

Alteraciones metabólicas en niños críticamente enfermos

P. Ruiz Magro, C. Aparicio López, J. López-Herce Cid, M. Martínez Campos, L. Sancho Pérez

Resumen. *Objetivos:* Analizar la incidencia de las alteraciones metabólicas en niños críticamente enfermos y determinar la posible relación entre éstas y la gravedad de la enfermedad, complicaciones, mortalidad y tiempo de ingreso.

Material y métodos: Hemos realizado un estudio retrospectivo de 360 pacientes ingresados en la UCIP (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos) en el periodo comprendido entre Enero de 1995 y Mayo de 1996, analizando la edad, sexo, patología que motivó el ingreso, complicaciones, tiempo de ingreso y concentraciones iniciales y finales de glucosa, calcio, fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina.

Resultados: La incidencia de las diferentes alteraciones metabólicas al ingreso de los pacientes en la UCIP fue: hiperglucemia 51,9%, hipoglucemia 1,9%, hipocalcemia: 24,5%, hipercalcemia 5,8%, hiperfosforemia: 7,3%, hipofosforemia: 7,9%, hipomagnesemia: 47,4% e hipermagnesemia 3%. Los pacientes con shock presentaron concentraciones inferiores de calcio y superiores de fósforo, mientras que los niños con sepsis presentaron concentraciones más bajas de magnesio. Los niños que fallecieron presentaron a su ingreso una incidencia mayor de hiperfosforemia y valores mayores de glucosa y magnesio, mientras que los que sobrevivieron presentaron una concentración menor de calcio y una mayor incidencia de hipomagnesemia. No se encontró correlación entre las concentraciones iniciales de los distintos metabolitos y el tiempo de ingreso en la UCIP.

Conclusiones: Las alteraciones metabólicas en los niños críticamente enfermos son frecuentes, se relacionan con complicaciones importantes y pueden ser marcadores pronósticos, por lo que deben realizarse controles periódicos que permitan su detección y tratamiento precoz.

An Esp Pediatr 1999;51:143-148.

Palabras clave: Niños; Cuidados Intensivos; Calcio; Magnesio; Fósforo; Glucosa; Mortalidad; Sepsis; Shock.

METABOLIC DISTURBANCES IN CRITICALLY ILL CHILDREN

Abstract. *Objective:* Our aim was to analyze the incidence of metabolic disturbances in critically ill children and to evaluate their correlation with severity of illness, complications, mortality and length of hospital stay.

Patients and methods: We retrospectively studied 360 children who were admitted into a Pediatric Intensive Care Unit (PICU) between January 1995 and May 1996. We analyzed age, sex, initial diagnosis, complications, length of hospital stay and initial and final concentrations

of serum glucose, calcium, phosphorus, magnesium and alkaline phosphatase.

Results: The incidence of different metabolic disturbances at admission to the PICU was: hyperglycemia 51.9%, hypoglycemia 1.9%, hypocalcemia 24.5%, hypercalcemia 5.8%, hyperphosphatemia 7.3%, hypophosphatemia 7.9%, hypomagnesemia 47.4% and hypermagnesemia 3%. Patients with shock had lower concentrations of calcium and higher phosphorus levels, while children with sepsis had lower magnesium concentrations. Patients who died had a higher incidence of hyperphosphatemia and higher values of serum glucose and magnesium at admission, while patients who survived had lower concentrations of calcium and higher incidence of hypomagnesemia. We did not find any correlation between the initial values for metabolites and length of stay in the PICU.

Conclusions: Metabolic disturbances in critically ill children are frequent findings, correlate with important complications and can be prognostic markers. Thus, regular controls of different metabolites must be performed so we can precociously detect these disturbances and correct them.

Key words: Children. Intensive care unit. Calcium. Magnesium. Phosphorus. Glucose. Mortality. Sepsis. Shock.

Introducción

Los pacientes hospitalizados presentan frecuentemente trastornos metabólicos que son generalmente secundarios a la patología que motiva su ingreso, y menos frecuentemente producidos por el tratamiento administrado⁽¹⁾.

Varios estudios han demostrado que las alteraciones metabólicas son más frecuentes e importantes en los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos que en aquellos que ingresan en otras unidades^(2,3). Además, algunos autores han demostrado que existe una correlación entre estas alteraciones y la gravedad, complicaciones y mortalidad^(4,5).

El sodio, potasio y cloro son los metabolitos que más frecuentemente se alteran en los pacientes críticos, pero los trastornos en la glucosa, calcio, fósforo y magnesio también son frecuentes e importantes. La glucosa constituye la principal fuente metabólica del encéfalo, que es incapaz de utilizar los ácidos grasos. El calcio participa en numerosos procesos metabólicos del organismo: mantiene el control del tono vascular periférico, es un factor fundamental en la contracción del miocardio y músculos esqueléticos, es un mediador en la acción de fármacos y hormonas, e interviene en la coagulación sanguínea. El fósforo es el principal anión intracelular, interviene en la generación de ATP (esencial para mantener la integridad celular, la

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. H^a General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Correspondencia: Jesús López-Herce. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. C/ Dr. Castelo, 49. Madrid 28009.

Recibido: Diciembre 1998

Aceptado: Abril 1999

contracción muscular, la función neurológica y el transporte hidroelectrolítico) y regula diversos procesos metabólicos (glucólisis, hidroxilación de la vitamina D). El magnesio interviene en el control de la bomba Na-K, en la transmisión neuroquímica, la contracción muscular, el metabolismo proteico y el tono vascular.

Los trastornos de estos metabolitos pueden dar lugar a graves complicaciones, como insuficiencia cardíaca, arritmias, shock, insuficiencia respiratoria, alteraciones neurológicas y musculares, e interacciones medicamentosas, alterando la evolución de los pacientes críticos⁽⁶⁻⁸⁾.

La mayor parte de los estudios sobre las concentraciones de estos metabolitos se han realizado en pacientes adultos^(9,10), existiendo pocos trabajos que analicen la incidencia y repercusión de las alteraciones de la glucemia, calcio, fósforo y magnesio en los niños críticamente enfermos^(11,12). Este ha sido el objetivo de nuestro trabajo.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de 360 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo comprendido entre enero de 1995 y mayo de 1996. De cada una de las historias se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, patología que motivó el ingreso, complicaciones (shock, sepsis, necesidad de técnicas de depuración extrarrenal, fallecimiento), tiempo de ingreso, y las concentraciones séricas iniciales (a su ingreso en la UCIP) y finales (la última antes del alta o del fallecimiento) de glucosa, calcio total, fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina. La determinación de estos parámetros se realizó en sangre venosa o arterial mediante el aparato SYS 2 BM/Hitachi 717/737/911.

Se establecieron los siguientes parámetros de normalidad: glucosa: 60-120 mg/dl (3,33-6,66 mmol/L), calcio 8,5 - 10,5 mg/dl (2,12-2,62 mmol/L), fósforo: 4-7,5 mg/dl (1,29-2,42 mmol/L), magnesio: 1,7-2,6 mg/dl (0,69- 1,06 mmol/L) y fosfatasa alcalina: 60-450 UI/L.

Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó el Programa SPSS/PC. Se estudió la relación o dependencia entre los niveles de los diferentes parámetros metabólicos mediante el cálculo del coeficiente de correlación, utilizando el producto de los momentos de Pearson. Se utilizó la prueba de chi cuadrado para analizar la asociación de variables cualitativas. Las diferencias en las concentraciones de los distintos metabolitos

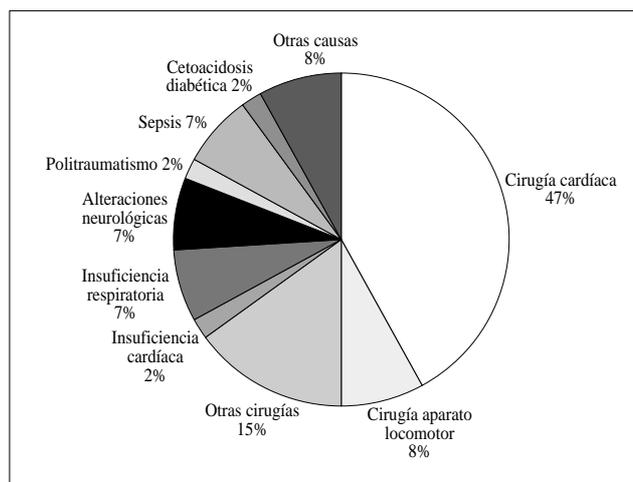


Figura 1. Distribución de los pacientes según la patología que motivó su ingreso en la UCIP.

con respecto a la existencia de cirugía previa, shock, sepsis, y mortalidad se analizó aplicando la t-test para muestras independientes (datos paramétricos) o mediante la prueba de Mann-Whitney (datos no paramétricos). Las diferencias en las concentraciones de los distintos metabolitos con respecto a la edad de los pacientes y la patología que motivó el ingreso se analizó mediante un análisis de la varianza (una cola para datos paramétricos y la prueba de Kruskal-Wallis para datos no paramétricos).

Resultados

Se estudiaron 360 pacientes, 178 niñas y 182 niños, de edades comprendidas entre tres días y 17 años, edad media 2 años (DS 5,3 años). La distribución de los pacientes en rangos según su edad fue la siguiente: 42 (11,7%) menores de 1 mes, 89 (24,7%) de 1 mes a 1 año, 105 (29%) de 1 a 5 años, 49 (13,6%) de 5 a 10 años y 75 (20,8%) de 10 a 17 años. La distribución de los pacientes según la patología que motivó su ingreso en la UCIP se refleja en la figura 1. Presentaban patología quirúrgica 234 pacientes (65%) y 126 patología médica (35%).

Los valores iniciales y finales de los diferentes metabolitos agrupados teniendo en cuenta los rangos de normalidad establecidos, se detallan en las tablas I y II respectivamente.

Tabla I Valores iniciales de los diferentes metabolitos teniendo en cuenta los rangos de normalidad establecidos

Ingreso	Rango	Media/ds	Hipo	Normo	Hiper
Glucosa (mg/dl)	10 - 624	123,5 - 82,7	7 1,90%	166 46,10%	187 51,90%
Calcio (mg/dl)	5,2 - 13,7	9,2 - 1	84 24,50%	238 69,50%	20 5,80%
Fósforo (mg/dl)	1,5 - 14	5 - 1,7	26 7,90%	276 84,60%	24 7,30%
Fosfatasa alcalina (U/L)	20 - 7.525	383 - 456	1 0,20	201 60%	133 39,70%
Magnesio (mg/dl)	0,65 - 3,4	1,7 - 0,4	94 47,40%	98 49,40%	6 3%

Tabla II Valores finales de los diferentes metabolitos teniendo en cuenta los rangos de normalidad establecidos

<i>Alta</i>	<i>Rango</i>	<i>Media/ds</i>	<i>Hipo</i>		<i>Normo</i>		<i>Hiper</i>	
Glucosa (mg/dl)	26 - 326	107 - 45,6	3	1,50%	128	65%	66	33,50%
Calcio (mg/dl)	6,6 - 14,7	9,5 - 0,89	15	8,10%	153	83,10%	16	8,60%
Fósforo (mg/dl)	1,8 - 8,8	4,6 - 1,3	31	17,60%	141	80,10%	4	2,20%
Fosfatasa alcalina (U/L)	60 - 4.286	363 - 387,4	0	0	131	70,40%	55	29,50%
Magnesio (mg/dl)	1,2 - 4,9	1,9 - 0,4	19	16,60%	86	75,40%	9	7,80%

Al ingreso en la UCIP se encontró una correlación positiva entre los valores de calcio con el magnesio ($r=0,3$) y la fosfatasa alcalina ($r=0,27$) y entre la fosforemia con la glucemia ($r=0,32$), la magnesemia ($r=0,22$) y la fosfatasa alcalina ($r=0,2$), con una $p \leq 0,01$.

Al analizar las concentraciones medias de los diferentes metabolitos al ingreso con respecto a la edad (Fig. 2) se encontraron diferencias significativas ($p \leq 0,05$) en los valores de calcio, magnesio y fósforo. Destacan valores más elevados de fósforo durante el primer año de vida, con posterior descenso según aumenta la edad, así como, un valor máximo de fosfatasa alcalina en el grupo etario comprendido de 1 mes a 1 año, reflejando el mayor remodelamiento óseo a esta edad.

Las concentraciones medias de los metabolitos en función de las patologías que motivaron su ingreso en la UCIP vienen reflejadas en la tabla III. Los pacientes con cetoacidosis diabética y politraumatismo, presentaron niveles de glucemia más elevados que el resto, mientras que los niños sometidos a cirugía cardíaca extracorpórea y los que sufrían insuficiencia cardíaca presentaron concentraciones menores de magnesio. Los valores finales de magnesio, fósforo y calcio en pacientes con cetoacidosis diabética eran menores que los iniciales. La calcemia y fosfatasa alcalina inicial y final eran menores en los pacientes con cirugía del aparato locomotor y además la fosfatasa alcalina disminuye en estos pacientes durante su estancia en la UCIP.

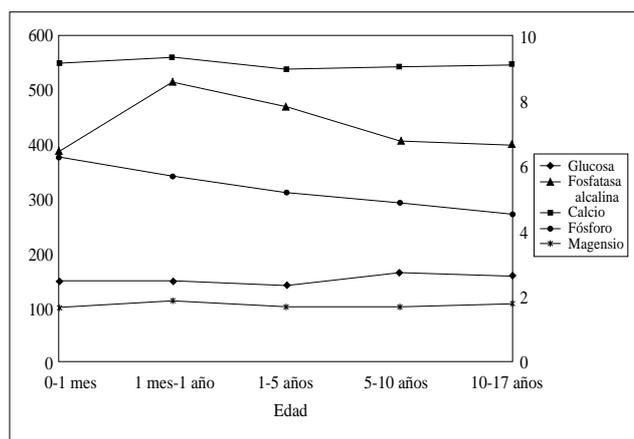


Figura 2. Concentraciones medias de los diferentes metabolitos con respecto a la edad.

El análisis estadístico demostró diferencias significativas entre las diferentes patologías en todos los metabolitos estudiados ($p \leq 0,05$). Los pacientes quirúrgicos presentaron unas concentraciones medias de calcio (8,9 mg/dl) y magnesio (1,7 mg/dl) significativamente menores ($p \leq 0,01$) que las de los pacientes con patología médica (calcio 9,5 mg/dl, magnesio 1,9 mg/dl). Presentaban hipocalcemia un 29,4% de los pacientes quirúrgicos.

Tabla III Concentraciones medias de los diferentes metabolitos en función de la patología que motivó su ingreso en UCIP

	<i>Glucosa</i>		<i>Calcio</i>		<i>Fósforo</i>		<i>Fosfatasa alcalina</i>		<i>Magnesio</i>	
	<i>Ingreso</i>	<i>Alta</i>	<i>Ingreso</i>	<i>Alta</i>	<i>Ingreso</i>	<i>Alta</i>	<i>Ingreso</i>	<i>Alta</i>	<i>Ingreso</i>	<i>Alta</i>
Cirugía abierta	155	103	8,8	9,6	5,2	4,6	346	411	1,6	2
Cirugía cerrada	119	114	9	9,6	5,4	5	430	452	1,7	2
Cirugía aparato locomotor	135	130	8,5	8,3	4,8	4,1	311	161	1,7	1,8
Otras cirugías	165	122	9,3	9,6	5,4	5	425	505	2	2
Insuficiencia cardíaca	159	175	8,8	9,6	5,2	4,9	443	360	1,7	3
Insuficiencia respiratoria	172	117	9,5	9,5	5,6	5	768	627	2,2	1,9
Alteraciones neurológicas	133	157	9,6	9,5	4,6	5,6	500	443	1,9	2
Sepsis	130	111	9,2	9,7	4,6	3,7	453	351	1,7	2
Cetoacidosis diabética	466	202	10,4	9	4,9	3,6	893	594	1,7	1,5
Politraumatismo	184	123	9,5	9,4	4,7	4,6	500	69	1,9	1,9
Otras	120	112	9,7	10	6,1	4,2	576	438	2	3

cos y un 13,8% de los pacientes médicos, hipomagnesemia un 50% de los pacientes quirúrgicos y un 32% de los pacientes médicos ($p < 0,0001$). Se encontró hipofosforemia en un 5,4% de los pacientes quirúrgicos frente a un 13,4% de los pacientes médicos. De los pacientes que fueron intervenidos mediante cirugía cardiaca extracorpórea presentaban hiperglucemia un 58,6% y sólo el 29% tras cirugía cardiaca cerrada; hipocalcemia en 37,8% frente al 18,3% e hipomagnesemia 67,9% frente a 44,2% respectivamente ($p \leq 0,002$).

Al estudiar la evolución y complicaciones de los pacientes durante su ingreso en UCIP, encontramos que 34 (9,4%) presentaron shock, 26 (7,2%) sepsis, y 17 (4,7%) requirieron técnicas de depuración extrarrenal. Fallecieron 19 pacientes (5,2%). Las causas de muerte fueron: 7 shock cardiogénico, 7 fallo multiorgánico, 4 insuficiencia cardiaca y 1 insuficiencia respiratoria. La duración media de ingreso fue de 2 días (DS 16,4). Un 51,1% tuvieron una estancia media menor o igual a 48 horas, un 28,8% de 3 a 7 días, un 15,5% de 8 a 30 días y un 4,4% de 31 a 150 días.

El análisis de las concentraciones de los metabolitos con respecto a las complicaciones y la mortalidad demostró que los pacientes con shock presentaron unos valores de calcio (media 8,4 mg/dl) inferiores y unos valores de fósforo superiores (media 6,5 mg/dl) al resto de los niños (calcio 9,1 mg/dl, fósforo 5,1 mg/dl) ($p \leq 0,02$). Un 54,5% de los niños con shock presentaban hipocalcemia y un 21,8% hiperfosforemia frente a una incidencia de hipocalcemia de 21,3% y de hiperfosforemia de 5,7% en los pacientes sin shock ($p \leq 0,04$). Los niños con sepsis presentaron una concentración de magnesio (media 1,5 mg/dl) significativamente inferior al resto de los pacientes (1,7 mg/dl) ($p \leq 0,002$). La incidencia de hipomagnesemia fue del 80% en los pacientes sépticos y 45,7% en los no sépticos ($p < 0,0001$).

Con respecto a la mortalidad, los pacientes que fallecieron presentaron un fósforo inicial (media 6,8 mg/dl) y una incidencia de hiperfosforemia (33,3%) significativamente superiores ($p \leq 0,01$) a los pacientes que sobrevivieron (fósforo: 5,1 mg/dl, hiperfosforemia 5,8%). En los fallecidos la calcemia fue menor, media 8,7 mg/dl frente a 9,1 mg/dl en los que sobrevivieron, hipocalcemia en el 44,4% frente a 23,4% ($p < 0,01$). Los valores iniciales de glucosa eran mayores en los fallecidos (media 198 mg/dl) que en los que sobrevivieron (148 mg/dl); presentaban hiperglucemia el 68,4% de los fallecidos frente al 51% de los que sobrevivieron ($p < 0,003$). Los valores de magnesio eran más elevados en los fallecidos que en los que sobrevivieron (media 2 mg/dl frente a 1,74 mg/dl). Presentaban hipomagnesemia el 30,7% frente al 48,6% ($p=0,0001$).

No encontramos correlación entre las concentraciones iniciales de los distintos metabolitos y el tiempo de ingreso en la UCIP. Las concentraciones finales de calcio y fosfatasa alcalina en pacientes con un ingreso superior a 7 días eran mayores que en los pacientes con un tiempo de ingreso inferior. Presentaban hipercalcemia el 17,1% de los pacientes con ingreso superior a 7 días frente al 4,1% e hiperfosfatasa el 40,3% frente al 24,1% respectivamente ($p \leq 0,02$).

Discusión

En nuestro estudio, al igual que lo referido en la literatura, hemos encontrado una elevada incidencia de alteraciones metabólicas en los niños críticamente enfermos⁽²⁻⁶⁾.

- Glucemia:

Un 51,9% de los pacientes presentaban hiperglucemia. Si descartamos los 7 pacientes (1,9%) con cetoacidosis diabética, todavía un 50% de los niños críticamente enfermos presentaron hiperglucemia y el 8,5% tenían una glucemia mayor de 250 mg/dl. La hiperglucemia al ingreso es un factor de mal pronóstico en nuestra serie, asociándose con una mayor mortalidad. Otros autores han encontrado que existe una relación entre la hiperglucemia de estrés y la severidad de la enfermedad en pacientes críticamente enfermos, así como una mayor incidencia de la misma en los pacientes pediátricos atendidos en urgencias, sobre todo en aquellos que precisan ingreso en una UCIP^(3,12,13). La hiperglucemia en pacientes ingresados o con enfermedades agudas es un signo de la respuesta metabólica al estrés, debido a la liberación de hormonas contrainsulínicas (adrenalina, glucagón, cortisol) y a la existencia de una resistencia periférica a la insulina^(14,15). Otra posible causa de hiperglucemia en los pacientes críticos es la nutrición parenteral^(13,16), pero nosotros realizamos la determinación al ingreso del paciente y ninguno de ellos estaba recibiendo en ese momento nutrición parenteral. En pacientes con traumatismo craneal severo la hiperglucemia es proporcional a la gravedad de la lesión cerebral, lo que podría explicarse por el aumento de catecolaminas endógenas y corticosteroides liberados a consecuencia del estrés, potenciado en ocasiones de forma iatrogénica por el tratamiento administrado para la hipotensión y el edema cerebral (aminas y esteroides). Algunos estudios han sugerido que los pacientes que presentan una hiperglucemia excesiva ante el estrés de una enfermedad aguda, pueden tener una reserva insulínica baja, y presentar mayor riesgo de desarrollo de diabetes mellitus⁽¹⁷⁾.

Los pacientes sometidos a cirugía cardiaca extracorpórea presentaron unos niveles de glucemia superiores a los que fueron intervenidos con cirugía cerrada, probablemente en relación a la hipotermia que ocasiona hipoinsulinemia e hiperglucemia, al mayor estrés quirúrgico y/o al tipo de líquidos recibidos y la solución cardiopléjica utilizada⁽¹⁹⁾.

Los niveles de glucemia disminuyeron durante el ingreso en la UCIP, presentando hiperglucemia final el 33,5% de los pacientes frente al 51,9% inicial y sólo los pacientes con cetoacidosis presentaban valores por encima de 250 mg/dl al final de su ingreso.

- Calcio:

Con respecto al calcio, un 24,5% de nuestros pacientes presentaba hipocalcemia a su ingreso en la UCIP. Este dato es inferior a lo descrito en algunos estudios en adultos (64% de hipocalcemia), aunque los datos encontrados en niños son muy variables (12-70%)^(2,4,9). Las causas más frecuentes de hipocalcemia en los niños críticamente enfermos son: 1.- la supresión de

la PTH secundaria a hipomagnesemia, hipermagnesemia, quemaduras, sepsis, pancreatitis, fármacos (aminoglicósidos, cimetidina, cisplatino, β -bloqueantes); 2.- una disminución de la activación de la vitamina D (insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, malabsorción); 3.- un aumento de pérdidas de vitamina D (síndrome nefrótico, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, tratamiento con fenobarbital o fenitoína); 4.- la quelación del calcio (hiperfosforemia, citrato, tumores); 5.- la administración fármacos (heparina, teofilina, diuréticos, glucocorticoides) y 6.- la utilización de técnicas de depuración extrarrenal.

La calcemia total no es el mejor parámetro para valorar los trastornos del calcio en el paciente crítico, ya que los niveles de proteínas séricas, así como la alteración del equilibrio ácido base modifican los valores de calcio libre y calcio ionizado. A pesar de ello, encontramos al igual que otros autores, que los pacientes con shock y los que fallecieron presentaron valores de calcio inferiores al resto de los pacientes^(2,11). La relación entre hipocalcemia y mal pronóstico ha sido demostrada en varios trabajos, habiéndose encontrado que pacientes con niveles normales de calcio a su ingreso, y que posteriormente desarrollaron una hipocalcemia severa durante su estancia en la UCI presentaron una mortalidad muy elevada⁽⁴⁾. Los pacientes quirúrgicos presentaron una calcemia menor que los médicos, quizás debido a la rhabdomiólisis y el empleo de hemoderivados durante la intervención^(1,19). Los pacientes sometidos a cirugía extracorpórea presentaron valores de calcio significativamente inferiores a los intervenidos con cirugía cerrada, a pesar de realizar durante la cirugía extracorpórea frecuentes controles de calcio iónico y de administrar el mismo para su corrección. Esta hipocalcemia probablemente sea secundaria al citrato utilizado durante la circulación extracorpórea. Algunos autores han demostrado una alta incidencia de hipocalcemia en los pacientes sépticos, hecho que no ocurrió en nuestro estudio^(5,7). Aunque los valores de calcio aumentaron durante su ingreso en la UCIP, todavía un 8,1% de los pacientes presentaban hipocalcemia en la determinación final. El hallazgo de concentraciones elevadas de calcio y fosfataza alcalina en pacientes con una duración de ingreso mayor de 7 días, puede ser secundaria a la reabsorción ósea producida por una inmovilización prolongada. Las causas más frecuentes de hipercalcemia en los pacientes críticos son los tumores, la insuficiencia renal crónica y sobre todo la inmovilización. Algunos autores han recomendado tratar a los pacientes adultos con hipercalcemia secundaria a inmovilización con prednisona y calcitonina⁽¹⁾, aunque no hemos encontrado datos en la infancia, por lo que consideramos que sería importante su estudio.

Debido a la posible influencia de los niveles de calcio en el pronóstico de los pacientes críticos es importante monitorizar frecuentemente sus concentraciones, si es posible determinando el calcio total y el calcio iónico, para realizar una corrección precoz.

- Fósforo:

En lo referente al fósforo, las causas de hipofosfatemia más

importantes en los pacientes críticos son: recuperación nutricional, sobrecarga de hidratos de carbono, sepsis por gramnegativos, fallo hepático agudo, cetoacidosis diabética, alcalosis respiratoria, hipomagnesemia, déficit de vitamina D, malabsorción, tubulopatías, postrasplante renal, diálisis y fármacos (antiácidos, diuréticos, insulina, corticoides, y bicarbonato). Las causas de hiperfosforemia son: insuficiencia renal, intoxicación de vitamina D, sepsis, lisis celular, rhabdomiólisis, acidosis e hipotermia^(20,21).

Sólo un 7,3% de los niños presentaron hiperfosforemia a su ingreso y un 7,9% hipofosforemia. Algunos autores han demostrado la existencia de hipofosforemia en un 0,2 - 5% en pacientes hospitalizados con patología médica, aumentando esta incidencia en los pacientes hospitalizados en unidades quirúrgicas de cuidados intensivos hasta un 28,8%, sobre todo en aquellos sometidos a intervenciones del tracto gastrointestinal⁽²⁰⁻²³⁾. El 5,4% de nuestros pacientes quirúrgicos presentaron hipofosforemia frente al 13,4% de los pacientes con patología médica. Esta diferencia podría explicarse por el escaso número de pacientes con patología quirúrgica digestiva en nuestro estudio. El fósforo es un metabolito al que se ha dado poca importancia en los pacientes críticos, excepto cuando existía insuficiencia renal. Algunos autores han descrito una mayor mortalidad en los pacientes críticos con hipofosforemia, lo que se ha relacionado con una mayor incidencia de shock séptico^(20,23). Sin embargo, otros autores han encontrado que los valores de fósforo bajos se asocian a mayor supervivencia⁽⁴⁾. En nuestra serie el 11,5% de los pacientes sépticos y el 5,2% de los fallecidos presentaban hipofosforemia, pero este porcentaje de hipofosforemia no es valorable dado el escaso número de nuestros pacientes sépticos y fallecidos. En la determinación final la incidencia de hiperfosforemia había disminuido a un 2,2%, pero en cambio había aumentando la incidencia de hipofosforemia a un 17,6%.

-Magnesio:

Nuestro estudio, al igual que otros realizados tanto en niños como en adultos⁽²⁴⁻²⁷⁾, demuestra una elevada incidencia de hipomagnesemia en los niños críticamente enfermos: un 47,4%. La incidencia de hipomagnesemia en pacientes críticos varía entre un 20 a 65%. Las causas más frecuentes de hipomagnesemia en los niños críticamente enfermos son: disminución de ingesta, malabsorción digestiva, sepsis, hipotermia, circulación extracorpórea, quemaduras, diálisis, enfermedad renal, cetoacidosis diabética y administración de fármacos: diuréticos, ciclosporina, calcio, anfotericina B, insulina, citrato.

Por el contrario, la incidencia de hipermagnesemia fue baja (3%). Las causas más frecuentes de hipermagnesemia son la administración de antiácidos, nutrición parenteral, hipotermia, e insuficiencia renal aguda.

En nuestra serie el magnesio inicial fue mayor en los pacientes fallecidos que en los que sobrevivieron. En la literatura se ha descrito que, tanto la hipomagnesemia, como la hipermagnesemia se asocian a un aumento de complicaciones y de mortalidad en pacientes críticos^(4,24-25). Algunos autores han encontrado relación

entre los niveles de magnesio y la incidencia de arritmias en el postoperatorio de cirugía cardíaca en adultos, asociándose la hipomagnesemia a vasoespasmo coronario, infarto agudo, arritmias y muerte súbita. Parece que el tratamiento con magnesio a pesar de existir normomagnesemia disminuye la frecuencia de arritmias y la mortalidad^(7,26). En los pacientes sépticos encontramos niveles bajos de magnesio, a diferencia de otros autores que no han encontrado relación entre sepsis e hipomagnesemia⁽⁵⁾. Un estudio experimental ha demostrado que durante un proceso séptico los niveles séricos de magnesio pueden elevarse debido a la destrucción tisular, pero sin embargo la existencia de hipomagnesemia se asocia a una mortalidad muy elevada, disminuyéndose ésta con el tratamiento precoz con magnesio⁽²⁷⁾.

En nuestro estudio el magnesio fue menor en los pacientes quirúrgicos que en los médicos. Los valores más bajos se encontraron en los pacientes con circulación extracorpórea. Este hecho también ha sido descrito previamente por otros autores que encuentran una mayor incidencia de hipomagnesemia en pacientes quirúrgicos, sobre todo en los sometidos a cirugía del tracto digestivo (esofagectomía o esofagogastrectomía), que en aquellos que presentan patología médica, lo que puede explicarse por un inadecuado aporte o por pérdidas excesivas por el tracto digestivo. En nuestros pacientes probablemente sea debido a la circulación extracorpórea, hipotermia y citrato utilizado en las transfusiones^(24,28). Al igual que otros autores no encontramos relación entre la hipomagnesemia y el mayor tiempo de ingreso en UCI⁽²⁴⁾. Sin embargo, otros autores han encontrado relación entre la hipermagnesemia y la duración del ingreso, hecho que no se confirmó en nuestra serie⁽⁴⁾. En el último control los valores de magnesio se habían elevado, habiendo disminuido la incidencia de hipomagnesemia a un 16,6%.

Concluimos que las alteraciones de la glucosa, calcio, fósforo y magnesio son frecuentes en los niños críticamente enfermos, y que pueden estar relacionadas con complicaciones importantes, e incluso ser marcadores pronósticos de mortalidad. Por este motivo es conveniente realizar en los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos controles sistemáticos frecuentes que nos permitan detectarlas y tratarlas precozmente.

Bibliografía

- Weigle CGM, Tobin JR. Enfermedades metabólicas y endocrinas que requieren cuidados intensivos pediátricos. En: Rogers MC, Helfaer MA eds. Cuidados Intensivos en Pediatría. 20 edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997: 607-696.
- Cardenas-Rivero N, Chernow B, Stoiko MA, Nussbaum SR, Todres ID. Hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr* 1989; **114**:946-951.
- Bhisitkul DM, Morrow AL, Vinik AI, Shults J, Layland JC, Rohn R. Prevalence of stress hyperglycemia among patients attending a paediatric emergency department. *J Pediatr* 1994; **124**:447-451.
- Broner CW, Stidham GL, Westenkirchner DF, Tolley EA. Hypermagnesemia and hypocalcemia as predictors of high mortality in critically ill pediatric patients. *Crit Care Med* 1990; **18**:921-928.
- Zaloga GP, Chernow B. The multifactorial basis for hypocalcemia during sepsis. Studies of the parathyroid hormone-vitamin D axis. *Ann Intern Med* 1987; **107**:36-41.
- Weise K, Zaritsky A. Endocrine manifestations of critical illness in the child. *Pediatr Clin North Am* 1987; **34**:119-130.
- Goldhill DR. Calcium and magnesium. *Care Crit Ill* 1997; **13**:112-115.
- Zaloga GP. Hypocalcemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1992; **20**:251-262.
- Chernow B, Zaloga GP, McFadden E, et al. Hypocalcemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1982; **10**:848-851.
- Zaloga GP, Chernow B. Hypocalcemia in critical illness. *JAMA* 1986; **256**:1924-1929.
- Gauthier B, Fracp BS, Trachtman MD, et al. Hypocalcemia and hypercalcitoninemia in critically ill children. *Crit Care Med* 1990; **18**:1215-1219.
- Steinhorn DM, Green TP. Severity of illness correlates with alterations in energy metabolism in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1991; **19**:1503-1509.
- Bkerke HS, Shabot MM. Glucose intolerance in critically ill surgical patients: relationship to total parenteral nutrition and severity of illness. *Am Surgeon* 1992; **58**:728-731
- Chernow B, Rainey T, Heller R, Clapper M, Labow J. Marked stress hyperglycemia in a child. *Crit Care Med* 1982; **10**:696-697.
- Shamon H, Hendler R, Sherwin RS. Synergistic interactions among antiinsulin hormones in the pathogenesis of stress hyperglycemia in humans. *J Clin Endocrinol Metabol* 1981; **52**:1235.
- Weinnsier RL, Bacon J, Butterworth CE. Central venous alimentation: A prospective study of the frequency of metabolic abnormalities among medical and surgical patients. *J Parenter Enter Nutr* 1982; **6**:421-425.
- Vardi P, Shehade N, Etsioni A, et al. Stress hyperglycemia in childhood: a very high risk group for the development of type I diabetes. *J Pediatr* 1990; **117**:75-77.
- Schlein CL, Setzer NA, McLaughlin GE, Rogers MC. Tratamiento postoperatorio del paciente quirúrgico cardíaco. En: Rogers MC, Helfaer MA eds. Cuidados Intensivos en Pediatría. 20 ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997: 226.
- Denlinger JK, Nahrwold ML, Gibbs PS, Lacky JH. Hypocalcemia during rapid blood transfusion in anesthetized man. *Br J Anaesth* 1976; **48**:995-999.
- Halevy J, Bulvik S. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1988; **148**:153-155.
- Betro MG, Pain RW. Hypophosphatemia and hyperphosphatemia in a hospital population. *Br Med J* 1972; **1**:273-276
- Swaminathan R, Morgan DB, Ionescu M, Hill GL. Hypophosphatemia and its consequences in patients following open heart surgery. *Anaesthesia* 1978; **33**:601-605.
- 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**:826-831.
- Chernow B, Bamberger S, Stoiko M, et al. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. *Chest* 1989; **95**:391-397.
- Rubeiz GJ, Thill-Baharozian M, Hardie D, Carlson RW. Association of hypomagnesemia and mortality in acutely ill medical patients. *Crit Care Med* 1993; **21**:203-209.
- Hamill-Ruth RJ, McGory R; Pharm D. Magnesium repletion and its effect on potassium homeostasis in critically ill adults: results of a double-blind, randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 1996; **24**:38-45.
- Salem M, Kasinski N, Muñoz R, Chernow B. Progressive magnesium deficiency increases mortality from endotoxin challenge: protective effects of acute magnesium replacement therapy. *Crit Care Med* 1995; **23**:108-118.
- McLellan BA, Reid SR, Lane PL. Massive blood transfusion cau-