	20,5
	NO	Recuento	25	5	1	31
		% del total	64,1	12,8	2,6	79,5
Total		Recuento	32	5	2	39
		% del total	82,1	12,8	5,1	100,0

			Tipo de Hipofosfatemia			Total
			Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
NEUROLÓGICOS	SI	Recuento	3	5	0	8
		% del total	7,7	12,8	0,0	20,5
	NO	Recuento	10	20	1	31
		% del total	25,6	51,3	2,6	79,5
Total		Recuento	13	25	1	39
		% del total	33,3	64,1	2,6	100,0

			Post-Tratamiento			Total
			Normal	Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	
NEUROLOGICOS	SI	Recuento	5	1	2	8
		% del total	12,8	2,6	5,1	20,5
	NO	Recuento	27	4	0	31
		% del total	69,2	10,3	0,0	79,5
Total		Recuento	32	5	2	39
		% del total	82,1	12,8	5,1	100,0

			Tipo de Hipofosfatemia			Total
			Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
GASTROINTESTINALE: SI		Recuento	3	8	0	11
		% del total	7,7	20,5	0,0	28,2
	NO	Recuento	10	17	1	28
		% del total	25,6	43,6	2,6	71,8
Total		Recuento	13	25	1	39
		% del total	33,3	64,1	2,6	100,0

			Post-Tratamiento			Total
			Normal	Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	
GASTROINTESTINALES SI		Recuento	10	1	0	11
		% del total	25,6	2,6	0,0	28,2
	NO	Recuento	22	4	2	28
		% del total	56,4	10,3	5,1	71,8
Total		Recuento	32	5	2	39
		% del total	82,1	12,8	5,1	100,0

			Tipo de Hipofosfatemia			Total
			Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
RENAL SI		Recuento	3	3	1	7
		% del total	7,7	7,7	2,6	17,9
	NO	Recuento	10	22	0	32
		% del total	25,6	56,4	0,0	82,1
Total		Recuento	13	25	1	39
		% del total	33,3	64,1	2,6	100,0

			Post-Tratamiento			Total
			Normal	Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	
RENAL	SI	Recuento	5	2	0	7
		% del total	12,8	5,1	0,0	17,9
	NO	Recuento	27	3	2	32
		% del total	69,2	7,7	5,1	82,1
Total		Recuento	32	5	2	39
		% del total	82,1	12,8	5,1	100,0

			Tipo de Hipofosfatemia			Total
			Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	Hipofosfatemia Grave	
HEPÁTICO	SI	Recuento	6	6	0	12
		% del total	15,4	15,4	0,0	30,8
	NO	Recuento	7	19	1	27
		% del total	17,9	48,7	2,6	69,2
Total		Recuento	13	25	1	39
		% del total	33,3	64,1	2,6	100,0

			Post-Tratamiento			Total
			Normal	Hipofosfatemia Leve	Hipofosfatemia Moderada	
OTROS	SI	Recuento	11	1	0	12
		% del total	28,2	2,6	0,0	30,8
	NO	Recuento	21	4	2	27
		% del total	53,8	10,3	5,1	69,2
Total		Recuento	32	5	2	39
		% del total	82,1	12,8	5,1	100,0

ANEXO Nº 14 VALORES BIOQUÍMICOS DE LOS PACIENTES

Pacientes	Genero	Edad	Peso	Diagnóstico de ingreso	pre F (mg/dL)	post F (mg/dL)	Pre Ph	Post ph	Pre ca (mg/dL)	Post ca (mg/dL)	Pre k (mmol/L)	Post k (mmol/L)	Pre Mg (mg/dL)	Post Mg (mg/dL)
1	M	79	65	IRA	1,6	2,5	7,42	7,46	7,1	7,7	3,7	3,79	1,41	1,59
2	H	84	80	IR Crónica	2,1	2,6	7,51	7,49	8,5	8,8	3,25	3,59	1,47	1,54
3	H	63	90	IRA	2,3	2,9	7,49	7,48	8,2	7,9	3,41	3,68	1,7	1,73
4	M	51	55	IRC	2,2	3,3	7,4	7,31	7,4	7,6	3,8	4,71	1,9	2,62
5	H	64	72	Ira II	2,1	3,2	7,54	7,49	8,5	8,1	3,27	3,50	2,04	2,26
6	H	71	69	po cardíaco	2	3,3	7,44	7,4	8,1	8,3	4,21	3,80	1,93	1,88
7	H	69	80	PO cardíaco	1,7	2,8	7,36	7,43	8,1	7,7	4,07	4,06	2,94	2,7
8	M	51	55	IRC	1,6	3,4	7,32	7,38	7,2	6,8	4,93	5,01	2,29	1,58
9	H	43	68	shok séptico	1,4	1,7	7,6	7,39	7,9	7,7	3,02	3,07	1,39	1,41
10	H	79	65	po cardíaco	1,4	3	7,54	7,55	8,1	8,2	3,27	3,32	1,7	1,72
11	H	77	70	IRA	0,8	2,9	7,44	7,46	8,2	7,2	2,6	4,12	2,78	1,93
12	M	77	70	shok séptico	2,3	3,2	7,43	7,48	8,2	8,5	3,35	3,67	1,45	1,69
13	M	77	70	shok séptico	1,1	3,6	7,39	7,42	9	9,3	3,41	3,80	2,43	2,22
14	M	26	62	IRA I	1,3	3,6	7,43	7,55	6,9	9,1	2,41	3,30	1,44	2,24
15	H	43	68	shock séptico	2,1	2,8	7,49	7,42	7,1	8,5	4,09	2,85	1,2	1,95
16	H	92	55	IRA+HD	2,07	3,26	7,39	7	7,24	8,01	5,07	4,96	1,84	2,72
17	H	92	55	IRA+HD	2	2,6	7,39	7,42	7,8	7,8	5,09	4,35	2,73	1,62
18	M	25	60	IRA	1,9	2,7	7,44	7,42	8,6	8,6	2,92	2,93	1,53	1,98
19	H	57	73	IRA	1,9	5	7,39	7,07	8,7	8,9	3,89	5,00	2,16	2,17
20	M	24	60	IRA	1,8	2,1	7,41	7,45	8,1	7,7	3,44	3,77	2,1	1,58
21	H	81	60	IRA	1,8	2,7	7,16	7,47	6,9	6,8	3,37	3,59	1,57	1,46
22	H	81	70	IRA	1,6	2,1	7,34	7,12	7,5	8,1	3,88	4,07	2	2,05
23	H	41	60	IRA II	1,5	2,6	7,44	7,46	8,4	7,2	3,36	3,80	1,9	1,8
24	H	62	70	IRC	1,53	2,6	7,27	7,46	7,56	8,9	3,72	4,07	2,07	2,04
25	H	45	80	IRA	2,3	3,5	7,42	7,4	8,2	7,1	3,73	3,38	2,76	2,19
26	H	84	80	IR Crónica	1,7	2,8	7,55	7,48	7,6	7,9	3,61	3,53	1,75	1,85
27	H	51	80	shock séptico	1,5	2,4	7,38	7,29	7,1	8	4,74	4,76	2,1	2,3
28	M	56	70	IRC	1,2	3,2	7,5	7,55	8,6	8,7	3,33	3,14	1,59	2,09
29	H	36	65	neuroológico	1,7	3,1	7,3	7,44	7,4	8,1	3,8	3,41	2,09	1,99
30	H	64	72	Ira II	1,4	3,6	7,39	7,36	7,3	8,7	3,87	4,93	1,92	1,96
31	M	32	64	IRC	2,2	4,4	7,37	6,78	7,8	8	3,54	3,57	1,87	1,72
32	H	81	70	IRA	1,6	1,8	7,41	7,48	7	8,1	3,09	3,25	1,98	1,79
33	H	59	65	IRA	1,6	3,6	7,44	7,41	6,9	7,6	3,2	3,40	1,6	3,6
34	H	81	60	IRA	2,2	4	7,47	7,8	7,6	8,4	3,69	4,58	2,04	2,31
35	H	59	65	IRA	2,4	2,3	7,27	7,5	7,5	8,4	5,11	2,87	1,39	1,31
36	H	21	56	gastrointestinal	1,8	3	7,37	7,45	7,6	7,4	3,7	4,42	1,6	1,91
37	M	66	55	IRA	1,8	3,5	7,4	7,28	7,9	8,1	2,95	2,97	1,2	1,35
38	H	59	65	IRA	1,9	2,9	7,5	7,47	8,5	7,8	3,1	2,33	1,7	1,44
39	H	43	68	shock séptico	1,3	2,1	7,56	7,49	7,9	7,1	3,52	4,09	1,34	1,5

NEXO N°15

MATRIZ DE CONSISTENCIA

FORMULACION DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA	TÉCNICAS / INSTRUMENTOS
<p>ENUNCIADO GENERAL</p> <p>¿Cuál es la repuesta al tratamiento con fosfato de potasio endovenoso en pacientes con hipofosfatemia de la Unidad de Cuidados Intensivos del HNERM?</p>	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <p>Determinar la respuesta al tratamiento con fosfato de potasio endovenoso en pacientes con hipofosfatemia de la Unidad de Cuidados Intensivos del HNERM.</p>	<p>HIPÓTESIS GENERAL</p> <p>El tratamiento con Fosfato de Potasio endovenoso indicado a pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos normaliza los niveles de fosfato sérico y mejora su estado crítico del paciente del HNERM.</p>	<p>Tipos de variables</p> <p>Variable independiente :</p> <p>Dosis de fosfato de potasio.</p> <p>Variable dependiente :</p> <p>Efecto del fosfato de potasio</p>	<p>TIPO DE ESTUDIO:</p> <p>Es observacional, prospectivo, longitudinal y descriptivo.</p>	<p>Técnicas de recolección de datos:</p> <p>Análisis laboratorio</p> <p>Técnicas estadísticas Descriptivas:</p> <p>Excel, aplicación de Microsoft Office:</p> <p>El soporte informático Statistical Product and Service Solutions (SPSS) 15° Edición:</p> <p>Instrumento 1:</p> <p>Recolección de datos sobre el paciente</p> <p>Instrumento 2:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica • Ficha terapéutica • Kardex de enfermería • Exámenes de laboratorio
<p>ENUNCIADOS SECUNDARIOS</p>	<p>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</p>	<p>HIPÓTESIS ESPECÍFICAS</p>			
<p>¿Cuáles son los niveles séricos de fosfato antes y después de la administración de fosfato de potasio?</p>	<p>Determinar los niveles séricos de Fosfato antes y después de la administración de Fosfato de Potasio endovenoso.</p>	<p>Los niveles séricos de fosfato obtenidos después de la administración de fosfato de potasio endovenoso son los adecuados.</p>		<p>POBLACIÓN:</p> <p>Todos los pacientes adultos de la Unidad de Cuidados Intensivos (n=335) que ingresaron durante los tres meses de estudio.</p> <p>MUESTRA:</p> <p>Se realizó un muestreo no probabilístico, discrecional a pacientes (n=39).</p>	
<p>¿Cuál es el incremento del fosforo sérico en los pacientes que reciben tratamiento con fosfato de potasio endovenoso?</p>	<p>Determinar el incremento de los niveles séricos de fosfato en los pacientes que reciben tratamiento con fosfato de potasio endovenoso.</p>	<p>El incremento de los niveles séricos de fosfato en los pacientes que recibieron tratamiento con fosfato de potasio endovenoso es alto.</p>			
<p>¿Cuál es la dosis y velocidad más óptima de fosfato de potasio en los pacientes con hipofosfatemia de la UCI?</p>	<p>Encontrar la dosis y velocidad de infusión optima de corrección en pacientes de la UCI.</p>	<p>La dosis y velocidad son aquellas que tenen mayor concentración de fosfato de potasio.</p>			
<p>¿Cuál es la variación de incremento de fosforo sérico en relación a la patología de cada paciente?</p>	<p>Analizar la variación del incremento del fosfato sérico en relación a la patología del paciente.</p>	<p>La variación del fosfato sérico en pacientes post operados es mayor que en pacientes con insuficiencia respiratoria.</p>			
<p>¿Cómo influye la administración de fosfato de potasio endovenoso en otros electrolitos séricos?</p>	<p>Evaluar la influencia de fosfato endovenoso sobre otros electrolitos séricos.</p>	<p>La variación del incremento de fosfato sérico cambia considerablemente según la patología del paciente.</p>			

