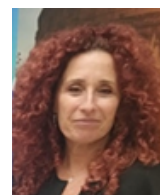


SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN: PROTOCOLO DE DETECCIÓN, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO. ACTUALIZACIÓN 2024.

REFEEDING SYNDROME: DETECTION, PREVENTION AND TREATMENT PROTOCOL. UPDATE 2024.

AUTORES: MERR GABRIELA*, ALVES ARIANA**, BASILIO ALEJANDRA**, BENADUCCI ORNELLA**, DE LA RÚA NATALIA**, WAIDELICH PAMELA**

LUGAR DE TRABAJO: DIVISIÓN ALIMENTACIÓN. HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS CARLOS G. DURAND, AV. DÍAZ VÉLEZ 5044, CP 1405 CABA
*JEFA DE DIVISIÓN ALIMENTACIÓN.
**NUTRICIONISTAS DE PLANTA DIVISIÓN ALIMENTACIÓN.



Abstract

Introduction: The nutritional treatment of hospitalized malnourished patients is often complex due to the risk of metabolic derangement that can occur after nutrition is initiated. These metabolic alterations are grouped under a condition called refeeding syndrome (RS); it is a rare but serious and potentially fatal complication. RS can be triggered when individuals who have fasted or consumed very few calories over a long period of time are reintroduced to feeding. The lack of a clear definition explains the difficulty in diagnosis and treatment, highlighting the necessity of a protocol for early identification and systematic, precise, and timely management. **General Objective:** To update the institutional protocol for detection, prevention, and treatment of RS at the General Acute Hospital "Carlos G. Durand" from 2018, based on a review of scientific evidence published between January 2019 and June 2024. **Materials and Methods:** Systematic reviews, clinical practice guidelines, and narrative reviews published in English and Spanish between January 2019 and June 2024 were analyzed, focusing on adult patients over 18 years old. Studies involving patients under 18 years old and animal trials were excluded. **Conclusions:** RS is a potentially fatal condition resulting from inappropriate refeeding of malnourished patients and/or those with prolonged fasting periods. Risk stratification and systematic monitoring of identified populations are crucial strategies to reduce its prevalence and ensure high-quality care.

Resumen

Introducción: El tratamiento nutricional de pacientes desnutridos hospitalizados suele ser complejo, debido al riesgo de deterioro metabólico que puede ocurrir luego del inicio de la nutrición. Dichas alteraciones metabólicas se agrupan en una entidad denominada síndrome de realimentación (SR); éste es una complicación poco común, pero grave y potencialmente mortal. Puede desencadenarse al realimentar a personas que han ayunado o consumido muy pocas calorías durante un largo período de tiempo. La falta de una definición clara explica la dificultad del diagnóstico y su tratamiento, por lo cual es imprescindible contar con un

protocolo actualizado que permita identificarlo precozmente para su abordaje sistematizado, preciso y oportuno.

Objetivo: Actualizar el protocolo institucional de detección, prevención y tratamiento del SR del Hospital Gral. de Agudos "Carlos G. Durand" del año 2018, a partir de la revisión de la evidencia científica que haya sido publicada entre enero de 2019 a junio de 2024.

Materiales y métodos: se analizaron revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y revisiones narrativas, publicadas entre enero de 2019 a junio de 2024 en idiomas inglés y español que hayan incluido pacientes adultos mayores de 18 años. Se excluyeron estudios en pacientes menores a 18 años y ensayos clínicos realizados en animales. **Conclusiones:** El SR es una condición potencialmente mortal, a causa de una realimentación inadecuada en pacientes desnutridos y/o con largos períodos de ayuno. La estratificación del riesgo y la monitorización sistematizada de la población detectada, es la única estrategia posible para disminuir su prevalencia y asegurar una alta calidad de atención.

Keywords: Refeeding Syndrome, malnutrition, risk factors

Palabras clave: Síndrome de realimentación, desnutrición, factores de riesgo

INTRODUCCIÓN

La desnutrición (DNT) en pacientes hospitalizados es un problema de salud pública muy significativo a nivel mundial ⁴. Esta condición no sólo empeora el pronóstico y la calidad de vida, sino que aumenta la mortalidad, la morbilidad y la tasa de infecciones; además prolonga la estancia hospitalaria, reduce la efectividad del tratamiento médico y eleva tanto la tasa de rehospitalización como los costos de la atención médica (4,1).

Entre el 20 y el 50% de los pacientes ya presentan

DNT antes del ingreso hospitalario (13). Es de destacar que el 49% de los pacientes desnutridos que son hospitalizados durante más de una semana, no sólo no mejoran, sino que deterioran aún más su estado nutricional (12) y alrededor de un tercio de los pacientes normonutridos antes del ingreso hospitalario desarrollarán DNT durante la internación (12,13,15). Estos datos evidencian la relevancia que debe tener el tratamiento nutricional de la numerosa población en riesgo.

El abordaje suele ser complejo, debido al riesgo de deterioro metabólico agudo que puede ocurrir luego del inicio de la nutrición. Dichas alteraciones metabólicas se agrupan en una entidad denominada síndrome de realimentación (SR).

El SR es una complicación poco común, pero grave y potencialmente mortal, que puede ocurrir al realimentar (ya sea vía oral, enteral o parenteral) a personas que han ayunado o recibido muy pocas calorías durante un largo período de tiempo. Entre las enfermedades o condiciones predisponentes, se encuentran la anorexia nerviosa (2,25), el cáncer (11,25), las enfermedades críticas (24,14,20) y la fragilidad en personas mayores (10,15).

El paso de un estado catabólico a uno anabólico puede ser la causa de las manifestaciones clínicas del SR, aunque los mecanismos fisiopatológicos aún no se conocen o no están del todo explicados.

Es una afección seria, que a menudo pasa desapercibida por el equipo de salud (9), lo cual es preocupante debido al alto número de pacientes hospitalizados con DNT. Se estima que afecta entre el 20 y el 40 % de pacientes desnutridos que reciben soporte nutricional (SN) (3, 23).

La información científica existente sobre el SR, carece de estudios prospectivos grandes; se basa principalmente en consensos de expertos y revisiones narrativas, lo cual explica la falta de una definición clara y la dificultad en su diagnóstico y tratamiento (14,15).

Por lo tanto, es indispensable la sospecha clínica y, para ello, contar en la institución con un protocolo unificador de criterios, que detalle su abordaje de manera sistematizada, precisa y oportuna.

OBJETIVO

Actualizar el protocolo institucional de detección, prevención y tratamiento del SR del Hospital Gral. de Agudos "Carlos G. Durand" del año 2018, a partir

de la revisión de la evidencia científica que haya sido publicada entre enero de 2019 a junio de 2024.

MATERIALES y MÉTODOS

Se analizaron revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y revisiones narrativas, publicadas entre enero de 2019 a junio de 2024 en idiomas inglés y español que hayan incluido pacientes adultos mayores de 18 años. Se excluyeron estudios en pacientes menores a 18 años y ensayos clínicos realizados en animales.

PATOGENIA

En condiciones normales, los carbohidratos sirven de fuente de energía principal para los tejidos (reservas de glucógeno hepático y muscular). Durante el ayuno el organismo trata de compensar la falta de energía mediante cambios en el metabolismo y en la regulación hormonal. El cuerpo entra en un estado catabólico: utiliza las reservas de glucógeno hasta su agotamiento y activa la proteólisis (degradación de proteínas en aminoácidos), para posteriormente realizar la gluconeogénesis (obtención de glucosa a partir de aminoácidos, lactato y glicerol). A partir de las 72 horas de ayuno se inician otros procesos para minimizar la movilización de aminoácidos y disminuir el catabolismo proteico, entre ellos la lipólisis, en la que se liberan ácidos grasos libres que podrán ser utilizados para la síntesis de cuerpos cetónicos, uno de los fenómenos metabólicos más importantes en la respuesta al ayuno (9).

Se producen, a su vez, otros cambios adaptativos con el objetivo de preservar las funciones vitales: disminuye la secreción de insulina, triiodotironina, gonadotropinas y leptina, entre otros; todo ello en asociación con un descenso del tono del sistema nervioso simpático, se traduce en una reducción del 20-25% en el metabolismo basal (10).

En un contexto de DNT, el organismo pierde peso y masa celular, lo que resulta en una disminución del tamaño de los órganos. Este efecto es especialmente notable en el corazón, que puede sufrir atrofia miocárdica y causar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Además, los depósitos de potasio (K), magnesio (Mg) y fósforo (P) pueden agotarse; sin embargo, sus concentraciones séricas pueden parecer normales, sobre todo en las fases

iniciales de la realimentación, ya que son iones principalmente intracelulares (10).

Durante la realimentación el organismo entra en un estado anabólico, lo que significa que comienza a sintetizar y reparar tejidos. Esto aumenta la secreción de insulina (sobre todo al recuperar el aporte de carbohidratos mediante el apoyo nutricional), lo que genera un ingreso intracelular de Mg, K y P, disminuyendo sus concentraciones en sangre. Además, la insulina promueve la síntesis de proteínas, lípidos y glucógeno. Para dicha síntesis, se necesitan cofactores (entre ellos P, Mg y tiamina), aumentando su demanda y agravando su déficit (22).

El hiperinsulinismo ejerce un efecto antinatriurético en el túbulo renal: se retiene agua y sodio (riesgo de ICC) y se produce un aumento del gasto energético.

PREVENCIÓN

La identificación de los pacientes en riesgo es el primer paso para la prevención del SR.

Para ello, se deben aplicar los criterios de Friedli 2018 (10) (tabla 1), para identificar a aquellos individuos candidatos a desarrollar el SR.

Aclaraciones importantes:

1- La ingesta insuficiente se considera a aquella menor al 50% de la ingesta habitual.

2- Para el cálculo de los requerimientos calóricos y de electrolitos, se deberá utilizar peso actual (PA), peso ideal (PI) o peso ideal corregido (PIC) según corresponda (tablas 2 y 3).

3- Antes de iniciar la realimentación en individuos detectados en riesgo de desarrollar SR, es indispensable dosar en plasma K, Mg y P.

4- El manejo de los electrolitos será el siguiente durante los días que dure el protocolo, poniendo especial atención los primeros 3 días, cruciales para el equilibrio del medio interno al momento de la realimentación:

a) Si los resultados del dosaje de electrolitos son normales, NO se suplementarán y se controlarán diariamente los primeros 3 días para poder corregir en caso de que descendan y luego cada 2 a 3 días, hasta la finalización del protocolo.

b) Aquellos electrolitos cuyos valores no alcancen los niveles de normalidad, sin categorizarse como deficiencia severa, deberán suplementarse según protocolo, en paralelo al tratamiento nutricional.

Se controlarán diariamente los primeros 3 días y luego cada 2 a 3 días, hasta la finalización del protocolo.

c) Si se detecta deficiencia severa de P, Mg o K, no se podrá iniciar el tratamiento nutricional hasta que no corrija la severidad del electrolito deplecionado, aplicando el esquema de corrección correspondiente por vía endovenosa (EV); si el descenso severo ocurre posteriormente al inicio del apoyo nutricional, éste deberá interrumpirse hasta que los electrolitos superen los valores de severidad.

Fósforo:

El nivel normal de P en plasma oscila entre 2,6 a 4,5 mg/dl y las categorías de hipofosfatemia se detallan en la tabla 4.

Se deberá suplementar por vía digestiva para corregir la hipofosfatemia leve y moderada, siempre que el paciente tenga habilitada esta vía y no presente sintomatología como vómitos, diarrea o distensión abdominal. No se podrán exceder los 2 gramos por día de P por dicha vía, la cual deberá dosificarse para evitar diarrea osmótica (2 a 4 tomas por día).

Cada ml de solución aportadora de P contiene 0,7 mmol de P. Cuando se administre por vía EV, se deberá diluir en dextrosa al 5% o en solución fisiológica (SF) en al menos 8 horas de infusión y nunca junto a calcio (Ca) y Mg. La presentación farmacológica con que habitualmente cuenta el hospital es en ampollas de 10 ml (30 mmol de P por ampolla).

Magnesio:

El rango de normalidad de Mg en plasma es de 1,6 mg/dl a 2,5 g/dl. Los valores de deficiencia se detallan en la tabla 5.

Para corregir la hipomagnesemia leve a moderada, se administrarán 0,4 mmol/kg/día de Mg por vía digestiva si ésta no está abolida y no presenta síntomas gastrointestinales; si este fuera el caso, el aporte por vía EV, deberá calcularse en 0,2 mmol/kg/día; en caso de hipomagnesemia severa, se deberá corregir por EV, a dosis máxima de 0,5 mmol/kg/día. (22)

El hospital cuenta con comprimido de holomagnesio, que contiene 55 mg de Mg (equivalente a 2,62 mmol). Se deberá administrar fraccionado, con las comidas, y de este modo prevenir posibles complicaciones

Tabla 1: Criterios de Friedli 2018 para la identificación de los pacientes en riesgo de SR.

	Bajo Riesgo: 1 factor de riesgo (FR) menor	Alto riesgo: 1 FR mayor o 2 menores	Muy alto riesgo:
	FR MENORES	FR MAYORES	
IMC <=70 años > 70 años (*)	< 18.5 a 16 kg/m ² < 22 a 18.5 kg/m ²	< 16 a 14 kg/m ² 18.4 a 16 kg/m ²	< 14 kg/m ² < 16 kg/m ²
% pérdida de peso	> 10% los últimos 3 a 6 meses	> 15% los últimos 3 a 6 meses	> 20%
Ingesta kcal	Nula o insuficiente por más de 5 días	Nula o insuficiente por más de 10 días	Nula o insuficiente por más de 15 días

Fuente: Adaptado de Friedli & col. 2018 ¹⁰. *Ajustado según SENPE.

gastrointestinales.

Cada ampolla de sulfato de Mg (5 ml) posee 5 mmol de Mg. La solución compatible es la dextrosa al 5%. Se deberá evitar administrarlo junto con calcio, P y bicarbonato.

Se puede administrar la ampolla vía oral, con jugo de frutas para mejorar su palatabilidad.

Potasio:

La concentración plasmática normal de K es de 3.5 a 5 mEq/l siendo los grados de hipokalemia los detallados en tabla 6.

También se considera grave una hipokalemia que cursa con alteraciones en la conducción cardíaca o neuromuscular, independientemente de los valores séricos. Se aclara que 1 mEq de K equivale a 1 mmol.

La suplementación junto al inicio del tratamiento nutricional deberá calcularse a dosis de 2 a 4 mmol/kg/día de K, priorizando la vía enteral, siempre y cuando el paciente tenga habilitada la vía digestiva y no presente intolerancia o sintomatología gastrointestinal; ésta podrá efectivizarse con Cloruro de K (Control K) o Gluconato de K (Kaon); cada cápsula de Control K contiene 8 mEq de potasio (equivalente a 8 mmoles); el Kaon jarabe contiene 20 mEq de K

(equivalente a 20 mmol) cada 15 ml.

El tratamiento de la hipokalemia depende de su severidad: en caso de depleción severa o sintomática, la reposición deberá iniciarse por vía EV en forma urgente. (7)

Las sales de K disponibles más utilizadas son el ClK y el PO2K; este último sólo se emplea con hipofosfatemia concomitante. Se recomienda el uso de ClK diluido en solución salina por vía EV y la administración en bomba de infusión continua. No se debe mezclar con calcio ni bicarbonato.

Se desaconseja las soluciones dextrosadas que pueden favorecer la liberación de insulina, con el consiguiente pasaje del K al espacio intracelular.

La tasa máxima de infusión recomendada del K por vía EV es de 10 a 20 mEq/h. En caso de hipopotasemia severa, la reposición puede llegar a 60 mEq/h. Las tasas de infusión mayores de 20 mEq/h son altamente irritantes por vía periférica y deberán administrarse por una vía central. (7)

La monitorización del potasio sérico es esencial en la reposición; inicialmente debe medirse cada 2 a 4 horas. El régimen de corrección deberá continuar hasta que la concentración sea persistentemente > 3.5 mEq/l y los signos y síntomas atribuibles a la hipokalemia se encuentren resueltos. (7)

Tabla 2. Uso de peso corporal en adultos para cálculo de requerimientos

Bajo peso (IMC<18.5)	PA*
Normopeso (IMC entre 18.5-24.9)	PA
Sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9)	
Obesidad (IMC > 30)	PI correspondiente a IMC=23 (Talla 2x23)
	$PIC = [(PA-PI) \times 0.25] + PI$
	PIC en paciente crítico = se calcula x 0.33

Fuente: Elaboración propia. *PA: Peso Actual

Tabla 3. Uso de peso corporal en personas mayores para cálculo de requerimientos*

Bajo peso (IMC<22)	PA**
Normopeso (IMC entre 22-27)	PA
Sobrepeso (IMC entre 27-29.9)	
Obesidad (IMC >= 30)	PI*** correspondiente a IMC=26 (Talla 2x26)
	$PIC^{***} = [(PA-PI) \times 0.25] + PI$
	PIC en paciente crítico se calcula x 0.33

Fuente: Elaboración propia. *Ajustado según SENPE 2011. **PA: Peso Actual. ***PI: Peso

Ideal ***

En la tabla 7 se presenta a modo de resumen de las reposiciones sugeridas teniendo en cuenta valores plasmáticos de electrolitos.

Tiamina:

Se administrarán 30 minutos antes de iniciar el aporte calórico 100 mg/día de tiamina por 5 a 7 días consecutivos, preferentemente por vía EV, de no ser posible, se hará por vía digestiva; en caso de Riesgo Muy Alto de SR o en aquellas personas con antecedentes de etilismo crónico, se infundirán 300 mg los primeros 3 días y luego 100 mg hasta el día 7 (22).

Kilocalorías:

El inicio del aporte calórico dependerá del riesgo de desarrollar SR, como se detalla en la tabla 8. A partir del 4° día, si el monitoreo de los electrolitos no arroja una deficiencia severa, se aumentará el aporte energético un 25 % de las metas nutricionales cada 1 a 2 días. (22)

Si en algún momento alguno de los electrolitos desciende a valores severos, se deberá interrumpir la nutrición e iniciar la reposición según protocolo; una vez superada la deficiencia grave, se reiniciará el aporte calórico al 50% de lo que estaba

Tabla 4. Clasificación de la hipofosfatemia.

Hipofosfatemia	Valor plasmático
Hipofosfatemia Leve	2,3 a 2,5 mg/dl
Hipofosfatemia Moderada	1,5 a 2,2 mg/dl
Hipofosfatemia Severa	< 1,5 mg/dl

recibiendo al momento de la suspensión. (3)

Vitaminas:

Se deberá cubrir el 100% de las RDI según edad durante 10 días. (9)

Minerales y oligoelementos:

Se deberá aportar el 100% de las RDI según edad durante 10 días. (5) En relación al hierro, se suplementará al partir del 7° día, sólo en caso de ser necesario. (10)

El aporte de sodio deberá ser menor a 1 mmol/kg/día en personas con alta o muy alto riesgo de desarrollar SR; no se restringirá en los que presenten bajo riesgo. (10)

Es importante tener en cuenta a lo largo de todo el protocolo, que en **pacientes con alteración de la función renal** (menor a 50 ml/min, creatinina > a 2 mg/dl u oligoanuria en ausencia de terapia renal sustitutiva) la administración inicial de todos los electrolitos involucrados en el SR, deberá ser menor al 50% de las dosis recomendadas. (8)

Líquidos:

Dado el riesgo de sobrecarga hídrica, se buscará mantener un balance neutro. El aporte orientativo de líquidos es 20 – 35 ml/kg/d más pérdidas extras como diarrea, vómitos, débito elevado por SNG, pérdidas entéricas por fístulas, abdomen abierto, ostomías de alto débito entre otras situaciones clínicas. (7)

MONITOREO

Del día 1 al día 3:

Monitorizar de manera diaria

- Peso y balance hídrico
- Edemas y función cardiorrespiratoria (ECG electro en casos severos)
- Bioquímica: fósforo, magnesio, potasio, sodio, calcio, glucosa, urea, creatinina.(10)

A partir del día 4 al 7:

Monitorizar la bioquímica cada dos o tres días y realizar el examen clínico de manera diaria. (10)

DISCUSIÓN

La DNT en pacientes hospitalizados es un problema de salud pública a nivel mundial, con consecuencias graves que afectan no solo la calidad de vida de los pacientes, sino también los resultados clínicos y los costos de atención médica. Los datos muestran que entre el 20% y el 50% de los pacientes ya presentan DNT al momento del ingreso hospitalario y que la mitad de ellos no mejoran su estado nutricional durante la hospitalización, con un tercio de los pacientes normonutridos empeorando su estado nutricional durante su estancia hospitalaria. (12,13,15) Estas cifras subrayan la importancia de un abordaje nutricional adecuado en esta población vulnerable.

Tabla 5. Clasificación de la hipomagnesemia.

Hipomagnesemia	Valor
Leve - Moderado	1 – 1,5 mg/dl (VO)
Grave	< 1 mg/dl (VI)

Tabla 6. Clasificación de la hipopotasemia.

Hipopotasemia	Valor
Leve - Moderado	3,4 – 2,5 mEq/l
Grave	< 2,5 mEq/l

El SR es una complicación potencialmente mortal que puede ocurrir cuando se reintroducen calorías a personas que han experimentado ayuno o ingestas calóricas muy bajas durante un período prolongado. Aunque el SR es relativamente raro, su gravedad y la alta prevalencia de DNT entre los pacientes hospitalizados hacen que su prevención y manejo sean esenciales. Este síndrome se manifiesta principalmente por hipofosfatemia y otros desequilibrios electrolíticos y metabólicos y se ha documentado que afecta entre el 20% y el 40% de los pacientes desnutridos que reciben soporte nutricional. (3,16)

Sin embargo, la falta de estudios prospectivos grandes y la dependencia de consensos de expertos y revisiones narrativas, limitan la comprensión completa del SR y la estandarización de su diagnóstico y tratamiento. Esto destaca la necesidad de más investigación y de protocolos unificados que guíen la práctica clínica de manera sistemática y precisa. (10)

El manejo interdisciplinario es esencial para abordar el SR de manera efectiva. Los equipos de salud deben estar capacitados para reconocer y tratar esta condición, y es crucial que se establezcan protocolos institucionales claros para guiar el tratamiento de los pacientes en riesgo. La implementación de un protocolo que incluya la evaluación nutricional, la monitorización de electrolitos y la suplementación adecuada pueredereducir significativamente la prevalencia del SR y mejorar los resultados clínicos de los pacientes hospitalizados. (5)

CONCLUSIÓN

El SR es una condición potencialmente mortal, a causa de una realimentación no adecuada en pacientes desnutridos y/o con largos períodos de ayuno. Se caracteriza principalmente por hipofosfatemia, asociado a disbalances hidroelectrolíticos y complicaciones clínico-metabólicas.

Tabla 7. Resumen de las reposiciones sugeridas teniendo en cuenta valores plasmáticos de electrolitos.

MINERAL	VALORES SÉRICOS	REPOSICIÓN
Fósforo	Hipofosfatemia Leve 2,3 a 2,5 mg/dl	0,3 a 0,6 mmol/kg/día (vía digestiva)
	Hipofosfatemia Moderada 1,5 a 2,2 mg/dl	0,3 a 0,8 mmol/kg/día (vía digestiva)
	Hipofosfatemia Severa < 1,5 mg/dl	0,3 a 0,8 mmol/kg/día (VI)
Magnesio	Hipomagnesemia Leve a Moderada 1 – 1,5 mg/dl (VO)	0,4 mmol/kg/día de Mg (vía digestiva) – si no presenta síntomas GI 0,2 mmol/kg/día (VI) – si presenta síntomas GI
	Hipomagnesemia Grave < 1 mg/dl (VI)	0,5 mmol /kg/día (VI)
Potasio	Hipopotasemia Leve a Moderada 3,4 – 2,5 mEq/l	2 a 4 mmol/kg/día de potasio (vía digestiva)
	Hipopotasemia Grave o sintomática	Deberá iniciarse por VI en forma urgente.

Abreviaturas: GI: gastrointestinales - VO: Vía Oral – VI: Vía Intravenosa

Fuente: Elaboración propia.

TABLA 8: Resumen del aporte calórico

	Bajo Riesgo:	Alto riesgo:	Muy alto riesgo:
1 al 3° día	15-25 kcal/kg peso/d	10a 15 kcal/kg peso/d	5 a 10 kcal/kg peso/d

Fuente: Adaptado de Friedli & col. 2018 ¹⁰

El trabajo interdisciplinario en la detección y tratamiento de estos pacientes es esencial, ya que es una condición prevenible y evitable, muchas veces desconocida o subestimada por el equipo de salud.

La sistematización en la prevención y el seguimiento de los pacientes en riesgo, es la única herramienta posible para disminuir su prevalencia, con el objetivo primordial de brindar una terapia nutricional segura y de alta calidad.

Por todo lo expuesto, el presente protocolo pretende contribuir a mejorar la práctica asistencial, involucrando a todo el equipo de salud en la toma de decisiones y, de esta manera, ofrecer una atención de calidad.

Conflictos de Interés: Los autores del artículo declaran que no hay ningún conflicto de interés al publicar el manuscrito en la revista.

Fecha de envío: 18/07/2024

Fecha de aceptación: 08/08/2024

BIBLIOGRAFÍA

1. Bellanti F., Io Buglio A., Quiete S., Pellegrino G., Dobrakowski M., Kasperczyk A., Kasperczyk S., Vendemiale G. Comparación de tres herramientas de detección nutricional con los nuevos criterios glim para la desnutrición y asociación con Sarcopenia en pacientes mayores hospitalizados. J.Clin. Medicina. 2020; 9:1898.
2. Brown CA, Sabel AL, Gaudiani JL, Mehler PS (2015) Predictors of hypophosphatemia during refeeding of patients with severe anorexia nervosa. Int J Eat Disord 48:898-904.
3. Castro M, Cázquez Martínez C. (2017) El síndrome de realimentación: importancia del fósforo. Med. Clin (Barc)
4. Correia MITD, Perman MI, Waitzberg DL Desnutrición hospitalaria en América Latina: una revisión sistemática. Clínico. Nutrición. 2017; 36: 958-967.
5. Crook, M. A., Hally, V., & Panteli, J. V. (2001). The importance of the refeeding syndrome. Nutrition, 17(7-8), 632-637.
6. Da Silva, J.S.V., Seres, D.S., Sabino, K., Adams, S.C., Berdahl, G.J., Citty, S.W., Cober, M.P., Evans, D.C., Greaves, J.R., Gura, K.M., Michalski, A., Plogsted, S., Sacks, G.S., Tucker, A.M., Worthington, P., Walker, R.N., Ayers, P. and (2020). ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutrition in Clinical Practice, 35:178-195.
7. Estenssoro E. Terapia Intensiva. 5ta edición. Capítulo X-7: Hipopotasemia. (971-973). Editorial Médica Panamericana.
8. Fernández López M., López Otero M., Álvarez Vázquez P., Arias Delgado J. y Varela Correa J. Síndrome de realimentación. Revisión. Farm Hosp. 2009;33(4):183-193
9. Friedli N, Odermatt J, Reber E, Schuetz P, Stanga Z (2020) Refeeding syndrome: update and clinical advice for prevention, diagnosis and treatment. Curr Opin Gastroenterol 36:136-140.
10. Friedli N, Stanga Z, Culkun A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, Kressig RW, Kondrup J, Mueller B, Schuetz P (2018) Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: an evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition 47:13-20.
11. Grasso S, Ferro Y, Migliaccio V et al (2013) Hypokalemia during the early phase of refeeding in patients with cancer. Clinics 68:1413-1415.
12. Guenter P., Abdelhadi R., Anthony P., Blackmer A., Malone A., Mirtallo JM, Phillips W., Resnick HE Diagnóstico de desnutrición y resultados asociados en pacientes hospitalizados: Estados Unidos, 2018. Nutr. Clínico. Practica. 2021; 36 : 957-969.
13. Inciong JFB, Chaudhary A., Hsu HS, Joshi R., Seo JM, Trung LV, Ungpinpitong W., Usman N. Desnutrición hospitalaria en el noreste y sudeste de Asia: una revisión sistemática de la literatura. Clínico. Nutrición. ESPÉN. 2020; 39: 30-45.
14. Janssen G, Pourhassan M, Lenzen-Großimlinghaus R, Jäger M, Schäfer R, Spamer C, Cuvelier I, Volkert D, Wirth R (2019) The refeeding syndrome revisited: you can only diagnose what you know. Eur J Clin Nutr 73:1458-1463.
15. Kirkland LL, Kashiwagi DT, Brantley S., Scheurer D., Varkey P. Nutrición en el paciente hospitalizado. J.Hosp. Medicina. 2013; 8 : 52-58.
16. Kraft, M. D., Btaiche, I. F., Sacks, G. S., & Kudsk, K. A. (2005). Review of the refeeding syndrome. Nutrition in Clinical Practice, 20(6), 625-633.

17. Lubart E, Leibovitz A, Dror Y, Katz E, Segal R (2009) Mortality after nasogastric tube feeding initiation in long-term care elderly with oropharyngeal dysphagia-the contribution of refeeding syndrome. Gerontology 55:393-397.
18. Marik PE, Bedigian MK (1996) Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. Arch Surg 131:1043-1047.
19. Mehanna HM, Moledina J, Travis J (2008) Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. BMJ 336:1495-1498.
20. Olthof LE, Koekkoek WACK, van Setten C, Kars JCN, van Blokland D, van Zanten ARH (2018) Impact of caloric intake in critically ill patients with, and without, refeeding syndrome: a retrospective study. Clin Nutr 37:1609-1617.
21. Rasmussen SO, Kristensen MB, Wessel I, Andersen JR (2016) Incidence and risk factors of refeeding syndrome in head and neck cancer patients-an observational study. Nutr Cancer 68:13201329.
22. Reber E, Friedli N, Vasiloglou MF, Schuetz P, Stanga Z. Management of Refeeding Syndrome in Medical Inpatients. J Clin Med. 2019 Dec 13;8(12):2202.
23. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, Lobo DN (2008) Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. Eur J Clin Nutr 62:687-694.
24. Vignaud M, Constantin J-M, Ruivard M, Villemeyre-Plane M, Futier E, Bazin J-E, Annane D, AZUREA group (AnorexiaRea Study Group) (2010) Refeeding syndrome influences outcome of anorexia nervosa patients in intensive care unit: an observational study. Crit Care 14:R172.
25. Yamazaki T, Inada S, Yoshiuchi K (2019) Body mass index cutoff point associated with refeeding hypophosphatemia in adults with eating disorders. Int J Eat Disord 52:1322-1325.