

# 1. El síndrome de realimentación

## THE REFEEDING SYNDROME

**Maria Casas García-Consuegra**

Graduada en enfermería por la Universidad de Valencia.

### RESUMEN

En el ayuno el organismo deja de utilizar los hidratos de carbono como fuente principal de energía, para utilizar las proteínas y las grasas.

El Síndrome de Realimentación es un cuadro clínico complejo provocado como consecuencia de la reintroducción de la nutrición en el paciente malnutrido.

La clínica más común en el Síndrome de Realimentación es la hipofosfatemia que provoca alteraciones neurológicas, cardíacas, respiratorias, hematológicas e incluso puede llevar a la muerte.

Otras de las complicaciones que presenta este síndrome son: hipopotasemia, hipomagnesemia, déficit de tiamina y retención de agua y sodio.

Según las diferentes complicaciones y el caso clínico que se presente, se realizara el tratamiento adaptado para cada individuo.

En la prevención del Síndrome de Realimentación, lo que hay que recalcar es la identificación de los pacientes que están en riesgo de padecerlo, hay que incorporar el soporte nutricional de forma gradual y se debe de corregir de forma adecuada los déficits de electrolitos y vitaminas.

**Palabras clave:** Síndrome de Realimentación, Ayuno, Desnutrición, Hipofosfatemia, Prevención y Tratamiento.

### ABSTRACT

*In fasting, the body stops using carbohydrates as the main source of energy, to use proteins and fats.*

*The Refeeding Syndrome is a complex clinical picture caused as a consequence of the reintroduction of nutrition in the malnourished patient.*

*The most common clinic in Refeeding Syndrome is hypophosphatemia that causes neurological, cardiac, respiratory, hematological alterations and can even lead to death.*

*Other complications that this syndrome presents are: hypokalemia, hypomagnesemia, thiamine deficiency and water and sodium retention.*

*Depending on the complications and the therapeutic context, appropriate treatment will be established.*

*The most important thing in the prevention of said syndrome is to identify the patients at risk, establish nutritional support prudently and carry out an adequate correction of electrolyte and vitamin deficits.*

**Keywords:** Refeeding Syndrome, Fasting, Malnutrition, Hypophosphataemia, Prevention and Treatment.

### INTRODUCCIÓN

En su trabajo, Álvarez et al. indican que la ingesta precaria de alimentos produce un estado patológico de distinta gravedad, con multitud de manifestaciones clínicas, como pueden ser las alteraciones bioquímicas, hematológicas e inmunológicas. También indica que, en los individuos desnutridos, las reservas totales de fósforo en el cuerpo están agotadas.

Baeza nos hace saber que en las primeras fases del ayuno aparece el uso de grasas y proteínas como fuente principal de energía, en vez de hidratos de carbono, y como consecuencia se obtiene la reducción del metabolismo basal (Ilustración 1).

En el ayuno prolongado aparecen cambios metabólicos y hormonales con la finalidad de prevenir la proteólisis muscular. Se produce una disminución del uso de cuerpos

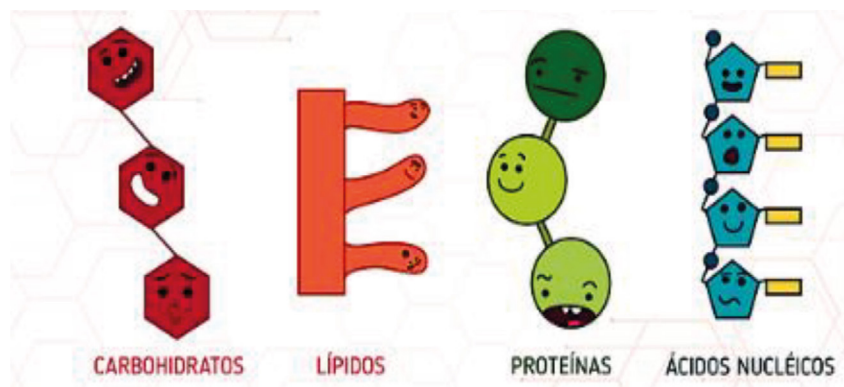


Ilustración 1. Biomoléculas. Anónimo.

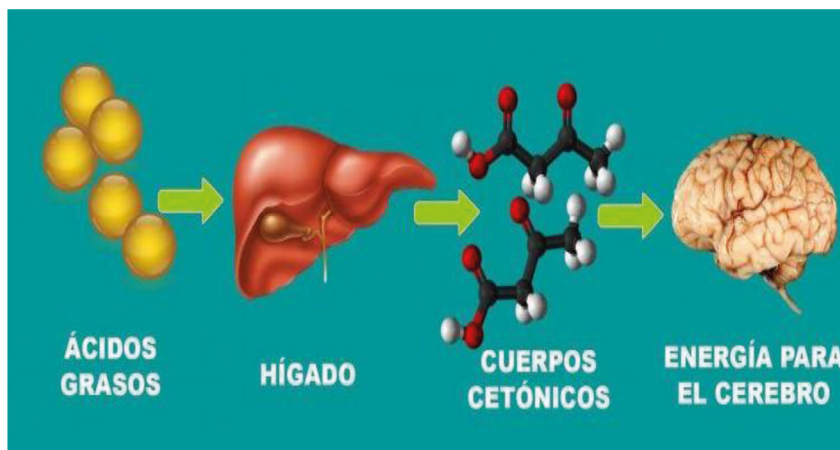


Ilustración 2. Transformación a cuerpos cetónicos. Sacristan.

cetónicos por el músculo y otros tejidos, para así, utilizar ácidos grasos como principal fuente de energía, obteniendo como resultado un aumento de cuerpos cetónicos en el torrente sanguíneo (ilustración 2). El hígado disminuye la tasa de gluconeogénesis para reservar la proteína muscular.

Durante la etapa de ayuno hay una disminución de electrolitos intercelulares (fosfato, potasio y magnesio), la concentración sérica se mantiene, pero disminuye la excreción renal.

Álvarez et al. clasifican la desnutrición grave en dos tipos:

Tabla 1. Clasificación desnutrición. Elaboración propia.

<b>Marasmo</b>	Dieta pobre en proteínas y calorías, se caracteriza por un retraso del crecimiento.
<b>Kwashiorkor</b>	Es más compleja, cursa con disminución de aminoácidos específicos por la ingesta pobre de proteínas y el exceso de carbohidratos, se caracteriza por la presencia de edemas.
<b>Kwashiorkor marasmático</b>	Forma mixta.

Ramos y Gómez anuncian que la desnutrición es un factor desfavorable en ámbitos sanitarios y económicos, produciendo un aumento de morbilidad y mortalidad, así como aumento del tiempo de estancia hospitalaria y el gasto sanitario global.

“El Nutrition Day Worldwide (NDW) es una iniciativa mundial para luchar contra la malnutrición en las instituciones hospitalarias, promoviendo un mayor conocimiento y concienciación de los facultativos sanitarios, así como mejorar la asistencia nutricional”. Ramos y Gómez

La reintroducción en la desnutrición grave requiere de un inicio cauteloso, lento y con supervisión, ya que las personas que sufren esta patología no son capaces de tolerar las cantidades que se administran habitualmente de proteínas, grasas y sodio.

Marmesat nos hace saber que cualquier individuo es susceptible de desarrollar Síndrome de Realimentación cuando padecen desnutrición aguda, crónica o crónica reagu-

dizada. Si el paciente va a iniciar una terapia con soporte nutricional, existe un mayor riesgo mayor cuando presenta una desnutrición crónica de base, como ocurre en el Marasmo, en el Kwashiorkor o en los trastornos de la conducta alimentaria.

En este trabajo prácticamente todos los autores coinciden en la definición del Síndrome de Realimentación (SR), indicando que ocurre como consecuencia de reestablecer la alimentación en pacientes malnutridos tras un periodo de ayuno.

Rendón et al. definen que el Síndrome de Realimentación es un cúmulo de alteraciones orgánicas como consecuencia de un desbalance metabólico y electrolítico en personas con carencias nutritivas, los síntomas de este síndrome aparecen a los tres días posteriores de haber iniciado la nutrición. La característica principal de este síndrome es el desbalance electrolítico (disminución de fósforo, potasio y magnesio).

Dichos autores relatan que suele ser una patología poco diagnosticada y que se ha presentado una alta tasa de mortalidad en poblaciones específicas como pacientes críticamente enfermos, personas con VIH y adultos mayores. (Ilustración 3).

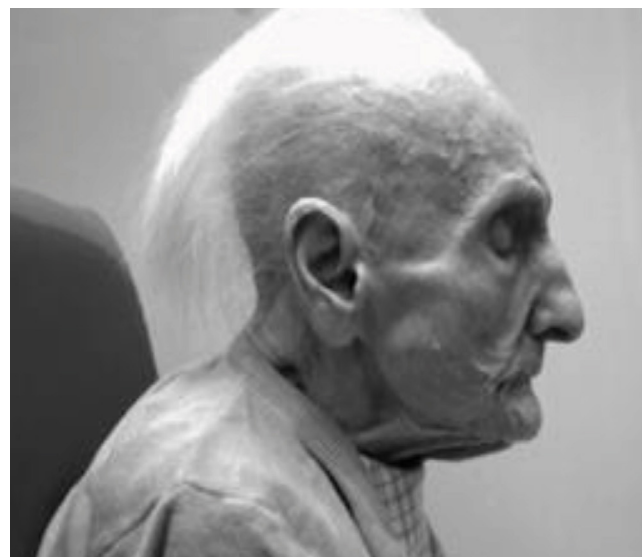


Ilustración 3. Anciano desnutrido. Martí.



Ilustración 4. *Supervivientes de campo de concentración. Martín.*

En su trabajo, Araujo y Vázquez indican que la primera descripción del Síndrome de Realimentación que se realizó, fue durante la Segunda Guerra Mundial, en prisioneros, en dicha descripción se expone que al volver a introducir la alimentación normal aparecía un cuadro grave de convulsiones, insuficiencia cardiaca congestiva e incluso la muerte.

Actualmente es inusual la muerte asociada en este contexto.

En 1948, como referencia Marmesat, fue estudiado por primera vez a manos de Brozek la reintroducción de una nutrición normal en los prisioneros de los campos de concentración absueltos.

Pozo y Pérez reafirman dicha información y la amplían incluyendo que se estudió en varones que semi-ayunaron durante 6 meses, en estos, al introducir la realimentación, aparecía un cuadro clínico común tanto en alimentación enteral como parenteral.

Ramos y Gómez también aportan información, indicando que en la década de los cincuenta fueron detectados los principales síntomas del Síndrome de Realimentación, por

primera vez en prisioneros de guerra del Pacífico durante la Segunda Guerra Mundial, pero que ese síndrome no fue descrito hasta treinta años después, en la década de los ochenta.

Por otro lado, Arjona, reafirma que los primeros casos de SR reportados fueron al final de la Segunda Guerra Mundial (ilustración 4), nos da más información al nombrar que aquellos a los prisioneros que quedaron libres de los campos de concentración, tras una restricción de alimentos de larga duración, una gran cantidad de dichos individuos perdió la vida al volver a ingerir alimentos con normalidad. Así pues, en 1981, se acuñó el término "Síndrome de Realimentación" por Weinsier y Krumdieck.

Esta autora, Marmesat, también confirma que dicho síndrome del que trata este trabajo fue descrito por Weinsier y Krumdieck, los cuales reportaron las complicaciones clínicas de la administración de la alimentación parenteral total de forma intensiva a pacientes que padecn una desnutrición crónica estable. Describen la rápida descompensación cardiopulmonar asociada a la disminución severa de fosforo en sangre y otras alteraciones metabóli-

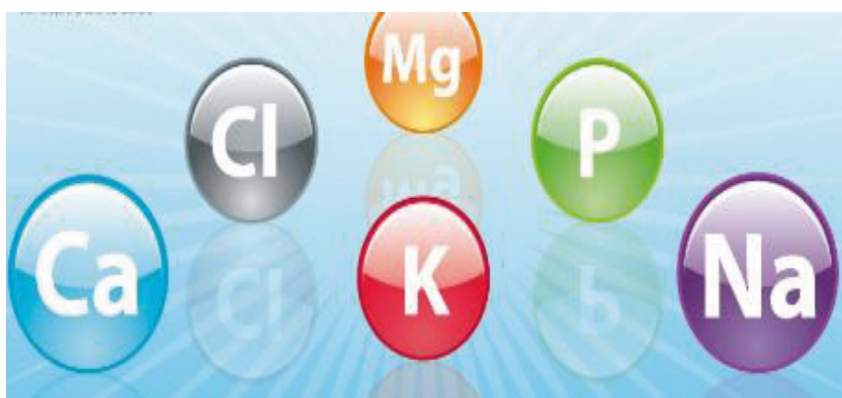


Ilustración 5. *Electrolitos.*

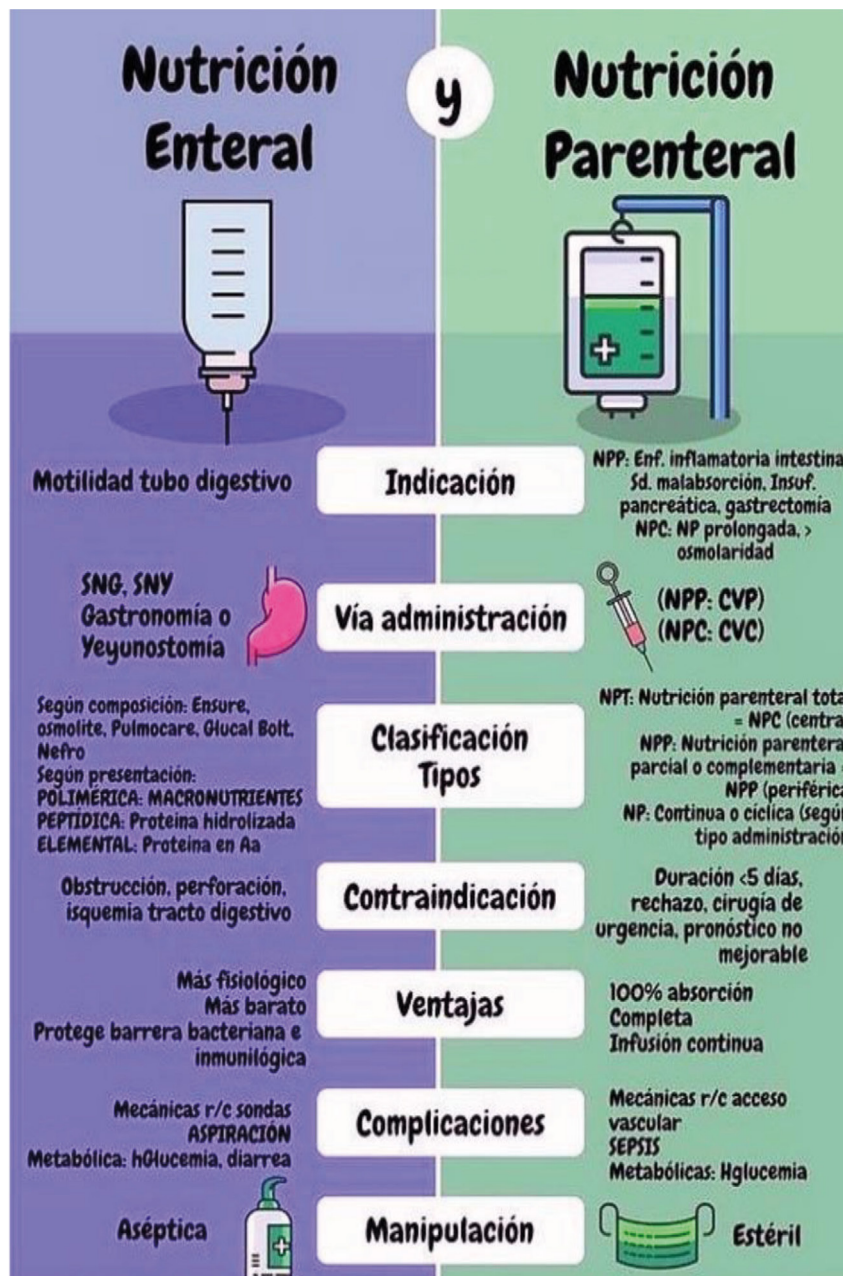


Ilustración 6. Alimentación enteral y alimentación parenteral. Anónimo.

cas. En su trabajo también dice que las complicaciones de la práctica de volver a introducir alimentos son el delirio, insuficiencia cardíaca y muerte.

Álvarez et al. refieren en su trabajo que el Síndrome de Realimentación es un cuadro caracterizado por la disminución de fósforo en sangre y que es una patología compleja, acompañada de alteraciones de los fluidos, alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y déficits vitamínicos.

Aparecen alteraciones del fósforo, potasio y magnesio (ilustración 5), las cuales provocan alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas después del inicio de la alimentación, lo cual está relacionado con un aumento de la morbilidad y mortalidad.

A su vez, Araujo y Vázquez, también indican que el síndrome del que habla este trabajo es un cuadro complejo, de incidencia desconocida, pero señalan que el proceso fundamental es la disminución grave del fósforo en sangre tras

volver a introducir alimentos, también añaden que con frecuencia aparecen otras alteraciones bioquímicas como el déficit de tiamina, la hipomagnesemia y las alteraciones electrolíticas. En esta patología aparecen diferentes manifestaciones, como son las cardiovasculares, respiratorias, neurológicas y hematológicas, estas aparecen a los pocos días de iniciar la alimentación.

Baeza documenta que dicho síndrome cursa con alteraciones metabólicas que ocurren durante la introducción de la nutrición, ya sea esta oral, enteral o parenteral (ilustración 6), en personas desnutridas o privadas de alimento, los principales sistemas que se ven afectados son el respiratorio, cardíaco, neurológico y hematológico.

*“Alteración metabólica aguda que puede llegar a ser mortal. Se produce en pacientes malnutridos y es desencadenada a partir de un periodo de restricción calórica prolongada o ayuno prolongado al que posteriormente se le inicia una terapia nutricional de forma brusca. Durante las primeras 72*

*horas posteriores al inicio de la terapia nutricional se producen alteraciones orgánicas que se caracterizan por un desbalance metabólico y electrolítico.” Arjona 2021.*

Ramos y Gómez, describen las principales alteraciones hidroeléctricas:

- Hipofosfatemia: No permite la formación de ATP, puede producir alteraciones cardiovasculares (insuficiencia cardíaca o arritmias).
- Hipomagnesemia.
- Hipopotasemia.
- Retención de sodio y agua: Sobrecarga de volumen.
- Déficit agudo de vitaminas del grupo B (Tiamina): Produce encefalopatía de Wernicke y psicosis de Korsakov.
- Alteración de enzimas hepáticas.

Como indica Baeza, cuando se vuelve a introducir la alimentación, si esta es a base de hidratos de carbono, ocasiona un aumento en la secreción de insulina que favorece el anabolismo y la entrada de ciertos elementos al interior celular, produciéndose una disminución de sus concentraciones en plasma. Al volver a activar las reacciones que dependen de los hidratos de carbono se aumenta la demanda de la tiamina y se produce un desequilibrio de fluidos.

La descripción de los principales factores de riesgo del SR la realizan Ramos y Gómez, indicando que según los criterios de las Guías del *National Institute for Health and Care Excellence (NICE)* son:

- IMC bajo
- Ingesta nula prolongada
- Bajo nivel de iones mencionados
- Historia de abuso de alcohol
- Insulinodependientes
- Uso de quimioterapia
- Antiácidos
- Diuréticos
- Edad avanzada
- Albúmina/prealbúmina baja
- Realimentación con muy elevado valor nutricional

Estos autores también comentan en su trabajo que es fundamental conocer el estado nutricional de los pacientes para poder tratarlos adecuadamente y que las diferentes intervenciones llevadas a cabo para afrontar esta situación clínica son la reposición electrolítica, infusión de tiamina y nutrición hipocalórica.

El Síndrome de Realimentación es una patología poco diagnosticada por falta de acuerdo en su definición y comúnmente las manifestaciones clínicas que se presentan son erróneamente atribuidas a otras condiciones clínicas.

Para el diagnóstico es muy importante la sospecha clínica, también la monitorización de la población de riesgo para reducir a morbimortalidad, según Arjona.

Según Araujo y Vázquez, es de vital importancia para mejorar el tratamiento, ser capaces de identificar a los pacientes en riesgo.

La incidencia del SR varía según los criterios diagnósticos, desde un 25% hasta un 93%, como señalan Pozo y Pérez.

Ramos y Gómez redactan que la prevalencia del síndrome estudiado en este trabajo no es clara y difiere según el criterio diagnóstico. Aclaran que esta disparidad se atribuye al desconocimiento e infra diagnóstico de esta clínica, ya que el Síndrome de Realimentación carece en la actualidad de una definición universal y por ello es difícil su diagnóstico.

## OBJETIVOS

### Objetivo general

- Conocer los factores de riesgo que tiene el Síndrome de Realimentación e identificar a los pacientes que puedan padecer dicha patología.

### Objetivos específicos

- Definir el Síndrome de Realimentación.
- Conocer el tratamiento del Síndrome de Realimentación.
- Conocer la prevención del Síndrome de Realimentación.
- Evaluar los parámetros metabólicos en el Síndrome de Realimentación.

## METODOLOGÍA

### Diseño

En este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica o de literatura de diferentes documentos relacionados con el síndrome de realimentación, lo cual incluye distintas actividades para localizar y recuperar un conjunto de documentos relacionados con un tema en concreto, en este caso dichos artículos, deben referirse a las causas, a la sintomatología que ocasiona, a la prevención que se ha de llevar a cabo y al tratamiento de dicho síndrome.

La pregunta PIO abarca a la variedad de pacientes que sufran una patología relacionada con el estado nutricional del individuo, a las diferentes intervenciones para prevenir su aparición y al posible tratamiento para su recuperación.

### Identificación de la pregunta

La pregunta de investigación es la manifestación estructurada, ordenada, transmisible, legible y precisa de una idea concreta. Esta debe de cumplir diferentes características, como son la actualidad y la relevancia de la investigación

en cuanto a la evidencia científica. Así pues, la pregunta en este trabajo sería la siguiente:

¿Qué es el síndrome de realimentación, de qué manera se puede prevenir y cuál sería el tratamiento adecuado?

**Criterios de selección**

**Criterios de inclusión**

- Artículos escritos en español.
- Contenido referenciado únicamente con el Síndrome de Realimentación.
- Población con patología de desnutrición.

**Criterios de exclusión**

- Artículos publicados en 2014 o anteriores.
- Artículos de pago.
- Artículos relacionados con estudios en animales.

**Estrategias de búsqueda**

En este trabajo es una revisión bibliográfica, desde agosto de 2022 hasta octubre de 2022, utilizando como principales fuentes y bases de datos biomédicas: Google académico, SciELO y Dialnet.

Se han incorporado los artículos y documentos más interesantes publicados en los últimos años (desde 2016 has-

Tabla 2. Descriptores. Elaboración propia.

PALABRAS CLAVE	DECS
Síndrome de Realimentación	Síndrome de Realimentación
Ayuno	Abstinencia alimentaria
	Privación de alimentos
Desnutrición	Extenuación
	Debilidad
Hipofosfatemia	Déficit de fósforo
Prevención	Previsión
	Precaución
Tratamiento	Terapia
	Procedimiento
	Método
	Pautas

**Tabla 3.** Palabras clave en lenguaje natural y controlado. *Elaboración propia.*

<b>BASE DE DATOS</b>	<b>ESTRATEGIA DE BUSQUEDA</b>	<b>ARTÍCULOS ENCONTRADOS</b>
<b>Google académico</b>	Síndrome de Realimentación e hipofosfatemia	1846
	Síndrome de Realimentación y desnutrición	860
	Previsión y pautas en Síndrome de Realimentación	247
	Síndrome de Realimentación y debilidad	109
<b>Scielo</b>	Síndrome de Realimentación y déficit de fosforo	498
	Síndrome de Realimentación y prevención	621
	Síndrome de Realimentación y tratamiento	587
	Síndrome de Realimentación y privación de alimentos	7
<b>Dialnet</b>	Síndrome de Realimentación y ayuno	19
	Terapia y procedimiento Síndrome de Realimentación	34
	Síndrome de Realimentación y abstinencia alimentaria	2

ta la actualidad), todos aquellos relacionados con el tema de este estudio, el Síndrome de Realimentación.

La búsqueda se ha realizado en español, apareciendo gran cantidad de información.

Las palabras clave son los conceptos o variables más importantes del tema a estudiar. Las utilizadas en este trabajo han sido: Síndrome de Realimentación, ayuno, desnutrición, hipofosfatemia, prevención y tratamiento.

Los descriptores son el conjunto de las palabras clave, traducidas a un lenguaje común para la indexación de los artículos, los cuales se agrupan. Utilizan operadores booleanos, estos pueden definirse como conectores.

El operador booleano utilizado ha sido "Y", ya que otorga mayor sensibilidad y especificidad de la búsqueda.

### **Variables de estudio**

En este estudio las variables que se han utilizado son cualitativas o categóricas.

### **Variables bibliométricas**

- Tipo de estudio.
- Bases de datos donde están los estudios.
- Año de publicación.

### **Variables de resultado o clínicas**

- Definición del Síndrome de Realimentación.
- Clínica del Síndrome de Realimentación.

- Prevención del Síndrome de Realimentación.
- Tratamiento del Síndrome de Realimentación.
- Identificación de factores de riesgo del Síndrome de Realimentación.

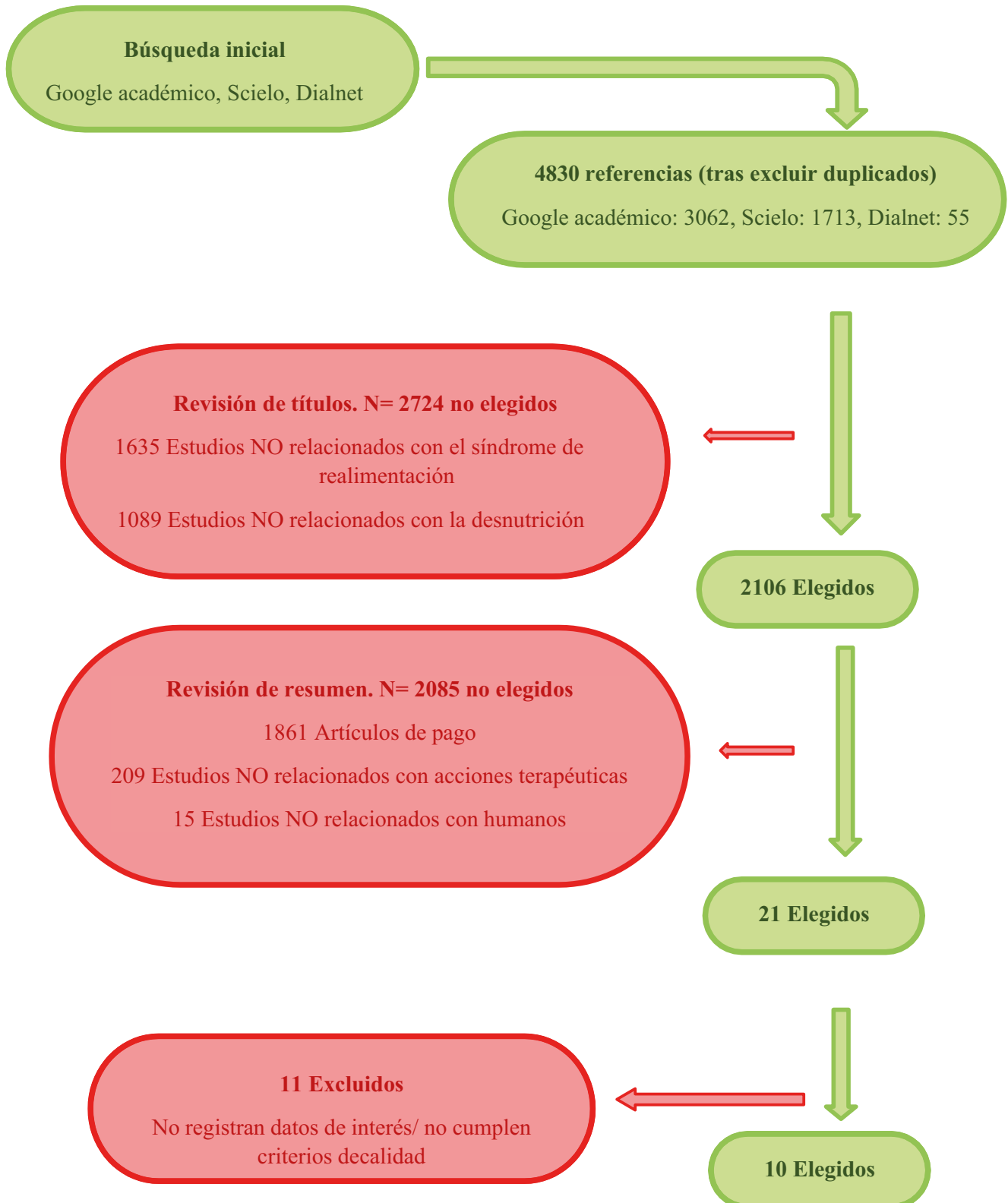
**Calidad metodológica de artículos**

La realización del cribado de información se ha realizado en cuatro pasos:

1. Lectura del título.
2. Lectura del resumen.
3. Lectura del texto completo.
4. Herramienta de lectura crítica. Anexo 1

Todos los artículos han obtenidos los puntos suficientes para considerarlos como artículos de alta calidad.

**Selección de artículos**

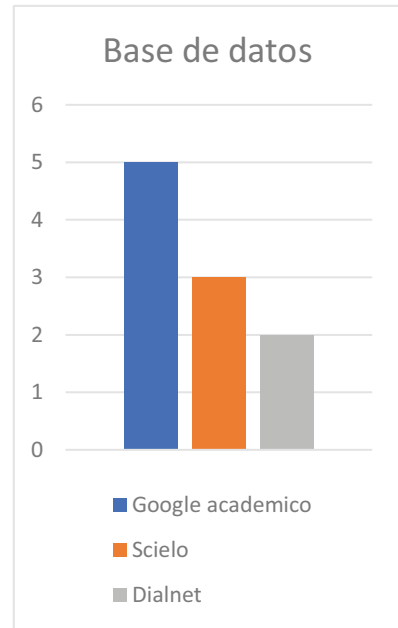




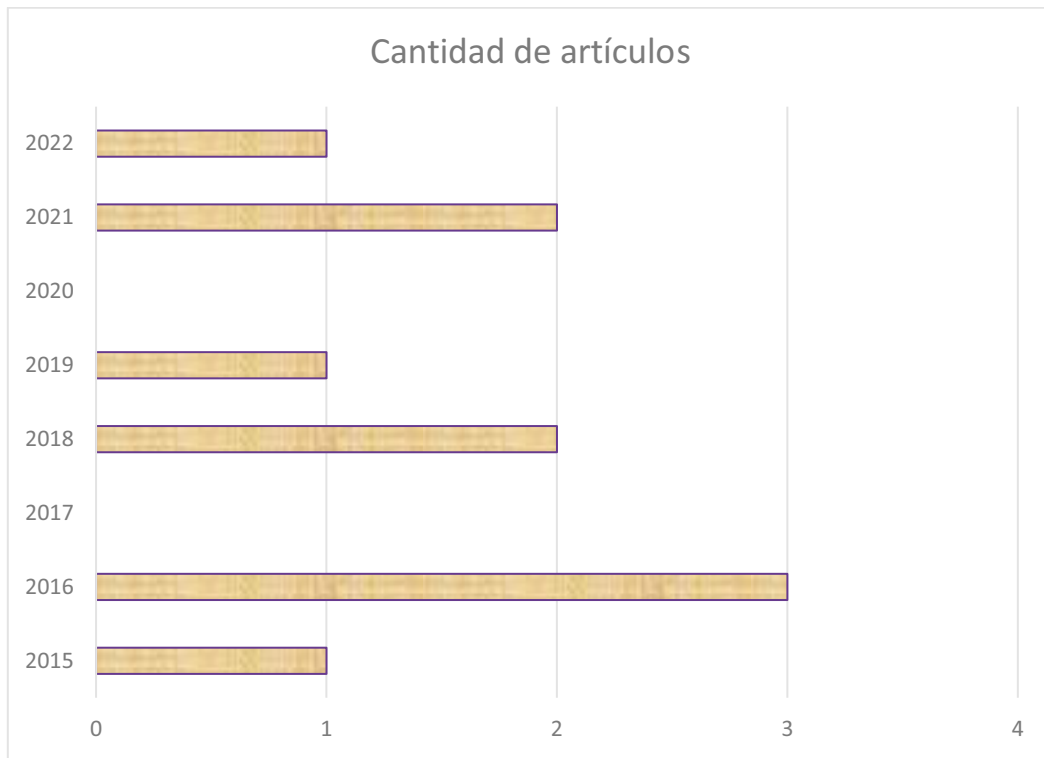
**RESULTADOS**



**Gráfico 1.** Porcentaje de artículos seleccionados según tipo de estudio. *Elaboración propia.*



**Gráfico 2.** Cantidad de artículos seleccionados en cada base de datos. *Elaboración propia.*



**Gráfico 3.** Cantidad de artículos seleccionados en relación a su año de publicación. *Elaboración propia.*

Tabla 4. Título del artículo, revista y año de publicación. Elaboración propia.

	Título del artículo	Revista	Año
1	Fósforo sérico en niños con desnutrición grave y su relación con el Síndrome de Realimentación.	<i>Archivos Latinoamericanos de Nutrición.</i>	2016
2	El Síndrome de Realimentación. Importancia del fósforo.	<i>Medicina clínica.</i>	2018
3	Revisión Bibliográfica del Síndrome de Realimentación	<i>Bibliographic Review of Refeeding Syndrome</i>	2021
4	Revisión sobre el Síndrome de Realimentación: Prevención y tratamiento	<i>Trastornos de la Conducta Alimentaria. Universidad Pablo de Olavide.</i>	2015
5	Síndrome de Realimentación en los trastornos de la conducta alimentaria.	<i>Trastornos de la Conducta Alimentaria.</i>	2016
6	"Síndrome de Realimentación".	<i>Medicina intensiva.</i>	2016
7	Abordaje nutricional en el síndrome de realimentación.	<i>Libro de Comunicaciones premiadas, XVI Congreso Nacional de Investigación para Estudiantes Pregraduados de Ciencias de la Salud. Universidad Complutense de Madrid.</i>	2021
8	Prevalencia y factores de riesgo relacionados con Síndrome de Realimentación en pacientes hospitalizados en soporte nutricional durante el Nutrition Day 2018.	<i>Universidad de Valladolid, Facultad de Medicina.</i>	2019
9	Síndrome de Realimentación: estrategias para el abordaje nutricional.	<i>Nutrición Clínica en Medicina.</i>	2018
10	¿Es el riesgo de síndrome de realimentación un problema para alcanzar los requerimientos nutricionales? Cohorte de pacientes con nutrición enteral.	<i>Nutrición Hospitalaria.</i>	2022

## DISCUSIÓN

Arjona describe que en la malnutrición relacionada a la falta de alimentación se acaban las reservas de grasa y se observa en ausencia de alimento y trastornos de la conducta alimentaria. También comenta en su trabajo que la malnu-

trición relacionada a patologías de evolución crónica se basa en la pérdida de masa magra secundaria a inflamación sistémica, en las enfermedades o lesiones agudas refiere que hay una necesidad proteica por ingesta limitada previa. (ilustración 7).



Ilustración 7. Persona desnutrida. SEMI.

Marmesat. B indica que la malnutrición crónica provoca un gasto energético basal y del metabolismo celular, reduciendo la actividad metabólica. En el ayuno a largo tiempo, la adaptación del organismo pasa de una manera progresiva y predecible, se regulan los niveles plasmáticos de las hormonas insulina y glucagón. Dicho mecanismo tiene como objetivo mantener la proteína somática, disminuir la formación de glucosa mediante la glucogénesis, conseguir un aumento de la oxidación de ácidos grasos y cuerpos cetónicos, facilitar que se elimine mediante los riñones la acetona y el amonio y mantener el pH corporal.

Este autor también relata que, cuando no se cuenta con la glucosa (ilustración 8) como fuente de energía principal, se utilizan las reservas de glucógeno y más tarde las grasas y la proteína muscular, que van a servir como fuente de energía.

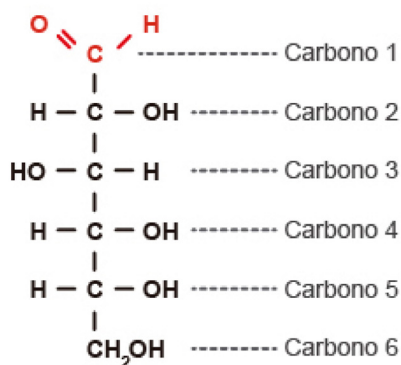


Ilustración 8. Estructura química glucosa. Anónimo.

Añade también que la insulina que se encuentra en el plasma y el aumento del glucagón, dan paso a que la glucosa se mantenga en unos valores en sangre normales. Aun así, si continua la falta de alimentación, se produce una disminución de insulina circulante y un aumento de los glucocorticoides en respuesta al estrés, se produce una rápida degradación de proteínas y una glucogénesis a partir de aminoácidos, produciendo excreción de nitrógeno urinario.

Araujo y Vázquez en su trabajo describen que los hidrocarbonados sirven de fuente principal de energía a los tejidos.

Martinuzzi y Kesckes describen que el organismo preferentemente utiliza hidratos de carbono como fuente de energía y que este cuenta con una reserva en forma de glucógeno. En el ayuno, tras la disminución de estos empieza la proteólisis, que proporciona aminoácidos para la gluconeogénesis, lo que permite la utilización de glucosa a los tejidos que la necesitan (riñón, cerebro y glóbulos rojos). La lipólisis (ilustración 9) comienza a las setenta i dos horas de ayuno para formar ácidos grasos libres, estos siguen dos rutas a distintos niveles:

- Periférico: Para producir energía y son usados por las células.
- Hepático: Síntesis de cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos son utilizados para producir energía por el cerebro.

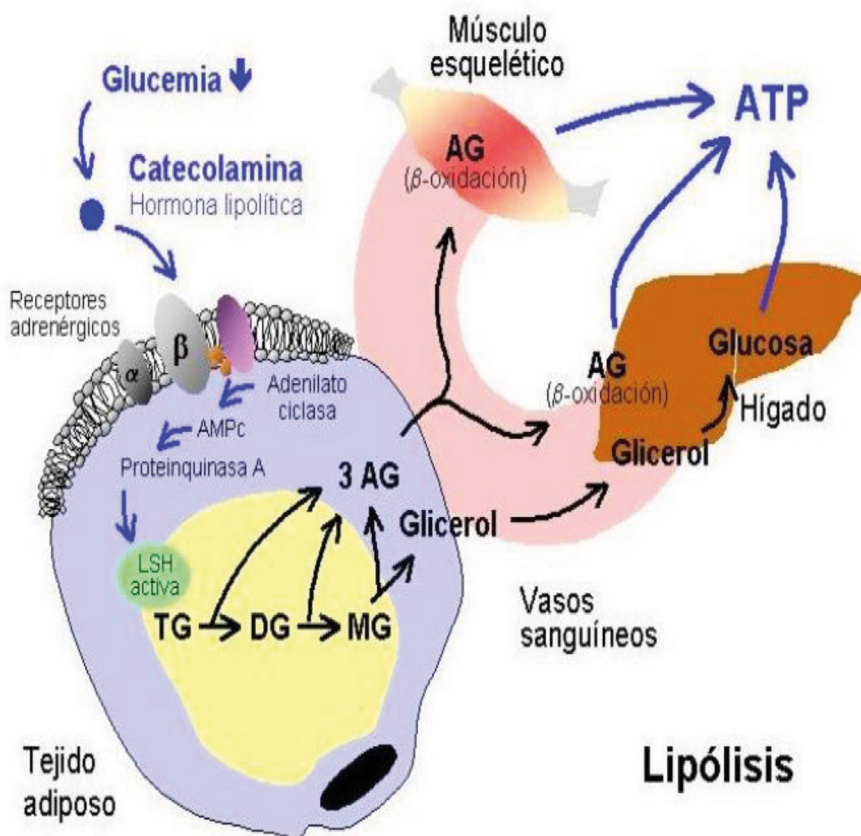


Ilustración 9. Proceso de lipólisis mediado por hormonas lipolíticas. Bosch.

Estos autores añaden que aparecen también cambios hormonales:

- Descenso de la insulina y glucagón.
- Mayor secreción de la hormona de crecimiento.
- Disminución del factor de crecimiento insulino-simil.
- Disminución de triyodotironina.
- Mayor secreción de cortisol.
- Disminución de las concentraciones de leptina.
- Aumento de las cetocolaminas.

En la etapa de no ingesta de comida nuestro cuerpo intenta compensar la falta de energía a través de diferentes modificaciones en el metabolismo y en la regulación hormonal. Nuestro organismo comienza un estado catabólico, en el cual se pone en marcha la proteólisis, que es la obtención de aminoácidos por la degradación de proteínas, para más tarde comenzar la glucogénesis, en la que a partir de lactato y glicerol (aminoácidos) se obtiene glucosa. A las 72 horas de ayuno se inicia la lipólisis, en la que se liberan ácidos grasos libres que posteriormente serán utilizados para la síntesis de cuerpos cetónicos.

Arjona redacta que, en las primeras horas del ayuno, el organismo utiliza el glucógeno almacenado en el músculo e hígado, una vez agotado este, inicia la proteólisis (ilustración 10), por lo que degrada el músculo, que ocasiona la liberación de aminoácidos, lactato y glicerol, que son usados para la producción de glucosa a través de la glucogénesis. A las setenta i dos horas, se produce la adaptación de los órganos para usar como fuente de energía cuerpos cetónicos, dichos cuerpos se forman del tejido adiposo, las células del

organismo no tienen una capacidad ilimitada para oxidar los cuerpos cetónicos, esto ocasiona que se produzca un estado de cetosis que ocasiona acidosis metabólica. Nos encontramos que aparece retención de sodio lo que ocasiona acumulación de agua en el líquido intravascular y una mayor de la osmolaridad, provocando la salida del agua al espacio intersticial.

Otros de los cambios que describen estos autores son la disminución de la secreción de insulina, triyodotironina, gonadotropinas y leptina, aparece también un descenso del tono del sistema nervioso simpático, esto ocasiona un descenso en el metabolismo basal, que da como resultado una pérdida de peso y de masa celular y por tanto una disminución del tamaño de los órganos.

Araujo y Vázquez, indican que entre el treinta y el cincuenta por ciento de los individuos que están en el hospital ingresados, presentan desnutrición o están en riesgo de desarrollarla.

Álvarez et al. nos hacen saber que durante el ayuno del desnutrido grave, disminuye la secreción de insulina, se catabolizan los depósitos musculares y de grasa para obtener energía, lo que provoca una pérdida de agua y electrolitos, como el fosfato.

En su trabajo Araujo y Vázquez, señalan que, el fosforo (ilustración 11) es el principal anión intracelular. El ochenta por ciento de este está en el hueso y el veinte restante lo encontramos en el músculo y los tejidos blandos.

Martinuzzi y Kesckes añaden que solo el 1% del fosfato se encuentra en el líquido extracelular y que este se absorbe a nivel del yeyuno, y la principal vía de eliminación es el riñón.

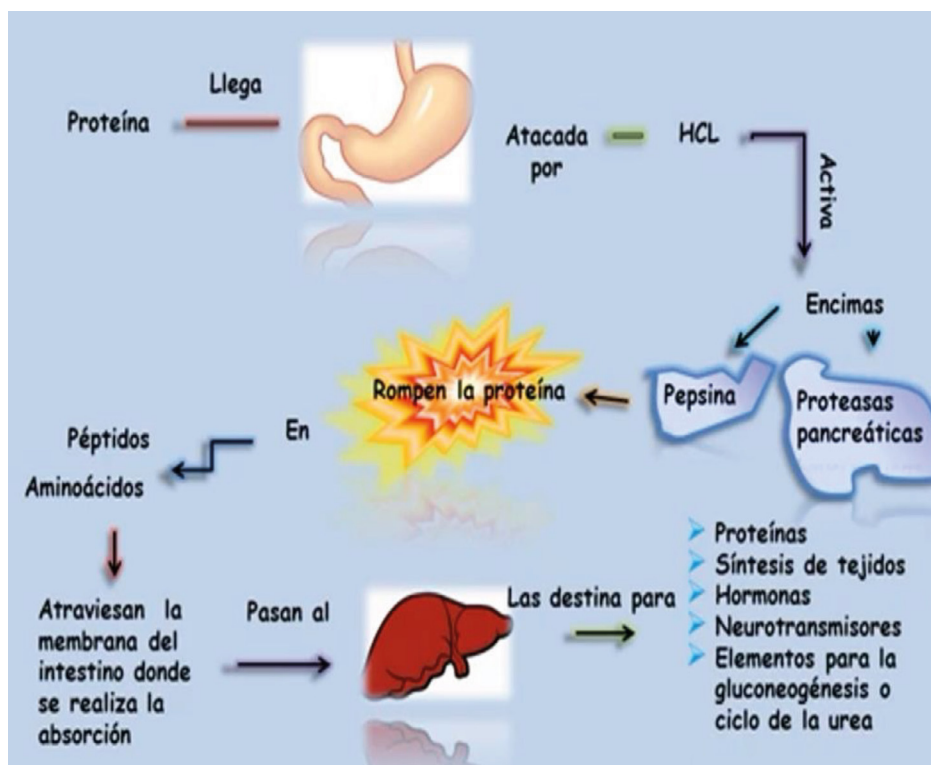


Ilustración 10. Proteólisis. Vargas.

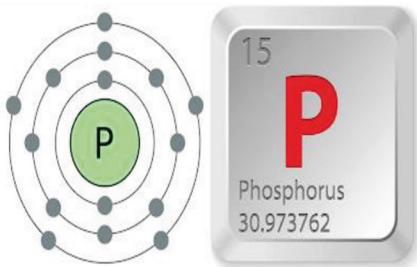


Ilustración 11. Estructura atómica del Fosforo. Rol.

El fósforo da lugar a la activación de múltiples enzimas y mensajeros, como indican Araujo y Vázquez, este anión es imprescindible para el almacenamiento de energía en ATP y regula la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Los niveles normales de fosfato en sangre son 2.5 y 4.5 mg/dl. Este anión es fundamental para el correcto funcionamiento celular. Tiene un papel estructural, como componente de los fosfolípidos, nucleoproteínas y ácidos nucleicos, por él se consiguen diferentes procesos como la glucólisis y la fosforilación oxidativa. Este componente es esencial para la formación del hueso, para el metabolismo energético celular y para la liberación de oxígeno a los tejidos. A su vez, facilita la función leucocitaria al dar lugar a la quimiotaxis y la fagocitosis y participa en la función plaquetaria.

Baeza et al. señalan que el fósforo está dentro de la familia de los minerales y que predomina en el medio intercelular, es esencial para diferentes los procesos que ocurren dentro de las células y para la integridad estructural de estas, también permite la activación de diferentes enzimas y mensajeros secundarios. Se puede decir que es necesario para guardar energía en forma de *adenosín trifosfato (ATP)* y que regula la liberación de oxígeno a los tejidos por la afinidad de la hemoglobina.

El segundo catión que aparece en mayor cantidad es el magnesio (ilustración 12), como dicen Araujo y Vázquez, este es un cofactor de diferentes enzimas e interviene en la regulación de reacciones bioquímicas. Hay que añadir que son necesarias unas concentraciones óptimas para la forma activa de la vitamina B1. La concentración que se encuentra entre la normalidad esta entre 1.8 y 2.5 mg/dl.



Ilustración 12. Estructura atómica del Magnesio. Anónimo.

Baeza et al. añade que regula diversas reacciones bioquímicas, como la fosforilación oxidativa.

El noventa y nueve por ciento del magnesio que tenemos en nuestro organismo, como describen Martinuzzi y Kescckes, aparece a nivel intracelular.

Baeza et al. indican que el principal catión que se encuentra a dentro de las células es el potasio y tiene diversas funciones. Interviene con el potencial de membrana y en cuanto a la formación de glucógeno y proteínas la regula.

Marmesat. B describe que las complicaciones que aparecen pasan si no se corrigen las deficiencias de electrolitos o si la tasa de realimentación continúa siendo excesiva.

La Vitamina B1, también llamada Tiamina (ilustración 13), descrita por Araujo y Vázquez, es una vitamina hidrosoluble, esta es un cofactor intercelular de varias enzimas. Cuando una persona sufre un periodo de desnutrición, lo que ocurre es que los depósitos de esta vitamina disminuyen rápidamente.

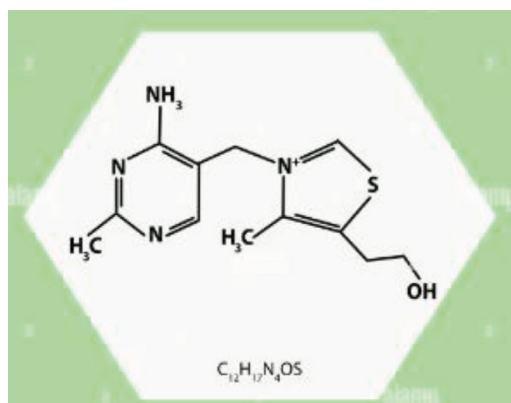


Ilustración 13. Estructura química Tiamina. Timonia y Vector.

Baeza et al. añaden que, para el metabolismo de los hidratos de carbono, la tiamina es una coenzima necesaria.

Marmesat. B amplia información relatando que la Vitamina B1 actúa como cofactor del piruvato deshidrogenasa y de las transcetolasas, las cuales son imprescindibles para el metabolismo de la glucosa.

Como describe este autor, las reservas que tenemos en el organismo de tiamina son de unos 30 mg y estas disminuyen rápidamente en caso de desnutrición. Indica también que tras ingerir hidratos de carbono se produce una mayor demanda de la necesidad de tiamina.

Araujo y Vázquez relatan que, al volver a introducir alimentos, el organismo entra en un estado anabólico, en el cual se produce una mayor liberación de insulina, ocasionando que los electrolitos (fósforo, potasio y magnesio) entren en la célula y por tanto una mayor formación de lípidos, proteínas y glucógeno. También que, al administrar glucosa de manera abundante, ocasiona la aparición de hiperglucemia, lo cual lleva a padecer descompensación hiperosmolar y cetoacidosis.

Martinuzzi y Kescckes 2016, refieren que, cuando se vuelve a introducir alimentos se producen diferentes cambios metabólicos y fisiológicos que producen alteraciones de electrolitos, del metabolismo de la glucosa y vitaminas y en el agua corporal.

Al volver a introducir la alimentación ocasiona una mayor liberación de insulina que permite el anabolismo y la entrada dentro de la célula de fósforo, potasio y magnesio,

provocando una disminución de sus concentraciones en plasma.

En su documento Marmesat 2016, usa el término Síndrome de Realimentación como la llegada de complicaciones cardíacas, respiratorias, neurológicas, neuromusculares y hematológicas, como resultado aparece una alteración en el balance de fluidos, trastornos electrolíticos, anomalías en el metabolismo hidrocarbonatado, proteico y lipídico, déficits vitamínicos, retención de sodio y agua, y disregulación de la homeostasis de la glucosa, esto ocurre durante la reintroducción de la alimentación, sin tener en cuenta la vía de administración (oral, enteral, parenteral).

Martinuzzi y Kesckes describen el SR como:

*“Un grupo de alteraciones metabólicas que ocurren durante la realimentación en individuos severamente desnutridos o privados de alimento durante un determinado periodo de tiempo. La alteración más abundante es la hipofosfatemia severa, tras alteraciones presentes son: Anomalías en el balance de fluidos, alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, déficit de tiamina, hipopotasemia e hipomagnesemia... Es un proceso común en personas con problemas de nutrición con disminución previa de la grasa corporal y su incidencia se encuentra entre el veinticinco y el ochenta por ciento... En los pacientes hospitalizados, afecta entre el 3% y el 42% de los pacientes, y esta incidencia es más alta en las UCIs.”*

Sandoval et al. 2022, indican que el SR es un agravamiento metabólico asociado a la administración de tratamiento nutricional y la ausencia de protocolos puede llevar a su evolución. Añaden que el 36% de los pacientes que están hospitalizados desarrollan dicha complicación y están en riesgo de sufrir la clínica comentada.

Álvarez et al. 2016, comentan que los pacientes con riesgo de la patología de este estudio son aquellas personas que cuenten con un peso inferior al ochenta por ciento del peso ideal, con una merma aguda de peso superior al diez por ciento en los últimos meses, disminución de peso aguda o falta de ingesta durante siete días o más.

Araujo y Vázquez 2018, consideran que aquellas personas que están en riesgo de padecer la clínica descrita son aquellas que padecen una alteración de la nutrición de desarrollo crónico, desarrollo crónico reagudizado o agudo, que van a obtener accesorios alimenticios. Redactan que, el peligro es mayor cuando se aprecian carencias nutricionales de larga evolución (alcohólicos, tercera edad), para estos autores los grupos de riesgo son:

- Obesos mórbidos con gran pérdida de peso tras cirugía.
- Pacientes oncológicos con nutrición parenteral total.
- Enfermos sometidos a sueroterapia intravenosa prolongada.
- Pacientes con tumores en cabeza y cuello (especial riesgo).
- Anorexia nerviosa: Principal grupo de riesgo.

NICE hace saber que los criterios para identificar las personas en peligro de desarrollar Síndrome de Realimentación se muestran en la ilustración 14.

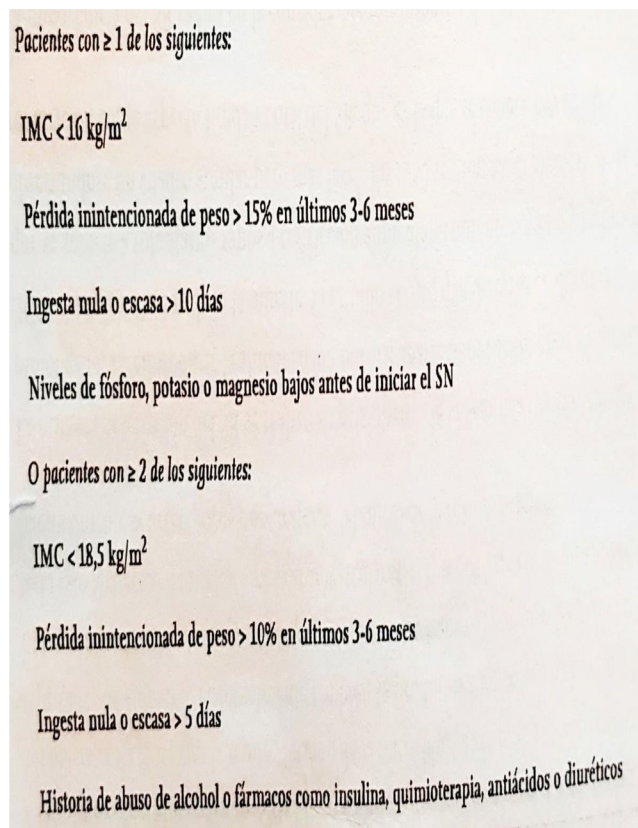


Ilustración 14. Criterios Guía NICE para identificar pacientes con riesgo de SR. Araujo y Vázquez.

El Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Cuidado (NICE), publicó en 2006 el riesgo de padecer dicho síndrome, NICE clasifica en dos grandes grupos dichos riesgos de padecer la clínica de la que trata este trabajo:

Tabla 5. Riesgo de padecer Síndrome de Realimentación según NICE. Elaboración propia.

Bajo riesgo	Alto riesgo
<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC por debajo de 18.5</li> <li>• Pérdida involuntaria de peso de más del diez por ciento de tres a seis meses</li> <li>• Escasa o ninguna deglución de alimentos durante cinco días o más.</li> <li>• Historial médico de exceso de sustancias nocivas (alcohol o drogas en las que se incluye insulina, quimioterapia, antiácidos y diuréticos).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC por debajo de 16</li> <li>• Pérdida involuntaria de más del 15% de 3 a 6 meses</li> <li>• Escasa o ninguna deglución de alimentos durante diez días o más.</li> <li>• Cifras séricas mermadas de fosfato, potasio o magnesio antes de empezar la ingesta de alimentos.</li> </ul>

Por otro lado, la Sociedad Irlandesa para la Nutrición Clínica y Metabolismo (IrSPEN) y el consenso de expertos Friedli clasifican tres grupos de riesgo:

**Tabla 6.** Grupos de riesgo de Síndrome de Realimentación según IrSPEN. *Elaboración propia.*

Moderado/bajo riesgo	Alto riesgo	Muy alto riesgo
Inserta una propiedad de bajo riesgo de la guía NICE.	Incluye dos características de bajo riesgo de la guía NICE o un estado de alto riesgo de dicha guía.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC menor de 14</li> <li>• Insuficiente o ninguna alimentación durante quince días o más.</li> </ul>

Rendón et al. lo clasifican de la siguiente forma:

**Tabla 7.** Riesgo de padecer Síndrome de Realimentación. *Elaboración propia.*

Bajo riesgo	Alto riesgo
Se ejecutan dos o más de los siguientes requisitos	Se ejecutan uno o más de los siguientes requisitos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC menor de 18.5.</li> <li>• Disminución de peso no voluntaria mayor al diez por ciento en 3 meses.</li> <li>• Insuficiente o ninguna alimentación durante cinco días o más.</li> <li>• Historia médica de exceso de alcohol o drogas (insulina, quimioterapia, antiácidos y diuréticos).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC menor de 16.</li> <li>• Disminución de peso no voluntaria mayor al quince por ciento en 3 meses.</li> <li>• Insuficiente o ninguna alimentación durante diez días o más.</li> <li>• Cantidades que han bajado fuera del plasma de fosfato, potasio o magnesio, antes de administrar una terapia nutricional.</li> </ul>

Arjona nos dice que la mala conducta alimentaria es la primordial causa de peligro para fomentar el Síndrome de Realimentación y que este se determina por la oscilación energética, donde la demanda de alimentos es mayor que la ingesta de estos.

Ramos y Gómez 2019, en su trabajo indican distintos procesos para encontrar a personas que estén en peligro de padecer Síndrome de Realimentación:

**MUST (Malnutrición Universal Screening Tool):** Para identificar adultos.

1. IMC
2. % de disminución de peso involuntario.
3. Enfermedades agudas
4. Sumar la puntuación
5. Tratamiento.

**MNA (Mini-Nutritional Assessment):** Se usa para detectar dicha clínica en personas mayores, se ejecutan cuestiones que tienen que ver con la alimentación, la pérdida de peso, lo que se mueven y como se mueven, si sufren estrés psicológico o alguna enfermedad aguda y problemas neuropsicológicos y se calcula el IMC.

**VGS (Valoración Global Subjetiva):** Valoración mediante el historial médico y la exploración física.

- Historia clínica: Antecedentes (incluyen cambio de peso)
  - Cambio en la ingesta dietética.
  - Síntomas gastrointestinales.
  - Capacidad funcional.
  - Enfermedad.
- Exploración física
  - Pérdida de grasa subcutánea.
  - Atrofia muscular.
  - Edema en tobillo.
  - Edema sacro.
  - Ascitis.

Por otro lado, Rendón et al. identifica los agentes predominantes de estar en peligro de padecer el síndrome de realimentación en la ilustración 15.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS SÍNDROME REALIMENTACIÓN Anexo 2

Marmesat. B explica que las diferentes técnicas para volver a introducir los alimentos usan concentraciones altas de hidratos de carbono. Dicho proceso ocasiona la excitación de la producción de insulina, esto permite que pase el agua, los electrolitos y la glucosa del intersticio al interior de las células, como también permite el paso del fosfato, el potasio y el magnesio, imprescindibles para realizar distintos mecanismos anabólicos, lo que como consecuencia va a producir una disminución de dichos elementos en el plasma.

En su trabajo Arjona 2022, refiere que, la clínica (ilustración 16) ocurre cuando aparece un descenso de electrolitos, como son el fósforo, el magnesio, el potasio y el calcio y de los micronutrientes como es la tiamina. Los síntomas cardíacos, en los cuales antes de iniciar la alimentación se puede apreciar una atrofia del miocardio, se muestran a la semana de empezar con la suplementación nutricional. Las modificaciones del aparato respiratorio pasan como consecuencia de una disminución del fósforo, cambiando el funcionamiento del diafragma, de los músculos intercostales e inspiratorios accesorios. Las modificaciones relacionadas con la sangre, se presentan debido a que la curva de la hemoglobina sufre una desviación hacia la izquierda y se produce un aumento de su afinidad por el oxígeno, esto da como resultado en los tejidos más distales una hipoxia.

Las alteraciones neurológicas son poco claras, suelen ser secundarias a la anemia hemolítica, mientras que las alteraciones musculares son parestesias, temblor muscular e hiperreflexia, ocasionadas por la deficiencia de magnesio.

Escenario	Tipo de riesgo
<b>Energía:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Realimentación hipercalórica (&gt;100% de los requerimientos de energía).</li> <li>• Inanición o ingestión insuficiente durante 5-10 días.</li> <li>• Pacientes hospitalizados con aportes inferiores al 60% de sus requerimientos.</li> </ul>
<b>Enfermedades:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexia nerviosa.</li> <li>• Cáncer.</li> <li>• Cardiopatías.</li> <li>• Diabetes no controlada.</li> <li>• Desnutrición (kwashiorkor, marasmo).</li> <li>• Enfermedad hepática crónica.</li> <li>• Enfermedad renal crónica.</li> <li>• Síndrome diarreico.</li> <li>• Síndrome consuntivo o de desgaste.</li> <li>• Síndrome de intestino corto.</li> <li>• VIH/SIDA.</li> </ul>
<b>Estado de nutrición:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC &lt;16 kg/m<sup>2</sup>.</li> <li>• % Peso ideal &lt; 80%.</li> <li>• Pérdida de peso &gt;10% en 2 meses.</li> <li>• Pacientes obesos con disminución abrupta o aguda de peso (involuntariamente).</li> </ul>
<b>Nutrientes:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aporte excesivo en hidratos de carbono (150-200 gr/día) o infusión &gt;5 mg/kg/min.</li> <li>• Aporte de lípidos &gt;2 gr/kg/día.</li> <li>• Aporte de proteínas &gt;2 gr/kg/día.</li> </ul>
<b>Medicamentos:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antiácidos.</li> <li>• Insulinización excesiva.</li> <li>• Diuréticos.</li> </ul>
<b>Otros:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abuso de alcohol.</li> <li>• Pacientes postquirúrgicos.</li> <li>• Cirugía bariátrica.</li> <li>• Trastorno de malabsorción.</li> <li>• Trastornos de la deglución (disfagia).</li> <li>• Secuestros.</li> <li>• Huelga de hambre.</li> <li>• Fluidoterapia intravenosa prolongada.</li> <li>• Otros trastornos de la conducta alimentaria.</li> </ul>

Ilustración 15. Factores de riesgo para el desarrollo SR. Rendón et al.

### Hipofosfatemia

Marmesat. B 2016, indica que, dicha clínica es el detonante para diagnosticar el Síndrome de Realimentación, la cual clasifica como la más común, produciendo un porcentaje de muerte del treinta por ciento de los pacientes que padecen hipofosfatemia grave.

Según Arjona estos signos aparecen a los tres días tras el inicio de la nutrición. Dicha clínica ocasiona que se refrene la acción de una enzima llamada glucolítica, obteniendo como resultado la baja formación del 2,3 difosfoglicerato y ATP. La sintomatología que nos podemos encontrar cuando la cantidad de fosforo es menor de 1.5 mg/dl es de síntomas neurológicos, cardiacos, respiratorios e incluso la muerte.

Álvarez et al. describen que esta clínica aparece en los tres hasta siete días tras el inicio del soporte nutricional y la hipofosfatemia puede llegar a producir hemorragias, alteraciones en la agregación plaquetaria y trombocitopenia. Como resultado de la glucolisis y del descenso del ATP, se produce una alteración respiratoria produciendo cambios en el funcionamiento del diafragma.

Según estos autores las alteraciones neurológicas que aparecen son:

- Tullimiento de los pares craneales.
- Parestesias.

- Cansancio.
- Tetania.
- Alucinaciones.
- Convulsiones.
- Letargo.
- Parálisis arreflexia aguda.
- Confusión.
- Coma.

Baeza et al. 2015, indican que se manifiestan variaciones como hemólisis, anemia, suspicacia a infecciones, inapropiado traslado de O<sub>2</sub> a los tejidos, isquemia generalizada y un descenso de la actividad y crecimiento celular. Por todo lo anterior nombrado se puede ocasionar un fallo multiorganico.

Por otro lado, Araujo y Vázquez describen que suele aparecer en la primera semana tras haber reiniciado la alimentación. Su presentación guarda relación con la cantidad de glucosa que está presente en la alimentación que se le da al paciente (se produce una nueva captación del fosfato al interior de la célula por el aumento de la secreción de insulina inducida por la glucosa).



	hipofosfatemia	Hipopotasemia	Hipomagnesemia	Déficit tiamina	Exceso sodio	Hiper glucemia
<b>Cardíaca</b>	Hipotensión Depresión función miocárdica	Arritmias	Arritmias		ICC	Hipotensión
<b>Respiratoria</b>	Debilidad diafragmática Disnea Fallo respiratorio	Fallo respiratorio	Debilidad, temblor, tetania, convulsiones, alteración nivel de consciencia y coma		Edema agudo de pulmón	Hipercapnia Fallo respiratorio
<b>Neurológica y/o muscular</b>	Parestesias, debilidad, confusión, desorientación, letargia Parálisis arrefléxica Convulsiones, coma	Debilidad Parálisis Rabdomiólisis, necrosis muscular		Encefalopatía		Coma
<b>Hematológica y/o GI</b>	Disfunción leucocitaria, hemólisis, trombocitopenia	Náuseas, vómitos, estreñimiento,	Náuseas, vómitos y diarrea			
<b>Otras</b>	Muerte	Muerte	Hipopotasemia e hipocalcemia refractaria Muerte	Acidosis láctica y muerte		Cetoacidosis Deshidratación Alteración inmunológica

Ilustración 16. Alteraciones bioquímicas y manifestaciones clínicas del SR. Araujo y Vázquez.

Estos explican que, los diferentes síntomas que se muestran a la hora de encontrar unas concentraciones inferiores al 1.5 mg/dl, son los relacionados con la sangre, con el sistema respiratorio, con el sistema cardiaco y con el cerebro. Las manifestaciones en la hipofosfatemia grave son:

- Manifestaciones del sistema cardiaco: Hipotensión, diferentes arritmias, puede producir derrame en el pericárdico, shock y muerte súbita.
- Manifestaciones relacionadas con la sangre (producidas por la disminución de la adenosina trifosfato del interior del eritrocito, el cual modifica la estructura de la membrana eritrocitaria): Esferocitosis, la cual puede ser reversible, anemia hemolítica, trombocitopenia y mal funcionamiento de los leucocitos.
- Manifestaciones en el sistema respiratorio: Insuficiencia respiratoria aguda.
- Manifestaciones neurológicas: Parestesias, confusión, convulsiones y coma.
- Manifestaciones del musculo y del esqueléticas (son las más comunes): Alteraciones en el diafragma, debilidad, rabdomiólisis y mialgias.

Marmesat. B 2016, añade que, al disminuir el ATP se produce la esferocitosis, esta ocasiona un empeoramiento de la falta de oxígeno a los tejidos y provoca un mayor agrotamiento de la estructura que rodea a la célula, obteniendo como resultado una anemia hemolítica. El peligro de padecer una infección de la sangre se ve ascendiente por la afectación de la actividades bactericidas, fagocíticas y quimiotácticas, llevadas a cabo.

### Hipomagnesemia

Marmesat. B 2016, relata que, es común en pacientes con patologías de evolución larga y está relacionado con un aumento de la mortalidad y de la morbilidad.

Este autor indica que, los niveles fuera del plasma de Mg en la sintomatología leve-moderada aparecen en el rango de 1 y 1.5 mg/dl, por otro lado, en la sintomatología grave las cifras son más bajas de 1 mg/dl.

Araujo y Vázquez relatan que durante la realimentación aumenta el paso del magnesio al espacio intracelular, favoreciendo su déficit en el torrente sanguíneo. La clínica se presenta cuando aparecen valores inferiores a 1 mg/dl, apareciendo la siguiente sintomatología:

- Disfunción neuromuscular
- Cambios electrocardiográficos
- Arritmias cardíacas
- Muerte súbita
- Favorece la hipocalcemia y la hipopotasemia

Arjona indica que sus manifestaciones son musculares y cardíacas, también que favorece el desarrollo de la hipocalcemia y no hay formación de la Vitamina D y por tanto empeora la hipopotasemia.

Baeza et al. complementan esta información diciendo que puede dificultar el método de curación de trastornos que ya existían con anterioridad.

### Hipopotasemia

Arjona refiere que la disminución leve o moderada de potasio provoca síntomas como debilidad y trastornos intestinales, si es severa provoca síntomas neuromusculares.

Baeza et al. describen que los síntomas que aparecen son:

- Manifestaciones del sistema intestinal: Estreimiento, náuseas y vómitos.
- Flojedad.
- Alteraciones de las funciones neuromusculares.
- Alteración en el funcionamiento del corazón y en el porte de impulso eléctrico.

Marmesat. B 2016, por otro lado, nos hace saber que, la patología de la que habla este apartado produce hiperpolarización del potencial de acción transmembrana, produciendo cambios en la contractilidad muscular.

Este autor identifica la clínica leve/moderada si aparecen cantidades de potasio fuera del plasma entre 2.5 y 3.5 mEq/l, los síntomas que podemos encontrar son en el sistema gastrointestinal y la flojedad. En la clínica severa, las cifras de potasio sérico se encuentran por debajo de 2.5 mEq/l y es cuando aparece disfunción neuromuscular y trastornos de la contractilidad miocárdica.

Podemos encontrar al mismo tiempo intransigencia por la glucosa, alcalosis metabólica, agravamiento de la encefalopatía hepática y producir que se favorezca la toxicidad digital.

### Hiperglucemia

Baeza et al. 2015, relatan que esta patología pasa como efecto de volver a poner glucosa en el organismo cuando este ya ha conseguido cambiar su metabolismo para utilizar lípidos como fuente de energía. Causa un aumento de la susceptibilidad a la hora de padecer algún tipo de infección, ya que el aumento de la glucosa en sangre produce modificaciones en el trabajo de los glóbulos blancos llamados neutrófilos.

Se produce a la vez un aumento exagerado de la osmolaridad, la cual puede llegar a ocasionar coma y la muerte del individuo.

Estos autores comentan que, la desproporción de la glucosa ocasiona un proceso en el que se produce grasa, esto ocasiona que se forme el hígado graso, una mayor formación de CO<sub>2</sub>, insuficiencia del aparato respiratorio e hipercapnia.

Pozo y Pérez en su trabajo indican que es más común en paciente con soporte nutricional artificial y en pacientes críticos. Estos afirman que la producción de la hormona insulínica que se forma a la hora de volver a introducir alimentos inhibe la formación de glucógeno y facilita la formación de grasa que da como resultado un aumento de la glucosa en sangre.

La hiperglucemia según estos autores causa:

- Deshidratación por diuresis osmótica.
- Incrementa el riesgo de infección.
- Mayor producción de CO<sub>2</sub>.
- Fallo hipercapnico respiratorio.

### Disminución de la tiamina

Marmesat. B 2016, relata que, uno de los efectos de la falta de esta vitamina ocasiona una mayor cantidad de piruvato, provocando que este cambie a la forma del lactato, produciendo una manifestación de la clínica de la acidosis láctica.

Baeza et al. describen que la clínica que aparece es:

- Deficiencia del musculo cardiaco.
- Patología cefálica de Wernicke: Cursa con alteraciones de los ojos, ataxia confusión y coma.
- Síndrome de Korsakov: Cursa con alteraciones a corto plazo de la memoria y con paranoias de conspiración.

Pozo y Pérez, añaden que la deficiencia de esta vitamina produce beriberi.

### Retención de sodio y fluidos

En su trabajo Baeza et al. 201, señalan que, a la hora de volver a insertar los hidratos de carbono se ocasiona una menor eliminación de agua y sodio por los riñones, lo cual conlleva a que se produzcan errores en el miocardio, inflamación de los pulmones producida por retención de líquido en este y arritmias cardíacas.

Pozo y Pérez, amplían información redactando que dicha retención se produce por una disminución de la excreción renal. Además, causa edemas periféricos, sobrecarga de fluidos, daño renal agudo e insuficiencia cardíaca.

### PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

La mayoría de los autores coinciden que los más importante es identificar a los pacientes con riesgo para mejorar así su manejo.

Marmesat. B refiere que las prácticas de realimentación se deben de realizar con un bajo contenido calórico, comen-

zando con un aporte de 1200 calorías, posteriormente se realizaran aumentos lentos y graduales.

Arjona 2022, redacta que, es vital a la hora de volver a introducir alimentos realizar dicha técnica de una manera de desarrollo lenta, teniendo especial cuidado la primera semana. Previamente de administrar alimentos se deben de realizar análisis para corroborar que los niveles séricos de los electrolitos, fosforo, potasio y magnesio, sean los adecuados. Los pacientes que tienen riesgo de padecer SR no hay que administrar hierro los primeros 7 días (aumenta la necesidad de potasio). Por tanto, hay que dar cada día un suplemento entre doscientos y trescientos miligramos de tiamina alrededor de diez días.

Arjona 2022, indica también que, hay que observar mediante aparatos especiales el curso de varios parámetros fisiológicos como son la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca (el aumento de esta nos indica que es un signo de evidencia), la presión arterial y medición del oxígeno mediante pulsioxímetro. Añade que se sugiere una administración de hidratos de carbono entre el cuarenta y el sesenta por ciento, en cuanto a las grasas se recomienda entre el treinta y el cuarenta por ciento y entre el diez y el quince por ciento restantes de proteínas.

Los puntos importantes a llevar a cabo según Araujo y Vázquez son:

- Reconocer a las personas que estén en peligro.
- Pedir pruebas bioquímicas y hemogramas íntegros precedente y mientras se realiza la administración nueva de alimentos.
- Confirmar el equilibrio hemodinámico y restablecer las alteraciones hidroeléctricas.
- Realizar una adecuada distribución de los macronutrientes.
  - Glucosa: 150/200 g/día.
  - Proteínas: 1.5 g/kg/día.
  - Grasas: máximo de 1.5 g/kg/día.
- Administración de electrolitos antes y durante.
- Particularizar el tratamiento como es la administración de sodio y agua, monitorizando las entradas y salidas.
- Dar vitamina B1 previamente de administrar alimentos (30 min previos).
- Realizar diariamente el seguimiento de:
  - Frecuencia cardiaca.
  - Frecuencia respiratoria.
  - Tensión arterial.
  - Pulsioximetría.

Según Baeza et al. los pasos claves en el ámbito hospitalario son:

- Evaluación previa a la implantación del tratamiento alimenticio de manera clínica y nutricional por un profesional de salud.
- Seguimiento del individuo a través de pruebas analíticas, como son la bioquímica completa y el hemograma, de manera previa y mientras se realice la administración de alimentos.
- Subsanan los trastornos hídricos y electrolíticos.
- Evitar sobrealimentación.
- Comentar la introducción de la nutrición de una manera lenta sin tener prisa ya sea administración parenteral, oral o enteral.
- Administrar previamente y mediante la realimentación de electrolitos.
- No dar ni líquidos ni sodio, para prevenir el exceso de volumen.
- Dar vitamina B1 treinta min previos de administrar alimentos.
- Monitorización del paciente:
  - Frecuencia cardiaca.
  - Frecuencia respiratoria.
  - Presión arterial.
  - Pulsioximetría.

Mientras que en el ámbito ambulatorio estos autores indican que se debe de suspender por completo la realimentación y que el tratamiento incluirá medidas de apoyo necesarias y la corrección de las anomalías electrolíticas.

Según Martinuzzi y Kesckes, los pasos a seguir son:

- Valoración médica-nutricional.
- Análisis de laboratorio: Antes y durante la realimentación.
- Corregir equilibrio hídrico y las anomalías electrolíticas.
- Impedir la sobre carga de alimentos.
- Empezar con cautela el tratamiento alimenticio.
- Administrar electrolitos durante y previamente el aporte de nutrientes.
- Restricción de sodio y líquidos.
- Administrar complejos vitamínicos.
- Seguimiento de los parámetros anteriormente nombrados mediante el monitoreo del individuo.

## TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

Martinuzzi y Kesckes 2016, refieren que tras ser diagnosticado el síndrome del que habla este hay que retirar de manera inminente el aporte de nutrientes. La alimentación

volverá a ser introducida siempre que el individuo refleje un estado estable para ser instaurada y se procederá de una manera progresiva durante cuatro o cinco días, administrando aquello nombrado anteriormente y realizando su seguimiento estricto.

Marmesat. B dicta que se debe realizar una mezquina atención de los signos vitales y un seguimiento de las constantes nombradas anteriormente a través de diferentes pruebas de análisis a diario en los primeros días de tratamiento.

Según Arjona 2021, en personas de gran gravedad se debe de rectificar las alteraciones relacionadas con la hemodinámica, los líquidos y los electrolitos, los primeros 3 días hay que realizar un seguimiento diario de estos, a los 4 días se debe de realizar el seguimiento cada tres días y confirmar si aparece retención de líquidos 2 veces al día.

A diario se tiene que hacer un registro eléctrico del corazón y se procederá a registrar el peso del paciente (el atasco de líquidos puede estar indicado por una ganancia de peso entre el 0.3 y el 0.5 kilos por día o 1.5 kilos por semana).

Si algún individuo presenta síntomas tras haber iniciado la alimentación esta se suspenderá inmediatamente y se retomará la terapia entre 12 y 14 horas., evitando sobrecarga de líquidos.

Siempre debe individualizarse.

### Medidas generales

Según Araujo y Vázquez, disminuir o suspender el aporte de nutrientes inmediatamente, en el caso de que aparezcan cambios neurológicos, administrar 100 mg de tiamina intravenosa.

Arjona indica que, hay que suplementar con la vitamina anteriormente nombrada la cantidad de cien miligramos cuando el individuo muestra síntomas de afectación neurológica.

### Tratamiento hipofosfatemia

Araujo y Vázquez señalan que dependiendo de la gravedad habrá que administrar fosfato sódico o potásico por vía oral, en casos muy extremos se usará la vía intravenosa para administrar fosfato sódico. En ambos casos hay que monitorizar la fosfatemia cada 24 horas.

Arjona indica que para la clínica leve/moderada, se administrara fosforo por vía oral, dividido en 2-3 tomas. El efecto secundario más común es la diarrea. Otra cosa a tener en cuenta es que cuando aparece sintomatología grave, tienen síntomas o tienen alteraciones en el funcionamiento del sistema digestivo, se debe de administrar por vía intravenosa el fosforo (fosfato sódico), hay que monitorizar la fosfatemia c/6 horas, el tiempo de administración es de 4-6 horas a una velocidad de 7 mmol/hora.

Baeza et al. indican que, en la clínica leve o moderada, suele ser asintomática y con tracto gastrointestinal funcionando, estos podrán tratarse con fosfato oral y puede causar diarrea. En la clínica severa, aparecen síntomas o el tracto digestivo no puede usarse, en este caso se usará la vía intravenosa. Si aparece el fosforo de fuera de la pasma con unos

niveles inferiores a un miligramo por decilitro, se tiene que poner 1mM/l que aguante unas doce horas y finalizar cuando este alcance o supere la cifra de dos miligramos por decilitro de fosfato sérico o cuando ya no aparezcan los síntomas mencionados. Estos autores relatan la transcendencia de los registros del fosforo mediante un seguimiento clínico y analítico estrecho. Indican también que la suplementación excesiva puede provocar hipocalcemia, hiperpotasemia e hipernatremia.

### Tratamiento hipopotasemia

Araujo y Vázquez indican que puede ser vía oral o intravenosa, en el caso de la intravenosa, la administración debe de ser lenta.

Arjona refiere que si el paciente esta estable la vía será la oral.

Baeza et al. reafirman que en los pacientes estables la vía de elección debe de ser la oral en forma de KCl y que en estado crítico se debe de administrar entre 1.2 y 1.5 mEq/kg por vía intravenosa, pudiéndose aumentar hasta 2.5 mEq/kg en depleción grave.

### Tratamiento hipomagnesemia

Arjona indica que debe ser tratada principalmente por la vía oral, a no ser que el paciente no tolere esta vía de administración, que se pasara a la vía intravenosa. Indica que es de vital importancia el seguimiento mediante la monitorización de los niveles de Mg en el intervalo de doce a veinticuatro horas después de administrarlo.

Araujo y Vázquez refieren que se realiza con suplementos orales de magnesio. Hay que monitorizar la magnesemia cada 24 horas, en caso de toxicidad el antídoto es el cloruro de calcio o gluconato cálcico endovenoso.

Baeza et al. 2015, nos hacen saber que en personas que presentan síntomas o una patología de evolución grave hay que suplementar la cantidad entre treinta y dos y sesenta y cuatro miliequivalentes de dicho elemento por vía intravenosa entre, por otra parte, en las personas que no presentan ningún tipo de síntoma, pero si aparece esta clínica de manera leve o moderada, se utilizara la vía oral para administrar ente ocho y treinta y dos miliequivalentes de magnesio.

### Tratamiento disminución vitamina B1

Se debe de llevar a cabo la parada del aporte de la nutrición y corregir la disminución de esta vitamina. Baeza et al. en su trabajo. También añaden que la suplementación de tiamina debe ser previa al tratamiento.

Según la guía NICE dicha suplementación debe darse a la vez que a realimentación.

Marmesat. B refleja que debe ser ingerido mínimo un miligramo al día.

Martinuzzi y Kesckes 2016, indican que, tras el diagnóstico confirmado del síndrome de estudio, la cantidad de cien

miligramos de dicha vitamina se debe de suplementar mediante la vía intravenosa.

### Tratamiento de la falta de excreción de sodio y del exceso de líquidos

Baeza et al. 2015, dictan que, la hiponatremia se produce por la falta de excreción de líquidos. Se recomienda un aporte de doce miliequivalentes al día como mucho de sodio y suprimir la administración de líquidos.

### CONCLUSIONES

El Síndrome de Realimentación es una patología que se puede impedir, pero puede cursar con una clínica muy grave.

Este tiene una sintomatología de difícil etiología de diferentes factores que aparece como respuesta de una administración de alimentos de una técnica no adecuada, no es necesario que pase largo tiempo de falta de ingestión de alimentos para estar en peligro de padecerlo.

Es una patología que esta infradiagnosticada en el ámbito de la sanidad que no está especializada en temas de nutrición y su verdadera incidencia se desconoce por la ausencia de una definición universal, muchas veces no se ofrece la terapia que se necesita.

No hay estudios relevantes acerca de la manera más eficaz y segura de abordar esta patología, por ende, solo aparecen diferentes sugerencias que están basadas en la experiencia y el acuerdo global para hacerle frente a este síndrome. Por tanto, se necesitan más estudios relacionados con este trabajo.

Si se diagnostica medicamente el Síndrome de Realimentación, hay que parar inmediatamente el aporte de nutrientes, se debe de subsanar las alteraciones de los electrolitos y empezar a utilizar técnicas que ayuden a restablecer la estabilidad del individuo.

En relación a las vías de administración de los alimentos (enteral y parenteral) se ha observado que aparece un menos progreso del IMC y el peso y que con la muerte, haciendo la comparativa con la vía oral.

Encontrar a las personas que están en peligro de desarrollar dicha patología es muy importante a la hora de poder tratar a los individuos. Hay que llevar un seguimiento estricto de los pacientes mediante el monitoreo de las constantes.

Cuando hablamos de actualidad en cuanto a las guías a seguir, nombramos a NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*), una de las recomendaciones que podemos encontrar en esta guía es empezar con una suplementación baja de calorías.

Para realizar una exitosa realimentación se debe de comenzar con dietas hipocalóricas con bajo aporte de glucosa y mayor en proteínas, grasas, electrolitos y vitaminas.

Es preciso un estudio médico y de profesionales de la nutrición previamente al aportar cualquier tratamiento nutricional.

Con todo lo anterior nombrado, no se ha llegado a un acuerdo para crear una guía en la cual aparezca la manera adecuada de prevenir el síndrome de estudio, como tampoco de su tratamiento. Esto ocurre como consecuencia de que no se han puesto de acuerdo a la hora de establecer los tratamientos oportunos como resultado de la deficiencia de criterios diagnósticos que relacionen el Síndrome de Realimentación.

El tratamiento para el Síndrome de Realimentación debe ser individualizado, reafirmando así la monitorización clínica estricta del paciente.

A la hora de administrar el fósforo, se debe de interrumpir cuando este llega a niveles entre uno y dos miligramos por decilitro. Como las sugerencias están relacionadas con las experiencias clínicas y no en la evidencia científica, aparece un problema a la hora de tratar la disminución de fósforo en sangre.

Es necesario corregir las alteraciones de los electrolitos como son el fósforo y el magnesio.

La vía de administración sugerida para el aporte de Mg, es mediante la ingestión oral, una de las complicaciones de esta vía es que tiene una mala absorción y pueden provocar síntomas gastrointestinales como la diarrea.

La restauración del aporte de los nutrientes en conjunto a la inserción eficaz y segura del peso, los logros que se pretenden conseguir en el Síndrome de Realimentación, pudiendo ocasionarse algunas complicaciones.

A la hora de tratar con eficiencia a un individuo, es un requisito contar con un grupo de personas de características multidisciplinar, en el campo relacionado con la nutrición, el campo de la salud mental y en la salud en general, así se puede conseguir aumentar la capacidad de reparación segura y eficaz.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez. T, Cluet. I, Rossell. M.R y Castillo. M.A. (2016). Fósforo sérico en niños con desnutrición grave y su relación con el síndrome de realimentación. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. Vol.66, núm. 1. Recuperado de: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-06222016000100004](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222016000100004)
2. Araujo. M y Vázquez. C. (2018). El síndrome de realimentación. Importancia del fósforo. Medicina clínica. Vol.150, núm. 12, pp. 472-478. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775318300332>
3. Arjona. D. (2021). Revisión Bibliográfica del Síndrome de Realimentación. Bibliographic Review of Refeeding Syndrome Bibliographic Review of Refeeding Syndrome. Vol.34, núm.1. Recuperado de: <file:///C:/Users/quiroy/Downloads/544-Texto%20del%20art%C3%ADculo-4683-2-10-20210919.pdf>
4. Baeza. A, Bejerano. E, Núñez. M.P y Salado.C. (2015). REVISIÓN SOBRE EL SÍNDROME DE REALIMENTA-

- CIÓN: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO. Trastornos de la Conducta Alimentaria. Universidad Pablo de Olavide. pp 2382-2402. Recuperado de: <file:///C:/Users/quiroy/Downloads/Dialnet-RevisiónSobreElSíndromeDeRealimentaciónPrevenciónY-6250808.pdf>
5. Marmesat. B. (2016). SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN EN LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA. Trastornos de la Conducta Alimentaria. Vol.24, pp 2520-2547. Recuperado de: [file:///C:/Users/quiroy/Downloads/Dialnet-SíndromeDeRealimentaciónEnLosTrastornosDeLaConducta-6250812%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/quiroy/Downloads/Dialnet-SíndromeDeRealimentaciónEnLosTrastornosDeLaConducta-6250812%20(1).pdf)
  6. Martinuzzi. A y Kesckes. C. (2016). "Síndrome de Realimentación". Medicina intensiva. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Andres-Martinuzzi/publication/305754458\\_Síndrome\\_de\\_Realimentación\\_Psillabus\\_Resumido/links/579f2d4f08ae802facbe42cb/Síndrome-de-Realimentación-Psillabus-Resumido.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Andres-Martinuzzi/publication/305754458_Síndrome_de_Realimentación_Psillabus_Resumido/links/579f2d4f08ae802facbe42cb/Síndrome-de-Realimentación-Psillabus-Resumido.pdf)
  7. Pozo. A y Pérez. L. (2021). Abordaje nutricional en el síndrome de realimentación. Libro de Comunicaciones premiadas, XVI Congreso Nacional de Investigación para Estudiantes Pregraduados de Ciencias de la Salud. Universidad Complutense de Madrid. Recuperado de: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/66107/1/Libro%20de%20Comunicaciones%20Premiadas%20-%20XIV%20Congreso%20Pregraduados%20CC%20%20Salud.pdf#page=224>
  8. Ramos. F.A y Gómez. H. (2019). Prevalencia y factores de riesgo relacionados con síndrome de realimentación en pacientes hospitalizados en soporte nutricional durante el Nutrition Day 2018. Universidad de Valladolid, Facultad de Medicina. Recuperado de: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/36476/TFG-M-M1482.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
  9. Rendón. R, Uresti. I.I, Hernández. A y Torres. A.S. (2018). Síndrome de realimentación: estrategias para el abordaje nutricional. Nutrición Clínica en Medicina. Vol.12, núm 2, pp. 95-108. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Ricardo-Rendon-Rodriguez/publication/326960638\\_Síndrome\\_de\\_realimentación\\_estrategias\\_para\\_el\\_abordaje\\_nutricional/links/5b6de75f45851546c9fa3fe8/Síndrome-de-realimentación-estrategias-para-el-abordaje-nutricional.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Ricardo-Rendon-Rodriguez/publication/326960638_Síndrome_de_realimentación_estrategias_para_el_abordaje_nutricional/links/5b6de75f45851546c9fa3fe8/Síndrome-de-realimentación-estrategias-para-el-abordaje-nutricional.pdf)
  10. Sandoval. E.M, Guevara. M, Rivera. A, Hernández. M y Serralde. A.E. (2022). ¿Es el riesgo de síndrome de realimentación un problema para alcanzar los requerimientos nutricionales? Cohorte de pacientes con nutrición enteral. Nutrición Hospitalaria. vol.39, núm.1. Recuperado de: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112022000100004&script=sci\\_arttext&lng=pt](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112022000100004&script=sci_arttext&lng=pt)

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE TABLAS

- Elaboración propia. (2022). Clasificación desnutrición.

- Elaboración propia. (2022). Palabras clave en lenguaje natural y controlado.
- Elaboración propia. (2022). Título del artículo, revista y año de publicación.
- Elaboración propia. (2022). Riesgo de padecer Síndrome de Realimentación según NICE.
- Elaboración propia. (2022). Riesgo de padecer Síndrome de Realimentación según IrSPEN.
- Elaboración propia. (2022). Riesgo de padecer Síndrome de Realimentación.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE GRÁFICOS

- Elaboración propia. (2022). Porcentaje de artículos seleccionados según tipo de estudio.
- Elaboración propia. (2022). Cantidad de artículos seleccionados en cada base de datos.
- Elaboración propia. (2022). Cantidad de artículos seleccionados en relación a su año de publicación.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE ILUSTRACIONES

- Anónimo. (2021). Alimentación enteral y parenteral. Universidad de Guadalajara. Recuperado de: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-de-guadalajara/enfermeria-medica/alimentacion-enteral-y-parenteral/9346267>
- Anónimo. (2022). Carbohidratos, lípidos y proteínas. Guía IPN. Recuperado de: <https://blog.unitips.mx/carbohidratos-lipidos-y-proteinas-guia-ipn>
- Anónimo. (2022). Magnesio. De Química, recursos educativos de química. EZOIC. Recuperado de: <https://www.dequimica.info/tabla-periodica/magnesio/>
- Anónimo. (2022). Nutrientes: Parte 1. Hidratos de carbono. Henufood. Salud desde la alimentación. Recuperado de: <https://www.henufood.com/nutricion-salud/aprende-a-comer/hidratos-de-carbono/index.html>
- Araujo. M y Vázquez. C. (2018). El síndrome de realimentación. Importancia del fósforo. Medicina clínica. Vol.150, núm. 12, pp. 472-478. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775318300332>
- Bosch. A. (2009). Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre una hipótesis metabólica relativa a la hepatotoxicidad asociada al consumo de ciertos complementos alimenticios y a productos alimenticios destinados a una alimentación especial, relacionados con dietas de control de peso. ResearchGate. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/publication/242203321\\_Informe\\_del\\_Comite\\_Cientifico\\_de\\_la\\_Agencia\\_Espanola\\_de\\_Seguridad\\_Alimentaria\\_y\\_Nutricion\\_AESAN\\_sobre\\_una\\_hipotesis\\_metabo](https://www.researchgate.net/publication/242203321_Informe_del_Comite_Cientifico_de_la_Agencia_Espanola_de_Seguridad_Alimentaria_y_Nutricion_AESAN_sobre_una_hipotesis_metabo)

- lica\_relativa\_a\_la\_hepatotoxicidad\_asociada\_al\_consumo\_de\_ciertos\_complementos
- Martí. J. (2019). Personas mayores y VIH. Info residencias. Recuperado de: <https://www.inforesidencias.com/blog/index.php/2019/07/01/personas-mayores-y-el-vih/>
  - Martín. J. (2021). "Los judíos están siendo masacrados. STOP". Auschwitz, el día en que conocimos el horror. El confidencial. Recuperado de: [https://www.elconfidencial.com/cultura/2017-01-27/holocausto-auschwitz-judios-liberacion\\_1322279/](https://www.elconfidencial.com/cultura/2017-01-27/holocausto-auschwitz-judios-liberacion_1322279/)
  - Meditip. (2017). Desequilibrio electrolítico: causas, síntomas y tratamiento. El portal de la salud. Recuperado de: <https://www.meditip.lat/medicina-y-suplementos/desequilibrio-electrolitico/>
  - Rendón. R, Uresti. I.I, Hernández. A y Torres. A.S. (2018). Síndrome de realimentación: estrategias para el abordaje nutricional. Nutrición Clínica en Medicina. Vol.12, núm. 2, pp. 95-108. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Ricardo-Rendon-Rodriguez/publication/326960638\\_Sindrome\\_de\\_realimentacion\\_estrategias\\_para\\_el\\_abordaje\\_nutricional/links/5b6de75f45851546c9fa3fe8/Sindrome-de-realimentacion-estrategias-para-el-abordaje-nutricional.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Ricardo-Rendon-Rodriguez/publication/326960638_Sindrome_de_realimentacion_estrategias_para_el_abordaje_nutricional/links/5b6de75f45851546c9fa3fe8/Sindrome-de-realimentacion-estrategias-para-el-abordaje-nutricional.pdf)
  - Rol. R. (2019). Datos sobre el fosforo. ROLSCIENCE. Recuperado de: <https://www.rolscience.net/2019/03/datos-sobre-el-fosforo.html>
  - Sacristán. M. (2022). Cuerpos cetónicos o cetonas: Un supercombustible para tu cerebro. ¡A tope con la vida! Recuperado de: [HTTPS://WWW.ATOPEPEVIDA.COM/ CUERPOS-CETONICOS-O-CETONAS-UN-SUPERCOMBUSTIBLE-PARA-TU-CEREBRO/](https://www.atopepevida.com/CUERPOS-CETONICOS-O-CETONAS-UN-SUPERCOMBUSTIBLE-PARA-TU-CEREBRO/)
  - Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). (2021). Desnutrición y caquexia. Educación en Salud para la ciudadanía de la Sociedad Española de Medicina interna. Recuperado de: <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/desnutricion-y-caquexia>
  - Timonia. I y Vector. A. (2021). Vitamina B1. Tiamina formula química molecular. ALAMY. Recuperado de: <https://www.alamy.es/vitamina-b1-tiamina-formula-quimica-molecular-propiedades-utiles-de-la-vitamina-infografias-ilustracion-vectorial-sobre-fondo-aislado-ima-ge354226478.html>
  - Vargas. S. (2016). ¿Dónde se lleva a cabo y cuál es el objetivo de la Proteólisis? Bioquímica metabólica. Recuperado de: [https://www.google.com/search?q=proteolisis+esquema&tbm=isch&ved=2ahUKEwj9t-J\\_dP8AhXhVK-QEHXRwB5AQ2-cCegQIABAA&oeq=proteolisis+esquema&gs\\_lcp=CgNpbWcQAziHCAAQgAQQEzIICAAQC-BAAeEBM6BAgjECc6BggAEAcQHjoECAAQHjoGCAAQ-CBAeUNAFWQOYK8QaABwAHgAgAFsiAHBBpIBAzguMZgBAKABAaoBC2d3cy13aXotaW1nwAEB&scient=img&ei=g2XJY6mpF-GpkdUP9OCVgAI&bih=588&biw=844&rlz=1C1GCEA\\_enES1030ES1030#imgcr=3chV9O7qHIN7VM](https://www.google.com/search?q=proteolisis+esquema&tbm=isch&ved=2ahUKEwj9t-J_dP8AhXhVK-QEHXRwB5AQ2-cCegQIABAA&oeq=proteolisis+esquema&gs_lcp=CgNpbWcQAziHCAAQgAQQEzIICAAQC-BAAeEBM6BAgjECc6BggAEAcQHjoECAAQHjoGCAAQ-CBAeUNAFWQOYK8QaABwAHgAgAFsiAHBBpIBAzguMZgBAKABAaoBC2d3cy13aXotaW1nwAEB&scient=img&ei=g2XJY6mpF-GpkdUP9OCVgAI&bih=588&biw=844&rlz=1C1GCEA_enES1030ES1030#imgcr=3chV9O7qHIN7VM)

## ANEXOS

### Anexo 1. Escala de Jadad

Crterios	Puntuación
¿Se describe el estudio como aleatorizado? (*)	
¿Se describe el estudio como doble ciego? (*)	
¿Se describen las pérdidas y retiradas del estudio? (*)	
¿Es adecuado el método de aleatorización? (**)	
¿Es adecuado el método de doble ciego? (**)	
(*) Si= 1 / No= 0	
(**) Si= 1 / No= -1	

- Escala sencilla, fácil y rápida
- Puntúa los EC de 0 a 5
- Si puntuación < 3, el EC se considera de baja calidad

## Anexo 2. Síndrome de realimentación. Importancia del fósforo, magnesio y potasio.

Hipofosfatemia	Hipomagnesemia	Hipopotasemia
<i>Aumento movilidad extra-intracelular</i>	<i>Aumento salida al espacio extracelular</i>	<i>Aumento movilidad intra-extracelular</i>
SR	SR	SR
Alcalosis	Corrección acidosis respiratoria	Alcalosis
Sepsis gramnegativos	Corrección cetoacidosis diabética	Hipotermia
Intoxicación salicilatos	Otras: pancreatitis, transfusiones, quemaduras, sudoración	Intoxicación teofilina
Fármacos: insulina, glucosa intravenosa, adrenalina, salbutamol, terbutalina, dopamina...		Fármacos: insulina, foscarnet, anfotericina B, tacrolimus
<i>Disminución absorción intestinal</i>	<i>Disminución absorción o aumento pérdidas intestinales</i>	<i>Aumento pérdidas extrarrenales</i>
Fármacos: antiácidos con aluminio	Síndrome malabsorción	Sudoración profusa
	Vómitos, diarrea, fistulas	Diarrea, vómitos
		Fármacos: laxantes
<i>Aumento excreción renal</i>	<i>Aumento excreción renal</i>	<i>Aumento excreción renal</i>
Hiperparatiroidismo primario y secundario	Trastornos tubulares	Hiperaldosteronismo
Trastornos tubulares	Hiperaldosteronismo	Cetoacidosis diabética
Hiperaldosteronismo	SIADH	Poliuria
Diabetes mal controlada	Diabetes mellitus	Hipomagnesemia
Alcoholismo	Hipertiroidismo	Fármacos: diuréticos (de asa, distales), penicilina, anfotericina B, aminoglucósidos
Hipercalcemia	Hipercalcemia	
Hipomagnesemia	Alcoholismo	
Intoxicaciones: hierro, cadmio	Fármacos: diuréticos (de asa, tiazídicos, osmóticos), cisplatino, pentamidina, ciclosporina, aminoglucósidos, foscarnet, anfotericina B, tacrolimus	
Fármacos: diuréticos, corticoides, bicarbonato, estrógenos a altas dosis, ifosfamida, cisplatino, foscarnet, pamidronato		
Otras: vómitos, diarrea y cirugía		