Publicación de La Academia Panameña de Med. y Cirugía. Editorial Informedic Intl. Derechos reservados. Artículo de libre acceso para uso personal e individual.

REVISTA MÉDICA DE PANAMÁ

Revisión de tema

Síndrome de Realimentación

[Refeeding Síndrome]

Laura Fernández Castañeda, Edwin Araúz, Abdullah Salehji
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Panamá, Rep. de Panamá

Palabras Claves
Síndrome de realimentación, Nutrición, Hipofosfatemia.

Keywords:
Refeeding Syndrome, Nutrition, Hypophosphatemia.

Correspondencia
Laura Fernandez Castañeda
laurafer25@gmail.com

Recibido
11 de junio de 2023

Aceptado
26 de julio 2023

Publicado
11 de septiembre de 2023

Uso y reproducción
Publicación de libre uso individual, no comercial. Prohibida la distribución para otros usos sin el consentimiento el editorial.

Aspectos bioéticos
Los autores declaran no existir conflicto de interés asociado a este manuscrito y no requierió participación de pacientes.

Financiamiento
Los autores declaran no haber recibido financiamiento externo para este trabajo.

Uso de datos
Los datos crudos anonimizados serán provistos a solicitud por el autor corresponsal.

Resumen

El Síndrome de Realimentación (SR) ocurre posterior a la reintroducción de dieta enteral, parenteral u oral en pacientes con malnutrición; caracterizándose por alteraciones metabólicas y electrolíticas que aparecen cinco días después de la introducción del aporte calórico. Su incidencia y mortalidad es variable debido a la baja sospecha diagnóstica y desconocimiento del tema. La aparición de las manifestaciones clínicas depende de la alteración electrolítica; por lo general afectando múltiples sistemas. La prevención se basa en la identificación de individuos con factores de riesgo, instaurar un régimen nutricional adecuado y constante monitorización durante la realimentación. El manejo multidisciplinario es dirigido a la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y correcto inicio y optimización de la nutrición. Representa una entidad subdiagnosticada ya que no existen criterios universalmente establecidos. A pesar de que hoy en día, existe mayor conocimiento sobre la fisiología y fisiopatología de la enfermedad, la presentación inespecífica de los síntomas requiere un alto grado de sospecha para el diagnóstico. Por esta razón, la importancia de esta revisión.

Abstract

Refeeding Syndrome (RS) occurs after the reintroduction of enteral, parenteral or oral diet in patients with malnutrition; it is characterized by metabolic and electrolyte alterations that appear five days after the introduction of caloric intake. Its incidence and mortality is variable due to the low diagnostic suspicion and lack of knowledge on the subject. The appearance of clinical manifestations depends on the electrolyte alteration, usually affecting multiple systems. Prevention is based on the identification of individuals with risk factors, establishing an adequate nutritional regimen and constant monitoring during refeeding. Multidisciplinary management is directed to the correction of water and electrolyte disorders and correct initiation and optimization of nutrition. It represents an underdiagnosed entity since there are no universally established criteria. Although nowadays, there is greater knowledge about the physiology and pathophysiology of the disease, the non-specific presentation of symptoms requires a high degree of suspicion for diagnosis. For this reason, the importance of this review.

Definición

El síndrome de Realimentación (SR) es el conjunto de alteraciones metabólicas y electroíticas secundario a la reintroducción de calorías, ya sea por vía enteral o parenteral, en pacientes desnutridos o privados de alimentación, asociado a desequilibrio hidroelectrolíticos (DHE), déficits vitamínicos y anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, con repercusiones cardiovasculares, respiratorias, neurológicas y hematológicas que suelen ocurrir en los primeros 5 días del restablecimiento calórico [1,2,3].

Publicación de La Academia Panameña de Med. y Cirugía. Editorial Informedic Intl. Derechos reservados. Artículo de libre acceso para uso personal e individual.

Epidemiología

Su incidencia es variable debido a la falta de consenso en su definición, la mayoría de ellos guiados por la presencia de hipofosfatemia. Se estima una incidencia de 20 a 40% en pacientes desnutridos sometidos a soporte nutricional (SN) [3]. Kraainjenbrink et al describen una incidencia de aproximadamente 8% en pacientes hospitalizados por el servicio de medicina interna [4].

Un metanálisis de Cioffi et al. demuestra que los pacientes que son alimentados inicialmente con > 20 kcal/kg/día y se encuentran internados en la Unidad de Cuidados Intensivos tienen una mayor incidencia de SR [5]. En un estudio alemán, en el 78% de los participantes no se logró diagnosticar el SR o una condición similar; dejando evidencia el subdiagnóstico de una patología poco común [1,6].

Se ha observado que pacientes con patología psiquiátrica, entre ellas la anorexia nerviosa y esquizofrenia, los desequilibrios hidroelectrolíticos pueden presentarse; de hecho la hipofosfatemia y la hipokalemia severa luego de realimentación son algunos de los que pueden evidenciarse [7,8]. Es de esperarse que en el contexto clínico de las enfermedades psiquiátricas existan agentes precipitantes o que acompañen a la enfermedad psiquiátrica dentro de su cuadro clínico, uno de estos es el consumo de alcohol: estos pacientes son más susceptibles a desarrollar hipofosfatemia severa asociada a mialgias, parestesias y diarrea [9].

El SR ha demostrado ser una entidad compleja desde el punto de vista de las múltiples formas que puede alterar la homeostasis de distintos elementos del cuerpo humano; entre ellas se encuentran manifestaciones asociadas a hipovitaminosis del complejo B (B1, B6, B12), vitamina D, K, zinc y selenio [10].

Hay varias formas en la que esta entidad se puede manifestar, una de ellas es en forma de síndrome de malabsorción; sin embargo, esta predilección se ve en casos específicos como la descontinuación de dietas libres de gluten indicadas [11].

Si bien existen factores de riesgo ligados a patologías y condiciones médicas, veremos que algunos de ellos están asociados a prácticas específicas. Entre estos factores de riesgo poco usual estan aquellos participantes de protestas en donde se realizan ayunos prolongados [12], pacientes en reclutamiento militar, que realizan ejercicios extenuantes y prolongados, con dieta reducida para aquellos que se encuentran por encima del estándar de peso exigido [13], y en atletas de competencia de alto rendimiento [14].

El SR también se ha asociado a aquellos pacientes con diagnósticos de malignidad. El uso de quimioterapia y radioterapia facilita la instauración [15]. Estar alerta ante la presencia de este posible cuadro debe ser crucial en este tipo de pacientes, debido a que la presentación del mismo acarrea daño cardiovascular, respiratorio y hematológico, que en el contexto del paciente oncológico puede ser de difícil abordaje terapéutico [15].

Fisiopatología

A pesar de no tener un completo entendimiento sobre la fisiopatología del SR, se sabe que los cambios metabólicos aparecen en la mayoría de los casos luego de las primeras 72 horas de iniciado el soporte nutricional [3,16].

En condiciones normales, donde existe adecuado aporte de energía habrá un recambio diario de los sustratos obtenidos, a través del estado postprandial, ayuno y luego de la absorción [2]. Los carbohidratos obtenidos en la dieta son el principal aporte de glucosa y su exceso es utilizado para la formación de depósitos de glucógeno en hígado y músculo, el resto se almacena en forma de grasa [2,3,16].

Cuando existen periodos de ayuno o privación nutricional, la supervivencia depende de la eficacia del uso de las reservas de energía disponible [2]. Inicialmente, el organismo intenta compensar la falta de energía entrando en estado catabólico, donde se utilizan las reservas de glucógeno hasta ser agotadas [3,16].

Cuando esto ocurre, se producen cambios en el metabolismo y regulación hormonal para compensar la falta de energía [3]. La oxidación de glucosa disminuye al estar en ayuno produciendo disminución de la secreción de insulina y aumentando de manera compensatoria el glucagón y las catecolaminas [7]. Al agotarse, el cuerpo entra en estado de catabolismo en donde las reservas de glucógeno se utilizan hasta ser agotadas [3,7,16].

Publicación de La Academia Panameña de Med. y Cirugía. Editorial Informedic Intl. Derechos reservados. Artículo de libre acceso para uso personal e individual.

Al superar las 24 horas de ayuno, inicia la degradación de proteínas y lípidos con el objetivo de obtener glucosa por medio de aminoácidos y ácidos grasos [3,7,16]. Generando desgaste muscular y pérdida de almacenamiento de electrolitos y vitaminas [7].

A través de la lipólisis, hay aumento de los niveles de los ácidos grasos libres, estimulando la cetogénesis. Los cuerpos cetónicos, principalmente el hidroxibutirato, se convierten en la principal fuente de energía del organismo [6]. La tasa metabólica disminuye en un 20-25% como un cambio adaptativo [3].

Al momento del inicio de la terapia nutricional, ya sea oral o parenteral, los carbohidratos vuelven a ser la principal fuente de energía y la concentración de glucosa aumenta de manera súbita llevando a un estado de hiperglucemia [7,16]. Paso siguiente, aumenta la secreción de insulina y estimula procesos anabólicos, llevando a una captación excesiva de glucosa y electrolitos por parte de la célula [3,7,16]. Este desplazamiento electrolítico, junto al agotamiento ya existente, lleva a concentraciones bajas [3,7]. El hiperinsulinismo produce además un efecto anti natriurético en los túbulos renales produciendo un aumento en el gasto energético y aumenta el riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) [3].

El fosfato juega un papel importante en el metabolismo intracelular de macronutrientes como transportador y productor de energía, ya que la glucosa requiere ser fosforilada para ingresar a la glucólisis [7]. Es por esto que la hipofosfatemia se ha considerado como el criterio de definición más común del SR [6]. Aparece comúnmente al tercer día tras el inicio del soporte nutricional, principalmente cuando la nutrición es rica en carbohidratos y calcio [3,7,16,17].

La deficiencia de tiamina se manifiesta en el SR debido al aumento de demanda durante la transición entre el estado de ayuno y el inicio de la alimentación, ya que tiene un papel importante como cofactor esencial en la síntesis de glucógeno y el metabolismo de los carbohidratos [2,3]. Hace posible la conversión de glucosa a ATP en el ciclo de Krebs [7]. Al presentar deficiencia de esta, este paso no se hace posible. La glucosa por medio de la enzima lactato deshidrogenasa se convierte en lactato y esto lleva a un estado de acidosis metabólica [7,16,17].

Factores de riesgo

En la práctica clínica se han establecido criterios por la National Institute for Health and Care Excelente (NICE) sobre cómo identificar pacientes en riesgo de presentar SR (tabla 1). La presencia de un criterio mayor o dos criterios menores nos indican riesgo elevado de desarrollar la patología [1-3].

Existen múltiples poblaciones con alto riesgo de desarrollar SR. Enfermedades asociadas a malnutrición; como por ejemplo, enfermedades crónicas de consumo (VIH, tuberculosis), síndromes de malabsorción y desordenes psiquiátricos, entre otros grupos mencionados en la tabla 2, tienen alto riesgo de desarrollar esta patología [1].

Población con enfermedades psiquiátricas y adultos mayores tienden a estar en mayor riesgo de desarrollar SR debido a malnutrición por descuido propio, efectos adversos de medicamentos, alucinaciones y ansiedad social que privan de realizar actividades básicas usuales como comer [2].

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del SR son variables y ocurren por cambios en los electrolitos séricos (hipofosfatemia, hipo-calemia e hipomagnesemia) que afectan la función del potencial de la membrana celular causando deterioro de la funcionalidad nerviosa, cardíaca y de las células del músculo esquelético (tabla 3) [1,3].

Las manifestaciones clínicas en hipofosfatemia aparecen con concentraciones < 1.5 mg/dl; sin embargo, pueden aparecer con cifras más elevadas cuando el descenso es rápido. Las manifestaciones cardiovasculares suelen aparecer una semana posterior al inicio de la dieta. La hipofosfatemia severa predispone a aparición de insuficiencia cardiaca congestiva, hipotensión arterial y arritmias [3]. El potasio es el principal catión intracelular y es esencial para la regulación de la síntesis de glucógeno y proteínas. Al tener niveles bajos de potasio da inicio a síntomas gastrointestinales leves y debilidad muscular; sin embargo, al aumentar su severidad, esta sintomatología puede empeorar y manifestarse con arritmias, parálisis arrefléxica y necrosis muscular [3].

El magnesio es el segundo catión más abundante en el intracelular. Participa como cofactor en la regulación de fosforilación oxidativa y

DOI: 10.37980/im.journal.rmdp.20232201

ISSN: 2412-642X

Publicación de La Academia Panameña de Med. y Cirugía. Editorial Informedic Intl. Derechos reservados. Artículo de libre acceso para uso personal e individual.

Tabla 1. Criterios para la identificación de pacientes con riesgo de desarrollar Síndrome de Realimentación

Uno o más de las siguientes condiciones - Índice de masa corporal (IMC) < 16 kg/m^2 - Pérdida de peso no intencionada > 15% en los últimos 3 a 6 meses - Poca o nula ingesta nutricional por > 10 días - Bajo nivel de potasio, fósforo o magnesio previo al restablecimiento nutricional
O dos o más de las siguientes condiciones: - IMC < 18.5 kg/m^2 - Pérdida de peso no intencionada > 10% en los últimos 3 a 6 meses - Poca o nula ingesta nutricional por > 5 días - Historia de abuso de alcohol y uso de medicamentos incluyendo insulina, antiácidos, diuréticos o quimioterapia.

Tabla 2. Población en riesgo de desarrollar Síndrome de Realimentación

Enfermedades psiquiátricas (anorexia nervosa, alcoholismo crónico)
Pacientes oncológicos
Pacientes post-operados (cirugía bariátrica)
Adultos mayores (comorbilidades, reserva fisiológica disminuida)
Pacientes críticamente enfermos
Malnutrición crónica - Diabetes Mellitus descompensada - Ayuno prolongado o dietas con bajo aporte energético - Obesidad mórbida con pérdida de peso masiva - Pacientes en ayuno > 7 días - Síndromes de malabsorción (enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis crónica, fibrosis quística, síndrome del intestino corto)
Uso crónico de medicamentos (antiácidos, diuréticos)
Atletas

producción de ATP. En concentraciones bajas puede aparecer disfunción neuromuscular, arritmias hasta muerte súbita [3].

Diagnóstico

No existen criterios universalmente aceptados para el diagnóstico del SR. Algunos autores sugieren que se debe realizar basado en los síntomas del paciente. Sin embargo, otros recomiendan utilizar los desequilibrios hidroelectrolíticos como elemento fundamental para el diagnóstico definitivo [18].

Considerando esto, se han descrito dos formas del SR [19]:

- Síndrome de realimentación manifiesto: paciente con desequilibrios hidroelectrolíticos, asociados a manifestaciones clínicas.

- Síndrome de realimentación inminente: presencia de desequilibrios hidroelectrolíticos, sin manifestaciones clínicas asociadas.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas según alteración bioquímica

Hipofosfatemia	**Cardiovascular:** depresión miocárdica, arritmias, hipotensión, muerte. **Renal:** necrosis tubular aguda, acidosis metabólica **Musculoesquelético:** rabdomiólisis, debilidad, mialgias, debilidad. **Neurológica:** delirio, coma, convulsiones, parálisis arrefléxica. **Endocrinología:** hiperglicemia, resistencia a la insulina, osteomalacia. **Hematología:** hemolisis, trombocitopenia, disfunción leucocitaria.
Hipokalemia	**Cardiovascular:** arritmias ventriculares, arresto cardíaco, muerte **Respiratorio:** hipoventilación, insuficiencia respiratoria **Musculoesquelético:** debilidad, fatiga, rabdomiólisis y fasciculaciones **Gastrointestinal:** náuseas, vómitos, anorexia, íleo paralítico, constipación **Metabólico:** alcalosis metabólica
Hipomagnesemia	**Cardiovascular:** arritmias paroxísticas auriculares o ventriculares. **Respiratorio:** insuficiencia respiratoria **Neuromuscular:** debilidad, fatiga, calambres musculares (Chvostek y Trousseau), ataxia, vértigo, parestesia y convulsiones. **Gastrointestinal:** dolor abdominal, diarrea, vómitos **Hematológico:** anemia
Hipernatremia	**Cardiovascular:** insuficiencia cardiaca y arritmias **Respiratorio:** edema agudo de pulmón **Renal:** insuficiencia renal **Musculoesquelético:** calambres musculares, fatiga, retención de fluidos y edema
Vitaminas	**Deficiencia de tiamina** **Neurológico:** síndrome de Wernicke-Korsakoff **Cardiovascular:** insuficiencia cardiaca congestiva y acidosis láctica **Músculo esquelético:** debilidad muscular

Los cambios hidroelectrolíticos y/o sintomatología deben manifestarse en las primeras 72 horas luego de iniciar la terapia nutricional. Los síntomas frecuentemente descritos son taquicardia, taquipnea y edema. No obstante, puede presentarse cualquier otra sintomatología asociada al desequilibrio metabólico interno [18].

Los desequilibrios hidroelectrolíticos que se utilizan como parte de los criterios son la disminución del fosfato > 30% del valor basal o < 0.6 mmol/L o tener al menos 2 alteraciones en los otros electrolitos: potasio < 3.5 mEq/L, fosfato < 0.80 mg/dL, magnesio <0.75 mg/dL [18].

Publicación de La Academia Panameña de Med. y Cirugía. Editorial Informedic Intl. Derechos reservados. Artículo de libre acceso para uso personal e individual.

Biomarcadores

No están recomendados para diagnóstico o monitorización ya que no inciden positivamente en la evolución clínica del paciente, además de aumentar los días de estancia intrahospitalaria y mortalidad asociada [2].

Prevención

La evidencia para prevenir el SR es escasa y conflictiva. Cada caso debe individualizarse, tomando en cuenta la edad del paciente, comorbilidades, estresores fisiológicos, ruta y tolerancia a la alimentación inicial [2]. Así como establecer el grado de severidad utilizando las escalas de NRS-2002, escala NUTRIC o criterios NICE [3].

La prevención es fundamental en el manejo exitoso. Se apoya en tres pilares: identificación de individuos con predisposición, monitorización constante durante la realimentación e instaurar un régimen nutricional adecuado [21].

Los factores de riesgo que se deben identificar y alertar sobre su desarrollo son: índice de masa corporal menor a 18.5 kg/m2, pérdida no intencionada de más del 10% del peso corporal, ingesta calórica ausente o reducida en los últimos 5 días y uso de alcohol y medicamentos. Así como poblaciones de riesgo que hayan cursado con cirugía bariátrica, pacientes oncológicos, entre otros [22].

Avanzar la dieta es controversial. Sin embargo, esta entidad puede prevenirse con incrementos lentos y graduales en el aporte de calorías y electrolitos para alcanzar metas entre 3 a 7 días. Teniendo en cuenta que debe individualizarse los aportes calóricos, de electrolitos, líquidos y vitaminas [22].

Tratamiento

Se basa en el manejo multidisciplinario y está dirigido a corregir las anormalidades bioquímicas y DHE. Se ha establecido que deben corregirse los electrolitos previamente al inicio de la alimentación. No obstante, se ha visto que el manejo simultáneo no presenta efectos deletéreos [22].

Los electrolitos que deben monitorizarse son el potasio, magnesio y fósforo. Los mismos pueden corregirse de manera simultánea con el inicio de la alimentación basados en niveles objetivos de los mismos. Se debe iniciar monitorización cardiaca continua con niveles de K < 2.5 mmol/L, PO_4 < 0.32 mmol/L, Mg < 0.5 mmol/L. Se recomienda la suplementación con multivitaminas [2,20]. La reposición de estos puede ser enteral o parenteral, dependiendo del grado de deficiencia [6]. La ingesta de sodio debe restringirse a < 1 mmol/kg/día durante la primera semana, sobre todo ante la presencia de edema [20].

Se recomienda la suplementación con tiamina 100 mg por lo menos 30 minutos previo a la iniciación de nutrición para prevenir encefalopatía de Wernicke [18,20]. Dicho aporte cobra importancia en pacientes que presenten desnutrición severa, alcoholismo o datos clínicos de deficiencia de tiamina [2].

El inicio de la dieta y aporte de calorías es de vital importancia. Se prefiere el inicio por vía enteral, ya que demuestra beneficios al reducir las complicaciones infecciosas, disminuye la respuesta al estrés de la enfermedad de base y se mantiene la viabilidad de los enterocitos. Las guías Aspen 2016 recomiendan un aporte de < de 20 kcal/kg al día u 80% de los requerimientos estimados en pacientes severamente desnutridos [2].

La vía parenteral está indicada cuando la nutrición enteral es insuficiente o hay falla evidente de la capacidad de absorción intestinal [23]. La distribución de los requerimientos es 40 a 60% de carbohidratos, 30 a 40% de grasas y 15 a 20% de proteínas [20,23]. El incremento debe ser escalonado basado en parámetros vitales y de laboratorio, logrando alcanzar metas esperadas dentro de 5 a 7 días [23].

El reemplazo de fluidos es relevante y debe ser considerado desde el inicio del tratamiento. Debe incluir las necesidades de mantenimiento diario, así como la cobertura de las pérdidas, tomando en cuenta el aporte dado por infusiones, nutrición parenteral y antibióticos. En general una ingesta de 25 – 35 mL/kg/día es suficiente para mantener el estado de hidratación [23].

La monitorización constante es un pilar fundamental del manejo. Teniendo en cuenta que el SR se manifiesta generalmente a las 72 horas del inicio de la terapia nutricional y conlleva una fase de vulnerabilidad en los primeros 10 días [23]. Por lo que se recomienda vigilancia activa, por lo menos cada 4 horas en las pri-

DOI: 10.37980/im.journal.rmdp.20232201

ISSN: 2412-642X

Publicación de La Academia Panameña de Med. y Cirugía. Editorial Informedic Intl. Derechos reservados. Artículo de libre acceso para uso personal e individual.

meras 24 horas, sobre todo en pacientes críticos o con desnutrición severa [2]. Se debe valorar el peso y balance hídrico de manera diaria. Así como obtención cada 48 horas de electrolitos [2,23].

CONCLUSIONES

El síndrome de realimentación constituye una patología frecuente; sin embargo, subdiagnosticada en el paciente críticamente enfermo. A pesar de los avances en los últimos años en entender la génesis de esta patología, no se cuentan con biomarcadores útiles para el diagnóstico, por lo que requiere un alto índice de sospecha.

Conocer su base fisiopatológica y criterios diagnósticos, permite elevar la sospecha clínica a fin de poder prevenir y tratar de manera oportuna, evitando las complicaciones asociadas al desarrollo del mismo.

REFERENCIAS

[1] Heuft L, Voigt J, Selig L, Stumvoll M, Schlögl H, Kaiser T. “Refeeding Syndrome—Diagnostic Challenges and the Potential of Clinical Decision Support Systems.” Deutsches Ärzteblatt International, Feb. 2023. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.3238/arztebl.m2022.0381.

[2] Da Silva J, Seres D, Sabino K, et al. “ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome.” Nutrition in Clinical Practice, vol. 35, no. 2, Apr. 2020, pp. 178–95. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1002/ncp.10474

[3] Araujo Castro M, VVázquez Martínez C. El síndrome de realimentación. Importancia del fósforo. Med Clin (Barc). 2018. https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.12.008

[4] Kraaijenbrink B, Lambers W, Mathus-Vliegen E, Siegert C. Incidence of Refeeding syndrome in internal medicine patients. Neth J Med. 2016 Mar;74(3):116-21. PMID: 27020991.

[5] Cioffi I, Ponzo V, Pellegrini M, et al. “The Incidence of the Refeeding Syndrome. A Systematic Review and Meta-Analyses of Literature.” Clinical Nutrition, vol. 40, no. 6, June 2021, pp. 3688–701. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.04.023.

[6] Janssen G, Pourhassan M, Lenzen-Großimlinghaus R, et al. The Refeeding Syndrome revisited: you can only diagnose what you know. Eur J Clin Nutr. 2019. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41430-019-0441-x.

[7] Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. J Adolescent Health. 2003 Jan;32(1):83-8. doi: 10.1016/s1054-139x(02)00456-1. PMID: 12507806.

[8] Hershkowitz E, Reshef A, Munich O, Yosefi B, Markel A. “Thiamine Deficiency in Self-Induced Refeeding Syndrome, an Undetected and Potentially Lethal Condition.” Case Reports in Medicine, vol. 2014, 2014, pp. 1–6. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1155/2014/605707.

[9] Fung TT, McCullough ML, Newby PK, et al. Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. Am J Clin Nutr. 2005 Jul;82(1):163-73. doi: 10.1093/ajcn.82.1.163. PMID: 16002815.

[10] Chiappetta S, Stein J. “Refeeding Syndrome: An Important Complication Following Obesity Surgery.” Obesity Facts, vol. 9, no. 1, 2016, pp. 12–16. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1159/000442534.

[11] Hammami S, Aref HL, Khalfa M, Kochtalli I, Hammami M. Refeeding syndrome in adults with celiac crisis: a case report. J Med Case Rep. 2018 Jan 31;12(1):22. doi: 10.1186/s13256-018-1566-6. PMID: 29382373; PMCID: PMC5791168.

[12] Korbonits M, Blaine D, Elia M, Powell-Tuck J. “Metabolic and Hormonal Changes during the Refeeding Period of Prolonged Fasting.” European Journal of Endocrinology, vol. 157, no. 2, Aug. 2007, pp. 157–66. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1530/EJE-06-0740.

[13] Bunge P, Frank L. “A Case of Refeeding Syndrome in a Marine Recruit.” Military Medicine, vol. 178, no. 4, Apr. 2013, pp. e511–15. DOI.org (Crossref), https://-doi.org/10.7205/MILMED-D-12-00218.

[14] Lapinskienė I, Mikulevičienė G, Dragelytė G, Bagaras R. “Consequences of an Extreme Diet in the Professional Sport: Refeeding Syndrome to a Bodybuilder.” Clinical Nutrition ESPEN, vol. 23, Feb. 2018, pp. 253–55. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.10.003.

[15] Marinella MA. Refeeding syndrome: an important aspect of supportive oncology. J Support Oncol. 2009 Jan-Feb;7(1):11-6. PMID: 19278172.

[16] 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.

[17] Boot R, Koekkoek K, van Zanten A. Refeeding Syndrome: relevance for the critically ill Patient. Curr Opin Crit Care. 2018 ;24(4):235-40.

[18] 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 (2017), doi: 10.1016/j.nut.2017.09.007.

[19] 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;35:151-60. Doi: 10.1016/j.nut.2016.05.016. Epub 2016. PMID: 28087222.

[20] Friedli N, Odermatt J, Heber E, Schuetz P, Stanga Z. "Refeeding Syndrome: Update and Clinical Advice for Prevention, Diagnosis and Treatment." Current Opinion in Gastroenterology, Dec. 2019, p. 1. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000605.

[21] McKnight CL, Newberry C, Sarai M, Martindale R, Hurt R, Daley B. "Refeeding Syndrome in the Critically Ill: A Literature Review and Clinician's Guide." Current Gastroenterology Reports, vol. 21, no. 11, Nov. 2019, p. 58. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1007/s11894-019-0724-3.

[22] Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. "Refeeding Syndrome: A Literature Review." Gastroenterology Research and Practice, vol. 2011, 2011, pp. 1–6. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.1155/2011/410971.

[23] Reber E, Friedli N, Vasiloglou M, Schuetz P, Stanga Z. "Management of Refeeding Syndrome in Medical Inpatients." Journal of Clinical Medicine, vol. 8, no. 12, Dec. 2019, p. 2202. DOI.org (Crossref), https://doi.org/10.3390/jcm8122202.

Publicación de La Academia Panameña de Med. y Cirugía. Editorial Informedic Intl. Derechos reservados. Artículo de libre acceso para uso personal e individual.