

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO. CENTRO MEDICO NACIONAL  
"20 DE NOVIEMBRE"

HIPOFOSFATEMIA POSTERIOR A CIRUGIA DE CORAZON  
ABIERTO. ESTUDIO DE PREVALENCIA

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A ;  
DR. UVE IVAN AMARO NOLASCO



ISSSTE

ASESOR DE TESIS:  
DR. ARTURO DOMINGUEZ MAZA

MEXICO, D. F.

2005

m348009



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

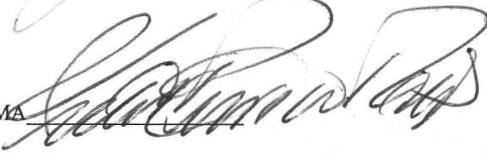
DR MAURICIO DI SILVIO LÓPEZ, SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN, CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

FIRMA \_\_\_\_\_



DR VÍCTOR PURECO REYES, PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y JEFE DE LA DIVISIÓN DE CUIDADOS INTENSIVOS POST QUIRÚRGICOS.

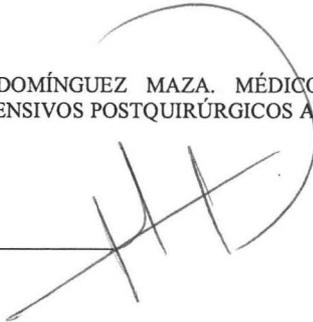
FIRMA \_\_\_\_\_



ASESOR DE TESIS:

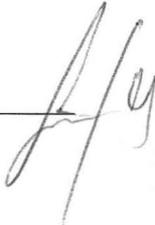
DR ARTURO DOMÍNGUEZ MAZA. MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS POSTQUIRÚRGICOS ADULTOS.

FIRMA \_\_\_\_\_



DR UVE IVÁN AMARO NOLASCO. MÉDICO RESIDENTE DE 5to AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO ADULTOS.

FIRMA \_\_\_\_\_



## *ÍNDICE.*

Resumen .....	1
Introducción .....	2
Material y métodos .....	2
Resultados .....	3
Discusión .....	4
Conclusiones .....	6
Tablas .....	7
Bibliografía .....	12

**HIPOFOSFATEMIA POSTERIOR A CIRUGÍA DE CORAZÓN ABIERTO. ESTUDIO DE PREVALENCIA.** *Dr. Uve Iván Amaro Nolasco. Residente de 5to año de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Adulto. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".*

**RESUMEN**

Objetivo: La hipofosfatemia es común en cirugía mayor y puede ser asociada a morbilidad incluyendo falla cardíaca y respiratoria. La contribución de hipofosfatemia a estas complicaciones después de cirugía cardíaca no están bien definidas. Métodos: en este estudio se realizaron medidas en 50 pacientes de niveles de fósforo y otros electrolitos, bajo cirugía cardíaca electiva inmediatamente al ingreso a UCI, 6 hrs y 24 hrs después. Los datos intraoperatorios (duración de bomba, pinzamiento aórtico y uso de productos sanguíneos), postoperatorios (duración de ventilación mecánica, estancia en UCI, requerimiento de soporte de amins y desarrollo de arritmias) fueron colectados. Resultados: la hipofosfatemia se encontró en 42% de los pacientes. No hubo diferencia en ventilación con hipofosfatemia y normofosfatemia (26 vs. 25hrs  $p = 0.32$ ), no se prolongo la estancia en UCI con normofosfatemia e hipofosfatemia (51 vs. 50 hrs respectivamente,  $p = 0.47$ ) y no se presentaron arritmias cardíacas. Conclusiones: la hipofosfatemia es común después de cirugía a corazón abierto y no se asocio a incremento de complicaciones. Nosotros sugerimos nuevos estudios con medición de gasto cardíaco a través de termodilución e incremento del tamaño de la muestra.

**ABSTRACT**

Objective: The hypophosphatemia is common after major surgery and may associated with morbidity, including respiratory and cardiac failure. The contribution of hypophosphatemia to these complications after cardiac surgery is not well defined. Methods: in this study level of phosphorus and others electrolytes were measured in 50 patients, undergoing elective cardiac surgery immediately on admission to UCI, 6 hrs and 24 hrs after surgery. Intraoperative (duration bypass and cross-clamp and blood product use) and postoperative data (duration of ventilation, duration of ICU, requirement for cardioactive drug support and arrhythmias development) were collected. Results: hypophosphatemia was present in 42% of patients. There were no differences in ventilation with hypophosphatemia (26 vs 25 hrs  $p = 0.32$ ), there were not prolonged ICU stay with hypophosphatemia (51 vs 50 hrs,  $p = 0.47$ ) and not arrhythmia development. Conclusions: hypophosphatemia was common after open-heart surgery and not associated with a increased of complications. We suggest new studies with measurement of cardiac performance with thermodilution and show size increased.

## INTRODUCCION

El fósforo es el anión intracelular más abundante. Un adulto de 70 Kg. tiene un contenido total de fósforo de 700 gramos, 80% en tejido óseo, 9% en músculo esquelético, el resto presente en vísceras y líquido extracelular. Menos del 1% del fosfato corporal total se encuentra en el plasma. El fosfato intracelular se encuentra formando estructuras orgánicas como son fosfato de creatina, adenosin monofosfato y adenosin trifosfato. Los mecanismos de hipofosfatemia incluyen desviaciones intracelulares por infusión de glucosa, lactato y fructuosa (1). Por efectos hormonales, como epinefrina, dopamina, terbutalina, beta agonistas (4), insulina y glucagón; por alcalosis respiratoria, sepsis, terapia con eritropoyetina y síndrome de hueso hambriento. Por disminución de la absorción, como puede ser deprivación de fosfato, antiácidos (5), malabsorción, esteatorrea y deficiencia de vitamina D; también por aumento de la excreción renal como sucede con alcoholismo, alcaluria, diuréticos, síndrome de Fanconi, terapia con glucocorticoides, expansión del volumen, acidosis metabólica y trasplante renal(1,2,3). En pacientes hospitalizados, la hipofosfatemia se debe a infusión de carbohidratos y a alcalosis respiratoria (3). La hipofosfatemia en sí se refiere a la disminución del fosfato en suero según límite inferior normal de referencia y la depleción de fosfato a la disminución del fósforo corporal total. La hipofosfatemia severa en presencia de disminución corporal total del fósforo puede resultar en disfunción de órganos (1).

Con hipofosfatemia el nivel de 2,3 difosfoglicerato en eritrocitos disminuye, lo que resulta en incremento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, favoreciendo hipoxia celular; niveles menores a 0.5 mg / dl interfieren con la glicólisis, con la consiguiente depleción del ATP (7). En cuanto al sistema músculo esquelético se ha reportado con la hipofosfatemia miopatía, rabdomiolisis, debilidad muscular e incluso parálisis; se han observado elevaciones de la CPK total (8). La cardiomiopatía y arritmias por hipofosfatemia severa se han reportado en alcoholismo, realimentación (9), estados postoperatorios y en las terapias intensivas. Hay debilidad muscular diafragmática que induce debilidad respiratoria; en lo neurológico las manifestaciones van desde alteraciones mentales, neuropatía y convulsiones (1,11). A nivel hematológico aparte de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, la depleción del ATP produce rigidez eritrocítica, disminución en la función de los leucocitos, así como hemólisis (10). En cuanto a lo metabólico se ha reportado sensibilidad disminuida a nivel periférico a la insulina, pero además la disminución del ATP produce disminución de la secreción de insulina.

La hipofosfatemia se ha descrito en pacientes posterior a cirugía mayor, con incidencia que va desde 44% en estados postquirúrgicos generales, hasta un 67% en procedimientos hepáticos incluyendo a los donadores (12). Estos pacientes han mostrado que tienen mayores complicaciones postoperatorias y una mayor mortalidad, comparados con controles normofosfatémicos (30 vs. 15%). La

incidencia de hipofosfatemia y sus consecuencias están menos caracterizadas en pacientes sometidos a cirugía cardíaca a corazón abierto y los factores de riesgo para hipofosfatemia en pacientes de cirugía cardíaca, no están bien definidos.

Nosotros por lo tanto realizamos un estudio prospectivo en pacientes sometidos a cirugía a corazón abierto electiva, para determinar la prevalencia de hipofosfatemia, cuales son sus consecuencias cardiopulmonares y como influye en la evolución y tiempo de estancia en la terapia postquirúrgica.

## **MATERIAL Y METODOS.**

Este es un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo, aleatorio y abierto, en el que todos los pacientes mayores de 18 años de cualquier género que fueron sometidos a cirugía a corazón abierto electiva, revascularización del miocardio o sustitución valvular, bajo hipotermia, sin insuficiencia renal crónica y sin trastornos conocidos del metabolismo del fósforo fueron incluidos, durante el período comprendido entre 1ro de Enero del 2005 al último día de Agosto del mismo año. Fueron excluidos todos los pacientes sin derivación cardiopulmonar, trasplante cardíaco, cirugía de aorta, cierre de comunicación interauricular, comunicación interventricular o persistencia del conducto arterioso y en caso de tener hemoglobina menor a 7 gr/dl.

Se efectuó monitoreo hemodinámico habitual así como monitoreo respiratorio, tanto por parámetros respiratorios como gasométricos. Para evaluar la evolución cardiopulmonar se realizó determinación de gasto (L/min) e índice cardíaco (ml/lat/SCT) así como resistencias vasculares sistémicas (dynas) a través de método de fick.

Se tomaron los exámenes habituales de laboratorio que incluyen biometría hemática, gasometría arterial y venosa, química sanguínea, electrolitos séricos que incluyen sodio, potasio, magnesio, calcio y fósforo; enzimas cardíacas (CK, MB, mioglobina, troponinas) desde su llegada a UCI postquirúrgica.

En cuanto al fósforo se tomó al ingreso a UCI, a las 6 hrs del postoperatorio y a las 24 hrs. Se catalogó como hipofosfatemia cuando el nivel sérico medido en mg/dl es menor de 2.5 mg/dl, siendo severa cuando sea menor de 2.0 mg/dl.

Para retiro del ventilador se realizó con los criterios habituales de los índices de oxigenación. La ventilación mecánica prolongada se definió cuando esta fue mayor de 12 hrs.

Mediante trazo electrocardiográfico al ingreso y cada 24 horas se monitoreo la presencia de arritmias.

Los pacientes fueron subdivididos en los que padecen hipofosfatemia postquirúrgica y los que no, a fin de poder analizar las complicaciones cardiopulmonares y la evolución de los pacientes. Con características descriptivas se tomarán variables quirúrgicas como son tiempo de pinzamiento aórtico (minutos), tiempo de derivación cardiopulmonar (minutos) y necesidad o no de hemotransfusión (paquetes globulares, plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios). Se incluyen los

tipos de cirugía más frecuentes como son de derivación miocárdica y sustitución valvular con bomba, no tomando en cuenta aquellos procedimientos que se efectuaron con menor frecuencia incluyendo al trasplante cardiaco. Se determinó la estancia en UCI (horas), la necesidad de apoyo o no de aminas y la mortalidad. Todos los datos se vaciaron en la hoja de recolección especialmente diseñada.

Se repuso fósforo intravenoso de manera aislada, pero también de ser necesario otros disturbios acompañantes de los electrolitos (potasio con KCL en caso de no existir hipofosfatemia, con fosfato de potasio en caso de coexistir hipofosfatemia, magnesio intravenoso).

Se efectuó estadística descriptiva para prevalencia, incidencia, medidas de centralización y de dispersión (media, mediana, desviación estándar) y proporciones. Para la inferencia estadística se realizaron variables numéricas continuas, T-student para muestras independientes (subgrupo hipofosfatemia y otro sin hipofosfatemia), T students para muestras relacionadas al valorar parámetros hemodinámicos antes y después de corrección de hipofosfatemia; Chi cuadrada para variables nominales (con corrección de Yates en su caso, mediante tablas de contingencia). Medidas de correlación entre variables numéricas.

El tamaño de la muestra se calculó en base a la formula para estudio de prevalencia una muestra de  $N = 1.96^2 (p*q)/e^2$ . Tomando prevalencia del 35% y error permisible del 6% (0.06).

## **RESULTADOS**

Ingresaron un total de 50 pacientes al estudio, en los que se logro determinar fosfato en plasma. Treinta pacientes de género masculino (60%) y 20 pacientes de género femenino (40%) como se aprecia en la tabla 1. El promedio de edad fue de 59 años, con desviación estándar de 10 años, máximo de 77 años y mínimo de 30 años (rango de 47 años). En cuanto al tipo de cirugía hubo 23 procedimientos de revascularización miocárdica (46%) y 27 procedimientos de sustitución valvular (54%), tabla 2; no hubo eliminación de pacientes del estudio. La prevalencia de hipofosfatemia en nuestra muestra es de 42%.

En general hubo 21 casos de hipofosfatemia (42%) y 29 casos sin hipofosfatemia (58%), tabla 3; en los 50 pacientes la media de fosfato fue de 2.7 mg/dl, con desviación estándar de 1.8 mg/dl, máximo de 5.5 mg/dl, mínima de 0.9 mg/dl; de los 21 casos de hipofosfatemia, hubo 15 casos de hipofosfatemia severa(71%) definida como fósforo plasmático menor de 2.0mg/dl y 6 casos de hipofosfatemia menor de 2.5 mg/dl (29%). Por tipo de cirugía, se observaron en los pacientes con revascularización miocárdica 9 casos de hipofosfatemia (42%) y 13 (61%) casos en

los pacientes con sustitución valvular, existiendo cierta tendencia a la hipofosfatemia en este último grupo.

Al analizar variables intraoperatorias continuas como son el tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico con el nivel de fósforo plasmático postoperatorio, utilizando t-Student, se observó que la media de la circulación extracorpórea en el grupo de hipofosfatemia fue de 124 minutos y de 116 minutos en el grupo sin hipofosfatemia, pero sin significancia estadística ( $p = 0.38$ ); la media de pinzamiento aórtico en el grupo con hipofosfatemia fue de 76 minutos y de 79 minutos sin hipofosfatemia, sin obtener tampoco significancia estadística ( $p = 0.36$ ).

Al analizar el comportamiento de variables postoperatorias como son el gasto cardiaco, índice cardiaco y resistencias vasculares sistémicas con la presencia de hipofosfatemia y sin hipofosfatemia, se emplea también t-Student. La media del gasto cardiaco en el grupo de hipofosfatemia fue de 7.9 lts/min, y de 6.8 Lts/min en el grupo sin hipofosfatemia, sin significancia estadística definida por una  $p = 0.48$ . En el grupo de hipofosfatemia posterior a la reposición de fosfato intravenoso la media del gasto cardiaco postreposición de fosfato fue de 7 lts/min. Dando una  $p = 0.47$ , por tanto sin significancia estadística. En cuanto al índice cardiaco con hipofosfatemia tuvo una media de 4.7 ml/lat/SC<sup>2</sup> y de 4.0 en el grupo sin hipofosfatemia con una asociada  $p = 0.48$ . posterior a la reposición de fosfato, la media del índice cardiaco fue de 4.17 sin significancia estadística  $p = 0.13$ . Las resistencias vasculares sistémicas (RVS) con hipofosfatemia tuvieron media de 805 dynas/seg. y de 926 sin hipofosfatemia, lo que da una baja significancia estadística con una probabilidad asociada de  $p = 0.45$ ; al reponer fósforo la media de RVS fue de 913 dynas/seg lo que da un  $p = 0.11$ , por lo tanto sin significancia estadística, tabla 4.

Otros objetivos en este estudio, fueron ver si hay más eventos de arritmias en pacientes con hipofosfatemia, llamativamente no observamos ningún evento de arritmias de los 50 pacientes. En relación al uso de aminas en el grupo de hipofosfatemia 5 pacientes requirieron apoyo aminérgico, pero en el grupo sin hipofosfatemia hubo 11 pacientes que requirieron de apoyo de aminas lo que simplemente sugiere que la hipofosfatemia no influye en el requerimiento de aminas vasoactivas. Para dar un valor estadístico a los referente de uso de aminas, se recurre a prueba de Chi cuadrada con bondad de ajuste, por lo tanto al hacer la bondad se obtiene un subgrupo con hipofosfatemia con aminas, hipofosfatemia sin aminas, normofosfatemia con aminas y normofosfatemia sin aminas (4 subgrupos, 3 grados de libertad) se obtiene una  $p = 0.57$ , corroborando que no influye la hipofosfatemia con necesidad de aminas.

En cuanto al uso de hemoderivados 47 pacientes recibieron todos los hemoderivados (paquete globular, plasma fresco y plaquetas), un paciente no recibió plaquetas, 1 paciente no recibió paquete globular, lo que hace difícil valorar a los hemoderivados

en el desarrollo de hipofosfatemia postoperatoria. El nivel de magnesio y de potasio plasmático fue normal.

El valor normal de magnesio de 1.6 a 2.5 mg/dl, solo se encontró disminuido en un paciente; estando dentro de parámetros normales en los 49 restantes pacientes; el potasio sérico su valor normal es de 3.5 a 5.5 mEq/L, solo hubo 6 pacientes con potasio bajo, estando normal en los 44 pacientes restantes.

La ventilación mecánica medida en horas, tuvo una media con hipofosfatemia de 26 hrs, y de 25 hrs sin hipofosfatemia, con baja significancia ( $p = 0.32$ ). La estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos medida en horas, con hipofosfatemia tuvo media de 51 hrs y de 50 hrs sin hipofosfatemia ( $p = 0.47$ ), tabla 5.

No hubo mortalidad en nuestro estudio, lo que sugiere al menos que la hipofosfatemia no incrementa la letalidad.

## DISCUSION

En nuestro estudio se obtuvo una prevalencia de 42%, lo cual esta de acuerdo con lo publicado en la literatura (44-64%). Goldstein J (18) y cols. en 1985 estudiaron la incidencia durante las primeras 48 hrs posteriores a cirugía cardiorácica de manera prospectiva en 74 pacientes, definieron hipofosfatemia a niveles plasmáticos menores de 2.5 mg/dl; encontrando en 19 de 34 (56%) de procedimientos torácicos y 20 de 40 (50%) pacientes posterior a cirugía cardiovascular.

En nuestro estudio se observó una tendencia a la hipofosfatemia en procedimiento de sustitución valvular, que en los de revascularización miocárdica, aunque sin diferencia significativa (56 vs. 46%). A pesar de que el curso intraoperatorio es una causa de hipofosfatemia, debido al uso de catecolaminas, hipotermia, respuesta inflamatoria por interleucinas asociadas al uso de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico, uso de manitol, etc. como se ha sugerido en la literatura; sin embargo llamativamente en nuestro estudio no observamos significancia estadística en la presencia de hipofosfatemia comparado con normofosfatemia atribuibles al uso de circulación extracorpórea ( $p = 0.38$ ) y de pinzamiento aórtico ( $p = 0.36$ ), lo que sugiere que en nuestro medio, la cirugía a corazón abierto no influye de manera significativa en la presencia de hipofosfatemia.

Zazzo JF (22) en 1995 diseñó un estudio prospectivo clínico y de reporte de casos, para determinar la incidencia de hipofosfatemia y su repercusión en el rendimiento cardiaco en pacientes de terapia intensiva quirúrgica general. De 136 pacientes, 60 representaron hipofosfatemia (44.8%), con tres factores de riesgo predominantes (sepsis, diuréticos y NPT); la mortalidad fue mayor con el grupo de hipofosfatemia que en grupo con fósforo normal (30 % vs. 15% respectivamente) con  $p = < 0.05$ . El

índice cardiaco mejoró posterior a corrección de la hipofosfatemia de  $3.8 \pm 1.87$  a  $4.52 \pm 1.83$  l/min/m<sup>2</sup> con  $p \leq 0.01$ .; concluyendo una incidencia de 28% con mayor mortalidad y mejoría del rendimiento cardiaco con la reposición del fosfato. Sin embargo, nuestros hallazgos son opuestos ya que en pacientes con hipofosfatemia la media del gasto cardiaco fue mayor que en los pacientes con normofosfatemia (7.9 vs. 6.8 lts/min), el índice cardiaco también resultó ser mayor (4.7 vs. 4.0 ml/lat/SC), esto quizá es debido a que la medición del gasto cardiaco se efectuó mediante método de Fick y no por método de termodilución y alternativamente, la respuesta inflamatoria sistémica asociada a evento quirúrgico mayor que induce hiperdinamia (gasto cardiaco alto), es capaz de mantener el gasto y el índice cardiacos a pesar de la hipofosfatemia incluso severa. En cuanto a las RVS (valores normales 800-1500) como una medida de grado de vasoplejía inherente a cirugía cardiaca, se observa estar en parámetros normales tanto con hipofosfatemia como normofosfatemia (805 vs. 926)), posterior a la reposición de fósforo se mantiene con media de 913; por otro lado en pacientes con normofosfatemia se requirió uso de aminas vasoactivas con más frecuencia que los pacientes con hipofosfatemia, lo que puede indicar que la tensión arterial sistémica baja es propia del producto que resulta del gasto cardiaco por resistencias vasculares, siendo gasto cardiaco alto y resistencias bajas (hiperdinamia) con frecuencia observada como parte de la respuesta sistémica inflamatoria de la cirugía cardiaca y por lo tanto la vasoplejía no depende del grado de hipofosfatemia.

En cuanto a la presencia de arritmias cardiacas, la hipofosfatemia es capaz de inducir o agravar arritmias, que ceden al reponer fosfato; pero en nuestros pacientes ninguno de ellos presento arritmias cardiacas, incluso en caso de hipofosfatemia severa; lo cual también no esta de acuerdo a lo reportado; es posible se deba a que el nivel de potasio y de magnesio en nuestro estudio se encontraron dentro de parámetros normales, dada la posibilidad de que la hipofosfatemia aislada no es suficiente en el desarrollo de arritmias.

El estudio más reciente desde 1978 a la fecha, es el de Jonathan Cohen y cols, (23) reportado en Marzo del 2004, donde determina la incidencia y consecuencias de la hipofosfatemia severa en pacientes sometidos a cirugía a corazón abierto (con derivación cardiopulmonar) siendo un estudio prospectivo donde incluyen a 566 pacientes consecutivos (395 hombres y 182 mujeres) sometidos a cirugía cardiaca electiva y estudiaron los niveles de fósforo en tres períodos; el preoperatorio, el transoperatorio (duración de bypass, del pinzamiento aórtico, líquidos intraoperatorios, uso de hemoderivados) y período postoperatorio (duración de la ventilación mecánica, estancia en UCI, estancia hospitalaria, requerimiento de aminas, desarrollo de fibrilación auricular y mortalidad). Dividiendo en 2 grupos, con hipofosfatemia severa y grupo normal. En el grupo de hipofosfatemia severa (34.3%) requirieron más hemoderivados; en el postoperatorio la ventilación mecánica fue prolongada ( $2.1 \pm 1.7$  días vs.  $1.1 \pm 0.9$  días,  $p = 0.05$ ) y más drogas cardioactivas ( $p = 0.05$ ).

Nosotros no observamos diferencia estadística en la prolongación de la ventilación en pacientes con hipofosfatemia y normofosfatemia en nuestro estudio. Al igual que las arritmias, quizá se deba a niveles normales de magnesio y potasio, que favorecen mantener el esfuerzo inspiratorio suficiente para progresar en retiro de la ventilación. La estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos tampoco se vio afectada por la presencia de hipofosfatemia y no se registro mortalidad.

En comparación con el estudio de Jonathan y cols. en 566 pacientes consecutivos, nuestros hallazgos contrastan con sus resultados, puesto que no se prolongo la ventilación mecánica, no aumento tiempo de estadía en la terapia intensiva y nuestros pacientes normofosfatémicos requirieron uso de aminos. Las diferencias se deben posiblemente a mayor número de pacientes reportados por Jonathan y cols. Aunque no reportan si existen otras alteraciones electrolíticas como son magnesio y potasio, los cuales fueron normales en nuestro estudio. La diferencia en mortalidad, también asociada a mayor numero de pacientes (566 pacientes) comparados con 50 pacientes en nuestro estudio.

#### Conclusiones.

Nosotros hemos mostrado que la prevalencia de hipofosfatemia es común (42%) después de la cirugía a corazón abierto electiva y que existe tendencia con procedimientos de sustitución valvular. No encontrando influencia del tiempo de circulación extracorpórea y tiempo de pinzamiento aórtico sobre la hipofosfatemia. Así como el rendimiento cardíaco (gasto e índice cardiacos, resistencias vasculares sistémicas) no se ve afectado con la hipofosfatemia. Este trastorno aislado no es suficiente para desarrollar arritmias, si el potasio y el magnesio están normales y el uso de aminos no se ve incrementado en pacientes con hipofosfatemia.

El tiempo de ventilación mecánica y de estancia en la terapia intensiva no se ven incrementados y no hay incremento en la mortalidad. Los posibles sesgos de este estudio se deben a medición del gasto cardíaco por método de Fick, al tamaño de la muestra (50 pacientes). Lo que significa incrementar tamaño de la muestra e incluir medición de gasto cardíaco por termodilución para más estudios a futuro.

TABLA 1; Distribución por género (sexo).

Género	Numero	Porcentaje
Hombres	30	60%
Mujeres	20	40%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

TABLA 2; Distribución por tipo de procedimiento.

Tipo de procedimiento	Número	Porcentaje (%)
Revascularización	23	46%
Valvulares	27	54%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

Revascularización; del miocardio.

Valvulares; aórtica, mitral o ambas.

TABLA 3: Distribución de grado de fosfato plasmático.

<b>Grado de fosfato</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
HIPOFOSFATEMIA	21	42%
NORMOFOSFATEMIA	29	58%
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

Hipofosfatemia; menor a 2.5 mg/dl.

TABLA 4. Muestra las medias del gasto cardiaco, índice cardiaco y RVS en hipofosfatemia, normofosfatemia y reposición de fosfato con su probabilidad asociada (todas  $p = >0.05$ ).

Desempeño miocárdico y nivel de fosfato.	Media	Valor de p
GC hipofosfatemia	7.9	
GC normofosfatemia	6.8	0.48
GC reposición de fosfato	7	0.47
IC hipofosfatemia	4.7	
IC normofosfatemia	4	0.48
IC reposición de fosfato	4.1	0.13
RVS hipofosfatemia	805	
RVS normofosfatemia	926	0.45
RVS reposición	<b>913</b>	0.11

RVS; Resistencias vasculares sistémicas.

GC; Gasto cardiaco.

IC; Índice cardiaco.

TABLA 5. Muestra las medias y su probabilidad asociada, en la ventilación mecánica, estadía en UCI tanto en hipofosfatemia como normofosfatemia.

	<i>Media</i>	<i>Valor de p.</i>
Vent. mecánica hipofosfatemia	26	0.32
Vent. mecánica normofosfatemia	25	
Estadía UCI hipofosfatemia	51	
Estadía UCI normofosfatemia	50	0.47

Vent: Ventilación.

## **BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Subramanian R, Khardori R. *Severe Hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentation and treatment.* Medicine (Baltimore) 2000; 79(1): 1-8.
- 2.- Bohannon NJ. *Large phosphate shift with treatment for hyperglycemia.* Arch Intern Med. 1989; 149(6): 1423-5
- 3.- Rasmussen A, Kilmose HH, Hessov I. *Severity of postoperative hypophosphatemia in relation to glucose administration and renal handling of phosphate.* Acta Chir Scand 1988; 154: 617-21
- 4.- Brady HR, Ryan F, Cunningham J, Tormey W, Ryan MP, o Neil S. *Hypophosphatemia complicating broncodilatador therapy for acute severe asthma.* Arch Internal Med 1998; 149 (10): 2367-8
- 5.-Miller SJ, Simpson J. *Medication-nutrient interactions: hypophosphatemia associated with sucralfate in the intensive care unit* Nutr Clin Pract. 1991; 6(5): 199-201
- 6.- Dwyer K, Barone JE, Rogers JF *Severe Hypophosphatemia in postoperative patients* Nutr Clin Pract 1994; 9(1): p 41
- 7.-Bevington A, Asbury Al, Preston CJ, Russel RG *Phosphate metabolism in erythrocytes of critically ni patients* Clin Sci (Lond) 1985; 69(4): 435-40
- 8.- Singhai PC, Kumar A, Desroches L, Gibbons N, Matanna J. *Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypophosphatemia* Am J Med 1992 ;92(%): 458-64
- 9.- Marik PE, Bedigian MK. *Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit* Arch Surg 1996; 131(10): 1043-7
- 10.- Melvin ID, Watts RG. *Severe hypophosphatemia: a rare cause of intravascular hemolysis* Am J Hematol 2002; 69(3): 223-4
- 11.- Siddiqui MF, Bertorini TE. *Hypophosphatemia induced-neuropathy: clinical and electrophysiologic findings* Muscle Nerve 1998; 21(5): 650-2

- 12.- Pomposelli JJ, Pomftet EA, Burns DL, Lally A, Sorcini A, Gordon FD, Lewis WD, Jenkins R. *Life-threatening hypophosphatemia after right hepatic lobectomy for five donor adult liver transplantation* Liver Transpl 2001;7(7): 637-42
- 13.-da Cunha DF, dos Santos VM, Monteiro JP, DE Carvalho da Cunha SF. *Hypophosphatemia in acute-phase response syndrome patients: preliminar y data* Miner Electrolyte Metab 1998; 24(5), 337-40
- 14.-Polderman K.H, Bloemers FW, Peerdeman SM, Girbes AR. *Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury* Crit Care Med 2000; 28(6):2022-5
- 15.-Polderman K.H, Peerdeman SM, Girbes AR. *Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury* J Neurosurg 2001; 94: 697-705
- 16.-Swaminathan R, Morgan DB, Ionescu M, Hitl GL. *hypophosphatemia and its consequences in patients following open heart surgery.* Anaesthesia 1978; 33(7): 601-5
- 17.-Fisher J, Magid N, Kallman C, Fanucchi M, Klein L, McCarthy D, Roberts I, Schulman G. *Respiratory illness and hypophosphatemia.* Chest 183; 83(3): 504-8
- 18.-Goldstein J, Vincent JL, Lecierc JL, Vanderhoeft P, Khan R.J. *Hypophosphatemia after cardiothoracic surgery.* Intensive Care Med 1985; 11 (3): 144-8
- 19.-Rasmussen A, Buus S, Hessov I. *Postoperative myocardial performance during glucoseinduced hypophosphatemia.* Acta Chir Scand 1985; 151(1): 13-5
- 20.-Venditti FJ, Marotta C, Panezai FR, Oidewurtel HA, Regan T.J. *Hypophosphatemia and cardiac arrhythmias.* Miner Electrolyte Metab 1987; 13(1): 19-25
- 21.-Zhang XY, *Perioperative hypophosphatemia in general surgery* Zhonghna Wai Ke Za Zhi 1990; 28(4): 225-7
- 22.-Zazzo JF, Troche G, Ruel P, Maintenant J. **High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients: efficacy of phosphorus therapy on myocardial function** Intensive Care Med 1995; 21(10): 826-31
- 23.-Cohen J, Kogan A, Sahar G, Lev S, Vidne B, Singer P. *Hypophosphatemia following open heart surgery: incidence and consequences.* European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2004; 26: 306-310.