

# Hipofosfatemia en Pacientes Críticos Pediátricos.

## Hypophosphatemia in Critical Pediatrics Patients.

Aristóteles Conqui Solis<sup>1</sup>.

### RESUMEN

**Introducción:** La hipofosfatemia es un trastorno metabólico que comúnmente se encuentra en los pacientes críticos pediátricos y en los adultos de las unidades de cuidados intensivos (UCI); así mismo no existe una guía en la actualidad para el abordaje de pacientes con esta condición.

**Método:** Se realizó una revisión de la literatura médica con el término de hipofosfatemia, paciente crítico, pediátrico y cuidados intensivos, se incluyeron estudios clínicos, ensayos experimentales e informes de casos; el período de búsqueda cubrió publicaciones entre Enero de 1980 y Diciembre 2013.

**Resultados:** Se encontró una alta incidencia de hipofosfatemia en pacientes críticos, asociados a ciertos factores causales que contribuyeron en el trastorno del fósforo. La manifestación clínica de hipofosfatemia es múltiple, abarcando diferentes sistemas como el cardíaco, respiratorio, muscular, etc. La corrección de hipofosfatemia generalmente se realiza por vía endovenosa, variando en diferentes estudios la dosis y la velocidad de infusión y generalmente se corrige cuando es sintomática o grave.

**Conclusiones:** Dada la alta prevalencia, manifestaciones clínicas y el riesgo de padecerla debido a múltiples factores, es importante la identificación precoz de este trastorno en pacientes pediátricos y críticamente enfermos; se deberían realizar estudios sobre tratamiento y la asociación entre la hipofosfatemia con la morbilidad y/o mortalidad.

**Palabras claves:** Hipofosfatemia. Niños. Unidad de cuidados intensivos pediátricos. Enfermo crítico.

### SUMMARY

**Introduction:** Hypophosphatemia is a metabolic disorder commonly found in critical pediatric and adult patients in the intensive care unit (ICU) and there is no a guide for addressing critical patients with hypophosphatemia.

**Method:** A review of the literature was conducted with the terms hypophosphatemia, critical patient, pediatric and intensive care, including clinical studies, experimental trials and case reports. The search period covered was between January 1980 and December 2013.

**Results:** High incidence of hypophosphatemia was found in critically ill patients associated with certain causal factors that contributed to the disruption of

phosphorus metabolism. Clinical manifestation of hypophosphatemia involves several organs such as heart, respiratory, muscular, etc. Correction of hypophosphatemia was not the same regarding intravenous dose and infusion rate of phosphorus in different studies, and is generally done with symptomatic or severe manifestations.

**Conclusions:** Given the high prevalence, clinical features, and risk of multiple factors, early recognition of this disorder in critically ill pediatric patients should be performed. Studies should focus on treatment and on the association between hypophosphatemia and morbidity and/or mortality.

**Keywords:** Hypophosphatemia. Children. Pediatric intensive care unit. Critically ill.

1. Médico - Pediatra Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima – Perú.

Correo electrónico: conquisolis@yahoo.com

Recibido: 08 de Noviembre del 2014.

Aceptado: 16 de Diciembre del 2014.

## INTRODUCCIÓN

La hipofosfatemia es un trastorno metabólico comúnmente encontrado en pacientes críticos pediátricos y adultos durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI)<sup>(1,2)</sup>. El fósforo es necesario para muchas funciones biológicas, siendo un ion intracelular que es esencial para la estructura de la membrana celular, almacenamiento y transporte de energía celular<sup>(3,4,5,6)</sup>. En la UCI es parte de la rutina el control de iones, como sodio, potasio, calcio y magnesio; es práctica común corregir los trastornos de dichos electrolitos, pero se brinda poca importancia al ion fósforo, a pesar de las múltiples funciones que cumple en el organismo<sup>(2,4)</sup>. La hipofosfatemia es un trastorno electrolítico frecuentemente encontrado en los servicios de la UCI y que muchos de los factores causales están presentes en el paciente crítico. No está claro para el intensivista pediatra cuándo y cómo corregir la hipofosfatemia y si la corrección repercute en el paciente, por eso se realizó una revisión de las manifestaciones clínicas de hipofosfatemia en el paciente crítico y de los factores de riesgo para su desarrollo, tratando de enfatizar la importancia del control sérico del fósforo en dichos pacientes. Se realizó una búsqueda bibliográfica en la literatura sobre la hipofosfatemia en los pacientes de la UCI para identificar la incidencia, síntomas y tratamiento de la hipofosfatemia.

## MÉTODO

Se buscó en la base de datos Medline artículos desde 1980 hasta el 2013 que contienen los temas médicos (MeSH). Los términos de búsqueda fueron hipofosfatemia, niños, unidad de cuidados intensivos pediátricos y críticamente enfermo. También se buscó en la Biblioteca Cochrane investigaciones relacionadas con hipofosfatemia. En la búsqueda fueron incluidos estudios clínicos y ensayos experimentales, así como informes de casos. Los resultados se limitaron a los artículos de idioma inglés y estudios en seres humanos, encontrándose 3511 publicaciones, de las cuales 515 fueron pediátricas. La búsqueda se restringió a edades comprendidas desde 1 mes hasta los 18 años, relacionando hipofosfatemia con paciente crítico; fueron excluidos los artículos con hipofosfatemia crónica tales como enfermedades endocrinológicas, enfermedad renal, anorexia nerviosa y abuso de alcohol. Finalmente se encontraron 49 artículos de los cuales sólo 12 eran pediátricos; todos los artículos fueron seleccionados por su relevancia a los pacientes críticos.

## DESARROLLO DEL TEMA

El fósforo juega un papel importante en el metabolismo celular como un anión intracelular, constituyentes de enzimas y forma parte de compuestos intermedios fosforilados. Es componente principal de la hidroxapatita, es parte del segundo mensajero AMPc, GMPc, forma parte de ATP y de importantes fosfoproteínas y fosfolípidos de las membranas celulares<sup>(4,5,6)</sup>.

### Distribución del fósforo en el organismo.

En una persona adulta se encuentran aproximadamente entre 720-1000 mg de fósforo. De esto, un 80% se encuentra en hueso, un 10% en el músculo. El 10% restante es intracelular, formando parte de fosfoproteínas, fosfolípidos y fosfoazúcares. El fosfato se encuentra en el plasma en dos formas, primero ligado a proteína (20%) y el resto como fósforo inorgánico<sup>(7,8)</sup>.

### Metabolismo del fósforo en paciente crítico.

El adulto normal ingiere diariamente entre 800 y 1500 mg de fósforo aproximadamente. La homeostasis del fosfato es controlada por la hormona paratiroidea, 1,25 dihidroxicolecalciferol y la calcitonina e implicando tres principales órganos: el intestino, los riñones y los huesos<sup>(7,9,11)</sup>. El fosfato de la dieta se absorbe en los dos tercios del intestino proximal y se produce por difusión pasiva. Existe una absorción intestinal activa, cuando existe pobre aporte de fósforo en la dieta, el intestino expresa transportadores de fosfato de Na<sup>+</sup> mejorando su absorción<sup>(7,11)</sup>. La absorción de fosfato puede ser bloqueada por la ingesta elevada de calcio y de antiácidos que contengan aluminio y magnesio, que se unen al fósforo, también pueden ser bloqueado por el difosfanato y la calcitonina<sup>(7)</sup>.

El fósforo es un elemento crítico para el desarrollo esquelético y la mineralización ósea; el hueso pierde aproximadamente 300 mg de fosfato por día, pero se equilibra generalmente por su absorción. El metabolismo óseo de fosfato está influenciado por factores como la hormona PTH, vitamina D, hormonas sexuales y el equilibrio ácido-base.

El órgano principal que regula la homeostasis del fósforo es el riñón, el glomérulo filtra el 90% de fosfatos. Los principales lugares de la regulación de la excreción de fosfato son el túbulo proximal y en el túbulo contorneado distal, dependiente del transportador de fosfato-Na tipo II y está regulado por hormonas y factores no hormonales e influenciado por el Ph urinario<sup>(7,8,11)</sup>. La hipofosfatemia estimula la síntesis de 1,25(OH)<sub>2</sub>-D (calcitriol) a través de

la hidroxilasa del riñón, permitiendo el aumento de la absorción del calcio y fósforo en el intestino y aumentando la movilización de calcio y fósforo desde el hueso. La baja ingesta de fosfato, niveles bajos de PTH y niveles altos de vitamina D mejoran la absorción renal; en caso contrario, ingesta alta de fosfato en la dieta y niveles elevados de PTH, disminuye absorción de fosfato favoreciendo la excreción renal<sup>(7,8)</sup>.

Las funciones fisiológicas del fosfato son<sup>(2,7)</sup>:

- Como hidroxiapatita, formando parte de la estructura ósea.
- Como componentes intracelulares, incluyendo fosfolípidos (membrana celular), ácidos nucleicos, nucleoproteínas y cofactores enzimáticos tales como difosfato de nicotinamida.
- Como fuente de los enlaces fosfato de alta energía de trifosfato de adenosina (ATP), actúa en una amplia gama de procesos, incluyendo la contractilidad del músculo, la transmisión neuronal y el transporte de electrolitos.
- Como mensajero intracelular (monofosfato cíclico de adenosina y guanosina).
- Como un componente del 2,3- difosfoglicerato en el suministro de oxígeno a los tejidos.
- Como un regulador esencial de las enzimas de la vía glicolítica.

- Como un amortiguador para el mantenimiento del pH plasma y de la orina.

### Epidemiología de la hipofosfatemia en paciente crítico.

La mayoría de los artículos sobre hipofosfatemia se han realizado en adultos.

La prevalencia de hipofosfatemia en una población hospitalaria en general es del 2.15 - 3.1%<sup>(2,12)</sup> y la incidencia de hipofosfatemia severa en población hospitalaria en general se encuentra entre 0.2 - 0.4%<sup>(2,13,14)</sup>. La incidencia de hipofosfatemia en pacientes críticos va desde 20 a 40%, alcanzando hasta un 80% en los pacientes de trauma<sup>(1,2)</sup>. Daniël A Geerse realiza un resumen sobre la incidencia y prevalencia de hipofosfatemia en pacientes en UCI quirúrgica y médica, como se muestra en la tabla 1<sup>(2)</sup>. La hipofosfatemia tiene mayor incidencia en pacientes con sepsis, alcohólicos, cetoacidosis diabética, quemados y postoperados. En pacientes sépticos se ha observado hipofosfatemia en el 65 a 80% de los casos<sup>(5,14,15,23,27)</sup>, en alcohólicos crónicos, 2.5 a 30.4%<sup>(13,27)</sup>, en traumatizados 61 a 100%<sup>(2,6,22,27)</sup>, en cetoacidosis 14.6 a 90%<sup>(14)</sup> y en enfermedad pulmonar obstructiva crónica 21.5%<sup>(27)</sup>. También se observó alta incidencia en pacientes con cirugía cardíaca y hepática<sup>(17,18,19)</sup>.

**TABLA 1. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE HIPOFOSFATEMIA<sup>(2)</sup>.**

Autor[ref.]	Año	Población	N° de Pacientes	Definición de hipofosfatemia	Prevalencia	Incidencia
<b>Pacientes quirúrgicos en la UCI.</b>						
Goldstein et al (17)	1985	Cirugía Torácica	30	<0.80 mmol/L		56%
		Cirugía Cardíaca	40	<0.80 mmol/L		50%
Buell et al.(18)	1998	Cirugía Hepática	35	<0.80 mmol/L		67%
Cohen et al.(19)	2004	Cirugía Cardíaca	566	<0.48 mmol/L		34.30%
<b>Pacientes no quirúrgicos en la UCI.</b>						
Kruse et al.(20)	1992	Pacte. de la UCI general	418	<0.80 mmol/L		28%
Marik et al.(21)	1996	Sd. Realimentación	62	<0.65 mmol/L		34%
Berger et al.(22)	1997	Pacientes quemados	16	<0.80 mmol/L		100%
Barak et al.(23)	1998	Sépticos	90	<0.80 mmol/L	80%	
		sépticos + cultivo negativo	37	<0.80 mmol/L	80%	
Polderman et al(6)	2000	TEC	18	<0.60 mmol/L	61%	
Dominguez-Rolan et al.(24)	2005	Muerte cerebral	50	<0.80 mmol/L		72%

La hipofosfatemia es generalmente subdiagnosticada en niños, los factores de frecuencia y de predisposición aún no se entienden completamente<sup>(5)</sup>. Se encontró, en un estudio retrospectivo, una prevalencia de hipofosfatemia en pacientes pediátricos críticos del 76%<sup>(3)</sup>, en otro, prospectivo, una prevalencia de 61%<sup>(5)</sup>, y

en un tercer estudio retrospectivo, se encontró 60.2% de prevalencia<sup>(26)</sup>.

La hipofosfatemia grave se asocia con una mortalidad muy alta y se comporta como un marcador de gravedad de la enfermedad<sup>(15)</sup>, pero no como un predictor independiente de mortalidad hospitalaria en pacientes en estado crítico<sup>(32)</sup>.

### ¿Qué es hipofosfatemia?

La cantidad de fósforo en niños es mayor que en los adultos debido a las exigencias del crecimiento. La concentración de fósforo sérico varía con la edad (Tabla 2). En adultos, las cifras oscilan entre 2,5 y 4,5 mg/dl (0,9 a 1,5 mmol/l).

La hipofosfatemia ocurre cuando el fósforo sérico se encuentra por debajo de los valores normales para la edad.

**TABLA 2. Valores de fósforo en pediatría<sup>(36)</sup>.**

Edad	Fósforo (valores normales)
0 - 5 días	4.8 - 8.2 mg/dL
1 - 3 días	3.8 - 6.5 mg/dL
4 - 11 días	3.7 - 5.6 mg/dL
12 - 15 días	2.9 - 5.4 mg/dL
16 - 19 días	2.7 - 4.7 mg/dL

### Etiología de hipofosfatemia en paciente crítico.

El nivel de fósforo sérico es afectado por tres mecanismos: disminución de la absorción intestinal, la redistribución interna de fosfato inorgánico y el aumento de la excreción renal<sup>(2,8)</sup>.

#### - Disminución de la ingesta de fósforo.

La ingesta inadecuada de la dieta en los pacientes críticos puede reducir el aporte de fosfato, pero una dieta baja de fósforo aumenta la reabsorción renal<sup>(2)</sup>. La ingesta de determinados elementos (magnesio, aluminio) produce complejos insolubles con el fosfato, reduciendo así la biodisponibilidad de fosfato. Existen enfermedades que pueden limitar la capacidad de absorción del intestino delgado (enfermedad de Crohn, enteritis por radiación) y pueden producir hipofosfatemia<sup>(2,7)</sup>.

#### - La redistribución de fosfato en las células.

La redistribución a través de la membrana celular es la causa más común de hipofosfatemia, y puede ser causado por varias condiciones clínicas<sup>(2,7,8)</sup>. En la alcalosis respiratoria, existe una disminución del CO<sub>2</sub> intracelular, incrementando el pH intracelular, estimulándose la vía glucolítica, induciendo la entrada de fósforo y disminuyendo así la concentración en sangre<sup>(2,7,8,29)</sup>. La hipofosfatemia extracelular es también asociada a otras condiciones clínicas. La hiperventilación es una característica en sepsis, golpe de calor y falla hepática<sup>(8)</sup>. En el síndrome de realimentación la hipofosfatemia es debido al incremento de la liberación de insulina provocándose el ingreso de fósforo al intracelular para la síntesis de ATP, 2,3-DPG y CPK<sup>(8)</sup>. En pacientes que reciben una sobrecarga de glucosa, esto promueve un estado anabólico por la liberación

de insulina, estimulando la fosforilación de la glucosa originándose hipofosfatemia sérica<sup>(2,7,28)</sup>. La hipofosfatemia puede ser encontrada en pacientes con infecciones graves, especialmente los pacientes con bacteriemia por Gram (-) que se correlaciona con la gravedad de la enfermedad<sup>(2,31)</sup>. Las catecolaminas se han relacionado con hipofosfatemia, probablemente a través de la estimulación de los receptores β-adrenérgico, por ejemplo en trauma y quemaduras<sup>(7,2)</sup>.

#### - El aumento de la excreción urinaria de fósforo.

Están relacionados con enfermedades congénitas renales o endocrinológicas.

Así mismo la hipotermia induce poliuria y se asocia con hipofosfatemia y el uso continuo de terapia de reemplazo renal puede conducir a la hipofosfatemia cuando la solución de reemplazo para diálisis es baja en fosfato<sup>(2)</sup>.

### Signos y síntomas de hipofosfatemia en paciente crítico.

Niveles de fosfórico sérico no reflejan con exactitud el fósforo corporal total, por lo que el grado de hipofosfatemia no siempre se correlaciona con los síntomas. Aunque la mayoría de los pacientes con hipofosfatemia no desarrollan síntomas, la hipofosfatemia puede causar disfunción de muchos órganos incluyendo respiratorios, cardiovasculares, hematológicos, neurológicos y musculares, que puede ser fatal<sup>(1,2)</sup>.

- **Efectos respiratorios:** La insuficiencia respiratoria debido a la hipofosfatemia es por una disminución en la disponibilidad de sustrato de alta energía a nivel celular, que conduce a la disfunción de los músculos respiratorios<sup>(2,7,8,33)</sup>. La funcionalidad del diafragma mejora significativamente mediante la corrección de la hipofosfatemia<sup>(8,34)</sup>. Las concentraciones de fosfato inorgánico eritrocitarias son proporcionales a las concentraciones plasmáticas, difunde el ion libremente a través de la membrana celular y da como resultado disminución del 2,3-DPG. Esto podría ser especialmente relevante en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica ya que estos pacientes tienen mayores niveles de 2,3-DPG para compensar la hipoxemia<sup>(7,34)</sup>. La hipofosfatemia se asocia con un aumento de la duración de la ventilación mecánica y una mayor duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos<sup>(26)</sup>.

- **Efectos cardiovasculares:** La hipofosfatemia puede desencadenar la reducción en la contractilidad del miocardio, arritmias y miocardiopatías debido a una caída del ATP intracelular y su baja disponibilidad para el músculo cardíaco<sup>(2,4,7)</sup>. La corrección de la hipofosfatemia severa aumenta la contractilidad del miocardio en aproximadamente 20%, este efecto es variable entre los pacientes con hipofosfatemia moderada<sup>(2,8)</sup>. La hipofosfatemia después de la cirugía cardíaca se asocia con soporte inotrópico más alto. La hipofosfatemia es un predictor significativo de taquicardia ventricular después de un infarto de miocardio<sup>(2,7,35)</sup>.
- **Efectos hematológicos:** La hipofosfatemia provoca un descenso del ATP intraeritrocitario en un 20-50% respecto a su valor normal provocando la aparición de esferocitosis reversible condicionando la aparición de anemia hemolítica. La disminución severa de los niveles de ATP en las células blancas impide la formación de pseudópodos y de vacuolas, limitando así la migración extravascular y su función fagocitaria. También produce trastornos en la agregación plaquetaria y hemorragias secundarias<sup>(7)</sup>.
- **Efectos neurológicos:** Se ha sugerido que la hipoxia tisular secundaria a la anemia hemolítica y al aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno podrían ser la causa de las alteraciones neurológicas tales como parálisis de pares craneales, parestesias, cansancio, tetania, alucinaciones, delirio, convulsiones, letargia, confusión y coma.
- **Efectos musculares:** La depleción del ATP en el miocito y probablemente las alteraciones de la creatincinasa, provocan debilidad muscular y rotura del sarcolema con consiguiente rabdomiólisis. La disfunción del músculo esquelético secundaria a hipofosfatemia puede manifestarse clínicamente como debilidad, mialgias, rabdomiólisis o debilidad diafragmática.

- **La cetoacidosis diabética:** La hipofosfatemia se asocia con alteración del metabolismo de la glucosa, este efecto es debido a la disminución de la sensibilidad del tejido a la insulina. La cetoacidosis inhibe la enzima fosfofructoquinasa glucolítica.

### Tratamiento de hipofosfatemia en paciente crítico.

El tratamiento de la hipofosfatemia está justificado cuando se sospecha de la deficiencia, y la reposición oral es de 15 mg/kg de fosfato, divididos en tres a cuatro dosis para reducir al mínimo los efectos adversos gastrointestinales tales como diarrea e irritación gástrica. A menudo la leche de vaca se puede utilizar como una fuente de fosfato por vía oral<sup>(27)</sup>.

El tratamiento de hipofosfatemia con dosis altas de fosfato IV e infusión rápida se han asociado con hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hipotensión, hipocalcemia asociada a tetania e insuficiencia renal, por lo que se debe monitorizar frecuentemente el potasio, calcio, magnesio y fosfato; la dosis de la reposición se debe adaptar al resultado de dichas mediciones<sup>(7,8)</sup>. Para evitar hipofosfatemia en el síndrome de realimentación, la ingesta calórica debe ser instituida con cuidado e incrementarla paulatinamente y administrar suplementos de fósforo<sup>(37)</sup>.

Las indicaciones terapéuticas para la hipofosfatemia según Jamshid Amanzadeh<sup>(8)</sup> en pacientes adultos son las siguientes:

**Hipofosfatemia severa (<1,0mg/dl):** en pacientes críticos, intubados o en aquellos con manifestaciones clínicas de hipofosfatemia (por ejemplo, hemólisis), debe manejarse con terapia de reemplazo endovenoso (0,08 a 0,16 mmol / kg) durante 2-6 h.

**Hipofosfatemia moderada (1.0-2.5mg/dl):** en pacientes con ventilador mecánico deben tener terapia de reemplazo endovenosa (0,08 a 0,16 mmol/kg) durante 2-6 h.

**Hipofosfatemia leve:** debe tratarse con terapia de reemplazo por vía oral.

Dosis para la Administración Intravenosa de Fósforo en Pacientes que Reciben Nutrición Parenteral<sup>1</sup>.

Edad	Requerimiento diario de fósforo
Pretérminos	1 - 2 mmol/kg
Lactantes y Niños	0.5 - 2 mmol/kg
Adolescentes y Niños > 50 kg	10 - 40 mmol
Adultos	20 - 40 mmol

1. Mirtallo J, Canada T, Johnson D, et al; A.S.P.E.N. Board of Directors and Task Force for the Revision of Safe Practices for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral nutrition. *JPREN J Parenter/Enteral Nutr.* 2004;28:S39-S70. Errata:2006;30:177.

Dosis para el Tratamiento Empírico de la Hipofosfatemia en Adultos<sup>2</sup>

Concentración sérica de fósforo (mg/dL)	Dosis de remplazo de fósforo IV (mmol/kg)
2.3 - 2.7	0.08 - 0.16
1.5 - 2.2	0.16 - 0.32
< 1.5	0.32 - 0.64

2.Kraft M, et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health-Syst Pharm.* 2005;62:1663-1682.

Guía Empírica para el Tratamiento de la Hipofosfatemia en Pacientes Pediátricos<sup>3</sup>.

Concentración sérica de fósforo (mg/dL)	Dosis de remplazo de fósforo IV (mmol/kg)
2.3 - 3 mg/dL	0.16
1.6 - 2.2 mg/dL	0.32
< 1.5 mg/dL	0.64

3.Schmidt GL, Fluids and Electrolytes. In: Corkins MR, Balint J, Bobo E, et al, eds. The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum. Silver Springs, MD: American Society of Parenteral and Enteral Nutrition; 2010:87-102.

## DISCUSIÓN

En nuestra revisión sobre hipofosfatemia en niños y adolescentes en estado crítico se encontraron pocos estudios, observándose una alta prevalencia debido a la presencia de múltiples factores causales. La hipofosfatemia puede dar lugar a muchos síntomas y no se busca de manera rutinaria en todos los pacientes en estado crítico. Actualmente, no existen guías clínicas sobre el enfoque de la hipofosfatemia en los pacientes en estado crítico ya que no hay evidencia de cuándo y cómo tratarla<sup>(2)</sup>.

Mantener el equilibrio fisiológico del fosfato es de fundamental importancia para la salud. Esta homeostasis ocurre por la modulación de la absorción intestinal, la reabsorción y excreción renal y el intercambio del fosfato entre el extracelular y los depósitos de los huesos.

La hipofosfatemia puede causar disfunción de múltiples órganos tales como respiratorios, cardiovasculares, hematológicos, neurológicos y musculares, lo que puede llevar a elevar la mortalidad.

El tratamiento con fosfato IV es importante en pacientes en estado crítico. La administración intravenosa de fosfato se ha demostrado que es segura, pero que no está exenta de complicaciones como hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipernatremia, hiperpotasemia, deshidratación, insuficiencia renal, hipotensión arterial, flebitis y hemólisis intravascular<sup>(1,8,14, 24)</sup>.

Durante esta sustitución los niveles séricos de calcio, fósforo, sodio y potasio deben medirse con frecuencia.

Aunque los síntomas de hipofosfatemia aparecen sólo cuando las concentraciones en sangre alcanzan niveles extremadamente bajos (<1mg/dL), algunos autores sugieren la suplementación de fósforo por vía enteral en pacientes con déficit leve o moderado dado que esto trae beneficios y previene complicaciones<sup>(2, 10,25)</sup>.

Se necesitan guías clínicas basadas en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la hipofosfatemia en pacientes críticos.

## CONCLUSIONES

La hipofosfatemia es frecuente en los niños críticamente enfermos, sépticos, desnutridos y con insuficiencia respiratoria. Se debe tener cuenta durante el seguimiento de estas patologías.

La hipofosfatemia en pacientes hospitalizados puede causar insuficiencia respiratoria y la demora en el retiro del ventilador mecánico.

Se necesitan estudios para estandarizar el manejo y seguimiento en las unidades de cuidados intensivos pediátricos.

## AGRADECIMIENTO

Al Dr. José Tantalean y el Dr. Rubén Arones por el apoyo brindado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Basri MN, Janattul AJ, Azrina, Hypophosphatemia in the Intensive Care Unit: Incidence, Predictors and Management *The International Medical Journal Malaysia* 2012; 11(1):1.
2. Daniël A Geerse, Alexander J Bindels, Michael A Kuiper Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review *Critical Care* 2010;14:R147
3. Fernanda Souza de Menezes, Heitor Pons Leite, MD, PhD hypophosphatemia in Children Hospitalized Within an Intensive Care Unit *J Intensive Care Med.* 2006; 21:235-239.
4. Fernanda Souza de Menezes, Heitor Pons Leite, Juliana Fernandez Hypophosphatemia in critically ill children *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo* 2004; 59(5):306-311.
5. Juliana Fernandez Santana e Meneses, RD, MSc; Heitor Pons Leite Hypophosphatemia in critically ill children: Prevalence and associated risk factors *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10:234 –238
6. Polderman, Kees H.; Bloemers, Frank W. More Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury *Critical Care Medicine.*2000; 28(6):2022-2025.
7. N. C. Bugg and J. A. Jones Hypophosphatemia Pathophysiology, effects and management on the intensive care unit *Anaesthesia*, 1998; 53:895–902.
8. J. Amzadeh, Robert F Reilly, Jr Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management, *Nature Clinical Practice Nephrology*, 2006; 2(3):136-148
9. José R Weisinger, Ezequiel Bellorín-Font Magnesium and phosphorus, *Lancet* 1998; 352: 391–96
10. Aisha Shaikh & Theresa Berndt & Rajiv Kumar Regulation of phosphate homeostasis by the phosphatonins and other novel mediators *Pediatr Nephrol*, 2008; 23:1203–1210
11. William F. Finn, MD,† and Hartmut H. Malluche, MD Regulation of Phosphate in Health and Disease *Adv Stud Med.* 2007;7(5):133-139
12. M. G. Betro, R. W. Pain Hypophosphatemia and Hyperphosphatemia in a Hospital Population *British Medical Journal*, 1972; 1: 273-276
13. King AL, Sica DA, Miller G, Pierpaoli S. Severe hypophosphatemia in a general hospital population. *South Med J.* 1987; 80(7):831-5.
14. Camp MA, Allon M. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients *Miner Electrolyte Metab.* 1990;16(6):365-8.
15. Hoffmann M, Zemlin AE, Meyer WP, Erasmus RT. Hypophosphatemia at a large academic hospital in South Africa. *J Clin Pathol.* 2008; 61(10):1104-7.
16. Jonathan Cohena, Alex Koganb,c, Gideon Sahar Hypophosphatemia following open heart surgery: incidence and consequences *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*2004; 26:306–310
17. Goldstein J, Vincent JL, Leclerc JL, Vanderhoeft P, Kahn RJ: Hypophosphatemia after cardiothoracic surgery. *Intensive Care Med* 1985; 11:144-148.
18. Buell JF, Berger AC, Plotkin JS, Kuo PC, Johnson LB: The clinical implications of hypophosphatemia following major hepatic resection or cryosurgery. *Arch Surg* 1998; 133:757-761.
19. Cohen J, Kogan A, Sahar G, Lev S, Vidne B, Singer P: Hypophosphatemia following open heart surgery: incidence and consequences. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26:306-310.
20. Kruse JA, Al-Douahji M, Carlson RW: Hypophosphatemia in critically ill patients: incidence and associations. *Crit Care Med* 1992; 20:S104.
21. Marik PE, Bedigian MK: Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit: a prospective study. *Arch Surg* 1996, 131:1043-1047.
22. Berger MM, Rothen C, Cavadini C: Exudative mineral losses after serious burns: a clue to the alterations of magnesium and phosphate metabolism. *Am J Clin Nutr* 1997, 65:1473-1481.
23. Barak V, Schwartz A, Kalickman I, Nisman B, Gurman G, Shoenfeld Y: Prevalence of hypophosphatemia in sepsis and infection: the role of cytokines. *Am J Med* 1998, 104:40-47.
24. Dominguez-Roldan JM, Jimenez-Gonzalez PI, Garcia-Alfaro C, Hernandez-Hazanas F, Fernandez-Hinojosa E, Bellido-Sanchez R: Electrolytic disorders, hyperosmolar states, and lactic acidosis in brain-dead patients. *Transplant Proc* 2005, 37:1987-1989.
25. Cirillo M, Ciacci C, De Santo NG. Age, renal tubular phosphate reabsorption, and serum phosphate levels in adults. *N Engl J Med* 2008;359:864-866.
26. Kilic O, Demirkol D, Ucsel R, Citak A, Karabocuoğlu M. Hypophosphatemia and its clinical implications in critically ill children: a retrospective study. *J Crit Care.* 2012; 27(5):474-479
27. Steven M. Brunelli and Stanley Goldfarb Hypophosphatemia: Clinical Consequences and Management *J Am Soc Nephrol* 2007;18: 1999–2003
28. Stanley Goldfarb, MD Hypophosphatemic Disorders *Nephrology* 2002; 5(4):2-11
29. Thomas M. O'Brien, MD, and LeAnn Coberly, MD Severe Hypophosphatemia in Respiratory Alkalosis *Adv Stud Med.* 2003;3(6):345-348
30. Annalynn Skipper Refeeding Syndrome or Refeeding Hypophosphatemia : A Systematic Review of Cases *Nutr Clin Pract.* 2012;27:34-40
31. Renana Shor,1 Aaron Halabe,1 Sofia Rishver,1 Yulian Tilis Severe Hypophosphatemia in Sepsis as a Mortality Predictor *Annals of Clinical & Laboratory Science* 2006, 36(1):67-72.
32. Suzuki S, Egi M, Schneider AG, Bellomo R, Hart GK, Hegarty C. Hypophosphatemia in critically ill patients *Crit Care.* 2013; 28(4):536.e9-19.
33. Thomas R. Gravelin, Hypophosphatemia-Associated Respiratory Muscle Weakness in a General Inpatient Population *The American Journal of Medicine* May 1988; 84: 870-876

34. Mohammad H. Alsumrain,<sup>1</sup> Sami Abdul Jawad,<sup>2</sup> Nashat B. Imran Association of Hypophosphatemia with Failure-to-Wean from Mechanical Ventilation *Annals of Clinical & Laboratory Science* 2010, 40(2): 144-148
35. Ognibene A, Ciniglio R, Greifenstein A, Jarjoura D, Cugino A, Blend D: Ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: the role of hypophosphatemia. *South Med J* 1994, 87:65-69.
36. Shoji Yoshimatsu, Mohammad Jobayer Chisti, Md. Iqbal Hossain Hypophosphataemia among Severely-malnourished Children: Case Series *J Health Popul Nutr* 2012;30(4):491-494
37. Mark A. Marinella Refeeding Syndrome and Hypophosphatemia *J Int Care Med* 2005; 20:155-159
38. Erik A. Imel, J. Econs Approach to the Hypophosphatemic Patient *J Clin End Metab*, 2012, 97(3):696-706
39. Bech A, Blans M, Raaijmakers M, Mulkens C, Telting D, de Boer H Hypophosphatemia on the intensive care unit: individualized phosphate replacement based on serum levels and distribution volume. *J Crit Care*. 2013; 28(5):838-43.
40. *Arnold J. Felsenfeld, MD, and Barton S. Levine, MD* Approach to Treatment of Hypophosphatemia *Am J Kidney Dis*. 2012 60(4); 655-661.