

El síndrome de realimentación es un cuadro clínico frecuente que ocurre en pacientes con desnutrición previa, expuestos a tratamiento nutricional, bien sea oral, enteral o parenteral. La administración de glucosa intravenosa es la causa más frecuente que precipita el cuadro. En la actualidad es más frecuente en la renutrición de pacientes con anorexia nerviosa o en colectivos de tercera edad, en quienes las carencias nutricionales permanecen ocultas. La prevención del síndrome de realimentación es la base del tratamiento, ya que cuando las complicaciones aparecen las consecuencias son graves. La hipofosfatemia y la hipopotasemia son los aspectos clínicos más llamativos y requieren tratamiento con administración de los iones deficitarios, preferentemente por vía intravenosa.

REFEEDING SYNDROME

The refeeding syndrome is a common clinical syndrome that typically occurs in sub nourished patients upon commencement of nutrition by oral, enteral or intravenous route. Intravenous saline-dextrose solutions can also precipitate refeeding syndrome. Now is more frequent in elderly patients with poor intake for 10 days would be at high risk upon reinstating nutrition and nervosa anorexia. The base of treatment is prevention. Complications in starving and malnourished patients can be detrimental to their health and ultimately life-threatening. The most common electrolyte derangements associated are hypophosphatemia and hypokaliemia. Correction with a potassium phosphate solution is convenient and safe.

Key words: Refeeding syndrome. Hypophosphatemia. Hypokaliemia. Hypomagnesiemia.

INTRODUCCIÓN

La desnutrición ha dejado de ser un problema generalizado en los países industrializados, donde cada vez más se incrementa el número de enfermedades por exceso de ingesta como la obesidad, cuya prevalencia aumenta cada año. Sin embargo, muchos cuadros médicos y quirúrgicos cursan con desnutrición y precisan como tratamiento esencial o asociado el soporte nutricional. Éste, ya sea oral, enteral o parenteral, es un aspecto básico del tratamiento del paciente ingresado. Sin embargo, su uso inadecuado no está exento de complicaciones, por intolerancia a las fuentes, alteraciones mecánicas, infecciosas, etc.

El conocimiento de las complicaciones asociadas a los procesos de renutrición no es nuevo y ya se habían objetivado en períodos de hambruna¹. Las complicaciones de la renutrición también se observaron tanto en los prisioneros rescatados de los campos de concentración tras la Segunda Guerra Mundial como en las víctimas civiles de la guerra tras la liberación^{2,3}. Los cambios observados fueron fundamentalmente la aparición de edemas, insuficiencia cardíaca, convulsiones y otras alteraciones neurológicas. Paralelamente a estos acontecimientos, se desarrolló el experimento de Minesotta, que estudió el efecto de la restricción drástica de la ingesta en un grupo de voluntarios durante un período de seguimiento de 6 meses. Los efectos no fueron tan marcados como los

Correspondencia: Dr. D. Bellido.
Hospital, 29-31, 4.º A. 15401 Ferrol. La Coruña. España.
Correo electrónico: diego_bellido@arrakis.es

Manuscrito recibido el 2-2-2004; aceptado para su publicación el 1-3-2004.

Palabras clave: Síndrome de realimentación. Hipofosfatemia. Hipopotasemia. Hipomagnesiemia.

ocurridos tras la renutrición en los prisioneros, pero tras la realimentación se observaron edemas, retención de sodio e insuficiencia cardíaca⁴.

La aparición de graves trastornos neurológicos y cardiopulmonares secundarios a diversas alteraciones bioquímicas se estudiaron tras la introducción de la nutrición parenteral total, y después de la hiperalimentación⁵.

Sin embargo, hasta 1980 no se desarrolló la hipótesis de la hipofosfatemia secundaria a la renutrición en pacientes sometidos a soporte nutricional enteral o parenteral como el aspecto fundamental del desarrollo del síndrome de realimentación (SR)⁶. Éste se define como hipopotasemia grave y complicaciones asociadas en pacientes sometidos a nutrición parenteral total después de una significativa pérdida de peso. Sin embargo, desde esta descripción inicial se ha ido incorporando una serie de factores que contribuyen al desarrollo del SR, por lo que la definición actual debe ampliarse al conjunto de alteraciones hidroelectrolíticas, vitamínicas y del metabolismo intermediario que aparecen tras la realimentación bien sea oral, enteral, parenteral o mixta en pacientes con desnutrición previa o significativa pérdida de peso⁷.

FRECUENCIA DE APARICIÓN CLÍNICA

La verdadera incidencia del SR no se conoce, en parte porque en la mayoría de los casos está infradiagnosticado o no se tiene presente al iniciar el soporte nutricional. Los estudios generalmente son retrospectivos y no valoran todos los componentes del SR, sino más bien la presencia de hipofosfatemia. En este sentido, la frecuencia de aparición varía entre un 20 y un 40% de los pacientes con malnutrición aguda o crónica sometidos a realimentación⁸. Existen, sin embargo, escasos estudios prospectivos que valoren la presencia no sólo de la hipofosfatemia, sino de otras alteraciones electrolíticas o vitamínicas del SR, que condicionan una incidencia aún mayor en los pacientes sometidos a renutrición⁹. Incluso la frecuencia de aparición de hipomagnesemia e hipopotasemia es mayor que la de hipofosfatemia¹⁰.

PACIENTES CON RIESGO DE DESARROLLAR SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Cualquier paciente con desnutrición crónica, crónica reagudizada o aguda que va a ser sometido a soporte nutricional es susceptible al desarrollo del SR (tabla 1). Sin embargo, hay un mayor riesgo en determinadas situaciones en que exista de base una desnutrición crónica, como ocurre en el marasmo, en el Kwashiorkor o, más frecuentemente en nuestro medio, en los trastornos del comportamiento alimentario restrictivo¹¹. Otro grupo de pacientes susceptibles son aquéllos en situación de déficit nutricionales de larga evolución

TABLA 1. Patologías susceptibles de desarrollar síndrome de realimentación

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

como alcohólicos y en pacientes de la tercera edad en los que la desnutrición puede pasar inadvertida. Los pacientes con gran pérdida de peso, como los obesos mórbidos tras someterse a cirugía bariátrica, son también un colectivo de riesgo. Igualmente se han descrito casos en pacientes sometidos a sueroterapia intravenosa prolongada o pacientes oncológicos sometidos a nutrición parenteral total¹².

En la actualidad, la elevada incidencia de anorexia nerviosa, que aparece en una de cada 200 chicas adolescentes, constituye el principal grupo de riesgo de desarrollo de SR. En este sentido, toda paciente con anorexia nerviosa e índice de masa corporal inferior a 15 kg/m² debe ser tratada con mucha precaución durante la realimentación¹³.

PATOGENIA DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

En la situación de ayuno a corto plazo se produce una adaptación metabólica utilizando las reservas de glucógeno hepático y muscular, y posteriormente se utiliza la gluconeogénesis para producir glucosa a partir de glicerol, aminoácidos y lactato.

La malnutrición provoca un desequilibrio en el uso de los sustratos. El ayuno prolongado es realmente una forma de malnutrición que implica una privación de la ingesta y que provoca en el organismo una cascada de acontecimientos, con depleción de las reservas y una adaptación metabólica. En estas condiciones, el hígado sufre una adaptación para transformar sustancias consideradas precursoras (piruvato, lactato, glicerol y aminoácidos glucogénicos) de glucosa. El hígado usa la energía proporcionada de la oxidación de ácidos grasos a cuerpos cetónicos. Progresivamente la gluconeogénesis a partir de movilización de aminoácidos va disminuyendo para minimizar el catabolismo proteico. Coincidiendo con la reducción de la gluconeogénesis, se incrementa la movilización del tejido adiposo. Estas adaptaciones metabólicas se acompañan de una reducción tanto del gasto metabólico basal como de la secreción de insulina, de una adaptación del sistema nervioso al uso de ácidos grasos y cetoácidos como sustratos energéticos y de de una pequeña aportación de glu-

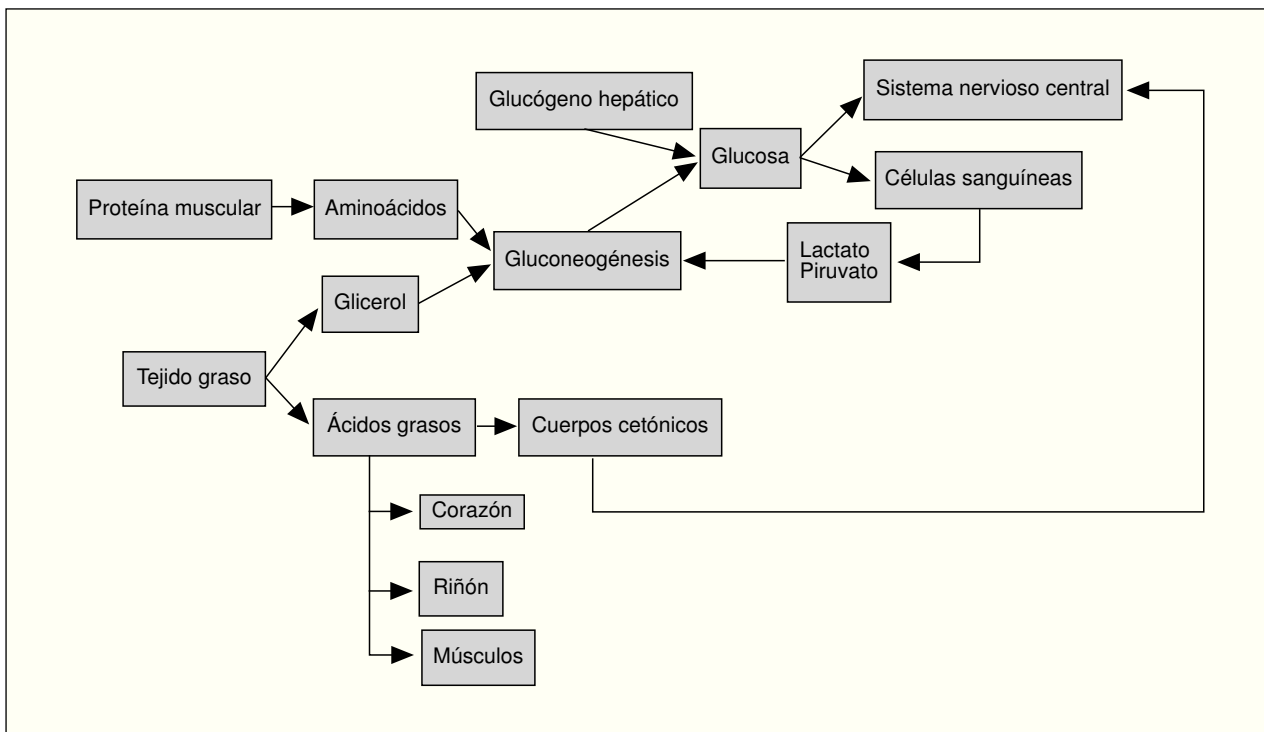


Fig. 1. Representación esquemática de los cambios metabólicos del ayuno prolongado.

cosa (fig. 1). Si estos cambios son los que ocurren en pacientes no estresados, los mecanismos adaptativos no aparecen si coexiste un estrés asociado (traumatismos, politraumatismos, sepsis o cirugía). Si bien es cierto que el estrés modifica la respuesta metabólica del organismo, en algunos casos coexisten la respuesta metabólica al ayuno y la adaptación metabólica al estrés.

Durante el ayuno prolongado, se producen cambios en la distribución de fluidos y electrolitos que incluyen el aumento del volumen extracelular, agua corporal total y sodio. Los depósitos de potasio, magnesio y fósforo se deplecionan porque estos iones son componentes intracelulares y la masa celular activa disminuye en el ayuno prolongado. El contenido de fosfato intracelular también se reduce y se incrementan las pérdidas urinarias. Sin embargo, la homeostasis se mantiene a expensas de concentraciones plasmáticas de electrolitos en límites normales.

El tamaño de los órganos se reduce de forma progresiva, sobre todo la masa muscular cardíaca, y potencialmente la contractibilidad se reduce. La superficie intestinal absorptiva disminuye de forma secundaria a la atrofia de las vellosidades intestinales.

Estos cambios hidroelectrolíticos que ocurren tanto en el ayuno prolongado como en situaciones de desnutrición crónica, si se añaden a estados hipercatabólicos, provocan una importante pérdida de las reservas proteicas, grasas, de vitaminas y de electrolitos.

En la realimentación se produce una serie de alteraciones metabólicas o complicaciones renales al iniciar

el soporte nutricional, con la consiguiente repleción de sustratos, que constituyen el SR (fig. 2).

COMPLICACIONES DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Las complicaciones derivadas de la realimentación en algunos pacientes malnutridos son esencialmente alteraciones electrolíticas (hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia), deficiencias vitamínicas (tiamina), alteraciones del equilibrio agua y sodio y

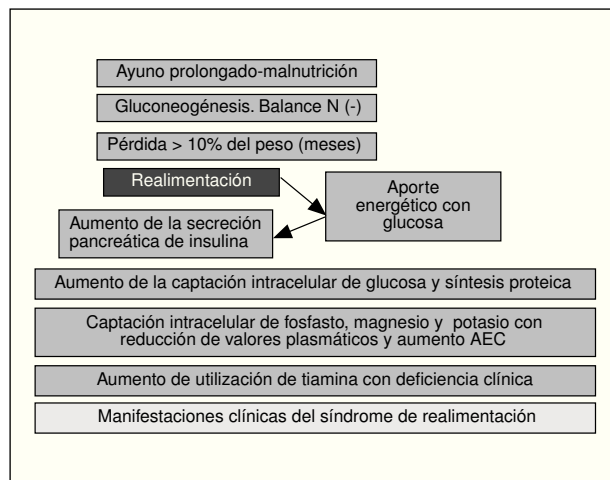


Fig. 2. Esquema de la patogenia del síndrome de realimentación. AEC: agua extracelular.

TABLA 2. Alteraciones bioquímicas asociadas al síndrome de realimentación

Hipofosfatemia
Hipopotasemia
Hipomagnesemia
Deficiencia de tiamina
Alteración del balance agua/sodio
Alteración del metabolismo de glucosa y lípidos
Otras alteraciones (déficit de selenio, alcalosis metabólica, etc.)

TABLA 3. Manifestaciones clínicas del síndrome de realimentación

Alteraciones neurológicas
Disminución del nivel de conciencia, convulsiones, coma
Manifestaciones cardiológicas
Arritmias, insuficiencia cardíaca, muerte súbita
Manifestaciones respiratorias
Insuficiencia respiratoria
Manifestaciones digestivas

del metabolismo hidrocárbónico (tabla 2). Las manifestaciones clínicas son debidas en la mayoría de los casos a diversas alteraciones, por lo que deben valorarse en su conjunto (tablas 3 y 4).

Hipofosfatemia

El déficit de fósforo en una alimentación equilibrada es raro. Se absorbe casi en el 90% y los depósitos orgánicos son de 500-800 mg; más del 80% de éstos son óseos, y el resto, muscular y visceral. Sólo una pequeña parte es inorgánico y es necesario para el metabolismo intermediario y la fosforilación oxidativa. Las

concentraciones plasmáticas se mantienen constantes entre 2,3 y 4,5 mg/dl y la depleción corporal de fósforo no siempre concurre con valores bajos de fósforo en plasma, como ocurre en pacientes crónicamente malnutridos¹².

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. Es precisamente este último factor el más importante de la hipofosfatemia observada durante la realimentación y explica el mantenimiento inicial de las concentraciones plasmáticas. 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.

Además, el fósforo es necesario para la función normal de las 3 series hematológicas y para la síntesis de la adenosintrifosfato, aparte de ser esencial para la función enzimática en los sistemas nerviosos central y periférico y en el tejido muscular.

Las manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia suelen aparecer con concentraciones plasmáticas inferiores a 1-2 mg/dl, que surgen tras 2-3 días de iniciada la renutrición, pero si la reposición no es adecuada, la alteración puede ser grave y cursar con alteraciones de la función cardíaca (bajo gasto e insuficiencia cardíaca congestiva), hematológica (alteración eritrocitaria con microesferocitosis y anemia hemolítica, alteraciones del tamaño plaquetario y de la función quimiotáctica de la serie blanca con predisposición a las infec-

TABLA 4. Manifestaciones clínicas del síndrome de realimentación

Sistemas/órganos	Hipopotasemia	Hipomagnesemia	Hipofosfatemia	Déficit de tiamina	Intolerancia a fluidos/glucosa
Cardíaco	Arritmias Alteraciones ECG	Arritmias Taquicardias	ICC Arritmias Miocardiopatía	ICC. Edemas Arritmias	ICC Hipotensión
Gastrointestinal	Estreñimiento Íleo	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 Situación hiperosmolar
Neuromuscular	Arreflexia Parestesias Calambres Parálisis	Confusión Parestesias Calambres Irritabilidad Temblor Ataxia Tetania	Parálisis arrefléxica 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

ECG: electrocardiograma; IHC: intolerancia a los hidratos de carbono; FGR: filtrado glomerular renal; UC: concentración urinaria; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

ciones), neuromuscular (parálisis arrefléxica, confusión, coma, parálisis de pares craneales, convulsiones, rhabdomiólisis y cuadros musculares diversos), respiratoria y esquelética¹³⁻¹⁵.

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% del ingerido 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 diversas¹⁶.

Hipopotasemia

El potasio es el catión intracelular más importante y es esencial para el mantenimiento del potencial de las membranas celulares. Además, junto con el sodio y el cloro, es muy importante para el equilibrio hídrico, equilibrio osmótico y ácido-base. Al igual que la hipomagnesemia, 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 digitalico, afectación neuromuscular diversa, síntomas digestivos, alcalosis metabólica e incluso insuficiencia renal¹⁷.

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)¹⁸ 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 contractibilidad 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 problema¹⁹.

TABLA 5. Recomendaciones para evitar el síndrome de realimentación

Tenerlo en mente
Identificar a pacientes con riesgo
Corregir las alteraciones electrolíticas antes del inicio del soporte nutricional
Restaurar volumen con cautela. Evitar la sobrecarga hídrica y el aporte excesivo de sodio
Monitorizar edemas, frecuencia cardíaca y balance hídrico
Iniciar la nutrición con 20 kcal/kg o 1.000 kcal/día e incrementar lentamente
Aporte proteico de 1,2-15 kcal/día
Restricción de aporte de hidratos de carbono a < 200 g/día
Aporte vitamínico adecuado, en particular tiamina antes de iniciar la infusión de glucosa
Monitorización en plasma de P, K ⁺ , Mg ⁺⁺ y glucosa, y electrolitos urinarios durante la primera semana

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 SR, 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 además a diuresis osmótica con deshidratación, situaciones hiperosmolares, cetoacidosis e hipertrigliceridemia. Esta última incrementa el coeficiente respiratorio y puede provocar retención de carbónico e insuficiencia respiratoria grave¹⁷.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA REALIMENTACIÓN

Las complicaciones del SR pueden ser graves, incluso fatales. Así pues, es necesario establecer un plan adecuado de soporte nutricional para minimizar los riesgos de aparición del síndrome. En este sentido, el equipo de nutrición va a ser el responsable de identificar a los pacientes con riesgo de presentar SR (tabla 1) y de establecer un protocolo exhaustivo de valoración del estado nutricional, así como del seguimiento de los marcadores nutricionales que con más frecuencia se ven alterados y establecer los criterios de intervención terapéutica temprana si existen complicaciones. En la tabla 5 se expone una lista de recomendaciones para evitar las complicaciones del RS.

Una vez identificados los pacientes con riesgo, es preciso la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas antes del inicio del soporte nutricional. Para ello se iniciará el aporte calórico con un tercio de los requerimientos calculados y se incrementará de forma progresiva según la respuesta metabólica del paciente. Deberá restaurarse el volumen circulante con cautela, evitando la sobrecarga hídrica y el aporte excesivo de sodio. La reposición electrolítica (potasio, fósforo y

magnesio) debe realizarse desde el inicio del soporte nutricional, incluso en presencia de valores plasmáticos normales.

El aporte de tiamina es necesario al iniciar la realimentación en pacientes con riesgo. La administración de 50-250 mg inicialmente es lo correcto, bien por vía oral o intravenosa. Pero son necesarios nuevos aportes paralelamente a la administración de hidratos de carbono, porque condicionan un aumento de los requerimientos. En algunas patologías como la desnutrición secundaria a etilismo crónico es necesario, además del aporte de tiamina, un aporte polivitamínico para la prevención de otras carencias asociadas.

El aporte calórico se inicia a un ritmo bajo de 20 kcal/kg/día o 1.000 kcal/día, y se va incrementando lentamente. El aporte proteico debe ser de 1,2-1,5 g/kg/día o 0,17 g de N/kg/día. La introducción gradual de calorías totales y proteínas debe realizarse durante la primera semana de realimentación, hasta que el paciente esté metabólicamente estable²⁰.

El aporte de hidratos de carbono es un aspecto esencial de la realimentación en todos los pacientes desnutridos²¹. El mínimo aporte de hidratos de carbono para frenar el catabolismo proteico es de 150 mg. Por tanto, es recomendable el inicio con un aporte de 150-200 mg/día, que debe ir incrementándose a partir del tercer día según la tolerancia y monitorización. Con esto se evita no sólo el aumento del catabolismo proteico, sino un brusco aumento de la producción endógena de insulina, que provoca un deterioro de las alteraciones hidroelectrolíticas. En pacientes con diabetes o tratamiento esteroideo, la administración de glucosa debe hacerse aún con más cautela²².

En la infusión de grasas es conveniente no exceder los 2-2,5 g/kg/día. Si las concentraciones de triglicéridos aumentan por encima de 4 mmol/l, el aporte debe reducirse, e incluso suspenderse si son superiores a 6 mmol/l²².

Hay que monitorizar diariamente los cambios de peso, la presencia de edemas, la frecuencia cardíaca y el balance hídrico. La monitorización electrocardiográfica es útil para la detección de trastornos del ritmo cardíaco. El aumento de ritmo cardíaco se ha considerado un signo precoz de desarrollo de SR²³.

La monitorización plasmática de sodio, potasio, magnesio, calcio y fósforo debe hacerse diariamente durante la realimentación en los pacientes con riesgo. La restricción del aporte de sodio es necesaria durante los 3 primeros días, para evitar la presencia de edemas y la sobrecarga de líquidos²⁴. La determinación de electrolitos urinarios, particularmente de sodio, puede orientar sobre la existencia de depleción salina, y las de magnesio, potasio y fósforo sirven para asesorar sobre el contenido corporal de éstos²⁵.

Para prevenir la hipofosfatemia en los pacientes con riesgo de SR, deben administrarse dosis de 6-10 mmol de fósforo por cada 1.000 kcal en forma de hidratos de carbono²⁶. No obstante, el tratamiento de la hipofosfatemia no es necesario salvo en el caso de hipofosfate-

TABLA 6. Administración de fosfato en el síndrome de realimentación

Situación	Vía/dosis	Tipo de sal	Volumen de dilución
Moderada 1-2,2 mg/dl	Oral (2-3/días)	Sal (K) si < 4 mEq/l	Añadir a fórmula
Moderada con vía i.v.	i.v. (2,5-5 mg/kg)	Sal (K) si < 4 mEq/l	250-1.000/ml por infusión
Grave < 1 mg/dl	i.v. (7-15 mg/kg)	Sal (K) si < 4 mEq/l	250-1.000/ml por infusión

i.v.: intravenosa.

mia grave (concentraciones plasmáticas inferiores a 1 mg/dl) o moderada (1-2,2 mg/dl), o bien cuando exista clínica de hipofosfatemia. Cuando hay una vía de acceso intravenosa, es preferible la administración de 9 mmol de fosfato potásico monobásico (solución de Vannatta) en infusión lenta durante 12 h^{27,28}. Esta pauta no debe usarse si existe hipercalcemia o hiperpotasemia. La administración de fosfatos debe suspenderse si las concentraciones plasmáticas de fósforo son superiores a 3 mg/dl. Aún persiste la controversia sobre la administración aguda de dosis más altas de fosfatos, aunque ha habido casos de insuficiencia renal²⁹ (tabla 6).

La administración de magnesio es necesaria si existe clínica de hipomagnesemia o las concentraciones plasmáticas son inferiores a 2 mg/dl. Puede administrarse por vía oral o como sulfato magnésico (12 mEq por ampolla), administrado cada 6 h. Deben monitorizarse los valores plasmáticos de magnesio y calcio. El tratamiento de la hipomagnesemia facilita la recuperación de las concentraciones de potasio¹⁷.

La hipopotasemia se corrige, además de con el tratamiento de la hipofosfatemia y de la hipomagnesemia, con la administración de potasio por vía intravenosa, según los requerimientos, a dosis no mayores de 40-60 mEq/l. Aparte de la monitorización plasmática, se exige la monitorización electrocardiográfica³⁰.

CONCLUSIONES

El SR es la consecuencia de un soporte nutricional inadecuado en un paciente con riesgo de presentarlo. Lo fundamental es pensar en él, identificar los factores de riesgo y plantear una estrategia preventiva adecuada. Si las complicaciones del SR aparecen, es preciso la corrección metabólica, aunque ésta no está exenta de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- Beattie J, Herbert PH, Bell DL. Famine edema. Br J Nutr 1948; 2:47-65.
- Brozek J, Chapman CB, Keys A. Drastic food restriction: effect on cardiovascular dynamics in normotensive and hypertensive conditions. JAMA 1948;137:1569-74.

Bellido D, et al. Síndrome de realimentación

- Schnitker MA, Mattman FB, Bline TL. A clinical study of malnutrition in Japonanes prisoners of war. *Ann Intern Med* 1951; 85:89-98.
- Keys A, Brozek J, Henschel A. *The biology of human starvation*. Mineapolis: University of Minesotta Press, 1950.
- Stephen E, Paragas P. Parestesias, weakness, seizures and hypophosphatemia in patients receiving hyperalimentation. *Gastroenterology* 1972;62:513-20.
- Weinsier RL, Krundieck CL. Death from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1981;34:393-9.
- Coats KG, Morgan SL, Bartolucci AA, Weinsier RL. Hospital-associated malnutrition: a reevaluation 12 years alter. *J Am Diet Assoc* 1989;93:27-33.
- Thompson JS, Hodges RE. Preventing hypophosphatemia during total parenteral nutrition. *JPEN* 1984;8:137-9.
- Weinsier RL, Bacon J, Butterworth CE. Central venous alimentation: a prospective study of the frequency of metabolic abnormalities among clinical and surgical patients. *JPEN* 1982;6:421-5.
- Hernández JC, Gallo-Chico B, De la Luz-Cruz LN, et al. Desnutrición y nutrición parenteral total: estudio de una cohorte para determinar la incidencia del síndrome de realimentación *Rev Gastroenterol Mex* 1997;62:260-5.
- Afzal NA, Addal S, Fagbemi A, Murch S, Thompson M, Heuschkel R. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines. *Clin Nutr* 2002;21:515-20.
- Solomon MD, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990;14:90-6.
- Kohn MR, Golden NH, Shenker IR. Cardiac arrest and delirium: presentations of the refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1998;22:239-43.
- Stolf JS. Phosphate homeostasis and hypophosphatemia. *Am J Med* 1982;72:489-95.
- Cumming AD, Farquhar JR, Bauchier IAD. Refeeding hypophosphatemia inanorexia nervosa and alcoholism. *Br J Med* 1987; 295:490-1.
- Whang PO, Dyckner T. Magnesium deficiency: pathogenesis, prevalence and clinical implications. *Am J Med* 1987;82: 24-9.
- Cook MA, Hally V, Panteli BS. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001;17:632-7.
- Reuler JB, Girard DE, Cooney TG. Wernicke's encephalopathy during total parenteral nutrition: observation of one case. *N Engl J Med* 1985;312:1035-9.
- Marinella MA, editor. *Refeeding syndrome. Frequently overlooked diagnoses in acute care*. Philadelphia: Hanley Belfus, 2003; p. 79-83.
- Collins S, Myatt M, Goleen B. Dietary treatment of severe malnutrition un adults. *Am J Clin Nutr* 1998;68:193-9.
- Apovian CM, McMahon MM, Bistrrian BR. Guidelines for refeeding the marasmic patines. *Crit Care Med* 1990;18: 1030-3.
- Klein C, Stanek G, Wiles C III. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98:795-84.
- Landau-West D, Kohl D, Pasulka P. The treatment of eating disorders. *Nutr Clin Pract* 1998;8:223-8.
- Brooks M, Melnik G. The refeeding syndrome: an aproach to understanding its complications and preventing its ocurrence. *Pharmacotherapy* 1995;15:713-26.
- Goulet O. Nutricional support in malnourished paediatric patients. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1998;12:843-50.
- Thompson JS, Hodges RE. Preventing hypophosphatemia during total parenteral nutrition *JPEN* 1984;8:137-9.
- Vannatta JB, Whang R, Papper S. Efficacy of intravenous phosphorus in a severely hypophosphataemic patient. *Arch Intern Med* 1981;141:885-8.
- Terlevich A, Hearing SD, Woltersdorf WW, Smyth C, Reid D, McCullagh E, et al. Refeeding syndrome: effective and safe treatment with phosphates polifusor. *Alim Pharm Therap* 2003; 17:1325.
- Young IS, Nelly RDG, Lavery GG. Treatment of hypophosphatemia. *Lancet* 1993;1:374-6.
- Kaplan NM. Our aproprate concern about hypokaliemia. *Am J Med* 1984;77:1-4.