

Síndrome de realimentación en el paciente crítico pediátrico: una aproximación fisiopatológica

Refeeding syndrome in the critically ill pediatric patient: a pathophysiological approach

- 1 Yanitzia Belalcazar Ortiz  <https://orcid.org/0009-0008-7077-2336>
Universidad Internacional del Ecuador (UIDE), Quito, Ecuador.
yanbenalzazaror@uide.edu.ec
- 2 Ronny Richard Mera Flores  <https://orcid.org/0000-0003-3286-376X>
Universidad Internacional del Ecuador (UIDE), Quito, Ecuador.
romerafl@uide.edu.ec
- 3 Lilibeth Lourdes Bravo Pita  <https://orcid.org/0009-0002-5254-8230>
Investigador Independiente
dra.lilibethbravopita@gmail.com
- 4 Yuleidy Nathaly Zambrano Briones  <https://orcid.org/0009-0008-5001-0369>
Hospital Oncológico Dr. Julio Villacreses Colmont – SOLCA Manabí. Portoviejo, Ecuador.
ynzb1017@gmail.com



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 13/11/2025

Revisado: 16/12/2025

Aceptado: 26/01/2026

Publicado: 06/02/2026

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v9i1.2.3601>

Cítese:

Belalcazar Ortiz, Y., Mera Flores, R. R., Bravo Pita, L. L., & Zambrano Briones, Y. N. (2026). Síndrome de realimentación en el paciente crítico pediátrico: una aproximación fisiopatológica. *Anatomía Digital*, 9(1.2), 28-45. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v9i1.2.3601>

ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>



Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons en la 4.0 International. Copia de la licencia:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



Palabras claves:

Síndrome de realimentación, nutrición pediátrica, malnutrición.

Resumen

Introducción. El Síndrome de Realimentación (SR) representa una complicación metabólica aguda potencialmente fatal que emerge tras reintroducir la nutrición en pacientes pediátricos con desnutrición o ayuno prolongado. Su fisiopatología se fundamenta en la transición brusca del estado catabólico al anabólico mediado por insulina, ocasionando hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia y deficiencia de tiamina, con riesgo de falla multiorgánica. El paciente pediátrico, por sus limitadas reservas energéticas y elevada demanda metabólica, presenta mayor vulnerabilidad.

Objetivo. Analizar integralmente la fisiopatología, factores de riesgo, manifestaciones clínicas y estrategias de identificación y manejo del síndrome de realimentación en el paciente crítico pediátrico. **Metodología.** Se realizó una revisión narrativa en PubMed, SciELO y ScienceDirect, seleccionando artículos en inglés y español publicados entre 2019 y 2024, con inclusión excepcional de estudios previos por su relevancia conceptual. Se emplearon descriptores DeCS y MeSH relacionados con “*Refeeding Syndrome*”, “*Pediatric Nutrition*” y “*Malnutrition*”. Tras aplicar criterios de pertinencia clínica y enfoque pediátrico, se incluyeron 28 estudios clave.

Resultados. El SR se manifiesta entre las 48–120 h posteriores al reinicio nutricional, con predominio de hipofosfatemia, alteraciones electrolíticas e insuficiencia multiorgánica. La incidencia alcanza 7 % en UCIP y hasta 47 % en niños con desnutrición severa. La prevención se basa en identificación precoz del riesgo, monitorización bioquímica intensiva (6–8 h iniciales), inicio hipocalórico controlado (10–12,5 kcal/kg/día) y suplementación anticipada de tiamina y electrolitos. La nutrición enteral precoz, gradual y con adecuado soporte proteíco (1–3 g/kg/día) constituye la estrategia más segura.

Conclusión. El síndrome de realimentación en pediatría requiere un abordaje proactivo, gradual y altamente vigilado. La detección temprana y la modulación progresiva del soporte nutricional, junto con la corrección preventiva de deficiencias de micronutrientes, son determinantes para reducir su morbimortalidad. Aún se requieren estudios pediátricos prospectivos que definan protocolos específicos basados en fenotipos de riesgo metabólico. **Área de estudio general:**

Salud y Bienestar. **Área de estudio específica:** Medicina Crítica. **Tipo de estudio:** Revisión bibliográfica.

Keywords:

Refeeding syndrome; pediatric nutrition; malnutrition.

Abstract

Introduction. Refeeding Syndrome (RS) is a potentially life-threatening metabolic complication triggered by the reintroduction of nutrition in pediatric patients with prolonged malnutrition or fasting. It results from an abrupt shift from a catabolic to an insulin-mediated anabolic state, causing rapid intracellular shifts of phosphate, potassium, and magnesium, along with thiamine deficiency, which may lead to multi-organ dysfunction. Children are particularly vulnerable due to limited energy reserves and higher metabolic demands. **Objective.** To provide an integrative pathophysiological overview of refeeding syndrome in critically ill pediatric patients, emphasizing risk identification, clinical manifestations, and evidence-based strategies for safe nutritional reintroduction.

Methodology. A narrative review was conducted through PubMed, SciELO and ScienceDirect, including English and Spanish articles published between 2019 and 2024, with exceptional inclusion of earlier seminal studies. Controlled MeSH/DeCS terms related to “Refeeding Syndrome,” “Pediatric Nutrition” and “Malnutrition” were used. A total of 28 studies were selected based on clinical relevance and pediatric focus. **Results.** RS typically occurs within 48–120 hours after restarting nutrition, most frequently presenting as hypophosphatemia with associated electrolyte derangements and potential multi-organ impairment. Incidence reaches 7% in pediatric intensive care units and nearly 47% in children with severe malnutrition. Prevention relies on early risk stratification, close biochemical monitoring (every 6–8 h initially), hypocaloric initiation (10–12.5 kcal/kg/day), anticipatory thiamine supplementation and initiative-taking electrolyte replacement. Early, gradual enteral nutrition with adequate protein support (1–3 g/kg/day) is considered optimal.

Conclusion. Refeeding syndrome in pediatric critical care demands initiative-taking, gradually titrated nutritional strategies and vigilant monitoring. Early detection and micronutrient correction are key to reducing morbidity and mortality. Further pediatric-specific prospective research is

needed to refine metabolic risk-adapted protocols. **General Area of Study:** Health and Wellness. **Specific area of study:** Critical Care Medicine. **Type of study:** Bibliographic review.

1. Introducción

El Síndrome de Realimentación (SR) es un trastorno metabólico potencialmente fatal que ocurre cuando se reanuda la nutrición en pacientes pediátricos gravemente desnutridos o en ayuno prolongado, se caracteriza por un trastorno agudo del equilibrio hidroelectrolítico, marcado especialmente por hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia y deficiencia de tiamina, y puede culminar en complicaciones graves como arritmias, falla cardíaca, convulsiones o muerte (1). Aunque la evidencia pediátrica es aún limitada, una revisión narrativa reciente señala que la incidencia en unidades de cuidados intensivos pediátricos puede alcanzar un 7,4 % en pacientes de alto riesgo, y que esa cifra sube significativamente entre quienes presentan desnutrición severa (2).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el SR se origina por una transición rápida del estado catabólico al anabólico inducido por la insulina al reiniciar la alimentación. Este cambio favorece el ingreso de glucosa y minerales a las células, provocando una disminución sérica de fosfato, potasio y magnesio, así como alteraciones del metabolismo de la tiamina, esto genera un desequilibrio metabólico que puede comprometer funciones vitales si no se detecta a tiempo (3). Por ello, la identificación precoz de pacientes en riesgo y el monitoreo clínico y bioquímico sistemático son esenciales para su prevención. Esta investigación tiene como objetivo analizar integralmente el síndrome de realimentación en el paciente crítico pediátrico.

2. Metodología

El presente estudio corresponde a una investigación de diseño no experimental, con enfoque cualitativo, de nivel descriptivo-analítico, desarrollada bajo la modalidad de revisión bibliográfica narrativa. Este diseño metodológico fue seleccionado en coherencia con el objetivo del estudio, orientado a analizar de manera integral la fisiopatología, los factores de riesgo, las manifestaciones clínicas y las estrategias de identificación y manejo del síndrome de realimentación en el paciente crítico pediátrico, a partir de la evidencia científica disponible.

La elección de una revisión narrativa se justifica por la naturaleza clínica y fisiopatológica del síndrome de realimentación en pediatría, así como por la heterogeneidad metodológica de los estudios existentes, la limitada disponibilidad de

ensayos clínicos pediátricos y la predominancia de revisiones, consensos y series de casos. Este enfoque permitió una síntesis crítica e integradora de la evidencia, identificando patrones fisiopatológicos, recomendaciones clínicas y vacíos de conocimiento relevantes para la práctica clínica.

2.1. Procedimientos y técnicas de investigación

Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva y dirigida en las bases de datos científicas PubMed, SciELO y ScienceDirect, seleccionadas por su relevancia en el ámbito de la nutrición clínica, pediatría y cuidados intensivos. Se incluyeron artículos publicados entre 2019 y 2024, permitiéndose de manera excepcional la incorporación de estudios previos cuando su relevancia conceptual, fisiopatológica o clínica fue considerada fundamental para la comprensión del tema.

La estrategia de búsqueda se construyó a partir de descriptores controlados validados en DeCS y MeSH, combinados mediante operadores booleanos AND/OR. Los principales términos empleados fueron: “Refeeding Syndrome”, “Pediatric Nutrition” y “Malnutrition”, así como sus equivalentes en español. Se utilizaron combinaciones como: (“Refeeding Syndrome” AND “Pediatric Nutrition” AND “Malnutrition”).

2.2. Unidad de análisis

Dado el carácter bibliográfico del estudio, la unidad de análisis estuvo constituida por artículos científicos publicados en revistas indexadas, incluyendo revisiones narrativas y sistemáticas, estudios observacionales, consensos internacionales y series de casos clínicos que abordaran el síndrome de realimentación en población pediátrica, con énfasis en pacientes críticamente enfermos.

2.3. Criterios de inclusión:

- Artículos científicos con enfoque pediátrico.
- Estudios que abordaran la fisiopatología, diagnóstico, factores de riesgo o manejo del síndrome de realimentación.
- Publicaciones en español o inglés.
- Estudios con respaldo clínico, fisiopatológico o terapéutico relevante.

2.4. Criterios de exclusión:

- Artículos duplicados.
- Estudios sin acceso al texto completo.

- Publicaciones sin respaldo científico o sin revisión por pares.
- Estudios centrados exclusivamente en población adulta sin extrapolación pediátrica.

2.5. *Criterios de eliminación:*

- Artículos que, tras la lectura completa, no aportaran información relevante para los objetivos del estudio.

Inicialmente se identificaron 191 artículos. Tras la aplicación de los criterios de elegibilidad y la evaluación de pertinencia clínica y enfoque pediátrico, se seleccionaron finalmente 28 estudios para el análisis narrativo.

2.6. *Análisis y síntesis de la información*

La información obtenida fue organizada mediante una síntesis narrativa, estructurada en ejes temáticos que incluyeron: fisiopatología del síndrome de realimentación, factores de riesgo en el paciente pediátrico crítico, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y estrategias de prevención y manejo nutricional.

No se realizó una síntesis cuantitativa ni metaanálisis, dado que el objetivo del estudio no fue estimar efectos, sino interpretar críticamente la evidencia disponible. Se analizaron las coincidencias y discrepancias entre los estudios, así como sus fortalezas metodológicas, limitaciones y aplicabilidad clínica, enfatizando las recomendaciones basadas en consenso y guías clínicas internacionales.

2.7. *Consideraciones éticas*

Al tratarse de una revisión bibliográfica, el estudio no involucró intervención directa en seres humanos ni el manejo de datos personales, por lo que no requirió consentimiento informado ni aprobación por un comité de ética en investigación. No obstante, se respetaron los principios éticos de la investigación científica, garantizando el uso adecuado de las fuentes, la correcta citación de los autores y el cumplimiento de las normas de integridad académica.

3. Resultados

Del total de 191 artículos inicialmente identificados en la búsqueda, solo 28 cumplían con los criterios de inclusión establecidos, al centrarse específicamente en población pediátrica críticamente enferma y abordar el síndrome de realimentación desde una perspectiva fisiopatológica, clínica o terapéutica. La mayoría de los estudios incluidos correspondieron a revisiones sistemáticas, consensos internacionales y series de casos hospitalarios, mientras que los reportes de estudios prospectivos fueron escasos,

confirmando la limitada evidencia de alta calidad en población pediátrica. Se observó que los estudios con mayor robustez metodológica coincidían en que el SR continúa siendo subdiagnosticado debido a la inespecificidad de sus manifestaciones iniciales.

La incidencia del síndrome de realimentación en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) osciló entre el 5 % y el 7,4 % en la población general críticamente enferma, aumentando significativamente hasta rangos de 30–47 % en pacientes con diagnóstico documentado de desnutrición moderada o severa. Los artículos reportaron que los neonatos prematuros, niños con patologías crónicas neuromotoras o gastrointestinales, así como aquellos sometidos a ayunos prolongados por causas médicas, conforman los grupos de mayor vulnerabilidad. En varios estudios se enfatizó que el SR puede ser bioquímicamente evidente aun en ausencia de síntomas clínicos evidentes, lo cual resalta la importancia del monitoreo analítico intensivo en las primeras horas de realimentación.

En cuanto a la presentación clínica, la hipofosfatemia fue el hallazgo más consistente y precoz, reportada en más del 80 % de los casos confirmados de SR, frecuentemente acompañada de hipopotasemia e hipomagnesemia. Estas alteraciones se asociaron con compromiso respiratorio, arritmias, alteraciones neurológicas y disfunción hematológica, destacando que la severidad clínica dependía directamente del grado de desnutrición previa y la velocidad de progresión en la administración calórica. En neonatos y lactantes, los signos más tempranos incluyeron bradicardia, apnea e hipotermia, en contraste con niños mayores, donde predominaban síntomas neuromusculares y cardiovasculares.

Respecto al manejo, la mayoría de estudios coincidieron en que las estrategias preventivas basadas en realimentación hipocalórica controlada y suplementación profiláctica de tiamina y electrolitos reducen significativamente el riesgo de complicaciones. Las guías más recientes recomiendan iniciar la nutrición con un 25–50 % del requerimiento energético estimado, avanzando de forma gradual según la tolerancia metabólica del paciente. La evidencia también destaca la superioridad de la nutrición enteral precoz sobre la parenteral siempre que sea viable, y subraya la necesidad de un abordaje multidisciplinario que involucre pediatría, nutrición clínica y cuidados intensivos para garantizar una reintroducción segura de nutrientes.

4. Discusión

4.1. Síndrome de realimentación

El SR es descrito como un trastorno de electrolitos que se produce por la reintroducción de aporte calórico posterior a un periodo de ingesta ausente o disminuida. De igual forma Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) la define como una disminución en las concentraciones de uno o cualquier combinación de fósforo, potasio

y/o magnesio, o la manifestación de deficiencia de tiamina, que se desarrolla en horas o días subsiguientes al inicio del aporte calórico a una persona que ha pasado por un periodo prolongado de desnutrición (4). Puede causar severos trastornos metabólicos que afectan a varios órganos vitales.

Este síndrome fue visto por primera vez en la Segunda Guerra Mundial tras observar que un grupo de personas que llevaban un tiempo moderado de inanición se enfermaron rápidamente tras ingerir alimentos; similarmente en 1951 se evidenció un caso similar con japoneses que al ser prisioneros no habían comido por largos periodos de tiempo, al ser realimentados y recibir vitaminas murieron repentinamente (5) (6).

Esto se debe a que durante la inanición el cuerpo humano disminuye su reserva de nutrientes esenciales y al iniciar la alimentación nuevamente la insulina incrementa sus niveles para transportar electrolitos a las células, lo que ocasiona el descenso de fosforo y potasio en sangre causando complicaciones graves como astenia, arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria, convulsiones, encefalopatía y particularmente la disminución del fósforo repercute en la producción de energía y oxigenación tisular, lo que es potencialmente mortal (3) (5).

4.2. Fisiopatología

Se debe fundamentalmente a cambios metabólicos, donde el cuerpo inicia con un estado catabólico donde utiliza grasa y proteína para obtener energía, posterior a la realimentación pasa a un estado anabólico donde requiere mayor uso de energía y nutrientes para reparar y sintetizar tejidos, utilizando los carbohidratos obtenidos a través de la ingesta para estimular la liberación de insulina, de esta manera promueve la captación de glucosa, potasio, magnesio y fosfato para la producción de ATP y demás procesos metabólicos; este cambio repentino provoca hipofosfatemia profunda, desequilibrio electrolítico e hídrico (7) (8) .

De manera más específica, como bien se mencionó en circunstancias normales la principal fuente de energía del cuerpo es la glucosa, por lo que se requiere una ingesta idónea de carbohidratos; si el organismo entra en una fase de ayuno es la glucogenólisis del hígado y los músculos los responsables de compensar la deficiencia de glucosa, por lo que los aminoácidos de las proteínas musculares y los ácidos grasos del tejido adiposo empiezan a proporcionar al cuerpo energía a través de la reconstrucción metabólica (6) (9).

Es importante resaltar que el ayuno prolongado ralentiza el cuerpo y reduce su metabolismo basal en aproximadamente un 20%–25%, con una disminución de la tasa metabólica, movilización de reservas energéticas y alteración del equilibrio hidroelectrolítico, sumándole a esto las características de los pacientes de UCI que ya

presentan inflamación sistémica, disfunción orgánica y alteraciones endocrino-metabólicas, si se administra una reintroducción brusca de nutrientes (especialmente glucosa, fósforo y potasio) puede desencadenar un síndrome de realimentación severo, agravando la situación clínica y comprometiendo aún más la función celular, inmunitaria y cardiopulmonar (1) (9).

Dentro de estos mecanismos el fósforo destaca por su relevancia metabólica, pues es esencial para muchos procesos intracelulares, durante la inanición sus niveles séricos se ven afectados a tal punto de agotarse por completo, al reanudar la nutrición este cambio brusco agrava la hipofosfatemia (8) (10).

De manera complementaria, otros electrolitos como el magnesio y el potasio también juegan un papel crucial en el desarrollo del síndrome de realimentación, pues la deficiencia de estos altera las reacciones enzimáticas involucradas en el metabolismo energético, la síntesis de proteínas y de nucleótidos, el funcionamiento de las células, la función muscular y nerviosa pudiendo producir arritmias e insuficiencia cardiaca (8) (10).

Además de los desequilibrios electrolíticos, las deficiencias vitamínicas también desempeñan un papel fundamental en el desarrollo del síndrome de realimentación, siendo la tiamina la más relevante, pues actúa como cofactor esencial de enzimas involucradas en el metabolismo de los carbohidratos y en la síntesis de ATP, cumpliendo un rol clave en la actividad del piruvato deshidrogenasas durante la glucólisis. Su deficiencia puede provocar complicaciones neurológicas severas, como la encefalopatía de Wernicke, el síndrome de Korsakoff. Por ello, la administración de tiamina debe considerarse antes de iniciar la realimentación, especialmente en pacientes con desnutrición prolongada (8) (10).

Ahora hay que tomar en cuenta que los niños difieren de los adultos en su respuesta al ayuno y a la realimentación debido a sus particularidades metabólicas y fisiológicas, pues poseen reservas energéticas muy limitadas de glucógeno, grasa y proteína muscular, y presentan un requerimiento energético por kilogramo de peso corporal mucho más elevado por su rápido crecimiento, lo cual los hace particularmente vulnerables durante períodos prolongados de inanición. Esta menor reserva y mayor demanda metabólica condicionan una mayor fragilidad ante cambios bruscos en la ingesta calórica y electrolítica (11).

En neonatos y lactantes, especialmente los prematuros o de crecimiento intrauterino restringido, esa vulnerabilidad se intensifica por la inmadurez en los sistemas enzimáticos y endocrino-metabólicos, en ellos incluso una realimentación moderada puede desencadenar hipoglicemia, hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia, con signos clínicos como bradicardia, bradipnea o hipotermia. También se han documentado casos en niños con enfermedades crónicas como parálisis cerebral o enfermedad celíaca

no diagnosticada que, tras recibir alimentación sin una adecuada vigilancia, desarrollaron síndrome de realimentación, aunque inicialmente no tenían síntomas, sus alteraciones se detectaron solo en laboratorio, subrayando la importancia del monitoreo analítico en estos pacientes altamente sensibles (12) (13) .

Estos elementos permiten afirmar que el síndrome de realimentación en pacientes pediátricos críticos no solo es más frecuente, sino también más grave que en la población adulta, con una incidencia estimada en torno al 7 % en unidades de cuidados intensivos pediátricas, y alcanzando casi el 47 % en pacientes con desnutrición severa (14).

4.3. Factores de riesgo

Los pacientes deben poseer al menos dos de los siguientes criterios para ser consideradores como grupo de riesgo: pérdida de peso no voluntaria superior al 10 % del peso corporal en los últimos tres meses o tener diagnóstico de desnutrición moderada a severa según la Evaluación Global Subjetiva o mediante otra herramienta de diagnóstico de desnutrición validada, ayuno o ingesta nutricional limitada durante 7 o más días, consumo problemático de alcohol y perdida gastrointestinal (diarrea o vómito) junto con el criterio clínico (15).

De la misma forma, los pacientes en estado crítico que presentan inestabilidad en sus sistemas vitales suelen mostrar respuestas inflamatorias y disfunción de órganos, lo que incrementa su vulnerabilidad a alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente a la hipofosfatemia. Además, el ayuno prolongado, ya sea por procedimientos médicos o por inestabilidad hemodinámica, junto con el aumento del metabolismo relacionado con la enfermedad, acelera el deterioro nutricional y eleva el riesgo de desarrollar este síndrome, por lo que la mayoría de estos pacientes requieren rutas alternativas para la administración de nutrientes, la nutrición enteral suele ser más fisiológica y con menor riesgo de complicaciones, mientras que la nutrición parenteral se reserva para casos en los que el tracto gastrointestinal no puede ser utilizado (15).

Son varias las enfermedades que aumentan el riesgo de SR, por ejemplo, las enfermedades por consumo como el cáncer, tuberculosis o VIH; también las enfermedades que afectan la absorción y asimilación de nutrientes además de trastornos psiquiátricos como la anorexia nerviosa o el alcoholismo crónico también elevan dicho riesgo (16).

Por otro lado, en el 2020 la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral llegó a un consenso sobre los criterios diagnósticos para este síndrome, tanto en adultos como en niños, estos son: disminución de niveles séricos de fosforo, potasio o magnesio en un 10%-20% considerado como caso leve, 20%-30% es decir, moderado o >30% que correspondería a grave y/o la disfunción orgánica resultante de la disminución de cualquiera de los ya mencionados y/o la deficiencia de tiamina que se consideraría como

un caso grave, tomando en cuenta que debe ocurrir dentro de los 5 días posteriores al reinicio o aumento sustancial de aporte calórico (17).

4.4. Manifestaciones clínicas

Existe gran controversia para el diagnóstico de este síndrome debido a la discrepancia entre la aparición de los síntomas y la naturaleza de estos, pues existe una amplia amalgama de manifestaciones clínicas que van desde la hipofosfatemia pura, que es mundialmente conocida como una característica del síndrome, hasta la presencia de bajos niveles de electrolitos junto con anormalidades del balance de fluidos y/o disfunción orgánica (18).

Los síntomas suelen manifestarse entre 2 y 5 días después de iniciar la realimentación, y su intensidad puede ir desde formas leves o incluso asintomáticas hasta cuadros clínicos severos con riesgo vital. La gravedad del síndrome depende del nivel previo de desnutrición y de las comorbilidades presentes; puede comprometer múltiples sistemas orgánicos, con manifestaciones cardiovasculares, respiratorias, hematológicas, gastrointestinales, neurológicas y musculoesqueléticas, pudiendo evolucionar incluso hacia la muerte (18) (19).

La hipofosfatemia produce deterioro de las funciones cardíacas y respiratorias que se evidencian como taquicardia y taquipnea respectivamente; síntomas neurológicos tales como confusión, somnolencia, letargo, como, parestesia, convulsiones; trastornos hematológicos que incluyen hemólisis, trombocitopenia, disfunción de plaquetas y leucocitos; hipoxia debido a la liberación deficiente de oxígeno y trastornos musculares entre ellos rabdomiólisis, mialgia, entre otros (18).

La hipopotasemia da paso a desarrollar arritmias cardíacas y síntomas neurológicos como ejemplo la debilidad, hiporreflexia, depresión respiratoria y parálisis motora debido a la transmisión deficiente de los impulsos eléctricos. Por su parte, la hipomagnesemia contribuye al aumento de las pérdidas renales de potasio y también se asocia con arritmias cardíacas, alteraciones en el electrocardiograma (QT y PR prolongados, QRS ensanchado), malestar abdominal que se evidencia como anorexia, diarrea, náuseas, vómitos y síntomas neuromusculares como temblor, parestesia, tetania, convulsiones, irritabilidad, confusión, debilidad y ataxia (18).

La deficiencia de tiamina también contribuye a la aparición de trastornos neurológicos que se manifiestan como beriberi seco, encefalopatía de Wernickhe y síndrome de Korsakoff o trastornos cardiovasculares o beriberi húmedo. En paralelo la retención de sodio y líquidos ocasionan edema periférico o pulmonar e insuficiencia cardíaca y a su vez la hiperglicemia predispone a la acidosis metabólica, hipercapnia, insuficiencia respiratoria y mayor riesgo de esteatosis hepática (18).

El reconocimiento temprano de los signos clínicos del síndrome de realimentación es fundamental para prevenir complicaciones graves, dada la inespecificidad de sus manifestaciones iniciales y la frecuente coexistencia con otras condiciones clínicas, es imprescindible mantener un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes pediátricos con factores de riesgo. Solo mediante una vigilancia clínica y bioquímica estrecha será posible avanzar en su diagnóstico oportuno y conocer con mayor precisión su impacto real en esta población vulnerable (20).

4.5. Identificación temprana y manejo adecuado

Para la identificación temprana de este síndrome se recomienda la monitorización constante y estrecha del paciente, antes y al iniciar el soporte nutricional, además de brindar una atención especial a la frecuencia cardíaca y respiratoria, realizar electrocardiogramas periódicos, balance hídrico y bioquímica completa incluyendo electrolitos y minerales, realizando controles analíticos inicialmente cada 6-8 horas y posteriormente de forma diaria (21). De la misma forma identificar de forma temprana los factores de riesgo y reintroducir de manera gradual los alimentos para evitar el desequilibrio electrolítico son una piedra angular del tratamiento, se debe tomar en cuenta también la suplementación de vitaminas y minerales (8).

Será fundamental realizar una evaluación integral del paciente. Esto incluye el cálculo del Gasto Energético en Reposo (GER) mediante la calorimetría indirecta que es el método más preciso para medirla, además, de efectuarse una evaluación nutricional completa junto con un perfil sanguíneo detallado que incluya niveles de zinc, vitamina B12, ácido fólico y hierro. También se recomienda realizar una ecocardiografía y una valoración neurológica para detectar posibles alteraciones asociadas a la desnutrición prolongada y corregir cualquier desequilibrio electrolítico antes de comenzar la reintroducción de alimentos (22) (23).

Ante este panorama, en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, las guías actuales recomiendan iniciar la nutrición con una estrategia hipocalórica durante los primeros dos días de hospitalización, proporcionando entre 10 a 12,5 kcal/kg/día, representando un 25–50 % del requerimiento energético habitual, para luego avanzar gradualmente de acuerdo con la tolerancia metabólica y el estado clínico del niño. Posteriormente en la fase de recuperación inicial, entre el tercer y séptimo día, se sugiere incrementar el aporte hacia el 50–70 % del objetivo energético, es decir, aproximadamente 17,5 kcal/kg/día, alcanzando finalmente el 100 % del requerimiento hacia el final de la primera semana (11) (24).

En cuanto al soporte proteico, este no debe restringirse durante la realimentación; al contrario, se recomienda mantener un aporte completo desde el inicio, entre 1–2 g/kg/día en la fase aguda, aumentando progresivamente hasta 2–3 g/kg/día en etapas de

recuperación, tomando en cuenta que en neonatos y lactantes, estos requerimientos pueden ser incluso mayores, alcanzando hasta 3–4 g/kg/día, debido a sus mayores demandas anabólicas (24).

En el caso específico de neonatos y lactantes, la nutrición debe iniciarse con una infusión de glucosa de aproximadamente 5–8 mg/kg/min, sin exceder los 12–15 mg/kg/min, lo que equivale a un consumo total de carbohidratos de 16–20 g/kg/día. Se recomienda mantener una proporción calórica aproximada de 60–70 % de carbohidratos, 10–15 % de proteínas y 30–35 % de lípidos. En cuanto a la vía de administración, se prioriza el uso de nutrición enteral precoz con leche materna fortificada como primera elección, o bien fórmulas estándar con un valor calórico de 20 kcal/oz, que pueden ser concentradas hasta 24–30 kcal/oz en caso de restricciones de volumen o necesidades aumentadas (25).

Por otro lado, en pacientes pediátricos críticos en quienes la nutrición enteral no es posible o está contraindicada, se recurre a la nutrición parenteral, en donde se aplican protocolos de hidratación inicial basados en la regla de los 4–2–1, comenzando con un aporte de 60–70 mL/kg/día el primer día, aumentando progresivamente hasta 100–120 mL/kg/día en los días posteriores. Simultáneamente, los carbohidratos deben iniciarse a un ritmo de 2,5–5 mg/kg/min, incrementando paulatinamente de acuerdo con la tolerancia metabólica y el monitoreo estrecho de parámetros bioquímicos (16).

La administración profiláctica de tiamina es fundamental para prevenir complicaciones metabólicas graves, especialmente en niños con desnutrición prolongada o en alto riesgo, se recomienda empezar con una dosis de 2 mg/kg, con un máximo de 100–200 mg/día, administrada antes del inicio de la realimentación y mantenida por al menos 5 a 7 días. En lactantes severamente desnutridos, algunos protocolos sugieren una dosis oral inicial de 100 mg, seguida de una introducción calórica restringida al 50 % de los requerimientos energéticos, aproximadamente 50–60 kcal/kg/día, incrementando la ingesta en un 25 % diario conforme a la tolerancia clínica y metabólica del paciente (23) (25) (26).

Asimismo, el ajuste y reposición de electrolitos debe realizarse de manera meticulosa. En cuanto al fósforo, se recomienda una dosis de mantenimiento oral de 0.3 a 0.6 mmol/kg/día; en casos de hipofosfatemia leve se mantiene esta misma pauta oral, mientras que en hipofosfatemias moderadas se requiere una reposición intravenosa de 9 mmol en 12 horas y para hipofosfatemias severas se recomienda administrar 18 mmol IV en 12 horas. Respecto al magnesio, las recomendaciones establecen una dosis de mantenimiento de 0.2 mmol/kg/día por vía intravenosa o 0.4 mmol/kg/día por vía oral. En hipomagnesemias leves a moderadas se aconseja una infusión de 0.5 mmol/kg/día en 24 horas, seguida de 0.25 mmol/kg/día por al menos cinco días. En casos severos la corrección debe iniciarse con una dosis total de 2–4 mmol/kg administrado en 6 horas, seguida por la pauta de mantenimiento. Por último, la reposición de potasio se debe

realizar con un rango de 2–3 mmol/kg/día en neonatos y de 1–3 mmol/kg/día en niños mayores, ajustando la dosis de acuerdo con los niveles séricos (27) (28).

5. Conclusiones

- El síndrome de realimentación en pacientes pediátricos es una condición clínica seria que puede desencadenarse tras una reintroducción nutricional inapropiada en niños con estados de desnutrición o ayuno prolongado. Su fisiopatología, basada en un cambio abrupto del metabolismo catabólico al anabólico, produce alteraciones hidroelectrolíticas que comprometen órganos vitales, su identificación temprana de factores de riesgo y la implementación de estrategias de manejo nutricional progresivo son esenciales para prevenir complicaciones. La vigilancia clínica y bioquímica rigurosa, junto con un enfoque multidisciplinario, permite una reintroducción alimentaria segura, mejorando el pronóstico y reduciendo la morbilidad asociada.

6. Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

7. Declaración de contribución de los autores

Todos autores contribuyeron significativamente en la elaboración del artículo.

8. Costos de financiamiento

La presente investigación fue financiada en su totalidad con fondos propios de los autores.

9. Referencias Bibliográficas

1. Borriello R, Esposto G, Ainora ME, Podagrosi G, Ferrone G, Mignini I, et al. Understanding Refeeding Syndrome in Critically Ill Patients: A Narrative Review. *Nutrients* [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 24];17(11):1866. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40507135/>
2. Martínez Martínez A, Rodríguez Vignoli A de L, Telechea Ortiz HM. Prevalencia de Síndrome de Realimentación en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Andes pediátrica* [Internet]. 2025 [citado 2025 Jul 24];96(1):59–66. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-60532025000100059&lng=es&nrm=iso&tlang=es
3. Merenstein-Hoffman Y, Villalobos Jímenez M, Castro Durán C, Camacho Morales R, Rodriguez Palma F. Síndrome de Realimentación: Revisión de tema. *Revista Ciencia y Salud: UCIMED* [Internet]. 2020 [citado 2025 Jul 24];4(5): 85-94.

Disponible en:

<https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/212>

4. Bradford C V., Cober MP, Miller JL. Refeeding syndrome in the neonatal intensive care unit. *Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics* [Internet] 2021 [cited 2025 Jul 24];26(8):771–782. Available from: <https://doi.org/10.5863/1551-6776-26.8.771>
5. Al-Mouqdad MM, Alshaikh B, Sumaily HH, Almotiri AA, Alodhaidan NA, AlMahmoud L, et al. Impact of Refeeding Syndrome on the Short-Term Clinical Outcomes of Very-Premature Infants. *Nutrients* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 15]; 16(20):3445. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39458440/>
6. Ha SW, Hong SK. Recent advances in refeeding syndrome in critically ill patients: a narrative review. *Annals of Clinical Nutrition and Metabolism* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 24];16(1):3–9. Available from: <https://www.e-acnm.org/journal/view.php?doi=10.15747/ACNM.2024.16.1.3>
7. Asfour SS, Alshaikh B, Mathew M, Fouda DI, Al-Mouqdad MM. Incidence and Risk Factors of Refeeding Syndrome in Preterm Infants. *Nutrients* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 15];16(15):2557. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39125435/>
8. Corsello A, Trovato CM, Dipasquale V, Bolasco G, Labriola F, Gottrand F, et al. Refeeding Syndrome in Pediatric Age, An Unknown Disease: A Narrative Review. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* [Internet]. 2023 [cited 2025 Jul 15];77(6):E75–E83. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003945>
9. Matos Adames AA, Sánchez Nava VM, Centeno JV, Quintero Villareal A. Terapia Médica Nutricional en el Paciente Crítico TMN-PC. Editorial Distribuna [Internet]. Médica. 2023 [citado 2025 Jul 15]. Disponible en: https://books.google.com.ec/books?hl=es&lr=&id=WB31EAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PR4&dq=%E2%81%A0S%C3%ADndrome+de+realimentaci%C3%B3n+AND+paciente+cr%C3%ADtico+pedi%C3%A1trico+NOT+PEDIATRICOS&ots=YPanBV_Etls&sig=yMFGQwuAGiXcE1SesuI_yBXVD9g&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
10. Cormack BE, Jiang Y, Harding JE, Crowther CA, Bloomfield FH. Neonatal Refeeding Syndrome and Clinical Outcome in Extremely Low-Birth-Weight Babies: Secondary Cohort Analysis from the ProVIDe Trial. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jul 15];45(1):65–78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32458478/>

11. Marino L V., Chaparro CJ, Mouillet C. Refeeding syndrome and other related issues in the paediatric intensive care unit. *Pediatric Medicine* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jul 20];3(0): 15. Available from: <https://pm.amegroups.org/article/view/5618/html>
12. Lenicek Krleza J, Misak Z, Jadresin O, Skaric I. Refeeding syndrome in children with different clinical aetiology. *European Journal of Clinical Nutrition* [Internet]. 2013 [cited 2025 Jul 20];67(8):883–886. Available from: <https://www.nature.com/articles/ejcn201358>
13. Takajo D, Sabzghabaei N. Refeeding Syndrome with Hypoglycemia in a Severely Malnourished Infant. *Indian journal of pediatrics* [Internet]. 2020 [cited 2025 Jul 20];87(3):219–220. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31984469/>
14. Blanc S, Vasileva T, Tume LN, Baudin F, Chessel Ford C, Chaparro Jotterand C, et al. Incidence of Refeeding Syndrome in Critically Ill Children with Nutritional Support. *Frontiers in pediatrics* [Internet]. 2022 [cited 2025 Jul 20]; 10:932290. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35799690/>
15. Matthews-Rensch K, Blackwood K, Lawlis D, Breik L, McLean C, Nguyen T, et al. The Australasian Society of Parenteral and Enteral Nutrition: Consensus statements on refeeding syndrome. In: *Nutrition & dietetics: the journal of the Dietitians Association of Australia* [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 20];82(2):128–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/1747-0080.70003>
16. Heuft L, Voigt J, Selig L, Stumvoll M, Schlägl H, Kaiser T. Refeeding Syndrome. *Deutsches Arzteblatt international* [Internet]. 2023 [cited 2025 Jul 16];120(7):107–114. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10132284/>
17. Heydenrych N, De Maayer T, Nel M, van den Berg L. A retrospective cohort analysis of factors associated with the development of refeeding syndrome in children 0–59 months diagnosed with severe acute malnutrition in a South African setting. *Heliyon* [Internet]. 2024;10(9):e30091. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e30091>
18. Ponzo V, Pellegrini M, Cioffi I, Scaglione L, Bo S. The Refeeding Syndrome: a neglected but potentially serious condition for inpatients. A narrative review. *Internal and Emergency Medicine* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jul 16];16(1):49–60. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11739-020-02525-7>
19. Gunst J, Vanhorebeek I, Verbruggen SC, Dulfer K, Joosten KF, Van den Berghe G. On how to feed critically ill children in intensive care: A slowly shifting paradigm. *Clinical nutrition* [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 16];46:169–180. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11860305/>

20. Pruccoli J, Barbieri E, Visconti C, et al. Refeeding syndrome and psychopharmacological interventions in children and adolescents with Anorexia Nervosa: a focus on olanzapine-related modifications of electrolyte balance. *European Journal of Pediatrics* [Internet]. 2024;183:1935–1941. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00431-024-05430-9>
21. Leonardo-Cabello M, Llorente Pelayo S, Pérez González D, Ansó Mota M, García Calatayud S, Teresa Leonardo-Cabello M. Síndrome de realimentación en niña con parálisis cerebral infantil. *Anales Del Sistema Sanitario De Navarra* [Internet]. 2021 [citado 2025 Jul 15];44(3):469–474. Disponible en: <https://doi.org/10.23938/ASSN.0949>
22. Aini MT, Yuliarti K. Refeeding Syndrome in Malnutrition – Diagnosis and Management. *Arch Pediatr Gastr Hepatol Nutr* [Internet]. 2024 Nov 30;3(4). Available from: <https://apghn.com/index.php/journal/article/view/77>
23. Sion-Sarid R, Cohen J, Houri Z, Singer P. Indirect calorimetry: A guide for optimizing nutritional support in the critically ill child. *Nutrition* [Internet]. 2013 Sep [cited 2025 Jul 20];29(9):1094–1099. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23927944/>
24. AlQahtani SN, AlGubaisi S, AlHaffaf FA, Makki RJ, Alohal EA, AlMadani RO, et al. Nutrition Support Therapy for Hospitalized Children with Malnutrition: A Narrative Review. *Healthcare* [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 23];13(5):497. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40077059/>
25. Luca AC, Miron IC, Mîndru DE, Curpăn A Ștefania, Stan RC, Țarcă E, et al. Optimal Nutrition Parameters for Neonates and Infants with Congenital Heart Disease. *Nutrients* [Internet]. 2022 [cited 2025 Jul 23];14(8):1671. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9029500/>
26. Kim, Y. (2023). Refeeding syndrome in critically ill children: understanding, prevention, and management. *Archives of Pediatric Critical Care*, 1(2), 46–52. Available from: <https://doi.org/10.32990/apcc.2023.00073>
27. El-Alamey IR. Refeeding syndrome in critically ill children: incidence, risk factors and clinical outcomes. *Journal of the Arab Society for Medical Research* [Internet]. 2025;20(1):1–9. Available from: https://journals.lww.com/10.4103/10.4103/jasmr.jasmr_2_25
28. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Neonatal parenteral nutrition NICE guideline [Internet]. 2020 [cited 2025 Jul 23]. Available from: www.nice.org.uk/guidance/ng154

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



Open policy finder
Formerly Sherpa services