

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina



Trabajo de grado para optar al título de:
Doctor en medicina

**Manejo de pacientes pediátricos de 0 a 18 años con riesgo de
desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert
Reid Cabral en el periodo 2020-2022**

Sustentantes

Víctor Ariánsel Marte Mena	18-0200
Raisely Cruz Minier	18-0401

Asesor clínico

Dr. Jehison Corporán

Asesor metodológico

Dr. Loudwin De Los Santos

Santo Domingo, República Dominicana

2023

Manejo de pacientes pediátricos de 0 a 18 años con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022

Índice

Dedicatorias	6
Agradecimientos	8
I. Introducción	10
II. Antecedentes del estudio	11
II.1. Antecedentes internacionales	11
II.2. Antecedentes nacionales y locales	14
III. Justificación	15
IV. Planteamiento del problema	16
V. Objetivos	17
V.1. Objetivo general	17
V.2. Objetivos específicos	17
VI. Marco teórico	18
VI.1. Historia y generalidades	18
VI.2. Epidemiología	19
VI.3. Fisiopatología y alteraciones clínicas	19
VI.3.1. Fisiopatología	19
VI.3.2. Hipofosfatemia	20
VI.3.3. Hipopotasemia/hipocalemia	21
VI.3.4. Hipomagnesemia	22
VI.3.5. Hipocalcemia	23
VI.3.6. Deficiencia de tiamina	23
VI.3.7. Retención de sodio y sobrecarga de líquidos	24
VI.3.8. Síndrome de realimentación en neonatos	24
VI.4. Prevención y evaluación de riesgo	25
VI.4.1. Equipos de apoyo nutricional	25
VI.4.2. Biomarcadores predictivos	25

VI.4.3. Evaluación de riesgos individuales	25
VI.5. Detección y diagnóstico	28
VI.6. Valoración y manejo	28
VI.7.1. Valoración del requerimiento energético total por ecuaciones de Schofield	29
VI.7.2. Valoración del requerimiento energético total por RDA	31
VI.7.3. Consensos sobre pautas nutricionales en el síndrome de realimentación	32
VI.7.4. Macronutrientes	35
VI.7.5. Vías de administración para soporte nutricional	36
VI.7.6. Dosis y componentes de las preparaciones para soporte nutricional	36
VI.7.7. Fluidos	38
VI.7.8. Micronutrientes	39
VII. Variables y operacionalización de variables	41
VIII. Diseño metodológico	44
VIII.1. Tipo de estudio	44
VIII.2. Localización y tiempo	44
VIII.3. Universo y muestra	44
VIII.3.1. Universo	44
VIII.3.2. Muestra	44
VIII.4. Criterios de selección	45
VIII.4.1. Criterios de inclusión	45
VIII.4.2. Criterios de exclusión	45
VIII.5. Instrumento de recolección datos	46
VIII.6. Procedimiento	46
VIII.7. Tabulación	47
VIII.8. Análisis	47
VIII.9 Aspectos éticos	47
XI. Resultados	48

X. Discusiones	68
XI. Conclusiones	74
XII. Recomendaciones	76
XIII. Bibliografía	78
XIV. Anexos	92
XIV.1 Cronograma de investigación	92
XIV.2 Presupuesto	93
XIV.3 Instrumento de recolección de datos	95
XV. Evaluación	99

Dedicatorias

A mi querida madre **Maria Altagracia**, mi amado padre **José Rafael** y a mi entrañable padrastro **Bernardo**: Con gratitud infinita, les dedico mi tesis. Gracias por su inquebrantable apoyo, amor y aliento a lo largo de este camino. Sus palabras de aliento y su apoyo han sido el pilar que me ha impulsado a alcanzar este sueño. Sin ustedes, este logro no habría sido posible. ¡Los llevo siempre en mi corazón mientras inicio mi carrera médica con el propósito de hacerles sentir orgullosos, al igual que ustedes lo han hecho conmigo! Con todo mi amor y gratitud, Raisely Cruz Minier

- **Raisely Cruz Minier**

A mi querida familia Isabel Mena, Víctor Marte, Inés Parra y Scarlo Brito, pilares inquebrantables en mi vida. Han sido una parte vital en mi desarrollo personal, brindándome amor y apoyo incondicional en cada paso de mi camino. Cada enseñanza y consejo que me han brindado ha dejado una huella imborrable en mi memoria, impulsándome a superar obstáculos y cumplir mis metas. También a mi tía, Caridad Plácido, quien partió dejando un legado de amor y confianza inmensa en mí. Honraré su memoria viviendo nuestros sueños por ambos, teniéndola como un faro de inspiración en mi camino.

-Victor A. Marte Mena

Agradecimientos

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a mi familia por su apoyo incondicional durante el transcurso de la carrera. A Isabel Mena, Víctor Marte, Annelis Marte, Scarlo Brito, Inés Parra, Caridad Plácido y Julio De Lancer, les agradezco por estar siempre a mi lado, brindándome su aliento, comprensión y amor incondicional. Su apoyo constante ha sido la fuerza impulsora detrás de mi éxito académico y personal, y no podría haber llegado hasta aquí sin su presencia constante en mi vida.

En el transcurso de esta investigación, tuve la suerte de contar con la colaboración inestimable de una persona que merece un reconocimiento especial. A Lina Vásquez le agradezco por su orientación, consejos y paciencia durante todo el proceso. Su sabiduría y experiencia fueron fundamentales para que esta tesis alcanzara su máximo potencial. Asimismo, le agradezco sinceramente por su generosidad y apoyo desinteresado en cada paso del camino.

Por último, quiero mencionar a aquellas personas que impactaron significativamente en mi desarrollo personal y académico. A Raisely Cruz, Gabriela Miñoso, Adrienne Sánchez, Brigny Acevedo, Estefany Jiménez, Jonathan Domínguez, Jennifer Piña, Gabriela García, Valentina Polanco, Leslie Natera, Carolin Lorenzo, Hany Caraballo, Valentín Rodríguez, Luis Vargas y Cyndia Luna, les agradezco profundamente su presencia en mi vida. Sus valiosas contribuciones y apoyo me ayudaron y/o me inspiraron a superar desafíos y a crecer como persona y profesional.

Cada una de estas personas ha dejado una huella imborrable en mi camino hacia la culminación de esta tesis, y les estaré eternamente agradecido por su presencia en mi vida.

-Victor A. Marte Mena

A Dios doy infinitas gracias, por guiarme, sostenerme en todo este trayecto, a José Rafael, mi padre responsable y mi apoyo incondicional, agradezco el amor de mi madre y las veces que me acompaño a llorar cuando todo se tornaba difícil, Bernardo mi segundo papá por su atención y su preocupación.

Esta investigación simplemente no existiría sin la ayuda de la Dra. Lina Vásquez, gracias por su interés, apoyo, dirección y compromiso con nosotros.

Agradezco a mis compañeros que me ha regalado esta carrera, cada uno ha sido parte importante de mi crecimiento profesional, Gabriela Miñoso, Valentina Pelletier, Leslie Ann Natera, Gabriela García, Carolin Lorenzo, Luis Estepan, Victor Marte mi compañero de tesis y mi mejor amigo, gracias por tenerme paciencia, te admiro y te aprecio mucho, el destino no pudo darme un mejor compañero, Adrienne Sánchez te agradezco y te debo tanto, que me quedo corta, espero y la vida me de la oportunidad de devolverte todo lo que me has dado.

Para finalizar, soy fiel testigo de que "En este camino de la medicina, un corazón bien acompañado por familia y amigos es el mejor remedio para superar cualquier desafío."

- Raisely Cruz Minier

I. Introducción

El síndrome de realimentación (SR) es un cuadro clínico fisiopatológico complejo que ocurre en pacientes con deficiencia nutricional y se produce como resultado de la reintroducción de la nutrición (parenteral, oral o enteral). Los pacientes desarrollan trastornos en el balance de fluidos, anomalías electrolíticas, alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y carencias vitamínicas. Se manifiesta como una complicación en diversos sistemas como enfermedades neurológicas, respiratorias, cardiovasculares, musculares y hematológicas.⁽¹⁾

En 2019 Reber et al⁽²⁾ realizaron una de las revisiones más completas entorno al SR, presentando una recopilación de estudios, revisiones, casos y guías de relevancia desde 1990 hasta 2019, en donde se desglosa el nivel de evidencia que existía hasta la fecha, todo enfocado en el manejo de pacientes de medicina interna, más no en pediátricos. No es hasta 2020 cuando la *American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)* publicó un artículo de da Silva et al⁽³⁾ sobre un consenso realizado en 2017 sobre recomendaciones para el SR en donde se toman en cuenta los riesgos y manejo específicos para la población pediátrica, considerando necesidades y características fisiológicas de las edades comprendidas en este grupo, excluyendo a los neonatos, lo que significa que aún no hay estudios ni guías que abarquen en su totalidad pautas y recomendaciones del SR en pediatría.

De forma que, esta investigación busca evaluar datos como la prevalencia de pacientes pediátricos que tiene riesgo de síndrome de realimentación y su evolución durante el internamiento, y así crear un punto de partida para aumentar la concientización de los trabajadores sanitarios, mejorar la calidad de la atención a estos pacientes, y reducir directamente su morbilidad y mortalidad, fomentando la creación de un protocolo formal para el manejo de esta entidad clínica. Finalmente, el propósito de esta investigación es evaluar el manejo y seguimiento de pacientes pediátricos de 0 a 18 años que se encuentran en riesgo de desarrollar síndrome de realimentación, en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, en el periodo 2020-2022.

II. Antecedentes del estudio

II.1. Antecedentes internacionales

En el 2016. Thais A. et al⁽⁴⁾ realizaron un estudio de la relación entre los niveles de fosfato sérico y SR en niños con desnutrición severa. Para establecer una asociación entre los niveles de fósforo y el síndrome, se realizaron mediciones de los niveles de fósforo en niños con desnutrición severa y en niños con estado nutricional normal al momento de ingresar y al séptimo día después de iniciar la alimentación. El objetivo fue investigar la relación entre los niveles séricos de fósforo y el síndrome de realimentación en niños desnutridos graves que recibieron atención en el Servicio de Emergencia de Pediatría del Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela, entre junio de 2010 y junio de 2011. El estudio incluyó a un total de 60 niños, con edades comprendidas entre 1 mes y 4 años, de ambos sexos, divididos en dos grupos: Grupo A, que constaba de 30 niños con desnutrición severa, y Grupo B, que constaba de 30 niños con estado nutricional normal. En ambos grupos, la mayoría de los lactantes tenían entre 1 y 23 meses, representando el 86,7% y el 60% respectivamente. En cuanto al género, el 70% de los niños del Grupo A y el 73% de los niños del Grupo B eran de sexo masculino. Al inicio del estudio, los niveles séricos de fósforo en el Grupo A fueron de $3,17 \pm 0,98$ mg/dl, mientras que a los siete días fueron de $2,48 \pm 1,01$ mg/dl, lo cual resultó estadísticamente significativo con un valor de $p = 0,002$, aunque no se observaron manifestaciones clínicas asociadas. En el Grupo B, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los valores séricos de fósforo al inicio y al séptimo día, con un valor de $p=0,569$. Además, tres niños del Grupo A fallecieron durante el estudio. En resumen, este estudio encontró que los niños con desnutrición severa experimentaron una disminución en los niveles séricos de fósforo al ser alimentados nuevamente.

En el 2017 da Silva J. et al,⁽³⁾ convocaron al Comité de Seguridad de Nutrición Parenteral y el Comité de Práctica Clínica de la Sociedad Estadounidense de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) para desarrollar recomendaciones de consenso para identificar pacientes con o en riesgo de síndrome de realimentación y para evitar y manejar la condición. Los autores investigaron temas específicos a través de la revisión de la literatura. Los resúmenes se presentaron a todo el grupo para su discusión. Luego, cada

sección se compiló en un documento maestro. Este grupo propone una nueva definición clínica y criterios para estratificar el riesgo con estrategias de tratamiento y detección. Los autores proponen que los criterios de diagnóstico del SR se estratifican de la siguiente manera: una disminución en cualquiera de los 1, 2 o 3 niveles séricos de fósforo, potasio y/o magnesio que van del 10 % al 20 % (leve), del 20 % al 30 % (moderado) o >30 % y/o la función de los órganos debido a la disminución de los niveles de estos electrolitos y/o deficiencia de tiamina Discapacidad (grave), que ocurre dentro de los 5 días posteriores a la reanudación de la ingesta calórica. Estas recomendaciones de consenso están destinadas a proporcionar orientación sobre la identificación, estratificación, prevención y tratamiento del riesgo de RS. Esta definición de consenso también debería servir como base para futuras investigaciones.

En el 2019 Martinuzzi A. et al⁽⁵⁾ realizaron un estudio sobre la “Presencia del síndrome de realimentación en una unidad de cuidados intensivos” en el Centro Médico del Comahue. Neuquén. Provincia Neuquén. Argentina, con el objetivo de estimar la incidencia de SR en pacientes críticos atendidos en una clínica especializada de la ciudad de Neuquén (Neuquén, Argentina). La determinación de la presencia del síndrome de realimentación se basó en la utilización de los criterios establecidos por NICE en los pacientes que se encontraban en la unidad, que incluyen: un peso inadecuado con relación a la altura, pérdida involuntaria de peso en los últimos 3 a 6 meses, falta de ingesta oral prolongada sin recibir otros aportes de nutrientes, así como niveles séricos reducidos de potasio, magnesio y fósforo antes de iniciar los respectivos esquemas de repleción nutricional. El 71% de los pacientes evaluados cumplieron con los criterios NICE. El SR se confirmó en el 67,3% de la serie de estudios. El diagnóstico de RS fue independiente del estado de alta del paciente. Se concluyó que el SR es prevalente en las unidades de cuidados intensivos.

En el 2020, Friedli N. et al⁽⁶⁾ pusieron en marcha un ensayo controlado aleatorizado que investigó los efectos del soporte nutricional en pacientes hospitalizados con desnutrición médica, evaluamos prospectivamente a los pacientes para detectar SR y los clasificamos como "SR confirmado" y "SR no confirmado" según criterios predefinidos (es decir, cambios de electrolitos, síntomas clínicos, contexto clínico e historial del paciente). Evaluamos las asociaciones de SR y la mortalidad dentro de los 180 días (criterio de

valoración principal) y otros criterios de valoración secundarios mediante un análisis de regresión multivariable. Entre los 967 pacientes incluidos, el SR se confirmó en 141 (14,6 %) pacientes. En comparación con los pacientes sin evidencia de SR, los pacientes con SR confirmado aumentaron significativamente las tasas de mortalidad a los 180 días. Una proporción relevante de pacientes médicos hospitalizados con desnutrición desarrollan características clínicas de esta entidad al ingreso hospitalario, lo que se asocia con mortalidad a largo plazo y otros resultados clínicos adversos. Se necesitan más estudios para desarrollar estrategias preventivas para SR en esta población de pacientes.

En el 2021, Alicia M. et al⁽⁷⁾ realizaron un estudio sobre "Hipofosfatemia en pacientes pediátricos críticamente enfermos que reciben alimentación enteral y oral". El objetivo de este estudio fue evaluar la incidencia de hipofosfatemia en pacientes pediátricos críticamente enfermos que reciben nutrición oral y/o enteral. El segundo objetivo fue investigar la relación entre la hipofosfatemia y el estado inflamatorio, la estancia en la unidad de cuidados intensivo pediátrico, la gravedad, la mortalidad, el estado nutricional, la ingesta de proteínas, energía, calcio, vitamina D y fosfato. Los participantes se incluyeron entre las edades de 28 días y 14 años. Las evaluaciones antropométricas y de laboratorio se realizaron dentro de las 72 horas posteriores al ingreso en la unidad de cuidados intensivo pediátrico y se repitieron 3 veces consecutivas después de 7 días. Se registraron individualmente las ingestas diarias de energía, proteínas, calcio, fosfato y vitamina D durante la hospitalización. Se utilizó el Índice de Mortalidad Pediátrica 2 (PIM2) para determinar la gravedad de cada paciente. Un total de 103 participantes fueron incluidos en el estudio. Los eventos de hipofosfatemia variaron entre el 27,2% y el 37,5% en las evaluaciones realizadas. La hipofosfatemia se asoció con niveles elevados de proteína C-reactiva ($P = .012$) y con una menor adecuación energética ($P = .037$). El fósforo sérico se correlacionó inversamente (correlación débil) con el PIM2 ($P = .017$). Se ha encontrado que la hipofosfatemia es común en pacientes pediátricos críticamente enfermos, incluso cuando no reciben nutrición parenteral. Se deben monitorear los niveles de fosfato sérico y se debe considerar la posibilidad de una reposición temprana de fosfato, especialmente en pacientes con un alto grado de inflamación. Además de la inflamación en sí misma, la disminución de la ingesta de energía y la gravedad de la enfermedad también se asociaron con el grado de hipofosfatemia.

II.2. Antecedentes nacionales y locales

En el 2013 Molina M. et al⁽⁸⁾ y el equipo del Centro de Estudios Sociales y Demográficos (CESDEM) en coordinación con el Ministerio de Salud Pública (MSP) realizó la última “Encuesta Demográfica y de Salud (ENDESA)” en donde se analizaron datos estadísticos sobre indicadores demográficos en República Dominicana, utilizando para esto 4 cuestionarios para la recolección de la información que se aplicaron en 11,464 hogares; entre esos cuestionarios se incluyó un módulo antropométrico para medir el peso y la talla de los niños menores de 5 años en los hogares encuestados. Para obtener estos valores se utilizó un medidor de estudio marca ShorrBoard, modelo 20, y una báscula digital de piso SECA, modelo 87. Los indicadores se calcularon utilizando los criterios de crecimiento publicados por la Organización Mundial de la Salud en 2006. Se encontró que la tasa global de desnutrición era del %, con un 7 % de desnutrición crónica, un 2 % de retraso en el crecimiento debido a enfermedades graves y un 2 % de desnutrición aguda. En general, la desnutrición crónica infantil en República Dominicana ha mejorado gradualmente durante la última década, pasando de 11% en 2002 a 7% en 2013, pero se han observado cambios significativos en la desnutrición aguda y global.

En 2019 la Oficina Nacional de Estadística⁽¹⁰⁾ (ONE) realizó la “ENHOGAR-MICS o Encuesta de Indicadores Múltiples por Conglomerados” con el objetivo de generar información para un conjunto de indicadores que se actualizan a nivel de país y para subgrupos de población de la República Dominicana. Se seleccionaron 1.751 Unidades Primarias de Muestreo (UPM) y se utilizaron cinco cuestionarios que recolectaron información sociodemográfica básica, incluyendo datos antropométricos en niños menores de 5 años, mediante Entrevistas Personales Asistidas por Computadora. Se obtuvo que de 8,240 un 3% presentaron una puntuación-z de -2 SD en peso para la edad y otro 0.6 un -3 SD; de 8,241 un 6.7% presentó una puntuación-z de -2 SD en talla para la edad y un 1.6% una puntuación-z de -3 SD; de 8,165 un 2.2% presentó una puntuación-z de -2 SD de peso para la talla y 0.5% una puntuación-z de -3 SD. Con esto se concluye que un 8.3% tiene desnutrición crónica de moderada a severa y un 2.7% tiene desnutrición aguda de moderada a severa.

III. Justificación

La investigación sobre el síndrome de realimentación en República Dominicana es crucial debido a la alta prevalencia de malnutrición en ciertos grupos de la población.^(8,10) Actualmente, la información y datos específicos sobre el SR en la población dominicana son prácticamente inexistentes. Esta investigación beneficiará a los profesionales de la salud al mejorar su conocimiento sobre la condición y permitirles identificar y tratar de manera efectiva a los pacientes en riesgo. También, los pacientes se beneficiarán directamente, ya que se podrán implementar estrategias de prevención y tratamiento más eficaces.

La investigación del síndrome de realimentación en República Dominicana cerrará una brecha en el conocimiento médico del país. Al ser la primera investigación de este tipo, se recopilarán datos epidemiológicos y características clínicas específicas en el contexto de la sociedad dominicana. Además, una mejor comprensión de la enfermedad puede evitar complicaciones graves como trastornos electrolíticos severos, insuficiencia cardíaca o respiratoria, y daño orgánico; así como reducir la necesidad de hospitalización prolongada, lo que a su vez disminuiría los costos asociados a la atención médica.

Se espera que esta investigación conduzca a la implementación de estrategias más efectivas de prevención y tratamiento, mejorando así la calidad de vida de los pacientes y la salud general de la población dominicana.

IV. Planteamiento del problema

El síndrome de realimentación (SR) es una entidad clínica en la que se producen alteraciones bioquímicas y fisiológicas en personas que estén gravemente desnutridas o que no puedan recibir nutrición oral, enteral o parenteral durante la fase de alimentación.

⁽¹⁾ Los cambios metabólicos que ocurren en SR pueden ser lo suficientemente graves como para causar insuficiencia cardiorrespiratoria y muerte. ⁽¹¹⁾

Si bien es una enfermedad con alta morbimortalidad si no se reconoce a tiempo, aún está infradiagnosticada y se desconoce la incidencia y prevalencia real a nivel mundial, ⁽¹²⁾ esto debido a la falta de definiciones uniformes y metodología de estudio, aunque la hipofosfatemia se ha utilizado como marcador diagnóstico. ⁽³⁾ La hipofosfatemia es un hallazgo relativamente común en pacientes hospitalizados. Afecta de 3 a 42 de ellos. Esta incidencia es particularmente alta en UCI y salas de enfermedades infecciosas. ⁽¹³⁾ Marik y Bedigian ⁽¹⁴⁾ encontraron hipofosfatemia relacionada con la realimentación en el 34% de los pacientes de la UCI después de solo 48 horas de ayuno.

En República Dominicana no existe un registro real del diagnóstico de SR en niños. El Hospital Infantil Robert Reid Cabral se observan una gran cantidad de pacientes pediátricos con riesgo a desarrollar el síndrome, ya sea por desnutrición severa, procesos crónicos o algún procedimiento quirúrgico que impida la adecuada alimentación, por tanto, conocer y estudiar el manejo correcto en este tipo de pacientes que tienen predisposición es de suma importancia para mejorar el pronóstico y calidad de vida. Teniendo en cuenta los planteamientos anteriores, formulamos la siguiente pregunta de investigación;

¿Cómo se manejan los pacientes pediátricos de 0 a 18 años en riesgo de desarrollar síndrome de realimentación, en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, periodo 2020-2022?

V. Objetivos

V.1. Objetivo general

Analizar el manejo de pacientes pediátricos de 0 a 18 años en riesgo de desarrollar síndrome de realimentación, en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, periodo 2020-2022.

V.2. Objetivos específicos

1. Identificar sexo y rango de edad de pacientes que presentan con mayor frecuencia riesgo de síndrome de realimentación.
2. Conocer los diagnósticos de ingreso y comorbilidades de los pacientes.
3. Identificar la cantidad de pacientes que desarrollaron características clínico-patológicas.
4. Determinar y comparar el promedio de días bajo atención por el departamento de nutrición.
5. Identificar las vías de administración utilizadas para soporte nutricional en los pacientes identificados con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación.
6. Categorizar el nivel de riesgo de los pacientes atendiendo a los criterios establecidos.
7. Comparar los niveles séricos de electrolitos, glicemia y albúmina al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas.
8. Comparar los métodos utilizados para la valoración de requerimientos energéticos totales por el departamento de nutrición con los consensos realizados para el manejo de pacientes con riesgo de síndrome de realimentación.

VI. Marco teórico

VI.1. Historia y generalidades

Históricamente, el síndrome de realimentación (SR) se describe como un conjunto de alteraciones metabólicas y electrolíticas que ocurren como resultado de la reintroducción y/o aumento de la provisión de calorías después de un período de ingesta calórica disminuida o ausente. En este contexto, las calorías pueden provenir de cualquier fuente: dieta oral, nutrición enteral, nutrición parenteral o dextrosa intravenosa (p. ej., solución de dextrosa al 5%). A pesar del reconocimiento de larga data de SR como un mecanismo de posible complicación grave de la intervención nutricional, falta evidencia científica de alta calidad con respecto al síndrome clínico. La mayoría de los informes se basan en datos de observación retrospectivos y utilizan definiciones muy discordantes del síndrome. La falta de una definición estándar impide las estimaciones de la incidencia de SR, así como los esfuerzos para desarrollar ensayos controlados bien diseñados que puedan conducir a estrategias efectivas para su reconocimiento, evitación y tratamiento.⁽³⁾

La hipofosfatemia a menudo se considera el sello distintivo de este síndrome, y algunos autores han sugerido que la hipofosfatemia es el electrolito anormal más común en los casos sospechosos.⁽¹⁵⁻¹⁷⁾

El SR se describió por primera vez durante la Segunda Guerra Mundial. Los prisioneros de guerra, los sobrevivientes de los campos de concentración y las víctimas de la hambruna experimentaron una morbilidad y mortalidad inesperadas durante la reposición nutricional.⁽¹⁸⁻²⁰⁾ En 1944, Keys et al⁽²¹⁾ informaron los resultados de un ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado que evaluó los efectos fisiológicos de la inanición prolongada en los objetores de conciencia y su rehabilitación posterior. Estos eran adultos con fuertes sentimientos contra la guerra a quienes se les permitió sustituir el servicio de un bien social en lugar de ser reclutados en el ejército. Este estudio histórico, conocido como el Experimento de Inanición de Minnesota, es uno de los pocos estudios que evalúan directamente los síntomas observados durante la rehabilitación nutricional de pacientes desnutridos y sirvió como una de las bases de cómo los médicos entienden el SR en la actualidad.

VI.2. Epidemiología

En ausencia de una definición universalmente aceptada para el SR, las descripciones de incidencia son complicadas. En general, se acepta que la hipofosfatemia es una de las características del síndrome. Así, muchos estudios en los que los autores han creado sus propias definiciones utilizan la hipofosfatemia como único criterio diagnóstico.⁽³⁾

La notificación de la incidencia de SR en la población pediátrica es muy escasa. Un informe de Dunn et al⁽²²⁾, en 2003, es uno de los únicos estudios de este tipo. En su cohorte de 164 pacientes consecutivos de la unidad de cuidados intensivos (UCI) que comenzaron con nutrición parenteral, 15 se consideraron en riesgo de SR utilizando los criterios desarrollados en su institución. Informan que la incidencia de "cambios de electrolitos" dentro de las 72 horas posteriores al inicio del soporte nutricional en toda la población es del 27% y 8 de 15 en la población en riesgo, a pesar de las tácticas de alimentación cautelosas. De los que desarrollaron hipofosfatemia, tres desarrollaron anomalías cardíacas y letargo.

VI.3. Fisiopatología y alteraciones clínicas

VI.3.1. Fisiopatología

Con la reintroducción de carbohidratos a través de la alimentación oral, enteral o parenteral, hay un cambio repentino a la glucosa como fuente de combustible predominante, creando una alta demanda para la producción de intermediarios fosforilados de la glucólisis (es decir, trifosfato de adenosina [ATP] y 2,3-difosfoglicerato [DPG]), así como la fosforilación inicial de la glucosa por la hexoquinasa y/o glucoquinasa. Esto da como resultado hipofosfatemia, el signo distintivo del SR. Los mecanismos adicionales identificados que contribuyen a las bajas concentraciones de fósforo sérico incluyen reservas corporales totales bajas preexistentes de fósforo durante la inanición y una mayor absorción celular de fósforo durante la realimentación anabólica. El potasio y el magnesio también ingresan a las células en respuesta al aumento de la actividad anabólica y la liberación de insulina. Dado que el magnesio es un cofactor para la bomba Na-K-ATPasa, el reemplazo de potasio puede ser difícil si no se corrige la

hipomagnesemia. Otros trastornos metabólicos que pueden ocurrir incluyen desequilibrios de líquidos y deficiencias vitamínicas.⁽²³⁾

VI.3.2. Hipofosfatemia

El fósforo es el principal anión intracelular y es importante para muchos procesos metabólicos que involucran ATP y 2,3-DPG como se describió anteriormente. La hipofosfatemia grave (p. ej., concentración sérica de fósforo menor de 1 mg/dL) puede ocasionar anomalías neurológicas, cardíacas, respiratorias y hematológicas graves y posiblemente la muerte. Varios informes describen la hipofosfatemia asociada con el inicio del soporte nutricional (oral, enteral y parenteral).⁽²⁴⁻³³⁾ Entre los síntomas neurológicos se incluyen parestesias, debilidad, confusión, desorientación, encefalopatía, parálisis arrefléxica, convulsiones, coma y muerte.^(27-29,34) Silvis y Paragas⁽²⁷⁾ describieron el SR en tres pacientes con desnutrición severa que recibieron nutrición parenteral agresiva para la reposición. Los tres pacientes adultos tenían un peso significativamente inferior al normal (50 % a 60 % del peso corporal habitual o pérdida de peso informada de aproximadamente 22 a 30 kg [50 a 65 libras]); La nutrición se inició a una tasa alta (37 a 40 kcal/kg/día el día 1) y avanzó rápidamente en el transcurso de dos a cinco días (hasta 65 a 100 kcal/kg/día). Los pacientes desarrollaron parestesias, debilidad, somnolencia, letargo, inquietud y dolores musculares alrededor del quinto día. Dos pacientes dejaron de responder, desarrollaron convulsiones (en los días 8 y 16 de NP) y coma; un paciente falleció cinco días después de la convulsión inicial (cuatro días después de suspender la NP). Las concentraciones séricas de fósforo disminuyeron durante los primeros cinco a ocho días y alcanzaron un valor mínimo de 0,1 a 0,5 mg/dL. Es de destacar que dos de los pacientes ganaron aproximadamente 1,8 kg (4 libras) relativamente rápido, lo que probablemente refleja la retención de líquidos.

También se ha demostrado que la hipofosfatemia grave altera la función cardíaca y la función respiratoria.^(32,35) O'Connor et al⁽³⁵⁾ describieron una función cardíaca disminuida en pacientes con concentraciones séricas de fósforo de 0,7 a 1,4 mg/dl. El volumen sistólico (VS), la presión arterial media (PAM) y el trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (TSVI) disminuyeron y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PEAP) aumentó. VS, PAM y TVSI aumentaron significativamente, con una disminución

significativa en PEAP, después de la reposición de fosfato durante 8 horas (niveles séricos = 1.6–4.7 mg/dL). También se ha demostrado que la hipofosfatemia grave altera la contractilidad diafragmática⁽³⁶⁾ y conduce a una insuficiencia respiratoria aguda que requiere intubación y ventilación mecánica.⁽³⁷⁾ Youssef⁽³²⁾ describió el caso de una mujer con múltiples fistulas intestinales que se sometió a una laparotomía y luego inició nutrición parenteral. Desarrolló insuficiencia respiratoria en el segundo día y luego desarrolló convulsiones generalizadas, coma y requirió intubación y ventilación mecánica.

La hipofosfatemia puede conducir a disminuciones de ATP y 2,3-DPG como se describió anteriormente. Esto puede dar lugar a más anomalías en el transporte y suministro de oxígeno^(25,30,38–40) y alteración del metabolismo de la glucosa.⁽²⁵⁾ La hipofosfatemia y una disminución subsiguiente de 2,3-DPG aumentan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y desplazan la curva de disociación del oxígeno a la izquierda.⁽³⁸⁾ Sheldon y Grzyb⁽³⁰⁾ describieron la hipofosfatemia y las anomalías asociadas en una serie de 19 pacientes traumatizados, ocho de los cuales recibieron inadvertidamente NP sin suplementos de fosfato. Los pacientes que desarrollaron hipofosfatemia también tenían niveles reducidos de ATP y 2,3-DPG. Los autores encontraron además una correlación significativa entre el total de calorías administradas y la caída en la concentración de fósforo sérico, y una correlación significativa entre la cantidad de fosfato administrado y el aumento en la concentración de fósforo sérico. Travis et al⁽²⁵⁾ encontraron que dentro de los 5 a 7 días del inicio de la NP (3 a 4 L/día) que no contenía fosfato, 5 de 8 pacientes desarrollaron hipofosfatemia severa. La hipofosfatemia también condujo a reducciones en el ATP y 2,3-DPG de los eritrocitos, con un aumento asociado de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Además, la hipofosfatemia condujo a disminuciones significativas de la glucosa-6-fosfato y la fructosa-6-fosfato en los eritrocitos, y a un aumento significativo de las triosas fosfato totales (p. ej., gliceraldehído-3-fosfato, dihidroxiacetona fosfato), lo que sugiere una disminución de la glucólisis de los eritrocitos. Estas disminuciones en la oxigenación y el metabolismo de la glucosa también pueden provocar síntomas respiratorios y del sistema nervioso central.

VI.3.3. Hipopotasemia/hipocalemia

El potasio es el principal catión intracelular, aproximadamente el 98 % del potasio corporal total reside en el espacio intracelular pero también en el hueso y el cartílago.^(41,42) El potasio tiene muchas funciones fisiológicas importantes, incluida la regulación del potencial eléctrico de la membrana celular, el metabolismo celular, síntesis de glucógeno y síntesis de proteínas. La hipopotasemia altera el potencial de acción eléctrica a través de las membranas celulares y conduce a la hiperpolarización de la membrana y al deterioro de la contracción muscular.⁽⁴¹⁾ La hipopotasemia de leve a moderada (p. ej., concentración sérica de potasio = 2,5–3,5 mEq/L) puede causar náuseas, vómitos, estreñimiento y debilidad. Si no se trata, la hipopotasemia grave (p. ej., concentración sérica de potasio = 2,5 mEq/L o menos) puede provocar parálisis, compromiso respiratorio, rabdomiólisis, necrosis muscular y cambios en la contracción del miocardio y la conducción de señales.^(43–45)

Los cambios en el ECG, como depresión del segmento ST, aplanamiento de la onda T, inversión de la onda T o la presencia de ondas U, pueden ocurrir en pacientes con hipopotasemia grave.⁽⁴⁵⁾ Los pacientes también pueden desarrollar arritmias cardíacas como taquicardia auricular, bradicardia y bloqueo auriculoventricular, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y muerte súbita.⁽⁴²⁾

VI.3.4. Hipomagnesemia

El segundo catión intracelular más abundante es el magnesio; la mayor parte del magnesio corporal total se localiza en huesos, músculos y tejidos blandos. Aproximadamente el 1 % del magnesio corporal total reside en el líquido extracelular. El magnesio es un cofactor importante para muchas enzimas y en muchas reacciones bioquímicas, incluidas las reacciones durante la fosforilación oxidativa y las que involucran ATP.⁽⁴⁶⁾

La hipomagnesemia (concentración sérica de magnesio de 1,5 mg/dl) se observa con frecuencia en pacientes en estado crítico y se ha asociado con una mayor morbilidad y mortalidad. Los signos y síntomas de la hipomagnesemia pueden parecerse a los de la hipocalcemia hipofosfatemia. Los pacientes con hipomagnesemia de leve a moderada pueden experimentar debilidad, espasmos musculares, temblores, estado mental alterado, anorexia, náuseas, vómitos y diarrea.⁽⁴⁷⁾

La hipomagnesemia de moderada a grave (p. ej., concentración sérica de magnesio de 1,0 mg/dl) puede manifestar signos y síntomas como cambios electrocardiográficos (p. ej., PR prolongada, QRS ensanchado, QT prolongado, depresión del ST, onda T en pico o aplanamiento de onda)⁽⁴⁸⁾ arritmias cardíacas (p. ej., fibrilación auricular, “*torsade de pointes*”, arritmias ventriculares, taquicardia ventricular), tetania, convulsiones, coma e incluso la muerte.⁽⁴⁹⁾ La hipomagnesemia, si no se trata, también puede complicar el tratamiento de la hipocalcemia y la hipocalcemia coexistentes. La hipopotasemia causada por hipomagnesemia probablemente se deba a una actividad alterada de Na/K-ATPasa.⁽⁵⁰⁾

VI.3.5. Hipocalcemia

Una teoría ofrecida para explicar esta interacción con el magnesio es que el magnesio puede afectar la función de la hormona paratiroidea. Los signos clínicos incluyen tetania, convulsiones, prolongación del intervalo QT, debilidad muscular y estado mental alterado con labilidad emocional. La hipocalcemia comúnmente ocurre en combinación con otros trastornos electrolíticos, particularmente magnesio.⁽⁵¹⁾

VI.3.6. Deficiencia de tiamina

La deficiencia de tiamina también puede manifestarse como resultado de SR. La demanda de tiamina como es un cofactor de las vías dependientes de la glucosa, aumenta significativamente durante la transición de la inanición a la alimentación.^(52,53) La deficiencia de tiamina puede provocar anomalías neurológicas, como confusión, encefalopatía (síndrome de Wernicke y psicosis de Korsakoff), anomalías oculomotoras (principalmente oftalmoplejía horizontal), hipotermia e incluso coma.⁽⁵⁴⁾ La tiamina también juega un papel en la conversión de lactato a piruvato, y la acidemia láctica puede ocurrir en personas con deficiencia de tiamina, sin daño hepático agudo.⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾ La deficiencia de tiamina también puede provocar una disminución de la producción de ATP en los miocitos cardíacos, lo que puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva o beriberi húmedo. La producción inadecuada de ATP en el tejido cardíaco puede provocar la liberación de adenosina en el plasma. La adenosina causa vasodilatación periférica,

gasto cardíaco elevado, contractilidad cardíaca disminuida, arritmias y presión arterial diastólica baja.⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾

VI.3.7. Retención de sodio y sobrecarga de líquidos

Aunque se desconoce el mecanismo exacto del desequilibrio de líquidos en el SR, la retención de sodio y agua puede deberse a los efectos antinatriuréticos de la hiperinsulinemia.⁽⁶⁰⁾ o a una posible interacción entre la homeostasis del agua, sodio y carbohidratos.⁽⁶¹⁾

La retención de sodio y la expansión del agua extracelular que pueden ocurrir en las primeras fases del SR pueden conducir a una sobrecarga de líquidos, edema pulmonar y descompensación cardíaca (función cardíaca reducida).⁽⁶²⁻⁶⁴⁾ Se requiere restricción de líquidos y sodio cuando se inicia la suplementación nutricional en pacientes con riesgo de SR. Los pacientes deben ser monitoreados de cerca para detectar signos de acumulación de líquido y sobrecarga. ⁽²³⁾

VI.3.8. Síndrome de realimentación en neonatos

La prematuridad extrema, muy bajo y extremo bajo peso, restricción del crecimiento intrauterino, recién nacido pequeño para la edad gestacional, una puntuación Z menor a -2SD, se consideran factores importantes para el riesgo de desarrollar SR ya que nacen con muy bajas reservas de nutrientes clave como calcio, fósforo, hierro, zinc y vitaminas, así como poca grasa subcutánea y reservas de glucógeno.^(3,65)

Está considerablemente se ha demostrado que los bebés prematuros con muy bajo peso al nacer (aproximadamente 1500 gramos) tienen un mayor riesgo de retraso del crecimiento posnatal, que sigue siendo común a pesar de las recomendaciones para una nutrición temprana y adecuada.^(66,67) Las estrategias que combinan la nutrición parenteral (NP) temprana y agresiva, incluida la ingesta de alta energía desde el primer día de vida, con la lactancia materna temprana se han convertido en atención estándar.^(68,69) Se ha demostrado que esto optimiza la nutrición en los bebés prematuros y reduce los posibles efectos adversos a largo plazo de las deficiencias nutricionales, particularmente en el

desarrollo neurológico. ^(70,71) Sin embargo, estudios recientes se han centrado en los efectos de esta estrategia causando efectos dietéticos a corto plazo sobre la homeostasis de electrolitos y minerales, particularmente el metabolismo del fósforo y el calcio.^(72,73)

VI.4. Prevención y evaluación de riesgo

VI.4.1. Equipos de apoyo nutricional

El SR es más probable que ocurra dentro de las primeras 72 horas de iniciado el tratamiento nutricional (fase de reposición) y que progrese rápidamente. ⁽¹⁷⁾ El reconocimiento rápido es crucial y requiere personal médico bien capacitado. En la mayoría de los hospitales, los equipos multidisciplinarios de apoyo nutricional están disponibles y ayudan al personal médico a cargo en el manejo de la desnutrición. Dichos equipos, compuestos por médicos, dietistas, enfermeras y farmacéuticos, contribuyen a mejorar la calidad y la seguridad y obtener resultados clínicos óptimos. ⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾

VI.4.2. Biomarcadores predictivos

El uso de biomarcadores para detección, evaluación de riesgos y seguimiento de la mejoría clínica podría ser útil en la toma de decisiones clínicas. Pero considerando que el uso rutinario de técnicas de detección de baja sensibilidad puede dar lugar a intervenciones innecesarias, como el avance lento de la alimentación hacia el objetivo de nutrición. ⁽⁷⁷⁻⁸⁰⁾ Además, se ha demostrado que el uso rutinario de pruebas de detección inespecíficas aumenta la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad.⁽⁷⁸⁾

Actualmente, la literatura es demasiado escasa para recomendar el uso rutinario de biomarcadores para uso clínico para predecir SR. En su mayor parte, los biomarcadores solo se han estudiado para predecir el riesgo de desnutrición y, por extensión, se teorizan para identificar el riesgo de SR. Por lo tanto, la débil sensibilidad de estos marcadores (p. ej., factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF1) y leptina) para la desnutrición también los hace actualmente inapropiados como herramientas de detección para el SR.⁽³⁾

VI.4.3. Evaluación de riesgos individuales

El “*National Institute for Health and Care Excellence*” (NICE) ha esbozado un sistema de fácil implementación basado en criterios mayores y menores para este propósito.

Criterios mayores - El paciente tiene 1 o más de los siguientes⁽⁸¹⁾:

- IMC inferior a 16 kg/m².
- Pérdida de peso involuntaria superior al 15% en los últimos 3 a 6 meses.
- Poca o ninguna ingesta nutricional durante más de 10 días.
- Niveles bajos de potasio, fosfato o magnesio antes de la alimentación.

Criterios menores - El paciente tiene 2 o más de los siguientes⁽⁸¹⁾:

- IMC inferior a 18,5 kg/m².
- Pérdida de peso involuntaria superior al 10 % en los últimos 3 a 6 meses.
- Poca o ninguna ingesta nutricional durante más de 5 días.
- Un historial de abuso de alcohol o drogas, incluyendo insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos.

Además, se recomienda que se consideren ciertos grupos de pacientes con los siguientes diagnósticos⁽³⁾:

- Trastornos alimenticios (p. ej. anorexia nerviosa, bulimia nerviosa).
- Estados malabsortivos (p. ej. síndrome de intestino corto, fibrosis quística, insuficiencia pancreática, enfermedad de Crohn)
- Disfagia y dismotilidad esofágica (p. ej. acalasia, diferentes tipos de esofagitis).
- Ayuno prolongado (p. ej. negligencia, inseguridad alimentaria, huelga de hambre).
- Deterioro neurológico avanzado, enfermedades mentales o incapacidad general para comunicar necesidades.
- Estados de gran estrés fisiológico o cirugías sin nutrición durante períodos prolongados de tiempo.
- Desnutrición proteica y/o proteico energética (marasmo y kwarshiorkor).
- Trastornos por abuso de alcohol y otras sustancias

Sin embargo, luego del consenso realizado por la “*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*” (ASPEN) se diseñó una tabla específica que evalúa y clasifica a los pacientes pediátricos en tres categorías de riesgo.

Tabla 1. Categorización del riesgo según ASPEN para pacientes pediátricos:

	Riesgo leve: se necesitan tres criterios de riesgo	Riesgo moderado: se necesitan dos criterios de riesgo	Riesgo significativo: se necesita un criterio de riesgo
Puntuación-z de peso para la talla o puntuación-z del índice de masa corporal (IMC) para la edad	-1 a -1.9 en puntuación z	-2 a -2.9 en puntuación z	-3 o menor en puntuación z
Pérdida de peso	<75% de la norma para lo esperado en el aumento de peso	<50% de la norma para lo esperado en el aumento de peso	<25% de la norma para lo esperado en el aumento de peso
Consumo de energía	3 a 5 días consecutivos de ingesta de proteínas o calorías <75% de la necesidad estimada	5 a 7 días consecutivos de ingesta de proteínas o calorías <75% de la necesidad estimada	Más de 7 días consecutivos de ingesta de proteínas o calorías <75% de la necesidad estimada
Concentraciones anormales de fósforo, potasio o magnesio en suero antes de la alimentación	Levemente anormal o disminuido a un 25% por debajo del límite inferior de lo normal	Moderada/significativamente anormal o hasta un 25 %-50 % por debajo del límite inferior de lo normal	Moderada/significativamente anormal o hasta un 25 %-50 % por debajo del límite inferior de lo normal
Comorbilidades de alto riesgo	Enfermedad leve	Enfermedad moderada	Enfermedad severa
Pérdida de grasa subcutánea	Evidencia de pérdida leve o puntuación-z de la circunferencia del brazo medio superior de -1 a -1.9	Evidencia de pérdida moderada o puntuación-z de la circunferencia del brazo medio superior de -2 a -2.9	Evidencia de pérdida severa o puntuación-z de la circunferencia del brazo medio superior de -3 o mayor

<p>Pérdida de masa muscular</p>	<p>---</p>	<p>Evidencia de pérdida leve a moderada o puntuación-z de la circunferencia del brazo medio superior de -2 a -2.9</p>	<p>Evidencia de pérdida severa o puntuación-z de la circunferencia del brazo medio superior de -3 o mayor</p>
--	------------	---	---

Fuente: “ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome, 2020”.⁽³⁾

VI.5. Detección y diagnóstico

Aunque este síndrome se identificó hace más de 75 años, no existe una definición común. Por lo tanto, el diagnóstico a menudo se retrasa o incluso puede pasarse por alto. El desequilibrio electrolítico, principalmente la hipofosfatemia, se utilizó para definir el SR en varios estudios.^(14,82,83) Las manifestaciones clínicas como edemas, insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca pueden ocurrir como consecuencia de los desequilibrios electrolíticos, las deficiencias vitamínicas y la sobrecarga de líquidos. El procedimiento diagnóstico propuesto por Friedli et al.⁽¹⁷⁾ consta de características fisiopatológicas y clínicas. Es probable que si el nivel de fosfato en la sangre cae >30 % por debajo del valor normal o por debajo de 0,6 mmol/L, o si dos de los tres electrolitos (fosfato, magnesio y potasio) caen por debajo de los valores normales dentro de las primeras 72 horas después del inicio de la fase de reposición en ausencia de otras posibles causas. El SR se manifiesta tan pronto como se presentan los síntomas clínicos además del desequilibrio electrolítico.

VI.6. Valoración y manejo

Se han realizado diversos consensos y guías con especificaciones sobre el aporte calórico indicado para pacientes en riesgo, tanto su inicio como seguimiento, así como pautas para tratar la inestabilidad hidroelectrolítica que se presenta. Para conseguir un tratamiento más efectivo, es necesario cuantificar la cantidad de calorías y nutrientes que se aportarán en la dieta del paciente, para esto existen diversas fórmulas y sistemas de ecuaciones.⁽³⁾ Hay más de 200 ecuaciones publicadas,⁽⁸⁴⁾ la ecuación de Harris y Benedict se ha utilizado ampliamente desde su publicación en 1919 para predecir el gasto energético en reposo

(GER) en individuos adultos sanos y de peso normal. Sin embargo, existe evidencia de que la estimación de GER utilizando esta fórmula tiene una alta tasa de error. No apto para estimar el gasto energético en personas desnutridas. ⁽⁸⁴⁻⁸⁷⁾ Se puede utilizar a partir de los 10 años, pero no apto para niños. En 1981, Caldwell y Kennedy validaron el uso de la ecuación desarrollada por Harris y Benedict para niños menores de tres años.⁽⁸⁸⁾ Fleisch⁽⁸⁹⁾ desarrolló una fórmula para calcular el gasto energético en función del sexo y la superficie corporal y Talbot⁽⁹⁰⁾ y Lewis et al⁽⁹¹⁾ diseñaron tablas de gasto energético infantil. En 1985 Schofield estudió y comparó datos de 114 estudios sobre gasto energético y publicó otras ecuaciones para niños y adultos. También se encontró sobreestimación del gasto energético para la edad infantil utilizando fórmulas predictivas.^(92,93)

VI.7.1. Valoración del requerimiento energético total por ecuaciones de Schofield

Son fórmulas utilizadas para estimar la tasa metabólica basal, actualmente en la comunidad médico-científica se han considerado las ecuaciones de Schofield como el método más eficaz.⁽⁹⁴⁾

Tabla 2. Ecuaciones de Schofield para pacientes pediátricos:

Ecuaciones de Schofield		
Rango	Masculino	Femenino
0 a 3 años	$0.167P + 15.174T - 617.6$	$16.252P + 10.232T - 413.5$
3 a 10 años	$19.59P + 1.303T + 414.9$	$16.969P + 1.618T + 371.2$
10 a 18 años	$16.25P + 1.372T + 515.5$	$8.365P + 4.65T + 200$

Fuente: “Validation of three predictive equations for basal metabolic rate in adults, 2005”.⁽⁹⁵⁾

Estas ecuaciones de predicción se utilizan a menudo en el manejo clínico de niños enfermos, pero en realidad están destinadas a evaluar las necesidades de los niños sanos en la vida diaria y niveles de actividad física normales,⁽⁹⁴⁾ por lo que no son adecuadas para el cálculo de los requerimientos energéticos en situación de enfermedad. El número de casos en estos estudios ha sido limitado, excepto algunos casos con más de 40 niños. En general, se ha demostrado que estas fórmulas sobrestiman el gasto energético, aunque también se han encontrado infraestimaciones.⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾ Las fórmulas desarrolladas para niños con ventilación mecánica tampoco han demostrado ser útiles.⁽⁹⁸⁾ El peso corporal es difícil de medir con precisión. Los pacientes enfermos agregan incertidumbre adicional a las estimaciones basadas en características antropométricas.^(99,100) Las proyecciones de Harris, Benedict y Schofield se usaron con diferentes factores de estrés para aproximar los requerimientos de energía en tales situaciones, pero ambas fueron sobreestimaciones subjetivas del gasto calórico.^(96,101-103)

Tabla 3. Coeficientes de estrés asociados al diagnóstico clínico:

Factores de estrés	
Inactividad	1.20
Ambulatorio	1.30
Por cada grado de aumento de temperatura en Fahrenheit	1.07
Inanición	0.70
Cirugía menor	1.00 – 1.20
Peritonitis	1.20 – 1.50
Trauma	1.14 – 1.37
Sepsis	1.40 – 1.60

Quemaduras y recuperación de peso (pacientes con emaciación)	2.00
---	------

Fuente: “*Modern Nutrition in Health and Disease, 2005*”⁽¹⁰⁴⁾ y “*Nutrición Enteral y Parenteral, 2007*”.⁽¹⁰⁵⁾

VI.7.2. Valoración del requerimiento energético total por RDA

“*Recommended Daily Allowances*” (RDA) o Cantidad Diaria Recomendada es una estimación del nivel de ingesta promedio diario que satisface las necesidades de nutrientes para casi todas las personas sanas (97,8 %) en etapas específicas de la vida y grupos de género. Ha sido ampliamente utilizada ya que el valor estima con los requisitos de un individuo elegido al azar. Estos reportes fueron publicados desde 1941 al 1989 por la “*National Academy of Sciences*” (NAS).^(106,107)

Tabla 4. Cantidad Diaria Recomendada de kilocalorías por kilogramo de peso en pacientes pediátricos:

<i>Recommended Daily Allowances (RDA)</i>		
Edad	Kcals/kg	
0 a 6 meses	108	
6 a 12 meses	98	
1 a 3 años	102	
4 a 6 años	90	
7 a 10 años	70	
	Masculino	Femenino
11 a 14 años	55	47
15 a 18 años	45	40

Fuente: “*Recommended Dietary Allowances, 1989*”.⁽¹⁰⁶⁾

Actualmente existe el “*Dietary Reference Intakes*” o Ingestas Dietéticas de Referencia (DRI) publicado en el 2005, que incluye el Requerimiento Promedio Estimado (EAR), la Ingesta Dietética Recomendada (RDA), la Ingesta Adecuada (IA) y el Nivel Superior de Ingesta Tolerable (UL). El establecimiento de estos valores de referencia requiere que se elija cuidadosamente un criterio de adecuación nutricional para cada nutriente, y que se defina cuidadosamente la población a la que se aplican estos valores. Que busca expandir lo expuesto en los reportes de RDA por la NAS y en “*Recommended Nutrient Intakes*” publicados por el gobierno canadiense.⁽¹⁰⁷⁾

VI.7.3. Consensos sobre pautas nutricionales en el síndrome de realimentación

A pesar de que se han realizado una cantidad considerable de ensayos clínicos, en los últimos años se han publicado diferentes pautas nutricionales que sugieren un manejo adecuado para estos pacientes.

Tabla 5. Revisiones, guías y consensos más relevantes realizados hasta la fecha:

Guías, revisiones y consensos sobre el manejo de SR			
Referencia	Tipo de estudio	Calorías de inicio	Fluidos
Solomon et al. (1990)	Revisión	20 kcal/kg	---
Dewar et al. (2000)	Revisión, guía	20 kcal/kg	---

Crook et al. (2001)	Revisión	10 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg 50-60% carbohidratos, 15-25% grasas	20-30 ml/kg o según las necesidades del paciente
Stroud et al. (2003)	Revisión	10-20 kcal/kg	---
Kraft et al. (2005)	Revisión, guía	Aproximadamente 10 kcal/kg para casos severos 15-20 kcal/kg para otros	<1000 ml/día
NICE (2006)	Revisión, guía	10 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg	---
Stanga et al. (2008)	Serie de casos	10-15 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg 50-60% carbohidratos, 30-40% grasas	20-30 ml/kg o según las necesidades del paciente
Mehanna et al. (2008)	Revisión	10 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg	Cuidadosa reposición de líquidos
Boateng et al. (2010)	Serie de casos	10 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg 50-60% carbohidratos, 15-25% grasas	20-30 ml/kg o según las necesidades del paciente
ESPEN (2019)	Revisión, guía	10-15 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg 50-60% carbohidratos, 30-40% grasas	

Crook et al. (2014)	Revisión	10 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg 50-60% carbohidratos, 15-25% grasas	
IrSPEN (2014)	Revisión, guía	Riesgo extremo: 5 kcal/kg Riesgo alto: 10 kcal/kg Riesgo moderado: 20 kcal/kg	Monitorear
CNSG (2015)	Guía	Riesgo extremo: 5 kcal/kg Riesgo alto: 10 kcal/kg	---
Friedli et al. (2017)	Revisión	10-15 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg 50-60% carbohidratos, 30-40% grasas	20-30 ml/kg o según las necesidades del paciente
Friedli et al. (2018)	Revisión, consenso	10-15 kcal/kg Alto riesgo: 5 kcal/kg 50-60% carbohidratos, 30-40% grasas	
ASPEN (2020)	Consenso	En adultos iniciar con 100-150 g de dextrosa o 10-120 kcal/kg, aumentar 33% de la meta cada 1 o 2 días En pediatría con un 40-50% de la meta, iniciando con una administración de	---

		glucosa de 4-6 mg/kg/min y aumentando 1-2 mg/kg/min con un máximo de 14-18 mg/kg/min, en glucosa enteral y parenteral	
--	--	---	--

Fuente: “ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome, 2020”⁽³⁾ y “Management of Refeeding Syndrome in Medical Inpatients, 2019”⁽²⁾

VI.7.4. Macronutrientes

Varios estudios y guías han demostrado un efecto beneficioso de iniciar la ingesta de energía a un ritmo más bajo que el generalmente utilizado, para prevenir el SR en pacientes con alto riesgo.^(16,81,108) Según el riesgo individual de SR de un paciente, el suministro de energía debe iniciarse en niveles más bajos, comenzando con una cantidad inicial promedio de 5 a 15 kcal/kg/día, y aumentando gradualmente según los parámetros de laboratorio y la situación clínica del paciente.^(17,81,82,109) Los requerimientos energéticos completos deben cumplirse dentro de 5 a 10 días, dependiendo de la estratificación de riesgo previa, usando una composición nutricional común de macronutrientes de 40 a 60 % de carbohidratos, 30 a 40 % de grasas y 15 a 20 % de proteínas⁽¹⁶⁾. En pacientes críticos clínicamente inestables con SR, se debe considerar la reducción de la proporción de carbohidratos.

La rehabilitación nutricional de los pacientes con riesgo de desarrollar SR debe iniciarse típicamente con ingesta oral de alimentos habituales. Si el paciente no puede ingerir suficientes alimentos para alcanzar los objetivos de energía, se pueden prescribir suplementos nutricionales orales. La nutrición enteral (alimentación por sonda) está indicada para pacientes extremadamente desnutridos (p. ej., IMC muy bajo) o pacientes que no pueden consumir suficientes alimentos para alcanzar los objetivos energéticos. La nutrición parenteral está indicada cuando la nutrición oral y/o enteral son insuficientes o en caso de fallo de la función intestinal. El riesgo de SR puede ser mayor con la

alimentación enteral o parenteral en comparación con la ingesta oral, por lo que la nutrición artificial debe iniciarse con cautela a una tasa calórica reducida.⁽¹¹⁰⁻¹¹²⁾

El soporte nutricional óptimo sigue siendo controvertido y algunos expertos y científicos recomiendan un aumento más rápido del soporte nutricional para contrarrestar el daño asociado con la desnutrición. Las opiniones sobre su manejo difieren, porque en su mayoría se basan en la experiencia personal en diversas poblaciones. En este punto, nos gustaría enfatizar que la revisión actual proporciona información importante sobre SR basada en una investigación bibliográfica exhaustiva y una evaluación crítica de la evidencia. A la luz del conocimiento científico actual, es muy probable que exista la necesidad de diferentes enfoques de intervención adaptados a las patologías específicas, por ejemplo, la anorexia nerviosa.⁽¹⁰⁹⁾

VI.7.5. Vías de administración para soporte nutricional

La nutrición enteral (NE) consiste en el aporte por vía digestiva de fórmulas de composición variable adaptada a las condiciones digestivas y metabólicas. Se distingue la NE por sonda, cuando las fórmulas se infunden distalmente a la cavidad oral a través de catéteres o de estomas. Incluye la alimentación por sondas nasogástrica, naso yeyunal y por gastrostomía o por enterostomía. En la NE por sonda también contiene infusiones de alimentos naturales. La nutrición oral, que consta de la administración de nutrientes directamente a la cavidad oral. Y la nutrición parenteral (NP) consiste en la administración de energía y nutrientes por vía venosa, siendo la alternativa cuando la vía digestiva resulta imposible o insuficiente. Además de que pueden a ver condiciones en que se usen combinadas o se cambien según el requerimiento de los pacientes.⁽¹¹³⁾

VI.7.6. Dosis y componentes de las preparaciones para soporte nutricional

Se debe llevar un control de la cantidad de calorías que se administrarán, incluyendo las especificaciones por cada macronutriente, en la tabla 6, podemos observar los utilizados para la nutrición parenteral. Y en el caso de la enteral se inicia con 1 ml/kg/h y se va aumentando 1-2 ml/kg hasta llegar al total de requerimientos.

Tabla 6. Dosis de administración para nutrición parenteral:

Dosis para nutrición parenteral						
Lactantes <1 año	Inicio		Avance		Meta	
	Pretérmino	Término	Pretérmino	Término	Pretérmino	Término
Proteína (g/kg/d)	3-4	2.5-3	---	---	3-4	2.5-3
CHO (mg/kg/min)	6-8	6-8	1.4-1.7	3.5	10-14 (máximo 14-18)	10-14 (máximo 14-18)
Lípido (g/kg/d)	0.5-1	0.5-1	0.5-1	0.5-1	3 (máximo 0.15 g/kg/h)	2.5-3 (máximo 0.15 g/kg/h)
Niños	Inicio		Avance		Meta	
Proteína (g/kg/d)	1.5-2.5		---		1.5-2.5	
CHO (mg/kg/min)	3-6		2-3		8-10	
Lípido (g/kg/d)	1-2		0.5-1		2-2.5	
Adolescentes	Inicio		Avance		Meta	

Proteína (g/kg/d)	0.8-2	1	0.8-2
CHO (mg/kg/min)	2.5-3	1-2	5-6
Lípido (g/kg/d)	1	1	1-2

Fuente: “Nutrición Hospitalaria, 2002”.⁽¹¹⁴⁾

VI.7.7. Fluidos

La alteración del equilibrio ácido-base puede causar hipofosfatemia. La alcalosis respiratoria aguda es, por ejemplo, la situación clínica más común en la que se debe esperar hipofosfatemia en pacientes hospitalizados. El uso a menudo acrítico de diuréticos (diuréticos de asa y tiazídicos) promueve el desarrollo de alcalosis por reducción de volumen y pérdida de electrolitos (cloruro, potasio, magnesio). Una disminución de volumen genera alcalosis metabólica de dos formas. La reducción de fosfato es mucho más pronunciada en la alcalosis respiratoria que en la alcalosis metabólica de gravedad comparable.^(115,116)

El SR puede ocurrir independientemente de las restricciones de energía si se ignora el balance de fluidos. Las deficiencias de hidratación y las pérdidas anormales (por ejemplo, fiebre, vómitos, diarrea) deben abordarse al comienzo de una fase de reposición. La elección del líquido de sustitución es, por tanto, especialmente relevante. Las soluciones balanceadas deben ser la opción preferida, excepto cuando se reemplazan pérdidas gástricas y/o fistulas sobre estomas. La prescripción de líquidos debe incluir los requerimientos de mantenimiento diario más el reemplazo de agua y electrolitos de cualquier pérdida.⁽¹¹⁷⁾ También se debe tener en cuenta la ingesta de líquidos a través de nutrición artificial, infusiones y fármacos administrados por vía intravenosa (principalmente antibióticos), así como el contenido de sal (hasta 155,2 mmol de Na⁺ en un litro de solución de lactato de Ringer y 154 mmol de Na⁺ en un litro de solución

isotónica de NaCl al 0,9 %). El equilibrio de líquidos debe corregirse con precaución y controlarse diariamente. ⁽²⁾ Los diuréticos, especialmente los antagonistas competitivos de la aldosterona que regulan el transporte de sodio en el riñón pueden ser útiles en caso de exceso de líquidos. ⁽¹¹⁷⁾

Se debe prestar especial atención a la concentración de sodio de los fluidos/productos que se administran a los pacientes con un riesgo (muy) alto de SR. Se debe considerar la restricción de sodio (<1 mmol/kg/día) en los primeros días después del inicio de la terapia nutricional para evitar la sobrecarga de líquidos. ⁽¹⁶⁾

Existen formas estandarizadas de calcular la fluidoterapia de mantenimiento, según la definición de Holliday y Segar, es una prescripción de agua y electrolitos diseñada para reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos durante un período de 24 horas en niños con un volumen predominantemente normal. Las pérdidas de agua fisiológicas promedio, es decir, las insensibles más las urinarias, por día llegan a aproximadamente 100 ml / 100 kcal gastadas por día. Este cálculo, derivado de la observación directa, sigue el desarrollo de ecuaciones empíricas que estiman la relación variable entre la tasa metabólica diaria promedio y el peso corporal. ⁽¹¹⁸⁾

Generalmente se acuerda el volumen de líquido intravenoso recomendado para la terapia de mantenimiento con la Fórmula Holliday/Segar: 100 ml/kg de peso corporal (BW) para los primeros 10 kg; 1000 ml más 50 ml/kg de peso corporal por cada 11 kg a 20 kg y 1500 ml más 20 ml/kg de peso corporal por kg de más de 20 kg, u otra fórmula de uso común de 1600 ml/m² de superficie corporal por día, utilizada en todo el mundo. ⁽¹¹⁹⁾

VI.7.8. Micronutrientes

Los pacientes desnutridos tienen reservas de micronutrientes intracelulares agotadas. Después del inicio de la terapia nutricional, el flujo intracelular de vitaminas y electrolitos aumenta, lo que hace que los niveles séricos disminuyan. Por tanto, es fundamental corregir los niveles de electrolitos antes de iniciar la fase de reposición, siendo especialmente importante la suplementación con fosfato y tiamina. ^(17,83,109) La suplementación profiláctica con fosfato debe realizarse en pacientes con un riesgo muy

alto de SR, incluso en el caso de niveles séricos normales, para evitar su aparición. Durante la inanición, las reservas corporales de fosfato disminuyen, a pesar de los niveles séricos normales. Mientras el metabolismo energético depende de la oxidación de grasas, no se requiere fosfato; tan pronto como el paciente reanuda la ingesta de carbohidratos, el metabolismo de la glucosa utiliza grandes cantidades de fosfato, lo que conduce a una caída de los niveles séricos.⁽¹²⁰⁾

La suplementación profiláctica de tiamina a altas dosis (200-300 mg) al menos 30 min antes de iniciar la realimentación es fundamental. Las vitaminas deben complementarse al 200% y los oligoelementos al 100% de las ingestas diarias recomendadas. Los electrolitos, especialmente el fosfato, el potasio y el magnesio, deben controlarse de cerca y complementarse durante todo el período de realimentación.⁽¹²¹⁾

La hipopotasemia empeora con la hipomagnesemia concomitante, ya que el magnesio es necesario para la actividad de la bomba de sodio y potasio y, por lo tanto, es un factor importante en la reabsorción tubular de potasio. Por lo tanto, la suplementación de potasio por sí sola es insuficiente, y los valores persistentemente bajos de potasio a pesar de la suplementación pueden rectificarse posteriormente solo con la sustitución simultánea de magnesio.⁽¹²²⁾ La hipocalcemia puede causar o empeorar aún más la hipofosfatemia.⁽¹²³⁾

El hierro no debe suplementarse en la primera semana después del inicio de la terapia nutricional, incluso en el caso de deficiencia de hierro manifiesta. Como la producción de sangre requiere grandes cantidades de potasio, la hipopotasemia puede empeorar aún más. Además, la administración de suplementos de hierro por vía parenteral debe considerarse con precaución en pacientes catabólicos desnutridos, ya que puede inducir y/o prolongar la hipofosfatemia.⁽¹²⁴⁾

VII. Variables y operacionalización de variables

Variable	Definición	Indicador	Dimensión
Sexo	Conjunto de características biológicas que identifican al ser humano y lo clasifica en dos tipos.	<ul style="list-style-type: none"> ● Femenino ● Masculino 	<ul style="list-style-type: none"> ● Nominal
Rango de edad	Rango en que se categoriza el valor numérico que expresa el tiempo transcurrido a partir del nacimiento del individuo.	Edad cumplida en años	<ul style="list-style-type: none"> ● Numérico
Talla para la edad	Refleja el crecimiento alcanzado en relación con la edad del niño	Puntaje Z del WHO Growth Charts: <ul style="list-style-type: none"> ● -1 a -1.9 ● -2 a -2.9 ● -3 o menos 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ordinal
IMC para la edad	Es una medida de peso en relación con la altura, para evaluar el peso del niño mayor de 5 años	Puntaje Z del WHO Growth Charts: <ul style="list-style-type: none"> ● -1 a -1.9 ● -2 a -2.9 ● -3 o menos 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ordinal
Peso para la talla	Evidencia el peso corporal,	Puntaje Z del WHO Growth Charts:	<ul style="list-style-type: none"> ● Ordinal

	proporcional al crecimiento alcanzado en la talla indicando la situación actual del estado nutricional del individuo menor de 5 años	<ul style="list-style-type: none"> ● -1 a -1.9 ● -2 a -2.9 ● -3 o menos 	
Diagnóstico de ingreso	Diagnóstico realizado por el departamento de pediatría	Razón de ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ● Nominal
Comorbilidades	Concomitancia de dos o más enfermedades en un mismo individuo	Patologías diagnosticadas previamente	<ul style="list-style-type: none"> ● Nominal
Factores sociales	Situaciones que ponen en peligro la integridad del individuo	<ul style="list-style-type: none"> ● Riesgo social ● Maltrato infantil 	<ul style="list-style-type: none"> ● Nominal
Vías de administración para soporte nutricional	La vía por la cual se está alimentando un paciente	<ul style="list-style-type: none"> ● Oral ● Enteral ● Parenteral ● Mixta 	<ul style="list-style-type: none"> ● Nominal
Niveles de electrolitos	Cantidad de fósforo, potasio, magnesio, calcio, sodio y cloro que se	<ul style="list-style-type: none"> ● Disminuidos ● Normales ● Aumentados 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ordinal

	encuentran en el suero		
Glicemia	Niveles de glucosa en sangre	<ul style="list-style-type: none"> ● Disminuidos ● Normales ● Aumentados 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ordinal
Niveles de albúmina	Niveles séricos de albúmina	<ul style="list-style-type: none"> ● Disminuidos ● Normales ● Aumentados 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ordinal
Características clínico-patológicas	Características observables y cuantificables que produce el síndrome de realimentación	<ul style="list-style-type: none"> ● Taquicardia ● Taquipnea ● Edema 	<ul style="list-style-type: none"> ● Nominal
Requerimiento energético total inicial	La cantidad de kilocalorías que se administra por kilogramo de peso en las primeras 24 horas	Cantidad de calorías de inicio	<ul style="list-style-type: none"> ● De razón

VIII. Diseño metodológico

VIII.1. Tipo de estudio

Esta es una investigación observacional descriptiva de corte transversal y de recolección retrospectiva, con el objetivo de analizar el manejo de pacientes pediátricos de 0 a 18 años en riesgo de desarrollar síndrome de realimentación, en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, periodo 2020-2022.

VIII.2. Localización y tiempo

Se realiza el estudio en el departamento de nutrición del Hospital Infantil Robert Reid Cabral, ubicado en la Av. Abraham Lincoln #2, esquina Av. Independencia, Santo Domingo, República Dominicana. Delimitado al norte por la Av. Independencia, al sur por la calle Paul P. Harris, al este por la Av. Abraham Lincoln y al oeste por la calle Horacio Vicioso. Durante el periodo 2020-2022.

VIII.3. Universo y muestra

VIII.3.1. Universo

El universo serán todos los pacientes que estuvieron ingresados en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral con fines valoración nutricional por parte del departamento de nutrición especial durante el periodo de estudio.

VIII.3.2. Muestra

Se utilizó un cálculo probabilístico para obtener la muestra deseada para la investigación, tomándose como referencia 1,000 pacientes con un promedio de estadía de 7 días, obteniendo un resultado de 278 participantes, aunque solo 105 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión de la investigación, siendo que el margen de error obtenido fue de un $\pm 18.5\%$. El criterio de exclusión que condicionó a esta infra obtención de la muestra fue la falta de reportes de analíticas de niveles de fósforo.

Valores para el cálculo de la muestra:

$$n = \frac{z^2 \times P \times Q \times N}{e^2(N - 1) + z^2 \times P \times Q}$$

En donde:

n = Tamaño de la muestra buscada

N = 1,000 (total de la población)

z = 95% = 1.96 (nivel de confianza)

e = 5% = 0.05 (error de estimación máximo aceptado)

p = 0.5 (probabilidad de que ocurra el evento)

q = 1 - p = 1 - 0.5 = 0.5 (probabilidad de que no ocurra el evento)

VIII.4. Criterios de selección

VIII.4.1. Criterios de inclusión

- Pacientes atendidos por el departamento de nutrición especial durante el periodo de estudio.
- Que tengan evidencia de hipofosfatemia.
- Menores de cinco años con un puntaje Z de peso para la talla de -1 o menos.
- Pacientes de más cinco años con un puntaje Z de IMC para la edad de -1 o menos.
- Con duración mayor a 72 horas bajo soporte nutricional.

VIII.4.2. Criterios de exclusión

- Pacientes atendidos fuera del tiempo de estudio.
- Sin evidencia de hipofosfatemia.
- Menores de cinco años con un puntaje Z de 0 o más.
- Pacientes de más de cinco años con un puntaje Z de 0 o más.
- Con una duración menor de 72 horas bajo soporte nutricional.

VIII.5. Instrumento de recolección de datos

Se realizó un instrumento de recolección, diseñado por los sustentantes de esta investigación, con consultas y tutela de los asesores clínicos y metodológico. El mismo es un cuestionario en base a las variables, que consta de datos generales del paciente como sexo, edad y características clínico-patológicas, datos antropométricos, valores de laboratorio y cálculos para el requerimiento energético total. (Ver anexo XVI.3. Instrumento de recolección de datos)

VIII.6. Procedimiento

Este proyecto fue sometido y evaluado por la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, el Departamento de Nutrición Especial y el Departamento de Enseñanza y Ética del Hospital Infantil Robert Reid Cabral para su revisión y posterior aprobación.

Una vez aprobados y obtenidos los permisos correspondientes se trabajó directamente con las historias clínicas de los pacientes, los mismos se encuentran en una base de datos en la nube (en Google Drive) a la cual se accedió con el correo institucional del departamento de nutrición, que es donde se guardan todos los reportes y actualizaciones de este. Para entrar se utilizó una laptop con la cuenta abierta, durante el mes de junio de 2023, bajo la supervisión de la Dra. Lina Vásquez (Médico Adjunto).

Se revisó de manera individual cada historia clínica, mediante los siguientes pasos:

- Comprobar de la fecha de hospitalización (periodo 2020-2022).
- Constatar que tuvo una permanencia de más de 3 días en el hospital.
- Verificar si se diagnosticó con algún grado de desnutrición aguda (peso para la talla o índice de masa corporal menor a -1SD)
- Confirmar existencia de reportes de analíticas de fósforo.

Siendo la última la principal causa de exclusión, pero si se cumplían todas las anteriores se continuaba con el llenado del instrumento de recolección de datos.

El instrumento de recolección (detallado en el acápite XIV.3) se diseñó para esta investigación se basa principalmente en selección múltiple y respuesta directa de los siguientes: datos generales, cuadro clínico, antropometría, valores de laboratorio y RET. Para la estratificación del riesgo se creó una tabla en base a los criterios propuestos por Asociación Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN).

Los datos obtenidos se introdujeron en una tabla de Excel, en donde se organizaron para su posterior tabulación y análisis.

VIII.7. Tabulación

Los resultados obtenidos se presentarán mediante gráficos y tablas estadísticas descriptivas para cada variable y sus indicadores, valorando frecuencias absolutas con sus porcentajes, mediante el programa Microsoft Office Excel.

VIII.8. Análisis

Estos datos serán analizados con respecto a los valores de frecuencia absoluta obtenidos durante la recolección.

VIII.9 Aspectos éticos

Para esta investigación se utilizaron instrumentos que no ponen en riesgo la identidad ni integridad de los participantes del estudio. Todos los datos fueron recolectados y manejados de manera confidencial, acatando la propuesta de la Declaración de Helsinki de tomar todas las precauciones para resguardar la intimidad de los individuos y su confidencialidad para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad. Así como la publicación de la investigación manteniendo la exactitud de los datos y resultados.

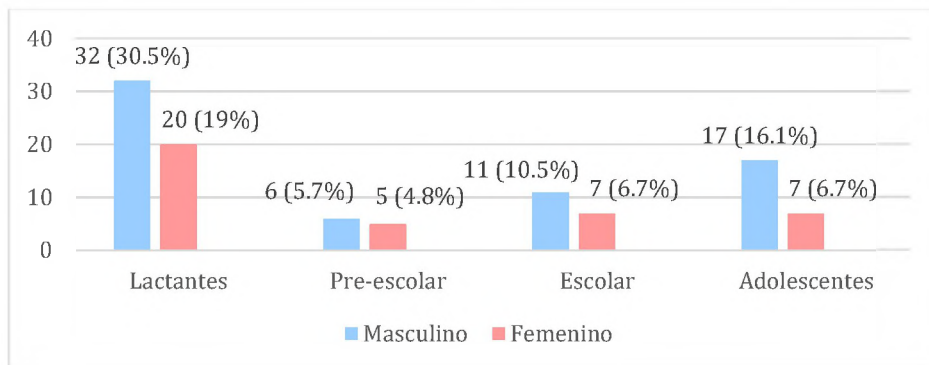
XI. Resultados

Cuadro 1. Pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022, según sexo y edad.

Grupo etario	Femenino	%	Masculino	%	Total	%
Lactante (29 días a 2 años)	20	19%	32	30.5%	52	49.5%
Preescolares (2 a 5 años)	5	4.8%	6	5.7%	11	10.5%
Escolares (5 a 10 años)	7	6.7%	11	10.5%	18	17.1%
Adolescentes (10 a 18 años)	7	6.7%	17	16.2%	24	22.9%
Total	39	37.1%	66	62.9%	105	100%

Fuente: propia del autor.

Gráfico 1. Pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022, según sexo y edad.



Fuente: propia del autor.

Se dividieron los pacientes por sexo y por grupos etarios correspondientes a la edad pediátrica, siendo que el grupo con mayor incidencia fueron los lactantes con 20 (19%) del sexo femenino y 32 (30.5%) del masculino, siendo estos últimos los que presentan mayor incidencia en todos los grupos.

Cuadro 2. Pacientes identificados con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022, según su diagnóstico principal de ingreso.

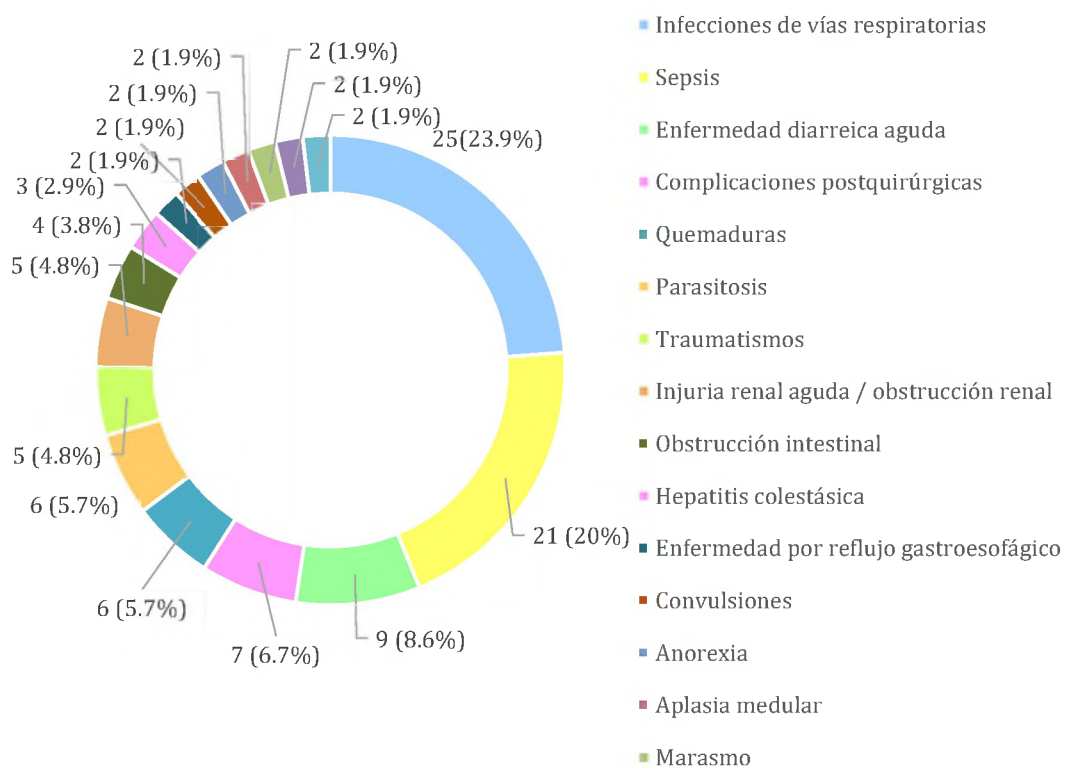
Razón de ingreso	Cantidad	Porcentaje
Infecciones de vías respiratorias	25	23.9%
Sepsis	21	20%
Enfermedad diarreica aguda	9	8.6%
Complicaciones postquirúrgicas	7	6.7%
Quemaduras	6	5.7%
Parasitosis	6	5.7%
Traumatismos	5	4.8%
Injuria renal aguda/obstrucción renal	5	4.8%
Obstrucción intestinal	4	3.8%
Hepatitis colestásica	3	2.9%
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	2	1.9%
Convulsiones	2	1.9%
Anorexia	2	1.9%
Aplasia medular	2	1.9%
Marasmo	2	1.9%

Complicaciones agudas de diabetes mellitus	2	1.9%
Infecciones cutáneas	2	1.9%
Total	105	100%

Fuente: propia del autor.

Observamos que, un 25 (23.9%) de los pacientes tuvo infecciones de vías respiratorias como diagnóstico principal al momento de ingreso, un 21 (20%) fue ingresado por sepsis, 9 (8.6%) por enfermedad diarreica aguda, encabezando así estas tres, la lista de mayor porcentaje de criterios de ingreso.

Gráfico 2. Pacientes identificados con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022, según su diagnóstico principal de ingreso.



Fuente propia del autor.

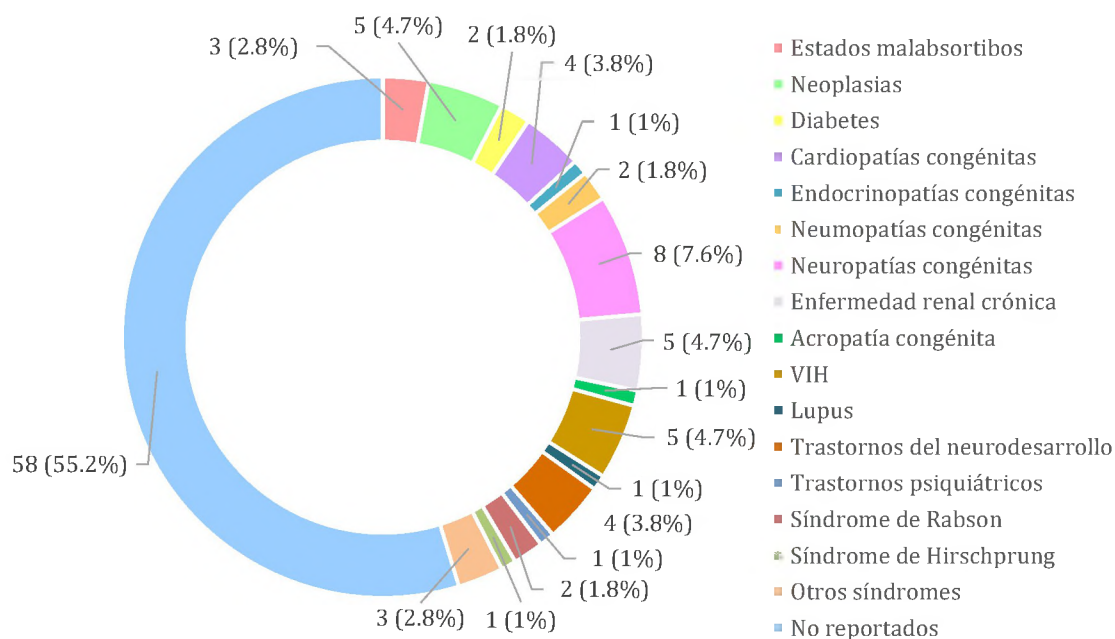
Cuadro 3. Comorbilidades y riesgos de los pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Comorbilidad	Cantidad	Porcentaje
Estados malabsortivos	3	2.8%
Neoplasias	5	4.7%
Diabetes	2	1.8%
Cardiopatías congénitas	4	3.8%
Endocrinopatías congénitas	1	1%
Neumopatías congénitas	2	1.8%
Neuropatías congénitas	8	7.6%
Enfermedad renal crónica	5	4.7%
Acropatías congénita	1	1%
VIH	5	4.7%
Lupus	1	1%
Trastornos del neurodesarrollo	4	3.8%
Trastornos psiquiátricos	1	1%
Síndrome de Rabson	2	1.8%
Síndrome de Hirschprung	1	1%
Otros síndromes	3	2.8%
Riesgo Social	3	3.8%
Maltrato infantil	1	1%
No reportados	58	55.2%
Total	105	100%

Fuente: propia del autor.

Se encontró que 8(7.6%) tenía alguna neuropatía congénita como comorbilidad, siendo las patologías que más predominaron entre las comorbilidades existentes en los pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación seguidos por las neoplasias, VIH y enfermedad renal crónica con un 5(4.7%) cada una. El 58(55.2%) restante no fueron reportados con morbilidades asociadas.

Gráfico 3. Comorbilidades y riesgos de los pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente: propio del autor.

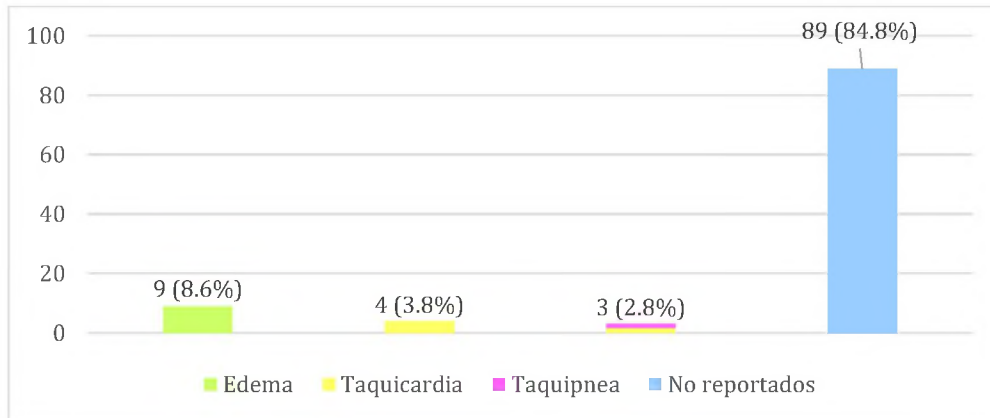
Cuadro 4. Signos clínicos reconocibles en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.

Signos clínicos	Cantidad	Porcentaje
Edema	9	8.6%
Taquicardia	4	3.8%
Taquicardia y taquipnea	3	2.8%
No reportados	89	84.8%
Total	105	100%

Fuente: propia del autor.

Se identificó como signo clínico predominante el edema con un 9 (8.6%) y el 89 (84.8%) no fue reportado con ninguno de los signos mencionados.

Gráfico 4. Signos clínicos reconocibles en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.



Fuente: propia del autor.

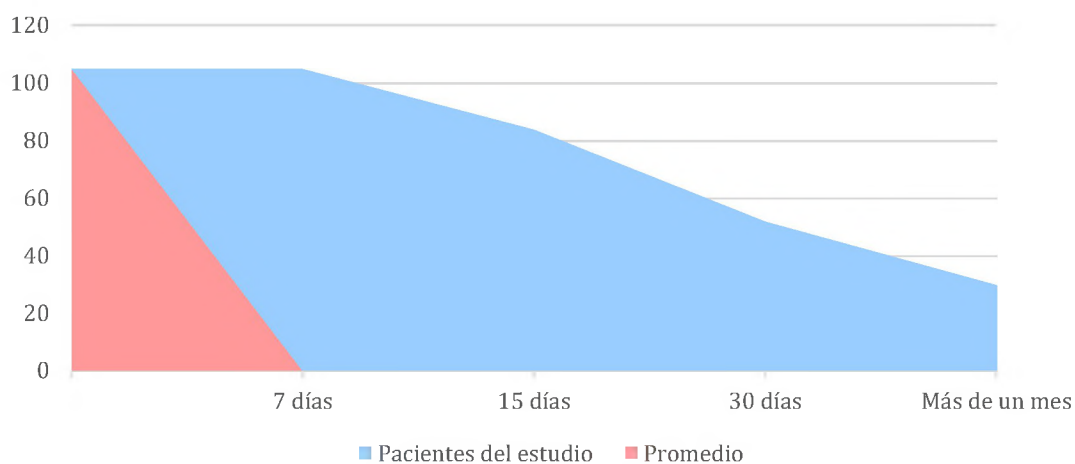
Cuadro 5. Promedio de días bajo atención del departamento de nutrición de los pacientes identificados con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.

Rango de tiempo	Cantidad	Porcentaje
≤ 7 días	21	20%
≤ 15 días	32	30.48%
≤ 30 días	22	20.95%
> de 1 mes	30	28.57%

Fuente: propia del autor.

Se identificó que 32 (30.48%) de los pacientes obtuvieron un promedio de menor o igual a 15 días bajo la atención del departamento de nutrición.

Gráfico 5. Promedio de días bajo atención del departamento de nutrición de los pacientes identificados con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.



Fuente: propia del autor.

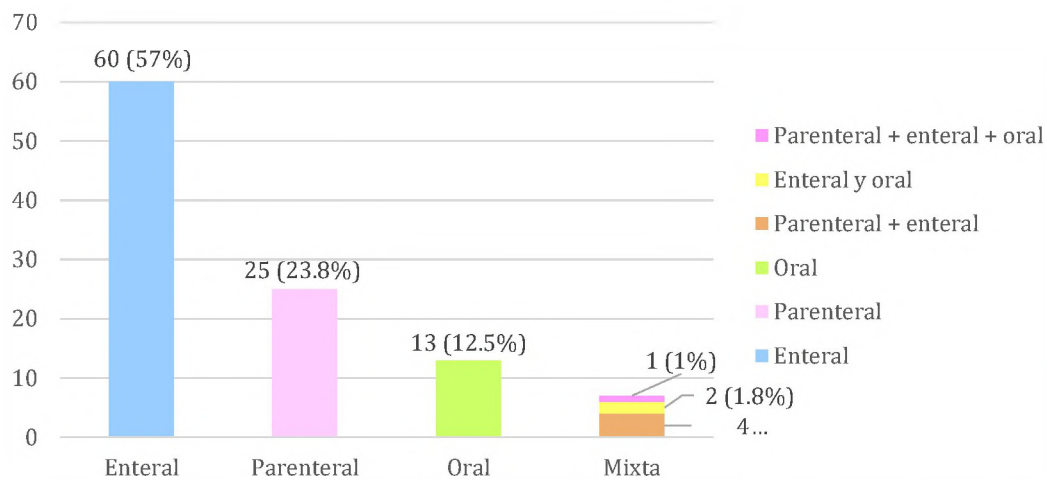
Cuadro 6. Vías de administración para soporte nutricional utilizadas en los pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.

Vía		Cantidad	Porcentaje
Enteral		60	57%
Parenteral		25	23.8%
Oral		13	12.5%
Mixta	Parenteral + enteral	4	3.8%
	Enteral + oral	2	1.8%
	Parenteral + enteral + oral	1	1%
Total		105	100%

Fuente: propia del autor.

Se observó que el 60 (57%) de los pacientes se le administró soporte nutricional por vía enteral, siendo esta la vía más utilizada en comparación con el 1 (1%) de la mixta, compuesta por parenteral+ enteral + oral.

Gráfico 6. Vías de administración para soporte nutricional utilizadas en los pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.



Fuente propia del autor.

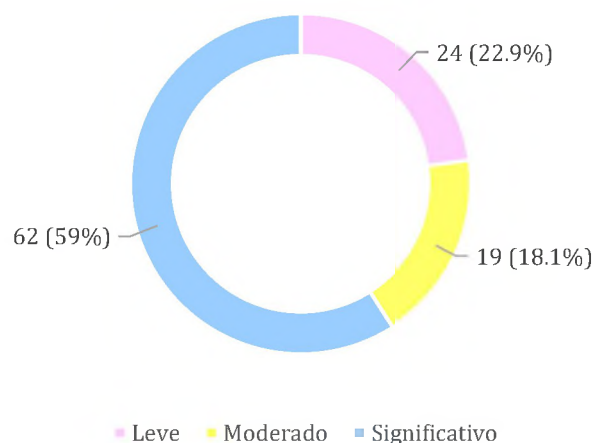
Cuadro 7. Estratificación del riesgo de los pacientes a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.

Estratificación	Cantidad	Porcentaje
Leve	24	22.9%
Moderado	19	18.1%
Significativo	62	59%
Total	105	100%

Fuente propia del autor.

De los pacientes estudiados, se reportó un 62 (59%) con riesgo significativo.

Gráfico 7. Estratificación del riesgo de los pacientes a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022.



Fuente propia del autor.

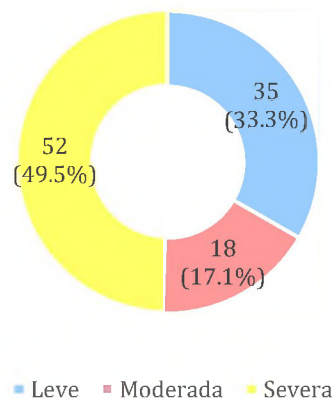
Cuadro 8. Severidad del grado de desnutrición aguda en base al peso para la talla y el índice de masa corporal para la edad en pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Puntaje Z	Grado de desnutrición aguda	Menores de 5 años (P/T)	Mayores de 5 años (IMC/E)	Total	
-1 a -1.9	Leve	21	14	35	33.3%
-2 a -2.9	Moderada	10	8	18	17.1%
-3 o menor	Severa	32	20	52	49.5%
Total		63	42	105	100%

Fuente: propia del autor.

Para medir el grado de desnutrición aguda se utilizaron los valores de peso para la talla para menores de 5 años y el Índice de Masa Corporal (IMC) para la edad para mayores de 5 años, obteniendo que un 52 (49.5%) severa.

Gráfico 8. Severidad del grado de desnutrición aguda en base al peso para la talla y el índice de masa corporal para la edad en pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente propia del autor.

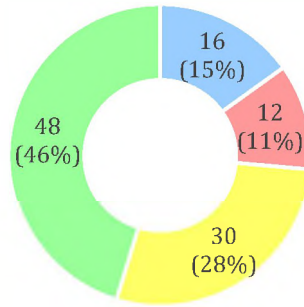
Cuadro 9. Severidad del grado de desnutrición crónica en base a la talla para la edad en pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Puntaje Z	Grado de desnutrición crónica	Cantidad	Porcentaje
-0.9 o mayor	Ausente	48	46%
-1 a -1.9	Leve	16	15%
-2 a -2.9	Moderada	12	11%
-3 o menor	Severa	30	28%
Total		105	100%

Fuente: propia del autor.

En base a los valores de la talla para la edad, se registró que un 30 (28%) también presentaba desnutrición crónica severa, un 12 (11%) de manera moderada, un 16 (15%) de manera leve y el otro 48 (46%) en ningún grado.

Gráfico 9. Severidad del grado de desnutrición crónica en base a la talla para la edad en pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



■ Leve ■ Moderada ■ Severa ■ Ausente

Fuente propia del autor.

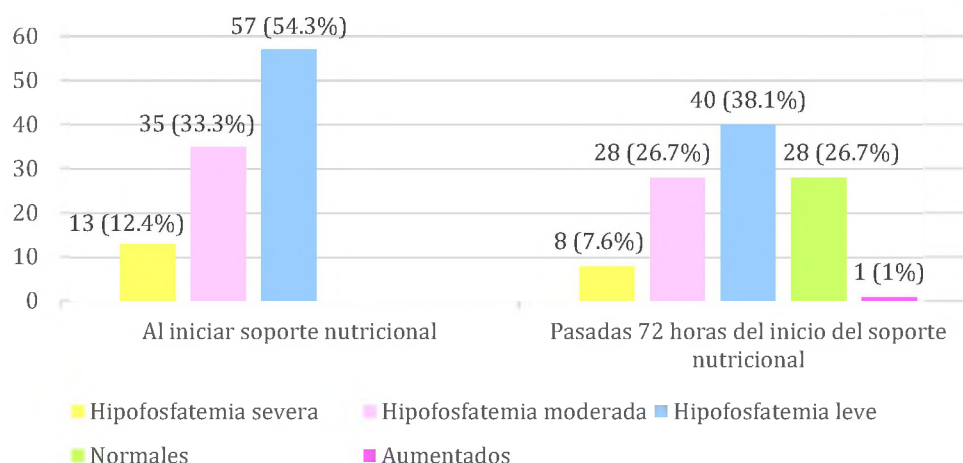
Cuadro 10. Niveles séricos de fósforo al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Rango		Al iniciar soporte nutricional		Pasadas 72 horas del inicio del soporte nutricional	
Disminuido por más de un 50%	Severa	13	12.4%	8	7.6%
Disminuido de un 50% a un 25%	Moderada	35	33.3%	28	26.7%
Disminuido en un 25%	Leve	57	54.3%	40	38.1%
Normal				28	26.7%
Aumentado				1	1%
Total		105	100%	105	100%

Fuente: propia de autor.

Se reportó al inicio del soporte nutricional que el 57(54.3%) de los pacientes presentaron hipofosfatemia leve y pasado las 72hrs de soporte disminuyo a 40 (38.1%).

Gráfico 10. Niveles séricos de fósforo al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente: propia del autor.

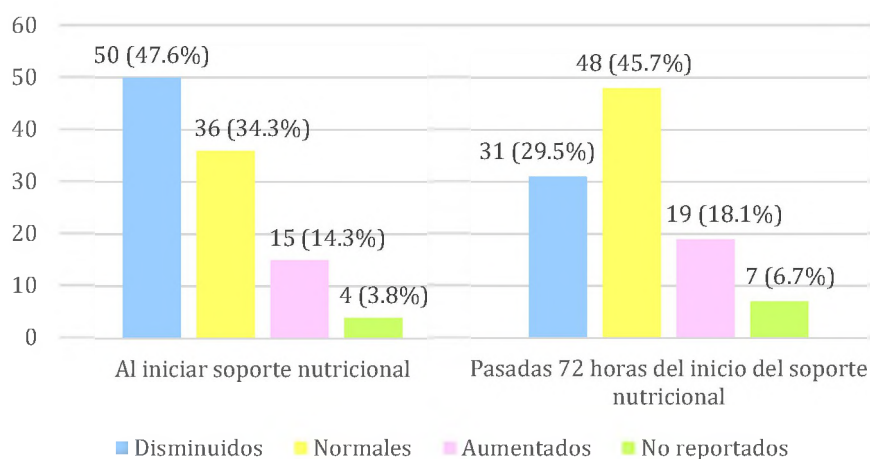
Cuadro 11. Niveles séricos de potasio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Rangos	Al iniciar soporte nutricional		Pasadas 72 horas del inicio del soporte nutricional	
Disminuido	50	47.6%	31	29.5%
Normal	36	34.3%	48	45.7%
Aumentado	15	14.3%	19	18.1%
No reportado	4	3.8%	7	6.7%
Total	105	100%	105	100%

Fuente: propia del autor.

Al inicio del soporte nutricional los niveles séricos de potasio reportaron un 50 (47.6%), con hipopotasemia mientras que pasadas las 72 horas del inicio del soporte nutricional solo el 31(29.5%) se reportó disminuido.

Gráfico 11. Niveles séricos de potasio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente propia del autor.

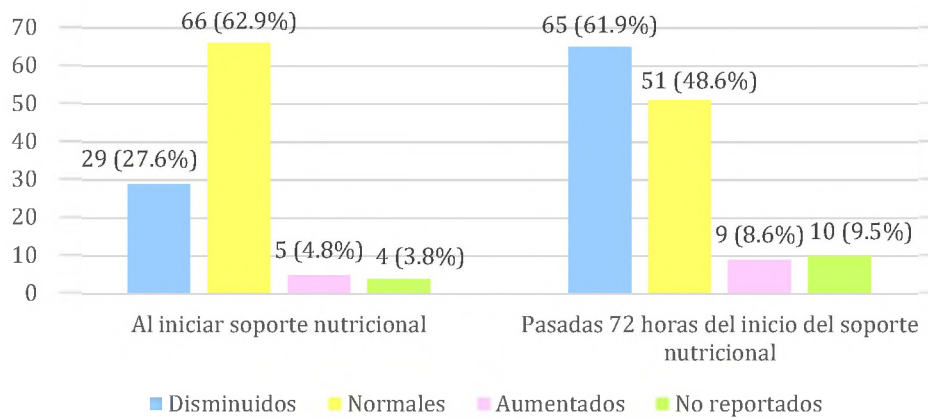
Cuadro 12. Niveles séricos de magnesio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Rangos	Al iniciar soporte nutricional		Pasadas 72 horas del inicio del soporte nutricional	
	Disminuidos	29	27.6%	65
Normales	66	62.9%	51	48.6%
Aumentados	5	4.8%	9	8.6%
No reportados	4	3.8%	10	9.5%
Totales	105	100%	105	100%

Fuente: propia del autor.

Al inicio del soporte nutricional el 66 (62.9%) de los pacientes reportaron niveles normales de magnesio, luego de la la 72hrs del inicio del soporte nutricional el 65 (61.9%) presentaron hipomagnesemia.

Grafico 12. Niveles séricos de magnesio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente: propia del autor.

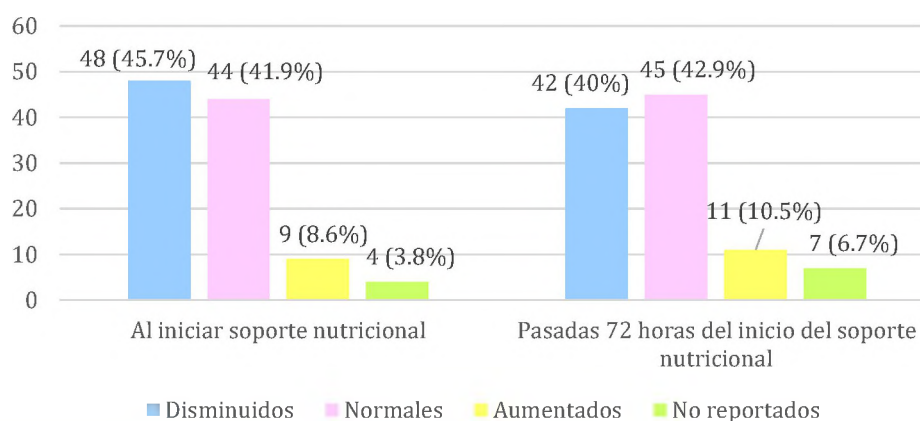
Cuadro 13. Niveles séricos de sodio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Rango	Al iniciar soporte nutricional		Pasadas 72 horas del inicio del soporte nutricional	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Disminuido	48	45.7%	42	40%
Normal	44	41.9%	45	42.9%
Aumentado	9	8.6%	11	10.5%
No reportado	4	3.8%	7	6.7%
Total	105	100%	105	100%

Fuente propia del autor.

Al inicio del soporte nutricional un 48 (45.7%) presentó hiponatremia, pasada las 72hrs del inicio del soporte nutricional el 45 (42.9%) se reportaron dentro del rango normal.

Gráfico 13. Niveles séricos de sodio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente propia del autor.

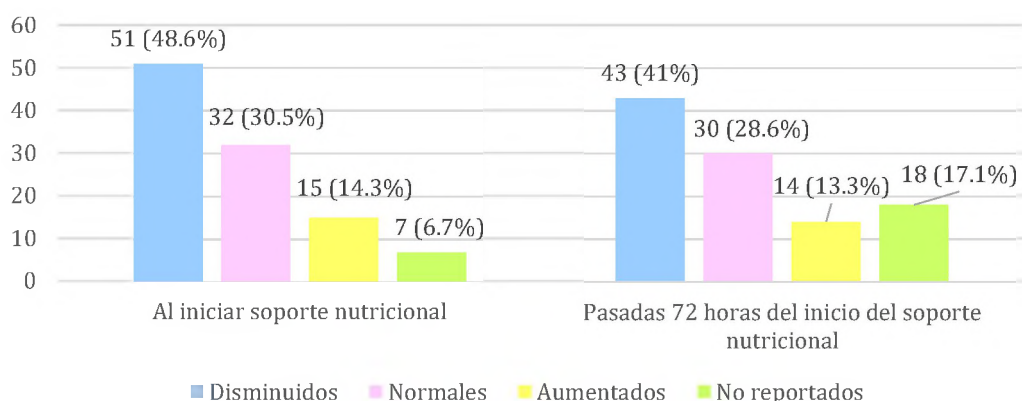
Cuadro 14. Niveles séricos de calcio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Rango	Al iniciar soporte nutricional		Pasadas 72 horas del inicio del soporte nutricional	
	Disminuido	51	48.6%	43
Normal	32	30.5%	30	28.6%
Aumentado	15	14.3%	14	13.3%
No reportado	7	6.7%	18	17.1%
Total	105	100%	105	100%

Fuente: propia del autor.

Al inicio del soporte nutricional un 51 (48.6%) de los pacientes presentó hipocalcemia, Pasadas las 72 horas del inicio del soporte nutricional el 43 (41%) se reportaron disminuidos.

Gráfico 14. Niveles séricos de calcio al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente propia del autor.

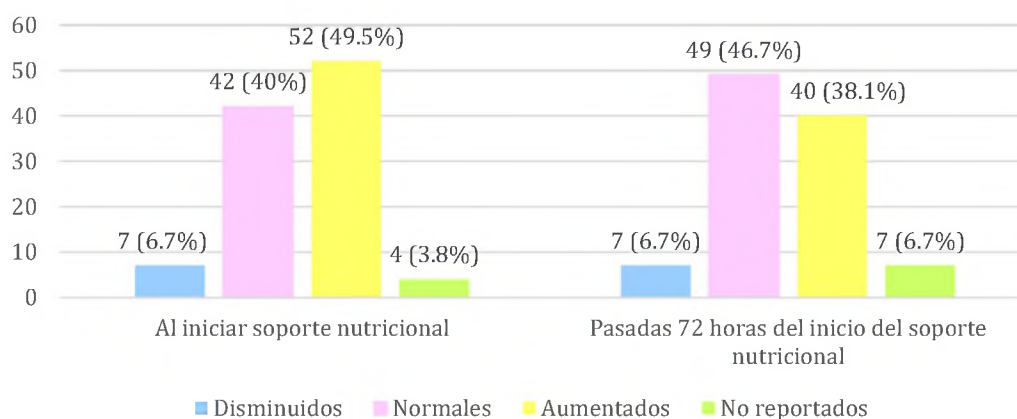
Cuadro 15. Niveles de glicemia al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

	Al iniciar soporte nutricional		Pasadas 72 horas del inicio del soporte nutricional	
Disminuido	7	6.7%	7	6.7%
Normal	42	40%	49	46.7%
Aumentado	52	49.5%	40	38.1%
No reportado	4	3.8%	7	6.7%
Total	105	100%	105	100%

Fuente propia del autor.

Al inicio del soporte nutricional el 52 (49.5%) de los pacientes reportaron hiperglicemia , pasadas las 72 horas del inicio del soporte nutricional el 49 (46.7%) dentro del rango de lo normal.

Gráfico 15. Niveles de glicemia al inicio del soporte nutricional y pasadas las 72 horas en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente propia del autor.

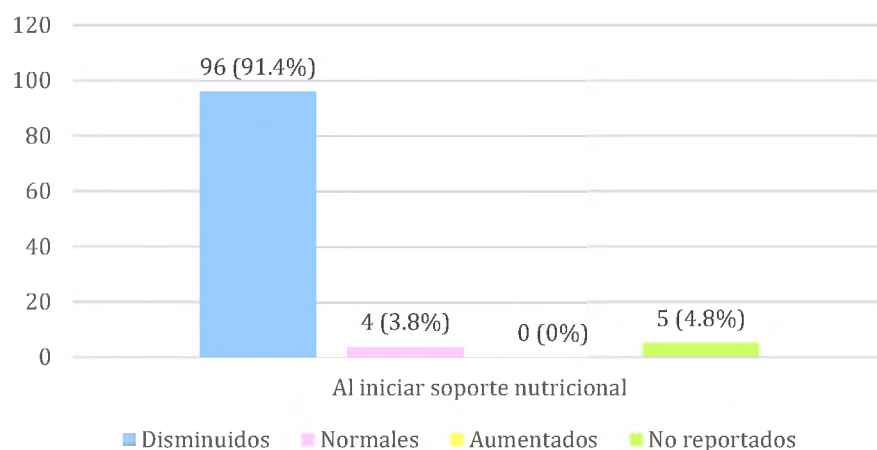
Cuadro 16. Niveles de albúmina en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.

Rango	Cantidad	Porcentaje
Disminuida	96	91.4%
Normal	4	3.8%
No reportada	5	4.8%
Total	105	100%

Fuente: propia del autor.

Se observó que el 96(91.4%) de los pacientes presentó niveles disminuidos de albúmina.

Gráfico 16. Niveles de albúmina en pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022.



Fuente: propia del autor.

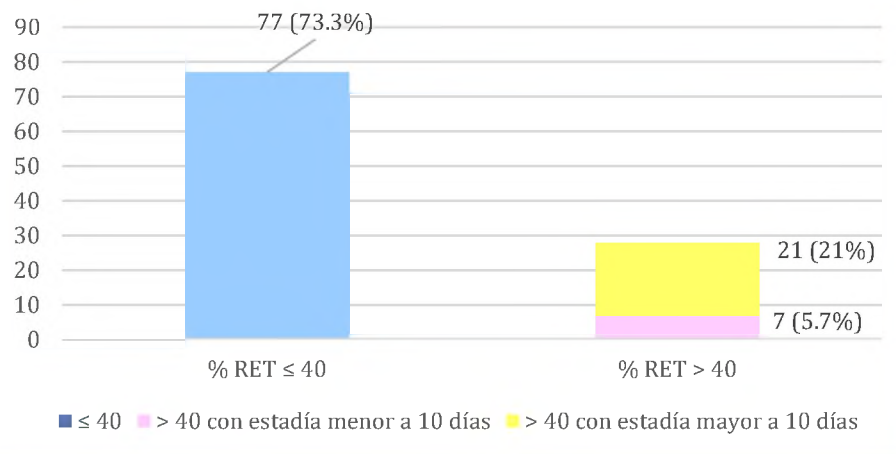
Cuadro 17. Porcentaje inicial administrado del requerimiento energético total a los pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022

% de RET		Cantidad	Porcentaje
≤ 40%		77	73.3%
> 40%	Estadía mayor a 10 días	21	20%
> 40%	Estadía menor a 10 días	7	6.7%
Total		105	100%

Fuente: propia del autor.

Un 77 (73.3%) de los pacientes del estudio inició con un porcentaje de RET menor o igual a 40.

Gráfico 17.



Fuente: propia del autor.

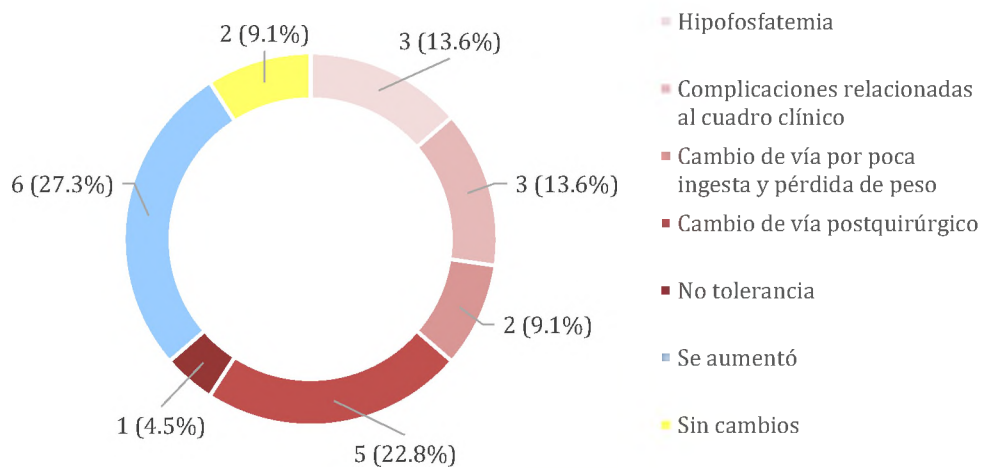
Cuadro 18. Cambios en el porcentaje del requerimiento energético total administrado a pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022, que iniciaron con más de un 40% del RET y con permanencia mayor a 10 días bajo soporte nutricional.

	Razón del cambio	Cantidad	Porcentaje
Disminución del % de RET	Hipofosfatemia	3	13.6%
	Complicaciones relacionadas al cuadro clínico	3	13.6%
	Cambio de vía por poca ingesta y pérdida de peso	2	9.1%
	Cambio de vía postquirúrgico	5	22.8%
	No tolerancia	1	4.5%
Aumento del % de RET		6	27.3%
Sin cambios		2	9.1%
Total		22	100%

Fuente: propia del autor.

De los pacientes que iniciaron un aporte nutricional con un % del RET mayor a 40% y con una permanencia mayor a 10 días, el 6 (27.3%) de los pacientes se le aumentó el porcentaje del requerimiento energético total inicial.

Gráfico 18. Cambios en el porcentaje del requerimiento energético total administrado a pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el período 2020-2022, que iniciaron con más de un 40% del RET y con permanencia mayor a 10 días bajo soporte nutricional.



Fuente: propia del autor.

X. Discusiones

Aunque se reconoce desde hace mucho tiempo que el síndrome de realimentación es un mecanismo que puede dar lugar a complicaciones graves en la intervención nutricional, existe una escasez de evidencia científica de alta calidad sobre el síndrome clínico en cuestión. Al igual que este estudio, la mayoría de los informes se basan en datos retrospectivos y observacionales. Pero sería ideal llevar a cabo estudios controlados y bien diseñados que puedan proporcionar estrategias eficaces para su reconocimiento, prevención y tratamiento.

A pesar de que el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, según datos del departamento de estadística del centro de salud, contó con un flujo promedio de 10,913 pacientes anuales en el periodo 2020-2022, en la base de datos del departamento de nutrición especial solamente se identificaron 105 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, siendo que presentaron algún grado de desnutrición aguda, la principal causa de exclusión fue la falta de reportes de analíticas de los niveles de fósforo.

Es importante reconocer que actualmente el hospital a pesar de tener consideraciones especiales para pacientes con hipofosfatemia, no cuenta con un protocolo específico para manejar a los pacientes con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación.

De los pacientes que participaron en el estudio, el grupo con mayor prevalencia fueron los lactantes con un 49.5%, siendo los menores de un año los más afectados, representando un 32.5% del total de pacientes, seguidos por los de un año con un 17% del total de la muestra. En cuanto al sexo, el 62.9% eran masculinos, constituyendo la mayoría de los casos. Aunque no existen estadísticas concretas sobre la incidencia y prevalencia del SR en ninguna de las edades de la vida, si se pueden hacer comparaciones con estadísticas de indicadores sobre los parámetros antropométricos utilizados para la evaluación del estado nutricional en menores de cinco años en la República Dominicana de la Encuesta ENHOGAR-MICS 2019 ⁽¹⁰⁾, en la cual se observó que es más común ver desnutrición aguda y crónica en grado moderado y/o severo en el sexo masculino. Además, según datos de la Organización Mundial de la Salud es más común ver desnutrición en alguna de sus formas entre los 6 y 24 meses. ⁽¹²⁵⁾

Para analizar los parámetros antropométricos de la muestra, se tomaron el peso para la talla (para menores de cinco años) y el índice de masa corporal para la edad (para menores de cinco) para estimar el grado de desnutrición aguda, obteniendo que un 49.5% se encontraba con un puntaje z menor que $-3SD$, que se traduce como el porcentaje de pacientes con emaciación severa. A la vez que se utilizó la talla para la edad para determinar la concomitancia de la desnutrición crónica, siendo de un 54%, que se interpreta como el porcentaje de la muestra seleccionada que presentó algún grado de retraso en el crecimiento. Cabe destacar que no existe información específica sobre la incidencia de desnutrición y el grado en que se presentan, pero desde el 1944 cuando Keys et al ⁽²¹⁾ iniciaron el Experimento de Inanición de Minnesota, se consideró la desnutrición aguda, ya que es la asociada a la pérdida de masa corporal en un periodo corto de tiempo.

Entre las comorbilidades identificadas algunas se encontraban como un riesgo directo como estados malabsortivos, también trastornos psiquiátricos, neurológicos y del neurodesarrollo que representan una incapacidad general para comunicar necesidades. Algunas son un riesgo debido cambios en los niveles de electrolitos relacionados a la fisiopatología de la enfermedad como la diabetes, síndrome de Hirschprung, síndrome de Rabson, endocrinopatías congénitas, enfermedad renal crónica, cardiopatías y neumopatías congénitas. Algunas cuyo tratamiento puede causar alteraciones electrolíticas como neoplasias, VIH y de igual forma la diabetes. Además de otros síndromes cuyas complicaciones podrían causar cambios como el síndrome de Down y de Prune-Belly. Se valoró que un 2.8% pacientes se habían reportado con riesgo social y un 1% con maltrato infantil. Si comparamos este resultado con el consenso y guía que realizaron da Silva et al⁽³⁾ podemos observar la prevalencia de factores importantes como las enfermedades que inducen a trastornos, malabsortivos, las que representan un deterioro cognitivo y/o neurológico y condiciones que conllevan a ayuno por inseguridad alimentaria.

Con respecto a las razones de ingreso se observó que la mayoría tuvo como diagnóstico principal sepsis (23.9%) e infecciones de vías respiratorias (20%). Se determinó que muchos de estos pacientes también presentaron diagnósticos que representan un riesgo

significativo como quemaduras (gran quemado), traumatismos, postquirúrgicos complicados, obstrucción intestinal, anorexia y marasmo. Así como otras que perturban los valores de electrolitos como enfermedad diarreica aguda, parasitosis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, injuria renal aguda y obstrucción renal. Lo cual es de esperarse ya que según da Silva et al⁽³⁾ estados de gran estrés fisiológico y cirugías que conlleven a periodos prolongados con nutrición restringida tienen un riesgo significativo.

Se identificó que un 80% de la muestra de esta investigación permaneció bajo soporte nutricional más tiempo que el promedio de los demás pacientes, que es de 7 días; existiendo incluso un 28.75% que superan los 30 días. No fueron encontrados datos o registros que hablaran del tiempo de hospitalización, o como puede afectar el SR y sus implicaciones en el tiempo de estadía.

Se registró que el 57% de los pacientes recibió nutrición mediante vía enteral, el 23.8% mediante vía parenteral y el 12.5% mediante vía oral. Un porcentaje restante recibió una combinación de métodos, con un 3.8% recibiendo alimentación parenteral y enteral, un 1.8% recibiendo alimentación enteral y oral, y un 1% recibiendo alimentación parenteral, enteral y oral. Esto difiere de algunos datos obtenidos por las investigaciones de Alicia et al⁽⁷⁾ y, Silvis y Paragas⁽²⁷⁾ que han identificado que es más común que se presenten signos del SR en paciente con nutrición por vía parenteral.

La hipofosfatemia se consideró como criterio de inclusión y fue la causa principal de exclusión. Se utilizaron los valores del laboratorio que van de 4.0 a 7.0 mg/dl. Al inicio del soporte nutricional (un 54.3%) presentaba hipofosfatemia leve, luego de pasar las 72 horas se observó que un 72.4% aún presentaba hipofosfatemia en algún grado. Cabe destacar que el departamento de nutrición especial no está a cargo de las correcciones de depleción electrolítica y que no todos los pacientes se reportan con corrección de fósforo, esto debido a déficits en el centro hospitalario. Los valores de fósforo tienen gran importancia en la fisiopatología del SR, que incluso los criterios de NICE y ASPEN lo consideran un criterio básico.

Para el potasio los valores utilizados como referencia fueron 3.5 a 5.5 mmol/L. Como era de esperarse un mayor porcentaje de la muestra (47.6%) presentó hipocalcemia al inicio

del soporte nutricional, viendo una mejoría con un aumento del porcentaje de pacientes con valores normales (45.7%), como fue planteado en el reporte de ASPEN realizado por da Silva et al ⁽³⁾.

Para el magnesio se empleó el rango de 1.58 a 2.56 mg/dl. En un inicio se determinó que la mayoría de los pacientes tenían niveles normales de magnesio (62.9%), teniendo un resultado negativo pasadas las 72 horas ya que un 61.9% se reportó con hipomagnesemia. Esto probablemente, según Wacker W. ⁽⁴⁶⁾ se debe a la alta demanda metabólica ya que es un cofactor importante para muchas enzimas y en muchas reacciones bioquímicas, incluidas las reacciones durante la fosforilación oxidativa y las que involucran síntesis de ATP.

Los valores de referencia del sodio utilizados fueron de 135 a 145 mmol/L. Lo esperado era obtener niveles aumentados debido al efecto antinatriurético de la hiperinsulinemia⁽⁶⁰⁾, sin embargo, solo un 8.6% presentó hipernatremia, mientras que un 45.7% con hiponatremia, que mantuvo un porcentaje elevado incluso luego de las 72 horas con 40%. Es posible que esté relacionado a los diagnósticos de los pacientes, como la enfermedad diarreica aguda, insuficiencia renal y de manera importante los niveles albúmina, ya que la hipoalbuminemia se relaciona con la producción de hiponatremia dilucional.^(23, 62-64)

Los valores utilizados para el calcio fueron 8.6 a 10.3 mg/dl. La mayoría inició y se mantuvo con hipocalcemia, con un 48.6% al principio y luego un 41%. Esto según Vetter T. et al⁽⁵¹⁾ debido a la relación del magnesio y la hormona paratiroidea, vital en metabolismo del calcio, así como la hipoalbuminemia ya que se disminuye la capacidad de unión al calcio y en las analíticas podría reflejarse una hipocalcemia.

Para los niveles de glicemia la referencia fue de 60 a 100 mg/dl. Teniendo un porcentaje elevado de hiperglicemia (49.5%) que es lo esperable, que luego pasó a un 38.1% y con aumento de pacientes normoglucémicos yendo de 40% a un 46.7%. Según DeFronzo R. et al⁽⁶⁰⁾ son normales los picos de glicemia en estos pacientes, también considerando el déficit que se produce en las vías metabólicas de glucosa por la hipofosfatemia, como describe Kraft M. et al.⁽²³⁾

El 91.4% de la muestra presentó hipoalbuminemia, tomando los rangos de 3.5 a 5.5 g/dl. Que se puede interpretar como una población con dieta deficiente en proteínas, sin contar los casos de malabsorción y pérdida de proteínas por el tracto gastrointestinal. También esta influye en las analíticas produciendo que se reporten niveles bajos de calcio y magnesio, principalmente, sin que se vea afectada la cantidad total en sus formas ionizadas. Realmente no han sido encontrado investigaciones que consideraran un déficit de albúmina en estos pacientes.

Dentro de los signos clínicos que podrían identificarse en las historias clínicas, se determinó que un 8.6% desarrolló edema, 3.8% solo taquicardia, un 0% presentó taquipnea, sin embargo, un 2.8% presentó ambos signos. Más no es posible tener conclusiones claras debido a que los pacientes con edema manejaron valores de albúmina menores a 2.5 g/dl y los casos de taquicardia y taquipnea se relacionaron con sus cuadros clínicos. Aunque está claramente descrito por Friedli et al⁽¹⁷⁾ la presencia de edema, insuficiencia cardíaca y/o respiratoria.

Para la estratificación del riesgo se diseñaron 4 preguntas, que buscaban conocer el grado de desnutrición aguda, en qué porcentaje habían disminuido el fósforo, potasio y/o magnesio, los días de ayuno y la severidad de las comorbilidades, cada una con una escala de 3 puntos, basadas en la tabla de riesgos publicada por ASPEN. Se utilizó con cada historia clínica y determinó que un 59% presentaba un riesgo significativo de desarrollar SR, un 18.1% moderado y un 22.9% leve. Siendo que la información e investigaciones sobre SR en pediatría es limitada, no se encontró información de investigaciones que se realizaran considerando estos criterios.

Según ASPEN, el porcentaje inicial del requerimiento energético total (RET) en los pacientes con riesgo debería ser de 40% a 50%, por tanto, se analizaron los porcentajes iniciales de cada paciente, siendo que un 26.7% inició con más de un 40%. De estos pacientes se tomaron los que tuvieron una estadía mayor a 10 días (20%) ya que el restante (6.7%) falleció antes de cumplir esta cantidad de días y no hay registros suficientes para realizar una comparación de las variaciones del RET. Esta evaluación solo sería posible si se compara con los criterios de ASPEN debido a que es la única que tiene sus

recomendaciones en porcentajes, todas las investigaciones y estudios anteriores se basan en la cantidad de kilocalorías diarias que se le administra al paciente.

Cuando se compararon los valores administrados de este periodo de tiempo, se observó que a 14 de estos pacientes se les disminuyó por las siguientes causas: hipofosfatemia, no tolerancia, complicaciones de su cuadro clínico, cambio de vía de soporte nutricional debido a pica ingesta y pérdida de peso y estados postquirúrgicos que impedían la continuación de la vía inicial.

XI. Conclusiones

Después de un análisis exhaustivo de nuestra investigación, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. De los 105 pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación, se evidenció que el grupo de edad más común son los lactantes, siendo un 49.5% de los casos. Y el sexo masculino representando un 62.9%.
2. La razón principal de ingreso fue infecciones de vías respiratorias con un 23.9%. De los pacientes estudiados se identificaron comorbilidades que podrían representar un riesgo para desarrollar síndrome de realimentación, así como llevar al paciente a depleción electrolítica, las neuropatías congénitas encabezaron la lista con un 7.6%; seguido por las neoplasias, enfermedades crónicas renales y VIH con un 4.7% cada una, mientras que las endocrinopatías congénitas, acropatías congénitas, lupus, trastornos psiquiátricos y síndrome de Hirschsprung fueron de baja incidencia obteniendo un 1% de los pacientes estudiados.
3. De los signos clínicos identificables no se obtuvieron conclusiones claras, ya que los pacientes que presentaron edema presentaban hipoalbuminemia y los que fueron registrados con taquicardia, tenían una etiología patológica definida.
4. La duración promedio por día de los pacientes identificados con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación es superior a la estimada para otros pacientes tratados por el departamento de nutrición especial, siendo que un 80% permanece más de los 7 días usuales.
5. La vía de administración para soporte nutricional más utilizada es la vía enteral con un 60%, seguida por la nutrición parenteral con 23.8%, la oral con un 12.5% y solo el 6.6% se le administro de forma mixta.
6. El 59% de los pacientes estudiados presento un riesgo significativo a desarrollar síndrome de realimentación, el 22.9% un riesgo leve y el 18.1 riesgo moderado.

7. Al inicio del soporte nutricional se observaron varias alteraciones electrolíticas y de minerales en los pacientes, incluyendo hipofosfatemia, hipopotasemia, hiponatremia y hipocalcemia. Aunque algunos valores se normalizaron después de 72 horas, la hipofosfatemia persistió en un porcentaje significativo de pacientes. Además, se registraron cambios en los niveles de glicemia, con un aumento considerable al principio y una disminución posterior, aunque una proporción significativa presentó hiperglucemia. La hipoalbuminemia también fue un hallazgo común en la población estudiada. Estos resultados resaltan la importancia de un seguimiento cuidadoso y continuo durante el soporte nutricional para abordar y controlar estas condiciones.

8. El estudio refleja que un porcentaje considerable de pacientes, el 73.3%, comenzó con un nivel de porcentaje de RET bajo o igual a 40. Hubo un grupo minoritario, el 26.7%, que comenzó con un RET superior a 40, y dentro de este grupo, se observó que un pequeño porcentaje permaneció bajo soporte nutricional por menos de 10 días, mientras que un 20% continuó por más de 10 días. Entre los pacientes con un RET inicial superior al 40% y una permanencia prolongada, se realizaron ajustes al porcentaje de RET por diversas razones, como hipofosfatemia, complicaciones médicas, cambio de vía de soporte nutricional, condiciones postquirúrgicas o falta de tolerancia. En contraste, hubo un 27.3% al que se le aumentó el porcentaje de RET y un 9.1% que no requirió cambios en su tratamiento. Estos resultados enfatizan la necesidad de una gestión individualizada y cuidadosa del soporte nutricional para optimizar la respuesta de los pacientes y minimizar las complicaciones.

XII. Recomendaciones

1. Brindar información y educación a los médicos, personal de enfermería y otros profesionales de la salud sobre la importancia del monitoreo y la corrección adecuada de los niveles de fósforo en los pacientes con deficiencia. Para optimizar los recursos disponibles y garantizar una atención adecuada.
2. Maximizar el uso del fósforo disponible, ajustando las dosis de fósforo administradas a cada paciente según sus necesidades clínicas y supervisar de cerca su respuesta al tratamiento.
3. Revisión periódica de los registros médicos para identificar patrones recurrentes de registros incompletos para abordarlos de una manera proactiva.
4. Realizar un seguimiento regular de los parámetros nutricionales y metabólicos, como los niveles de electrolitos (especialmente potasio, fósforo y magnesio), glucosa, vitaminas y minerales. Para de esta forma detectar cualquier desequilibrio o alteración de manera temprana y tomar medidas correctivas
5. Diseñar y realizar una investigación prospectiva que cuente con una muestra representativa de pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación y recolectar de manera más eficiente los datos necesarios para una investigación de calidad.
6. Establecer un protocolo para el manejo de atención a pacientes con riesgo a desarrollar síndrome de realimentación, definiendo criterios claros para identificar a los pacientes en riesgo, realizar evaluaciones iniciales exhaustivas que incluyan pruebas de laboratorio, y aplicar una estrategia gradual de realimentación, ajustada según la gravedad de la desnutrición.

XIII. Bibliografía

1. Fernández López MT, Otero MJL, Álvarez Vázquez P, Delgado JA, Varela Correa JJ. Farmacia HOSPITALARIA ÓRGANO OFICIAL DE EXPRESIÓN CIENTÍFICA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE FARMACIA HOSPITALARIA [Internet]. 2009. Available from: www.elsevier.es/farmhosp
2. 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).
3. da Silva JS V, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020 Apr;35(2):178–95.
4. Álvarez de Acosta T, Cluet de Rodríguez I, Rossell Pineda MR, Castillo MA. Fósforo sérico en niños con desnutrición grave y su relación con el síndrome de realimentación. *Arch Latinoam Nutr* [Internet]. 2016 [cited 2023 Mar 15];66(1):034–42. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222016000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
5. Cubana de Alimentación Nutrición R, Martinuzzi A, Cornú M, Roel P, Alberto Sánchez C, Sepúlveda M, et al. Artículo original SOBRE LA PRESENCIA DEL SINDROME DE REALIMENTACIÓN EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS CRÍTICOS. *Volumen 29 Número*. 2019;2:392–409.
6. Friedli N, Baumann J, Hummel R, Kloter M, Odermatt J, Fehr R, et al. Refeeding syndrome is associated with increased mortality in malnourished medical inpatients. *Medicine*. 2020 Jan;99(1):e18506.
7. Springer AM de M, Hortencio TDR, Melro EC, de Souza TH, Nogueira RJN. Hypophosphatemia in critically ill pediatric patients receiving enteral and oral nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2022 May;46(4):842–9.

8. Molina Achécar M, Ramírez N, Polanco JJ, Quiterio G, Guzmán JM, Cox A, et al. ENCUESTA DEMOGRÁFICA Y DE SALUD REPÚBLICA DOMINICANA 2013. Santo Domingo; 2013.
9. Muñoz K. INCIDENCIA DE DESNUTRICIÓN EN NIÑOS DE 0-5 AÑOS ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE ATENCIÓN PRIMARIA MAGUEYAL, AZUA, REPÚBLICA DOMINICANA, EN EL PERÍODO ENERO 2017-DICIEMBRE 2017. [Distrito Nacional]: Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña; 2018.
10. INFORME GENERAL ENHOGAR-MICS 2019. Santo Domingo, República Dominicana; 2019.
11. Fuentebella J, Kerner JA. Refeeding Syndrome. *Pediatr Clin North Am.* 2009 Oct;56(5):1201–10.
12. Agostinho DA, Krochik DG, Vezzani LC, Manfrín L, Rowensztein H. GAP 2018 Manejo del Síndrome de Realimentación AUTORES: REVISORES.
13. Halevy J, Bulvik S. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med.* 1988 Jan;148(1):153–5.
14. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. *Arch Surg.* 1996 Oct;131(10):1043–7.
15. Skipper A. Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. *Nutr Clin Pract.* 2012 Feb;27(1):34–40.
16. 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 Jun 15;62(6):687–94.
17. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, Culkin A, Kondrup J, Laviano A, et al. Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review. *Nutrition.* 2017 Mar;35:151–60.

18. Malnutrition and Starvation in Western Netherlands September 1944-July 1945. Part I. Part II: Appendices. *J Am Med Assoc.* 1950 Mar 18;142(11):857.
19. SCHNITKER MA, MATTMAN PE, BLISS TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med.* 1951 Jul;35(1):69–96.
20. BROZEK J, CHAPMAN CB, KEYS A. Drastic food restriction; effect on cardiovascular dynamics in normotensive and hypertensive conditions. *J Am Med Assoc.* 1948 Aug 28;137(18):1569–74.
21. WIDDOWSON EM. Biology of Human Starvation. *Nature.* 1952 Aug;170(4318):177–177.
22. Dunn RL, Stettler N, Mascarenhas MR. Refeeding Syndrome in Hospitalized Pediatric Patients. *Nutrition in Clinical Practice.* 2003 Aug 25;18(4):327–32.
23. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2005 Dec;20(6):625–33.
24. Weinsier RL, Krumdieck CL. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr.* 1981 Mar;34(3):393–9.
25. Travis SF, Sugerman HJ, Ruberg RL, Dudrick SJ, Delivoria-Papadopoulos M, Miller LD, et al. Alterations of Red-Cell Glycolytic Intermediates and Oxygen Transport as a Consequence of Hypophosphatemia in Patients Receiving Intravenous Hyperalimentation. *New England Journal of Medicine.* 1971 Sep 30;285(14):763–8.
26. Silvis SE, DiBartolomeo AG, Aaker HM. Hypophosphatemia and neurological changes secondary to oral caloric intake: a variant of hyperalimentation syndrome. *Am J Gastroenterol.* 1980 Mar;73(3):215–22.

27. Silvis SE, Paragas PD. Paresthesias, weakness, seizures, and hypophosphatemia in patients receiving hyperalimentation. *Gastroenterology*. 1972 Apr;62(4):513–20.
28. Sand DW, Pastore RA. Paresthesias and hypophosphatemia occurring with parenteral alimentation. *Am J Dig Dis*. 1973 Aug;18(8):709–13.
29. Furlan AJ, Hanson M, Cooperman A, Farmer RG. Acute areflexic paralysis. Association with hyperalimentation and hypophosphatemia. *Arch Neurol*. 1975 Oct;32(10):706–7.
30. SHELDON GF, GRZYB S. Phosphate Depletion and Repletion. *Ann Surg*. 1975 Dec;182(6):683–9.
31. Baughman FA, Papp JP. Wernicke's encephalopathy with intravenous hyperalimentation: remarks on similarities between wernicke's encephalopathy and the phosphate depletion syndrome. *Mt Sinai J Med*. 1976;43(1):48–52.
32. Youssef HA. Hypophosphatemic respiratory failure complicating total parenteral nutrition: a potentially lethal iatrogenic hazard. *Int Surg*. 1982;67(4):371–2.
33. Hayek ME, Eisenberg PG. Severe hypophosphatemia following the institution of enteral feedings. *Arch Surg*. 1989 Nov;124(11):1325–8.
34. Vanneste J, Hage J. ACUTE SEVERE HYPOPHOSPHATAEMIA MIMICKING WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY. *The Lancet*. 1986 Jan;327(8471):44.
35. O'Connor LR, Wheeler WS, Bethune JE. Effect of Hypophosphatemia on Myocardial Performance in Man. *New England Journal of Medicine*. 1977 Oct 27;297(17):901–3.
36. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y, Viires N, Jacquens Y, Squara P, et al. Effect of Hypophosphatemia on Diaphragmatic Contractility in Patients with Acute Respiratory Failure. *New England Journal of Medicine*. 1985 Aug 15;313(7):420–4.

37. Newman JH, Neff TA, Ziporin P. Acute Respiratory Failure Associated with Hypophosphatemia. *New England Journal of Medicine*. 1977 May 12;296(19):1101–3.
38. Benesch R, Benesch RE. The effect of organic phosphates from the human erythrocyte on the allosteric properties of hemoglobin. *Biochem Biophys Res Commun*. 1967 Jan 23;26(2):162–7.
39. LICHTMAN MA. Reduced Red Cell Glycolysis, 2,3-Diphosphoglycerate and Adenosine Triphosphate Concentration, and Increased Hemoglobin-Oxygen Affinity Caused by Hypophosphatemia. *Ann Intern Med*. 1971 Apr 1;74(4):562.
40. Thomas HM, Lefrak SS, Irwin RS, Fritts HW, Caldwell PRB. The oxyhemoglobin dissociation curve in health and disease. *Am J Med*. 1974 Sep;57(3):331–48.
41. Mandal AK. HYPOKALEMIA AND HYPERKALEMIA. *Medical Clinics of North America*. 1997 May;81(3):611–39.
42. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *The Lancet*. 1998 Jul;352(9122):135–40.
43. Freedman BI, Burkart JM. Endocrine crises. Hypokalemia. *Crit Care Clin*. 1991 Jan;7(1):143–53.
44. Gennari FJ. Hypokalemia. *New England Journal of Medicine*. 1998 Aug 13;339(7):451–8.
45. Agarwal A, Wingo CS. Treatment of hypokalemia. *N Engl J Med*. 1999 Jan 14;340(2):154–5; author reply 155.
46. Wacker WEC. THE BIOCHEMISTRY OF MAGNESIUM*. *Ann N Y Acad Sci*. 1969 Aug;162(2):717–26.

47. Reinhart RA. Magnesium metabolism. A review with special reference to the relationship between intracellular content and serum levels. *Arch Intern Med.* 1988 Nov;148(11):2415–20.
48. Seeligt MS. ELECTROGRAPHIC PATTERNS* OF MAGNESIUM DEPLETION APPEARING IN ALCOHOLIC HEART DISEASE. *Ann N Y Acad Sci.* 1969 Aug;162(2):906–17.
49. Wacker WE, Parisi AF. Magnesium metabolism. *N Engl J Med.* 1968 Mar 28;278(13):712–7.
50. Skou JChr. Further investigations on a Mg^{++} + Na^{+} -activated adenosintriphosphatase, possibly related to the active, linked transport of Na^{+} and K^{+} across the nerve membrane. *Biochim Biophys Acta.* 1960 Jan;42:6–23.
51. Vetter T, Lohse MJ. Magnesium and the parathyroid. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2002 Jul;11(4):403–10.
52. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature.* 2001 Dec 13;414(6865):813–20.
53. Schenk G, Duggleby RG, Nixon PF. Properties and functions of the thiamin diphosphate dependent enzyme transketolase. *Int J Biochem Cell Biol.* 1998 Dec;30(12):1297–318.
54. Hazell AS, Todd KG, Butterworth RF. Mechanisms of neuronal cell death in Wernicke's encephalopathy. *Metab Brain Dis.* 1998;13(2):97–122.
55. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Lactic acidosis traced to thiamine deficiency related to nationwide shortage of multivitamins for total parenteral nutrition -- United States, 1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1997 Jun 13;46(23):523–8.

56. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, Barbash I, Chase M, Joyce N, et al. Thiamine deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care*. 2010 Dec;25(4):576–81.
57. Coelho LS, Hueb JC, Minicucci MF, Azevedo PS, Paiva SAR, Zornoff LAM. Thiamin deficiency as a cause of reversible cor pulmonale. *Arq Bras Cardiol*. 2008 Jul;91(1):e7-9.
58. Yamasaki H, Tada H, Kawano S, Aonuma K. Reversible pulmonary hypertension, lactic acidosis, and rapidly evolving multiple organ failure as manifestations of shoshin beriberi. *Circ J*. 2010 Sep;74(9):1983–5.
59. DiNicolantonio JJ, Niazi AK, Lavie CJ, O’Keefe JH, Ventura HO. Thiamine supplementation for the treatment of heart failure: a review of the literature. *Congest Heart Fail*. 2013;19(4):214–22.
60. DeFronzo RA, Cooke CR, Andres R, Faloona GR, Davis PJ. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J Clin Invest*. 1975 Apr;55(4):845–55.
61. Guirao X, Franch G, Gil MJ, García-Domingo MI, Girvent M, Sitges-Serra A. Extracellular volume, nutritional status, and refeeding changes. *Nutrition*. 1994;10(6):558–61.
62. Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, Gibbs DM, Felner JM, Nutter DO. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion. *Am Heart J*. 1978 May;95(5):584–94.
63. Huang YL, Fang CT, Tseng MC, Lee YJ, Lee MB. Life-threatening refeeding syndrome in a severely malnourished anorexia nervosa patient. *J Formos Med Assoc*. 2001 May;100(5):343–6.

64. Gottdiener JS, Gross HA, Henry WL, Borer JS, Ebert MH. Effects of self-induced starvation on cardiac size and function in anorexia nervosa. *Circulation*. 1978 Sep;58(3 Pt 1):425–33.
65. Kovacs CS, Kronenberg HM. Maternal-Fetal Calcium and Bone Metabolism During Pregnancy, Puerperium, and Lactation*. *Endocr Rev*. 1997 Dec 1;18(6):832–72.
66. Sakurai M, Itabashi K, Sato Y, Hibino S, Mizuno K. Extrauterine growth restriction in preterm infants of gestational age < or =32 weeks. *Pediatr Int*. 2008 Feb;50(1):70–5.
67. Clark RH, Thomas P, Peabody J. Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. *Pediatrics*. 2003 May;111(5 Pt 1):986–90.
68. Ibrahim HM, Jeroudi MA, Baier RJ, Dhanireddy R, Krouskop RW. Aggressive Early Total Parental Nutrition in Low-Birth-Weight Infants. *Journal of Perinatology*. 2004 Aug 1;24(8):482–6.
69. ElHassan NO, Kaiser JR. Parenteral Nutrition in the Neonatal Intensive Care Unit. *Neoreviews*. 2011 Mar 1;12(3):e130–40.
70. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotient. *BMJ*. 1998 Nov 28;317(7171):1481–7.
71. Strømmen K, Haag A, Moltu SJ, Veierød MB, Blakstad EW, Nakstad B, et al. Enhanced nutrient supply to very low birth weight infants is associated with higher blood amino acid concentrations and improved growth. *Clin Nutr ESPEN*. 2017 Apr;18:16–22.
72. Boubred F, Herlenius E, Bartocci M, Jonsson B, Vanpée M. Extremely preterm infants who are small for gestational age have a high risk of early hypophosphatemia and hypokalemia. *Acta Paediatr*. 2015 Nov;104(11):1077–83.

73. Brener Dik PH, Galletti MF, Fernández Jonusas SA, Alonso G, Mariani GL, Fustiñana CA. Early hypophosphatemia in preterm infants receiving aggressive parenteral nutrition. *Journal of Perinatology*. 2015 Sep 11;35(9):712–5.
74. Hofer M, Pozzi A, Joray M, Ott R, Hähni F, Leuenberger M, et al. Safe refeeding management of anorexia nervosa inpatients: an evidence-based protocol. *Nutrition*. 2014 May;30(5):524–30.
75. Nightingale J. Nutrition support teams: how they work, are set up and maintained. *Frontline Gastroenterol*. 2010 Oct;1(3):171–7.
76. van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Guaitoli PR, Jansma EP, de Vet HCW. Nutrition screening tools: Does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting. *Clinical Nutrition*. 2014 Feb;33(1):39–58.
77. Tsai JR, Chang WT, Sheu CC, Wu YJ, Sheu YH, Liu PL, et al. Inadequate energy delivery during early critical illness correlates with increased risk of mortality in patients who survive at least seven days: a retrospective study. *Clin Nutr*. 2011 Apr;30(2):209–14.
78. Weijs PJM, Stapel SN, de Groot SDW, Driessen RH, de Jong E, Girbes ARJ, et al. Optimal protein and energy nutrition decreases mortality in mechanically ventilated, critically ill patients: a prospective observational cohort study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012 Jan;36(1):60–8.
79. Elke G, Wang M, Weiler N, Day AG, Heyland DK. Close to recommended caloric and protein intake by enteral nutrition is associated with better clinical outcome of critically ill septic patients: secondary analysis of a large international nutrition database. *Crit Care*. 2014 Feb 10;18(1):R29.
80. Windpessl M, Mayrbaeurl B, Baldinger C, Tiefenthaller G, Prischl FC, Wallner M, et al. Refeeding Syndrome in Oncology: Report of Four Cases. *World J Oncol*. 2017 Feb;8(1):25–9.

81. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition Clinical guideline [Internet]. 2006. Available from: www.nice.org.uk/guidance/cg32
82. Crook MA, Hally V, Panteli J V. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*. 2001;17(7-8):632-7.
83. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition*. 2010 Feb;26(2):156-67.
84. De Lorenzo A, Tagliabue A, Andreoli A, Testolin G, Comelli M, Deurenberg P. Measured and predicted resting metabolic rate in Italian males and females, aged 18-59 y. *Eur J Clin Nutr*. 2001 Mar 1;55(3):208-14.
85. Owen O, Kavle E, Owen R, Polansky M, Caprio S, Mozzoli M, et al. A reappraisal of caloric requirements in healthy women. *Am J Clin Nutr*. 1986 Jul;44(1):1-19.
86. Roza AM, Shizgal HM. The Harris Benedict equation reevaluated: resting energy requirements and the body cell mass. *Am J Clin Nutr*. 1984 Jul;40(1):168-82.
87. Daly J, Heymsfield S, Head C, Harvey L, Nixon D, Katzeff H, et al. Human energy requirements: overestimation by widely used prediction equation. *Am J Clin Nutr*. 1985 Dec;42(6):1170-4.
88. Owen OE, Holup JL, D'Alessio DA, Craig ES, Polansky M, Smalley KJ, et al. A reappraisal of the caloric requirements of men. *Am J Clin Nutr*. 1987 Dec;46(6):875-85.
89. FLEISCH A. [Basal metabolism standard and its determination with the "metabocalculator"]. *Helv Med Acta*. 1951 Feb;18(1):23-44.

90. Talbot FB. Basal metabolism standards for children. *American Journal of Diseases of Children* began. 1938;55:455–9.
91. Lewis RC, Duval AM, Hiff A. Standards for the basal metabolism of children from 2-15 years of age. *J Pediatr*. 1943;23:1–5.
92. Molnár D, Jeges S, Erhardt E, Schutz Y. Measured and predicted resting metabolic rate in obese and nonobese adolescents. *J Pediatr*. 1995 Oct;127(4):571–7.
93. Ekelund U, Åman J, Yngve A, Renman C, Westerterp K, Sjöström M. Physical activity but not energy expenditure is reduced in obese adolescents: a case-control study,. *Am J Clin Nutr*. 2002 Nov;76(5):935–41.
94. Thomson MA, Bucolo S, Quirk P, Shepherd RW. Measured versus predicted resting energy expenditure in infants: A need for reappraisal. *J Pediatr*. 1995 Jan;126(1):21–7.
95. Ramirez-Zea M. Validation of three predictive equations for basal metabolic rate in adults. *Public Health Nutr*. 2005 Oct 2;8(7a):1213–28.
96. Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson AE. Energy expenditure in critically ill children. *Crit Care Med*. 2000 Apr;28(4):1166–72.
97. Coss-Bu JA, Jefferson LS, Walding D, David Y, Smith EO 'Brian, Klish WJ. Resting energy expenditure and nitrogen balance in critically ill pediatric patients on mechanical ventilation. *Nutrition*. 1998 Sep;14(9):649–52.
98. Verhoeven JJ, Hazelzet JA, van der Voort E, Joosten KFM. Comparison of measured and predicted energy expenditure in mechanically ventilated children. *Intensive Care Med*. 1998 May 26;24(5):464–8.

99. Fung EB. Estimating Energy Expenditure in Critically Ill Adults and Children. AACN Clinical Issues: Advanced Practice in Acute & Critical Care. 2000 Nov;11(4):480–97.
100. Battezzati A, Viganò R. Indirect calorimetry and nutritional problems in clinical practice. Acta Diabetol. 2001 Mar 1;38(1):1–5.
101. Kotler D. Antioxidant therapy and HIV infection: 1998. Am J Clin Nutr. 1998 Jan;67(1):7–9.
102. Tilden SJ. Measured Energy Expenditure in Pediatric Intensive Care Patients. Arch Pediatr Adolesc Med. 1989 Apr 1;143(4):490.
103. Phillips R, Ott L, Young B, Walsh J. Nutritional support and measured energy expenditure of the child and adolescent with head injury. J Neurosurg. 1987 Dec;67(6):846–51.
104. Kudsk K, Sacks G. Nutrition in the care of the patient with surgery, trauma and sepsis. In: Shils M, editor. Modern nutrition in health and disease. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
105. Hoyos de Takashi C. Principios básicos para determinar las necesidades de nutrientes. In: Arenas Márquez H, Anaya Prado R, editors. Nutrición enteral y parenteral. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana; 2007. p. 45–57.
106. Recommended Dietary Allowances. Washington, D.C.: National Academies Press; 1989.
107. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M, Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine TNA. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. J Am Diet Assoc. 2002 Nov;102(11):1621–30.

108. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ*. 2008 Jun 28;336(7659):1495–8.
109. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition*. 2018 Mar;47:13–20.
110. Hernández-Aranda JC, Gallo-Chico B, Luna-Cruz ML, Rayón-González MI, Flores-Ramírez LA, Ramos Muñoz R, et al. [Malnutrition and total parenteral nutrition: a cohort study to determine the incidence of refeeding syndrome]. *Rev Gastroenterol Mex*. 1997;62(4):260–5.
111. Rio A, Whelan K, Goff L, Reidlinger DP, Smeeton N. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. *BMJ Open*. 2013 Jan 11;3(1):e002173.
112. Walmsley RS. Refeeding syndrome: Screening, incidence, and treatment during parenteral nutrition. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013 Dec;28:113–7.
113. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Manual básico de nutrición clínica y dietética. 2nd ed. Mesejo Arizmendi A, Martínez Valls JF, Martínez Costa C, editors. Valencia; 2012.
114. Ostabal A. La nutrición enteral. *Medicina Integral*. 2002 Oct;40:310–7.
115. MOSTELLAR ME, TUTTLE EP. EFFECTS OF ALKALOSIS ON PLASMA CONCENTRATION AND URINARY EXCRETION OF INORGANIC PHOSPHATE IN MAN. *J Clin Invest*. 1964 Jan;43(1):138–49.
116. Hoppe A, Metler M, Berndt TJ, Knox FG, Angielski S. Effect of respiratory alkalosis on renal phosphate excretion. *Am J Physiol*. 1982 Nov;243(5):F471-5.

117. Lobo DN, Lewington AJP, Allison SP. Basic concepts of fluid and electrolyte therapy. Medizinische Verlagsgesellschaft; 2013.
118. Holliday MA, Ray PE, Friedman AL. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. *Arch Dis Child*. 2007 Jun 1;92(6):546–50.
119. Friedman AL, Ray PE. Maintenance fluid therapy: what it is and what it is not. *Pediatric Nephrology*. 2008 May 1;23(5):677–80.
120. Knochel JP. Hypophosphatemia. *Clin Nephrol*. 1977 Apr;7(4):131–7.
121. Aubry E, Friedli N, Schuetz P, Stanga Z. Refeeding syndrome in the frail elderly population: prevention, diagnosis and management. *Clin Exp Gastroenterol*. 2018;11:255–64.
122. Huang CL, Kuo E. Mechanism of Hypokalemia in Magnesium Deficiency. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2007 Oct;18(10):2649–52.
123. Md Ralib A, Mat Nor MB. Refeeding hypophosphataemia after enteral nutrition in a Malaysian intensive care unit: risk factors and outcome. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2018;27(2):329–35.
124. Blazevic A, Hunze J, Boots JMM. Severe hypophosphataemia after intravenous iron administration. *Neth J Med*. 2014 Jan;72(1):49–53.
125. World Health Organization. Nutrition for Health and Development. (n.d.). Guideline. Updates on the management of severe acute malnutrition in infants and children. Geneva. 2013.

XIV. Anexos

XIV.1 Cronograma de investigación

Actividades año 2023	En	Fe	Mar	Abr	May	Jun	Jul.	Ag	Sep.	Oct	Nov	Di
Diseño del estudio	X											
Revisión de investigación	X											
Objetivos, hipótesis, variables		X										
Elaboración del marco teórico		X	X									
Redacción de metodología			X									
Elaboración de instrumento de recolección de datos			X	X								
Entrega de anteproyecto				X								

Recolección de datos					X	X						
Redacción de reporte final de resultados y discusión						X						
Entrega de trabajo de grado												
Presentación de trabajo de grado												
Graduación												

XIV.2 Presupuesto

Rubro	Justificación	Cantidad	Total
Viáticos		Movilización hacia hospital para entrega de carta. Movilización para consultorio de asesora clínica.	- 7000

Servicio de impresión y empastado	Pago de copias y de encuadernado de tapa dura.	1	6,000
Derecho a presentación	Pago para derecho a presentación.	1	16,500
Derecho a trabajo de grado	Pago para el derecho a presentación de tesis.	1	16,500
Adquisición de material bibliográfico e internet	Pago del Microsoft Word y adquisición de bibliográficas.	-	1000
			47,000

XIV.3 Instrumento de recolección de datos

Instrumento de recolección de datos

Manejo de pacientes pediátricos de 0 a 18 años con riesgo de desarrollar síndrome de realimentación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral en el periodo 2020-2022

Edad: _____

Grupo: Neonato Lactante Preescolar Escolar Adolescente

Sexo: Masculino Femenino

Talla para la edad:

-0.9 o más -1 a -1.9 -2 a -2.9 -3 o menos

IMC para la edad:

-1 a -1.9 -2 a -2.9 -3 o menos N/A

Peso para la talla:

-1 a -1.9 -2 a -2.9 -3 o menos N/A

Comorbilidades: _____ Sin comorbilidades reportadas

Riesgo social y/o maltrato infantil: Si / No

Razón de ingreso: _____

Días de ingreso: ≤ 7 días ≤ 15 días ≤ 30 días > 1 mes

Vía inicial de soporte nutricional:

Enteral Parenteral Oral Mixta: _____

Niveles séricos de fósforo:

	Disminuidos por más de un 50% (< 2.0)	Disminuidos de un 25% a un 50% ($2.0-3.0$)	Disminuidos en un 25% ($3.0-4.0$)	Normales ($4.0-7.0$)	Aumentados (>7)
Al iniciar soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
A las 72 horas de iniciar el soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Niveles séricos de potasio:

	Disminuidos	Normales	Aumentados	No reportados
Al iniciar soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A las 72 horas de iniciar el soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Niveles séricos de magnesio:

	Disminuidos	Normales	Aumentados	No reportados
Al iniciar soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A las 72 horas de iniciar el soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Niveles séricos de sodio:

	Disminuidos	Normales	Aumentados	No reportados
Al iniciar soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A las 72 horas de iniciar el soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Niveles séricos de calcio:

	Disminuidos	Normales	Aumentados	No reportados
Al iniciar soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A las 72 horas de iniciar el soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Glicemia:

	Disminuidos	Normales	Aumentados	No reportados
Al iniciar soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A las 72 horas de iniciar el soporte nutricional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Niveles de albúmina:

Disminuidos Normales Aumentados No reportados

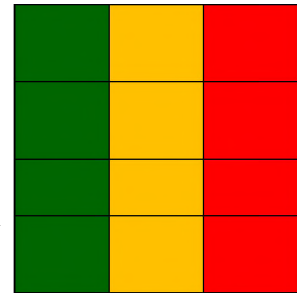
Signos clínicos:

Edema Taquicardia Taquipnea No reportados

Riesgo

Un cuadro rojo = **riesgo significativo**; dos cuadros amarillos = **riesgo moderado**; tres cuadros verdes = **riesgo leve**.

- IMC para la edad o peso para la talla: -1 a -1.9 / -2 a -2.9 / **menor a -3**
- Niveles de fósforo, potasio o magnesio disminuidos en: 25% / 25% a 50% / **más de un 50%**
- Días de ayuno: 3 a 5 días / 5 a 7 días / **más de 7 días**
- Comorbilidades de alto riesgo: **enfermedad leve** / **enfermedad moderada** / **enfermedad severa**



Vía inicial de soporte nutricional:

Enteral Parenteral Oral Mixta: _____

% RET inicial: _____ **Es mayor a 40%:** No / Si

Tiene al menos 10 días bajo soporte nutricional: No / Si


Se realizó algún cambio: _____ No

XV. Evaluación

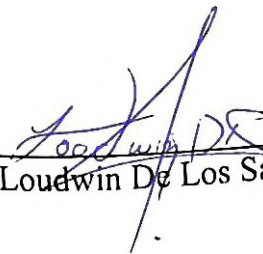


Victor Ariánsel Marte Mena
18-0200


Sustentantes:


Raisely Cruz Minier
18-0401

Asesores:


Dr. Jehison Corporán
Dr. Louéwin De Los Santos

Jurados:


Dra. Claridania Rodríguez
Dra. Belisa Soriano
Dr. Robert Cruz

Autoridades:


Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la
Salud

Dra. Claudia Scharf
Directora Escuela de
Medicina


Fecha de presentación: 07/08/2023

Calificación: 97-A