

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HIPOFOSFATEMIA EN NUTRICIÓN PARENTERAL:
INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS**

JOSUE DANIEL CUELLAR ALVAREZ

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General**

Marzo 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.163.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Josué Daniel Cuellar Alvarez**

Carné Universitario No.: 100022840

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Cirugía General**, el trabajo de TESIS **HIPOFOSFATEMIA EN NUTRICIÓN PARENTERAL INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS**

Que fue asesorado: **Dr. Eddy René Rodríguez González MSc.**

Y revisado por: **Dr. Eddy René Rodríguez González MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **marzo 2017**

Guatemala, 20 de febrero de 2017


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

mdvs

Ciudad de Guatemala, 1 de agosto del 2016

Doctor
Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Hospital Roosevelt
Presente

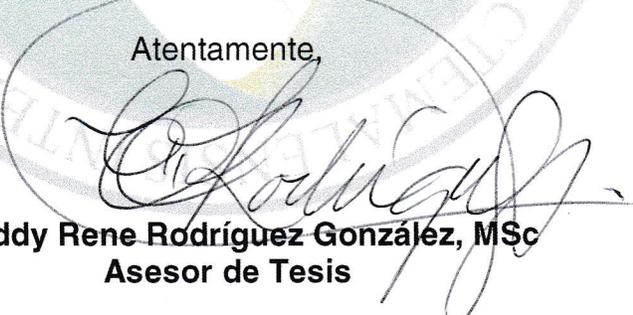
Respetable Dr. Sánchez:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Josué Daniel Cuellar Álvarez**, carné **100022840**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula **“Hipofosfatemia en nutrición parenteral: Incidencia y factores de riesgo asociados. Estudio de incidencia realizado en el Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a octubre del 2013”**.

Luego de asesorar, hago constar que el Dr. **Cuellar Álvarez**, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,


Dr. Eddy Rene Rodriguez González, MSc
Asesor de Tesis



Ciudad de Guatemala, 1 de agosto de 2016

Doctor
Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Hospital Roosevelt
Presente

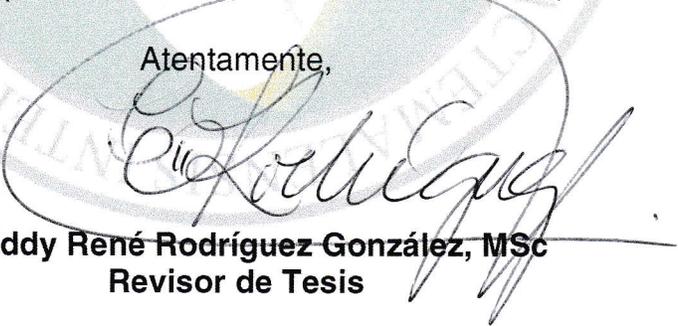
Respetable Dr. Sánchez:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Josué Daniel Cuellar Álvarez**, carné **100022840**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula "**Hipofosfatemia en nutrición parenteral: Incidencia y factores de riesgo asociados. Estudio de incidencia realizado en el Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a octubre del 2013**".

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Cuellar Álvarez**, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas, Adjunto Instrumento de Evaluación del Informe Final de Tesis de Maestría con los criterios evaluados para el presente dictamen.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,


Dr. Eddy René Rodríguez González, MSc
Revisor de Tesis



INDICE

Título	
Índice de contenidos	
Índice de tablas	i
Índice de graficas	ii
Resumen	iii
1. Introducción.....	1
2. Antecedentes.....	4
3. Objetivos.....	26
4. Materiales y Métodos.....	27
4.1. Diseño de estudio	
4.2. Población	
4.3. Sujeto de estudio	
4.3.1. Calculo de la muestra	
4.4. Criterios de inclusión y exclusión	
4.5. Selección de la muestra	
4.6. Cuadro de operacionabilidad de variables	
4.7. Aspectos éticos	
4.8. Análisis estadístico	
5. Resultados	31
6. Discusión y análisis	38
Conclusiones.....	41
Recomendaciones	42
7. Referencias Bibliograficas.....	43
8. Anexo	45

ÍNDICE DE TABLAS

1. Hipofosfatemia en nutrición parenteral: incidencia	31
2. Pacientes quirúrgicos en área crítica con nutrición parenteral según y sexo	33
3. Grado de fosfatemia en pacientes con alimentación parenteral	34
4. Grado de fosfatemia en pacientes con alimentación parenteral según edad	35
5. Diagnóstico principal de pacientes con alimentación parenteral.....	36

ÍNDICE DE GRÁFICAS

1. Pacientes quirúrgicos en área crítica con nutrición parenteral según edad y sexo.....	37
--	----

Resumen

Introducción: La alimentación parenteral ha dado un gran soporte a un sin fin de pacientes quirúrgicos en el cuidado de área crítica, pero es importante que también conlleva muchas complicaciones de las cuales hay que estar conscientes a la hora de manejar estos tipos de pacientes.

Objetivos: Determinar la incidencia de hipofosfatemia en nutrición parenteral, así como conocer los factores de riesgo asociados para desarrollar hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral en el área crítica del área de cirugía.

Método: Se realizaron mediciones de niveles séricos de fosforo en pacientes con alimentación parenteral en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos. La Población fueron todos los pacientes en el área crítica que utilizaron alimentación parenteral total en la unidad de terapia intensiva de cirugía de adultos del Hospital Roosevelt.

Resultados: Para el total de 61 pacientes estudiados con alimentación parenteral se encontró una incidencia acumulada del 52% que corresponde a 32 pacientes que desarrollaron hipofosfatemia. En cuanto al grado de hipofosfatemia presentado se encontró que 25 pacientes que corresponde al 39% presentaron una hipofosfatemia moderada con niveles de fosforo dentro de 2.5 a 3 mg/dl y 7 pacientes correspondiente al 11% con niveles de hipofosfatemia severa es decir menor de 1 mg/dL.

Conclusiones: La incidencia de hipofosfatemia encontrada en el estudio (52%) se ve por arriba de lo reportado internacionalmente (40%). Por lo que son importante las medidas que se deben de tomar y seguimiento de dichos pacientes.

Palabras clave: Hipofosfatemia, alimentación parenteral, Terapia Intensiva.

I. INTRODUCCIÓN

La alimentación parenteral aporta al paciente los nutrientes básicos que necesita, dichas sustancias deben proporcionar la energía requerida y la totalidad de nutrientes esenciales como azúcares, sales, aminoácidos, vitaminas, entre otros. Estas deben cumplir ciertos criterios las cuales deben ser inocuas y aptas para su metabolismo. Son preparadas en lugares especiales del servicio de farmacia con técnicas de asepsia rigurosa para lograr su esterilidad. (1, 2)

La terapia nutricional demostrada desde los años 60 represento un gran avance en la alimentación de pacientes cuyo tubo gastrointestinal no funcionaba adecuadamente. Estas alimentaciones parenterales pueden ser parciales o totales dependiendo si es acompañada de alimentación enteral. Pueden administrarse por dos vías, tanto por vía central para evitar fenómenos irritativos locales o por vía periférica de pequeño calibre. (2)

Existen varias indicaciones para el inicio de la alimentación parenteral, desde la dificultad o incapacidad de utilizar el tracto digestivo, hasta la necesidad de reposo del mismo. Y dicho uso de alimentación parenteral tiene muchos beneficios para estos pacientes, así como complicaciones. (1)

Muchos de estos pacientes desarrollan complicaciones secundarias a este tipo de de alimentación, dentro de las cuales se pueden mencionar la hipofosfatemia. Un estudio por Boateng, Sriram y Meguid en el 2010 en el laboratorio de metabolismo quirúrgico y nutrición del Departamento de Cirugía del Hospital Universitario Upstate Medical University de la Universidad Estatal de Syracuse New York, realizaron una revisión sistemática de las causas del síndrome de realimentación donde concluyeron que la hipofosfatemia juega un papel central en dichos padecimientos. (5)

La hipofosfatemia, es potencialmente la complicación más grave del soporte nutricional agresivo. Esto se genera secundario a que las tasas de oxidación de grandes cantidades de glucosa requieren una gran demanda de fosfato para realizar la glucolisis y producir APT. Dicho fosforo se moviliza del hueso. (2)

Su incidencia se ha visto aumentada desde la introducción de la alimentación parenteral. (3)

Otra causa es la introducción alta de glucosa en estas alimentaciones lo cual produce la liberación de insulina la cual incide en la redistribución y en la caída del fosfato plasmático. (4)

Se describe que se puede evitar y manejar la hipofosfatemia de estos pacientes cuando muchas veces es asintomática llevando un control adecuado del soporte nutricional y de niveles séricos de fósforo y evitando así las complicaciones relacionadas con dicho trastorno. Dentro de las cuales describe el manejo y la forma de administrar suplementos de fosforo lentamente en la alimentación para evitar un rápido declive de sus niveles séricos. Disminuyendo las complicaciones y mortalidad. (6)

El Hospital Roosevelt es el centro asistencial más grande e importante de la red hospitalaria nacional, así como de referencia con todos sus departamentos en diferentes especialidades. Por lo tanto la unidad de cuidados intensivos es una de las áreas más importante a la hora de atender pacientes con distintas patologías entre las cuales unas necesitan de soporte nutricional parenteral.

Se ha descrito internacionalmente una incidencia de hipofosfatemia en pacientes hospitalizados entre 0,2-12% y de hipofosfatemia severa entre 0,42-0,48% llegando a valores del 30-40% cuando se trata de pacientes con soporte nutricional, por lo que fue necesario un estudio en el área crítica del Hospital Roosevelt para saber el estado metabólico de los pacientes con soporte nutricional parenteral. (4)

Actualmente no existen datos estadísticos en el país sobre dicha complicación por la alimentación parenteral, incluso actualmente no se está administrado fósforo a las alimentaciones parenterales, por lo que se determinó la incidencia acumulada de un 52% de probabilidades de desarrollar hipofosfatemia, de los cuales un 41% moderada y un 11% severa, por lo que es conveniente tener esta información sobre

la situación actual y así poder lograr medidas desde el aporte adicional a la alimentación parenteral hasta medidas para evitarlas.

Dentro de los factores de riesgo a desarrollar en estos pacientes del área crítica de cirugía, el principal relacionado fueron los intervenidos por heridas por proyectil de arma de fuego y sepsis intrabdominal. De estos se encontró un aumento de hipofosfatemia a los que los desarrollaron fistulas enterocutáneas.

Fue factible el estudio ya que se contó con los recursos suficientes como los datos de laboratorio realizados semanalmente de pacientes con alimentación parenteral donde se obtuvo los niveles séricos de fósforo sin un mayor costo. Llegando así a determinar la incidencia acumulada de hipofosfatemia en nutrición parenteral, definiendo las medidas preventivas para evitar la hipofosfatemia y conocer los factores de riesgo asociados para desarrollar hipofosfatemia en pacientes con nutrición parenteral.

II. ANTECEDENTES

- La terapia nutricional demostrada desde los años 60 represento un gran avance en la alimentación de pacientes cuyo tubo gastrointestinal no funcionaba adecuadamente. Wilmore y Daily en 1968 diseñaron los procedimientos para la administración de nutrientes con ayuda de sistemas venosos de alto flujo. Estas alimentaciones parenterales pueden ser parciales o totales dependiendo si es acompañada de alimentación enteral. Pueden administrarse por dos vías, tanto por vía central para evitar fenómenos irritativos locales o por vía periférica de pequeño calibre. La nutrición parenteral central o también conocida como total aporta glucosa y emulsión lipídica en altas cantidades en combinación de aminoácidos y electrolitos originando así una formula hiperosmolar. (2)
- Boateng, Sriram y Meguid en el 2010 en el laboratorio de metabolismo quirúrgico y nutrición del Departamento de Cirugía del Hospital Universitario Upstate Medical University de la Universidad Estatal de Syracuse New York, realizaron una revisión sistemática de las causas del síndrome de realimentación donde concluyeron que la hipofosfatemia juega un papel central en dichos padecimientos en pacientes con alimentación parenteral y que al tener al paciente con niveles séricos de fósforo dentro de los rangos normales es esencial en el manejo del síndrome de realimentación y de los síntomas asociados a dicha patología. (5)
- Mark A. Marinella en el 2005 en la Escuela Universitaria de Medicina del Estado de Wright Daytona Ohio. Describe en sus conclusiones que se puede evitar y manejar la hipofosfatemia de estos pacientes cuando muchas veces es asintomática llevando un control adecuado del soporte nutricional y de niveles séricos de fósforo y evitando así las complicaciones relacionadas con dicho trastorno. Dentro de las cuales describe el manejo y la forma de administrar suplementos de fosforo lentamente en la alimentación para evitar

un rápido declive de sus niveles séricos. Disminuyendo las complicaciones y mortalidad. (6)

La nutrición parenteral (NPT) desde su inicio en clínica por Dudrick y Wilmore en 1968, ha conseguido reducir significativamente la morbi-mortalidad postoperatoria.

La sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral, en las directrices del 93, aconseja el uso del soporte nutricional, por vía parenteral en situaciones de disfunción del aparato digestivo y desglosa una serie de patologías o circunstancias clínicas donde la elección de la NPT es prioritaria. (1)

Estos avances fueron graduales y plantearon la necesidad de evaluar el estado nutricional de los pacientes hospitalizados; además, demostraron que la nutrición influía de manera positiva en su recuperación. (2)

Definición

Nutrición parenteral

Se designa así al aporte de nutrientes por vía intravenosa que se ofrece a pacientes con disfunción del tubo gastrointestinal, desnutridos o en riesgo de desnutrición, que no son aptos para la nutrición enteral. Dicha alimentación puede llevar a complicaciones graves por lo que se reserva a casos especiales que no deben ser mayores al 10% de los que requieren apoyo nutricional. (2)

La nutrición parenteral se puede utilizar en combinación con la nutrición enteral, especialmente cuando la nutrición enteral se debe incrementar en forma lenta y la misma no alcanza a cubrir todos los requerimientos nutricionales. La nutrición parenteral en estas circunstancias es un suplemento de la nutrición enteral, a fin

de proveer el balance de requerimientos nutricionales hasta que se pueda lograr una adecuada nutrición enteral completa. (7)

Tipos de alimentación parenteral.

La nutrición parenteral central

También llamada alimentación parenteral total. Su contenido en glucosa y emulsión lipídica es alto junto en combinación con aminoácidos y electrolitos. Esta fórmula termina resultando hiperosmolar que debe infundirse en una vena de gran calibre, generalmente la vena superior. Esta modalidad proporciona nutrición completa en un volumen de líquidos razonables y puede estar concentrada para cubrir los requerimientos de calorías y proteínas de los pacientes que necesitan restricción de líquidos. Se basa en la administración de aminoácidos y dextrosa al 25 o 50%, utilizando emulsiones grasas únicamente para cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales. (2, 6, 8)

La nutrición parenteral periférica

Aporta nutrientes de muy baja osmolaridad (< 600 mOsm/L) como suplemento venoso periférico o en enfermos que no pueden utilizar el tubo digestivo durante un corto periodo (dos semanas, aproximadamente), debido a su tolerancia limitada y la existencia de pocas venas periféricas funcionales.

Está indicada cuando no se puede usar la vía enteral (vía enteral imposible, peligrosa, inconveniente o improbable), en especial si el estado catabólico del paciente es muy grave o si el grado de malnutrición es alto, aun cuando la vía parenteral mejore varios marcadores del estado de nutrición.

La osmolalidad de una solución para nutrición parenteral periférica no debería exceder los 700 mOsm, con una concentración de glucosa menor del 15%. Los

sitios de acceso periférico deben cambiarse con frecuencia para prevenir la infiltración de la solución y para reducir la frecuencia de la flebitis. (2, 6 , 8)

La nutrición parenteral cíclica

Se administra durante 12 a 16 horas por día, normalmente durante la noche. Esto permite que el paciente se encuentre libre de dispositivos de infusión durante el día. Los pacientes pueden recibir infusión cíclica una vez que se hayan estabilizado luego de un programa de infusión de 24 horas. (7)

La nutrición parenteral completa

Se basa en el empleo de emulsiones grasas como fuente calórica. De esta manera se aproxima más a la dieta normal y por ello se denomina completa. En general se cubre un 35 a 45% del requerimiento calórico total con grasas. (7)

La dieta de ahorro proteico

Propuesta por Blackburn, utiliza exclusivamente aminoácidos isotónicos por vía periférica. Su empleo no se ha generalizado debido a que no se han demostrado cambios en el pronóstico, y su costo es elevado. (7)

Indicaciones de alimentación parenteral (Exclusivas o prioritarias)

Dificultad o incapacidad para utilizar el tracto digestivo.

Postoperatorio inmediato de:

- **Cirugía mayor digestiva** (gastrectomía total, esofagectomía, duodenopancreatectomía, colectomía total por colitis ulcerosa o por enteritis radiógena, cistectomía).
- **Cirugía de tipo medio** (resecciones de colon). En personas de edad avanzada y con una desnutrición moderada y/o severa, puede estar aconsejada la nutrición periférica hipocalórica.
- **Complicaciones en el postoperatorio** Íleo paralítico, dehiscencia de sutura, peritonitis, fístulas digestivas (yeyuno proximal, yeyuno distal de gasto alto, duodenal, biliar).
- **Obstrucción del aparato digestivo, de tipo benigno o neoplásico** Fallo intestinal: síndrome de mala absorción, síndrome de intestino corto (pacientes con resección intestinal superior al 75%, con permanencia de 60 cm o menos de intestino, son candidatos a alimentación parenteral domiciliaria cíclica.

Necesidad de reposo del tubo digestivo

- ***Pancreatitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal:*** Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn muy severa, fístulas enterocutáneas en la enfermedad de Crohn, megacolon tóxico.
- **Intolerancia o no mejoría clínica con la nutrición enteral**

- **Coadyuvante de la quimio y radioterapia**
- **Desnutrición severa tipo kwashiorkor**
- **Politraumatizados con trauma abdominal asociado: puede estar aconsejado la administración mixta parenteral/enteral.**

Componentes de la nutrición parenteral

Las necesidades energéticas diarias deben satisfacerse mediante calorías derivadas de hidratos de carbono y lípidos, y el aporte proteico debe ser suficiente para mantener las reservas de proteínas enzimáticas y estructurales.

Calorías proteicas

El aporte proteico debe igualar el índice del catabolismo proteico en el paciente, y puede calcularse usando las predicciones generalizadas para sujetos en situación normal y en hipercatabolismo. El aporte proteico normal va de 0.8 a 1 g/kg, de 1.0 a 1.5 g/kg en depleción o estrés moderado, y de 1.2 a 2 g/kg en el hipercatabolismo; es muy raro tener que proporcionar más de 2 g/kg.

Para una valoración más exacta de las necesidades proteicas diarias se usa la excreción urinaria de nitrógeno.

Equilibrio del nitrógeno

En los pacientes lesionados o sépticos, la pérdida urinaria de nitrógeno es proporcional al catabolismo proteico; por tanto, el nitrógeno urinario es un buen indicador del grado de hipercatabolismo. Los aminoácidos liberados por el catabolismo se utilizan en primer lugar para la síntesis proteica del compartimiento

visceral, otra parte en la síntesis de glucosa por la gluconeogénesis y el resto en la oxidación tisular directa para producir energía; en estos dos últimos casos, el nitrógeno residual se excreta en forma de urea urinaria.

Aminoácidos

Las soluciones estándar de aminoácidos para nutrición parenteral están disponibles en concentraciones que van del 5 al 15%, compuestas normalmente por un 40-50% de aminoácidos esenciales y 50 a 60% de aminoácidos no esenciales. Los aminoácidos proporcionan 4 kcal/g. Estas calorías no están incluidas como parte de la energía total aportada, porque se considera que los aminoácidos serán incorporados a la proteína y no se utilizarán como fuente energética.

Aunque la relación óptima entre Kilocalorías no proteínas y nitrógeno (KNP:N) varía dependiendo de cada caso particular, una relación de 150:1 satisface las necesidades de la mayoría de los pacientes estables. Los pacientes con sepsis o trauma se benefician de relaciones KNP:N algo más bajas.

Se pueden utilizar soluciones de aminoácidos con fórmulas especiales para necesidades metabólicas específicas, las cuales simplifican las órdenes médicas y la preparación de soluciones base para nutrición parenteral. (7)

Albúmina

La manera más efectiva de recuperar la albuminemia en los pacientes con malnutrición crónica es la adición de albúmina a las soluciones de nutrición parenteral. No existe explicación al momento actual de por qué la adición de albúmina es más efectiva cuando se asocia a nutrición parenteral que cuando se utiliza sola. La hipótesis más probable es que la infusión de aminoácidos podría suprimir los efectos de las citoquinas como inhibidoras de la síntesis de albúmina. De tal forma, la albúmina se sintetiza a mayor velocidad al mismo tiempo que se adiciona en forma directa.

Calorías no proteicas

Carbohidratos

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente en general o grave, aun cuando en algunas situaciones de estrés la fuente energética sea mixta (hidratos de carbono y grasa). Los hidratos de carbono aportan 50 a 70% de las calorías no proteicas en el metabolismo.

Lípidos

Son los que proporcionan el mayor rendimiento energético de los dos combustibles anteriores. Las reservas de lípidos en el tejido adiposo representan la principal fuente de combustible endógeno en los adultos sanos. Hay emulsiones lipídicas a 10 y a 20%; las primeras proporcionan, aproximadamente, 1 kcal/mL y las segundas, 2 kcal/mL.⁴ Deben representar 40 a 50% del aporte calórico no proteico.

Requerimientos de agua

Las necesidades basales de agua de un paciente adulto promedio oscilan entre 2,000 y 3,000 mL/día o 30 y 50 mL/kg/día o 1.2 a 1.5 mL por cada kilocaloría infundida.

Requerimientos de electrolitos

La nutrición parenteral debe incluir siempre el aporte de sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio, salvo que el paciente tenga concentraciones plasmáticas elevadas o exceso de alguno de ellos. La forma y la cantidad de cada electrolito agregado se basan en la situación metabólica, las pérdidas de líquidos no renales, la función renal, el equilibrio de electrolitos y líquidos, el equilibrio ácido-base

y la necesidad de compensar el déficit ya existente.

Para facilitar el suministro de los electrolitos, se utiliza sodio y potasio en cloruro y acetato; el fosfato está disponible como derivado del sodio o del potasio (en nuestro medio sólo existe fosfato de potasio); el magnesio se suministra normalmente como sulfato de magnesio; y el calcio está disponible como gluconato de calcio.

Tabla 1
Requerimientos diarios de electrolitos en Nutrición Parenteral

<i>Electrólitos</i>	<i>Requerimientos diarios (mEq)</i>
Sodio	50-150
Potasio	60-150
Fósforo	30-75
Calcio	4.6-21
Magnesio	8-35
Cloro	50-150

Control de la nutrición parenteral

A diferencia de la nutrición enteral, la nutrición parenteral no tiene la ventaja del efecto del primer paso a nivel del hígado, el cual contribuye al mantenimiento de la homeostasis metabólica. Ante tal circunstancia, se incrementa la posibilidad de exceso y toxicidad de los nutrientes. Por ello, el control de la nutrición parenteral debe ser más frecuente y amplio que el requerido para la nutrición enteral. En la Tabla 2, modificada de Campbell, se indica un plan de control para los pacientes sometidos a nutrición parenteral.

Tabla 2**Plan de control sugerido para pacientes con nutrición parenteral**

Parámetro	Frecuencia
Glucosa sanguínea	Cada seis horas
Signos vitales	Cada seis horas
Electrolitos en sangre	Diariamente
Nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina	Diariamente
Calcio y fósforo en sangre	Diariamente
Magnesio, enzimas hepáticas y bilirrubina	Cada dos días
Triglicéridos, colesterol y albúmina	Una vez por semana
Nitrógeno ureico urinario de 24 horas	Una vez por semana
Estimación de la ingesta de nutrientes	Diariamente
Control de líquidos ingeridos y eliminados	Diariamente
Peso corporal	Diariamente

Complicaciones

Son muchas las complicaciones que se vinculan con la nutrición parenteral, y pueden ser mecánicas, trombóticas, infecciosas y metabólicas; las más importantes se comentan a continuación.

Mecánicas

Por lo general se derivan de la cateterización venosa; la más frecuente es la punción arterial, que puede ser sumamente grave cuando hay diátesis hemorrágica. En las punciones subclavias se puede generar neumotórax, que requiere toracotomía con sello de agua para su drenaje. Otras complicaciones menos comunes son: hematomas, punción del conducto torácico, enfisema subcutáneo, embolias aéreas y embolias pulmonares; también es posible lesionar el plexo braquial o el simpático cervical, lo que provoca síndrome de Horner.

Trombóticas

Son muy frecuentes si se usan técnicas radiológicas. El mecanismo es fundamentalmente de tipo irritativo y tiene relación con el catéter utilizado, la duración del procedimiento, el lugar de punción o la composición de la mezcla. No se ha demostrado la eficacia de la heparina en la mezcla de nutrientes.

Infecciosas

Son frecuentes y pueden deberse a la contaminación de la zona de entrada del catéter o de las soluciones administradas, así como a los cambios de líneas. Los gérmenes más comunes son: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. fecalis*, *E. coli* y los hongos.

Metabólicas

Hiper glucemia

La intolerancia a la glucosa ocurre más en la nutrición parenteral. Puede minimizarse proporcionando menos calorías no proteicas en forma de glucosa y más en forma de lípidos. La hiper glucemia persistente requiere la adición de insulina a las soluciones de nutrición parenteral total. La insulina se adhiere al equipo de infusión intravenosa aproximadamente en 20 a 30%, dependiendo de la que se haya añadido. Para evitar esto, se ha agregado albúmina, pero es una medida costosa y poco confiable.

Esteatosis hepática

Cuando las calorías de la glucosa superan las necesidades diarias se produce lipogénesis, que puede ocasionar la infiltración grasa del hígado y la elevación de las transaminasas hepáticas.

Hipercapnia

El exceso de hidratos de carbono promueve la retención de CO₂ en pacientes con insuficiencia respiratoria. Aunque esta retención se ha atribuido al alto cociente respiratorio vinculado con el metabolismo de los hidratos de carbono, puede ser un reflejo de la sobrealimentación.

Deficiencia de ácidos grasos esenciales

Ocurre cuando no se aportan regularmente emulsiones lipídicas. Las manifestaciones bioquímicas se observan a los 10 días de nutrición parenteral sin lípidos, y las clínicas a las tres semanas. Se producen trastornos de la inmunidad y problemas de cicatrización, caída del pelo y alteraciones en la piel.

Insuficiencia cardiaca

Es posible que el corazón del paciente desnutrido de forma crónica no soporte las consecuencias derivadas de la renutrición agresiva: incremento de la tasa metabólica y del consumo de O₂, expansión del volumen plasmático y elevación de la presión arterial.

Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación (RFS) se caracteriza por agotamiento electrolítico, retención de líquidos, y la homeostasis alterada de la glucosa que se producen en los pacientes desnutridos en comenzar la nutrición oral, enteral o intravenosa. Los factores de riesgo para el desarrollo de esta afección incluyen vómitos, diarrea, cirugía mayor, la falta de vivienda, el alcoholismo, y la quimioterapia sistémica para el cáncer. Además de desarrollar hipofosfatemia, pacientes con síndrome de realimentación puede desarrollar hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperglicemia, y la deficiencia de tiamina. La pérdida de electrolitos que los resultados del síndrome de realimentación se debe principalmente al cambio transcelular de la administración de carbohidratos, así como agotamiento total del cuerpo. Sin embargo, la hipofosfatemia es el sello del síndrome de realimentación. (6)

Afecta a 0.8% de los pacientes adultos hospitalizados. Los factores de riesgo son: desnutrición prolongada, pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, succión nasogástrica), abuso crónico de alcohol, cirugía abdominal y cáncer metastásico.

La infusión de dextrosa estimula la secreción de insulina, que es responsable de la transferencia intracelular de fósforo y potasio, y provoca alteraciones electrolíticas por su pérdida. En los pacientes en riesgo, la nutrición parenteral debe incrementarse gradualmente para alcanzar la meta de requerimiento de calorías en tres a cinco días. Es muy importante identificar a los pacientes que puedan sufrir síndrome de realimentación, por lo cual se debe proceder con cautela, y corregir y completar los electrolitos y las deficiencias de vitaminas. La hipofosfatemia y la insuficiencia cardíaca requieren especial consideración. (2)

Diagnóstico diferencial del síndrome de realimentación

La hipofosfatemia es considerado moderado en niveles de 1,0 a 2,0 mg / dl y grave cuando el suero niveles son menos de 1,0 a 1,5 mg/dl. Razones de hipofosfatemia son muchos (Tabla 3), pero comúnmente acompaña a RFS, sepsis, vómitos, cirugía, y el alcoholismo. Independientemente de la causa de la hipofosfatemia, los efectos negativos pueden ser generalizados debido a una interrupción de la producción de ATP, que mantiene vitales bombas de membrana de células y función.

Tabla 3

Diagnósticos diferenciales en el síndrome de realimentación (5)

Alcalosis
Sepsis
Alcoholismo
Cirugías
Diarrea
Vómitos
Diabetes descompensada
Cirrosis
Medicamentos (Corticosteroides, Insulina, Beta-Agonistas)
Diuréticos
Hipercalcemia
Síndrome de Fanconi

Manifestaciones clínicas

El síndrome de realimentación puede ser asintomático y, por lo tanto, pasa por alto si el clínico no anticipa el riesgo y obtener los niveles de electrolitos Si los niveles de fosfato sérico caen por debajo de 0,5 mmol/l los efectos adversos significativos pueden ocurrir, que puede poner en peligro la vida. A continuación, algunos de las principales manifestaciones clínicas del síndrome se exponen en la tabla 4. (5, 10).

Tabla 4.

Manifestaciones en el síndrome de realimentación en varios sistemas (5)

Sistema	Signo/Síntoma
Cardiovascular	Muerte súbita Arritmias Hipertensión Falla cardiaca congestiva
Gastrointestinal	Anorexia Dolor abdominal Constipación Vomito
Musculo - Esquelético	Debilidad Mialgias Rabdomiolisis Osteomalacia
Respiratorio	Disnea Fallo respiratorio Dependencia ventilatoria Debilidad muscular diafragmática e intercostal

Tabla 4 (Continuación). (5)

Sistema	Signo/Síntoma
Neurológico	Debilidad
	Parestesias
	Temblores
	Ataxia
	Delirios
	Encefalopatía aguda
	Coma
	Síndrome similar al Guillan Barre
	Mielinolisis pontina central
	Metabólico
Alcalosis metabólica	
Acidosis metabólica	
Alcalosis respiratoria	
Hiperglicemia	
Hematológico	Infecciones
	Trombocitopenia
	Hemolisis
	Anemia
Otros	Necrosis tubular aguda
	Encefalopatía de Wernicke's
	Falla hepática

Quizás el efecto más importante de la hipofosfatemia es la disfunción cardíaca, que puede resultar en la muerte. Muchos presos de guerra durante la Segunda Guerra Mundial y los ocupantes de Leningrado sufrió una insuficiencia cardíaca fatal durante la realimentación. (11, 12)

Hipofosfatemia

Fosfato (PO_4^{2-}) es el anión más abundante intracelularmente disponible para cambio entre los ambientes intracelular y extracelular. Cambios transcelular puede producir depleción aguda de fósforo sérico y ocurren a menudo con alcalosis sistémico o hiperglucemia. Además, la hiperinsulinemia también da lugar a cambios de fósforo y mayormente ocurre con la insulina endógena o exógena. (13)

El adulto medio tiene aproximadamente 700 g de fósforo en el almacenamiento, la mayoría de los cuales en hueso (75%) y muscular (25%). En el suero normal el fósforo se mantiene en el intervalo de 2,5 a 4,5 mg / dL. El fósforo en la dieta se absorbe a través de la mucosa yeyunal mediante mecanismos de transporte pasivos y posteriormente se filtra en el glomérulo. Aproximadamente el 75% de este fósforo es filtrado y reclamado por los túbulos contorneado proximal y distal. El túbulo proximal es el lugar principal de regulación renal de fosfato a través de cambios en la apical membrana de la inducción y la actividad de un Na/PO_4 co-transportador (NaPi-2). La membrana tubular apical es el principal transportador de NaPi-2 y es reducido por la hormona paratiroidea, el principal regulador de la resorción renal de fosfato. (14)

Además, los niveles de fósforo pueden ser afectados por calcio sérico y el aclaramiento de creatinina.

El fósforo es un componente vital de la membrana celular, sistemas de enzimas, ácidos nucleicos, y diferentes nucleoproteínas. Tal vez el más papel importante de fósforo es la formación de adenosina-trifosfato (ATP), una enzima esencial para producción de energía celular. El agotamiento de ATP puede resultar en disfunción y muerte celular de diversos tipos. El fósforo es esencial para la formación de 2,3 - difosfoglicerato (DPG) y enzimas implicadas en la liberación de oxígeno de la hemoglobina a los tejidos; el agotamiento de 2,3-DPG dan como resultado la

disminución de la descarga de oxígeno en los tejidos. La enzima muscular creatina fosfoquinasa (CPK) se basa en fósforo para la función de los miocitos normal. (6)

La hipofosfatemia moderada está considerada en niveles de 1,0 a 2,0 mg / dl y grave cuando en el suero los niveles son menos de 1,0 a 1,5 mg / dl. Causa de hipofosfatemia son muchos, pero comúnmente acompaña al síndrome de realimentación, sepsis, vómitos, cirugía, y el alcoholismo. Independientemente de la causa de la hipofosfatemia, los efectos negativos pueden ser generalizados debido a una interrupción de la producción de ATP, que mantiene la función vital de las de las bombas de la membrana celular. (14)

Con respecto al síndrome de realimentación, cuando un paciente desnutrido se le administra dextrosa que contiene fluidos, nutrición parenteral, alimentación por sonda, o incluso la dieta oral, puede resultar en hipofosfatemia aguda. En este contexto, la desnutrición provoca pérdidas de la masa de tejido magro, agua corporal y minerales, que resulta en el agotamiento total de fosforo en el cuerpo, a veces a pesar de niveles séricos normales. Los hidratos de carbono inducen la liberación de insulina, la cual provoca un cambio agudo transcelular no solo de fósforo si no también potasio y magnesio, que puede dar lugar a hipopotasemia potencialmente peligrosa e hipomagnesemia.

Como los nutrientes son administrados, el anabolismo del tejido aumenta la demanda para la producción de fosfato de alta energía lo que reduce aún más las reservas de fósforo. Una mayor producción de ATP, CPK, y 2,3-DPG también contribuye a la hipofosfatemia.

La hipofosfatemia ocurre típicamente dentro de la primeros 2 ó 3 días de soporte nutricional parenteral o dextrosa. Sin embargo, como se señaló anteriormente, la hipofosfatemia puede ocurrir en pacientes que recibieron por vía intravenosa con solución salina, soluciones de dextrosa, tubo de alimentación, e incluso una dieta oral. (6)

Durante soporte nutricional especializado, pacientes con trauma craneoencefálico presentan menores concentraciones séricas de potasio y de fósforo de los pacientes con traumatismos múltiples sin trauma craneoencefálico a pesar de un mayor consumo. Datos sugieren que los pacientes con trauma craneoencefálico requiere una ingesta significativamente mayor de potasio y fósforo de los pacientes con trauma sin trauma craneoencefálico para mantener normales las concentraciones séricas. (9)

Aunque se requiere de más investigación para determinar el mecanismo de acción de dichas alteración en pacientes con trauma craneoencefálico. (9)

Etiología del síndrome de realimentación

El Síndrome de realimentación ocurre típicamente en pacientes en riesgo de desnutrición y mala ingesta de nutrientes vía oral y/o pérdidas gastrointestinales. (Tabla 5)

Tabla 5. Factores de riesgo y etiología del síndrome de realimentación

Inanición prolongada
Anorexia nerviosa
Diarrea y vómitos prolongados
Succión nasogástrica
Personas sin hogar
Metástasis en cáncer
Hidratación venosa prolongada

Diabetes incontrolada

Cirugía abdominal

Alcoholismo

Depresión

Náuseas, vómitos y diarrea a menudo predisponen al síndrome de realimentación y pueden en sí mismos aumentar la hipofosfatemia y atribuir a la pérdida de fluidos corporales que contienen fósforo cuerpo.

Pacientes sin hogar y los pacientes con anorexia nerviosa muy comúnmente desarrollan el síndrome de realimentación, que puede ser grave debido a la importante inanición y agotamiento corporal total de reservas de fósforo.

Ornstein et al revisaron la gráficos de 69 pacientes con anorexia nerviosa hospitalizados para la rehabilitación nutricional y tomó nota de hipofosfatemia en el 27,5% de los pacientes, por lo general dentro de la primera semana de rehabilitación. (15)

La hipopotasemia e hipomagnesemia también pueden presentarse, y de nuevo, la homeostasis de potasio y magnesio puede verse afectada por el uso de los diuréticos y los aminoglucósidos, que pueden empeorar el grado de depleción de electrolitos inducida por el síndrome. (6)

6.9 Tratamiento del síndrome de realimentación

La ingesta calórica debe ser instituido cuidadosamente y se incrementa gradualmente. Algunos autores recomiendan una ingesta de energía inicial de 1200 kcal al día y aumentando por 200 kcal cada 24 a 48 horas.

Otra estrategia para evitar la hipofosfatemia es administrar fósforo suplementario, ya sea por vía oral o por vía intravenosa con cristaloides y fluido terapia.

Suplementos orales de fosfato de potasio puede ser útil para combatir contra hipopotasemia. Pastillas de óxido de magnesio puede ser utilizado, pero la diarrea puede ser un efecto secundario problemático. Los pacientes con hipofosfatemia leve se pueden tratar con sales de fosfato orales, tales como potasio fosfato. Sin embargo, los pacientes sintomáticos o pacientes con hipofosfatemia grave deben recibir por vía intravenosa potasio o fosfato de sodio, dependiendo de los niveles de potasio en suero o sodio, respectivamente. (16)

Un seguro y eficaz régimen es el fosfato de sodio 15 mmol por vía intravenosa. (17) Alternativamente, algunos autores sugieren sal de fosfato a una dosis de 0,08 mmol/kg en infusión durante 8 horas. (17, 18)

La administración intravenosa de sal de fosfato generalmente es segura, pero necesita una estrecha vigilancia para evitar la hiperfosfatemia, hiperpotasemia, o hipernatremia. Además, la dosis exagerada puede resultar en hipocalcemia, tetania, la calcificación metastática, e hipotensión. En estos pacientes, con hipofosfatemia severa deben ser controlados en una unidad de telemetría con la evaluación de electrolito frecuentemente. (19, 20, 21, 6)

La importancia de la sustitución de fósforo se aclara en el hecho de que, incluso en pacientes en etapa terminal de enfermedades renales que son comúnmente hiperfosfatémico, la hipofosfatemia grave puede desarrollarse cuando la nutrición se inicia sin un suplemento adecuado de fósforo. (22, 5)

Hipofosfatemia moderada (1 – 2,5 mg%).

Se debe suspender la causa desencadenante de la hipofosfatemia. Si esto no puede realizarse o la hipofosfatemia persiste a pesar de haber hecho esto se debe reponer fosfatos. La reposición debe realizarse por vía oral. Existen sales de fosfato potásico o sódico. Se debe reponer de manera de aportar por día entre 1500 a 3000 (no aportar diariamente una dosis mayor de 3 gms) de fosfatos. Estas sales pueden traer como efectos adversos diarrea. (23, 2)

Hipofosfatemia grave (< 1 mg%)

Se debe administrar el fósforo en forma endovenosa. 2,5 – 5 mg/kg. Esta dosis se infunde en 500 ml sol fis y se pasa en seis horas. Luego de esta infusión debe controlarse nuevamente el fósforo, calcio, magnesio y el ionograma. En caso de persistir la hipofosfatemia en rango de gravedad se repite la misma dosis en el mismo período de tiempo. Siempre se deberán tratar las causas de base, como déficit de vitamina D, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal no oligúrica, etc. (24, 25, 2)

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- Determinar la incidencia acumulada de hipofosfatemia en nutrición parenteral en el área crítica del Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a octubre del 2013.

3.2 Objetivo específico

- 3.2.1** Definir que sexo se ve más afectado en cuanto a desarrollar hipofosfatemia.
- 3.2.2** Determinar lo rangos de edad de los pacientes que desarrollaron hipofosfatemia.
- 3.2.3** Conocer la incidencia según el grado de hipofosfatemia en estos pacientes.
- 3.2.4** Conocer que diagnósticos están relacionados a desarrollar hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral.
- 3.2.5** Determinar si estos pacientes reciben algún tipo de soporte o tratamiento de la hipofosfatemia.

IV Materiales y Métodos

4.1 Diseño de estudio:

Estudio de incidencia.

Se realizó este tipo de estudio ya que se tomó un periodo longitudinal prospectivo sin intervenir en las variables para determinar la incidencia de hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral en el Hospital Roosevelt en el Departamento de Cirugía de enero a octubre del año 2013.

4.2 Población

Se incluyó todos los pacientes en el área crítica que utilizaron alimentación parenteral total.

4.3 Sujeto de estudio:

Todos los pacientes de área crítica que desarrollaron hipofosfatemia con alimentación parenteral total.

4.3.1 Cálculo de la muestra

Se seleccionó el número total de pacientes que utilizaron alimentación parenteral total en el área crítica a cargo de cirugía en el período de Enero a Octubre 2013 que cumplieron con los criterios de inclusión, con un total de 61 pacientes.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión:

Inclusión:

- Pacientes ingresados al área crítica mayores de 12 años.
- Pacientes que se encuentran en área crítica con alimentación parenteral total.
- Pacientes que desarrollen hipofosfatemia con alimentación parenteral.

Exclusión:

- Pacientes referidos de otros centros asistenciales con alimentación parenteral total.

4.5 Selección de muestra

Se tomaron en cuenta los pacientes con alimentación parenteral total, ingresados al área crítica de adultos del Hospital Roosevelt, durante el periodo de tiempo establecido y se les dió seguimiento durante la primera semana de la alimentación parenteral total en el hospital. Se llevó a cabo la recolección de datos con el instrumento y tomaron los datos de los controles de una semana los miércoles o domingos, los días que están designados para el control general de los pacientes con alimentación parenteral.

De estos pacientes con alimentación parenteral, se tomaron en cuenta los que desarrollaron hipofosfatemia durante el tiempo del estudio para así obtener los datos necesarios para cumplir los objetivos de investigación.

4.6 Cuadro de operacionabilidad de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador
Sexo	Diferencia biológica entre hombres y mujeres basada en sus caracteres sexuales	Hombre y mujer	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa • Dicotómica 	<ul style="list-style-type: none"> • Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hombre • Mujer
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento	Pacientes mayores de 12 años de edad	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Razón 	<ul style="list-style-type: none"> • Años
Nivel de Fosforo	Niveles fosforo en la sangre	Nivel de fosforo en sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Razón 	<ul style="list-style-type: none"> • Mg/dL
Grado de hipofosfatemia	Clasificación de la hipofosfatemia según su concentración sérica	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Moderada • Severa 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantitativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Razón 	<ul style="list-style-type: none"> • Mg/dL
Diagnósticos principales	Enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier estado patológico	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnósticos que indicaron el uso de la alimentación parenteral 	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostico principal

4.7 Aspectos éticos

En cuanto los aspectos éticos en esta investigación no se trabajaron directamente con personas, sino con los datos almacenados en expedientes médicos. Estos datos se manejaron con estricta confidencialidad. Los únicos datos personales tomados fueron la fecha de nacimiento para calcular la edad, y el sexo del paciente.

Se garantizó que la información obtenida fue únicamente para fines del estudio.

4.8 Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo, donde se obtuvo la información necesaria para cumplir los objetivos planteados. Se obtuvo cada registro de paciente, se hizo un orden y tabulación de los mismos. Se hizo un análisis univariado ya que son variables independientes y se determinó sus conclusiones cumpliendo los objetivos planteados. A partir de estos datos se obtuvo la incidencia acumulada mediante la proporción de individuos sanos que desarrollan hipofosfatemia a lo largo del periodo estudiado, con el número de casos nuevos dividido la población en riesgo. Para el cálculo del riesgo relativo, por cada diagnóstico se tomó el cociente entre el riesgo en el grupo con el factor de exposición o factor de riesgo y el riesgo en el grupo de referencia (que no tiene el factor de exposición) como índice de asociación.

V RESULTADOS

Tabla 1

Hipofosfatemia en nutrición parenteral: Incidencia

Incidencia acumulada
$\frac{\text{Total de pacientes que desarrollaron hipofosfatemia con alimentación parenteral}}{\text{Total de población estudiada con alimentación parenteral}}$
$32/61 = 0.52 * 100 = 52\%$
<p>Incidencia Acumulada es de 52% de probabilidad de desarrollar hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral del Departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos.</p>

Se encontró que dentro del total de los pacientes del estudio que recibieron alimentación parenteral, ningún paciente recibió algún tipo de soporte o de tratamiento para la hipofosfatemia, ya se intravenoso o en la misma alimentación parenteral.

Factores de Riesgos:

El diagnóstico que demostró tener riesgo relativo a desarrollar hipofosfatemia fue el de fistula enterocutánea (1.0909).

	Hipofosfatemia	Normal	
Fistula Enterocutánea	18	15	33
No fistula enterocutánea	14	14	28
	32	29	61

$$0.54/0.5 = 1.09$$

El riesgo relativo (RR) = 1.0909, con un intervalo de confianza (95%) (Wilson) de 0.6724 a 1.7699, donde la probabilidad de desarrollar hipofosfatemia es de 1.09 veces superior en los pacientes que desarrollaron fistula enterocutánea.

Con un chi cuadrado de 0.1255 y con una probabilidad chi cuadrado de 0.7232, por lo que el resultado no es significativo y que las variables son independientes y no existe relación entre ellas.

Otro factor de riesgo que demostró tener un riesgo relativo fue la sepsis intrabdominal (1.1413)

	Hipofosfatemia	Normal	
Sepsis intrabdominal	7	5	12
No sepsis intrabdominal	25	24	49
	32	29	61

$$0.58/0.51 = 1.1433$$

El riesgo relativo (RR) = 1.1433, con un intervalo de confianza (95%) (Wilson) de 0.6533 a 1.9842, donde la probabilidad de desarrollar hipofosfatemia es de 1.14 veces superior en los pacientes que desarrollaron sepsis intrabdominal.

Con un chi cuadrado de 0.2067 y con una probabilidad chi cuadrado de 0.6494, por lo que el resultado no es significativo y que las variables son independientes y no existe relación entre ellas.

Tabla 2

Pacientes quirúrgicos en área crítica con nutrición parenteral según edad y sexo

Edad	Sexo	
	M	F
12 a 14		
15 - 19	4	
20 - 24	2	2
25 - 29	6	5
30 - 34	3	2
35 - 39	5	2
40 - 45	4	2
46 - 50	3	1
51 - 55	3	1
56 - 60	1	2
>60	6	7
Total	37	24

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla 3

Grado de fosfatemia en pacientes con alimentación parenteral

Grado de fosfatemia	Casos
Normal	29 - 48%
Moderada	25 - 41%
Severa	7 - 11%
Total	61

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla 4

Grado de fosfatemia en pacientes con alimentación parenteral según edad

Edad	normal	Hipofosfatemia moderada	Hipofosfatemia severa
12 a 14			
15 - 19	3	1	
20 - 24	4		1
25 - 29	5	2	1
30 - 34	2	3	
35 - 39	3	3	1
40 - 45	4	3	
46 - 50	1	2	
51 - 55	3	2	
56 - 60		2	1
>60	4	7	3

- Normal: > 3 mg/dL
- Moderada: 2.5 – 3 mg/dL
- Severa: <1 mg/dL

Fuente: Hoja de recolección de datos.

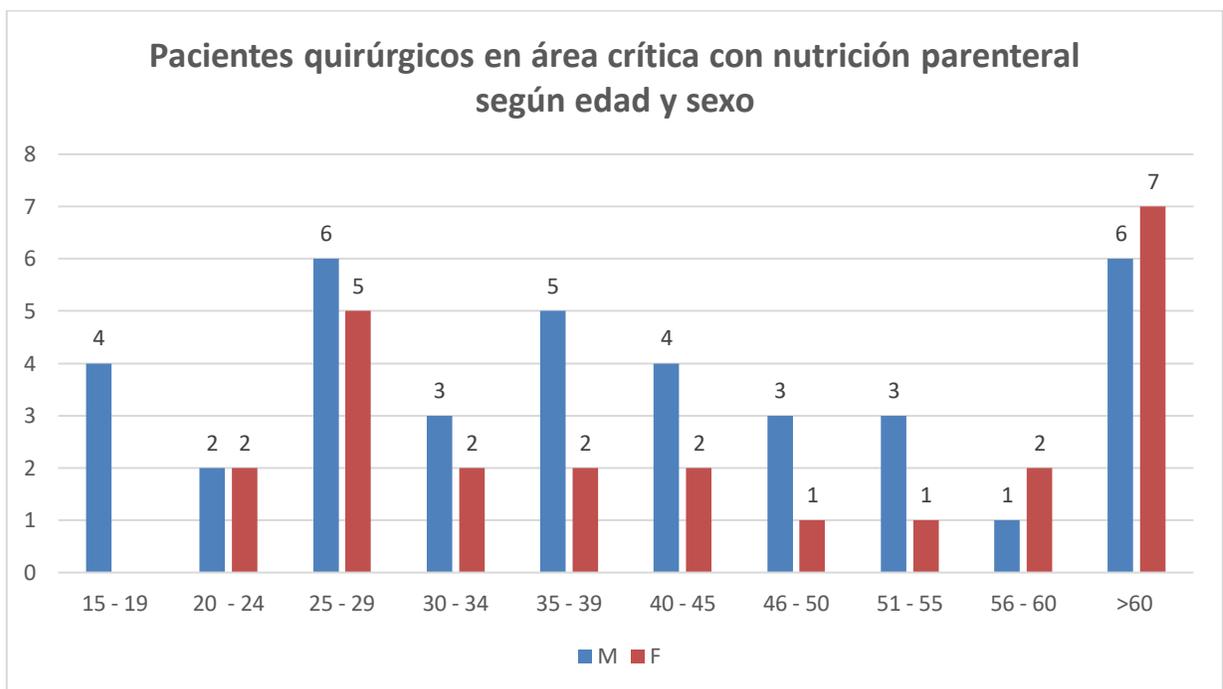
Tabla 5**Diagnóstico principal de pacientes con alimentación parenteral.**

Factores de riesgo	Normal	Moderada	Severa
Médico			
Quilotorax		1	
Quirúrgicos			
Quemaduras	1	1	
Cáncer de esófago	1	1	
Fiebre tifoidea		1	
Trombosis mesentérica		2	1
Cáncer Páncreas	1		
Apendicetomía	5		
Cierre de colostomía	1		
Sepsis intrabdominal	5	6	1
Fistulas enterocutáneas			
Heridas por proyectil de arma de fuego	9	7	2
Cirugía abdominal	4	5	2
Trauma cerrado de abdomen	2	1	1
Total de Fistulas enterocutáneas	(15)	(13)	(5)
Total	29	25	7

- Normal: > 3 mg/dL
- Moderada: 2.5 – 3 mg/dL
- Severa: <1 mg/dL

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfica 1



Fuente: Hoja de recolección de datos.

VI DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La hipofosfatemia que se desarrolla en pacientes con alimentación parenteral dentro del área crítica del Hospital Roosevelt es una complicación que muchas veces no se toma en cuenta al tratar a estos tipos de pacientes.

La incidencia de la hipofosfatemia reportada en los estudios se encuentra entre 0,2-12% y de hipofosfatemia severa entre 0,42-0,48% llegando a valores del 30-40% cuando se trata de pacientes con soporte nutricional. (4)

En el periodo de estudio se analizaron un total de 61 pacientes manejados en el área crítica de cirugía, de los cuales 41% desarrollaron hipofosfatemia moderada y un 11% hipofosfatemia severa. Llegando a una incidencia acumulada del 52% de probabilidades de desarrollar hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral en el área crítica. Evidenciando una incidencia mayor de este problema comparado con estudios internacionales. (4)

Los tres principales diagnósticos que indicaron la utilización de alimentación parenteral fueron fistula enterocutánea (54%), con un riesgo relativo (RR) = 1.0909, con un intervalo de confianza (95%) (Wilson) de 0.6724 a 1.7699, donde la probabilidad de desarrollar hipofosfatemia es de 1.09 veces superior en los pacientes que desarrollaron fistula enterocutánea. Con un chi cuadrado de 0.1255 y con una probabilidad chi cuadrado de 0.7232, por lo que el resultado no es significativo y que las variables son independientes y no existe relación entre ellas. Segundo a esto la sepsis intrabdominal (19%) riesgo relativo (RR) = 1.1433, con un intervalo de confianza (95%) (Wilson) de 0.6533 a 1.9842, donde la probabilidad de desarrollar hipofosfatemia es de 1.14 veces superior en los pacientes que desarrollaron sepsis intrabdominal. Con un chi cuadrado de 0.2067 y con una probabilidad chi cuadrado de 0.6494, por lo que el resultado no es significativo y que las variables son independientes y no existe relación entre ellas. Tercera fue apendicetomía complicada (8%). Sin embargo, llama la atención que ningún

paciente post apendicetomía complicada desarrollo hipofosfatemia, no así, los pacientes con fistula enterocutánea y sepsis intraabdominal de los cuales 54% y 58% la desarrollaron respectivamente.

En cuanto a la edad y el sexo no existe una relación causal significativa ni una tendencia según los datos obtenidos.

Ninguno de los pacientes durante el estudio recibió suplemento intravenoso ni por la alimentación parenteral de fosforo.

Llegando a comparar esto con otros estudios realizados en otras partes del mundo nos damos cuenta que tenemos una mayor incidencia en cuanto a pacientes con hipofosfatemia secundario a la alimentación parenteral. Esta complicación desarrollada en base a esto lo podemos comparar con nuestros resultados. Un 40% afuera comparado con un 52% en nuestro hospital. (4) Es importante mencionar que estos datos obtenidos en nuestro hospital son el reflejo de la falta de medidas preventivas y tratamiento de la hipofosfatemia.

Algo importante también a mencionar es que los primeros dos meses y medio no se pudo recolectar datos, ya que el hospital no contaba con el reactivo de fosforo para la medida del mismo en los pacientes de área crítica, por lo que se habló con los encargados para obtener el reactivo.

Otro inconveniente observado es que muchos pacientes son trasladados a otras aéreas con la alimentación parenteral y no se logra captar si en un futuro desarrollaron hipofosfatemia. Ya que se observó a una paciente dentro del estudio que ha permanecido en área crítica, donde al inicio no presentó hipofosfatemia y al cabo del tiempo empezó a desarrollarla.

Con este estudio no se sugieren estudios complementarios ya que deja claro y en evidencia la necesidad de realizar cambios en el manejo de estos pacientes en

cuanto a su soporte nutricional. Dejando así la herramienta para sustentar las evidencias ya sospechadas de que debemos mejorar dicho soporte nutricional en nuestros pacientes quirúrgicos del área crítica.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1. La incidencia acumulada es de un 52% de probabilidades de desarrollar hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral de los cuales 41% moderada y un 11% severa.

- 6.1.2. La fistula enterocutánea tiene un riesgo relativo de 1.09 para desarrollar hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral y 1.14 para la sepsis intrabdominal.

- 6.1.3. No existe una relación entre edad y sexo para desarrollar hipofosfatemia en pacientes con alimentación parenteral.

- 6.1.4. No se dio ningún soporte intravenoso o por la alimentación parenteral de fosforo de los pacientes que desarrollaron hipofosfatemia.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 Implementar un protocolo para la detección precoz de la hipofosfatemia para todos los pacientes del área crítica con alimentación parenteral

- 6.2.2 Implementar en el protocolo anterior un manejo de prevención y de tratamiento para la hipofosfatemia y la carencia de hipofosfatemia a 15mmol por vía intravenosa o 0.08 mmol/kg en infusión durante 8 horas.

- 6.2.3 Tener en cuenta que cualquier paciente puede llegar a desarrollar hipofosfatemia al estar con nutrición parenteral, sumándole si desarrollo una fistula enterocutanea.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón Giner C, Moreno Villares JM, Lama R, Codoceo R. Nutrición enteral y parenteral en pediatría. *An Esp Pediatr* 2000; 52 (Supl. 3): 1-33.
2. Castro M, Marquez M, Villagomes A. Actualidades en nutrición parenteral, *Revista de especialidades Medico-Quirurgicas* 2009;14(1) 27-36.
3. Goldman, Bennet. Cecil.Tratado de Medicina Interna. 21ª edición.Mc Graw Hill. Madrid. 2002.
4. Llop Talaverón JM, Comas Sugrañes D, et al. Hipofosfatemia en nutrición parenteral: prevención y factores de riesgo asociados. *Nutr. Hosp* (2004) 16 (6) 362-366.
5. Boateng A, Sriram K, Meguid M, Crook M. Refeeding syndrome: Treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 26 (2010) 156–167. Elsevier.
6. Mark A. Marinella Refeeding Syndrome and Hypophosphatemia. Wright State University School of Medicine, Dayton, OH *J Intensive Care Med* 2005 20: 155.
7. Lovesio C. Nutricion Parenteral. Medicina Intensiva. Libro Virtual IntraMed 2006.
8. Abdel-lah Mohamed A, Álvarez Hernández J. Guía de actuación: Soporte nutricional en el paciente quirúrgico. Editorial Glosa, S.L. Barcelona. 2009: 47-64.
9. Lindsey K. Brown R, Maish G.et al. Influence of traumatic brain injury on potassium and phosphorus in critically ill multiple trauma patients. *Nutrition* 26 (2010) 784 – 790.
10. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*. 2001;17:632-637.
11. Mark A. Marinella. Refeeding syndrome in cancer patients. Wright State University School of Medicine, Dayton, OH *International Journal of Clinical Practice*. Blackwell Publishing Ltd, March 2008, 62, 3, 460–465.
12. Kohn MR, Golden NH, Shenker IR. Cardiac arrest and delirium: presentations of the refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health*. 1998;22:239-243.
13. Melchoir JC. From malnutrition to refeeding during anorexia nervosa. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 1998;1:481-485.
14. Marinella MA. The refeeding syndrome and hypophosphatemia. *Nutr Rev*. 2003;61:320-323.
15. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch Intern Med*. 1977;137:203-220.

16. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health*. 2003;32:83-88.
17. Miller DW, Slovis CM. Hypophosphatemia in the emergency department therapeutics. *Am J Emerg Med*. 2000;18:457-461.
18. Ahmed S. Travis J. Mehanna H. Re-feeding syndrome in head and neck – prevention and management. *Oral oncology* 47 (2011) 792-796. Elsevier.
19. Felsenfeld A. Levine B. Approach to treatment of hypophosphatemia. *American Journal of Kidney Diseases* 2012 ;60(4):655-661.
20. Gentile M. Letter to the Editor Refeeding hypophosphataemia in malnutrition patients: Prevention and treatment. *Clinical Nutrition* 31 (2012) 429.
21. Sarah J. Miller. Death Resulting From Overzealous Total Parenteral Nutrition: The Refeeding Syndrome Revisited *Nutrition in Clinical Practice* Volume 23 Number 2 April/May 2008 166-171
22. Marvin V. Brown D. Portlock J. Factors contributing to the development of hypophosphataemia when refeeding using parenteral nutrition *Pharm World Sci* (2008) 30:329–335.
23. Chao-Gang Fan. Jian-An Ren, Xin-Bo Wang Refeeding Syndrome in Patients With Gastrointestinal Fistula. *Nutrition* 20:346 –350, 2004.
24. Hicks W. Hardy G. Phosphate supplementation for hypophosphataemia and parenteral nutrition. *Nutr Metab Care* 4:227±233. 2001
25. Annalynn Skipper Refeeding Syndrome or Refeeding Hypophosphatemia: A Systematic Review of Cases *Nutr Clin Pract* 2012 27: 34.



VIII ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

HOSPITAL ROOSEVELT

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA



No: _____

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: __/__/__

Datos generales

Registro medico: _____

Edad: _____

Sexo: M F

Diagnostico principal:

- Niveles séricos de fósforo a la semana de tratamiento

Normal >3 mg/dL

Moderada 2.5 – 3 mg/dL

Severa <1 mg/dL

- Medidas preventivas utilizadas

Suplemento I.V. : _____

Suplemento por APT

Ninguno

Anexo 2

PROTOCOLO PARA LA REPOSICIÓN DE FOSFORO EN ÁREA CRITICA

Indicaciones:

1. Fósforo de 1.0 a 2.5 solo tratar la causa
2. Fósforo menor de 1.0 y/o sintomático, se debe dar suplemento

Fosfato Potásico:

- 1.5 mEq de K+ = 1 mmol P- = 31 mg de P-
- BIC IV con 0.08 a 0.16 mmol/Kg de P- en 500 – 1000cc de Dextrosa. (6 a 10 mmol o 186 a 310 mg) a pasar en 6 – 12 horas.
- Generalmente se administra por 24 a 36 hrs.
- Suspender cuando P- este entre 1.0 a 1.5 mg/dL.
- A menudo coexiste hipomagnesemia.

El riesgo de administrar P (fósforo) IV es generar hipocalcemia. (Sospechar si se presenta hipotensión.)

PERMISOS DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“Hipofosfatemia en nutrición parenteral: Incidencia y factores de riesgo asociados”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial