



SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN



Dra. María Salomé Anaya Flórez

Servicio de Nutrición Especializada

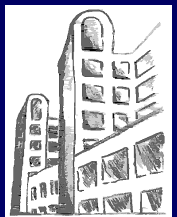
28 AGOSTO 2015



SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

**Consecuencias metabólicas y
fisiológicas de la repleción,
migraciones intercompartamentales e
interrelaciones del fósforo, potasio,
magnesio, glucosa, tiamina y líquidos
en determinado paciente**

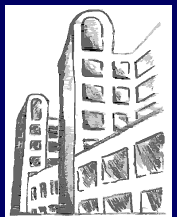
Solomon et al. JPEN 1990;14:90



SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

“Alteraciones hidroelectrolítica, vitamínicas y del metabolismo intermedio, con sus subsecuentes complicaciones que se presenta al realimentar, ya sea por vía oral, enteral o parenteral, de individuos severamente desnutridos”

Farm Hosp 2009;33(4):183-193
Nutr Clin Pract 2012;27:34-40



Refeeding Syndrome

Judy Fuentebella, MD*, John A. Kerner, MD

Pediatr Clin N Am 56 (2009) 1201–1210

KEYWORDS

- Refeeding syndrome • Pediatric • Hypophosphatemia
- Nutrition support • Malnutrition

Table 1
Clinical signs and symptoms of refeeding syndrome

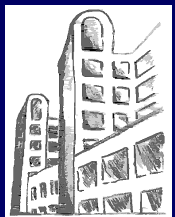
Hypophosphatemia	Hypokalemia	Hypomagnesemia	Vitamin/Thiamine Deficiency	Sodium Retention	Hyperglycemia
Cardiac	Cardiac	Cardiac	Encephalopathy	Fluid overload	Cardiac
Hypotension	Arrhythmias	Arrhythmias	Lactic acidosis	Pulmonary edema	Hypotension
Decreased stroke volume	Respiratory	Neurologic	Death	Cardiac compromise	Respiratory
Respiratory	Failure	Weakness			Hypercapnea
Impaired diaphragm contractility	Neurologic	Tremor			Failure
Dyspnea	Weakness	Tetany			Other
Respiratory failure	Paralysis	Seizures			Ketoacidosis
Neurologic	Gastrointestinal	Altered mental status			Coma
Paresthesia	Nausea	Coma			Dehydration
Weakness	Vomiting	Gastrointestinal			Impaired immune function
Confusion	Constipation	Nausea			
Disorientation	Muscular	Vomiting			
Lethargy	Rhabdomyolysis	Diarrhea			
Areflexic paralysis	Muscle necrosis	Other			
Seizures	Other	Refractory hypokalemia and hypocalcemia			
Coma	Death	Death			
Hematologic					
Leukocyte dysfunction					
Hemolysis					
Thrombocytopenia					
Other					
Death					

HISTORIA

**Segunda guerra mundial: ICC,
neuropatía, convulsiones y coma**



- **Schinitker y col (1951): coma y convulsiones**
- **Stephen y Paragas (1972): pacientes con NPT**
- **Weinsier (1981): Sx de realimentación**
- **Mason (1998): Qx obesidad mórbida**



INCIDENCIA

NPT e hipofosfatemia:30-38%

Cancer: 25%

DNT e hipofosfatemia:20-40%

- **Se presenta desde las primeras 24 a 48 hrs**

Pediatr Clin N Am 2009;56:1201-1210
Endocrinol Nutr 2004;51(5):336-42



EPIDEMIOLOGIA

- **Gonzalez Avila y col. Nut Hosp 1996;11(2):98-101.**
106 Cancer, Sx de realimentación: 24.5%.
Linfoma: 15.4%; 72 horas.
- **Hernandez-Aranda y col. Rev Gastroenterol Mex 1997;62(4):260-5**
148 pacientes; Incidencia de Sx de realimentación 48%. (DNT Severa:54%)

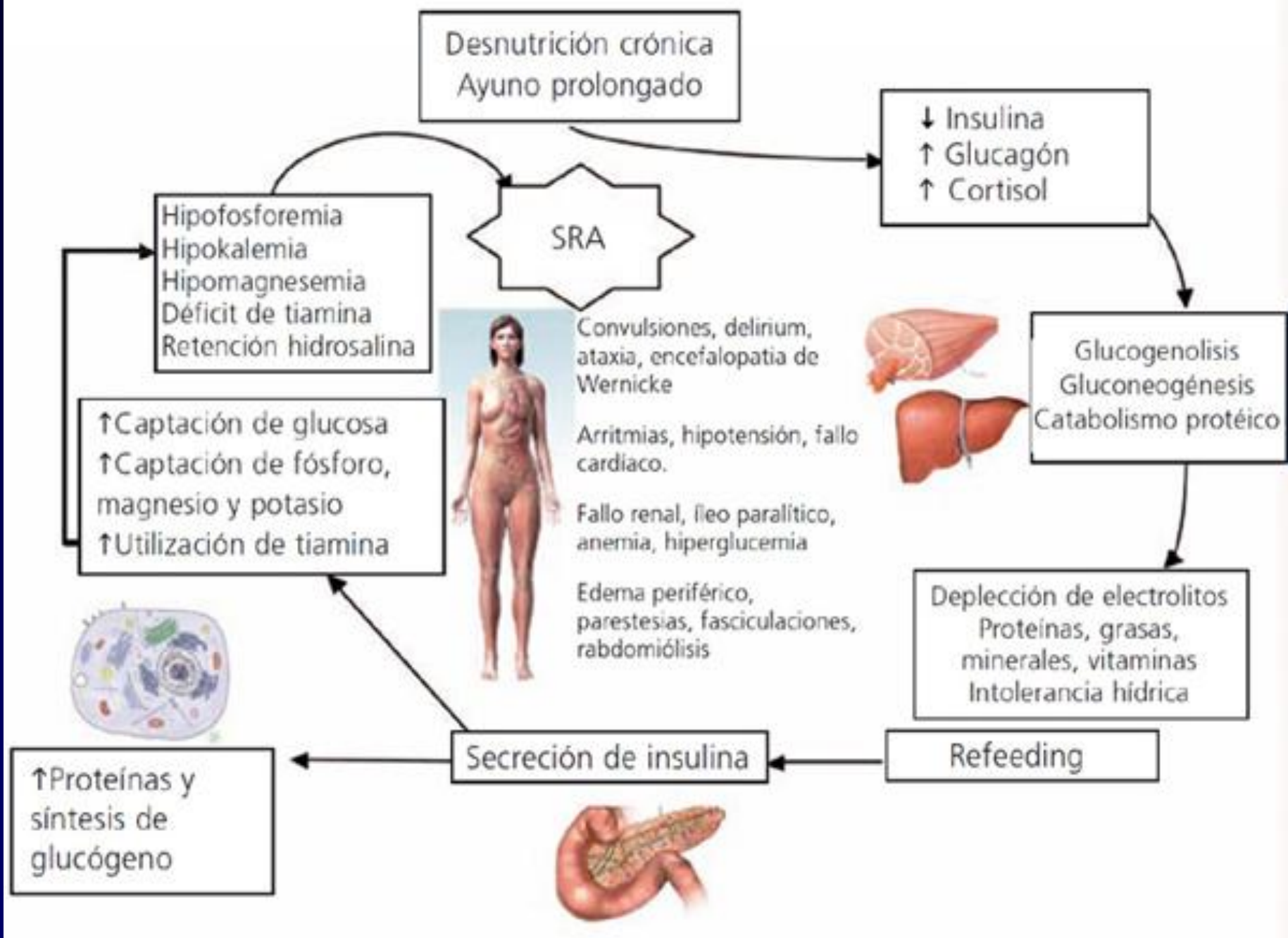
PATOGENIA

- **Desnutrición:**

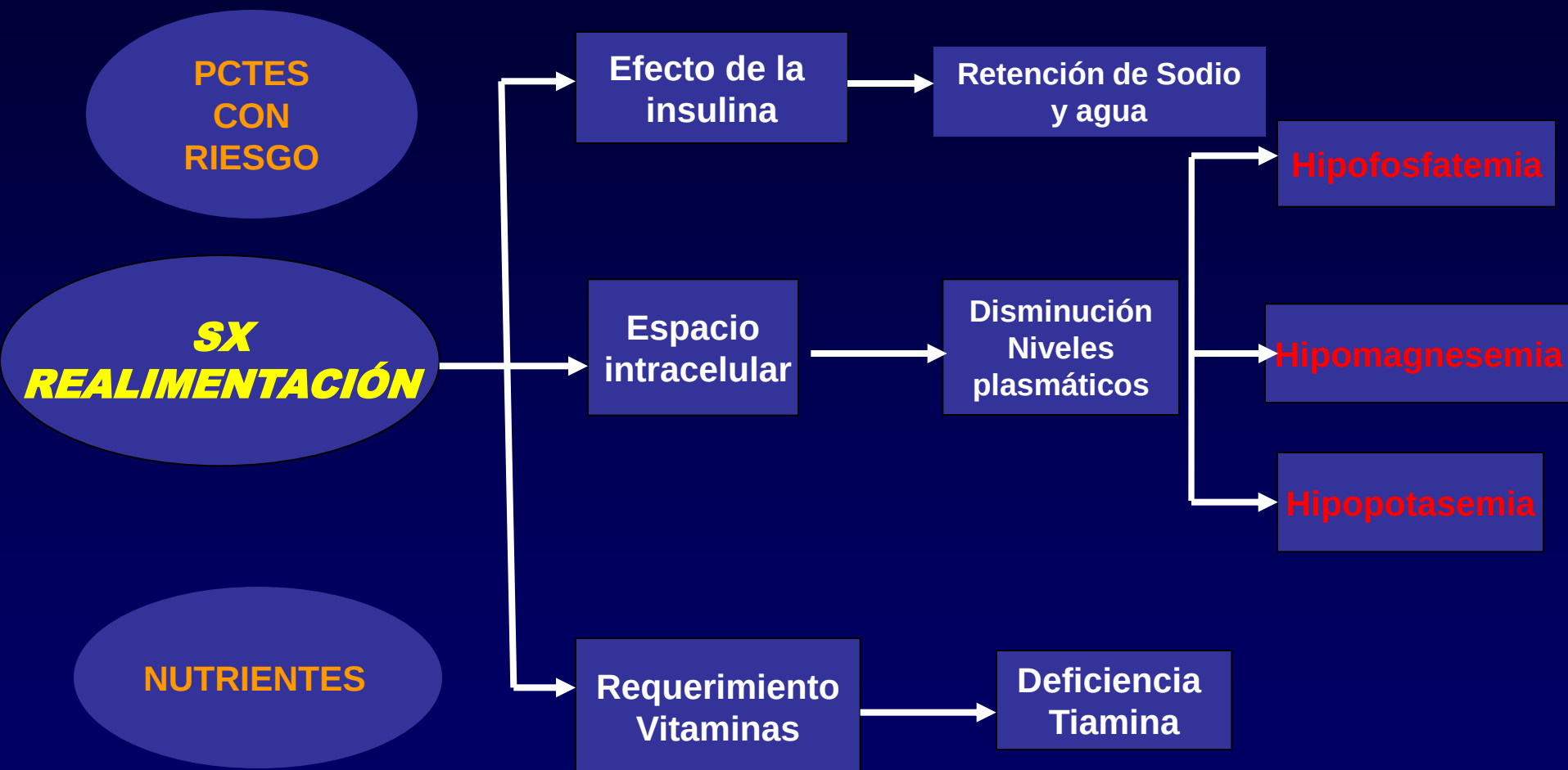
Origen de la reducción de fósforo, potasio, magnesio y tiamina

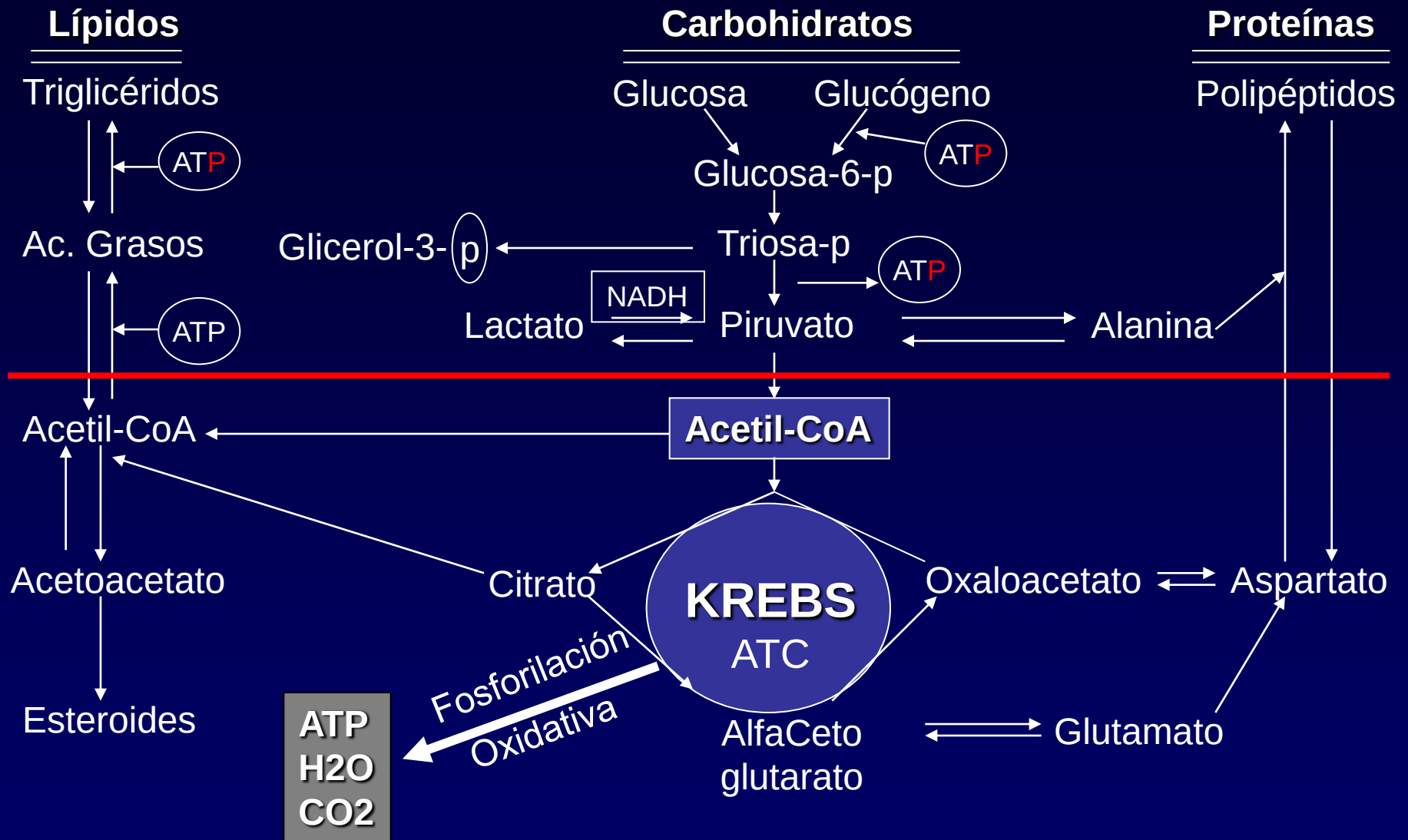
- **Repleción nutricional:**

Induce el ingreso de estos iones al espacio intracelular por efecto de la insulina, secretada como respuesta a la administración de **Carbohidratos**



FISIOPATOLOGIA





GLUCÓLISIS

FASE ANAEROBICA

Glucosa

Mg

Glucosa 6-p

Fructosa 6-p

Mg

Fructosa 1,6-p

Gliceraldehido 3-p

1,3 difosfoglicerato

Mg

3 fosfoglicerato

Fosfoenolpiruvato

Mg

Acetil CoA

Piruvato

Tiamina

Practicamente casi todas
Las enzimas tienen Fosfatos

ATP, CO₂ y agua

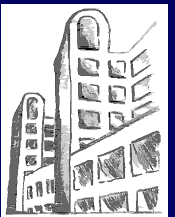
FASE AEROBICA

P, Ca

HIPOFOSFATEMIA

- **LEVE:** 2.3 a 2.5 mg/dL
- **MODERADA:** 1.5 a 2.2 mg/dL
- **GRAVE:** < 1.5 mg/dL
- Alteraciones neurológicas, cardíacas, respiratorias y hematológicas (muerte)
- Tasa de mortalidad: 30%

Pediatr Clin N Am 2009;56:1201-1210
Farm Hosp 2009;33(4):183-193



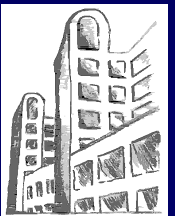
HIPOPOTASEMIA

- **LEVE-MODERADA:** 2.5 A 3.4 mEq/L
- **GRAVE:** < 2.5 mEq/L
- Arritmias, paro cardiaco, sensibilidad aumentada a los digitálicos, aplanamiento o inversión de ondas T, U y depresión del segmento ST.
- Intolerancia a la glucosa, alcalosis
- metabólica

HIPOMAGNESEMIA

- **LEVE:** 1.5 a 1.8 mg/dL
- **MODERADA:** 1 A 1.5 mg/dL
- **GRAVE:** < 1 mg/dL
- Favorece la hipocalcemia e hipopotasemia
- Resistencia a la vitamina D

Pediatr Clin N Am 2009;56:1201-1210
Farm Hosp 2009;33(4):183-193



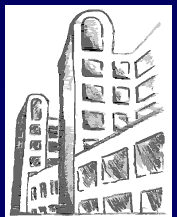
HIPOMAGNESEMIA

- **Cardiacas:** Arritmias y taquicardia
- **Gastrointestinales:**
Dolor abdominal, anorexia, diarrea y constipación
- **Neuromusculares:** Ataxia, confusión, hiperreflexia, irritabilidad, temblores musculares, parestesias, cambios de personalidad
- **Incremento de excreción urinaria de K**

DEFICIENCIA DE TIAMINA

- **↑ Piruvato – Lactato: Acidosis láctica**
- **Insuficiencia Cardíaca**
- **Síndrome de Wernicke: Confusión, ataxia, oftalmoplejía (DNT con NPT)**
- **Progresión al coma**
- **Muerte**

Pediatr Clin N Am 2009;56:1201-1210
Farm Hosp 2009;33(4):183-193

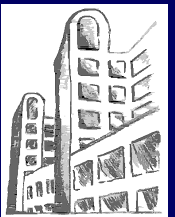


RETENCIÓN SODIO

**Carbohidratos: > secreción insulina: <
excreción renal de Na⁺ y Agua**

- **Sobrecarga hídrica**
- **Edema pulmonar**
- **Falla Cardíaca**

Hipoalbuminemia: Edema



GRUPO DE RIESGO

- Desnutridos
- Extremos de la vida
- Estado critico
- Ayunos por mas de 7 días
- Cardiópatas y Neumópatas
- Obesidad mórbida con perdida de peso masiva.
- Perdidas GI elevadas



Pediatr Clin N Am 2009;56:1201-1210
Endocrinol Nutr 2004;51(5):336-42

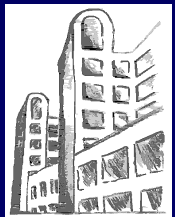
PÉRDIDAS GASTROINTESTINALES

Líquido	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	HCO₃ (mEq/l)
Gástrico	20 a 80	5 a 20	100 a 150	0
Pancreático	120 a 140	5 a 15	40 a 80	70 a 110
Intestino D	100 a 140	5 a 15	90 a 130	20 a 40
Bilis	120 a 140	5 a 15	80 a 120	30 a 50
Ileostomía	45 a 135	5 a 15	20 a 115	30
Diarrea	10 a 140	10 a 80	10 a 110	30

El intestino delgado pierde 12 a 17 mg/l de Zinc

DIAGNÓSTICO

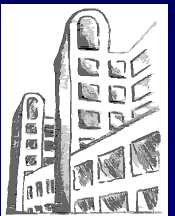
- Alteraciones electrolíticas (↓ P, K, Mg)
- Insuficiencia cardiaca multifactorial
- Retención de sodio y agua
- Deficiencia de tiamina y encefalopatía de Wernicke
- Alteraciones en el metabolismo de la glucosa
- Disfunción leucocitaria



TRATAMIENTO

- **“Suspender el apoyo nutricional” hasta corregir los iones**
- **Apoyo hemodinámico**
- **Suministro de los elementos deficientes por vía parenteral**
- **Reiniciar la Nutrición cuando el paciente se encuentre estable y asintomático**

BMJ 2008;336(7659):1495-1498
Farm Hosp 2009;33(4):183-193



PREVENCIÓN

- 1. Identificar a los pacientes con riesgo**
- 2. Previo al apoyo nutricional se deben determinar los niveles séricos de fósforo, potasio y magnesio**
- 3. Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico antes de iniciar el apoyo nutricional**
- 4. Llevarlos a niveles altos normales**
- 5. Cubrir los requerimientos energéticos paulatinamente**

PREVENCIÓN

7. Restricción de sodio y líquidos para evitar la sobrecarga de volumen.
8. Suplementación de vitaminas (Tiamina)
9. Monitorización clínica estricta del paciente (Primeros 10 días)



Pediatr Clin N Am 2009;56:1201-1210
Farm Hosp 2009;33(4):183-193
J Support Oncol 2009;7:19-20

HPEDIATRIA CMNSXXI

Pacientes con Nutrición Parenteral alteraciones Hidroelectrolíticas

- 2011: 338 pacientes; 15.3%
- 2012: 245 pacientes; 13.6%
- 2013 (Enero-junio):125 pacientes;
13.6%
- DNT: 84.5%



HPEDIATRIA CMNSXXI

Sx de realimentación: 14.0%

Promedio de días: 5.5

DNT Severa: 40%

Hipocalcemia: 18.1%

Hipopotasemia: 26.7%

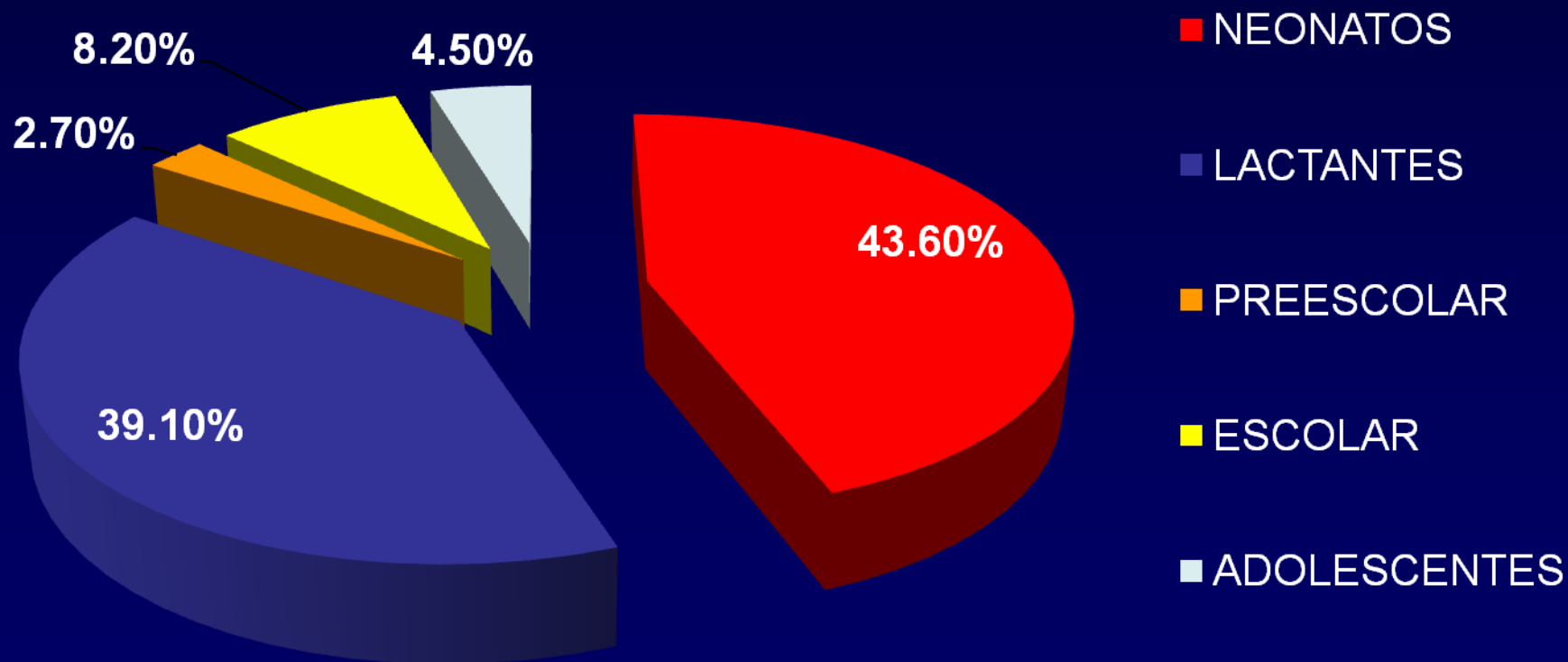
Hipomagnesemia: 36.9%

Hipofosfatemia: 99%



H PEDIATRIA CMNSXXI

SX DE REALIMENTACION 2011-2013



CONCLUSIONES

- **Sx de Realimentación es potencialmente grave**
- **Se asocia con NVO, NE y NPT**
- **Amplia gama de alteraciones metabólicas y hemodinámicas.**
- **La hipofosfatemia y sus consecuencias son las manifestaciones principales**
- **La prevención es primordial**

GRACIAS POR SU ATENCIÓN

Dra. María Salomé Anaya Flórez

maria.anayaf@imss.gob.mx

