

## Fósforo sérico en niños con desnutrición grave y su relación con el síndrome de realimentación

*Thais Álvarez de Acosta, Isabel Cluet de Rodríguez,  
Mario Rosario Rossell Pineda, María Alejandra Castillo*

Servicio de Emergencia de Pediatría del Hospital Universitario de Maracaibo.  
La Universidad del Zulia. Maracaibo. Venezuela.

**RESUMEN:** El síndrome de realimentación ocurre como consecuencia de la reintroducción de alimentos en pacientes malnutridos. Se realizó estudio de tipo observacional, prospectivo, no experimental y comparativo. Se midieron los niveles de fósforo en niños desnutridos graves y eutróficos al ingreso y al día 7 después de iniciada la alimentación con el objetivo de relacionar los niveles séricos de fósforo con el síndrome de realimentación en niños desnutridos graves atendidos en el Servicio de Emergencia de Pediatría Hospital Universitario de Maracaibo. Venezuela, desde junio 2010 hasta junio 2011. Se incluyeron 60 niños, entre 1 mes y 4 años, de ambos sexos, divididos en 2 grupos: Grupo A n=30 niños desnutridos graves y Grupo B n=30 niños eutróficos. En ambos grupos predominaron los lactantes de 1 a 23 meses con el 86,7% y el 60% respectivamente. Fueron del sexo masculino el 70% y 73% en cada grupo. El fósforo sérico en el grupo A al ingreso fue de  $3,17 \pm 0,98$  mg/dl y a los siete días  $2,48 \pm 1,01$  mg/dl, estadísticamente significativo  $p = 0,002$ ; sin manifestaciones clínicas. En el grupo B no hubo significancia estadística con  $p=0,569$  al comparar los valores del fósforo sérico al ingreso y al día 7. Tres niños del grupo A murieron. Se observó en el presente estudio que los niños desnutridos graves presentaron disminución del fósforo sérico al ser realimentados. Nuevas líneas de investigación deben hacerse para aumentar los conocimientos actuales sobre ésta condición.

**Palabras clave:** Fósforo, desnutrición grave, eutrófico, niños.

**SUMMARY. Serum phosphorus in malnourished children and its relationship with the syndrome of feedback** Refeeding syndrome occurs as a result of the reintroduction of food in malnourished patients. Observational, prospective, non experimental and comparative study was performed. Phosphorus levels in severely malnourished children and healthy children was measured at admission and at 7 days after initiation of feeding in order to associate the concentration of serum phosphorus with refeeding syndrome in severely malnourished children hospitalized at the Pediatric Emergency Service University Hospital of Maracaibo, Venezuela, from June 2010 to June 2011. We included 60 children between 1 month and 4 years and both sexes, divided into 2 groups: Group A n = 30 serious malnourished children and Group B (control) n = 30 eutrophic children. In both groups predominated the infants 1 to 23 months with 86.7% and 60% respectively. 70% and 73% were male both group. In Group A, there was statistical significance between the serum phosphorus at the beginning ( $3.17 \pm 0.98$  mg/dl) and at seven days of hospitalization  $2.48 \pm 1.01$  mg/dl,  $p = 0.002$ ; without clinical manifestations. In Group B there was no statistical significance with  $p=0,569$  to compare values of serum phosphorus income and day 7. Three children of the group A died. It was observed in this study that serious malnourished children presented the serum phosphorus decreased to be refueled. New lines of research should be expanded in this area to increase current knowledge about this condition.

**Key words:** Phosphorus, severe malnutrition, eutrophic, children.

### INTRODUCCIÓN

La ingesta o asimilación deficiente de alimentos por el organismo conduce a un estado patológico de distintos grados de severidad, con distintas manifestaciones clínicas, que se llama desnutrición. Se presenta con grados de déficit antropométrico, signos y síntomas clínicos y alteraciones bioquímicas, hematológicas e inmunológicas. (1, 2).

La desnutrición en los niños menores de cinco años incrementa su riesgo de muerte, inhibe su desarrollo cognitivo y afecta a su estado de salud de por vida. La desnutrición puede ser grave, y esta se caracteriza y define según el Programa de Atención Integrada de las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI) para la Atención hospitalaria de niños y niñas de 1 mes a 4 años, cuando el peso para longitud/talla

(P/T) o índice de masa corporal (IMC) para la edad se encuentra por debajo de la línea de puntuación  $Z - 3$  ( $\geq - 3$  DE), con presencia de emaciación severa y/o edema (2,3).

La desnutrición infantil sigue siendo frecuente en muchos lugares del mundo. Las mayores tasas de retraso del crecimiento infantil se dan en África y Asia. En América Latina y del Caribe, se ha reconocido que alrededor de 25% de los niños presentan desnutrición, muchos de estos niños es probable que mueran antes de cumplir los cinco años (4). Venezuela no escapa de ésta realidad, el deterioro socioeconómico de los últimos 20 años ha traído como consecuencia un incremento en los índices de desnutrición infantil (5).

La desnutrición grave se clasifica desde el punto de vista clínico en dos tipos, el Marasmo y el kwashiorkor. El Marasmo (o intensa emaciación), es producto de una dieta pobre en proteínas y calorías, en combinación con muchas otras carencias, y esta caracterizado por un severo retraso del crecimiento. (1).

El kwashiorkor (malnutrición edematosa) fisiológicamente es una desnutrición más compleja que el marasmo porque sus efectos son más amplios debido a deficiencias en aminoácidos específicos por la ingesta pobre de proteínas y abundantes carbohidratos, cursa con edema de grado variable, desde una forma ligera localizada en pies y tobillos hasta el edema generalizado grave. Pese a no ser una manifestación necesaria para el diagnóstico, el retraso del crecimiento suele formar parte del cuadro clínico del kwashiorkor. Existe una forma mixta conocida como kwashiorkor marasmático (1).

El desnutrido grave requiere de una gran discreción al ser realimentado. Estos, son incapaces de tolerar las cantidades habituales de proteínas, grasas y sodio del régimen alimenticio. El inicio de la alimentación debe ser cauteloso, lento y con supervisión permanente, sobre todo durante los primeros días, ya que es en este momento cuando fallecen la mayor parte de pacientes que son tratados en forma inadecuada (4-8).

El síndrome de realimentación (SR) es un cuadro clínico complejo que ocurre como consecuencia de la reintroducción de la nutrición (enteral o parenteral) en pacientes malnutridos (9). Uno de los hechos fundamentales del SR es la hipofosfatemia severa, que se acompaña de anomalías en el balance de fluidos, alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y

ciertos déficits vitamínicos, por ejemplo de tiamina. También cursa con alteraciones del fósforo, potasio y del magnesio. (10). Este se traduce clínicamente en la aparición de alteraciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares y hematológicas pocos días después del inicio de la realimentación, lo que conlleva a un aumento de la morbilidad e incluso mortalidad del paciente (11). Durante la inanición experimentada por el desnutrido grave, la secreción de insulina se encuentra disminuida, en respuesta a la disminución en la ingesta de carbohidratos, mientras tanto, los depósitos musculares y de grasa son catabolizados para producir energía, lo que resulta en una pérdida de agua y electrolitos incluyendo el fosfato (12).

El fosfato es esencial para el funcionamiento celular, su valor sérico normal se mantiene en el estrecho margen que va de 2,5 a 4,5 mg/dl (1 mg/dl = 0,32 mmol/l), tiene un papel estructural como componente de los fosfolípidos, las nucleoproteínas y los ácidos nucleídos, desempeña un papel clave en rutas metabólicas, como la glucólisis y la fosforilación oxidativa y está implicado en el control de procesos enzimáticos a través de la fosforilación de proteínas (9,13). El fósforo es esencial para la formación del hueso y el metabolismo energético celular. (14,15). El fosfato actúa como cofactor de la gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa, por lo que, en caso de hipofosfatemia, disminuye la producción de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) y de adenosina trifosfato (ATP). implicados en la regulación de la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina y por tanto, en la liberación de oxígeno a los tejidos (15-17).

La hipofosfatemia del SR típicamente aparece en los 3 hasta 7 primeros días tras el inicio del soporte nutricional. El fósforo es un importante buffer intracelular y es esencial para el intercambio de iones de hidrógeno en el riñón, por otro lado, optimiza la función leucocitaria al permitir la quimiotaxis y la fagocitosis y participa en la función plaquetaria y puede ocasionar trombocitopenia, trastornos en la agregación plaquetaria y hemorragias secundarias (9,18-21). La disfunción respiratoria en pacientes con hipofosfatemia es secundaria al descenso de la glucólisis y a la caída en los valores de ATP en los músculos respiratorios alterando la contractilidad diafragmática. El cuadro clínico puede presentarse como un descenso de la capacidad vital y fallo respiratorio (13). El mecanismo de la disfunción

nerológica en la hipofosfatemia está poco claro, pero se ha sugerido que la hipoxia tisular secundaria a la anemia hemolítica y al aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno podría ser la causa. Las alteraciones neurológicas descritas son: parálisis de pares craneales, parestesias, cansancio, tetania, alucinaciones, convulsiones, letargo, parálisis arrefléxica aguda, confusión y coma (16).

Durante la realimentación, principalmente cuando a un paciente con desnutrición se le administran carbohidratos y aminoácidos por cualquier ruta, existe un cambio rápido en el metabolismo de los mismos y se produce un incremento en la liberación de insulina, lo cual induce un recambio transcelular de fósforo y potasio caracterizado principalmente por un aumento en su captación celular y por consiguiente la disminución de sus niveles séricos (20,24).

Dentro de la literatura nacional, no se han realizados estudios en relación al síndrome de realimentación en la población infantil, por lo que surge el propósito de realizar el siguiente trabajo de investigación, con el objetivo de relacionar los niveles séricos de fósforo con el síndrome de realimentación en niños desnutridos graves atendidos en Unidad de Capacitación para la Atención Integral de las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (UCAIEPI) del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo (SAHUM) durante el periodo de junio de 2010 a junio de 2011.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Diseño y muestra del estudio

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, no experimental y comparativo, con el objetivo de determinar los niveles de fósforo, y su relación con el síndrome de realimentación, en niños desnutridos graves, de 1 mes a 4 años de edad, ingresados en el Servicio de Emergencia de Pediatría del Hospital Universitario de Maracaibo, de la ciudad de Maracaibo Estado Zulia, Venezuela, durante el período de junio de 2010 a junio de 2011.

### Población y muestra:

Se incluyeron sesenta (60) niños, de ambos géneros, divididos en 2 grupos: grupo A o estudio, n=30, constituido por niños desnutridos graves con diferentes patologías infecciosas o no infecciosas agudas, de los que 03 pacientes fallecieron súbitamente,

02 niños al día 5 y 01 al día 6, luego de reiniciada la alimentación. Y grupo B o control n=30, constituido por niños eutróficos, quienes igualmente, presentaron a su ingreso patologías infecciosas agudas o de otra índole, quienes egresaron por mejoría clínica en su totalidad.

### Método y procedimiento:

Para la realización de este estudio, se informó detalladamente a cada madre o cuidador responsable, sobre el objetivo de la presente investigación, así mismo se les preguntó si permitirían que sus hijos fueran incluidos en el mismo, y se les hizo conocer que serían sometidos a la toma de 2 muestras sanguíneas. En las que accedieron se les pidió la firma y su huella dactilar en un físico de consentimiento informado, previamente analizado y avalado, tanto por la Dirección de Investigación Planificación y Docencia Institucional (DIPLADOIN) del Hospital Universitario de Maracaibo, así como por el Comité de Bioética de la misma Institución.

Asimismo, se recolectó información y se vació en una ficha de registro, los datos de: identificación, fecha de ingreso y egreso. Las características epidemiológicas: edad, género. Se realizó examen físico completo incluyendo la determinación de signos vitales. Se valoró el estado nutricional mediante la búsqueda de los criterios clínicos. (edema en el dorso del pie y signo del pantalón flojo) y los datos antropométricos peso/edad P/E, talla/edad T/E y peso/talla P/T, de la Organización Mundial de la Salud (OMS)(8) para lo que se hicieron las mediciones del peso y talla, previa calibración de los instrumentos. Se registraron las manifestaciones clínicas relacionadas con el síndrome de realimentación tales como: debilidad, parestesias, calambres, convulsiones, disnea, confusión, coma, arritmias, parada cardíaca, distensión abdominal, temblores, tetania, náuseas, vómitos, diarrea, poliuria, deshidratación e hipotensión, tanto al ingreso como al día 7 de iniciada la realimentación.

Se obtuvieron muestras sanguíneas para la valoración de parámetros bioquímicos, determinando las concentraciones de fósforo, hemoglobina, hematocrito, creatinina y bilirrubina total y fraccionada al ingreso y luego de iniciada la alimentación al día 7 de evolución intrahospitalaria, Se tomó una muestra de 4cc de sangre por venopunción braquial, a todos los pacientes tanto con desnutrición grave como a los eutróficos, al momento de su ingreso y al séptimo día posterior a iniciarse la alimentación. La muestra

se distribuyó en 2 tubos BD Vacutainer®, uno sin aditivos y otro con anticoagulante Ácido etilen diamino tetra acético, colocando 2 cc en cada las muestras fueron llevadas al laboratorio clínico del Hospital Universitario de Maracaibo donde fueron procesadas. se centrifugaron para obtener el suero el cual se analizó en el equipo Olympus EU 400 para determinación de los parámetros bioquímicos El valor normal de fósforo para este laboratorio, fue de 2,5 – 4,5 mg/dl, de creatinina 0,5 – 1,5 mg/dl, de billirubina total de 0 – 1,2 mg/dl, de billirubina directa de 0 – 0,3 mg/dl, de billirubina indirecta 0,2 – 0,7 mg/dl, de hemoglobina de 12 – 14 gr/dl y hematocrito de 37 – 47%.

#### **Alimentación suministrada a los pacientes del Grupo A durante su estancia intrahospitalaria**

El tratamiento nutricional de los niños con desnutrición grave, se inicio precozmente, una vez que el niño fue hidratado y corregidos los desordenes electrolíticos, en los pacientes con diagnostico de diarreas o mejorado el trabajo respiratorio, en los pacientes ingresados con neumonía. La alimentación, se inicio con formula F-75, recomendada por la OMS para la realimentación del niño desnutrido grave en la fase de estabilización (1,8), la misma está preparada a base de leche, y cereales (75 kcal /100ml, y 0,9 gr de proteínas por 100 ml). La cantidad de fórmula que se le suministró a el niño fue calculada según su peso en kilos, por la siguiente fórmula: volumen fórmula por día = 100 ml x peso del niño (Kg), vigilándose de forma estricta la tolerancia a la misma y el consumo de la cantidad calculada según su peso. La fórmula se administró en doce (12) tomas cada 2 horas de día y de noche, los primeros 5 días y luego se cambio por formula F-100 (100 kcal/100 ml). La fórmula F-100 aporta 100 cal/100 ml y 2,9 gr de proteínas por 100 ml, (1,9). La misma se administró en doce (12) tomas cada 2 horas de día y de noche, El cálculo del volumen de la fórmula, fue hecho por la misma fórmula 100 ml x Kg de peso del niño, realizándose aumentos progresivos según la tolerancia del niño, se utilizó el siguiente esquema: 100 ml/Kg/día, 150 ml/Kg/día, como máximo. La fórmula se administró de día y de noche, acompañándose de alimentación complementaria en los niños más grande y tolerancia del niño. Los niños grandes recibieron también bandeja, con alimentos preparados por el Servicio de Nutrición Dietética de Hospital. Los niños con poco apetito, debilidad y/o estomatitis dolorosa se

alimentaron con sonda nasogástrica a goteo continuo (8). La sonda nasogástrica se utilizó por corto tiempo y se retiró tan pronto como fue posible.

#### **Análisis estadístico**

Los datos fueron almacenados y procesados con el SPSS versión 17 para Windows. Las variables cualitativas se analizaron mediante la estadística descriptiva usando frecuencias absolutas y relativas (%), se resumen en tablas de frecuencias y se representan en gráficos de sectores lineales o de barras. Medidas de tendencia central y dispersión se aplicaron para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas. La asociación estadística se determinó mediante la prueba del Ji cuadrado  $\chi^2$  y/o el test Exacto de Fischer para las variables cualitativas, utilizando la t – Student como prueba de significancia, considerando el valor de  $p < 0,05$  como estadísticamente significativo.

### **RESULTADOS**

Se estudiaron prospectivamente 60 niños, divididos en 2 grupos: Grupo A: n= 30 niños desnutridos graves y Grupo B: n= 30, pacientes eutróficos ingresados en UCAIEPI perteneciente al Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela durante el periodo de junio de 2010 a junio de 2011.

En cuanto a la edad, se identificó que en el grupo A 26/30 (87,0%) de los niños se encontraban entre las edades de 1 a 23 meses y 4/30 (13,0%) correspondieron al grupo de 24 a 59 meses, con una edad promedio de  $8 \pm 6$  meses, la moda de 12 meses. En el grupo B se encontró que 18/30 (60,0%) de los niños correspondían al grupo etario de 1 a 23 meses y 12/30 (40,0%) al grupo de 24 a 59 meses. La edad media fue de  $23 \pm 20$  meses, y la moda de 12 meses, encontrándose diferencias significativas para la edad de 1 a 23 meses en ambos grupos ( $p < 0,005$ ). Tabla 1.

En cuanto al género se evidenció que en el grupo A 21/30 (70,0%) de los pacientes fueron masculinos y 9/30 (30,0%) fueron femeninos. En el grupo B 22/30 (73,3%) fueron masculinos y 8/30 (26,7%) fueron femeninos, siendo el género masculino estadísticamente significativo en los 2 grupos ( $p = 0,003$ ). Figura 1.

En relación a los diagnósticos de ingreso en el grupo A estos fueron: diarrea aguda febril 16/30 (53,0%) de los niños, neumonía en 15/30 (50,0%)



TABLA 1: Distribución por grupos etarios

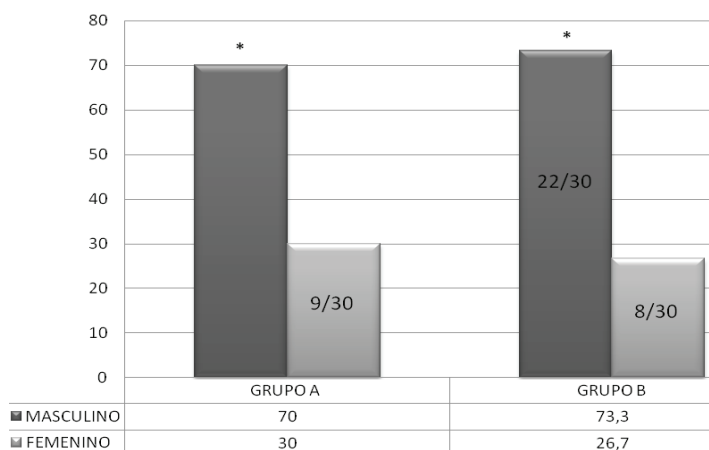
Grupos Etarios	Grupo A* (N=30)		Grupo B** (N=30)	
	N	%	N	%
1 – 23 meses	26/30	87,0	18/30	60,0
24 - 59 meses	4/30	13,0	12/30	40,0
Total	30	100,0%	30	100,0%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

\* = 8 ± 6 meses. Moda: 12 meses.

\*\* = 23 ± 20 meses. Moda: 12 meses.

▪p< 0,005



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

\* p= 0,003

FIGURA 1: Distribución según género.

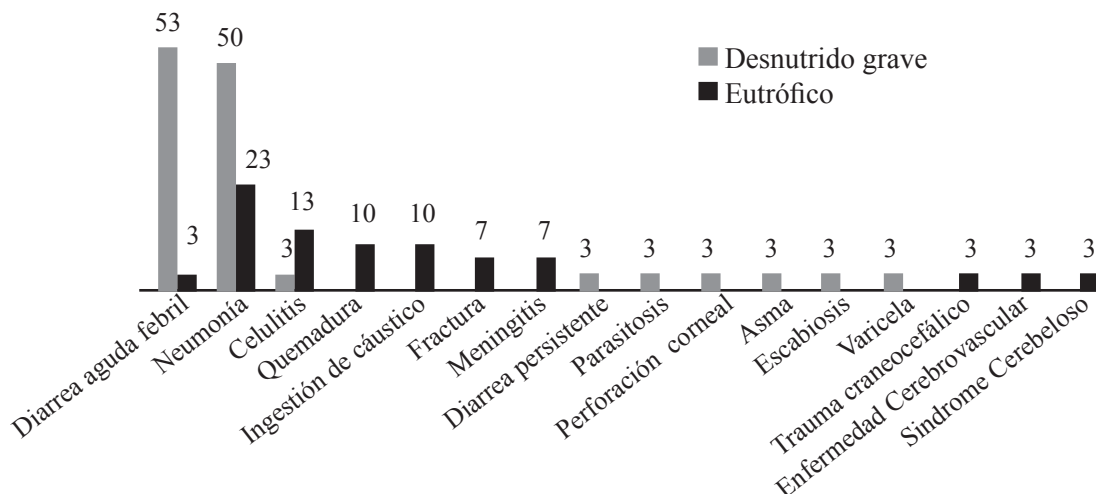


FIGURA 2: Distribución porcentual de las morbilidades al ingreso en pacientes del grupo A y grupo B.

de los casos. Celulitis abscedada, diarrea persistente, parasitosis, perforación corneal, asma, escabiosis y varicela se presentaron en 1/30 (3,0%) de los niños. En el grupo B los diagnósticos fueron la neumonía en 7/30 (23,0%), seguido de celulitis abscedada en 4/30 (13,0%), quemaduras e ingestión de cáustico en 3/30 (10,0%), fracturas y meningitis bacteriana en 2/30 (7,0%), la diarrea aguda febril, traumatismo craneoencefálico, enfermedad cerebro vascular y síndrome cerebeloso en un 1/30 (3,0%) de los pacientes. Figura 2.

Se registraron las manifestaciones clínicas relacionadas con el síndrome de realimentación tales como: debilidad, parestesias, calambres, convulsiones, disnea, confusión, coma, arritmias, distensión abdominal, temblores, tetania, náuseas, vómitos, diarrea, poliuria, deshidratación e hipotensión, etc. tanto al ingreso como al día 7 de iniciada la realimentación, sin observarse intensificación de las mismas. Hubo en el grupo A 3/30 (10%) de muertes por paro cardíaco, 2 al día 5 y 1 al día 6 luego de reiniciada la alimentación.

En cuanto al laboratorio, no se consiguieron alteraciones significativas en los valores séricos de hemoglobina, hematocrito, glóbulos blancos ni plaquetas. Así como tampoco en las pruebas de funcionalismo hepático, ni renal, tomados en los días 1 y 7, tanto en los pacientes del Grupo A, como

en los del Grupo B. Se registraron en el Grupo A las determinaciones de fósforo sérico, siendo valores de  $3,17 \pm 0,98$  mg al ingreso y de  $2,48 \pm 1,01$  mg/dl al día 7 de iniciada la realimentación, siendo estadísticamente significativos con  $p=0,002$ . En el Grupo B fueron de  $4,55 \pm 1,13$  mg/dl al ingreso y  $4,68 \pm 1,06$  mg/dl, no significativo estadísticamente  $p=0,569$ . Tabla 2.

El fósforo sérico promedio del ingreso en el grupo A fue de  $3,17 \pm 0,98$  mg/dl y de  $2,48 \pm 1,01$  mg/dl al día 7, con  $p=0,002$ , estadísticamente significativo el descenso de los valores de fósforo sérico respecto al

ingreso. El fósforo sérico promedio en el grupo B fue al ingreso de  $4,55 \pm 1,13$  mg/dl y de  $4,68 \pm 1,06$  mg/dl al día 7,  $p=0,569$ , estadísticamente no significativo en relación a los valores de ingreso. Los pacientes 1, 14, 19 y 29 presentaron cifras de fósforo sérico inferiores a 1,5 mg/dl. al día 7 después de la realimentación. Y los pacientes 13, 20, 23 fallecieron. Tabla 3 y Figura 2.

En relación a los niveles séricos de fósforo en el grupo A al momento del ingreso se observó que 6/30 (20,0%) de los niños tenían valores séricos menores a 2,5 mg/dl, 24/30 (80,0%) valores entre 2,5 - 4,5 mg/dl

TABLA 2: Resultados de laboratorio del grupo A y grupo B al ingreso y al día 7.

	Valores hallados Grupo A (n=30)			Valores hallados Grupo B (n=30)		
	Al ingreso	A los 7 días	P	Al ingreso	A los 7 días	p
Hemoglobina	$8,4 \pm 1,2$ gr/dL	$8,4 \pm 1,7$ gr/dL	0,974	$10,1 \pm 1,2$ gr/dL	$10,6 \pm 4,6$ gr/dL	0,603
Hematocrito	$27,9 \pm 7,7\%$	$28,5 \pm 5,8\%$	0,707	$33,7 \pm 4,2\%$	$31,8 \pm 3,7\%$	0,053
Creatinina	$0,5 \pm 0,4$ mg/dL	$0,3 \pm 0,2$ mg/dL	0,026	$0,3 \pm 0,1$ mg/dL	$0,4 \pm 0,3$ mg/dL	0,253
Bilirrubina Total	$0,4 \pm 0,2$ mg/dL	$0,3 \pm 0,3$ mg/dL	0,536	$0,3 \pm 0,2$ mg/dL	$0,3 \pm 0,1$ mg/dL	0,438
Bilirrubina Directa	$0,8 \pm 0,9$ mg/dL	$0,1 \pm 0,1$ mg/dL	0,270	$0,7 \pm 0,9$ mg/dL	$0,6 \pm 0,4$ mg/dL	0,489
Bilirrubina Indirecta	$0,3 \pm 0,2$ mg/dL	$0,2 \pm 0,3$ mg/dL*	0,084	$0,3 \pm 0,1$ mg/dL	$0,2 \pm 0,1$ mg/dL	0,770
Fósforo sérico	$3,1 \pm 0,9$ mg/dL	$2,4 \pm 1,1$ mg/dL	0,002	$4,5 \pm 1,1$ mg/dL	$4,6 \pm 1,6$ mg/dL	0,569

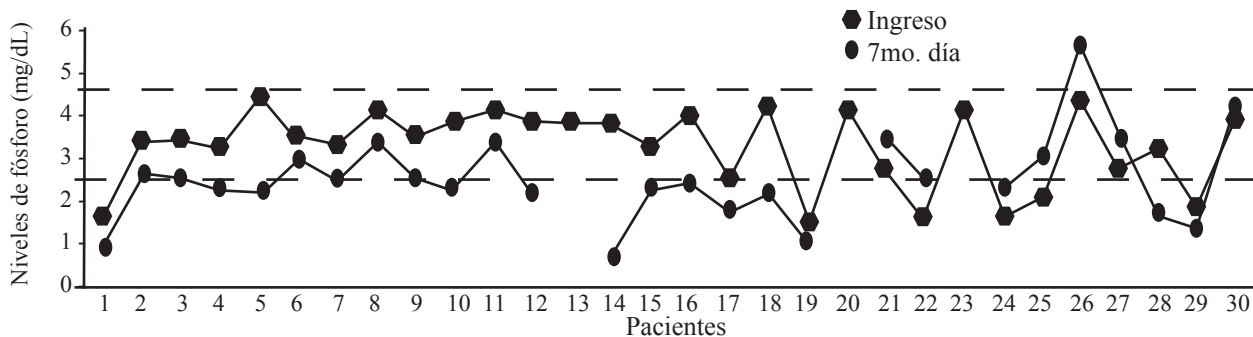
Fuente: Instrumento de recolección de datos

\* $p=0,002$

TABLA 3: Niveles promedios de fósforo serico del grupo A y del grupo B al ingreso y al día 7.

	Valores hallados Grupo A (n=30)			Valores hallados Grupo B (n=30)		
	Al ingreso X (mg/dL)	A los 7 días X (mg/dL)	P	Al ingreso X (mg/dL)	A los 7 días X (mg/dL)	p
Fósforo sérico	$3,17 \pm 0,98$	$2,48 \pm 1,01$	0,002	$4,55 \pm 1,13$	$4,68 \pm 1,06$	0,569

Fuente: Instrumento de recolección de datos



Fuente: Instrumento de recolección de datos. Valor normal de fósforo sérico: 2,5 – 4,5 mg/dl. - - - -

FIGURA 3: Niveles de fósforo sérico en el grupo A al ingreso y al día 7.

TABLA 4: Niveles de fósforo sérico en el grupo A al ingreso y al día 7

Valores séricos de fósforo (mg/dL)	Ingreso		Día 7	
	N	%	N	%
< 2,5	6/30	20,0	16/27	59,25
2,5 – 4,5	24/30	80,0	10/27	37,03
> 4,5	0/30	0,0	01/27	3,70
TOTAL	30/30	100,0	27/27	100,0

Fuente: Instrumento de recolección de datos  
 $X = 3,17 \pm 0,98$  mg/dl al 1er día.  $X = 2,48 \pm 1,01$  mg/dl al día 7.  
 $p = 0,002$ . Valor normal de fósforo sérico: 2,5 – 4,5 mg/dl.

y 0/30 (0,0%) valores mayores a 4,5 mg/dl. Al día 7 se encontró que 16/27 (59,25%) tenían valores menores a 2,5 mg/dl, 10/27 (37,03%) valores entre 2,5 - 4,5 mg/dl y 01/27 (3,70%) valores mayores a 4,5 mg/dl. Tabla 4.

## DISCUSION

El síndrome de realimentación es una alteración metabólica y del balance de los líquidos y de los electrolitos que se presenta en pacientes desnutridos graves que inician apoyo nutricional. (9-11).

En el presente estudio se pudo observar que en cuanto a la edad, que la mayor cantidad de pacientes fueron niños, cuyas edades estuvieron comprendidas entre 1 - 23 con una media de  $8 + 6$  meses para el grupo A en un 87% de los casos y en el grupo B igualmente la edad más frecuente fue de 1 a 23 meses con una media de  $23 + 20$  meses, en el 60% de los pacientes. En ambos grupos predominaron las edades de 1 a 23 meses, siendo estadísticamente significativo  $p < 0,005$  en relación a otras edades. En relación al género, se pudo identificar similitudes en ambos grupos, predominando el género masculino en el grupo A 70% de los casos y en el grupo B 73,3%, también siendo en ambos grupos estadísticamente significativo el predominio de los niños sobre las niñas. Similares hallazgos fueron encontrados en la investigación de Papp Paz J y col (23).

En cuanto a las morbilidades encontradas al ingreso se evidenció que la diarrea aguda febril se presentó en 16/30 (53%) de los niños con desnutrición grave y la neumonía en 15/30 (50%) de los casos. La desnutrición asociada a diarrea condiciona un círculo vicioso en donde la desnutrición favorece la diarrea y ésta acentúa la desnutrición. En relación

a la neumonía, fue más frecuente en los pacientes desnutridos graves que en -eutróficos, similar a lo reportado por Gomilia A y col (21). Según Scrimshaw N y col (22). el estado nutricional afecta la función inmunitaria y ésta condiciona la respuesta del huésped frente a la infección.

En relación a las manifestaciones clínicas, en el 90% de los pacientes del grupo A, y en el 100% de los pacientes del grupo B, no hubo manifestaciones clínicas compatibles con SR, al ser evaluados diariamente después de iniciada la realimentación. Según Carrillo R y col (14) los pacientes con riesgo de síndrome de realimentación son aquellos con peso inferior al 80% del peso ideal, pérdida aguda de peso superior al 10% en los últimos 1–2 meses, pérdida de peso aguda o ayuno por más de 7 días. Ninguno de los niños incluidos en este estudio presento peso menor del 80% de su peso ideal, pero presentaban un importante déficit de peso con respecto a su talla y edad. Se destaca que hubo en el grupo A 3/30 (10%) de muertes por paro cardíaco, 2 niños al día 5 y 1 al día 6 luego de reiniciada la alimentación lo cual pudo haber estado relacionado con hipofosfatemia, como se describe en el SR, no siendo concluyente en el presente trabajo, debido a que no se pudieron procesar, las muestras a los fallecidos, y así relacionar, la muerte de estos niños, con posibles descensos del fósforo sérico. Las complicaciones cardiovasculares aparecen en la primera semana de reposición nutricional. El ayuno prolongado conduce a la atrofia y la depleción de ATP de las células miocárdicas, lo que resulta en una alteración de la contractilidad. En esta situación, la reposición de líquidos junto con la retención de sodio y agua secundaria a la realimentación con hidratos de carbono, supone una sobrecarga de volumen que puede dar lugar a insuficiencia cardíaca, además puede aparecer hipotensión, derrame pericárdico, shock, arritmias y muerte súbita como lo señala Fernández M y col (12).

Al realizar las comparaciones con los valores de hemoglobina y hematocrito encontrados, se evidenció que, al ingreso los todos los niños del grupo A, tenían anemia con un promedio de hemoglobina de  $8,40 \pm 1,27$  gr/dL y del hematocrito  $27,97 \pm 7,74$  % y al día 7 de iniciada la alimentación, el promedio de la hemoglobina fue de  $8,41 \pm 1,78$  gr/dL y del hematocrito de  $28,57 \pm 5,89$ %, siendo  $p = 0,974$  para la hemoglobina y  $p = 0,707$  para el hematocrito, estadísticamente no significativo. Igualmente en el grupo B, el promedio

de la hemoglobina y del hematocrito, no presentaron modificaciones importantes al 7mo día de iniciada la realimentación, en relación, a la cifras registradas al ingreso, con  $p=0,603$  para la hemoglobina y con  $p=0,053$  para el hematocrito, siendo estadísticamente no significativo para ambos parámetros. Resultados similares fueron reportados por De Abreu J y col (24), quienes reportaron anemia, tanto en desnutridos como eutróficos. Según Esper, CR (9) existe en el SR una disfunción de la médula ósea debido a hipofosfatemia. Se ha descrito anemia hemolítica, en esta entidad, atribuible a la disminución de ATP eritrocitaria 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. Los niños del grupo A, objeto de estudio de esta investigación, no presentaron descenso significativo de los valores de hemoglobina y del hematocrito como se describe en el SR.

En relación a los valores del fósforo sérico en los pacientes desnutridos graves que conforman el grupo A, se les identificó al ingreso un valor promedio de  $3,17 \pm 0,98$  mg/dL, y al día 7 de  $2,48 \pm 1,01$  mg/dL, evidenciándose una reducción, de los valores de fosforo en estos pacientes en la segunda medición, siendo estadísticamente significativo con  $p=0,002$ .

El fósforo sérico promedio en el grupo B fue al ingreso de  $4,55 \pm 1,13$  mg/dL y de  $4,68 \pm 1,06$  mg/dL al día 7,  $p=0,569$ , estadísticamente no significativo. Hallazgos similares con los reportados por Llop y col (20). La hipofosfatemia es responsable de numerosas consecuencias perjudiciales, especialmente en su forma severa dificultando la recuperación clínica del paciente y se asocia con morbilidad y potencial mortalidad, puede desencadenar una reducción de la contractilidad del miocardio, arritmias y miocardiopatías debido a una reducción en el ATP intracelular disponible para el músculo cardíaco. En este estudio, a pesar de la disminución significativa de los niveles de fósforo en el grupo de pacientes desnutridos, solo 4/27, se demostró que llegaron a presentar valores de fosforo sérico, menores de 1,5 mg/dL; pero contrario a lo reportado en la literatura, estos pacientes tampoco presentaron manifestaciones clínicas evidentes.

En los pacientes desnutridos, las reservas totales de fosforo en el cuerpo están agotadas, y al reiniciarse la dieta, estos corren el riesgo de desarrollar

hipofosfatemia, ya que el suministro de nutrientes aumenta la captación celular de fósforo para la síntesis de compuestos fosforilados (adenosina trifosfato, adenosina trifosfato, 2,3-difosfoglicerato), necesarios para la formación de nuevos tejidos. Según Esper, CR (9) la hipofosfatemia es la manifestación clave del síndrome de realimentación y la principal causa de morbimortalidad. En pacientes con factores de riesgo como la desnutrición, el inicio de la alimentación, induce un cambio en el metabolismo de los lípidos y de las 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, disminuyendo las concentraciones séricas de los mismos.

## CONCLUSIÓN

Se puede concluir según los resultados de la presente investigación, que en los niños desnutridos graves sometidos a dieta, después de ayuno, presentaron disminución los valores de fosforo sérico, al día 7 después de la realimentación, sin presentarse manifestaciones clínicas de las descritas en el Síndrome de Realimentación y al igual que Gariballa S (25) se concluyo que el SR, es una afección potencialmente mortal, mal diagnosticada, pero tratable, y que se necesitan más investigaciones sobre el tema

## REFERENCIAS

1. Meneses T, Rodríguez A, Quiroga M. Desnutrición mixta grave complicada: Actualización del tratamiento a propósito de un caso. *Revista Cuadernos*. 2008; 53(1): 60-67.
2. Álvarez J, Capdesuñer A, Suárez T, Pérez G, Duverger J. Escuela nutricional para madres de niños desnutridos menores de 5 años. *MEDISAN*. 2008; 12(3).
3. Onis M, Onyango A, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth references for Schoolaged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organization*. 2007; 85 (9). 660-667.
4. Waitzberg D, Ravacci G, Raslan M. Desnutrición Hospitalaria. *Nutr Hosp* 2011; 26(2). 254-264.
5. Martínez R, Fernández A. Desnutrición infantil en América Latina y el Caribe. *Boletín de la infancia*



- y adolescencia sobre el avance de los objetivos de desarrollo del Milenio. UNICEF; 2006; 7(2). 1-12.
6. Sánchez A, Barón M, Díaz N, Solano L, Velásquez E, López J.. Estado nutricional en niños preescolares que asisten a un jardín de infancia en Valencia, Venezuela. *Arch Lat Nutr.* 2007; 53(3). 248-254.
  7. Manejo Nutricional del desnutrido agudo grave. *Rev Bol Ped.* utilizado en el Hospital del Niño Dr Ovidio Ariaga Uria, La Paz, Bolivia. 2005; 44 (1) 4-10
  8. World Health Organization. Tratamiento de la malnutrición grave: manual para médicos y otros profesionales sanitarios superiores. Genova. 1999
  9. Esper Carrillo Raúl, Arriaga Escobar, Elizabeth, Flores García Edith, Ledezma Mora Jezer Iván. Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo. *Revista de Investigación Médica Sur.* 2008; 98 (2). 01 - 93
  10. Patel U, Sriram K. Acute respiratory failure due to refeeding syndrome and hypophosphatemia induced by hypocaloric enteral nutrition. *Nutrition;* 2009; 25(3). 364–367.
  11. Korbonits M, Blaine D, Elia M, Powell J.. Metabolic and hormonal changes during the refeeding period of prolonged fasting. *Eur J Endocrinol.* 2007; 157(2). 157–166.
  12. Fernández M, López M, Álvarez P, Arias J. Síndrome de realimentación. *Farm Hosp;* 2009; 33(4). 183-193.
  13. Sobotka L, Allison S, Stangaemail Z.. Basics in clinical nutrition: Water and electrolytes during nutritional support. *European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.* 2008 ;4(2) 59-61.
  14. Carrillo R, Escobar E, Flores L, Lezama, J. (2008). Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo. *Rev Invest Méd Sur;* 15(2). 93 – 99. (Citado 15 de Octubre 2011). (Serie de Internet). Disponible en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com).
  15. Skipper A. Refeeding Syndrome or Refeeding Hypophosphatemia: A Systematic Review of Cases. *Nutr Clin Pract.* 2012; 27(1). 34-40. (Citado 15 de Abril 2012). (Serie de Internet). Disponible en: <http://ncp.sagepub.com>.
  16. Miller S.. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: The refeeding syndrome revisited. *Nutr Clin Pract.* 2008; (2)23. 166 - 171.
  17. Morison G.. *Medical Nutrition and Disease: A Case-Based Approach Malnutrition and refeeding syndrome in children.* 4ta Edición. Philadelphia, USA. Wiley-Blackwell. (2009)
  18. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble R, Shenkin A, Allison S, Lobo D. (2007). Nutrition in clinical practice—the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr.* (2009) 62. 687-694.
  19. Bindels A, Kuiper M, Roos A, Spronk P, Schultz M. Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review. *Critical Care.* 2010; 14(4).147-154.
  20. Llop J, Comas D, Badia M, Saez A, Jódar R, Gomez J. Hipofosfatemia en nutrición parenteral: prevención y factores de riesgo asociados. *Nutr Hos.* 2004; 19. 362-366.
  21. Gomila A, De Grandis E, Visconti G, Montero S, Bertero M, Marietti G, Crespo D, Pico A, Bianchi M. (2009). Estado nutricional en niños internados en Salas de Cuidados Mínimos. Hospital de Niños de la Santísima Trinidad. *Arch. argent. Pediatr;* 107(1). 37-42. (Citado 15 de Octubre 2011). (Serie de Internet). Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf>.
  22. Scrimshaw N, Taylor C, Gordon J. (1968). Interactions of nutrition and infections. Geneva World Health Organization. 57. (Citado 15 de Octubre 2011). (Serie de Internet). Disponible en: <http://whqlibdoc.who.int/monograph/pdf>.
  23. Papp Paz J, Campos Cavada I. Hábitos y Conductas en la alimentación de lactantes menores hospitalizados por desnutrición Grave. *Arch Venez Puer Ped.* 2010; 73(2). 0909– 17.
  24. De Abreu J, Borno S, Montilla M. Anemia y deficiencia de vitamina A en niños evaluados en un centro de atención nutricional de Caracas. *Arch Latinoamer Nutr.* 2005; 55(3).226-234.
  25. Gariballa, S.. Refeeding syndrome: A potentially fatal condition but remains underdiagnosed and undertreated. *Nutrition.*2008; 24(6). 604–606.

Recibido: 24-02-2015

Aceptado: 12-10-2015