



Síndrome de Realimentación en el nivel crítico III: una revisión de la literatura y una guía para los médicos

Definición

Aunque se reconocen las características del Síndrome de Realimentación desde la era napoleónica en el siglo XIX, no ha sido fácil la definición del mismo incluso por expertos debido a la falta de consensos. De forma general se asocia con alteraciones electrolíticas; también se presentan cambios severos en los líquidos, alteraciones graves en el metabolismo de glucosa, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia y deficiencia de tiamina; lo cual es independiente de la vía por la que se administre la alimentación.

Fisiopatología

Es importante definir los cambios normales en un periodo de ayuno, donde el metabolismo se adapta a utilizar grasas y aminoácidos en lugar de carbohidratos como fuente de energía principal, mientras que se agotan los minerales intracelulares por falta de oferta exógena, se reduce la producción de insulina y se incrementa la de glucagón.

La reintroducción de alimento en un individuo en ayuno desata de forma rápida la disminución de gluconeogénesis y el metabolismo anaerobio; a su vez reduce el de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos debido a la utilización de carbohidratos a través de la secreción de insulina como respuesta al aumento de glucosa en la sangre. En consecuencia se reinician las síntesis de glucógeno, grasas y proteínas. Algo importante es que dicho proceso requiere de fosfato, magnesio y potasio, los cuales se agotan de las reservas internas.

Cuando existe un gradiente, los iones entran rápidamente a la célula con la finalidad de mantener el gradiente neutro y se retiene sodio para mantener la homeostasis, provocando hipervolemia, edema y anasarca.

El exceso de volumen y las alteraciones electrolíticas generan un mayor esfuerzo cardíaco y aumento de la frecuencia cardíaca. El consumo de oxígeno aumenta y refuerza el estrés en otros sistemas. Por otro lado, el hígado y el músculo esquelético agotan el ATP disponible que exacerba la disfunción celular lo que reduce el aporte de oxígeno por los glóbulos rojos.

En la realimentación, la tasa de metabolismo basal incrementa y los pacientes requieren mayor aporte calórico que el calculado en fórmulas estándares.

La reactivación de las vías metabólicas que dependen de carbohidratos demanda mayores concentraciones de tiamina ya que funciona como cofactor de enzimas y actúa como componente clave de la respiración celular. La tiamina participa de forma importante en la producción de neurotransmisores como el ácido glutámico, principal excitador del sistema nervioso central y de forma secundaria en la producción de GABA, el principal inhibidor.

Ante una deficiencia de vitamina B1 se combina el estrés oxidativo, excitotoxicidad, inflamación, disminución de la neurogénesis, alteración de la barrera hematoencefálica, acidosis láctica, disminución de la integridad funcional de los astrocitos y pérdida de transportadores de glutamato. La combinación de estas alteraciones puede generar síndromes como el Beriberi o la encefalopatía de Wernicke.

Anteriormente se pensaba que había mayor riesgo de síndrome de realimentación cuando se utiliza la vía parenteral; sin embargo, nuevos estudios sugieren todo lo contrario; mecanismo que se explica por un mayor aumento en los niveles de GLP-1 o Incretina en respuesta a la vía enteral y a la mayor elevación de insulina en comparación con la vía parenteral.

La presentación de síntomas es variable en relación con las alteraciones metabólicas presentadas, abarcando un espectro que va desde náuseas y vómito hasta la muerte que aparece desde los primeros 2-3 días hasta 7 a 10 días después de la realimentación.

Se han analizado muy pocos estudios que comparen los tratamientos con nutrición restringida versus la estándar. Se ha observado que la restricción de 20 kcal/h durante 2 días incrementaba los días de estancia pero que mejoraba la supervivencia general a 60 y 90 días. Otro factor importante fueron los niveles de fósforo; los cuales debían ser mayores a 0.7 mmol/l; en caso contrario las calorías se restringían.

En otro estudio que evaluaba la tasa de mortalidad entre pacientes con y sin síndrome de realimentación, se mostró la disminución de mortalidad ante esquemas de alimentación hipocalóricos, por lo cual se concluyó que la alimentación hipocalórica mejora los resultados con este síndrome.

Manejo

El National Institute for Health and Clinical Excellence recomienda obtener valores iniciales de laboratorio con la finalidad de estimar la gravedad de la enfermedad y desnutrición; y usar los criterios NICE para el riesgo de desarrollar síndrome de realimentación (tabla 1). Con todo ello se permite determinar la tasa de nutrición, líquidos, número de días de restricción de sodio, tiamina y administración de

Tabla 1. Criterios NICE para riesgo de síndrome de realimentación

Menor (A)	Mayor (B)	Riesgo muy alto (C)
IMC < 18.5 kg/m ²	IMC < 16 kg/m ²	IMC < 14 kg/m ²
> 10% de pérdida de peso involuntaria en 3 a 6 meses.	> 15% de pérdida de peso involuntaria en 3 a 6 meses.	> 20% de pérdida de peso involuntaria en 3 a 6 meses.
Ingesta nutricional mínima > 5 días.	Ingesta nutricional mínima > 10 días.	Ingesta nutricional mínima > 15 días.
Historial de abuso de alcohol o drogas.	Niveles bajos iniciales de potasio, fosfato o magnesio.	

multivitaminas.

Recomendaciones de manejo:

- Administración de tiamina al menos 30 min antes de iniciar nutrición para reducir riesgo de encefalopatía de Wernicke.
- Monitorización con ECG en pacientes graves.
- Administración de multivitamínico al menos durante 10 días.
- Restricción de sodio y vigilancia estrecha de la ingesta de líquidos para evitar edema.
- Se recomienda la corrección en conjunto, sin incrementar el riesgo de complicaciones.

Ante mayor riesgo de SRA se debe iniciar con una tasa máxima de 10 kcal/kg/día, y en casos graves con IMC igual o mayor a 14 kg/m² o sin nutrición durante 14 días, se recomienda pauta de 5 kcal/kg/24 h.

Conclusión

El síndrome de realimentación es una complicación grave en el tratamiento de la desnutrición, que se conoce desde mucho tiempo, sin embargo, los estudios recientes han permitido la identificación de las alteraciones metabólicas y vitamínicas y crear pautas de tratamiento que disminuyan el riesgo de complicaciones asociadas. El uso de alimentación hipocalórica y la vigilancia de los niveles de fosfato han permitido una reducción significativa en el resultado de este síndrome y la corrección conjunta de las alteraciones sin mayor riesgo.

Norman Axel Maldonado Moreno

Bibliografía

McKnight, C. L., Newberry, C., Sarav, M., Martindale, R., Hurt, R., & Daley, B. (2019). Refeeding Syndrome in the Critically Ill: a Literature Review and Clinician's Guide. *Current Gastroenterology Reports*, 21(11), 58. doi: 10.1007/s11894-019-0724-3

Alzam

TRAS LA TEMPESTAD...

regresa la calma



Nuevamente disponible en todas sus presentaciones:
0.25 y 0.50 mg con 30, 60 y 90 tabletas; 1 y 2mg con 30 tabletas birranuradas.

Talpramin[®]

Imipramina

EFICACIA QUE TRASCIENDE



Efectivo en pacientes con depresión severa
y depresión resistente.^{1,2}



SSA 2309082002C00178

Referencias: 1. Stahl, S. (2020). Imipramine. In Prescriber's Guide: Stahl's Essential Psychopharmacology (pp. 367-374). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/9781108921275.063. 2. Bruijn JA, Moleman P, Mulder PG, van den Broek WW. Depressed in-patients respond differently to imipramine and mirtazapine. *Pharmacopsychiatry*. 1999 May;32(3):67-92. doi: 10.1055/s-2007-979200. PMID: 10463374.

 Contigo
en Mente
www.contigoenmente.com