

## UN CASO DE SINDROME DE REALIMENTACIÓN

Lic. Melisa del Valle Beltranena\*, Dra. Susana Molina Ortiz\*\*

JR es un paciente de 26 años que consulta por edema en miembros inferiores de 2 meses de evolución. Refiere que hace 3 meses inició con diarrea de moderada cantidad, líquida, fétida sin moco, ni sangre, 7 episodios diarios que cesaron al tomar Alka D. Un mes después presentó edema en miembros inferiores que ascendió gradualmente hasta generalizarse. Un mes después inició con tos seca no productiva y 15 días antes de la consulta presentó fiebre no cuantificada por termómetro por lo que consultó al centro hospitalario.

Antecedentes personales y familiares: Alcohólico crónico desde hace 10 años y fumador desde hace 10 años. En la revisión por sistemas refirió debilidad muscular miembros inferiores.

Al examen físico inicial se encontró emaciado, abdomen distendido con telangetasias, circulación colateral y ascitis, por lo que se ingresó con IC de cirrosis, Desnutrición proteico calórica, pelagra y diarrea crónica 3 meses de evolución

### Evaluación del Estado Nutricional

La antropometría en este caso no es confiable por el edema. Por lo que según CMB y Evaluación nutricional del adulto hospitalizado (ENAH) es DPE grave, con déficit grave de tejido graso y magro y riesgo de mayor deterioro nutricional.

El examen Físico Nutricional presentó alopecia, pelo seco, desprendible, quebradizo, lesiones de pelagra en piel. La piel es seca, con descamación. Lengua pálida, uñas con coiloniquia. Abdomen distendido.

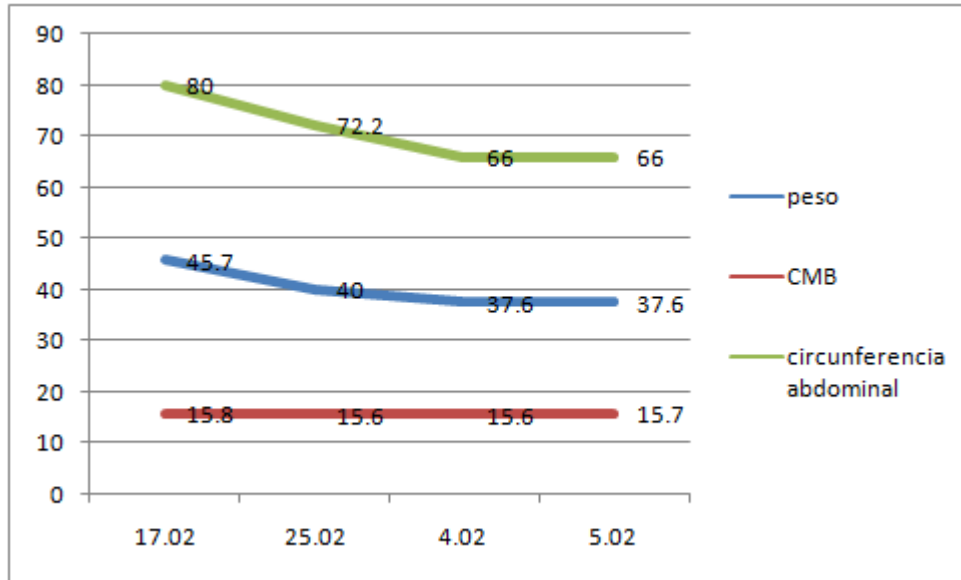
La evaluación de Ingesta Dietética reveló que por el consumo de alcohol, el paciente consumía poca proteína (0.3 g/kg) y la proporción de carbohidratos muy alta (80% de la energía).

Se inició tratamiento para aportar con dieta hipograsa: 1200kcal/día y 30 gr de CHON más fórmula suplementaria para proveer 738 kcal/día y 27.36 gr de CHON. Además se suplementaron micronutrientes.

\*Nutricionista Clínica UFM, \*\* Catedrática de Práctica Clínica Hospitalaria UFM

Gráfica 1

Evolución Durante la Hospitalización, en términos de % de peso, CMB y circunferencia abdominal.



En la Gráfica 1 se puede observar que una disminución significativa de peso y de circunferencia abdominal, debida al tratamiento médico. El edema y la ascitis se resolvieron. Sin embargo, no hubo cambio en el estado nutricional del paciente según CMB.

Tabla 1 Valores de Pruebas de Laboratorio durante la hospitalización

	Valor normal	Ingreso	Día 6	Día 7	Día 10	día 13	día 16
<b>Albúmina</b>	3.5-5	0.9		1.5	2.1		2.6
<b>Prot. Totales</b>	6.3-8.2	4.2		5.1	5.9		
<b>Creatinina</b>	0.6-1	0.5	0.5	0.5	0.5	0.7	0.7
<b>BUN</b>	7-20	9	9	9	16	37	38
<b>TGO</b>	5-34	32		42			
<b>TGP</b>	0-55	21		24			
<b>Bil. Total</b>	0.2-1.2			0.2			
<b>K</b>	3.6-5	4.8	4.4	4.2		3.9	4.5
<b>Mg</b>	1.6-2.3	2.0	1.2	1.4		2.6	2.6
<b>P</b>	2.5-4.5	1.7	0.8	0.8		4.3	4.9
<b>Ca</b>	5.4-10.2	7.2	8.4	8.3		9.3	9

Con el inicio del aporte nutricional se puede observar una disminución en el fósforo y que posteriormente hubo una elevación en los valores del mismo gracias a la reposición intravenosa. Se observa el mismo

patrón en los valores de magnesio. También hubo un aumento en los valores de proteínas totales y en albúmina, lo que evidencia una recuperación nutricional.

Comentario:

Con el transcurso del tratamiento médico y nutricional se observó una disminución significativa en el fósforo y magnesio sérico, con lo cual se consideró la ocurrencia del síndrome de realimentación. El Síndrome de realimentación es una condición potencialmente mortal caracteriza por cambios severos intracelulares de electrolitos, sobrecarga de líquidos circulatoria aguda y fallo orgánico. Usualmente ocurre en pacientes desnutridos durante la realimentación oral, enteral o parenteral. El síndrome sucede durante el cambio de inanición a alimentación, porque aumenta la captación celular de glucosa, potasio, fosfato y magnesio que disminuye la concentración sérica de estos electrolitos. Los primeros signos del síndrome de realimentación son inespecíficos, pero incluyen disminución de las concentraciones de electrolitos séricos de fosfato, potasio y magnesio.

La hipofosfatemia ha sido descrita como característica principal del síndrome de realimentación. El fósforo sérico del paciente llegó a 0.8mg/dL lo cual fue una hipofosfatemia grave. Se hizo una reposición IV (requirió 6 ampollas de fosfato de sodio), así como de vitaminas del complejo B. La hipofosfatemia grave (<1-1.5 mg/dL) puede conducir a problemas neurológicos graves, cardíacos, respiratorios y alteraciones hematológicas y la muerte. El fósforo es el principal anión intracelular, y es importante para muchos procesos metabólicos que implican ATP. El fósforo es utilizado para el metabolismo de glucosa ya que para este mismo se necesita producir ATP. Cuando después de un periodo de inanición se provee un aporte calórico alto, esto produce que la glucosa consumida se metabolice para producir energía. Puesto que este proceso necesita del fósforo, este mismo se consume, disminuye y resulta en hipofosfatemia.

El magnesio es un cofactor importante para muchas enzimas y en muchas reacciones bioquímicas, incluyendo reacciones durante la fosforilación oxidativa y las que implican ATP. La tiamina es una vitamina soluble en agua, con la ingesta de hidratos de carbono, hay un aumento de la demanda de tiamina, un cofactor en la glucólisis.

El paciente no presentó síntomas cardíacos, respiratorios o neurológicos durante el proceso. El tratamiento en el síndrome de realimentación es reponer fósforo y reducir el aporte calórico mientras se normaliza el fósforo sérico. En el caso de este paciente limitar la ingesta fue difícil ya que el paciente consumía no solo su dieta sino que la de los demás pacientes, lo cual complica el tratamiento nutricional. El manejo ideal del paciente es la detección temprana de esta alteración electrolítica y la normalización de todos los electrolitos y tiamina que están involucrados en el ciclo de Krebs (fosforo, K, Mg) y el escalonamiento gradual del aporte calórico.