

Chapter 8 / Capítulo 8

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*




ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch08

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hypophosphatemia in Emergency Care

Hipofosfatemia en emergencia

Jhossmar Cristians Auza-Santivañez¹ , Carlos Alberto Paz-Roman² , Alberto Martin Diaz-Seminario³ 

¹Hospital de Tercer Nivel Fray Quebracho, Tarija, Bolivia
²Hospital de Niños Mario Ortiz / Clínica de las Américas, Santa Cruz, Bolivia
³Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), Perú

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se estudiarán los trastornos del fosforo, localizado principalmente en el esqueleto (80 %). Este es regulado por el tracto gastrointestinal según su aporte, el riñón y la PTH. Los requerimientos diarios oscilan entre 0,2-0,5 mmol/Kg, 7-10 mmol/1000 Kcal. Sus funciones son variadas; es sustrato para la formación de ATP, constituyente de los fosfolípidos de la membrana celular, regulación del calcio intracelular, influye en algunas reacciones enzimáticas, interviene en la regulación de la capacidad de la Hb para transportar oxígeno. La hipofosfatemia se define como una concentración sérica de fósforo inferior al rango normal para la edad (inferior a 2,5 mg/dl (0,81 mmol/l) en adultos). La hipofosfatemia puede ser inducida por una disminución de la absorción intestinal neta, un aumento de la excreción urinaria de fosfato o un desplazamiento agudo de fosfato extracelular hacia las células. Los hallazgos clínicos de hipofosfatemia grave incluyen síntomas neurológicos (convulsiones), cardíacos (arritmias, miocardiopatía), renales (necrosis tubular aguda) y musculoesqueléticos (debilidad muscular , rabdomiólisis), así como insuficiencia respiratoria aguda. La tabla 8.1 muestra las principales causas de hipofosfatemia.

Tabla 8.1. Principales Causas de hipofosfatemia

Redistribución interna	Disminución de la absorción intestinal	Aumento de la excreción urinaria
<ul style="list-style-type: none">• Aumento de la secreción de insulina, especialmente durante la realimentación.• Alcalosis respiratoria aguda• Síndrome del hueso hambriento	<ul style="list-style-type: none">• Inhibición de la absorción de fosfato (antiácidos, quelantes de fosfato, niacina)• Estearrea y diarrea crónicaDeficiencia o resistencia a la vitamina D	<ul style="list-style-type: none">• Hiperparatiroidismo primario y secundario.• Deficiencia o resistencia a la vitamina D• Raquitismo hipofosfatémico hereditario.• Osteomalacia oncogénica• Síndrome de Fanconi• Otros: acetazolamida, tenofovir, hierro intravenoso, agentes quimioterapéuticos

Fuente: Elaboración Propia

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones Clínicas

La evaluación de la hipofosfatemia comienza descartando una hipofosfatemia falsa (pseudohipofosfatemia). Los pacientes con hipofosfatemia verdadera deben ser evaluados mediante la anamnesis y las pruebas de laboratorio para identificar la causa subyacente. Si

la causa no es evidente, la medición de la excreción urinaria de fosfato puede ser útil para distinguir entre pérdidas gastrointestinales y renales de fosfato. La hipofosfatemia falsa (pseudohipofosfatemia) puede presentarse en ciertos entornos clínicos y debe descartarse para evitar pruebas y tratamientos innecesarios. Suele estar causada por paraproteínas (Ejemplo en pacientes con mieloma múltiple u otras gammopatías monoclonales) o medicamentos (anfotericina liposomal, altas dosis de manitol intravenoso [IV]) que interfieren con el análisis de fosfato.

Manifestaciones neuromusculares: Debilidad. Parestesias. Letargia, estupor y coma. Convulsiones. Desorientación, confusión y alucinaciones. Miopatía proximal. Disfagia. Íleo paralítico.

Manifestaciones cardiovasculares: Alteraciones de la contractilidad cardíaca. Alteraciones de la respuesta a vasopresores.

Manifestaciones respiratorias: Debilidad de músculos respiratorios. Insuficiencia respiratoria. Dificultad en el destete de la ventilación mecánica.

Manifestaciones renales: Alteraciones de la función tubular.

Manifestaciones hematológicas: Hemólisis. Trombocitopenia. Alteración de la fagocitosis. Alteración de la quimiotaxis de granulocitos. Reducción de la liberación de oxígeno a los tejidos.

Otras: Rabdomiólisis. Disfunción hepática. Alteración de la síntesis de proteínas. Alteración de la mineralización esquelética. Resistencia a la insulina.

Examen físico

Es necesario prestar atención al examen neurológico, ya que la hipofosfatemia grave puede provocar manifestaciones neurológicas, como debilidad, parestesias, delirio y coma.

De igual forma, el enfoque hacia el examen cardiopulmonar resulta relevante, ya que la hipofosfatemia grave altera la contractilidad del miocardio y puede causar insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de hipofosfatemia son muy variables dependiendo del contexto clínico; sin embargo, es importante considerar los trastornos electrolíticos asociados (por ejemplo, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) y la deficiencia de tiamina (en el caso de desnutrición crónica).

Pruebas de diagnóstico

Es necesario determinar el nivel de fósforo sérico, pues desde la definición, se sobreentiende que la hipofosfatemia se define como un nivel de fosfato sérico total $<2,5$ mg/dL (0,81 mmol/L). Atendiendo a los valores de laboratorio, se puede clasificar en:

- Leve: 2-2,5 mg/dL (0,65-0,81 mmol/L)
- Moderado: 1-2 mg/dL (0,32-0,65 mmol/L)
- Grave: <1 mg/dL (0,32 mmol/L)

Se debe realizar un panel metabólico completo para evaluar la función renal, así como los niveles séricos de potasio, calcio y albúmina. Se debe determinar el nivel de magnesio sérico, ya que es un trastorno electrolítico comúnmente asociado. De igual forma, obtenga un hemograma completo para detectar anemia y trombocitopenia asociadas.

Algunas pruebas adicionales deben ser consideradas. Obtenga un ECG para evaluar los intervalos y el ritmo en pacientes con cualquier síntoma cardiopulmonar o alteraciones electrolíticas asociadas (por ejemplo, de potasio, calcio o magnesio). Mida los niveles de troponina si hay hallazgos clínicos de insuficiencia cardíaca o miocardiopatía.

Tips

Determinar los niveles de creatina quinasa (ck) sérica, ya que la hipofosfatemia grave puede precipitar la rabdomiólisis.

- *Evaluar los niveles de hormona paratiroidea para ayudar al diagnóstico si la etiología de la hipofosfatemia no está clara.*
- *Realizar una ecografía cardíaca en el punto de atención para evaluar la función cardíaca y el edema pulmonar.*
- *Obtenga una radiografía de tórax para evaluar si hay edema pulmonar si hay algún hallazgo clínico de insuficiencia cardíaca.*
- *Realizar una tomografía computarizada de la cabeza para evaluar etiologías alternativas de manifestaciones del sistema nervioso central.*

TRATAMIENTO

El tratamiento de la causa subyacente de la hipofosfatemia suele ser suficiente para resolverla. Algunos pacientes requerirán suplementos de fosfato, dependiendo de la concentración sérica de fósforo y de la presencia de síntomas de hipofosfatemia.

Tratamiento de la causa subyacente

Los pacientes con hipofosfatemia deben recibir tratamiento para la causa subyacente. En muchos casos, el tratamiento de la causa subyacente será suficiente para resolver la hipofosfatemia sin necesidad de reposición de fosfato.

Por ejemplo:

- La hipofosfatemia que se presenta durante la corrección de la cetoacidosis diabética se corrige espontáneamente con una ingesta dietética normal.
- Los pacientes con hipofosfatemia debida a pérdidas gastrointestinales deben corregirse espontáneamente una vez resuelta la causa subyacente (diarrea, tratamiento antiácido crónico o deficiencia de vitamina D). Se presentan recomendaciones específicas para la suplementación con vitamina D en otro lugar.
- Los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo primario deberían tener una resolución de la hipofosfatemia, a menos que desarrollen el síndrome del hueso hambriento después de la paratiroidectomía.

Reposición de fosfato

Además del tratamiento de la causa subyacente de la hipofosfatemia, algunos pacientes requerirán suplementación de fosfato.

Nuestro enfoque para la reposición de fosfato considera la concentración sérica de fósforo, la presencia de síntomas evidentes de hipofosfatemia y si el paciente puede recibir tratamiento oral.

En general, los pacientes con una concentración sérica de fósforo inferior a 2 mg/dl (0,64 mmol/l) deben recibir suplementos de fosfato.

De ser posible, preferimos la terapia de fosfato oral a la intravenosa (IV), ya que la reposición IV puede provocar hiperfosfatemia transitoria que puede causar complicaciones graves como hipocalcemia, insuficiencia renal aguda y arritmias. Sin embargo, en pacientes que no pueden tomar o tolerar la suplementación oral de fosfato y en pacientes con niveles séricos de fósforo extremadamente bajos, especialmente aquellos con hipofosfatemia sintomática, la reposición IV es razonable.

Si el fósforo sérico es <1 mg/dl (0,32 mmol/l), se administra fosfato intravenoso. Se cambia a fosfato oral cuando el fósforo sérico supera los 1,5 mg/dl (0,48 mmol/l). Si el fósforo sérico es de 1 a 2 mg/dL (0,32 a 0,64 mmol/L), el tratamiento varía según la presencia o ausencia de

síntomas evidentes de hipofosfatemia y la gravedad de la hipofosfatemia:

En pacientes asintomáticos, administramos terapia oral con fosfato. Muchos de estos pacientes pueden presentar miopatía y debilidad que no son clínicamente evidentes.

En pacientes sintomáticos cuyo fósforo sérico es de 1 a 1,5 mg/dl (0,32 a 0,48 mmol/l), tratamos con fosfato intravenoso y cambiamos a fosfato oral cuando el fósforo sérico supera los 1,5 mg/dl (0,48 mmol/l).

En pacientes sintomáticos cuyo fósforo sérico es >1,5 a 2 mg/dL (0,48 a 0,64 mmol/L), tratamos con terapia de fosfato oral.

Detenemos la reposición de fosfato cuando el fosfato sérico es ≥ 2 mg/dL (0,64 mmol/L) a menos que exista una indicación para una terapia crónica, como pérdida persistente de fosfato urinario. La reposición oral se logra con mayor frecuencia con una preparación combinada de fosfato de sodio y potasio ; el fosfato de sodio se prefiere para la terapia intravenosa.

Regímenes de reposición de fosfato

Cuando se utiliza la dosis oral, iniciamos el tratamiento con 30 a 80 mmol de fosfato al día en dosis divididas. El fosfato también puede complementarse con leche desnatada, que contiene aproximadamente 8 mmol de fosfato por cada 237 ml (1 taza).

El siguiente régimen es un enfoque razonable:

- Si el fósforo sérico es >1,5 a 2 mg/dL (0,48 a 0,64 mmol/L), administramos 1 mmol/kg de fósforo elemental (mínimo de 40 mmol y máximo de 80 mmol) en tres o cuatro dosis divididas durante 24 horas.
- Si el fósforo sérico es de 1 a 1,5 mg/dL (0,32 a 0,48 mmol/L), administramos de 1,3 a 1,4 mmol/kg de fósforo elemental (hasta un máximo de 100 mmol) en tres o cuatro dosis divididas durante 24 horas.
- Los pacientes con obesidad severa pueden recibir las dosis iniciales máximas o una dosis ajustada en función de su altura y peso.
- Los pacientes con una tasa de filtración glomerular reducida deben recibir aproximadamente la mitad de la dosis inicial sugerida.
- La concentración sérica de fósforo debe volver a controlarse de 2 a 12 horas después de la última dosis dividida para determinar si se requieren dosis repetidas.

De ser así, se puede repetir el mismo procedimiento. Los suplementos orales de fosfato (tabletas y polvos) contienen proporciones variables de fosfato de sodio y potasio. Se han producido graves errores de medicación debido a la confusión entre las preparaciones y a la falta de uniformidad de las unidades en las etiquetas de los productos y al realizar el pedido. Por lo tanto, se debe seleccionar un suplemento oral de fosfato considerando su contenido de potasio y sodio, y dosificarlo según los mmol de fosfato. Los suplementos orales de fosfato de potasio y fosfato de sodio más comunes contienen 250 mg (8 mmol) de fosfato por tableta.

El *fosfato intravenoso* es potencialmente peligroso ya que puede precipitarse con el calcio y producir una variedad de efectos adversos, entre ellos hipocalcemia debido a la unión del calcio, insuficiencia renal debido a la precipitación del fosfato de calcio en los riñones y posiblemente arritmias fatales.

Si es necesaria la terapia intravenosa en pacientes con hipofosfatemia sintomática grave o incapacidad para recibir terapia oral, sugerimos una dosis que varía según la gravedad de la hipofosfatemia y el peso del paciente. Sugerimos el siguiente régimen:

- Si la concentración de fósforo sérico es $\geq 1,4$ mg/dL (0,45 mmol/L), administramos 0,2 mmol/kg durante cuatro horas (hasta una dosis máxima de 20 mmol para la dosificación inicial).
- Si la concentración de fósforo sérico es $\geq 1,1$ a 1,3 mg/dL (0,36 a 0,42 mmol/L),

administramos 0,3 mmol/kg durante cuatro horas (hasta una dosis máxima de 30 mmol para la dosificación inicial).

- Si el fósforo sérico es ≤ 1 mg/dL (0,32 mmol/L), administramos 0,4 mmol/kg durante seis horas (hasta una dosis máxima de 50 mmol para la dosificación inicial).

La concentración sérica de fosfato debe controlarse cada seis horas cuando se administra fosfato intravenoso, y el paciente debe cambiar a reemplazo oral cuando la concentración sérica de fosfato alcance 1,5 mg/dL (0,48 mmol/L).

El fosfato intravenoso está disponible como fosfato de potasio o fosfato de sodio; los niveles séricos de potasio pueden orientar la selección del producto. El fosfato de potasio aporta aproximadamente 1,5 mEq de potasio por cada 1 mmol de fosfato. Para evitar errores de medicación, la dosis debe expresarse en mmol de fosfato y debe especificarse la sal de sodio o potasio.

Riesgos de la terapia con fosfato a largo plazo

La principal preocupación con la terapia crónica con fosfato es el aumento del riesgo de depósito mineral extraesquelético, especialmente en el riñón. En pacientes con fosfaturia crónica, la administración prolongada de suplementos de fosfato puede aumentar el riesgo de nefrocalcinosis y presumiblemente contribuir a una pérdida gradual de la función renal. Las personas que reciben suplementos crónicos de fosfato deben someterse a mediciones periódicas de fósforo y creatinina séricos para monitorizar el equilibrio de fosfato y la función renal, así como a una ecografía renal intermitente para evaluar el desarrollo de nefrocalcinosis.

Poblaciones especiales

Pediátrico

- Moderado, nivel de fósforo sérico 1,5-2 mg/dL [0,48-0,65 mmol/L]: 0,16-0,32 mmol/kg intravenoso durante 4-6 horas
- Grave, nivel de fósforo sérico $<1,5$ mg/dL [$<0,48$ mmol/L]: 0,32-0,64 mmol/kg intravenoso durante 4-6 horas

Embarazo

- Las necesidades de fósforo son las mismas en mujeres embarazadas y no embarazadas. Recomendamos consultar con un obstetra a cualquier paciente que requiera tratamiento con fosfato parenteral.

Disposición

La disposición de los pacientes con hipofosfatemia dependerá de la gravedad de los síntomas, el grado de hipofosfatemia y la capacidad del paciente para tolerar la medicación oral.

- Los pacientes asintomáticos, sin hipofosfatemia grave y que pueden tolerar la medicación oral probablemente puedan recibir el alta de forma segura después de la reposición oral de fosfato.
- Los pacientes que reciben fosfato intravenoso, presentan síntomas persistentes o presentan cualquier evidencia de inestabilidad cardiorrespiratoria deben ser ingresados para recibir tratamiento adicional.
- Los pacientes con hipofosfatemia grave en presencia de desnutrición crónica a menudo requieren un reemplazo prolongado de fósforo, acompañado de un avance gradual de la alimentación enteral hacia los objetivos calóricos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molinaris V, Bianchetti MG, Milani GP, Lava SAG, Bruna RD, Simonetti GD, Faré PB.

Interferences in the measurement of circulating phosphate: a literature review. Clin Chem Lab Med. 2020 Nov 26;58(12):1971-7. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0281>

2. Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, et al. Treatment of hypophosphatemia using a protocol based on patient weight and serum phosphorus level in a surgical intensive care unit. J Am Coll Surg. 2004;198(2):198-204.

3. Subramanian R, Khardori R. Severe hypophosphatemia: pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. Medicine (Baltimore). 2000;79(1):1-8.

4. Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. Lancet. 1998 Aug 1;352(9125):391-6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)10535-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)10535-9)

5. Gohil A, Imel EA. FGF23 and associated disorders of phosphate wasting. Pediatr Endocrinol Rev. 2019;17(1):17-24.

6. Verge CF, Lam A, Simpson JM, et al. Effects of therapy in X-linked hypophosphatemic rickets. N Engl J Med. 1991;325(24):1843-8.