

HIPOFOSFATEMIA

En plasma el fósforo se une a proteínas en torno a un 12%. Su absorción se estimula a través de la 1,25 hidroxivitamina D en el intestino delgado proximal. La excreción renal de fósforo está mediada por la PTH y el FGF-23. La filtración glomerular es libre y posteriormente se produce una reabsorción del 80-95%. La hipofosfatemia consiste en la concentración de fósforo inferior a 2.5 mg/dL.

Para el diagnóstico etiológico de la hipofosfatemia es necesario el cálculo de su excreción fraccional. Una excreción mayor del 5% es compatible con aumento de pérdidas renales.

$$EF\ PO_4 = 100 \times (P\ Ur \times Cr\ PI) / (P\ PI \times Cr\ Ur)$$

CLINICA

Leve (1-2.5 mg/dL):

- Asintomático

Grave (<1 mg/dL):

- Debilidad,
- Rabdomiolisis,
- Resistencia a la insulina,
- Convulsiones,
- Encefalopatía,
- Mielinólisis pontina central,
- Hemólisis, insuficiencia respiratoria por debilidad de musculatura respiratoria, insuficiencia cardíaca.

CAUSAS

Aumento de excreción renal

- Acidosis metabólica
- Diuréticos
- Corticoesteroides
- Síndrome de Fanconi
- Síndromes familiares
- Enfermedad maligna (FGF23)
- Hiperparatiroidismo
- Raquitismo hipofosfatémico familiar
- Fármacos: Tolueno, cisplatino, ifosfamida, tetraciclina, aminoglucósidos, tenofovir, adefovir, imatinib

Disminución de absorción intestinal

- Malnutrición
- Malabsorción
- Quelantes de fósforo
- Deficiencia/Resistencia de Vitamina D
- Esteatorrea
- Vómitos

Redistribución intracelular

- Alcalosis respiratoria
- Síndrome de realimentación
- Corrección de cetoacidosis
- Descarga catecolaminérgica
- Síndrome de hueso hambriento
- Leucemia aguda
- Intoxicación por salicilatos

HIPERFOSFATEMIA

En una situación de hiperfosfatemia, el objetivo primordial es estudiar la causa por la que el aporte o movilización extracelular de fósforo está siendo superior a la capacidad de excreción a nivel renal.

CLÍNICA

Hipocalcemia (por quelación)
Calcificaciones en tejidos blandos
Náuseas, vómitos, debilidad
Calambres, tetania, convulsiones
Insuficiencia renal
Prolongación de QT, arritmias, calcifilaxia

CAUSAS

Carga excesiva aguda de fosforo

- Laxantes o enemas (fosfosoda ó Enema Casen)
- Fenitoína

Redistribución aguda al espacio extracelular

- Rabdomiolisis
- Síndrome de lisis tumoral
- Acidosis láctica
- Anemia hemolítica
- Hipertermia
- Hepatitis fulminante
- Cetoacidosis con déficit insulínico
- Metabolismo acelerado

Disminución de excreción renal

- Insuficiencia renal avanzada (FGe <30 mL/min)
- Hipoparatiroidismo/Pseudohipoparatiroidismo
- Acromegalia
- Hipertiroidismo
- Calcinosis tumoral
- Heparina
- Bifosfonatos
- Intoxicación por vitamina D
- Síndrome de leche/álcali

HIPOFOSFATEMIA <2,5 mg/dL

Síntomas graves
PO4 < 1 mg/dL

Sí

OBSERVACIÓN/STC

Monitorización electrocardiográfica
Vigilancia de hipocalcemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica cada 6-12 horas,

Infusión de PO4 IV

Monofosfato sódico (ampollas de 10 cc con 1 mmol/cc) a dosis de 0,25-0,5 mmol/Kg peso en 500 mL de SSF a pasar en 6 horas.

Las dosis de hasta 40 mmol de monofosfato sódico han demostrado ser seguras administradas en un máximo de 20 mmol/hora

Leve
Asintomática

Sí

ALTA/INGRESO

Según enfermedad subyacente.

Investigar la causa subsecuente (déf de VitD)

Administración oral de PO4

1-1,3 mmol/Kg de fósforo elemental al día en 3-4 tomas.
Animar a ingesta de leche de vaca (1 gr/L)

Hiperfosfatemia > 5 mg/dL

Leve
Asintomática
Enfermedad renal crónica

Sí

ALTA/INGRESO

En función de situación clínica y enfermedad subyacente
Medidas higiénico dietéticas
Empleo de quelantes de fósforo:
- Carbonato cálcico (2.5-10 g/día)
- Sevelamer (800-1600 mg/8 horas)
- Hidróxido de aluminio (tóxico, sólo si persiste a pesar de anteriores tratamientos)

Elevación aguda
Síntomas graves

Sí

OBSERVACIÓN/STC

Monitorización EKG
Monitorización de niveles de calcemia

Disfunción renal moderada (15-45 mL/min)
-Hidratación (Infusión con SSF 0,9%).
Empleo de acetazolamida (15 mg/Kg/4horas)

Disfunción renal grave (<15 mL/min) o hiperfosfatemia severa con síntomas graves
-Valorar hemodiálisis

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo Navarro B, Catalán Martín P, González Monte ME. Trastornos del equilibrio ácido-base. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: MSD; 2016. p. 1113-1126.
2. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol JASN. mayo de 2017;28(5):1340-9
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et Al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hiponatremia. Eur H Endocrinol. Marzo de 2014; 170 (3): G1-47
4. Calderón de la Barca Gázquez JM, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1779-1794.
5. Hinton K, et Al. Guidelines for the acute treatment of hypomagnesemia. Acute Hospitals NHS trust. 2016 (INTERNET)
6. Gragossian A, Friede R. Hypomagnesemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de septiembre de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500003>
7. Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alteraciones del equilibrio ácido-base. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, Hospital Virgen de la Salud Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo: Sanofi; 2016. p. 975-982.
8. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022;328(3):280-291. doi:10.1001/jama.2022.11176
9. Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, de la Vega IR, Ferrer García JC, Ropero-Luis G, Ortola Buigues A, Serrano Gotarredona J, Gómez Hoyos E. Consensus document on the management of hyponatraemia of the Acqua Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2023 Mar;70 Suppl 1:7-26. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.006. Epub 2022 Nov 18. PMID: 36404266.
10. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016 Mar;30(2):189-203. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.014. Epub 2016 Mar 4. PMID: 27156758.
11. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect. 2018 Apr;7(4):R135-R146. doi: 10.1530/EC-18-0109. Epub 2018 Mar 14. PMID: 29540487; PMCID: PMC5881435.
12. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, Hain DJ, Lerma E, Onuigbo M, Rastogi A, Roger SD, Spinowitz BS, Weir MR. Clinical Management of Hyperkalemia. Mayo Clin Proc. 2021 Mar;96(3):744-762. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33160639.
13. El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, Marcocci C, Murad MH, Piggott T, Van Poznak C, Wu JY, Drake MT. Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2023 Feb 15;108(3):507-528. doi: 10.1210/clinem/dgac621. PMID: 36545746.