

Síndrome de Realimentación

Dr. Marcelo Yaffé*, Dr. Augusto Baccelli**, Dra. Adriana Carlomagno**

* Médico Internista. Encargado de la Unidad de Soporte Nutricional Especial del Hospital Pasteur. Ex Presidente de la Sociedad Uruguaya de Nutrición.

** Médico Residente de Medicina Interna del Hospital Pasteur.

Resumen: el Síndrome de Realimentación (SRA), es una entidad clínica patológica compleja, conocida desde la década de 1940, que ocurre debido a la reintroducción de la nutrición tanto sea vía oral, enteral o parenteral, en pacientes susceptibles producto de un inadecuado aporte, o de una inadecuada valoración previa del paciente y de sus condiciones patológicas.

Se trata de una entidad aún poco reconocida y por ende subdiagnosticada, pero que aumenta la morbimortalidad, los costos asistenciales y la estadía hospitalaria debido a alteraciones hidroelectrolíticas, afecciones neurológicas, musculares y cardiovasculares.

El SRA es prevenible, diagnosticable y tratable. Lo que hace necesario conocerlo para poder actuar oportunamente.

Abstract: the Refeeding Syndrome is a complex clinical entity, known since the 40's, which occurs due to the reintroduction of nutrition either oral, enteral or parenteral, in susceptible patients, related to inadequate intake, an inadequate previous assessment of the patient or his pathological conditions.

It is an entity still not enough recognized and therefore under diagnosed, that increases the morbidity and mortality, costs of care and hospital stay due to hydroelectrolytic, neurological, muscular and cardiovascular disorders.

Refeeding syndrome is preventable, diagnosable and treatable. Therefore, it is necessary to know it to act opportunely.

Palabras claves: realimentación oral, realimentación enteral, realimentación parenteral

Key words: oral refeeding, enteral refeeding, parenteral refeeding

Introducción

Las complicaciones asociadas a la realimentación en pacientes malnutridos son objeto de conocimiento desde hace ya muchos años. El **síndrome de realimentación (SRA)** se describe por primera vez en la década del 40 después de la II Guerra Mundial, siendo reconocido hoy en día como una condición médica compleja, producto de la reintroducción de la alimentación (en cualquiera de sus formas, oral, enteral o parenteral), en pacientes con factores de riesgo para su desarrollo. Su importancia radica en que se asocia a un incremento en la morbimortalidad de los pacientes, con mayor tendencia a complicaciones y estancias hospitalarias más prolongadas.

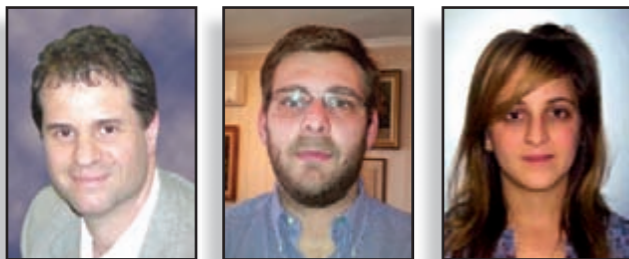
A pesar de su importancia, estamos, por un lado, poco familiarizados con el reconocimiento del síndrome, siendo subdiagnosticado y por lo tanto subtratado, y a su vez, todavía permanece sin una definición estandarizada y universal y con recomendaciones heterogéneas en sus formas de prevención y tratamiento.

Definición

Si bien las definiciones hasta el momento son heterogéneas en los diferentes estudios, nos referimos al síndrome de realimentación como "el conjunto de complicaciones potencialmente mortales, que pueden ocurrir como resultado de las alteraciones hidroelectrolíticas durante la reintroducción nutricional, insuficientemente conducida".

La mayoría de los estudios concuerdan en que la característica bioquímica distintiva es la **hipofosfatemia severa**. Simultáneamente existen otras alteraciones metabólicas que juntas aumentan el potencial riesgo del desarrollo de este síndrome como la **hipopotasemia**, **hipomagnesemia**, **hiperglucemia** y el **déficit de tiamina**.

Los pacientes con mayor riesgo son los desnutridos, los que han pasado largos períodos de ayuno y los pacientes críticos, en quienes se suman otras condiciones comórbidas adyuvantes.



Dr. Yaffé

Dr. Baccelli

Dra. Carlomagno

E-mail: nutricion.pasteur@asse.com.uy

Epidemiología

En las distintas series estudiadas la incidencia del SRA en pacientes con desnutrición ronda entre un 20-40%. Esto se debe a la heterogeneidad de los criterios utilizados para su definición.

Existen patologías, tanto crónicas como agudas, donde se describe mayor incidencia. Estas deben ser conocidas por el clínico para prevenirlo al iniciar la nutrición, ya sea oral, parenteral o enteral. El recuadro a continuación exhibe algunas de estas condiciones a las que se podría agregar: desnutrición ligada a enfermedades crónicas en etapa avanzada (*caquexia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis*), ayuno de 7 a 10 días, y descompensaciones diabéticas hiperosmolares (Ver Tabla 1).

- Anorexia nerviosa
- Mantenimiento (↓P) en nutrición parenteral total
- Marasmo clásico
- Ayuno prolongado
- Kwashiorkor clásico
- Sueroterapia prolongada
- Desnutrición crónica
- Ayuno corto (5-7 días) en pacientes con estrés catabólico y pérdidas aumentadas de iones (p. ej., fístulas intestinales)
- Alcoholismo
- Obesidad mórbida tras cirugía bariátrica
- Pacientes oncológicos

Tabla 1

Fisiopatología

El ayuno prolongado y la consiguiente privación de hidratos de carbono desencadenan una respuesta metabólica, hormonal y de la composición corporal,

que tiene por objetivo asegurar la viabilidad de los parénquimas nobles. Es necesario considerarla para evitar el síndrome de realimentación.

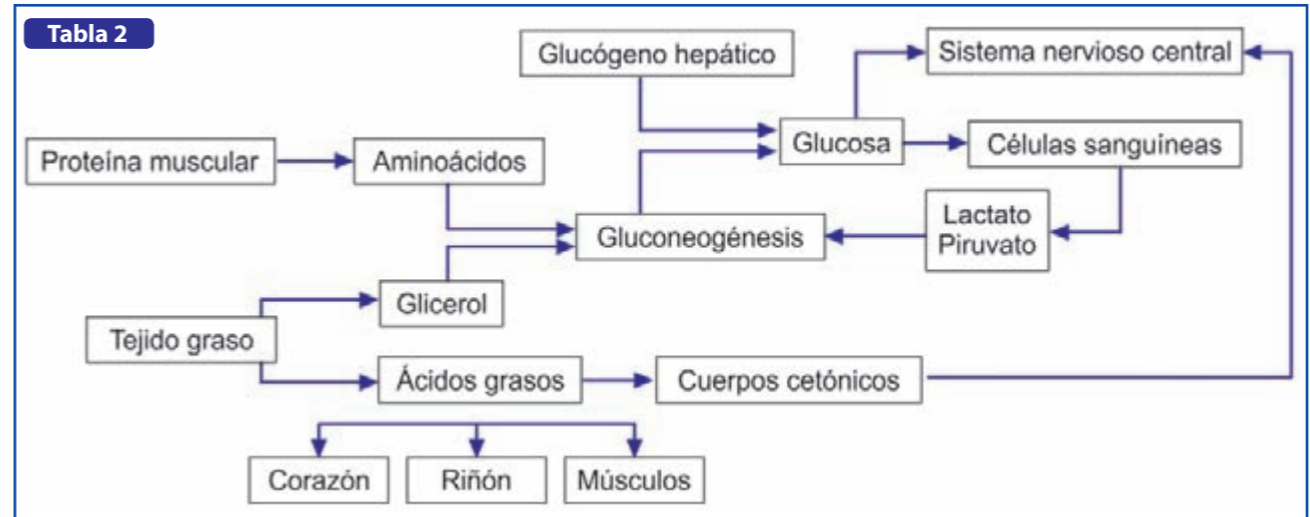
Desde el punto de vista metabólico al cabo de 72 h de ayuno se agotan los depósitos de glucógeno, y la gluconeogénesis se estimula a partir de aminoácidos, lactato y glicerol. De prolongarse el ayuno hay una disminución del nivel de insulina, producto del descenso de los picos glucémicos que provoca la alimentación, y se favorece la lipólisis (cuyo principal inhibidor es la insulina). Su principal objetivo es la obtención de ácidos grasos libres que a nivel periférico son metabolizados para la producción de energía, y a nivel hepático sirven de sustrato para la producción de cuerpos cetónicos utilizados por algunos parénquimas como el cerebro como sustrato energético (fenómeno de cetoadaptación) (Ver Tabla 2).

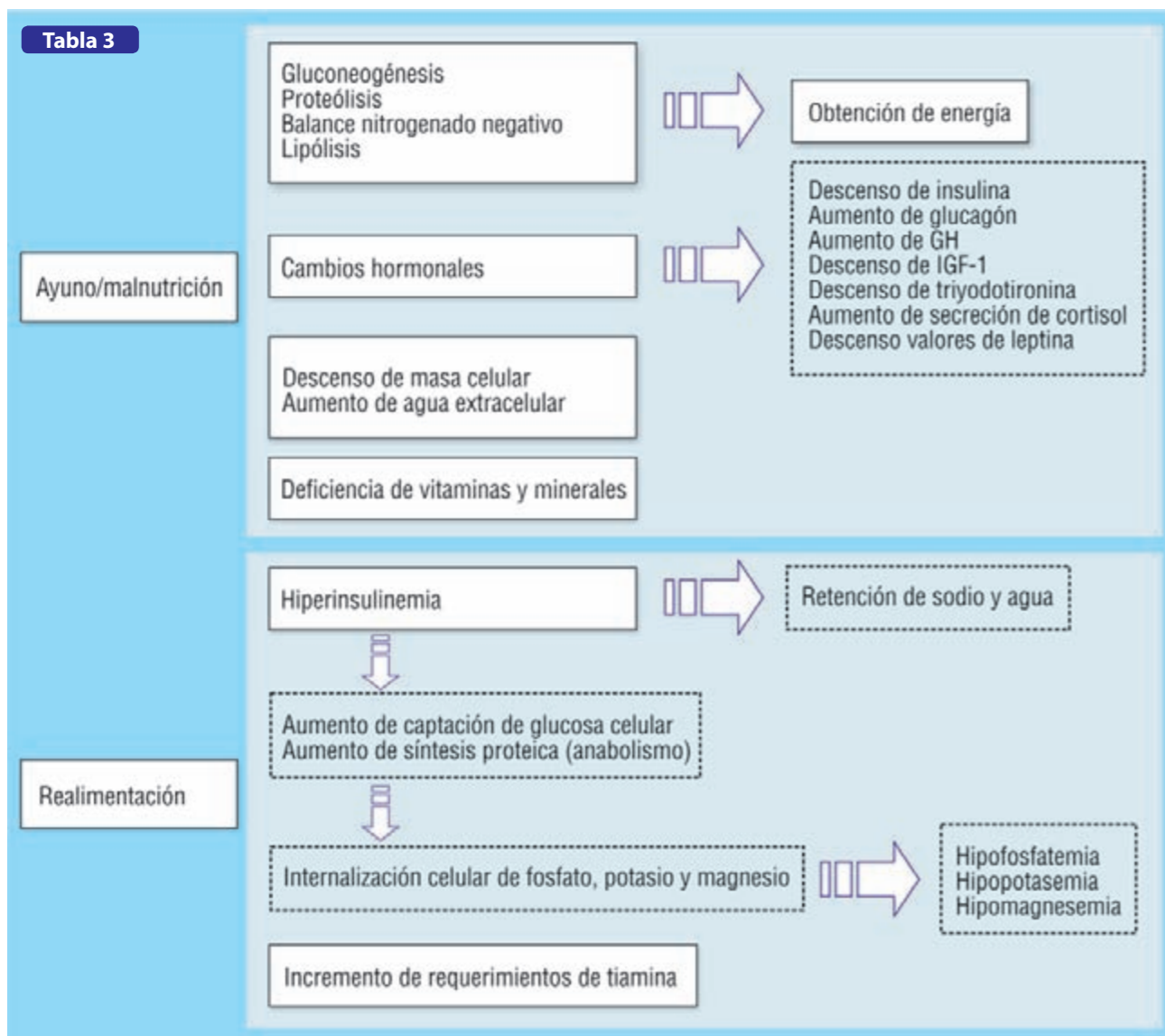
Este proceso tiene por objetivo el aporte de sustrato energético, preservando el catabolismo muscular y la consecuente pérdida de masa muscular. De perpetuarse este mecanismo y saturarse la capacidad oxidativa de las células sobre los cuerpos cetónicos, se produciría la **acidosis metabólica**.

Entre las respuestas adaptativas hormonales, el principal cambio hormonal está dado por el **descenso de insulina**, con **disminución de las vías anabólicas** incluyendo disminución del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1), de la triyodotironina, descenso de gonadotropinas y de los niveles de leptina, junto a un aumento de las hormonas contrarreguladoras como glucagón, hormona de crecimiento y cortisol.

El cambio en la composición corporal se refleja en una disminución de peso, pero con redistribución. Hay un incremento en el agua extracelular y descenso de la masa muscular. La cantidad total de algunos electrolitos (*potasio, fósforo, magnesio*) está descendida, pero se mantienen sus concentraciones plasmáticas.

Al iniciar la nutrición, fundamentalmente si ésta se basa en el aporte de hidratos de carbono, se produce un





cambio drástico en el metabolismo, con un incremento en la secreción de insulina que desencadena el ingreso al medio intracelular de glucosa y micronutrientes (fósforo, potasio, magnesio y vitaminas), fundamentalmente a nivel hepático y muscular. La insulina además, tiene un efecto antinatriurético en el túbulo renal, contribuyendo a una rápida expansión del espacio extracelular que puede favorecer el desarrollo de sobrecarga de volumen. Se produce también un aumento de la conversión de T4 a T3, que origina un incremento en el gasto energético. Estas alteraciones hidroelectrolíticas explican las manifestaciones clínicas que caracterizan al SRA (Ver Figura 1 y Tabla 3).

Manifestaciones clínicas

Dentro de las **disonías** mencionadas la hipofosfatemia es la que aparece con mayor incidencia (74%). Un estudio multicéntrico realizado en pacientes con anorexia

nerviosa concluye que pesos corporales más bajos, la desarrollan con mayor frecuencia. A los 2-3 días de iniciada la renutrición se pueden observar alteraciones en el metabolismo del fósforo.

Con concentraciones plasmáticas menores a 1-2 mg/dl se producen disfunción cardíaca, hematológica, del sistema nervioso central y músculo esquelético.

La tasa de mortalidad de los pacientes con hipofosfatemia grave se eleva al 30%.

Repercusiones de la hipofosfatemia

Sistema Cardiovascular

La desnutrición genera atrofia en los miocitos por depleción de ATP así como hipocontractilidad. La reposición con hidratos de carbono conlleva retención de agua, lo

que sumado al aporte exógeno de fluidos determina falla cardíaca congestiva, hipotensión, bajo gasto, shock y muerte, y ocasionalmente derrame pericárdico. En 20% de pacientes que concomitantemente presentan hipopotasemia e hipomagnesemia, presentan arritmias ventriculares que determinan su muerte.

Sistema Hematológico

La hipofosfatemia provoca un descenso en el ATP y 2,3-DPG intraeritrocitario, conduciendo al aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, con la consecuente disminución en la liberación de O₂ a los tejidos periféricos. La caída del ATP intraeritrocitario provoca esferocitosis reversible, con un incremento en la rigidez de la membrana celular, lo que contribuye a empeorar la **hipoxia tisular**, ya que dificulta el paso de los eritrocitos a través de los capilares y favorece la aparición de anemia hemolítica por destrucción del eritrocito.

Conjuntamente puede haber trombocitopenia, trastornos en la agregación plaquetaria y hemorragias secundarias de menor entidad. En la serie blanca se detecta en algunos pacientes alteración de la función quimiotáctica, fagocítica y bactericida, incrementando el riesgo de infecciones graves en pacientes de alto riesgo.

Aparato Respiratorio

La disfunción respiratoria en pacientes con hipofosfatemia es secundaria al descenso de la glucólisis y a la

caída en los valores de ATP en los músculos respiratorios donde se altera la contractilidad diafragmática.

Sistema Nervioso

Se ha sugerido que la hipoxia tisular secundaria a la anemia hemolítica y el aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno podría ser la causa de algunas de las alteraciones neurológicas, además del descenso de los niveles de tiamina.

Se han descrito: *parálisis de pares craneales, parestesias, cansancio, tetania, alucinaciones, delirio, convulsiones, letargia, confusión y coma*. En algunos pacientes puede aparecer un cuadro similar al síndrome de Guillain-Barré.

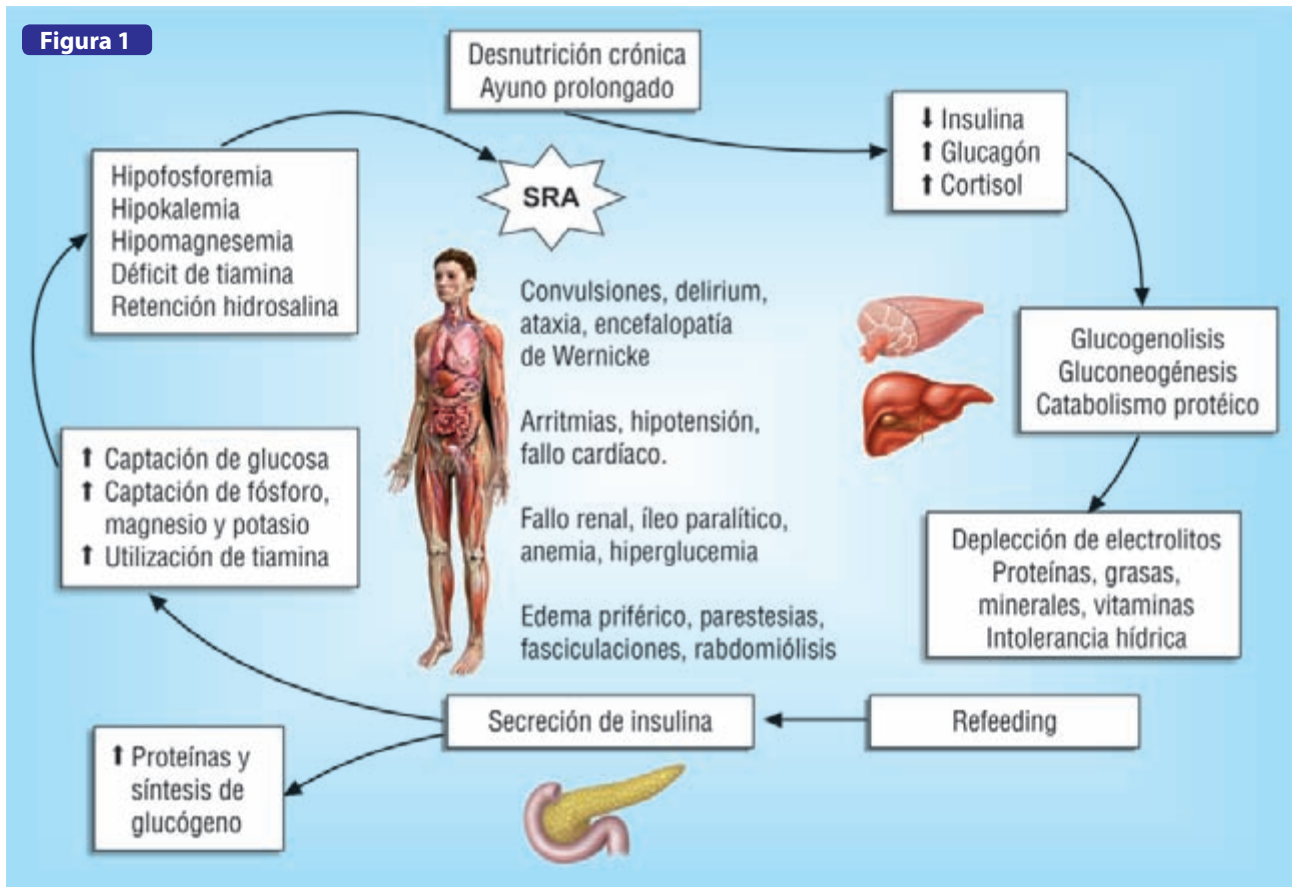
Sistema Músculo Esquelético

Puede manifestarse clínicamente como debilidad, mialgias, rabdomiólisis o debilidad diafragmática. Son causadas por la depleción de ATP en el miocito, y probablemente por alteraciones de la creatinquinasa que provocan la ruptura celular.

Complicaciones

Las complicaciones derivadas de la realimentación son esencialmente *alteraciones electrolíticas, deficiencias vitamínicas, alteraciones del equilibrio agua y sodio y del metabolismo hidrocarbonado*.

Sistema/órganos	Hipopotasemia	Hipomagnesemia	Hipofosfatemia	Déficit de tiamina	Intolerancia a fluidos/glucosa
Cardíaco	Arritmias Alteraciones ECG	Arritmias Taquicardias	ICC Arritmias Miocariopatía	ICC. Edemas Arritmias	ICC Hipotensión
Gastrointestinal	Estreñimiento Ileo	Estreñimiento/diarrea Anorexia Dolor abdominal	Anorexia Vómitos	-	Hígado graso
Hematológico	-	-	Anemia hemolítica Hemorragias Alteraciones de 3 series	-	-
Metabólico	Alcalosis metabólica IHC	Hipocalcemia			Hiperglucemia Alcalosis metabólica
Neuromuscular	Arreflexia Parestesias Calambres Parálisis	Confusión Parestesias Calambres Irritabilidad Temblor Ataxia Tetania	Parálisis arreflexica Parestesias Parálisis de pares craneales Confusión-coma Parálisis muscular Rabdomiólisis		
Pulmonar	Depresión respiratoria	-	Insuficiencia respiratoria	Edema Pulmonar Derrame pleural	Insuficiencia respiratoria
Renal	↓ FGR ↓ UC Poliuria Mioglobinuria	Pérdidas de K en orina (secundarias a hipocalcemia)	Necrosis tubular y rabdomiólisis Acidosis tubular	-	Diuresis osmótica Pérdidas de bicarbonato y glucosa



Las manifestaciones clínicas son debidas en la mayoría de los casos a la asociación de diversas alteraciones, por lo que deben valorarse en su conjunto.

Hipofosfatemia

El déficit de fósforo en una alimentación equilibrada es raro ya que se absorbe casi en el 90%. Los mecanismos de la hipofosfatemia son disminución de la ingesta, alteración de la absorción, incremento de las pérdidas renales y extrarrenales, además de la recaptación intracelular.

El anabolismo proteico y la glucólisis promueven la recaptación intracelular de fósforo y ésta se incrementa con la administración de hidratos de carbono e insulina.

La hipofosfatemia, además, empeora si existe alcalosis respiratoria o tras la administración de diversos fármacos (por ej.: antiácidos, insulina, alcohol, etc.).

Recordemos que el fósforo es necesario para la función normal de las tres series hematológicas y para la síntesis de ATP, aparte de ser esencial para la función enzimática en los sistemas nerviosos central y periférico, y en el tejido muscular.

Si la reposición no es adecuada, se pueden producir las complicaciones mencionadas más arriba, potencialmente graves.

Hipomagnesemia

El magnesio es el principal catión bivalente intracelular y es necesario para mantener la función celular. En condiciones normales la absorción de magnesio es superior al 70% y su déficit es inusual.

Durante la realimentación es frecuente la hipomagnesemia como resultado de la administración excesiva de hidratos de carbono. La hipomagnesemia grave provoca arritmias cardíacas y alteraciones neuromusculares diversas.

Hipopotasemia

El potasio es el catión intracelular más importante y es esencial para el mantenimiento del potencial de las membranas celulares, que junto con el sodio y el cloro son importantes para mantener el equilibrio hídrico, osmótico y ácido-base.

Los efectos de la hipopotasemia son mayores si se asocian a hipofosfatemia.

Los hallazgos clínicos más frecuentes de la hipopotasemia incluyen arritmias, potenciación del efecto digitálico, afectación neuromuscular diversa, síntomas digestivos, alcalosis metabólica e incluso insuficiencia renal.

Déficit de tiamina

La tiamina es un cofactor enzimático esencial en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono. Existe depleción de tiamina en los pacientes con desnutrición crónica, en especial en los alcohólicos. Es una vitamina hidrosoluble, de vida media muy corta, y las reservas orgánicas son escasas, por lo que algunos pacientes con déficit parcial desarrollan la deficiencia con rapidez.

Al iniciar soporte nutricional con soluciones hipertónicas de hidratos de carbono, el consumo intracelular de tiamina se intensifica y aparece un déficit caracterizado por la **encefalopatía de Wernicke** (*ataxia, disfunción vestibular, oftalmoplejía, confusión y coma*) y afectación cardiológica con el desarrollo de edemas e insuficiencia cardíaca congestiva.

Metabolismo de agua y sodio

La presencia de edema en algunos pacientes sometidos a realimentación es la expresión de un incremento del volumen extracelular.

La retención de agua, efecto de la disminución de la contractilidad miocárdica, se incrementa en relación con la carga excesiva de hidratos de carbono, que provoca retención de agua y sodio, y en consecuencia, expansión del volumen extravascular. La hiperinsulinemia secundaria produce un efecto directo de retención de agua y sal, que agrava el problema.

Metabolismo de la glucosa y las grasas

El aporte excesivo de glucosa en la realimentación es responsable, directa o indirectamente, de muchas de las complicaciones del SRA, fundamentalmente el aumento del volumen extracelular, la aparición de insuficiencia cardíaca, el déficit de fósforo, magnesio y potasio, además de las deficiencias vitamínicas asociadas.

La presencia de esteatosis hepática también se ha relacionado con la administración de hidratos de carbono. La **hiperglucemia secundaria** se asocia asimismo a diuresis osmótica con deshidratación, situaciones hiperosmolares, cetoacidosis e hipertrigliceridemia. Esta última incrementa el coeficiente respiratorio y puede provocar retención de dióxido de carbono e insuficiencia respiratoria grave.

Prevención

Lo ideal es prevenir la aparición del SRA, por lo cual en todo paciente debemos considerar la siguiente conducta:

1) Valoración médica-nutricional completa antes de iniciar el soporte nutricional buscando factores de riesgo de síndrome de realimentación como ya fue explicado.

2) Análisis de laboratorio, antes y durante la realimentación en forma rutinaria y periódica incluyendo hemograma y parámetros bioquímicos completos (*niveles en sangre de potasio, magnesio y potasio, y de ser posible su determinación en orina*).

3) Corregir el equilibrio hídrico y las anomalías electrolíticas (*especialmente fósforo, magnesio y potasio*) antes de iniciar el aporte de nutrientes.

4) Evitar la sobrealimentación iatrogénica. El requerimiento de glucosa mínimo de un adulto de 70 kg para suprimir la gluconeogénesis, ahorrar proteínas y aportar combustible al sistema nervioso central es de 100-150 g/día. El objetivo de aporte proteico promedio se sitúa en 1,2-1,5 g/kg/día, aunque habrá pacientes con requerimientos aumentados o disminuidos.

5) Iniciar la repleción nutricional con precaución, que ronda entre el 20 al 25 % de las necesidades calculadas en el primer día e incrementar gradualmente el aporte hasta alcanzar el objetivo total en 5 días, promediamente según las distintas series.

6) Suplementación empírica de electrolitos antes y durante el soporte nutricional es una adecuada medida para evitar correcciones posteriores en gran escala. Se necesita proporcionar un mínimo de 10-15 mmol de fosfato por cada 1.000 kcal para mantener concentraciones séricas normales en pacientes con función renal normal. Los pacientes con desnutrición severa, enfermedades críticas, traumatismos o quemaduras pueden tener una depleción del fosfato corporal total, lo mismo que de potasio y magnesio, por lo que sus requerimientos serán más altos. Después del inicio del apoyo nutricional, los electrolitos se suplementarán en función de sus concentraciones séricas y de la respuesta al tratamiento sustitutivo.

7) La restricción de sodio ($< 1 \text{ mmol/kg/día}$) y líquidos para evitar la sobrecarga de volumen y con ello edemas y falla cardíaca. La restricción de líquidos será tal que permita mantener la función renal adecuada, sustituya las pérdidas sensibles e insensibles y evite la ganancia neta de agua o peso.

8) Suplementación de vitaminas en especial las hidrosolubles. Los preparados parenterales industriales aportan los requerimientos multivitamínicos recomendados. Debería administrarse B1 a dosis de 50-100 mg/día por vía intravenosa (I/V), o 100 mg/día por vía oral (V/O) durante 5-7 días en pacientes en riesgo de déficit de esta vitamina o de desarrollar SRA. Esta es una práctica segura, barata y puede prevenir complicaciones.

9) Monitorización clínica del paciente es fundamental y debe ser una práctica de rutina, que muchas veces, en la evolución del paciente puede sustituir los exámenes paraclínicos.

Tratamiento

Si se diagnostica SRA debe suspenderse de forma inmediata el soporte nutricional al paciente.

El tratamiento incluirá las medidas de apoyo necesarias (*tratamiento de manifestaciones cardiovasculares, respiratorias, etc.*) y la corrección de las anomalías electrolíticas.

También debe administrarse una dosis de 100 mg de tiamina I/V en caso de cambios neurológicos.

La nutrición podrá reintroducirse cuando el paciente esté asintomático y estable. Se recomienda reiniciar el apoyo nutricional a un ritmo *bajo (aproximadamente el 50 % del ritmo al que se había iniciado previamente)*, realizar una progresión lenta a lo largo de 4-5 días, suplementar electrolitos y vitaminas de forma apropiada y monitorizar estrictamente al paciente.

Tratamiento de la hipofosfatemia

El tratamiento de la hipofosfatemia depende de su magnitud, de la presencia o no de síntomas y de la ruta de administración de que dispongamos (*enteral o parenteral*).

Algunos autores consideran que no es necesario tratarla excepto que el paciente esté sintomático o el nivel de fosfato sérico sea $< 0,3 \text{ mmol/L}$ (1 mg/mL).

Los pacientes con hipofosfatemia leve o moderada, asintomáticos y con tracto gastrointestinal funcionando podrían tratarse con fosfato oral, teniendo en cuenta que puede causar diarrea.

Aquellos sujetos con déficit severo, sintomáticos, o en los que no se pueda usar el tracto digestivo, recibirán suplementación I/V.

Las dosis que se recomiendan son empíricas, puesto que los valores séricos de fosfato no se correlacionan con las reservas corporales totales y no existe forma de predecir la respuesta a la reposición.

Esto hace necesario un seguimiento clínico y analítico muy estrecho. Una posible pauta de reposición de fosfato I/V sería:

- 0,08-0,16 mmol/kg de peso con fosfato sérico de 2,3 - 2,7 mg/dl
- 0,16-0,32 mmol/kg de peso con fosfato sérico de 1,5 - 2,2 mg/dl
- 0,32 - 0,64 mmol/kg de peso con fosfato sérico $< 1,5 \text{ mg/dl}$.

La dosis calculada debe administrarse en 4-6 h, sin sobrepasar una velocidad de 7 mmol de fosfato/h.

Está contraindicada la administración de fosfato I/V en pacientes con hipercalcemia, por el riesgo de calcificación metastásica, o con hiperpotasemia. Los efectos secundarios son: hiperfosfatemia, hipocalcemia, tetania, hipotensión, hiperpotasemia, hipernatremia y calcificación metastásica. Así, algunos autores recomiendan

suspender su administración cuando se alcanzan valores séricos de 1-2 mg/dl; otros, sin embargo, continúan la suplementación hasta que el paciente está asintomático o la concentración de fosfato sérico está en el rango normal.

Tratamiento de la hipopotasemia

La suplementación de potasio puede realizarse por V/O o I/V. Se utiliza la ruta I/V para tratar pacientes con déficit severo, sintomáticos o en los que no puede usarse el tracto digestivo. Hay que tener en cuenta que el potasio oral puede provocar efectos secundarios gastrointestinales (*cólicos, diarrea*).

Se recomienda administrar inicialmente 1,2-1,5 mEq/kg, aunque en casos de depleción grave puede necesitarse hasta 2,5 mEq/kg, ajustando las dosis en función de la respuesta clínica y la concentración sérica.

El potasio I/V no debe administrarse de forma rápida. Se consideran seguras velocidades de administración de 10-20 mEq/h, con un máximo de 40 mEq/h. Si la velocidad es superior a 10 mEq/h se recomienda usar una vía central y realizar monitorización cardíaca simultánea.

La concentración de potasio en las soluciones no debe superar los 80 mEq/L cuando se van a infundir por vena periférica y los 120 mEq/L en el caso de vías centrales.

Tratamiento de la hipomagnesemia

La hipomagnesemia severa (*magnesio $< 1 \text{ mg/dl}$*) se asocia a un déficit de magnesio corporal total de 1-2 mEq/kg. Los suplementos orales se absorben mal y ocasionan diarrea y molestias gastrointestinales.

Debe realizarse tratamiento I/V en pacientes sintomáticos o con hipomagnesemia grave. De forma empírica, se recomienda:

- En pacientes asintomáticos con hipomagnesemia leve-moderada, administrar 8-32 mEq de magnesio, hasta un máximo de 1 mEq/kg
- En pacientes sintomáticos con hipomagnesemia severa 32-64 mEq de magnesio, hasta un máximo de 1,5 mEq/kg.

La eliminación renal de magnesio es rápida (*el 50 % de la dosis I/V administrada se elimina en orina*) y el equilibrio entre el espacio intra y extravascular se alcanza de forma lenta, por ello se recomienda infundirlo a velocidad baja y monitorizar las cifras plasmáticas 12-24 h tras la reposición. Habitualmente, las dosis de hasta 6 g de sulfato magnésico (*1 g de sulfato magnésico contiene 8 mEq de magnesio*) se administran en 6-12 h y en 12-24 h las dosis superiores, sin sobrepasar una velocidad máxima de 1 g de sulfato de magnesio/h y una dosis máxima de 12 g. Excepcionalmente, en casos de hipomagnesemia severa sintomática pueden llegar a administrarse 32 mEq de magnesio en 4-5 min.

La reposición de fosfato, potasio y/o magnesio en pacientes diagnosticados de SRA, y que además presenten alteración de la función renal, habrá de realizarse de forma cuidadosa. Así, en aquellos con aclaramiento de creatinina < 50 mL/min, creatinina \geq 2 mg/dl u oligo-

nuria que no se sometan a terapia renal sustitutiva, se debería administrar inicialmente \leq 50 % dosis empírica calculada de estos electrolitos.

Recibido: 12/10/2017
Aprobado: 08/11/2017

Bibliografía Consultada

- Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med.* 1951 Jul;35(1):69–96.
- Pirlich M, Schütz T, Norman K, Gastell S, Lübke HJ, Bischoff SC, et al. The German hospital malnutrition study. *Clin Nutr.* 2006 Aug;25(4):563–72.
- Felder S, Lechtenboehmer C, Bally M, Fehr R, Deiss M, Faessler L, et al. Association of nutritional risk and adverse medical outcomes across different medical inpatient populations. *Nutrition.* 2015 Dec;31(11–12):1385–93.
- Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, Culkin A, Kondrup J, Laviano A, et al. Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review. *Nutrition.* 2017 Mar;35:151–60.
- Rio A, Whelan K, Goff L, Reidlinger DP, Smeeton N. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. *BMJ Open.* 2013 Jan 1;3(1):e002173.
- Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. *Arch Surg.* 1996 Oct;131(10):1043–7.
- Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition.* 2001 Aug;17(7–8):632–7.
- Adkins SM. Recognizing and preventing refeeding syndrome. *Dimens Crit Care Nurs.* 2009 Apr;28(2):53–58; quiz 59–60.
- Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ.* 2008 Jun 28;336(7659):1495–8.
- Thompson JS, Hodges RE. Preventing hypophosphatemia during total parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1984 Apr;8(2):137–9.
- Fernández López MT, López Otero MJ, Alvarez Vázquez P, Arias Delgado J, Varela Correa JJ. Refeeding syndrome. *Farm Hosp.* 2009 Aug;33(4):183–93.
- Parli SE, Ruf KM, Magnuson B. Pathophysiology, treatment, and prevention of fluid and electrolyte abnormalities during refeeding syndrome. *J Infus Nurs.* 2014 Jun;37(3):197–202.
- Fuentebella J, Kerner JA. Refeeding syndrome. *Pediatr Clin North Am.* 2009 Oct;56(5):1201–10.
- Obeid OA, Hachem DH, Ayoub JJ. Refeeding and metabolic syndromes: two sides of the same coin. *Nutr Diabetes.* 2014 Jun;4(6):e120.
- O'Connor G, Nicholls D. Refeeding hypophosphatemia in adolescents with anorexia nervosa: a systematic review. *Nutr Clin Pract.* 2013 Jun;28(3):358–64.
- Ferreras T, L J, Bretón Lesmes I, de la Cuerda Compés C, Cambor Álvarez M, Zugasti Murillo A, et al. Síndrome de realimentación. Revisión. *Rev Clin Esp.* 2005 Feb 1; 205(2):79–86. Mc Donald RS, Smith RJ. Starvation. En: Becker DL editor. *Principles and practice of endocrinology and metabolism.* Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. 1247–1251
- De Bellido D, Martínez Olmos M., Síndrome de Realimentación. *Endocr. Nutr.* 2004. 51 (5): 336 - 342.
- Crook M.A., Re feeding Syndrome: Problems with definition and management. *Nutrition* 30 (2014): 1448 - 1455.