



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CENTRO MÉDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.

"INCIDENCIA DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA
DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE".

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO
SUBESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

REGISTRO: 034.2017

PRESENTA:
DR. SAMUEL JAIR ARREDONDO GONZÁLEZ

ASESOR DE TESIS:
DRA. JACQUELIN MARÍA DE LOS DOLORES HERNÁNDEZ MENDOZA

CIUDAD DE MÉXICO, MAYO 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIONES

DR. MAURICIO DE SILVIO LÓPEZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DEL CMN "20 DE NOVIEMBRE"

DRA. JACQUELIN MARÍA DE LOS DOLORES HERNÁNDEZ MENDOZA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

DRA. JACQUELIN MARÍA DE LOS DOLORES HERNÁNDEZ MENDOZA
ASESOR DE TESIS
JEFE DE SECCIÓN MEDICA DE LA TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA

DR. SAMUEL JAIR ARREDONDO GONZÁLEZ
TESISTA
MÉDICO RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA SUBESPECIALIDAD
DE MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

AGRADECIMIENTOS:

A **DIOS** por quien existen todas las cosas, las visibles e invisibles.

Al excelentísimo **SDD, NJG** fuente inagotable de inspiración.

A mis **PADRES** por su apoyo incondicional e instrucción.

A mis **maestros** y equipo de trabajo por transmitirme sus conocimientos y vivencias.

A mis **asesores** por su apoyo en este proyecto.

A mis **compañeros y hermanos** de profesión con los que coincidí en tiempo y espacio.

Al **Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”** por abrirme sus puertas para alcanzar esta meta.

A todos y cada uno de los niños que tuve la oportunidad de conocer, contribuyeron a mi crecimiento personal y profesional, mis verdaderos maestros.

INDICE

I RESUMEN	5
II ABSTRACT	6
III INTRODUCCIÓN	7
IV MARCO TEÓRICO	8
V PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
VI JUSTIFICACIÓN	16
VII HIPOTESIS	17
VIII OBJETIVOS	17
IX METODOLOGÍA.....	18
X RESULTADOS	20
XI DISCUSIÓN	24
XII CONCLUSIONES	28
XIII TABLAS Y GRÁFICAS	30
XIV REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	49
XV ANEXOS	52

I. RESUMEN

ANTECEDENTES: El síndrome de realimentación es un cambio severo, de electrolitos y líquidos asociados con alteraciones metabólicas en pacientes mal nutridos sometidos a realimentación.¹ Es importante en pacientes críticamente enfermos, ya que pueden pasar de un estado de inanición a un estado de alimentación rápida, a través de una nutrición enteral o parenteral.^{2,3} La verdadera incidencia del síndrome de realimentación en pediatría se desconoce.⁴

OBJETIVO: Determinar la incidencia del Síndrome de Realimentación en pacientes que reciben nutrición parenteral en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de CMN “20 de Noviembre”.

METODOLOGÍA: Estudio prospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal en la UTIP. Se recabaron datos demográficos, clínicos, diagnóstico de ingreso, tiempo de ayuno, ingreso calórico/kg/día, estudios de laboratorio (glucosa, electrolitos séricos y BHC) al inicio de la nutrición parenteral, en los días 1, 3, 5 y 7 de aporte nutricional, y se realizó un análisis de estadística descriptiva.

RESULTADOS: Se analizaron 16 pacientes de 1 a 17 años, el principal grupo etario correspondió a adolescentes con un 62.5%, seguido de los escolares con un 25%. La incidencia del síndrome de realimentación fue del 56.3%, con una predominancia en pacientes hemato-oncológicos. Dentro de las alteraciones electrolíticas encontramos por orden de frecuencia: hipofosfatemia, hipocalemia e hipocalcemia. Los signos y síntomas relacionados fueron las alteraciones cardiovasculares.

CONCLUSION: Si bien, encontramos alteraciones electrolíticas y clínicas asociadas con el soporte nutricional, se requiere ampliar el tamaño de la muestra para emitir conclusiones definitivas.

PALABRAS CLAVES: Síndrome de realimentación, incidencia, terapia intensiva pediátrica.

II. ABSTRACT

BACKGROUND: The refeeding syndrome is a severe change of electrolytes and fluids associated with metabolic alterations in malnourished patients undergoing refeeding.¹ It is important in critically ill patients, since they can pass from a state of starvation to a state rapid feeding, through enteral or parenteral nutrition.^{2,3} The true incidence of refeeding syndrome in pediatrics is unknown, perhaps as a result of the lack of recognition or absence of reports.⁴

OBJECTIVE: To determine the incidence of the Refeeding Syndrome in patients receiving parenteral nutrition in the Pediatric Intensive Care Unit of CMN "20 de Noviembre".

METHODOLOGY: A prospective, observational, descriptive and longitudinal study was carried out in the PICU. Demographic, clinical data, diagnosis of admission, time of fasting, caloric intake, laboratory studies (glucose, serum electrolytes and BHC) were collected at the beginning of parenteral nutrition, at 1, 3, 5 and 7 day of the nutritional contribution. With the data obtained, an analysis of descriptive statistics was carried out.

RESULTS: There were a total of 16 patients with ages ranging from 1 to 17 years, the main age group corresponded to adolescents with 62.5%, followed by school children with 25%. The incidence of refeeding syndrome was 56.3%, with a predominance in haemato-oncological patients. Among the electrolyte alterations manifested we found, in order of frequency: hypophosphatemia, hypokalemia and hypocalcemia. The signs and symptoms related to refeeding syndrome were cardiovascular alterations.

CONCLUSION: Although, we found electrolyte and clinical alterations associated with nutritional support, it is necessary to expand the sample size to issue definitive conclusions.

KEYWORDS: Refeeding syndrome, incidence, pediatric intensive care unit.

III. INTRODUCCIÓN

El síndrome de realimentación (SR) se define como un cambio severo, potencialmente fatal de electrolitos y líquidos asociados con anomalías metabólicas en pacientes mal nutridos sometidos a realimentación.¹

Este síndrome es de particular importancia en pacientes críticamente enfermos, que pueden ser movidos de un estado de inanición a un estado de alimentación de forma rápida, a través de una nutrición enteral o parenteral.²

El SR es la respuesta compleja y adversa del organismo que se presenta al inicio de nutrición oral, enteral o parenteral, sobre todo en pacientes desnutridos, en ayuno o anoréxicos. Se caracteriza por disminución en los niveles plasmáticos de electrolitos, principalmente del fósforo, potasio y magnesio, deficiencia de vitaminas, retención de sodio y agua, y alteraciones de la homeostasis de la glucosa. La hipofosfatemia es la manifestación clave del síndrome de realimentación y la principal causa de morbilidad. El involucro orgánico del SR compromete los sistemas cardiovascular, pulmonar, neuromuscular, hematológico y hepático. Esta respuesta metabólica adversa puede poner en peligro la vida.⁵

Debido a que no existe definición estricta, no sorprende que la incidencia de SR sea poco clara. La mayoría de los datos publicados en series de casos prospectivos y retrospectivos no la reflejan.³

IV. MARCO TEORICO

Una de las primeras observaciones del SR, fue realizada por Brozek y colaboradores en 1940, que documentaron falla cardiovascular en pacientes con semi-inanición, después de que fueron alimentados de manera abrupta con una dieta normal.⁶

Los primeros reportes del síndrome aparecieron en 1950 después de la observación de prisioneros de guerra mal nutridos que desarrollaron síntomas cardiacos y neurológicos tan pronto como se reinició la alimentación.³

Reportes del síndrome de hiperalimentación hipofosfatémica pronto aparecieron en los años 70s con el advenimiento de la nutrición parenteral. En 1980, Silvis y colaboradores documentaron parestesias, convulsiones o coma asociados a hipofosfatemia en pacientes con nutrición parenteral.

Weinsier y Krumdieck escribieron un documento que describía las complicaciones cardiopulmonares resultantes en muerte de dos pacientes con desnutrición crónica que recibían nutrición parenteral.⁵

No existe una definición internacional para el SR. En el 2001 Crook y colaboradores, refieren al síndrome, como cambios severos en líquidos y electrolitos con anormalidades metabólicas en pacientes mal nutridos sometidos a realimentación oral, enteral o parenteral.⁷ Marik, define el SR, como una caída en los niveles de fosfato mayor a 0.16mmol/L o por debajo de 0.65mmol/L.⁸

El SR es la respuesta compleja y adversa del organismo que se presenta al inicio de nutrición (oral, enteral o parenteral) en pacientes desnutridos. Se caracteriza por disminución en los niveles plasmáticos de electrólitos, principalmente del fósforo, potasio y magnesio, deficiencia de vitaminas, retención de sodio y agua y, alteraciones de la homeostasis de la glucosa.

La hipofosfatemia es la manifestación clave del síndrome de realimentación y la principal causa de morbimortalidad.

El involucro orgánico del SR compromete los sistemas cardiovascular, pulmonar, neuromuscular, hematológico y hepático. Esta respuesta metabólica adversa puede poner en peligro la vida.^{4,5}

La incidencia de SR ha sido raramente reportada o con marcadas variaciones, probablemente debido a la falta de una definición universalmente aceptada.⁹

Su incidencia varía según las series y los criterios diagnósticos utilizados van del 10 a 93%.¹¹⁻¹⁶ La hipofosfatemia es observada de forma frecuente en pacientes críticamente enfermos y está relacionada con un incremento en la morbilidad y mortalidad. En un estudio retrospectivo, Shor R y colaboradores, demuestran que los pacientes que cursaron con hipofosfatemia severa tuvieron una mortalidad 80.8%, contra un 34.5% de los pacientes sin hipofosfatemia severa ($p=0.001$).¹⁷

Fu y Zang en un estudio sobre la ocurrencia de hipofosfatemia y su valor pronóstico en la unidad de cuidados intensivos, encuentra una mortalidad del 22,4% correlacionada de forma negativa con el grado de hipofosfatemia ($r=-0.225$, $p=0.01$). Encontrando además que los niveles de fosfato tuvieron valor pronóstico cuando fueron menores a 0.40mmol/L con una sensibilidad del 78.6% y una especificidad de 51.5%.¹⁸ Hoffmann encontró una alta mortalidad (30%, $n=189$) asociada con hipofosfatemia severa.¹⁹

Hernández Aranda y colaboradores, encontraron una incidencia de SR del 48% en una cohorte de 148 pacientes adultos con desnutrición de leve a severa a los que se les administró soporte nutricional.¹¹

En un estudio retrospectivo que incluyó 117 pacientes adultos, Coskun, encontró una incidencia del 52.14%, por realimentación (HR) enteral y parenteral, sin encontrar diferencia significativa en base al tipo de nutrición. La estancia en la UCI fue mayor en pacientes con HR comparada con los pacientes sin HR. De la misma forma la mortalidad fue mayor en pacientes con HR¹³.

Flesher y colaboradores, valoraron la aparición de alteraciones propias del SR en 51 pacientes con nutrición enteral, en los que se alcanzó el objetivo nutricional en un tiempo de tan sólo 17 h; el 80 % de los pacientes presentaron depleción de fosfato, magnesio o potasio después del inicio de la nutrición enteral. La incidencia del SR osciló del 74 %, en el grupo de pacientes “sin riesgo” y del 93 % en el grupo “con riesgo”.¹⁴

En pacientes oncológicos que recibieron nutrición parenteral o nutrición enteral, la incidencia promedio se reportó del 25 %, siendo más alta en el subgrupo que recibió nutrición enteral¹⁵.

La verdadera incidencia de SR en pediatría se desconoce, tal vez como resultado de la falta de su reconocimiento o ausencia de reportes.⁴

Fisiopatología.

La causa subyacente del SR son los cambios metabólicos y hormonales secundarios a la rápida realimentación ya sea enteral o parenteral. En la realimentación, la glucosa absorbida condiciona incremento en los niveles sanguíneos, lo cual, incrementa la secreción de insulina y disminuye la de glucagón. Este estado anabólico requiere de minerales como fosfato y magnesio, y, cofactores como tiamina.¹

En pacientes con factores de riesgo, el inicio de la nutrición induce un cambio en el metabolismo de lípidos y proteínas a carbohidratos. La glucosa se convierte en el principal sustrato energético, lo que promueve un aumento de la secreción de insulina. Este incremento promueve la captación celular de glucosa, magnesio, potasio y principalmente de fosfato. El efecto de la insulina en los túbulos renales promueve la retención de sodio y agua, que induce un aumento en el volumen extracelular.⁴

Manifestaciones clínicas.

Los síntomas de SR son variables, impredecibles, pueden ocurrir sin advertencia. Y estos ocurren por cambios en los electrolitos séricos, que afectan el potencial de membrana celular, dañando la función celular nerviosa, cardíaca y musculo esquelética. La presentación clínica en SR refleja el tipo de severidad de la anomalía bioquímica. Con alteración leve de los electrolitos, puede no haber síntomas. Más a menudo el espectro de presentación va de la náusea, vómito y letargia a la insuficiencia respiratoria, falla cardíaca, hipotensión, arritmias, delirium, coma y muerte. Puede aparecer rápidamente el deterioro clínico si la causa no está establecida y no se toman medidas apropiadas. Niveles bajos de albúmina sérica puede ser un predictor importante para hipofosfatemia, aunque la albúmina no es un marcador nutricional.³

Cardiovasculares.

Una de las manifestaciones más significativas en el SR es la insuficiencia cardíaca que puede resultar letal, y se presenta en la primera semana después de haber iniciado el apoyo nutricional. En la desnutrición se observa depleción de ATP en la célula cardíaca y atrofia que se refleja en hipocinesia ventricular y que puede evolucionar a insuficiencia cardíaca.

La retención de agua y sodio asociado al aporte de carbohidratos junto con mayor demanda de ATP en otros órganos favorece la descompensación de la función cardiaca. Se ha reportado muerte súbita asociada a arritmias letales e incluso infarto al miocardio en pacientes con anorexia nerviosa, particularmente aquéllas con peso menor al 70% del esperado que son realimentadas de manera agresiva.

La hipocalemia e hipomagnesemia se relacionan con arritmias ventriculares y prolongación del intervalo QT. La hipomagnesemia puede causar hiperaldosteronismo que incrementa la excreción renal de potasio y puede afectar su distribución celular, por lo que la restitución de potasio y magnesio se debe realizar simultáneamente.⁴

Músculo-esquelética.

La depleción de ATP en el miocito resulta en debilidad muscular y alteración del sarcolema con rabdomiólisis, así como disminución en la contractilidad diafragmática caracterizada por disminución de la capacidad vital forzada e insuficiencia respiratoria especialmente en pacientes con enfermedades pulmonares; con lo que se explica la dificultad en la mecánica pulmonar en los pacientes con ventilación mecánica. La rabdomiólisis y la hipofosfatemia pueden precipitar además daño renal por necrosis tubular aguda, mioglobinuria y hemoglobinuria.

Sistema nervioso central.

Las manifestaciones de hipofosfatemia en el sistema nervioso son secundarias a hipoxia celular por disminución de los niveles de 2-3 difosfoglicerato y ATP; y consisten en alteración en el estado de alerta, confusión, delirio, convulsiones, alucinaciones; parestesias, debilidad, tetania y ocasionalmente un síndrome semejante al Guillain- Barré.

Hematológicas e inmunológicas.

Existe disfunción de la médula ósea debido a hipofosfatemia. Se ha descrito anemia hemolítica atribuible a disminución de ATP eritrocitario y rigidez de membrana, lo que disminuye la vida media y promueve la hemólisis. Puede presentarse trombocitopenia y disminución de la actividad de granulocitos, lo que aumenta el riesgo de sepsis.

Respiratorias.

La hipofosfatemia es causa de insuficiencia respiratoria aguda por disfunción diafragmática y de músculos intercostales debido a la depleción de ATP y 2-3 difosfoglicerato.⁴

Disoxia.

La hipofosfatemia limita la producción de 2,3-DPG. Esta enzima se requiere para la liberación de oxígeno a los tejidos periféricos. Como resultado, aun con un adecuado intercambio de gas, la entrega de oxígeno a las células puede estar inhibida.²

Metabólicas.

La administración de glucosa suprime la gluconeogénesis y disminuye la utilización de aminoácidos predominantemente alanina; lo que lleva a mejorar el balance nitrogenado.

La hiperglucemia incrementa el riesgo de coma hiperosmolar no cetósico, cetoacidosis, acidosis metabólica, diuresis osmótica y deshidratación. La glucosa puede ser convertida a ácidos grasos a través de lipogénesis provocando hipertrigliceridemia, hígado graso, y alteración de pruebas de funcionamiento hepático.

Gastrointestinales.

La presencia de hipokalemia puede provocar íleo y constipación. Algunos reportes concluyen que la hipofosfatemia significativa se asocia a daño hepático agudo en pacientes con anorexia nerviosa. Se ha propuesto como fisiopatología el rápido recambio de electrólitos en las células hepáticas.⁴

Infeciosas.

Se pueden ver complicaciones infecciosas en el SR por una probable disfunción inmunológica intrínseca.²

Ocurrencia, Manejo y Anticipación del Síndrome de Realimentación.

En el contexto de la unidad de terapia intensiva, el soporte nutricional enteral es a menudo retrasado a consecuencia de la hipomotilidad del intestino o a la intolerancia enteral.

Pacientes en riesgo deben tener monitorización frecuente de glucosa, sodio, potasio, fosfato y magnesio antes y durante la realimentación. Adicionalmente, electrolitos urinarios pueden ser de utilidad en la evaluación de las pérdidas de electrolitos.

Antes de la realimentación está establecido la corrección de desequilibrios electrolíticos, corrección de deficiencias de vitaminas y elementos traza y restablecimiento de volumen, que generalmente toma 12 a 24 horas. Se debe dar tiamina al menos 30 minutos antes de la realimentación y se pueden necesitar cantidades adicionales hasta que el paciente este estable. Un incremento gradual de calorías es prudente la primera semana hasta que el paciente se encuentre metabólicamente estable.²⁰

En el SR, la hipofosfatemia se presenta habitualmente en las primeras 48 a 72 horas de inicio del apoyo nutricional o administración de glucosa.⁴

El SR es considerado como una complicación potencial durante la primera semana de aporte nutricional en desnutridos severos y es importante identificar y monitorizar a los pacientes en riesgo, en quienes las concentraciones séricas basales de electrolitos deben ser determinadas antes de iniciar soporte nutricional.

Algunos autores sugieren, que la realimentación debe iniciarse a no más del 50% de los requerimientos energéticos en pacientes que no han sido alimentados por más de 5 días. Para pacientes con alto riesgo (desnutridos crónicos, poca o sin ingesta nutricional >10 días) la repleción nutricional debe iniciar aún más lentamente (máx. 10kcal/kg/día o menos), incrementar lentamente el aporte, llegando a los requerimientos totales en cuatro a siete días.²¹

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La verdadera incidencia de SR en pediatría se desconoce, tal vez como resultado de la falta de su reconocimiento o ausencia de reportes.^{5, 6} Ruiz Magro y cols.²² realizaron un estudio retrospectivo de 360 niños admitidos en la unidad terapia intensiva pediátrica, reportando la incidencia de las siguientes alteraciones: hiperglucemia en 51.9%, hipoglucemia en 1.9%, hipocalcemia en 24.5%, hipercalcemia en 5.8%, hiperfosfatemia en 7.3%, hipofosfatemia en 7.9%, hipomagnesemia en 47.4% e hipermagnesemia en el 3%.

Por lo anterior planteamos la siguiente pregunta: ¿Cuál es la incidencia del Síndrome de Realimentación en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”?

VI. JUSTIFICACIÓN

No existe una definición universalmente aceptada para el Síndrome de Realimentación, sin embargo, es una condición clínica ampliamente reconocida con importantes implicaciones sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes ingresados a las unidades de terapia intensiva, sobre todo aquéllos con factores de riesgo bien establecidos. Dentro de ellos sobresalen la desnutrición y el ayuno a los que en ocasiones es necesario someter al paciente críticamente enfermo. Por lo tanto, es importante conocer la frecuencia, las causas y los factores implicados en el desarrollo de este síndrome para poder intervenir de manera adecuada y oportuna, y así tratar de evitar mayor riesgo en el paciente pediátrico en estado crítico, lo que aumentaría el coste y días de hospitalización en la unidad, con riesgo de mayor mortalidad.

VII. HIPÓTESIS

El síndrome de realimentación se presenta en menos del 30% de los pacientes pediátricos que reciben nutrición parenteral total.

VIII. OBJETIVOS

El objetivo general fue determinar la incidencia del Síndrome de Realimentación en pacientes pediátricos que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y que reciben nutrición parenteral total.

Los objetivos específicos fueron:

1. Describir las principales alteraciones electrolíticas asociadas al Síndrome de Realimentación
2. Reportar las principales manifestaciones clínicas asociadas al Síndrome de Realimentación.
3. Correlacionar los factores de riesgo con la presencia de Síndrome de realimentación.

IX. METODOLOGIA.

Se llevo a cabo un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal en pacientes pediátricos críticamente enfermos, que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del CMN “20 de Noviembre” del ISSSTE en el periodo comprendido del 1° de diciembre del 2016 al 30 de noviembre del 2017 y que recibieron nutrición parenteral total.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes que recibieron nutrición parenteral total independientemente de la enfermedad, en edad comprendida de 1 mes a 17 años 11 meses, ambos sexos, que contaron con expediente clínicos completo y con aviso de privacidad informado de aceptación por parte de los padres.

Se excluyeron los pacientes que al ingreso a la UTIP estuvieran recibiendo nutrición enteral o parenteral, y los pacientes con daño renal crónico.

Se eliminaron los pacientes que ingresaron al estudio y fallecieron en las primeras 24 horas de su ingreso o de haber iniciado nutrición parenteral total (NPT), y a los pacientes que se les retiro la NPT en las primeras 48 horas de iniciada.

Del expediente clínico y de las hojas de enfermería de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica se recabo la siguiente información de datos demográficos: Edad, género, peso, talla, diagnósticos de ingreso, días de ayuno, resultados de laboratorio de los siguientes electrolitos: fósforo, sodio, magnesio, calcio, potasio, glucosa, hemoglobina, hematocrito, plaquetas, aporte calórico de la nutrición parenteral total al inicio de la nutrición y los días primero, tercero y quinto día de haber iniciado la alimentación parenteral, en caso de recibir nutrición enteral durante el estudio se anotó el día de inicio y las calorías recibidas por esta vía.

Diariamente se realizó una valoración clínica en busca de signos y síntomas asociados al síndrome de realimentación, todos estos datos se vaciaron en la hoja de recolección de datos y se utilizaron diferentes variables operacionales (tabla 1).

La clasificación del estado nutricional se llevó a cabo utilizando los datos de peso para la edad y peso para la talla como marca la NOM-008-SSA2-1993, Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.²³

La definición operacional de síndrome de realimentación tomo en cuenta a aquellos pacientes que presentaron una vez iniciada la nutrición parenteral y hasta los 7 días posteriores datos de hipofosfatemia asociada o no a alteraciones electrolíticas del potasio, magnesio, sodio y calcio.

Los datos se capturaron en una hoja en formato Excel y posteriormente se realizó un análisis de estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media, moda, mediana), de dispersión (rango, desviación estándar), de incidencia y de correlación, utilizando el análisis estadístico IBM SPSS 24.0

El estudio cumplió con los principios éticos necesarios apegándonos a los Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos: declaración de Helsinki de la asociación médica mundial (Helsinki, Finlandia 1964, última enmienda 52 asamblea general, Edimburgo, escocia, octubre 2000); la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, artículo 17: riesgo mínimo, Normatividad Institucional del ISSSTE, Manual de las buenas prácticas clínicas y aviso de privacidad informado, respetando los principios éticos de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

X. RESULTADOS

El estudio realizado comprendió un total de 16 pacientes con edades comprendidas entre 1 a 17 años, con una media de edad de 11.4 años, encontrándose como principal grupo etario el de adolescentes correspondiente al 62.5%, seguido de los escolares con un 25%. ^{Gráfica 1}

De los dieciséis pacientes que ingresaron al estudio, el 50% correspondió al género masculino y el 50% al género femenino. Encontrando que el sexo masculino presentó con más frecuencia el síndrome de realimentación con un 55,6%, mientras que el grupo femenino lo presento en un 44.4%, sin ser estadísticamente significativo (valor $p=0.61$). ^{Tabla 2}

La incidencia de síndrome de realimentación en la población estudiada fue del 56.3%, estando presente en nueve de los dieciséis pacientes (valor de $p=0.176$). ^{Gráfica 2}

Dentro de los grupos etarios que comprendieron el estudio, la mayor parte de ellos correspondió a adolescentes (62.5%), seguido de escolares (25%) y finalmente una misma proporción de un paciente lactante y preescolar (6.3%) sin significancia estadística (valor $p=0.22$). ^{Tabla 3}

Los diagnósticos de base con mayor frecuencia encontrados en este estudio se debieron a alteraciones hemato-oncológicas con una predominancia del 87.5% de los pacientes (14/16 pacientes), con diagnósticos diversos como Leucemia Linfoblástica Aguda, Linfoma no Hodgkin, Leucemia Mieloide Aguda, Meduloblastoma, Sarcoma de Ewing, Sarcoma Hepático y tumores de sistema nervioso central. Sólo dos pacientes presentaron patología de índole quirúrgica.

Los pacientes ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica principalmente por dos motivos: datos de choque séptico y síndrome de dificultad respiratoria. ^{Tabla 4}

De acuerdo al estado nutricional, se encontró que 10/16 pacientes (62.5%) estuvieron dentro del rubro de eutróficos, 3/16 (18.8%) tuvo sobrepeso, 2/16 (12.5%) presentaron datos de desnutrición y por último 1/16 (6.3%) presento obesidad. Los pacientes que tuvieron sobrepeso y obesidad, así como la mitad de los pacientes eutróficos presentaron datos clínicos y/o de laboratorio de síndrome de realimentación, mientras que, los dos pacientes que presentaban datos de desnutrición no presentaron el síndrome de realimentación cuando se inició la nutrición parenteral y durante la vigilancia del estudio sin ser estadísticamente significativo (valor $p=0.091$) ^{Gráfica 3, Tabla 5.}

Dentro de los factores de riesgo asociados con el síndrome de realimentación, se observó una relación directa entre aquellos con mayor número de días de ayuno, encontrándose un promedio en los días de ayuno de 4.6 días. ^{Gráfica 4}

En relación al aporte calórico que recibieron estos pacientes durante el estudio, el 93.8% que corresponde a quince de los dieciséis pacientes, recibieron un aporte energético hipocalórico y nueve de ellos (60%) presentaron síndrome de realimentación, no siendo estadísticamente significativo (valor $p=0.242$). ^{Tabla 6}

Cinco pacientes recibieron además de la administración de nutrición parenteral total, aporte calórico vía enteral y en tres de ellos cursaron con síndrome de realimentación.

De los nueve pacientes que presentaron síndrome de realimentación, el 88.8% tras al inicio del apoyo nutricional presento datos de laboratorio de hipofosfatemia, el 44.4% tuvo niveles de potasio por debajo de lo normal y el 33.3% curso con hipocalcemia. Cabe mencionar que ocho de los enfermos tenían de base problema hematooncológico. ^{Tabla 7}

Cómo se puede observar en la gráfica del fósforo ^{Gráfica 6}, antes de iniciar el aporte nutricional los niveles séricos de fósforo en todos los pacientes estaban dentro de parámetros normales ($P > 2.5$ mg/ml), de los ocho pacientes que presentaron alteraciones en el fósforo, uno curso con hipofosfatemia severa desde el primer día (fósforo < 1 mg/dL) persistiendo bajo hasta el tercer día a pesar del aporte de este ion en la nutrición parenteral tota; seis pacientes tuvieron hipofosfatemia al tercer día de haber iniciado su nutrición, dos de ellos en forma leve y en cuatro en forma moderada y finalmente al séptimo día dos pacientes cursaron con la alteración electrolítica uno en forma leve y otro en forma moderada. A todos los pacientes que se les documentó la hipofosfatemia, el médico tratante les indico aporte con fosfato de potasio en base a la severidad de dicha alteración.

En relación con las alteraciones del potasio, uno presentó hipokalemia leve ($K < 3.5$ mEq/L) en el primer día de iniciado su aporte calórico; dos niños la presentaron al tercer día, uno en forma moderada y tras corregir esta, volvió a presentar dicho trastorno en forma leve al quinto día, finalmente un paciente cursó con hipokalemia leve al séptimo día. ^{Gráfica 7}

Otra de las alteraciones metabólicas encontradas en este estudio, fue la hipocalcemia ($Ca < 8$ mg/dL). Tres de los pacientes ya presentaban hipocalcemia antes del inicio del aporte calórico, en uno de los cuales persistió a pesar del aporte en la nutrición hasta el séptimo día y en otro este trastorno duro hasta el quinto día.

Tres pacientes que tuvieron hipocalcemia catalogada como alteración secundaria al síndrome de realimentación, dos la presentaron al tercer día del aporte calórico y uno hasta el séptimo día ^{Gráfica 8}

Ningún paciente tuvo alteraciones en el magnesio, secundarias al aporte calórico durante los siete días de vigilancia ^{Gráfica 9}

Cuatro pacientes que corresponden al 44.5% de los que presentaron síndrome de realimentación tuvieron cifras de glucosa por arriba de rangos normales (glucosa >150 mg/dL); sin embargo, uno de ellos ya presentaba alteración en la glucemia desde antes del inicio del aporte calórico no atribuible al síndrome de realimentación. ^{Gráfica 10}

Cuatro pacientes presentaron alteraciones del sodio, en uno de ellos no se consideró parte del síndrome de realimentación, ya que, previo al inicio del apoyo nutricional ya presentaba hipernatremia ($\text{Na} >150\text{mEq/L}$), dos pacientes tuvieron hipernatremia al tercer día y sólo uno presentó hiponatremia ($\text{Na} <130\text{mEq/L}$) en el 1° y 3° día de iniciado el aporte calórico, sin reportar repercusiones clínicas, haciéndose las correcciones pertinentes en cada paciente.

Los signos y síntomas relacionados con la presencia del síndrome de realimentación fueron: hipotensión en dos pacientes asociada a la presencia de hipofosfatemia severa en uno de ellos y moderada en el otro; se presentó un caso de parada cardíaca, cursando un día previo con hipofosfatemia moderada; sin embargo, el día del evento, no se documentó alteración hidroelectrolítica.

XI. DISCUSIÓN

En este estudio encontramos una incidencia del síndrome de realimentación del 56.3%, siendo más alta que la reportada por Wilhelmina A.C y colaboradores ⁽²⁶⁾ en pacientes críticamente enfermos, ya que ellos reportaron una incidencia del 34 % y ligeramente más alta a la reportada por Coskun y colaboradores los cuales tuvieron una incidencia del 52% ⁽¹³⁾. Coincidiendo con la literatura internacional donde se reporta del 10 al 93%,¹¹⁻¹⁶ con la limitante de no existir una definición operativa.

El grupo etario más afectado en nuestro estudio fue el de adolescentes, sin embargo la mayoría de los pacientes que integraron el estudio pertenecieron a dicho grupo. Así mismo no se encontró alguna relación significativa en base a género. Es importante destacar que no existe hasta el momento ningún reporte en la literatura que relacione la presencia del síndrome de realimentación en pediatría en base a grupo etario o género.

Pulcini y cols ²⁴ hacen referencia a una incidencia del 25% del síndrome de realimentación en pacientes con cáncer y soporte nutricional, en nuestro estudio encontramos ocho pacientes los cuales presentaron síndrome de realimentación con patología hematooncológica correspondiente a un 50% de la población estudiada. Dunn y cols.²⁵ reportan que el diagnóstico más frecuente en su estudio fue cáncer y nosotros encontramos una incidencia del 88.8% en los nueve pacientes con síndrome de realimentación.

En la mayoría de los casos el síndrome se presentó en las primeras 24-72 horas de iniciado el aporte calórico parecido a lo reportado en la literatura por Esper y cols.⁴ Las manifestaciones más comunes en los pacientes que presentaron síndrome de realimentación, fueron las alteraciones electrolíticas, dentro de éstas la principal fue la hipofosfatemia con un 88.8% en los nueve pacientes con

síndrome de realimentación, de la misma manera que reporta Dunn y cols²⁵. Cifra muy por encima de lo referido por Fuentes y colaboradores, los cuales reportaron que un 59% de los pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos, presentaba hipofosfatemia²⁷.

La literatura internacional reporta un incremento en la incidencia de hipofosfatemia en aquellos pacientes con menos del 68% del peso corporal ideal o un IMC menor a 15.1²⁴, sin embargo, en este estudio, sólo un paciente entró dentro de esta categoría y no presentó dicha alteración metabólica.

Otra alteración bioquímica que encontramos en nuestros pacientes como parte del síndrome de realimentación fue la hipokalemia, la cual se presentó en el 44.4% de ellos, siendo el doble cuando se compara con lo reportado en el estudio retrospectivo de Hessels, el cual encontró hipokalemia en 22% de los 10 451 pacientes en la UCI, probablemente esto se deba al tipo de pacientes de nuestro estudio o sea secundaria al aporte del potasio durante el apoyo nutricional, el cual no fue cuantificado.²⁸

A diferencia del estudio de Ruíz Magro⁽²²⁾ y del estudio de Fairley⁽²⁸⁾ que reportan una incidencia del 18 al 65% de hipomagnesemia en pacientes en estado crítico, nosotros no documentamos ningún caso de alteraciones en los niveles normales de magnesio, probablemente porque fue aportado en todos los pacientes durante su nutrición parenteral total.

La hipocalcemia estuvo presente en un 33.3% de nuestros pacientes con síndrome de realimentación correspondiente al 18.7% de la población total y se presentaron tres casos de alteraciones en el sodio, si comparamos nuestros resultados con los de Ruiz Magro y colaboradores, tuvimos un porcentaje mayor de trastornos electrolíticos en lo que respecta al calcio y fósforo, ya que, ellos reportan una incidencia de hipocalcemia del 24.5% e hipofosfatemia del 7.9% y no reportaron alteración en las cifras de potasio, ni en las de sodio²².

En nuestro estudio, el 33.3% de los pacientes con síndrome de realimentación cursó con hiperglucemia, Ruíz Magro encontraron hiperglucemia en el 51.9% e hipoglucemia en un 1.9% en su estudio.²²

El principal factor de riesgo encontrado en este estudio para que los pacientes presentaran el síndrome de realimentación, fueron los días de ayuno, semejante a lo publicado por Dunn y colaboradores que refieren que el perfil de riesgo más frecuente en su población estudiada fue el ayuno o subalimentación por al menos 10 a 14 días.²⁵

Nosotros observamos como factores de riesgo asociados: el ayuno prolongado (≥ 5 días) en un 66.6% de los nueve pacientes, pacientes oncológicos en 87.5% de la población estudiada y pérdida aguda de peso $>10\%$ (en 1-2 meses) en dos de los nueve pacientes con síndrome de realimentación, no encontramos algún otro factor de riesgo referido en otros estudios tales como anorexia nerviosa, depresión, falla de medro, kwashiorkor/marasma, estado diabético hiperosmolar, enfermedad intestinal crónica inflamatoria, pancreatitis crónica, síndrome de intestino corto, enfermedad cardíaca congénita, entre otras.

Por lo tanto, consideramos un aspecto importante en la prevención de la ocurrencia y complicaciones del síndrome de realimentación la identificación de los pacientes con factores de riesgo asociados desde su ingreso a hospitalización.

En base al aporte calórico, observamos que el 100% de los pacientes que cursaron con síndrome de realimentación, recibieron un aporte energético hipocalórico ya sea por vía enteral y parenteral o exclusivamente vía parenteral y a pesar de ello, la incidencia del síndrome de realimentación supero el 50%, sólo uno de los pacientes recibió aporte hipercalórico sin presentar síndrome de realimentación, lo que apunta a que el aporte energético no es el único factor de riesgo para desarrollar el síndrome.

Dunn y cols.²⁵ reportan en su estudio como principales signos clínicos asociados al síndrome de realimentación alteraciones cardiovasculares (taquicardia y bradicardia); en nuestro estudio solo dos pacientes presentaron datos de hipotensión asociada a hipofosfatemia por síndrome de realimentación y aunque un paciente presentó parada cardíaca en el momento del evento no se corroboró que fuera por la hipofosfatemia previa que tenía.

Es importante mencionar que los síntomas por síndrome de realimentación pueden ser atribuidos con facilidad a otros diagnósticos clínicos. Causas frecuentes de muerte por este síndrome encontramos arritmias cardíacas, falla cardíaca y edema pulmonar.²⁶

XII. CONCLUSIONES

1. El síndrome de realimentación es una alteración metabólica importante, que puede ocurrir en pacientes en ayuno o malnutridos, que reinician la alimentación enteral o parenteral. Esto justifica la necesidad de un consenso para determinar su incidencia con una mayor precisión.

2. En nuestra población encontramos como factores de riesgo para presentar dicha alteración: el ayuno prolongado (≥ 5 días), pacientes oncológicos y pérdida aguda de peso $>10\%$ (en 1-2 meses), por lo que en estos pacientes la rehabilitación nutricional debe realizarse con cautela.

3. Es necesaria la monitorización estrecha y el manejo oportuno, de los pacientes que reciben apoyo nutricional para evitar la presencia del síndrome de realimentación en estos pacientes.

4. Es primordial considerar que la mayoría de las alteraciones electrolíticas del síndrome de realimentación, ocurren en los primeros tres días de iniciada la nutrición, no obstante, estas se pueden presentar hasta siete días posteriores al inicio de la misma.

5. La UTIP debe contar con un protocolo nutricional para evitar o disminuir la frecuencia del síndrome de realimentación, ya que, aunque el tamaño de la muestra es pequeño, el porcentaje de alteraciones electrolíticas encontradas estuvieron por encima de lo reportado por la literatura.

6. Es necesario ampliar el tamaño de la muestra para evaluar el síndrome de realimentación en el paciente pediátrico en estado crítico, sobre todo en pacientes con cáncer en donde las alteraciones electrolíticas se pueden deber a su patología de base o al tratamiento que está recibiendo.

7. Finalmente es necesario considerar las ventajas de la alimentación enteral ya bien documentadas, sobre el inicio de la nutrición parenteral, además de iniciar la alimentación enteral tan pronto como sea posible.

XIII. TABLAS Y GRAFICOS

Tabla 1. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición (índice/indicador)
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Número de años cumplidos por el niño al momento de su ingreso.	Años cumplidos
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras	De acuerdo a características físicas y fenotípicas sexo determinado	Femenino/Masculino
Diagnóstico Principal al ingreso	De control Cualitativa	Procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier estado patológico o de salud.	Se realizará de acuerdo a datos clínicos y paraclínicos.	El diagnóstico principal de ingreso con fines estadísticos
Síndrome de Realimentación	Cualitativa nominal	Presencia de hipofosfatemia asociada o no a alteración en los niveles de potasio, magnesio, sodio o calcio una vez iniciada la	Se determinará por evaluación de los niveles de electrolitos a evaluar.	Presente/Ausente

		nutrición parenteral y hasta los 7 días de su inicio		
Incidencia	Cuantitativa continua	frecuencia de aparición de casos nuevos de un trastorno en un periodo de tiempo (nº de nuevos casos)	Relación entre en número de casos nuevos entre en número de individuos susceptibles al comienzo.	Expresado en porcentaje %
Peso para Talla	Cuantitativa continua	Relación entre el peso real sobre el peso ideal para la talla multiplicado por 100	Porcentual	Expresado en porcentaje %
Talla para Edad	Cuantitativa continua	Relación entre la talla real sobre la talla ideal para la edad multiplicado por 100	Porcentual	Expresado en porcentaje %
Hipofosfatemia	Cuantitativa continua	Niveles por debajo de 2,5mg/mL Severa <1.5 Moderada 1.5-2.2 Leve<2.4	Leve Moderada severa	mg/mL
Hipokalemia	Cuantitativa continua	Valor por debajo de 3.5mEq/L	Expresado en miliequivalentes por litro.	mEq/L

		<p><3.5 leve</p> <p><3 moderada</p> <p><2.5 severa</p>		
Hipomagnesemia	Cuantitativa continua	Valor por debajo de 1.3	Expresado en miliequivalentes por litro	mEq/L
Hiponatremia	Cuantitativa continua	Valor por debajo de 130mEq/L	Expresado en miliequivalentes por litro	mEq/L
Hipocalcemia	Cuantitativa continua	Valor por debajo de 8mg/dL	Expresado en miligramos sobre decilitro	mg/dL
Hemoglobina	Cuantitativa continua	Niveles séricos reportados	Valores reportados en gramos sobre decilitro	g/dL
Hematocrito	Cuantitativa continua	Niveles séricos reportados	Expresada en cifra porcentual	Cifra reportada porcentual %
Plaquetas	Cuantitativa continua	150-350 $10^3/mm^3$	Número de plaquetas sobre milímetro cúbico	Cifra reportada
Glucosa	Cuantitativa continua	Valor sérico de glucosa entre 60-100mg/dL	Expresada en miligramos sobre decilitro	mg/dL

Tabla 2. Sexo*Síndrome de Realimentación tabulación cruzada

Sexo		Síndrome de Realimentación		Total	Valor p
		si	No		
femenino	Recuento	4	4	8	0.61
	% dentro de Síndrome de Realimentación	44.4%	57.1%	50.0%	
masculino	Recuento	5	3	8	0.61
	% dentro de Síndrome de Realimentación	55.6%	42.9%	50.0%	
Total	Recuento	9	7	16	
	% dentro de Síndrome de Realimentación	100.0%	100.0%	100.0%	

Tabla 3. Grupo Etario *Síndrome de Realimentación tabulación cruzada

			Síndrome de Realimentación		Total	Valor de P
			si	No		
Grupo Etario	Lactante (1-2a)	Recuento	1	0	1	
		% dentro de Síndrome de Realimentación	11.1%	0.0%	6.3%	
	Preescolar (3-5a)	Recuento	0	1	1	
		% dentro de Síndrome de Realimentación	0.0%	14.3%	6.3%	
	Escolar (6-11a)	Recuento	1	3	4	
		% dentro de Síndrome de Realimentación	11.1%	42.9%	25.0%	
	Adolescente (12-18a)	Recuento	7	3	10	
		% dentro de Síndrome de Realimentación	77.8%	42.9%	62.5%	
Total		Recuento	9	7	16	0.220
		% dentro de Síndrome de Realimentación	100.0%	100.0%	100.0%	

Tabla 4. Diagnóstico de Ingreso UTIP

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje %	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Choque Séptico	5	31.3	31.3	31.3
Choque Neurogénico	1	6.3	6.3	37.5
Crisis Convulsivas	1	6.3	6.3	43.8
Estado Epiléptico	1	6.3	6.3	50.0
Hipertensión Intracraneal	1	6.3	6.3	56.3
Mediastinitis	1	6.3	6.3	62.5
Neumonía	1	6.3	6.3	68.8
SDR	4	25.0	25.0	93.8
S. LisisTumoral	1	6.3	6.3	100.0
Total	16	100.0	100.0	

Tabla 5. Alteración nutricional*Síndrome Realimentación tabulación cruzada

			Síndrome Realimentación		Total	Valor p
			Si	No		
Alteración nutricional	Si	Recuento % dentro de Síndrome Realimentación	4 44.4%	2 28.6%	6 37.5%	
	No	Recuento % dentro de Síndrome Realimentación	5 55.6%	5 71.4%	10 62.5%	
Total		Recuento % dentro de Síndrome Realimentación	9 100.0%	7 100.0%	16 100.0%	0.091

Tabla 6. Síndrome de Realimentación vs aporte calórico

Aporte Calórico	Síndrome de Realimentación Número de casos		Total (%)	Valor p
	SI	NO		
Hipocalórico	9	6	15 (93.7%)	
Hiperocalórico	0	1	1 (6.3%)	
	9	7	16 (100%)	0.242

Tabla 7. Diagnóstico, Estado Nutricional y Alteraciones electrolíticas asociadas al Síndrome de Realimentación.

PACIENTE	DIAGNÓSTICO	ESTADO NUTRICIONAL	ALTERACIÓN ELECTROLITICA
1	LLA	NORMAL	HIPOCALCEMIA
2	LNH	NORMAL	HIPOFOSFATEMIA
3	LNH	NORMAL	HIPOFOSFATEMIA/HIPOKALEMIA
5	LMA	SOBREPESO	HIPOFOSFATEMIA/HIPOKALEMIA/ HIPOCALCEMIA
6	LMA	SOBREPESO	HIPOFOSFATEMIA
8	LLA	OBESIDAD	HIPOFOSFATEMIA/HIPOKALEMIA
10	ATRESIA ESOFÁGICA	NORMAL	HIPOFOSFATEMIA/HIPOCALCEMIA
13	TSNC	NORMAL	HIPOFOSFATEMIA
15	SARCOMA HEPÁTICO	SOBREPESO	HIPOFOSFATEMIA/HIPOKALEMIA

LLA. Leucemia linfoblástica aguda.

LNH. Linfoma no Hodgkin.

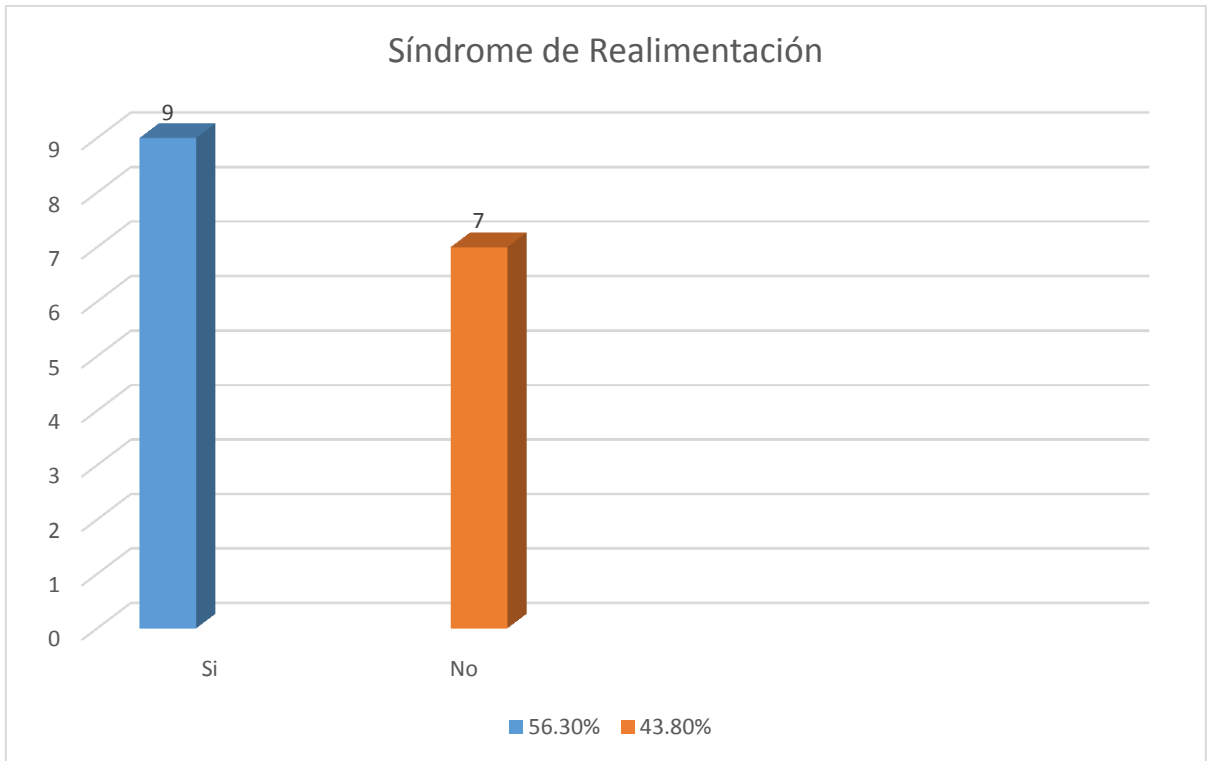
LMA. Leucemia Mieloide Aguda.

TSNC. Tumor de Sistema Nervioso Central

Gráfica 1. Distribución por Grupo Etario.

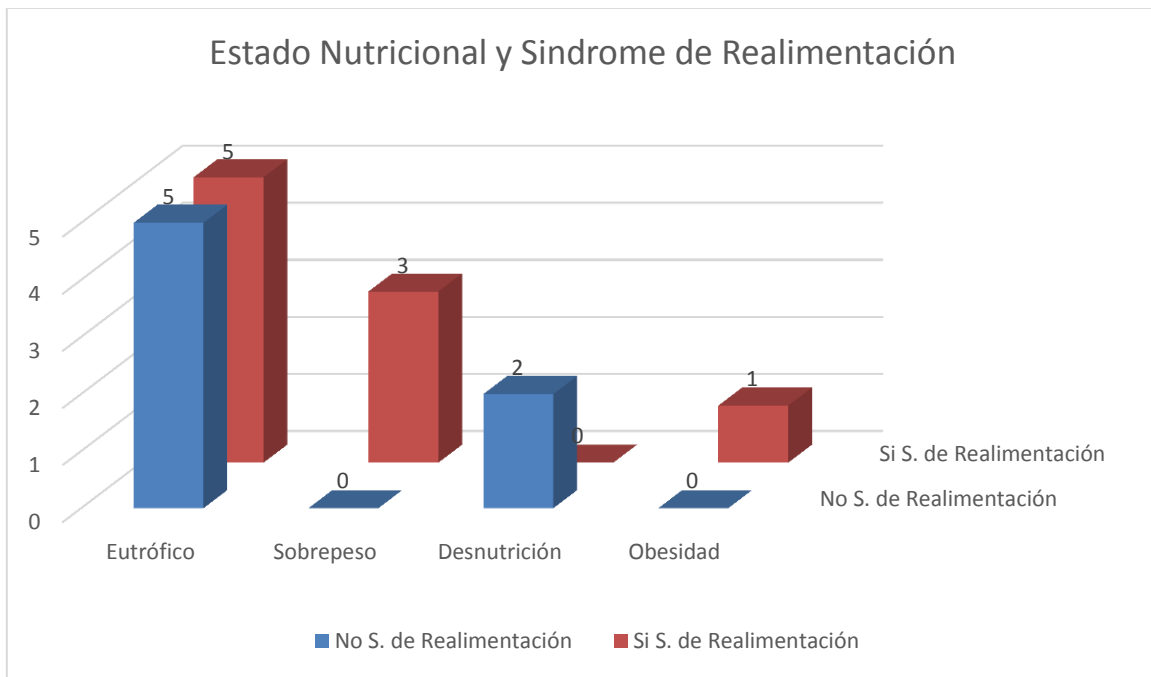


Gráfica 2. Síndrome de realimentación en la población de estudio.

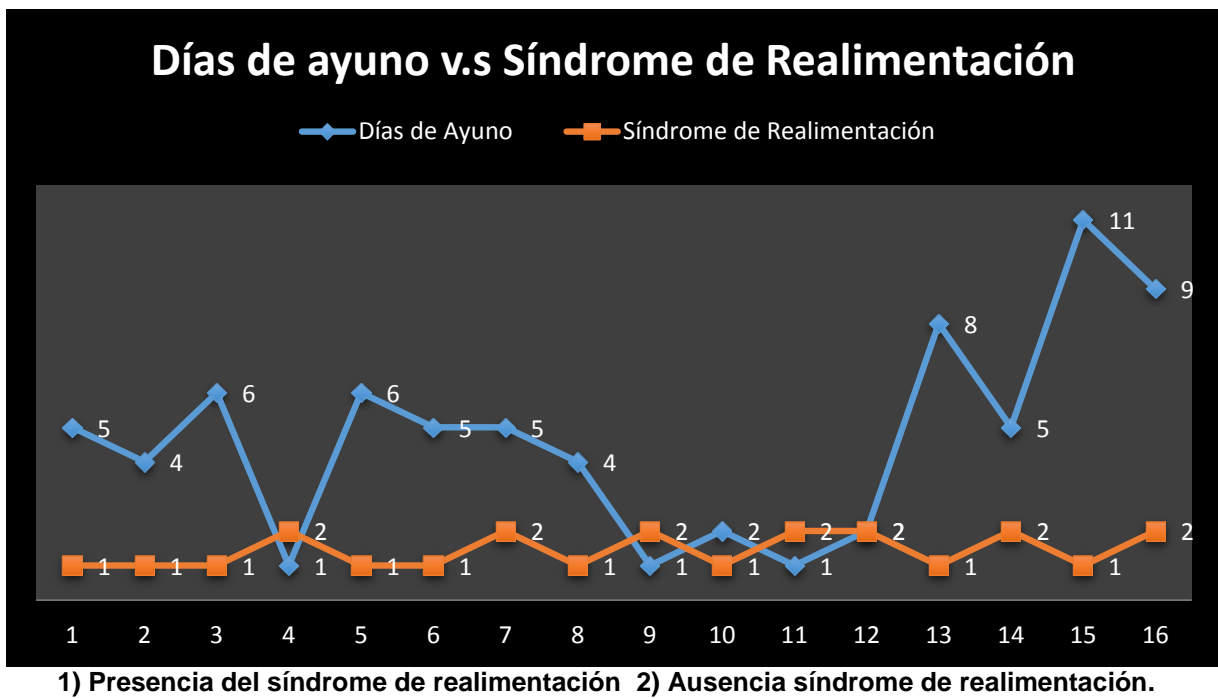


Valor de $p=0.176$

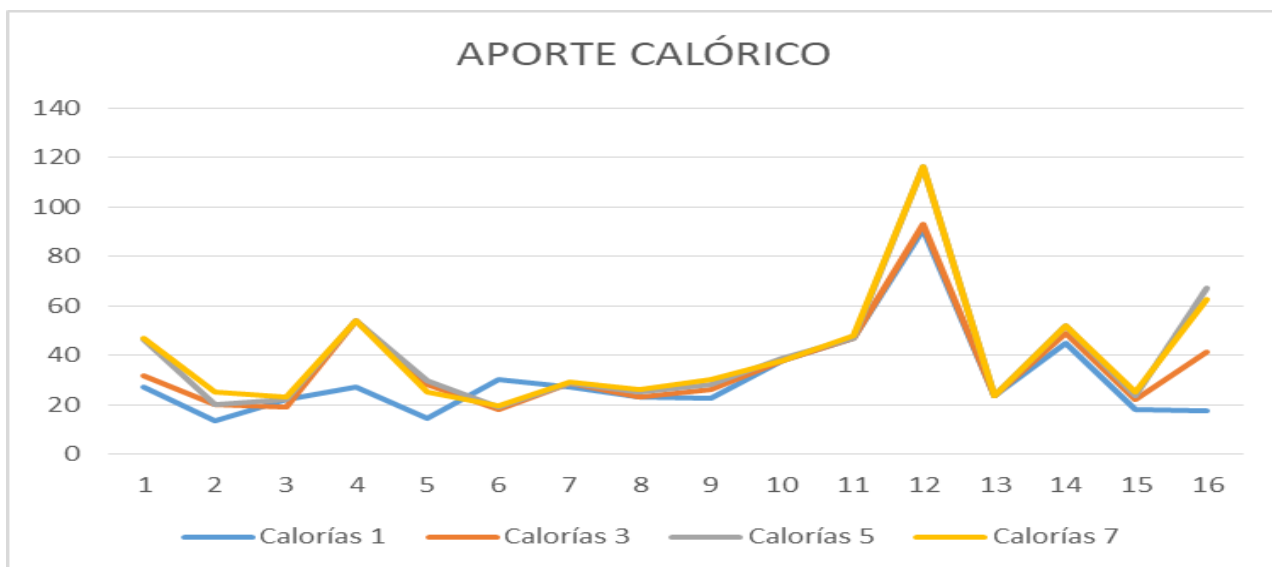
Gráfica 3. Estado Nutricional y Síndrome de Realimentación



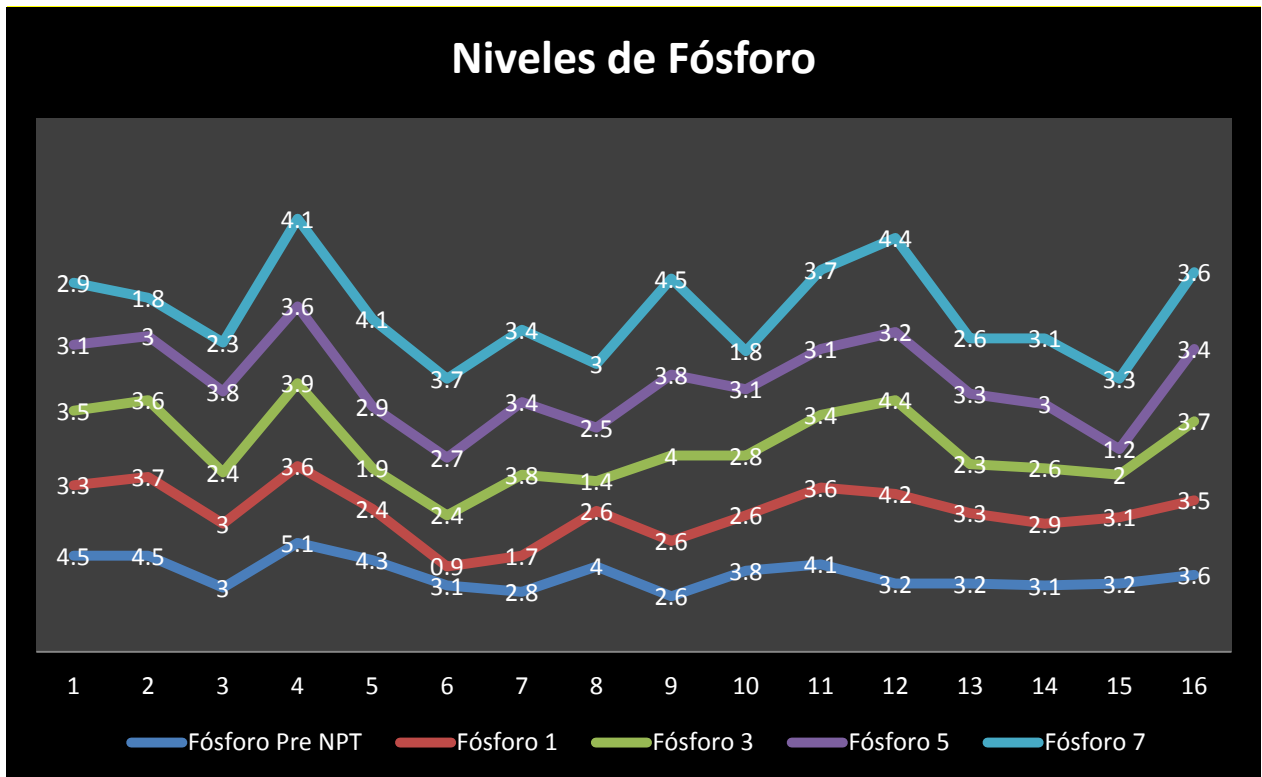
Gráfica 4. Correlación entre los días de ayuno y el Síndrome de realimentación



Gráfica 5. Aporte calórico en base al tiempo del estudio.

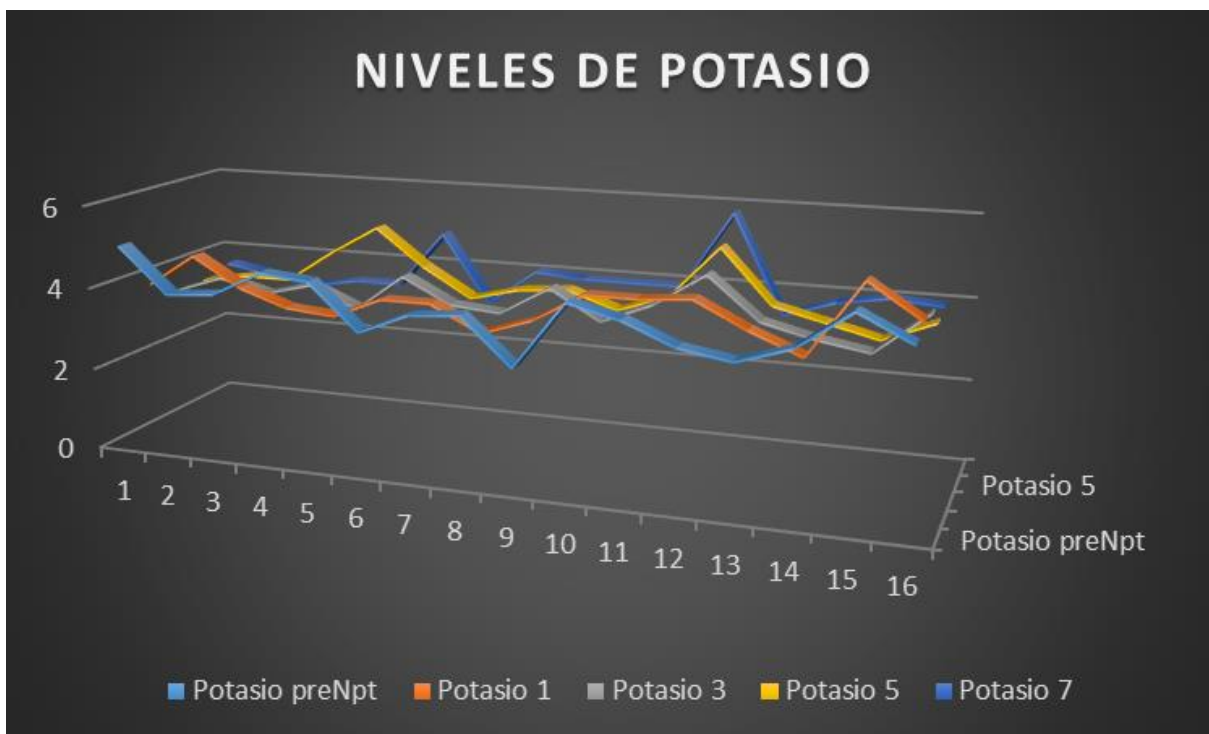


Gráfica 6. Comportamiento de Fósforo durante el estudio.



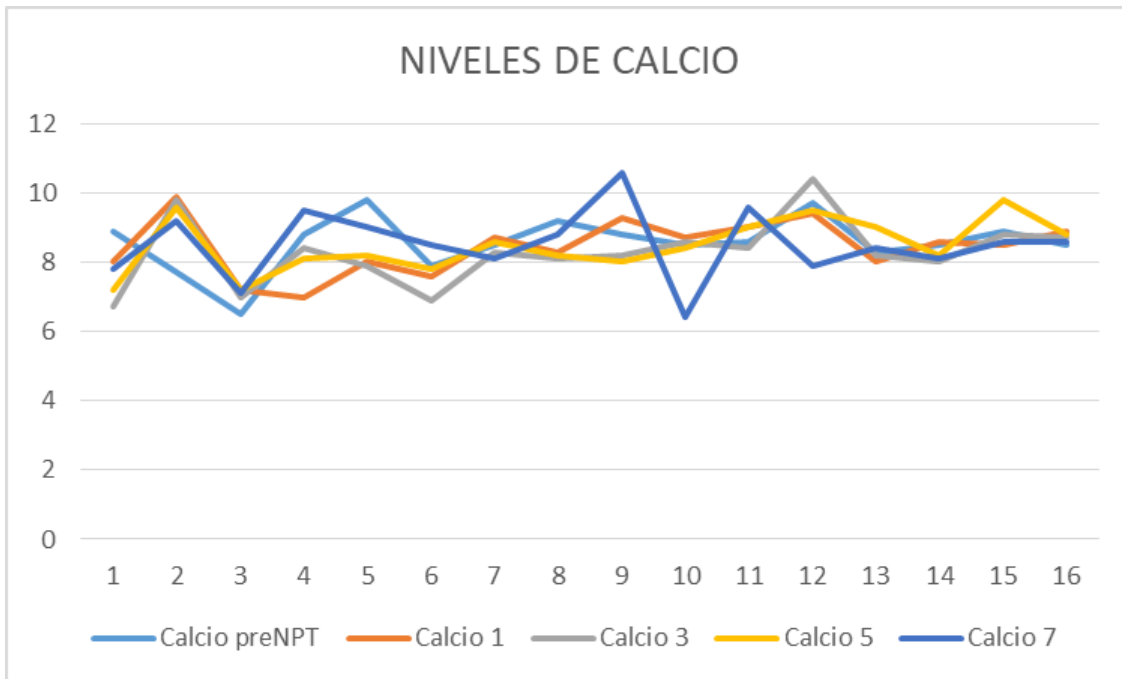
Hipofosfatemia: Severa <1.5mEq/L, Moderada 1.5-2.2mEq/L, Leve <2.4mEq/L

Gráfica 7. Comportamiento de Potasio durante el estudio.



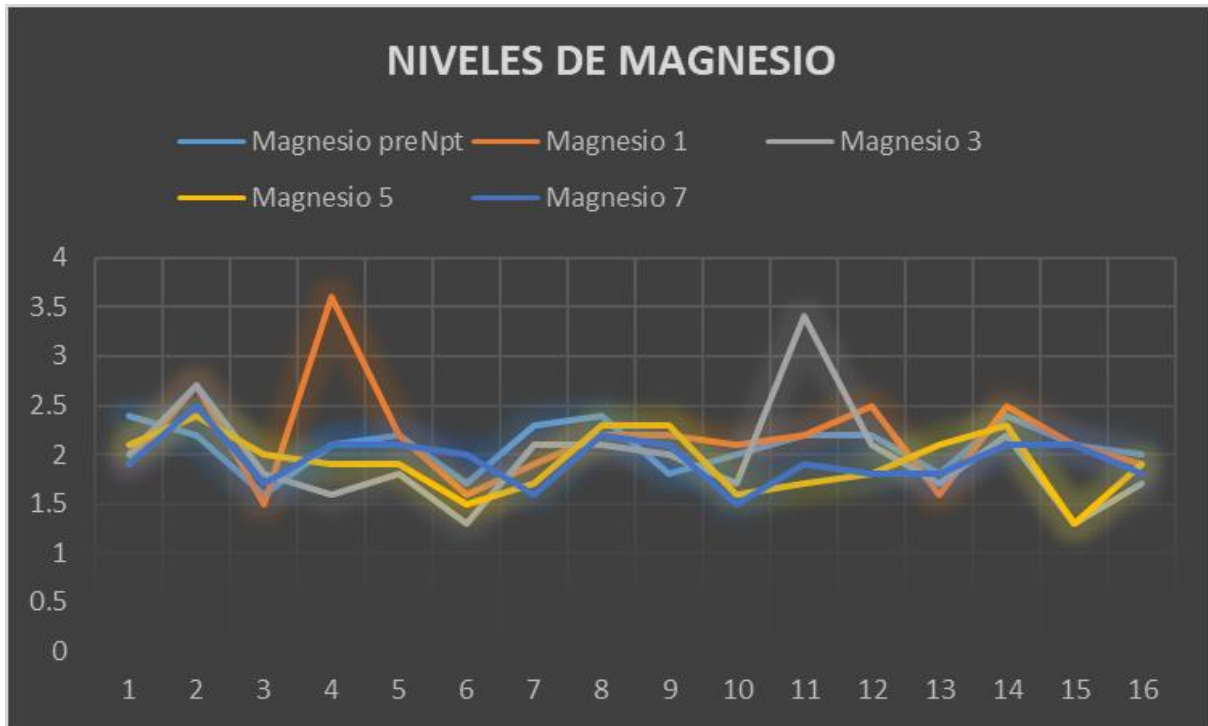
Hipokalemia: <3.5mEq/L leve, <3mEq/L moderada, <2.5mEq/L severa

Gráfica 8. Comportamiento del Calcio durante el estudio.



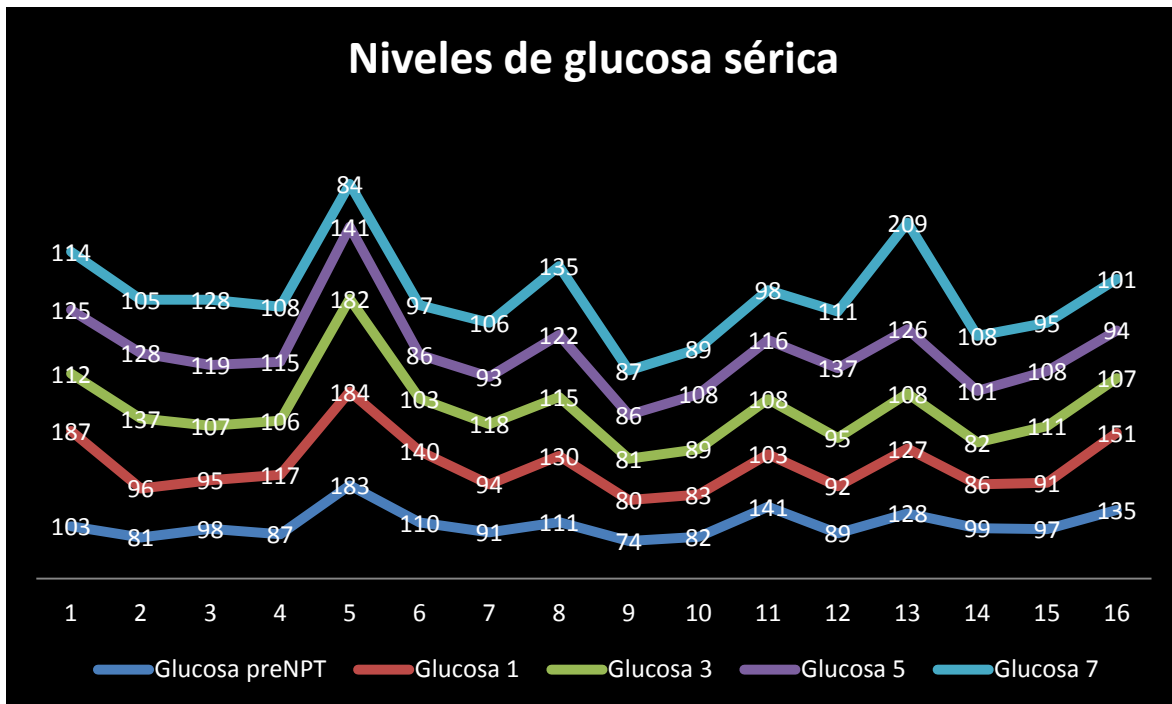
Hipocalcemia: <8mg/dL

Gráfica 9. Comportamiento de Magnesio durante el estudio.



Hipomagnesemia: <1.3mEq/L

Gráfica 10. Comportamiento de la glucemia durante el estudio.



Hiperglucemia por estrés >150mg/

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mehanna H, Nankivell PC, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome – awareness, prevention and management. *Head & Neck Oncology* 2009, 1:4 doi:10.1186/1758-3284-1-4
2. Byrnes MC, Stangenes J. Refeeding in the ICU: an adult and pediatric problem. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011;14: 186–192.
3. Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding Syndrome: A Literature Review. *Gastroenterology Research and Practice*. 2011. Article ID 410971
4. Esper RC, Arriaga EE, Flores GL, Lezama MJ. Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo. *Revista de Investigación Médica Sur, México*. 2008; 15 (2): 93-99
5. Fuentebella J, Kerner JA. Refeeding Syndrome. *Pediatr Clin N Am*. 2009; 56:1201–1210 doi:10.1016/j.pcl.2009.06.006.
6. Boateng AA, Krishnan Sriram BS, Meguid, MM, Crook M. Refeeding syndrome: Treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Review article Nutrition*.2010; 26: 156–167
7. M. A. Crook, V.Hally, and J. V. Panteli, “The importance of therefeeding syndrome.” *Nutrition*, 2001; 17(7-8): 632–637
8. Afzal NA, Addai S, Fagbemi A, Murch S, Thomson M, Heuschkel R. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines. *Clinical Nutrition*. 2002; 21(6): 515–520
9. Van Zanten ARH. How relevant is refeeding syndrome? *The Netherlands Journal of Medicine*. *Neth J Med*. 2016. Mar;74(3):102-3
10. Fernández L, López O, Álvarez V, Arias D, Varela C. Síndrome de realimentación. *Farm Hosp*. 2009; 33(4):183-193.
11. Hernández A, Gallo CB, Luna C, Rayón G, Flores R, Ramos M. Desnutrición y nutrición parenteral total: estudio de una cohorte para determinar la incidencia del síndrome de realimentación. *Rev Gastroenterol Mex*. 1997; 62:260-5.

12. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit: a prospective study. *Arch Surg.* 1996; 131:1043-7.
13. Coşkun R, Gündoğan K, Baldane S, Güven M, Sungur M. Refeeding hypophosphatemia: a potentially fatal danger in the intensive care unit. *Turk J Med Sci.*2014; 44: 369-374
14. Flesher ME, Archer KA, Leslie BD, Mc Collom RA, Martinka GP. Assessing the metabolic and clinical consequences of early enteral feeding in the malnourished patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005; 29:108-17.
15. González AG, Fajardo RA, González FE. The incidence of the refeeding syndrome in cancer patients who receive artificial nutritional treatment. *Nutr Hosp.* 1996 Mar-Apr;11(2):98-101
16. Vignaud M, Constantin JM, Ruivard M. Refeeding syndrome influences outcome of anorexia nervosa patients in intensive care unit: an observational study. *Crit Care* 2010; 14: R172.
17. Shor R, Halabe A, Rishver S, Tilis Y, Matas Z, Fux A, Boaz M, Weinstein J. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci* 2006; 36: 67–72.
18. Fu JH, Zang B. The occurrence of hypophosphatemia and its prognostic value in intensive care unit patients. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2012; 24: 29–32.
19. Hoffmann M, Zemlin AE, Meyer WP, Erasmus RT. Hypophosphataemia at a large academic hospital in South Africa. *J Clin Pathol* 2008; 61: 1104–1107.
20. Schade WT, Boswell R, Willis M. Refeeding Syndrome in a Severely Malnourished Child. *Laboratory Medicine.* 2004; 35(9):548-552
21. Lenicek KJ, Mizak Z, Jadresin O, Skaric I. Refeeding syndrome in children with different clinical aetiology. Clinical case report. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2013; 67: 883-886.
22. Ruiz Magro P, Aparicio Lopez C, Lopez-Herce Cid J, Martinez Campos M, Sancho Perez L. Metabolic changes in critically ill children. *An Esp Pediatr.* 1999; 51:143-8.

23. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA2-1993, Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio
24. Pulcini C., Zettle S., Srinath A., Refeeding Syndrome. *Pediatrics in Review*. Vol 37 No.12 2016.
25. Rebecca L. Dunn, Nicolas Stettler and Maria R. Mascarenhas. Refeeding Syndrome in Hospitalized Pediatric Patients. *Nutr Clin Pract* 2003 18: 327
26. Wilhelmina A.C. Koekkoek. Arthur R.H. Van Zanten. Is refeeding syndrome relevant for critically ill patients? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2017, 20:000–000
27. Fuentes E, Yeh D, Quraishi S, et al. Hypophosphatemia in enterally fed patients in the surgical intensive care unit. *Nutr Clin Pract* 2016; 32: 252–257.
28. Fairley J, Glassford N, Zhang L, Bellomo R. Magnesium status and magnesium therapy in critically ill patients: a systematic review. *J Crit Care* 2015; 30:1349–1358.

XV ANEXOS

Hoja de Recolección de Datos

NOMBRE: _____ EXPEDIENTE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ PESO: _____ TALLA: _____ P/E _____ T/E _____

DIAGNOSTICO INGRESO: _____

FACTORES DE RIESGO PARA SR:

DX. NUTRICIONAL _____

OTRO: _____

DÍAS DE AYUNO: _____

ALIMENTACIÓN ORAL Y/O ENTERAL: SI NO DÍA: _____ CAL/DÍA: _____

Evaluación	Fósforo	Potasio	Magnesio	Calcio	Sodio	Cloro	Hb	Hto	Plaquetas	Glucosa	Cal/ Kg/día
Pre NPT											
Día 1											
Día 3											
Día 5											
Día 7											

Signos y síntomas del SR	Cardiacos	Neurológicos	Respiratorios	Gastrointestinales	Hematológicos	Otros
Día 1						
Día 3						
Día 5						
Día 7						

AVISO DE PRIVACIDAD

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: _____

Número de registro: _____

El presente Aviso de Privacidad tiene como objeto informarles sobre el tratamiento que se le dará a sus datos personales cuando los mismos son recabados, utilizados y almacenados.

Investigador responsable de recabar sus datos personales, de su uso y protección:

Nombre: _____

Domicilio: _____

Teléfono: _____

Correo electrónico: _____

Su información personal será utilizada con la finalidad de _____ *[Ejemplo: contacto con usted para informarle cambios de fecha, horarios, consultas médicas, proporcionar información sobre exámenes practicados, información sobre su padecimiento, evaluar la calidad del servicio brindado etc.]* para lo cual requerimos obtener los siguientes datos personales: _____ *[Ejemplo: nombre de usted y su conyugue, fecha de nacimiento de usted y su conyugue, estado civil, domicilio, correo electrónico, teléfono particular, de trabajo o celular, etc.]*, estos datos son considerados como sensibles de acuerdo a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares.

Es importante que usted sepa que todo el equipo de investigación que colabora en este estudio se compromete a que todos los datos proporcionados por usted serán tratados bajo medidas de seguridad y garantizando siempre su confidencialidad. En el caso de este proyecto las medidas que se tomaran para ello serán: _____ *[Ejemplo: utilizar códigos, Iniciales, número de expediente, etc.]* y se almacenaran en *[Ejemplo: archivo electrónico a cargo del investigador principal]*.

[En caso de que se comparta la información con alguna otra instancia o institución agregar:] Le aclaramos que la información de sus datos personales puede ser compartida y manejada por personas distintas a esta institución *[Señalar tipos de destinatarios, nombre, ubicación y señalar si se usaran para publicaciones, ponencias etc.]* con la finalidad de _____ *[describir la finalidad]*

[Si la información no se comparte poner:]

Los datos que usted nos proporcione no serán compartidos con otras instancias o instituciones y únicamente serán usados por el equipo de investigadores para este proyecto.

Usted tiene derecho de acceder, rectificar y cancelar sus datos personales, así como de oponerse al manejo de los mismos o anular el consentimiento que nos haya otorgado para tal fin, presentando una carta escrita dirigida a el/ la investigador responsable _____ *[escribir nombre]*, o con la Presidente del Comité de Ética en Investigación del CMN "20 de Noviembre", Dra. Zoé Gloria Sondón García. Tel. 52003544.

DECLARACION DE CONFORMIDAD: Manifiesto estar de acuerdo con el tratamiento que se dará a mis datos personales

Nombre y firma del sujeto de investigación o paciente: _____

Fecha: _____