

## RELATO DE CASO

# Correção da hipofosfatemia grave com dialisato enriquecido de fósforo em paciente hemodialisado.

## *Treatment of serious hypophosphatemia with phosphorus-enriched hemodialysis in patient in dialysis units.*

Ivan M. Araújo<sup>1</sup>; José C. Guilhen<sup>2</sup>; Juliana A. Marques<sup>3</sup>; Luis C. Pavanetti<sup>4</sup>; Mauricio B. Zanolli<sup>5</sup>; Renata S. Ferreira<sup>3</sup>; Vitor L. Alasmar<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Professor Doutor\*; <sup>2</sup>Professor e chefe da disciplina de Nefrologia\*; <sup>3</sup>Acadêmica do 6º ano\*; <sup>4</sup>Médico da Santa Casa de Marília; <sup>5</sup>Docente\*

\*Faculdade de Medicina de Marília

**Resumo** **Introdução:** A hipofosfatemia é definida como fósforo plasmático menor que 2,5 mg/dl podendo ser severa se inferior a 1,0 mg/dl. Ocorre em 2 a 5% de pacientes hospitalizados, sendo descrita em pacientes com insuficiência renal crônica (IRC) submetidos a tratamento dialítico intenso. O quadro clínico decorre da diminuição de 2,3-difosfoglicerato e de outros compostos energéticos do metabolismo celular (ATP), podendo resultar em diminuição da contratilidade diafragmática, rabdomiólise, disfunção hematológica, miocárdica e da parte central do sistema nervoso. **Metodologia:** Este trabalho é um estudo retrospectivo realizado por meio de pesquisa do prontuário do paciente em programa regular de hemodiálise na Santa Casa de Misericórdia de Marília, no período de janeiro de 2003 a março de 2004, analisando-se os exames clínicos e laboratoriais apresentados pelo paciente, bem como o resultado das intervenções de suplementação efetuadas. **Discussão:** Num estudo retrospectivo de três anos em 149 pacientes sob hemodiálise com bicarbonato, baixos níveis de fosfato foram encontrados em 11 (7,3%), sendo a maioria dos casos atribuída à baixa ingestão. Pacientes com IRC em hemodiálise sofrem frequentemente anormalidades nutricionais; a hipofosfatemia do paciente apresentado tem como causa a baixa ingestão pela IRC associada à caquexia cardíaca, sendo agravada com a hemodiálise. Há várias opções de suplementação de fósforo: suplementação com solução oral, solução fósforo por via intravenosa, e dialisato enriquecido em pacientes recebendo terapia de hemodiálise. No presente caso, tanto o tratamento com solução intravenosa como a adição de fósforo ao dialisato mostraram resultados satisfatórios.

**Palavras-chave** Diálise Renal; Fósforo; Hipofosfatemia; Desnutrição; Insuficiência Renal Crônica.

**Abstract** **Introduction** – Hypophosphatemia is defined as a phosphate level below mg/dL and occurs in 2 to 5% of hospitalized patients. It is considered severe if under 1.0 mg/dL. Symptoms are due to the decrease in levels of 2,3-diphosphoglycerate and other cell metabolism energetic compounds. It can result in reduced diaphragm contractility, rhabdomyolysis, and other hematological, myocardial, and neurological disturbances. In addition, it has been reported during intensive therapy in hemodialysis (HD) patients. **Methods**- We analyzed the records of a hypophosphatemic chronic renal failure patient in routine HD treatment program with overt cachexia and dilated cardiomyopathy, analyzing the effects of reposition interventions choices. **Results** – In the present study, we observed that both intravenous Potassium phosphate infusion and dialysate sodium phosphate (Fleet enema ®) reposition were successful in correcting the hypophosphatemia symptoms of post-HD. **Discussion** – In a retrospective study with 149 bicarbonate-HD patients, hypophosphatemia was observed in 11 (7.3%) mostly due to low ingestion. HD patients commonly have nutritional abnormalities worsened by low phosphate HD dialysate. There are many phosphate supplement options such as oral, intravenous and dialysate reposition. In the present case study, both intravenous and dialysate reposition were useful in improving post-HD muscular weakness.

**Keywords** Renal Dialysis; Phosphorus; Hypophosphatemia; Malnutrition, Chronic Renal Insufficiency.

### Introdução

A hipofosfatemia é definida como fósforo plasmático menor que 2,5 mg/dl<sup>1,2</sup>, podendo ser severa se inferior a 1,0 mg/dl<sup>3</sup>. Suas principais causas são: redistribuição interna, diminuição da absorção intestinal e aumento da excreção urinária<sup>2</sup>. Na redistribuição figuram a secreção de insulina na realimentação, a alcalose respiratória aguda e a síndrome de fome óssea,

enquanto que na disabsorção intestinal, a dieta inadequada, o uso dos antiácidos de alumínio e/ou magnésio, as diarreias crônicas. Na hiper-excreção urinária, figuram o hiperparatireoidismo, a deficiência de vitamina D, a síndrome de Fanconi, a diurese osmótica ou proximal e a expansão volumétrica aguda<sup>4</sup>.

A hipofosfatemia ocorre em 2 a 5% de pacientes hospitalizados

e em 29% de pacientes em UTI, com mortalidade de 20 a 30%<sup>5</sup>. É descrita em pacientes com insuficiência renal crônica (IRC) submetidos a tratamento dialítico intenso, em pacientes desnutridos sob nutrição parenteral com baixo aporte de fósforo, demandando a reposição de fósforo oral e intravenosa ou no dialisato.<sup>1</sup>

O quadro clínico decorre da diminuição de 2,3-difosfoglicerato e de compostos energéticos do metabolismo celular (ATP). A hipofosfatemia crônica pode resultar em diminuição da contratilidade diafragmática, rabdomiólise, disfunção hematológica, miocárdica e do sistema nervoso central<sup>3,4,5</sup>.

### Relato de Caso

Paciente de 52 anos, masculino, negro, com IRC renal provavelmente por nefrosclerose hipertensiva, com anorexia e emagrecimento progressivo de aproximadamente 15 kg nos últimos oito meses e em programa de três sessões semanais de hemodiálise há seis meses, começou a apresentar episódios de fraqueza intensa e dispnéia durante e após a realização das sessões.

Fazia uso regular de nifedipina 40 mg/dia, captopril 50 mg/dia e eritropoetina recombinante 8000 UI semanais. Dos antecedentes havia etilismo em abstinência. Ao exame físico, apresentava-se em mau estado geral, emagrecido (IMC = 19 kg/m<sup>2</sup>), descorado +/-, PA=120x80 mmHg, FC=72/min, estase jugular a 45°, hepatomegalia dolorosa de 6 cm da margem e ascite moderada. Dados laboratoriais: PSA: 0,45. Hemossedimentação: 7 mm/hora; Prot.C reativa: 3,7 mg/l, CEA: 1,8 mg/ml (0-3 para 97%), Albumina: 3,8 g/dl Globulina: 2,6 g/dl. Endoscopia digestiva: gastrite enantemática do antro, urease positiva. Ultra-sonografia abdominal: ascite, esteatose hepática, hepatomegalia, colecistopatia calculosa, dilatação de veias intra-hepáticas, rins hiperecóticos. Análise de líquido ascítico: negativa para malignidade. Ecocardiograma: miocardiopatia dilatada, pericárdio espessado sem derrame, fração de ejeção 0,45.

Considerou-se a caquexia secundária à alimentação inadequada, insuficiência cardíaca e IRC. Foi identificada também hipofosfatemia como causa da dispnéia e fraqueza pós hemodiálise; o hiperparatiroidismo secundário foi descartado pelo baixo paratormônio (PTH=17UI).

O tratamento com Calcitriol na dose de 0,50 µg VO/dia resultou em hipercalcemia, sem melhora da fosfatemia. Como apresentado no Gráfico 1, a infusão IV intradialítica de fosfato ácido de potássio 10 mEq (0,16 mEq/kg) elevou o fósforo pré-dialítico de 0,9 a 1,8 mg/dl, com melhora sintomática. A adição de uma formulação comercial contendo 16 g de fosfato de sódio monobásico e 6 g de fosfato de sódio dibásico\*<sup>1</sup> a 5 litros de concentrado de bicarbonato de sódio a 8,4%, gerando uma solução com 128 mEq/L de sódio e 25,9 mEq/L de bicarbonato, elevou o fósforo de 1,3 mg/dl pré-dialise para 2,9 mg/dl pós, com o paciente assintomático no período intra e pós-dialítico imediato.

### Discussão

A concentração fisiológica de fósforo sérico em adultos normais varia de 2,5 a 4,5 mg/dl. Do fósforo corporal, 80 a 85% encontram-se no esqueleto, sendo o restante distribuído na forma de fósforo orgânico. No fluido extracelular se apresenta principalmente na forma inorgânica<sup>2,4</sup>.

Setenta e seis por cento apresentam algum grau de desnutrição, sendo uma das principais causas a anorexia<sup>10,11</sup>

A hipofosfatemia do paciente apresentado tem como causa evidente a baixa ingestão pela IRC associada à caquexia cardíaca, descartando-se o hiperparatiroidismo secundário, pelos baixos níveis de PTH perante os normais em hemodiálise (150-300pg/ml)<sup>12</sup>.

A caquexia cardíaca é diagnosticada em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva com duração de pelo menos seis meses, com perda de peso maior que 7,5% do peso corporal habitual, podendo ocorrer em 16% dos pacientes ambulatoriais e 50% dos hospitalizados<sup>13</sup>.

A hipofosfatemia grave altera a composição e função das membranas celulares, causando depleção de compostos fosforilados intracelulares, como o ATP e 2,3 difosfoglicerato<sup>4</sup>, resultando na disfunção de múltiplos sistemas, com irritabilidade, convulsão, coma, fraqueza muscular, paralisia generalizada, rabdomiólise, disfunção do músculo cardíaco, alterações hematológicas, reabsorção óssea, osteomalácia e hipoglicemia. A solução de diálise padrão é isenta de fósforo, pois a maioria dos pacientes é hiperfosfatêmica. O paciente relatado apresentava sintomas de hipofosfatemia (dispnéia e fraqueza muscular intensa) agravados após as sessões de hemodiálise, atingindo concentração de fósforo sérico igual a 0,9 g/dl, associada à exacerbação de manifestações clínicas.

Há várias opções de suplementação de fósforo. Em geral, a dose inicial é escolhida arbitrariamente para corrigir o nível sérico e para a cessação dos sintomas. Para a hipofosfatemia moderada, a suplementação com solução oral é considerada suficiente, como dose inicial de 30 a 60 mg/kg/dia dividida em 3 a 4 tomadas, mas pode resultar em malabsorção e diarreia. Em pacientes com hipofosfatemia severa, é recomendado o tratamento com fósforo por via intravenosa na dose de 20 a 30 mg/kg/dia<sup>3</sup>, considerando-se o risco de hipercalcemia. É possível também usar o dialisato enriquecido em pacientes recebendo terapia de hemodiálise de manutenção<sup>14</sup>.

No presente caso, com o diagnóstico de hipofosfatemia severa, foi aplicada a infusão de solução intravenosa bem como a adição de fósforo ao dialisato, com resultados satisfatórios no período pós-hemodialítico imediato para as duas opções (Gráfico 1).

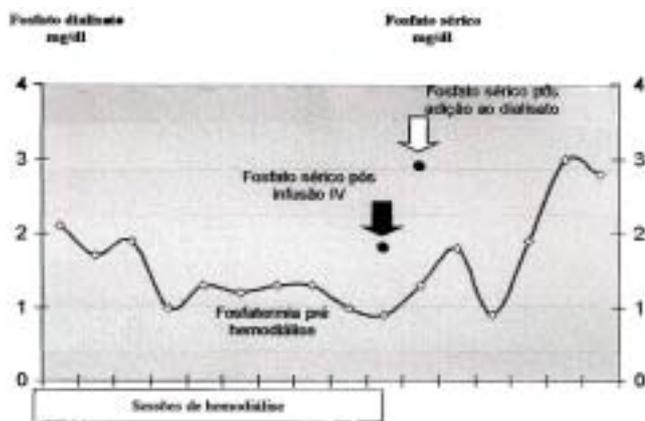


Gráfico 1. Variação dos níveis séricos de fosfato após infusão intravenosa ou adição de fosfato ao concentrado de bicarbonato de sódio do dialisato

## Referências Bibliográficas

1. Albalade M, Gruss E, Hernandez J, Caramelo C. Hypophosphatemia in dialysis units. *Nefrologia* 2003;23(3):252-6.
2. Agarwal R, Knochel JP. Hypophosphatemia and Hyperphosphatemia. In: Brenner BM, editors. *The Kidney*. 6<sup>a</sup> ed. 2000. The Curtis Center Independence Square West Philadelphia, Pennsylvania 19106. Edited by: W.B. Saunders Company, A Division of Harcourt Brace & Company ; p. 1071-1125. – informar autor e título do capítulo, local e editora.
3. 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(1):83-8.
4. Levi M, Popovtzer M. Disorders of phosphate balance. In: Berl T, Bonventre JV, editors. *Atlas of disease of the kidney [monograph]*. Current Medicine; 1999. v.1, cap.7. [cited 2005 may 15]. Available from: <http://www.kidneyatlas.org>
5. Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, Boyle WA, Coopersmith CM. 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 Feb;198(2):198-204.
6. Sesso R, Ferraz MB. Avaliação crítica do sevelamer no tratamento da hiperfosfatemia em pacientes com insuficiência renal crônica. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49(1):103-8.
7. Felsenfeld AJ, Rodriguez M. Phosphorus, regulation of plasma calcium, and secondary hyperparathyroidism: a hypothesis to integrate a historical and modern perspective. *J Am Nephrol* 1999;10(4):878-90.
8. Zabaneh RI, Bhatt DM, Yu AW, Tiwari P, Lai CI, Leehey DJ, Ing TS. Use of a phosphorus-enriched dialysate in a hypercatabolic renal failure patient receiving Intensive hemodialysis therapy. *Nephron* 1996;72(4):696-8.
9. Emelife-Obi C, Chow MT, Qamar-Rohail H, Leehey DJ, Gandhi VC, Ing TS. Use of a phosphorus-enriched hemodialysate to prevent hypophosphatemia in a patient with renal failure-related pericarditis. *Clin Nephrol* 1998;50(2):131-3.
10. Valenzuela RGV, Giffoni AG, Cuppari L, Canziani MEF. Estado nutricional de pacientes com insuficiência renal crônica em hemodiálise no Amazonas. *Ver Assoc Med Brás* 2003;49(1):72-8.
11. Pecoits-Filho R, Stevinkel P, Lindholm B, Bergström J, Noronha I, Abensur H. Desnutrição, inflamação e aterosclerose (síndrome MIA) em pacientes portadores de insuficiência renal crônica. *J Bras Nefrol* 2002;24(3):136-46.
12. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003;42(4 Suppl 3):S1-S201.
13. Okoshi MP, Campana AO, Okoshi K, Paiva SAR, Cicogna AC. Caquexia em insuficiência cardíaca. *Rev Bras Med* 2001 Out;58(10):742-9.
14. Ross EA, Nisenson AR. Acid base and electrolyte disturbances. In: Daugirdas JT, Ing TS. *Handbook of dialysis*. 2<sup>th</sup> ed. Boston: Little, Brown; 1994. p.412-3.

---

### Correspondência:

Ivan de Melo Araújo  
Rua Comandante Romão Gomes, 33 – JD: Maria Izabel  
17515-280 – Marília-SP  
Tel: (14)3454-5610  
e-mail: [ivanmelo@flash.tv.br](mailto:ivanmelo@flash.tv.br) / [renatasfer@yahoo.com.br](mailto:renatasfer@yahoo.com.br)

---