

**REVISIÓN SOBRE EL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN:
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO**

**REVIEW ABOUT REFEEDING SYNDROME: PREVENTION AND
TREATMENT**

Asunción Baeza García¹

Elena Bejerano Parajó¹

María Paz Núñez Eléspuru¹

Carmen Salado Macías¹

**¹Curso de especialización Evaluación y Tratamiento Dietético-Nutricional
en los Trastornos de la Conducta Alimentaria por la Universidad Pablo de
Olavide (Sevilla)**

Correspondencia: Asunción Baeza García, asuncionbaezagarcia@gmail.com

Universidad Pablo de Olavide

Carretera Utrera km 1, CP: 41013, Sevilla

RESUMEN

El síndrome de realimentación (SR) es un cuadro clínico complejo que ocurre como consecuencia de la reintroducción de la nutrición (oral, enteral o parenteral) en pacientes malnutridos. En función de la aparición de las diferentes complicaciones y del contexto terapéutico se establecerá el tratamiento oportuno. Lo más importante en la prevención del SR es identificar a los pacientes en riesgo, instaurar el soporte nutricional de forma prudente y realizar una corrección adecuada de los déficits de los electrolitos y vitaminas.

Palabras clave: síndrome de realimentación, prevención, tratamiento, anorexia nerviosa, hipofosfatemia.

ABSTRACT

Refeeding syndrome is a complex syndrome that occurs as a result of reintroducing nutrition (oral, enteral or parenteral) to patients who are starved or malnourished. Suitable treatment will be established depending on the occurrence of the different complications and the therapeutic context. The most important steps are to identify patients at risk, reintroduce nutrition cautiously and correct electrolyte and vitamin deficiencies properly.

Key words: Refeeding syndrome, prevention, treatment, anorexia nervosa, hypophosphataemia.

INTRODUCCIÓN

Usamos el término síndrome de realimentación (SR) para describir las alteraciones metabólicas que ocurren durante la repleción nutricional, ya sea oral, enteral o parenteral, de individuos severamente desnutridos o privados de alimento. Su principal signo es la hipofosfatemia (1, 2). Diversos sistemas orgánicos, incluidos el cardíaco, respiratorio, neurológico y hematológico, pueden verse afectados (3, 4) pocos días después del inicio de la realimentación (1) y dar lugar a un fallo multiorgánico y la muerte en casos severos (3, 4).

Entre los resultados de los cambios metabólicos y hormonales en las primeras etapas del ayuno encontramos el uso de grasas y proteínas como fuente principal de energía, en vez de hidratos de carbono, y la reducción del metabolismo basal (5, 6) hasta un 20-25%. Durante el ayuno prolongado, los cambios metabólicos y hormonales tienen como objetivo prevenir la proteólisis muscular. El músculo y otros tejidos disminuyen el uso de cuerpos cetónicos, utilizando los ácidos grasos como principal fuente de energía. Esto da lugar a un aumento de cuerpos cetónicos en sangre, estimulando al cerebro a cambiar su fuente de energía de glucosa a cuerpos cetónicos. Por otro lado, el hígado disminuye la tasa de gluconeogénesis para preservar la proteína muscular (5). Durante el período de ayuno prolongado hay una depleción severa de electrolitos intracelulares, tales como fosfato, potasio y magnesio (5, 6). Sin embargo, las concentraciones séricas de estos electrolitos se mantienen dentro de la normalidad (1, 5), debido a que éstos se encuentran dentro del compartimento intracelular, el cual se contrae durante el ayuno, y a que hay una menor excreción renal de los mismos (5).

Cuando se reintroduce la alimentación, sobre todo si se basa en hidratos de carbono, se produce un aumento en la secreción de insulina que favorece el anabolismo y la entrada de ciertos elementos (fósforo, potasio y magnesio) al interior celular, originando un descenso de sus concentraciones plasmáticas (1). La reactivación de las reacciones dependientes de carbohidratos incrementa la demanda de tiamina y da lugar a un desequilibrio de fluidos (7) (Figura 1).

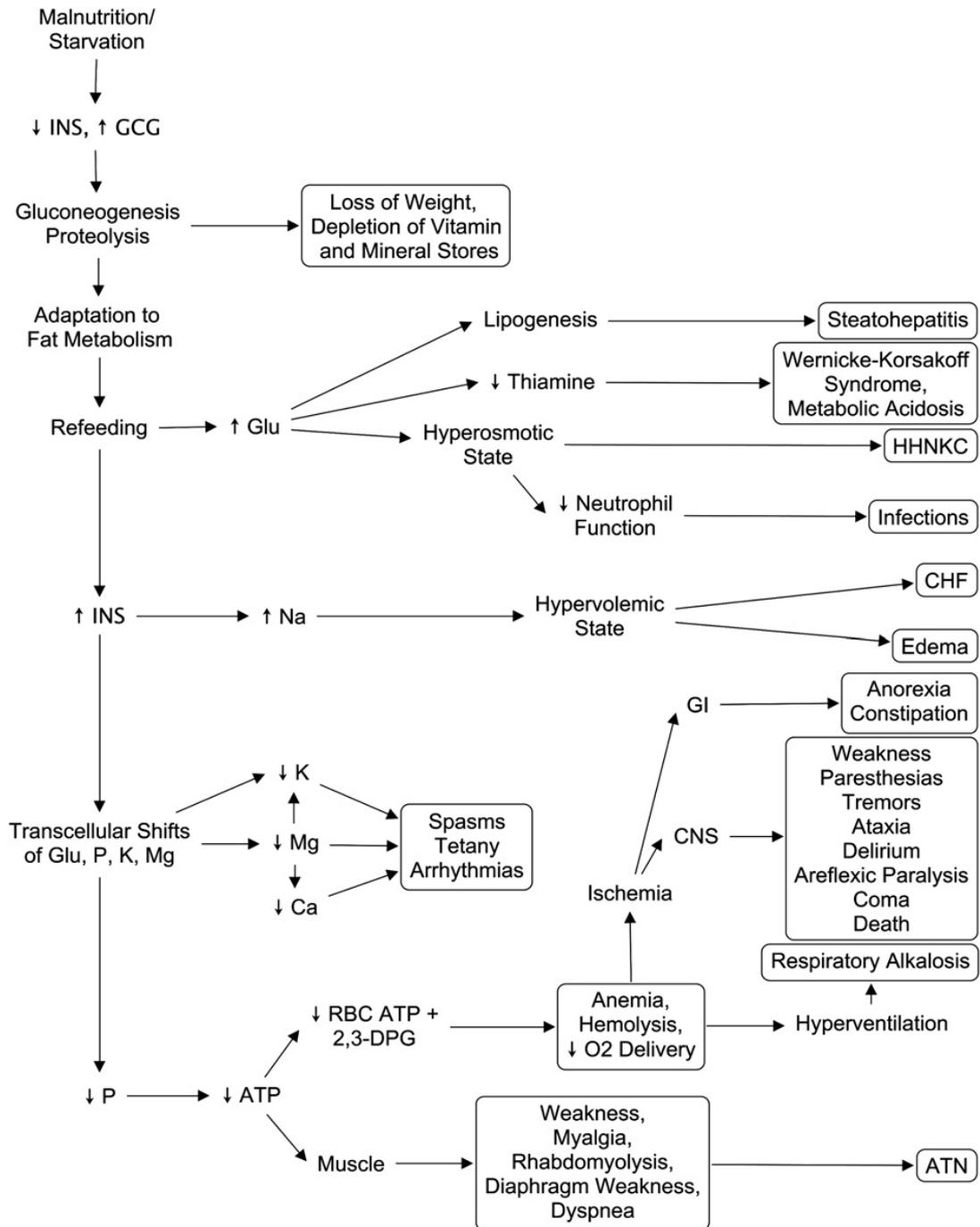


Fig. 1. Pathophysiology of refeeding syndrome. INS, insulin; GCG, glucagon; Glu, glucose; P, phosphorus; K, potassium; Na, sodium; Ca, calcium; ATP, adenosine triphosphate; RBC, red blood cell; CHF, congestive heart failure; ATN, acute tubular necrosis; HHNKC, hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma; GI, gastrointestinal system; CNS, central nervous system (3).

Las manifestaciones clínicas del SR se derivan de los efectos de las alteraciones hidroelectrolíticas y déficits vitamínicos descritos sobre los distintos sistemas y órganos (1).

Hipofosfatemia

El fósforo es un mineral que predomina principalmente en el medio intracelular. Es esencial para todos los procesos intracelulares y para la integridad estructural de las membranas celulares. Además, activa diversas enzimas y mensajeros secundarios. También es requerido para almacenar energía en forma de adenosín trifosfato (ATP). Regula la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y, por tanto, la liberación de oxígeno a los tejidos.

En el SR se da una depleción severa del fósforo (5), dando lugar a alteraciones como hemólisis, anemia, susceptibilidad a infecciones, inadecuado transporte de oxígeno a los tejidos, isquemia generalizada y disminución del funcionamiento y crecimiento celular. Todo ello puede dar lugar a fallo multiorgánico e incluso la muerte (3).

Hipopotasemia

El potasio es el principal catión intracelular. Tiene diversas funciones fisiológicas y participa en el mantenimiento del potencial de membrana y en la regulación de la síntesis de glucógeno y proteínas.

Cuando se inicia el estado de hipopotasemia, el paciente puede presentar síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, estreñimiento, debilidad, disfunción neuromuscular, trastornos en la contractibilidad miocárdica y la conducción de señales (1).

Hipomagnesemia

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante. Actúa como cofactor de numerosas enzimas, participando en la regulación de diversas reacciones bioquímicas, como la fosforilación oxidativa.

Las manifestaciones clínicas son diversas: disfunción neuromuscular, cambios electrocardiográficos, arritmias cardíacas y muerte (1, 5).

Por otra parte, la hipomagnesemia puede favorecer la aparición de hipocalcemia e hipopotasemia, o complicar el tratamiento de trastornos preexistentes (1, 3).

Hiper glucemia

Es el resultado de la introducción de glucosa en un sistema adaptado al metabolismo lipídico. Esto puede producir una mayor susceptibilidad a infecciones, debido a que la hiper glucemia altera la función de los neutrófilos. También genera una hiperosmosis que puede dar lugar a un estado de coma y muerte (3).

El exceso de glucosa puede generar un estado lipogénico que puede causar hígado graso, aumento de la producción de dióxido de carbono, hipercapnia e insuficiencia respiratoria (5).

Deficiencia de tiamina

Aunque existe déficit de diversas vitaminas en el SR, es el déficit de tiamina una de las complicaciones más importante. La tiamina es una coenzima esencial en el metabolismo de los carbohidratos (5).

La deficiencia de tiamina puede conducir a la aparición de insuficiencia cardíaca, encefalopatía de Wernicke (trastornos oculares, confusión, ataxia y coma) y síndrome de Korsakov (pérdida de memoria a corto plazo y confabulación) (1).

Retención de sodio y fluidos

La introducción de carbohidratos provoca una disminución de la excreción renal de sodio y agua. Esto puede desencadenar en fallo cardíaco, edema pulmonar y arritmia cardíaca (5).

Los pacientes con anorexia nerviosa (AN) se consideran un grupo de riesgo para desarrollar SR, ya que presentan muchas de estas alteraciones previas a la realimentación como: edema, alteraciones cardíacas, hipofosfatemia e hipopotasemia, dándose éste último en caso de vómitos persistentes (3).

Epidemiología

Al no existir una definición estricta de SR no es sorprendente que su incidencia sea desconocida. No existen estudios epidemiológicos sólidos debido a la ausencia de unos criterios diagnósticos internacionales. La mayoría de las publicaciones actuales no reflejan la incidencia global.

La hipofosfatemia se adopta como marcador diagnóstico del SR (3). Marik y Bedigian detectaron hipofosfatemia relacionada con la realimentación en el 34% de los pacientes de cuidados intensivos después de un ayuno de tan solo 48 horas (1, 5, 7). En una revisión de 10 estudios de adolescentes con AN, se encuentra una incidencia media de un 14% de hipofosfatemia tras la realimentación (8).

El objetivo principal del trabajo fue hacer una revisión para conocer cómo identificar el SR para prevenirlo o tratarlo, pudiendo evitar así la aparición de sus complicaciones en el tratamiento dietético-nutricional de pacientes con AN. Otro de los objetivos fue recopilar datos para establecer una guía de tratamiento.

MÉTODO

Se hizo una revisión selectiva de 30 artículos publicados en los últimos 10 años en la base de datos de PubMed, usando como palabras clave: “síndrome realimentación”, “síndrome realimentación anorexia nerviosa”, “síndrome realimentación guía” y “síndrome realimentación tratamiento”.

Tras revisar los resúmenes de los 30 artículos, se excluyeron 11 artículos por no centrarse específicamente en el tema a tratar y/o por no cumplir el requisito de la fecha de publicación.

RESULTADOS

El SR es una de las graves complicaciones durante el tratamiento dietético-nutricional de la AN, sea cual sea la modalidad de alimentación, y, fundamentalmente, exige medidas de prevención.

En relación al contexto terapéutico, se ha propuesto que para un tratamiento ambulatorio el índice de masa corporal (IMC) debería ser ≥ 16 y para un ingreso hospitalario (a veces urgente) $\leq 13,9$ (9).

Para prevenir el SR y evitar la morbimortalidad asociada en ámbito hospitalario, existen una serie de pasos claves que se deberían seguir:

1. Realizar una valoración médica y nutricional completa del paciente antes de iniciar el soporte nutricional. Esto nos permitirá identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar SR (1) (tabla 1).

Tabla I <i>Pacientes con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación</i>		
<i>Pérdida involuntaria de peso</i>	<i>Disminución del aporte de nutrientes</i>	<i>Aumento en la pérdida de nutrientes/ disminución de la absorción de nutrientes</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida >5% del peso corporal en un mes. • Pérdida >7,5% del peso corporal en tres meses. • Pérdida >10% del peso corporal en seis meses. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno > siete días. • Dietas hipocalóricas prolongadas. • Alteraciones crónicas en la deglución y otros desórdenes neurológicos. • Anorexia nerviosa. • Alcoholismo crónico. • Depresión del anciano. • Pacientes oncológicos. • Enfermedades infecciosas crónicas (SIDA, tuberculosis). • Pacientes postoperados. • Estado diabético hiperosmolar. • Obesidad mórbida con rápida pérdida de peso. • Huelga de hambre. • Problema psicosociales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea y/o vómitos severos. • Disfunción o inflamación del tracto gastrointestinal. • Pancreatitis crónica. • Uso crónico de antiácidos y/o diuréticos. • Postoperatorio cirugía bariátrica.

Tabla 1. Pacientes con riesgo de desarrollar SR (2).

2. Monitorizar analíticamente al paciente antes y durante la realimentación, incluyendo hemograma y bioquímica completa. Los valores séricos de fósforo, magnesio y potasio pueden no reflejar sus depósitos corporales totales de forma fiable; la determinación en orina puede ser útil para detectar déficits (1, 2, 10).

3. Corregir el equilibrio hídrico y las anomalías electrolíticas (especialmente, hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia) antes de iniciar el aporte de nutrientes. En la práctica esto supone retrasar el inicio de 12 a 24 horas.

4. Evitar la sobrealimentación, independientemente del método usado, para estimar los objetivos calóricos. Los requerimientos diarios de

proteínas deben ser entre 1.2 y 1.5g/kg/día o 0.17g de nitrógeno/kg/día, aunque habrá pacientes con requerimientos aumentados o disminuidos (1, 10).

5. Iniciar la repleción nutricional de forma gradual tanto por vía oral, enteral o parenteral, aproximadamente con 20 kcal/kg/día (una media de 1000 kcal/día) o 20-25% de las necesidades calculadas en el primer día y aumentar el aporte de forma lenta durante la primera semana hasta que el paciente esté metabólicamente estable (1, 3, 10, 11). Se recomienda una distribución calórica equilibrada (50-60% carbohidratos (2, 7), sin exceder 7 g/kg/día (3), 30-40% lípidos y 15-20% proteínas) (2, 7).

6. Suplementación empírica de electrolitos antes y durante el soporte nutricional. El incremento de la carga calórica disminuye la concentración de fósforo sérico (1, 5). Los pacientes con desnutrición severa, como es el caso de pacientes con AN, pueden tener una depleción del fosfato corporal total, lo mismo que de potasio y magnesio, por lo que sus requerimientos serán más altos. Después del inicio del apoyo nutricional, los electrolitos se suplementarán en función de sus concentraciones séricas y de la respuesta al tratamiento (1). Se recomienda administrar de forma profiláctica fosfato 0.5-0.8 mmol/kg/día o aproximadamente 10- 20 mmol/fosfato/1000 kcal; potasio 1- 3 mEq/kg/día; magnesio 0.15- 0.20 mEq/kg/día, salvo que los niveles basales del enfermo estén elevados (2).

7. Restricción de sodio (<1 mmol/kg/día) y líquidos para evitar la sobrecarga de volumen. La restricción de líquidos será tal que permita mantener la función renal, sustituya las pérdidas y evite la ganancia ponderal. Los pacientes no deberán ganar más de 0.5-1 kg de peso a la semana, cualquier

aumento superior a 1 kg/semana será probablemente consecuencia de la retención de fluidos (1, 2).

8. Las necesidades de tiamina están aumentadas en pacientes desnutridos. Se recomienda la administración empírica de 50-300 mg de tiamina al menos 30 minutos antes del inicio de la alimentación. Debería administrarse tiamina a dosis de 50-100 mg/día por vía intravenosa (iv), o 100 mg/día por vía oral (vo) durante 5-7 días en pacientes en riesgo de déficit de esta vitamina o de desarrollar SR (1, 2, 3, 10, 11).

9. Monitorización clínica estricta del paciente. El objetivo es detectar de forma temprana los datos sugestivos de SR. Deben controlarse de forma rutinaria la frecuencia cardíaca y respiratoria, la presión arterial y pulsioximetría. Es importante valorar el balance hídrico, pesar de forma regular a los pacientes y buscar en la exploración física la presencia de edemas o de otros signos que indiquen sobrecarga de volumen. También es importante realizar una monitorización electrocardiográfica durante la primera semana (1, 3, 12). La glucosa en plasma debe controlarse y mantenerse entre 100-150 mg/dL para prevenir la aparición tanto de hiperglucemia como de hipoglucemia. Debe tenerse en cuenta los niveles de pre-albúmina como marcador de la aparición de hipofosfatemia (3).

En ámbito ambulatorio, el aporte energético inicial suele ser de 30-40 kcal/kg/día para ir aumentando hasta lograr una ganancia semanal ideal de 500g con un aporte calórico hasta llegar a 2500-3000 kcal.

El uso de suplementos hipercalóricos ha mostrado alguna utilidad, especialmente en la primera parte del proceso de realimentación, mientras que

otros suplementos de vitaminas y minerales no resultan útiles para la recuperación ponderal (9).

Si se diagnostica a un paciente de SR debe suspenderse de forma inmediata el soporte nutricional. El tratamiento incluirá las medidas de apoyo necesarias (tratamiento de manifestaciones cardiovasculares, respiratorias, etc.) y la corrección de las anomalías electrolíticas (1, 2). La nutrición podrá reintroducirse cuando el paciente esté asintomático y estable. Se recomienda reiniciar el apoyo nutricional a un ritmo bajo (aproximadamente el 50% del ritmo al que se había iniciado previamente), realizar una progresión lenta a lo largo de 4-5 días, suplementar electrolitos y vitaminas de forma apropiada y monitorizar estrictamente al paciente (1, 12).

Tratamiento de la hipofosfatemia

Los pacientes con hipofosfatemia leve o moderada asintomáticos y con tracto gastrointestinal funcionando, podrían tratarse con fosfato oral, teniendo en cuenta que puede causar diarrea. Aquellos sujetos con déficit severo, sintomáticos, o en los que no se pueda usar el tracto digestivo, recibirán suplementación iv. Las dosis que se recomiendan son empíricas, puesto que los valores séricos de fosfato no se correlacionan con los almacenes corporales totales y no existe forma de predecir la respuesta a la reposición. Esto hace necesario un seguimiento clínico y analítico muy estrecho. Una posible pauta de reposición de fosfato iv sería la administración de 0.08-0.16 mmol/kg de peso (1) o 0.32 mM/kg (3) cuando el fosfato sérico es de 2.3-2.7 mg/dl (1, 3); 0.16-0.32 mmol/kg (1) o 0.64mM/kg (3) en pacientes con cifras de 1.5-2.2 mg/dl (1, 3) y 0.32-0.64 mmol/kg (1) o 1 mM/kg (3) o 15-30 mmol (5) o 50 mmol (5, 13)

si el fosfato es <1.5 mg/dl (1, 3). Cuando la concentración de fosfato sérico se encuentra muy por debajo de 1 mg/dl, se recomienda administrar 18mM/l durante 12 horas hasta que exceda 2 mg/dl de fosfato sérico o hasta que los síntomas desaparezcan (3).

Es importante la monitorización del fosfato, ya que una suplementación excesiva puede conllevar la aparición de hipocalcemia, hiperpotasemia e hipernatremia (1, 3).

Tratamiento de la hipopotasemia

La suplementación de potasio puede realizarse por vo o iv (1, 3). Para pacientes estables se recomienda la vo, administrándose entre 1-4 mEq/kg/día en forma de KCl (3), mientras que para pacientes en estado crítico se recomienda la vi, administrándose entre 1.2-1.5 mEq/kg, aunque en casos de depleción grave puede necesitarse hasta 2.5 mEq/kg (1).

Tratamiento de la hipomagnesemia

La suplementación de magnesio puede realizarse por vo o iv. Debe realizarse tratamiento iv en pacientes sintomáticos o con hipomagnesemia grave. De forma empírica, se recomienda administrar en pacientes asintomáticos con hipomagnesemia leve-moderada 8-32 mEq de magnesio, hasta un máximo de 1 mEq/kg (1) o 16-32 mEq de sulfato de magnesio; mientras que en las mismas condiciones, por vo, la recomendación es de 10-15 mM/día de óxido de magnesio o citrato de magnesio (3). En pacientes sintomáticos con hipomagnesemia severa 32-64 mEq de magnesio, hasta un máximo de 1,5 mEq/kg (1) o 25 mM/día de magnesio (3).

Tratamiento de la deficiencia de tiamina

En caso de que se produzca un déficit de tiamina, se debe interrumpir el soporte nutricional y tratar esta deficiencia (3). El tratamiento del mismo se ha reflejado en la prevención (1).

Tratamiento de la retención de sodio y sobrecarga de fluidos

Una administración inadecuada de carbohidratos ocasiona la retención de sodio que contribuye a su vez a la retención de fluidos, dando lugar a hiponatremia.

Para tratar la hiponatremia se recomienda la restricción de fluidos, administrando un máximo de 12 mEq/día (3).

DISCUSIÓN

El SR es un cuadro clínico normalmente infradiagnosticado en el entorno médico no especializado en nutrición, pero potencialmente grave (2). Sin embargo, afortunadamente el SR se puede prevenir (14).

En relación con la vía de administración usada en la realimentación (oral, enteral y parenteral), la nutrición parenteral plantea más controversia, que se plantea cuando la gravedad del paciente lo requiere (riesgo vital) y otros medios de realimentación (oral y enteral) han fracasado (9, 15). Además, tanto la nutrición enteral como parenteral se relacionan con una menor evolución del peso y del IMC e incluso con la muerte, en comparación con la nutrición oral (3, 11). Se ha de puntualizar que no se han recogido suficientes datos de la nutrición oral debido a la escasez de artículos encontrados en ámbito ambulatorio.

No existe unanimidad en la literatura en las kcal con las que se debe iniciar la realimentación (14), existiendo un amplio rango entre 5-40 kcal/kg/día (1, 2, 3, 6, 8, 10, 11, 14, 15) (tabla 2). Esta gran diferencia se debe a que los diferentes estudios no están basados en evidencia sino en datos anecdóticos (7).

Guidelines	Age	kcal/kg
Australia and New Zealand: Beumont et al ⁴⁸	Adult	15–20 (600–800 kcal/d)
Europe: Stanga et al ⁴⁶	Adult	10–15
United Kingdom: Royal College of Psychiatrists ⁶	Adult	10–20
United Kingdom: NICE ⁵	Adult	5–20
United Kingdom: MARSIPAN ⁵⁰	Adult	5–20
American Psychiatric Association/American Dietetic Association ⁴⁹	Adult	30–40
United Kingdom: Junior MARSIPAN ⁵¹	<18 y	15–20

MARSIPAN, Management of Really Sick Patients With Anorexia Nervosa; NICE, National Institute for Health and Clinical Excellence.

Table 2. Recommended Refeeding Guidelines for Malnourished Patients With Anorexia Nervosa (8).

Mientras la guía de referencia más actual, National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), recomienda comenzar la realimentación con muy bajo aporte calórico (5), otros autores advierten que con estas recomendaciones existe un riesgo de que la ganancia de peso sea insuficiente, pudiendo agravar la desnutrición (15, 16).

En un estudio se trató a 30 pacientes de forma general con 0.50 mmol/l de fosfato, de los cuales 5 desarrollaron hipofosfatemia (13). Esto refleja que, a pesar de que el tratamiento debe seguir unas líneas generales, éste deberá ser

individualizado, reafirmando así la monitorización clínica estricta del paciente (1, 14).

En cuanto a la suplementación con tiamina, todas las guías previas establecen que esta suplementación debe ser previa a la realimentación (3, 16). Sin embargo, la guía NICE establece que dicha suplementación debe darse a la vez que la realimentación, evitando de esta forma la prolongación del estado del malnutrición (5, 17).

Si, a pesar de aplicar medidas de prevención, aparece SR, se deberá establecer un tratamiento específico para la manifestación clínica a tratar.

En caso de aparición de hipofosfatemia, algunos autores recomiendan suspender la administración de fosfato cuando se alcanza valores séricos de 1-2 mg/dl (1); otros, sin embargo, continúan la suplementación hasta que el paciente está asintomático o la concentración de fosfato sérico está en el rango normal (1, 18).

Uno de los problemas encontrados en el tratamiento de la hipofosfatemia es que las recomendaciones están basadas en experiencia clínica, en vez de en evidencia científica, dando lugar a una falta de consenso en el tratamiento. Además, estos estudios clínicos son pocos representativos, ya que están basados en una muestra pequeña de pacientes.

Por otro lado, varios doctores no están convencidos de la importancia del tratamiento de la hipofosfatemia, mientras que sí aceptan la necesidad de tratar otras deficiencias electrolíticas como la hipopotasemia y la hipomagnesemia (13). Aun así, se han encontrado estudios donde existen evidencias de que el

tratamiento con fosfato puede disminuir la incidencia de hipofosfatemia a un 18% (5).

La vía recomendada para la suplementación de magnesio en pacientes asintomáticos cuando se da SR es la vo (3), a pesar de que otros autores no recomiendan los suplementos orales, ya que estos se absorben mal y ocasionan diarrea y molestias gastrointestinales (1).

Existe una controversia con respecto a la retención de sodio y balance de fluidos. En varios artículos revisados, se recomienda al principio del tratamiento restringir el aporte hídrico al máximo, intentando conseguir el balance cero (2, 7, 19); en contraposición, existen otros artículos en los que la hiponatremia sintomática responde mejor a una terapia salina hipertónica o normal frente a la restricción de fluidos (3).

CONCLUSIÓN

El SR es un cuadro clínico que se produce como consecuencia de una realimentación inadecuada en pacientes en estado de malnutrición. Esto puede dar lugar a la aparición de complicaciones clínicas graves e incluso la muerte. Es imprescindible llevar a cabo una prevención adecuada en la que se identifiquen a los pacientes de riesgo y se lleve a cabo una realimentación acompañada de una monitorización precisa. En caso de que el paciente desarrolle SR, se debe suspender el soporte nutricional y tratar las distintas manifestaciones clínicas.

A pesar de toda la información revisada, no se ha podido elaborar una guía de prevención y/o tratamiento específica y fiable. Esto es debido a que no se han podido comparar de forma exhaustiva los datos de los distintos artículos,

ya que los valores aportados se expresan en distintas unidades de medida. Además, no se ha encontrado un consenso de los distintos tratamientos debido a la falta de criterios diagnósticos específicos en SR.

REFERENCIAS

1. Fernández López MT, López Otero MJ, Álvarez Vázquez P, Arias Delgado J, Varela Correa JJ. Revisión síndrome de realimentación. *Farm Hosp.* 2009; 33(4):183-193.
2. Martínez Nuñez ME, Hernández Muniesa B. Prevención del síndrome de realimentación. *Nutr Hosp.* 2010 Sep; 25(6):1045-1048.
3. Boateng AA, B.S, Sriram K, M.B.B.S., F.R.C.S., Meguid MM, et al. Refeeding syndrome: Treatment considerations base don collective analysis of literature case report. *Nutrition.* 2010 Feb; 26(2):156-67.
4. Azumagawa K, Kambara Y, Kawamura N, Takenaka Y, Yamasaki T, Tanaka H, et al. Anorexia Nervosa and Refeeding Syndrome. A case Report. *Sci World J.* 2007 Feb; 7:400-403.
5. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ.* 2008 Jan; 336:1495-8.
6. Gentile MG, Lessa C, Cattaneo M. Metabolic and nutritional Needs to Normalize Body Mass Index by Doubling the Admission Body Weight in Severe Anorexia Nervosa. *Clin Med Insights Case Rep.* 2013 Apr; 6:51-56.

7. Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding syndrome: A literatura review. *Gastroenterol Res Pract.* 2011; 2011:1-6.
8. O'Connor G y Nicholls D. Refeeding Hypophosphatemia in Adolescents With Anorexia Nervosa: A systematic Review. *Nutr Clin Pract.* 2013 Jan; 28(3): 358-364.
9. Jáuregui Lobera I, Bolaños Ríos P. Revisión del tratamiento dietético-nutricional de la anorexia nerviosa. *Rev Med. Chile* 2012; 140:98-107.
10. De Andrade Viana L, Pessoa de Araújo Burgos MG, De Andrade Silva R. Refeeding Syndrome: Clinical and Nutritional Relevance. *Arq Bras Cir Dig Jan/Mar* 2012; 25(1):56-59.
11. Chen LJ, Chen HL, Bair MJ, Wu CH, Lin IT, Lee YK, et al. Refeeding syndrome in Southeastern Taiwan: Our experience with 11 cases. *World J Gastroenterol.* 2014 Aug; 20(30): 10525-530.
12. Campos-Ferrer C, Cervera-Montes M, Romero A, Borrás S, Gómez E, Ricart C. Shock cardiogénico asociado a un programa nutricional inapropiado: síndrome de realimentación. *Nutr Hosp.* 2014 Ago; 19(3):175-177.
13. Hearing S. Refeeding syndrome. Is underdiagnosed and undertreated, but treatable. *BMJ.* 2004 Apr; 328:908-9.
14. Pelegrina Cortés B, Guillén Sacoto MA, Palma Milla S, Lisbona Catalán A, Martín Fuentes M, Gómez-Candela C. A propósito de un caso de malnutrición muy extrema en una paciente que presenta Anorexia

Nerviosa Restrictiva de larga evolución y no recibía tratamiento. *Nutr Hosp.* 2014 Ago; 30(3):690-694.

15. Vignaud M, Constantin JM, Ruivard M, Villemerye-Plane M, Futier E, Bazin JE, et al. Refeeding syndrome influences outcome of anorexia nervosa patients in intensive care unit: an observational study. *Crit Care*, 2010 Apr; 14:R172.
16. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the Refeeding Syndrome. *Nutrition*. 2001 Jan; 17(7/8):632-37.
17. Nankivell PC, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: awareness, prevention and management. *Head Neck Oncol*. 2009 Jan; 1(4):1-5.
18. Abed J, Judeh H, Abed E, Kim M, Arabelo H, Gurunathan R. "Fixing a heart": the game of electrolytes in anorexia nervosa. *Nutr J*. 2014 Sep; (13):13-90.
19. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP et al. Nutrition in clinical practice. The refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr*. 2008; 62:687-694.