

Síndrome de Realimentación

Camila Chávez Ganga

Nutricionista. Servicio de Nutrición Hospital de Urgencia Asistencia Pública.

Resumen

El objetivo de esta revisión es describir el síndrome de realimentación (SR) y sus criterios diagnósticos, proporcionando orientación sobre cómo reconocer e identificar pacientes con riesgo de desarrollarlo. Es importante reconocer este síndrome ya que suele ser subdiagnosticado y sus múltiples manifestaciones suelen ser erróneamente atribuidas a diversas situaciones clínicas. Se realizaron búsquedas de artículos utilizando palabras clave en inglés y español como “síndrome de realimentación”, “hipofosfatemia de realimentación”, “incidencia síndrome de realimentación” y “tiamina en realimentación”. Se seleccionaron los criterios diagnósticos y las recomendaciones del consenso de expertos ASPEN 2020 por su actualidad y pertinencia. La revisión identifica las poblaciones en riesgo, describe los criterios diagnósticos y ofrece pautas para el manejo del SR. La prevención es el factor principal del tratamiento, por esto es primordial instruir al personal de salud en la identificación del SR en los pacientes de manera oportuna, ya que permite brindar un tratamiento correcto y cuidadoso, evitando complicaciones potencialmente letales.

Palabras claves: Síndrome de realimentación, Hipofosfatemia, Tiamina, Criterios ASPEN.

Introducción

El Síndrome de Realimentación (SR) se describe como una serie de alteraciones metabólicas y electrolíticas que se producen durante las primeras 72 horas como resultado de la reinducción y/o aumento del aporte de calorías tras un período de ingesta calórica disminuida o ausente. Los primeros casos de SR fueron reportados al final de la Segunda Guerra Mundial al liberar a los

prisioneros de los campos de concentración tras un ayuno prolongado, donde un gran porcentaje falleció al reiniciar la alimentación (Araujo *et al.*, 2017).

El ayuno prolongado se define como la ausencia de ingesta calórica significativa durante un período extendido, típicamente más de 5 a 10 días, lo que produce una depleción de reservas de glucógeno, grasas y

proteínas, llevando a cambios metabólicos profundos.

Este síndrome puede desencadenarse por la inducción de nutrición vía oral, enteral o parenteral, incluyendo la fluidoterapia. Clínicamente, se evidencia con la disminución de valores séricos de fósforo, magnesio, potasio y/o tiamina (Crook *et al.*, 2001).

La prevalencia e incidencia del SR ha sido variable, alcanzando rangos de prevalencia de entre 0,43% a 34%, por lo que no se conoce con exactitud, dentro de las razones principales es que se encuentra el subdiagnóstico (Crook *et al.*, 2001).

La tasa de mortalidad en pacientes con hipofosfatemia severa es de un 30%, siendo esta un predictor independiente de mortalidad (Rio *et al.*, 2013)

Es importante lograr identificar a pacientes con riesgo de desarrollar SR con tal de evitar exponer a los pacientes a una situación clínica potencialmente mortal. Esto permite protocolizar la valorización nutricional e instaurar medidas adecuadas que prevengan su desarrollo en pacientes que recién ingresan o que cumplen requisitos de sospecha durante su hospitalización. Por tales razones se expone en esta revisión una descripción fisiopatológica, criterios diagnósticos y recomendaciones nutricionales como apoyo a su identificación e intervención.

Metodología

Las búsquedas de artículos se realizaron tanto en español como en inglés, a través de PubMed utilizando palabras claves como “síndrome de realimentación”, “hipofosfatemia” AND “realimentación”, “tiamina” AND “realimentación”. Se revisaron artículos, revisiones del tema y consensos de expertos sobre criterios diagnósticos, tratamiento y prevención del SR.

Resultados

Dentro de los resultados de la búsqueda se revisaron 10 artículos relacionados al SR, dentro de los cuales la mayoría incluye la hipofosfatemia dentro de su definición y como criterio diagnóstico. Sin embargo, no hay estandarización de criterios diagnósticos dentro de los distintos artículos y estudios publicados.

Los criterios diagnósticos seleccionados fueron discutidos en reuniones clínicas junto al equipo del Servicio de Nutrición del Hospital de Urgencia Pública (HUAP), seleccionando los criterios diagnósticos y recomendaciones de tratamiento del consenso ASPEN 2020 (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*) para ser utilizados en el HUAP por ser una guía útil en cuanto a la prevención y tratamiento del SR que se basa en una definición de consenso unificada y actual.

A continuación, se presenta el cuerpo de la revisión:

Fisiopatología

La malnutrición puede estar asociada tanto a enfermedades crónicas como agudas. La malnutrición asociada a la inanición es por la ausencia crónica de alimentos o por trastornos de la conducta alimentaria, en este caso se agotan las reservas corporales de grasa y no se asocia a estados inflamatorios. La malnutrición relacionada a enfermedades crónicas es causada por una inflamación crónica de leve a moderada, la cual se caracteriza por la pérdida de masa magra secundaria a inflamación sistémica crónica. Y por otro lado la malnutrición asociada a enfermedades o lesiones agudas, se produce cuando hay una necesidad proteico calórica por ingesta limitada previa (Kasper *et al.*, 2016).

Independiente de la etiología de la malnutrición, esta situación da lugar a un complejo sistema de cambios hormonales para la supervivencia del organismo, pasando a un segundo plano las funciones del crecimiento o anabolismo, pues este proceso es catabólico e inevitablemente provocando una pérdida de masa celular y de iones intracelulares, los cuales están directamente relacionados con las funciones metabólicas (Rendón-Rodríguez *et al.*, 2018).

La base fisiopatológica del SR se sustenta en la respuesta metabólica y hormonal desencadenada durante el ayuno prolongado. La ceto-adaptación permite que determinados órganos vitales como el cerebro, utilicen los cuerpos cetónicos como principal sustrato energético (Temprano *et al.*, 2005).

Las primeras horas de ayuno el organismo utiliza el glucógeno almacenado en el músculo y en el hígado, agotando el glucógeno, inicia la proteólisis, se degrada el músculo, lo que culmina con la liberación de aminoácidos, lactato y glicerol, que son utilizados para la producción de glucosa a través de la vía de gluconeogénesis (Rendón-Rodríguez *et al.*, 2018).

Si se reindre de forma brusca la alimentación, especialmente basada en hidratos de carbono, se produce una rápida liberación de insulina, hormona anabólica por excelencia que desencadena la entrada masiva de fosfato, potasio y magnesio al espacio intracelular, generando un efecto antinatriurético e incrementa los requerimientos de tiamina (Mehanna *et al.*, 2009). También existe una disminución en la excreción de sodio y agua, generando un aumento de volumen extracelular, por lo que se generará una sobrecarga de volumen que se puede manifestar como edema pulmonar, edema periférico o descompensación cardíaca (Crook *et al.*, 2014).

Estas alteraciones derivan en alteraciones hidroelectrolíticas y manifestaciones clínicas que pueden producir complicaciones cardiovasculares, hematológicas, pulmonares, neuromusculares y nerviosas (López *et al.*, 2009).

Las primeras 72 horas de iniciada la nutrición en un paciente de riesgo se considera un tiempo crítico para el diagnóstico de SR y si existe una alteración de electrolitos se considera un SR inminente. Aproximadamente a las 72 horas algunos órganos se adaptan para utilizar los cuerpos cetónicos como principal sustrato energético. No obstante, las células tienen una capacidad limitada para oxidar cuerpos cetónicos, llevando a cetosis que culmina en acidosis metabólica (Fernández *et al.*, 2017).

La hipofosfatemia es la característica predominante del SR y se observa en más del 95% de los casos explicando la gran parte de los síntomas de este cuadro clínico (Fuentes *et al.*, 2017). Es así que los informes sobre pacientes gravemente enfermos muestran que la incidencia de hipofosfatemia por realimentación varía del 34 al 52% (Koekkoek *et al.*, 2018). Es por esto, que la identificación de la población de riesgo y criterios diagnósticos son tan relevantes.

Población potencialmente en riesgo de sufrir el síndrome de realimentación

Anorexia nerviosa, trastornos de salud mental, trastornos por consumo de alcohol y sustancias, cirugías bariátricas y resecciones intestinales, malabsorción, hambruna y migración, reclutas militares y atletas (dietas restringidas), insuficiencia renal y hemodiálisis (por desnutrición, hiperfosfatemia y niveles elevados de potasio), pacientes críticos (ayunos prolongados por gravedad), pacientes con tumores malignos (inanición prolongada por tratamientos, pérdidas de

electrolitos), pacientes en servicios de urgencias (encefalopatías, alcoholismo crónico) (Da Silva *et al.*, 2020).

*Criterios de consenso de ASPEN para identificar pacientes adultos con riesgo de síndrome de realimentación (Da Silva *et al.*, 2020).*

1. Una disminución en 1, 2 o 3 de los niveles séricos de fósforo, potasio y/o magnesio en un 10-20% (SR leve), 20%-30% (SR moderado) o >30% y/o disfunción orgánica como resultado de una disminución de cualquiera de estos y/o debido a la deficiencia de tiamina (SR grave).
2. Que ocurra dentro de los 5 días posteriores a la reanudación o aumento sustancial del suministro de energía.

*Criterios de consenso de ASPEN. Riesgo moderado de desarrollar síndrome de realimentación (se necesitan 2 criterios de riesgo) (Da Silva *et al.*, 2020).*

1. IMC 16 – 18,5 kg/ m²
2. Pérdida de peso 5% en 1 mes.
3. Ingesta calórica: ingesta oral nula o insignificante durante 5 a 6 días; <75% del requerimiento energético estimado durante >7 días durante una enfermedad o lesión aguda.
4. Concentraciones séricas anormales de potasio, fósforo o magnesio antes de la alimentación: Niveles mínimamente bajos o niveles actuales normales y niveles bajos recientes que requieren una suplementación mínima o de dosis única.
5. Pérdida de grasa subcutánea: Evidencia de pérdida moderada.

6. Pérdida de masa muscular: Evidencia de pérdida leve o moderada.

7. Comorbilidades de mayor riesgo: Enfermedad moderada.

*Criterios de consenso de ASPEN. Riesgo significativo de desarrollar síndrome de realimentación (se necesita 1 criterio de riesgo). (Da Silva *et al.*, 2020).*

1. IMC <16 kg/ m²
2. Pérdida de peso 7,5% en 3 meses o >10% en 6 meses.
3. Ingesta calórica: Ingesta oral nula o insignificante durante >7 días; <50% del requerimiento energético estimado durante >5 días durante una enfermedad o lesión aguda; <50% del requerimiento energético estimado durante >1 mes.
4. Concentraciones séricas anormales de potasio, fósforo o magnesio antes de la alimentación: Niveles moderadamente/significativamente bajos o niveles mínimamente bajos o normales y niveles bajos recientes que requieren una suplementación significativa o de dosis múltiples.
5. Pérdida de grasa subcutánea: Evidencia de pérdida severa.
6. Pérdida de masa muscular: Evidencia de pérdida severa.
7. Comorbilidades de mayor riesgo: Enfermedad severa.

Recomendaciones de tratamiento SR

En la población de pacientes adultos críticamente enfermos, se ha mostrado un beneficio en la restricción calórica, administra-

ción de tiamina y reposición de electrolitos en aquellos pacientes con hipofosfatemia asociada con el inicio de soporte nutricional, siendo ésta una definición bioquímica del síndrome de realimentación (Galindo *et al.*, 2019).

- *Inicio de aporte calórico:* iniciar con 100 a 150 g de dextrosa o 10-20 kcal/Kg durante las primeras 24 horas; avanzar en un 33% de la meta cada 1 o 2 días. Esto incluye glucosa enteral y parenteral. En pacientes con riesgo moderado a alto de SR con niveles bajos de electrolitos, se debe considerar el inicio o el aumento de calorías hasta que los electrolitos se suplementen y/o normalicen. El inicio o el aumento de calorías debe retrasarse en pacientes con niveles muy bajos de fósforo, potasio o magnesio hasta que se corrija (Da Silva *et al.*, 2020).

Se recomienda realizar progresión comenzando con 10-15 kcal/kg/día y aumentar el aporte de energía a 15-20 kcal/kg/día a partir del cuarto día, progresando a 20-30 kcal/kg/día a partir del séptimo día hasta cubrir los requerimientos del paciente. Se recomienda una distribución calórica equilibrada (50-60% carbohidratos, 30-40% lípidos y 15-20% de proteínas) (Friedli *et al.*, 2018).

- *Electrolitos séricos:* verificar el potasio, magnesio, y el fósforo sérico antes de iniciar la nutrición. Monitorizar cada 12 horas durante los 3 primeros días en pacientes de alto riesgo (Da Silva *et al.*, 2020). A partir del cuarto día, cada 3 días y verificar edema 2 veces al día (Stanga *et al.*, 2018).

Se recomienda la siguiente pauta de reposición intravenosa para concentraciones séricas de fósforo ≥ 2.3 mg/dL, reponer a 0.08-0.16 mmol/kg; en concentraciones séricas de fósforo de 1.5-2.2 mg/dL, reponer a 0.16-0.32 mmol/kg; cuando es menor de 1.5 mg/dL, la reposición debe ser de

0.32-0.64 mmol/kg en un tiempo de administración de 4-6 horas a una velocidad de administración de no más de 7 mmol/hora. Si el paciente presenta 1.5 mg/dL o más y tiene un sistema gastrointestinal funcional, iniciar suplementación por vía oral. Se sugiere iniciar ácido fólico (5 mg/día), fósforo (0.3-0.6 mmol/kg/día), potasio (2-4 mmol/kg/día) y magnesio (0.2-0.4 mmol/kg/día) (Rendón-Rodríguez *et al.*, 2018).

No se puede hacer ninguna recomendación sobre si se debe administrar una dosificación profiláctica de electrolitos si los niveles previos a la alimentación son normales. Si los electrolitos se vuelven difíciles de corregir o disminuyen precipitadamente durante el inicio de la nutrición, se debe disminuir las calorías o gramos de dextrosa en un 50% y avanzar en 33% de la meta en 1 - 2 días según la presentación clínica.

- *Tiamina y multivitamínicos:* Los depósitos corporales de tiamina son de unos 30 mg y se depleciona rápidamente en caso de desnutrición (Crook *et al.*, 2001). La tiamina es un cofactor esencial en el metabolismo de los carbohidratos, ayuda a prevenir y tratar la carencia de magnesio (Van Way *et al.*, 2001). Se debe suplementar con tiamina antes de iniciar nutrición (100 a 300 mg/día) mantener por 5 a 7 días o más en pacientes con inanición severa, el alcoholismo crónico u otro riesgo de deficiencia y/o signos de deficiencia de tiamina (Da Silva *et al.*, 2020). Se sugiere agregar multivitamínicos por 10 días según situación clínica del paciente (Da Silva *et al.*, 2020).

Discusión

En la práctica clínica, la suspensión del soporte nutricional por cualquier motivo o el consumo menor al 60% del requerimiento energético son factores de riesgo significativos para desarrollar SR.

El consenso de expertos para el síndrome de realimentación ASPEN 2020 añade dentro de los criterios, hallazgos del examen físico como la pérdida de grasa subcutánea y masa muscular, que reflejan señales claras de desnutrición.

El inicio de la nutrición será de manera progresiva iniciando con 10 kcal/kg/día durante las primeras 24 horas según severidad, junto al monitoreo de valores séricos de potasio, magnesio y fósforo. La progresión de aportes debe ser de manera progresiva hasta cumplir meta, según evolución clínica de paciente.

Una realimentación demasiado rápida, en particular con carbohidratos, puede precipitar una serie de complicaciones metabólicas y fisiopatológicas que pueden afectar negativamente a los sistemas cardíaco, respiratorio, hematológico, hepático y neuromuscular y provocar complicaciones clínicas e incluso la muerte (Stanga *et al.*, 2016).

El inicio o aumento de calorías se debe retrasar en pacientes con niveles muy bajos de fósforo, potasio o magnesio hasta que se corrija.

Conclusión

Es esencial que los equipos de salud identifiquen precozmente a los pacientes en riesgo de desarrollar SR y monitorizar cuidadosamente su tratamiento. La reintroducción rápida de calorías después de un periodo de inanición puede ser fatal. La identificación temprana y el manejo adecuado pueden prevenir complicaciones graves. Los equipos multidisciplinarios deben estar preparados para ajustar el tratamiento según la evolución clínica del paciente y los resultados de las pruebas de laboratorio.

Referencias

- Araujo C. , M., & Vazquez Martinez, C. (2017). El síndrome de realimentación. Importancia del fósforo. Medicina Clínica, 30(20).
- Crook MA, Hally V, Panteli J V. (2001) .The importance of the refeeding syndrome. Nutrition. Elsevier; Vol. 17 p. 632–7.
- Crook MA. (2014). Refeeding syndrome: Problems with definition and management. Nutrition. 30(11-12):1448-55.
- Da Silva, J. S. V., Seres, D. S., Sabino, K., Adams, S. C., Berdahl, G. J., Citty, S. W., Cober, M. P., Evans, D. C., Greaves, J. R., Gura, K. M., Michalski, A., Plogsted, S., Sacks, G. S., Tucker, A. M., Worthington, P., & Walker, R. N. (2020). ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutrition in Clinical Practice, 35, 178-195.
- Fernández MT, Gómez ÁM, Casado L. (2017). Incidence of hypophosphatemia in not critically ill patients with enteral feeding. Nutrición Hospitalaria. 34(4):761-766. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.615>.
- Friedli, N., Stanga, Z., Culkin, A., Crook, M., Laviano, A., Sobotka, L., & Schuetz, P. (2018). Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition, 47, 13-20. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.09.007>.
- Fuentes E, Yeh DD, Quraishi SA, Johnson EA, Kaafarani H, Lee J. (2017). Hipofosfatemia en pacientes con alimentación enteral en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos. Nutr Clin Pract. 32(2):252-7.
- Galindo Martín Carlos Alfredo, Mandujano González Jocelyn, Pérez Félix Mariana Itzel, Mora Cruz Melissa. (2019). Refeeding syndrome in the critically ill patient: From metabolism to bedside. Rev Mex Patol Clin Med Lab ; 66 (3): 154-159.

Kasper D, Hauser S, Jameson J, Fauci A, Longo D, Loscalzo J. (2016). HARRISON: principios de medicina interna. 19th ed. Mexico: McGrawHill.

Koekkoek WAC, Van Zanten ARH.(2018). ¿Es el síndrome de realimentación relevante para los pacientes críticos?. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* ;21(2):130-7.

López, M. F., Otero, M. L., Vázquez, P. Á., Delgado, J. A., & Correa, J. V. (2009). Síndrome de realimentación. *Farmacia Hospitalaria*, 33(4), 183-193.

Mehanna H, Nankivell PC, Moledina J, Travis J. (2009). Refeeding syndrome - awareness, prevention and management. *Head Neck Oncol* ; 1(1).

Rendón-Rodríguez R, Uresti-González I, Hernández-OrtegaA, Torres-Wong A. (2018). Síndrome de realimentación: estrategias para el abordaje nutricional. *Nutrición Clínica en Medicina* (XII):95108.

Rio A, Whelan K, Goff L, Reidlinger D, Smeeton N. (2013). Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. *BMJOpen*. 3(1). <https://bmjopen.bmjjournals.com/content/3/1/e002173>.

Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, Lobo DN. (2018). Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr* ; 62: 687-694.

Temprano JL, Bretón I, De la Cuerda C, Cambor M, Zugasti A, García P. (2005). Síndrome de Realimentación. Revisión. *Ver Clin Esp* ; 205(2): 79-86.

Van CW, Way, M. Longoria, GS Sacks. (2001). ¿Deben preocuparse los cirujanos por las deficiencias de vitaminas? *Nutr Clin Pract*, 16 págs. S5-7.