ACCESO ABIERTO

Recibido: 20/05/26
Aceptado: 01/07/26
Publicado en línea: 20/07/26

REPORTE DE CASO

Síndrome de realimentación: serie de cuatro casos clínicos que evidencia el subdiagnóstico de una complicación potencialmente prevenible

Alan Jahir Sarmiento Zurita[1,a], **David Villalpando Villarroel**[2,b], **Carlos Antonio Jiménez Díaz**[1,c]

[1] Universidad Privada Abierta Latinoamericana (UPAL), Cochabamba, Bolivia.
[2] Hospital del Norte, Cochabamba, Bolivia.
[a] Médico cirujano.
[b] Especialista en medicina interna.
[c] Estudiante de Medicina.

Palabras clave:
desnutrición; hipofosfatemia; nutrición enteral; reportes de casos; síndrome de realimentación; terapia nutricional (fuente: DeCs-BIREME).

RESUMEN

El síndrome de realimentación es una complicación metabólica potencialmente prevenible cuyo reconocimiento depende de la evaluación del riesgo nutricional y la vigilancia bioquímica. Se describe retrospectivamente la evolución de cuatro pacientes hospitalizados, de 75 a 93 años, con desnutrición o ingesta reducida y comorbilidades graves. Tras el reinicio o incremento del aporte nutricional, se observaron alteraciones electrolíticas, particularmente descensos de potasio y fósforo. En una paciente, la ausencia de determinaciones seriadas impidió confirmar el síndrome, pese al alto riesgo clínico. Los casos incluyeron enfermedad hepatorrenal, infección, neoplasia cerebral y cirugía por obstrucción intestinal. Tres pacientes recibieron alta hospitalaria y una paciente falleció en el contexto de complicaciones infecciosas y enfermedades concomitantes; no puede atribuirse el fallecimiento al síndrome. La serie ilustra la heterogeneidad de las alteraciones metabólicas durante la realimentación y las limitaciones diagnósticas asociadas a la ausencia de mediciones basales y seriadas. La identificación del riesgo y el seguimiento de fósforo, potasio y magnesio son fundamentales.

Refeeding syndrome: A four-case series highlighting the underdiagnosis of a potentially preventable complication

Keywords:
malnutrition; hypophosphatemia; enteral nutrition; case reports; refeeding syndrome; nutrition therapy (source: MeSH-NLM).

ABSTRACT

Refeeding syndrome is a potentially preventable metabolic complication whose recognition depends on nutritional risk assessment and biochemical monitoring. This retrospective case series describes the clinical course of four hospitalized patients aged 75–93 years with malnutrition or reduced nutritional intake and severe comorbidities. Following the resumption or increase of nutritional support, electrolyte abnormalities were observed, particularly decreases in potassium and phosphorus levels. In one patient, the absence of serial measurements prevented confirmation of the syndrome despite a high clinical risk. The cases involved hepatorenal disease, infection, brain neoplasm, and surgery for intestinal obstruction. Three patients were discharged from the hospital, while one female patient died in the setting of infectious complications and concomitant illnesses; the death could not be attributed to refeeding syndrome. This case series illustrates the heterogeneity of metabolic disturbances during refeeding and the diagnostic limitations associated with the lack of baseline and serial measurements. Risk identification and monitoring of phosphorus, potassium, and magnesium levels are essential.

Citar como: Sarmiento-Zurita AJ, Villalpando-Villarroel D, Jiménez-Díaz CA. Síndrome de realimentación: serie de cuatro casos clínicos que evidencia el subdiagnóstico de una complicación potencialmente prevenible. Rev Peru Cienc Salud. 2026;8(3). doi: https://doi.org/10.37711/rpcs.2026.8.3.5

Correspondencia:
Alan Jahir Sarmiento Zurita
alansarm1080@gmail.com

© El autor. Este es un artículo bajo la licencia de Creative Commons, CC-BY 4.0

INTRODUCCIÓN

El síndrome de realimentación (SR) constituye una complicación metabólica potencialmente prevenible, que puede desarrollarse tras el reinicio del soporte nutricional en pacientes con desnutrición, ayuno prolongado o estados de catabolismo severo. Se caracteriza por la transición abrupta desde un metabolismo adaptado al ayuno hacia un estado anabólico mediado por insulina, lo que induce el desplazamiento intracelular de fósforo, potasio y magnesio, además de retención de sodio y agua. Estas alteraciones pueden desencadenar complicaciones cardiovasculares, respiratorias, neuromusculares y metabólicas potencialmente graves cuando no son identificadas de manera oportuna [1-4]. El SR es un síndrome clínico potencialmente prevenible mediante la identificación precoz de pacientes en riesgo y una monitorización estrecha durante los primeros días de la realimentación [1-4].

Aún persisten discrepancias respecto a su definición diagnóstica. En 2020, la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) [1] propuso criterios diagnósticos basados en la disminución de fósforo, potasio y/o magnesio durante los cinco días inmediatamente posteriores al inicio de la realimentación, complementados con la presencia de disfunción orgánica o deficiencia de tiamina para establecer la gravedad clínica. Por otro lado, las recomendaciones del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) [5] priorizan la identificación del alto riesgo nutricional y la instauración gradual del soporte nutricional junto con la corrección preventiva de alteraciones electrolíticas y vitamínicas. Esta falta de uniformidad continúa dificultando la comparación entre estudios y explica parte de la amplia variabilidad en la incidencia reportada del síndrome [1,3,6].

El fósforo es el electrolito más estrechamente relacionado con el SR debido a su papel en la síntesis de adenosín trifosfato (ATP), el metabolismo energético y la función celular. Sin embargo, la hipopotasemia y la hipomagnesemia también desempeñan un papel determinante al favorecer arritmias, debilidad muscular, insuficiencia respiratoria y alteraciones neurológicas, mientras que la retención de sodio y agua puede precipitar edema e insuficiencia cardíaca en pacientes vulnerables [1,2,4]. La magnitud de estas alteraciones depende no solo del aporte calórico inicial, sino también del grado de desnutrición, la respuesta inflamatoria y las reservas corporales de cada paciente, lo que explica la considerable heterogeneidad clínica observada durante la realimentación [2,4,7].

Se han descrito asociaciones entre el SR y resultados clínicos desfavorables; sin embargo, la relación con la mortalidad y la estancia hospitalaria no ha sido uniforme entre los estudios [6]. Las alteraciones electrolíticas del SR pueden presentarse incluso cuando se aplican estrategias preventivas de realimentación, especialmente en pacientes con desnutrición grave, adultos mayores, pacientes críticos, neoplasias, enfermedad renal, cirugía mayor o trastornos gastrointestinales [7-12]. Por ello, la vigilancia bioquímica seriada continúa siendo un componente esencial del manejo clínico. Pese a esto, el SR puede permanecer subdiagnosticado debido a la ausencia de protocolos estandarizados y a la monitorización insuficiente de fósforo, potasio y magnesio durante los primeros días de soporte nutricional [2,3,9].

La mayor parte de la evidencia disponible sobre SR procede de investigaciones desarrolladas en diferentes poblaciones hospitalarias internacionales. En América Latina también se han publicado estudios sobre riesgo de realimentación, complicaciones metabólicas y resultados clínicos, incluidos trabajos realizados en Brasil y México [13,14]. No obstante, la caracterización longitudinal de las alteraciones bioquímicas durante la realimentación en poblaciones hospitalarias latinoamericanas requiere mayor investigación, particularmente mediante series clínicas con seguimiento electrolítico detallado.

En Bolivia, esta necesidad de información local resulta especialmente relevante. Hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no se han identificado series clínicas bolivianas que describan de manera detallada la evolución temporal de los principales electrolitos durante la realimentación en pacientes hospitalizados. La limitada disponibilidad de evidencia publicada no implica que el SR sea infrecuente, sino que destaca la importancia de fortalecer su reconocimiento clínico, la monitorización sistemática y el reporte de casos. Considerando que la desnutrición constituye un problema relevante en pacientes con enfermedades crónicas, neoplasias, patologías gastrointestinales y condiciones críticas, disponer de información local resulta importante para fortalecer las estrategias de prevención y detección precoz.

En este sentido, este trabajo expone cuatro pacientes hospitalizados considerados en riesgo de SR mediante el seguimiento longitudinal de sodio, potasio, magnesio y fósforo durante su evolución hospitalaria, en relación con el inicio o incremento del soporte nutricional. A diferencia de los reportes descriptivos convencionales que documentan determinaciones individuales, este estudio presenta la evolución bioquímica de cada paciente mediante mediciones seriadas y una representación gráfica temporal, favoreciendo la visualización de la heterogeneidad de la respuesta metabólica observada durante la realimentación. Este abordaje aporta evidencia clínica local sobre un

síndrome poco documentado en Bolivia y enfatiza la importancia del seguimiento electrolítico riguroso para su reconocimiento precoz y la prevención de complicaciones potencialmente graves.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Caso 1

Paciente masculino de 75 años con antecedente de enfermedad renal crónica estadio KDIGO 3B, cirrosis hepática Child-Pugh C complicada con hipertensión portal y antecedente de encefalopatía hepática grado I, además de diabetes *mellitus* tipo 2, ingresó por neumonía bacteriana adquirida en la comunidad (NAC). Al examen físico inicial destacaba un importante deterioro del estado nutricional, con pérdida evidente de masa muscular y signos clínicos de sarcopenia avanzada, compatibles con desnutrición proteico-calórica crónica. Los estudios de laboratorio al ingreso evidenciaron compromiso de la función renal (urea: 132 mg/dL; creatinina: 1,8 mg/dL), mientras que las concentraciones séricas de sodio, potasio y calcio iónico permanecían dentro de rangos de referencia (138 mEq/L, 4,8 mEq/L y 1,29 mmol/L, respectivamente), hallazgo que no excluía un déficit corporal total de electrolitos.

Durante los primeros días de hospitalización recibió tratamiento multidisciplinario dirigido a la infección respiratoria y a sus comorbilidades. La evolución se complicó con deterioro progresivo de la función renal, lo que motivó ajustes en el tratamiento nefrológico y expansión cuidadosa del volumen intravascular. Posteriormente, presentó hipotensión persistente que obligó a instaurar ayuno absoluto, administración de albúmina intravenosa, soporte hemodinámico y monitorización estrecha. La coexistencia de edad avanzada, cirrosis hepática, enfermedad renal crónica, infección aguda, sarcopenia y restricción prolongada de la ingesta configuró un escenario de muy alto riesgo para el desarrollo de SR. Tras la estabilización clínica, se reinició la alimentación por vía oral incrementando el aporte nutricional mediante una dieta hipercalórica e hiperproteica. Cuarenta y ocho horas después de esta intensificación nutricional, se documentó una caída brusca del potasio sérico (ver Tabla 1) hasta 2,8 mEq/L y del fósforo hasta 2,2 mg/dL (ver Figura 1), acompañada de alteraciones ácido-base, hallazgos compatibles con SR secundario a la rápida transición desde un estado catabólico hacia un estado anabólico. Ante el diagnóstico, se instauró de forma inmediata reposición intensiva de potasio y fósforo, administración de tiamina intravenosa (200 mg cada 12 horas), ácido fólico, suplementación multivitamínica y vigilancia bioquímica seriada. La evolución fue favorable, observándose recuperación progresiva de los parámetros hidroelectrolíticos, con normalización del fósforo y del potasio en los días siguientes. Tras completar el tratamiento de la neumonía y alcanzar estabilidad metabólica, el paciente fue dado de alta con un plan de soporte nutricional progresivo y seguimiento ambulatorio especializado por nefrología y nutrición.

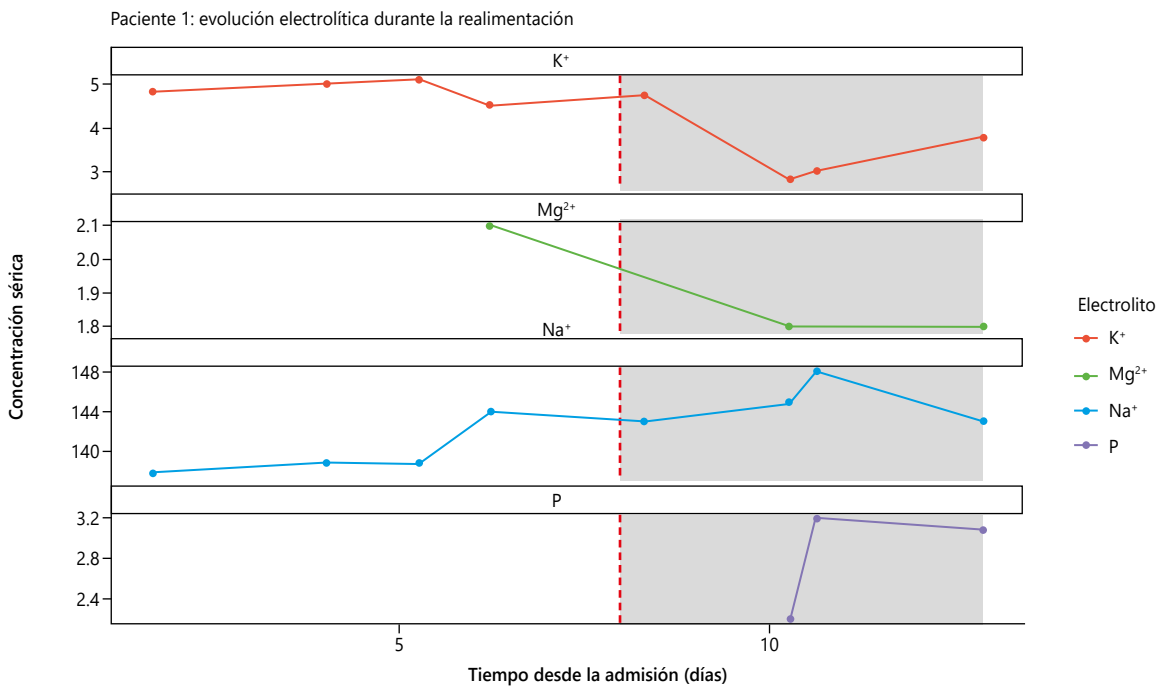


Figura 1. Evolución longitudinal de electrolitos séricos durante la hospitalización del paciente 1

Tabla 1. Evolución bioquímica tras el inicio de la realimentación

Paciente	Electrolito	Valor basal (mEq/L)	Valor mínimo (mEq/L)	Cambio absoluto	Cambio (%)	Día del valor mínimo
1	Sodio	144,0	143,0	1,0	0,7	8,3
	Potasio	4,5	2,8	1,7	37,8	10,3
	Magnesio	2,1	1,8	0,3	14,3	10,3
	Fósforo	NA	2,2	NA	NA	10,3
2	Sodio	145,0	133,0	12,0	8,3	12,3
	Potasio	4,7	3,9	0,8	17,0	6,3
	Magnesio	2,3	1,8	0,5	21,7	6,3
	Fósforo	NA	3,6	NA	NA	4,3
3	Sodio	149,0	131,0	18,0	12,1	18,3
	Potasio	4,0	2,7	1,3	32,5	16,3
	Magnesio	NA	2,1	NA	NA	18,3
	Fósforo	NA	1,7	NA	NA	4,3
4	Sodio	138,0	135,0	3,0	2,2	24,3
	Potasio	3,5	2,9	0,6	17,1	18,3
	Magnesio	2,2	2,2	0,0	0,0	11,3
	Fósforo	NA	1,5	NA	NA	8,5

Nota. El valor basal corresponde a la última determinación disponible antes del inicio de la realimentación y el valor mínimo a la concentración más baja registrada durante el seguimiento. El cambio absoluto se calculó como la diferencia entre ambos valores y el cambio porcentual mediante la fórmula [(valor basal − valor mínimo) /valor basal] × 100. Las concentraciones de sodio y potasio se expresan en mEq/L, mientras que las de magnesio y fósforo se expresan en mg/dL. Los tiempos se presentan en días decimales, considerando tanto los días completos como la fracción correspondiente a las horas transcurridas, debido a que algunas determinaciones de laboratorio se realizaron en diferentes horarios de un mismo día. NA: dato no disponible.

Caso 2

Paciente femenina de 93 años de edad con antecedentes de demencia avanzada, diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica, ingresó al servicio de Medicina Interna con un cuadro de deterioro agudo del estado general, diarrea profusa, fiebre no cuantificada, deshidratación severa e infección urinaria complicada. Al ingreso presentaba hipotensión arterial (80/30 mmHg), hipernatremia (151 mEq/L), lesión renal aguda sobre enfermedad renal crónica (urea: 137,4 mg/dL; creatinina: 1,7 mg/dL) y un marcado deterioro del estado nutricional, caracterizado por pérdida significativa de masa muscular, fragilidad extrema, dependencia funcional completa y lesiones cutáneas crónicas, hallazgos compatibles con desnutrición proteico-calórica de larga evolución. La edad avanzada, la enfermedad renal crónica, la infección sistémica, el estado inflamatorio, la restricción prolongada de la ingesta y la desnutrición severa constituyen un perfil de muy alto riesgo para desarrollar SR.

Durante las primeras horas de hospitalización permaneció en ayuno absoluto (NPO) debido a la inestabilidad hemodinámica y al proceso infeccioso agudo. Tras la estabilización clínica inicial, se reinició progresivamente el soporte nutricional mediante dieta licuada para pacientes diabéticos, posteriormente modificada a una dieta licuada astringente sin lácteos, manteniéndose este esquema durante el resto de la hospitalización. Simultáneamente recibió fluidoterapia intravenosa, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas iniciales y tratamiento antibiótico, que posteriormente fue dirigido contra *Pseudomonas aeruginosa* tras el aislamiento microbiológico por medio de cultivo. En los días posteriores hubo una recuperación progresiva de la función renal, con descenso de la creatinina sérica desde 1,7 hasta 1,2 mg/dL y normalización gradual de la hipernatremia, hallazgos compatibles con la transición desde un estado de intenso catabolismo hacia una fase de recuperación metabólica.

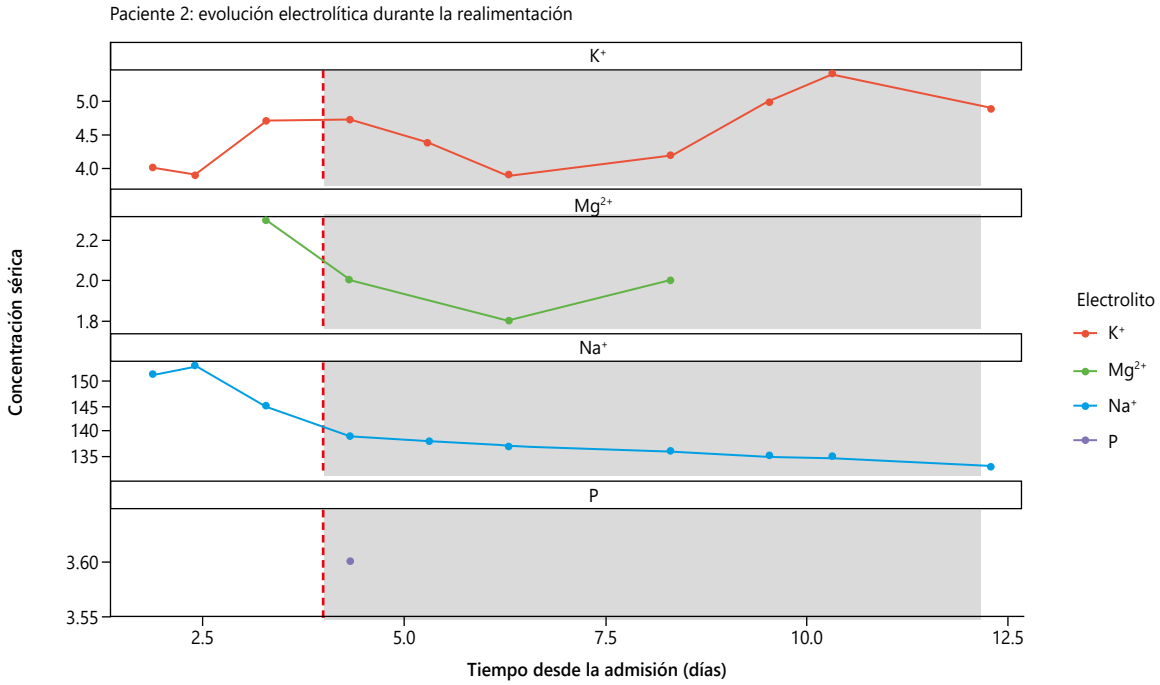


Figura 2. Evolución longitudinal de electrolitos séricos durante la hospitalización del paciente 2

A pesar de reunir múltiples factores predisponentes para SR, el síndrome no fue considerado inicialmente dentro de los diagnósticos diferenciales, por lo que la monitorización seriada de fósforo, magnesio y otros parámetros bioquímicos específicos no formó parte de la evaluación clínica habitual durante los primeros días posteriores a la reintroducción del soporte nutricional, periodo reconocido actualmente como uno de los de mayor riesgo para el desarrollo de esta complicación metabólica. En consecuencia, no fue posible documentar de manera completa las alteraciones bioquímicas (ver Figura 2) requeridas para confirmar el diagnóstico de acuerdo con los criterios contemporáneos. Sin embargo, la paciente presentó una secuencia clínica altamente sugestiva, caracterizada por desnutrición severa, ayuno hospitalario, reintroducción progresiva de la alimentación y recuperación metabólica en un contexto de extrema fragilidad y enfermedad sistémica, circunstancias que justificaban la sospecha clínica de SR, aunque esta no pudo confirmarse debido a la ausencia de una monitorización bioquímica suficiente. La ausencia de una vigilancia bioquímica protocolizada probablemente refleja el limitado reconocimiento clínico que esta entidad aún presenta en la práctica hospitalaria cotidiana, particularmente en pacientes geriátricos complejos.

Posteriormente, la paciente se complicó con persistencia de diarrea, síndrome edematoso, insuficiencia respiratoria y atelectasia pulmonar izquierda, lo cual generó un deterioro multisistémico a pesar del manejo multidisciplinario. Finalmente, la paciente falleció en su tercera semana de hospitalización como consecuencia de la progresión de las complicaciones infecciosas y de sus múltiples enfermedades de base.

Caso 3

Paciente masculino de 77 años, con antecedentes de glioblastoma multiforme del lóbulo temporal izquierdo, tratado mediante resección quirúrgica y colocación de derivación ventriculoperitoneal aproximadamente un mes antes del ingreso e hipotiroidismo de larga evolución. Fue hospitalizado por fiebre, astenia, adinamia y deterioro neurológico progresivo, caracterizado por somnolencia, en el contexto de enfermedad neoplásica avanzada. La evaluación inicial evidenció pérdida marcada de masa muscular, compatible con caquexia, y signos clínicos de deshidratación. Los análisis de laboratorio registraron urea de 114 mg/dL, creatinina de 1,7 mg/dL, sodio de 158 mEq/L y potasio de 4,0 mEq/L, hallazgos indicativos de compromiso renal y alteraciones hidroelectrolíticas desde el ingreso.

Durante la hospitalización se instauraron medidas de soporte clínico, hidratación intravenosa y tratamiento de las alteraciones metabólicas, junto con soporte nutricional progresivo mediante dieta licuada. Inicialmente, la alimentación se administró

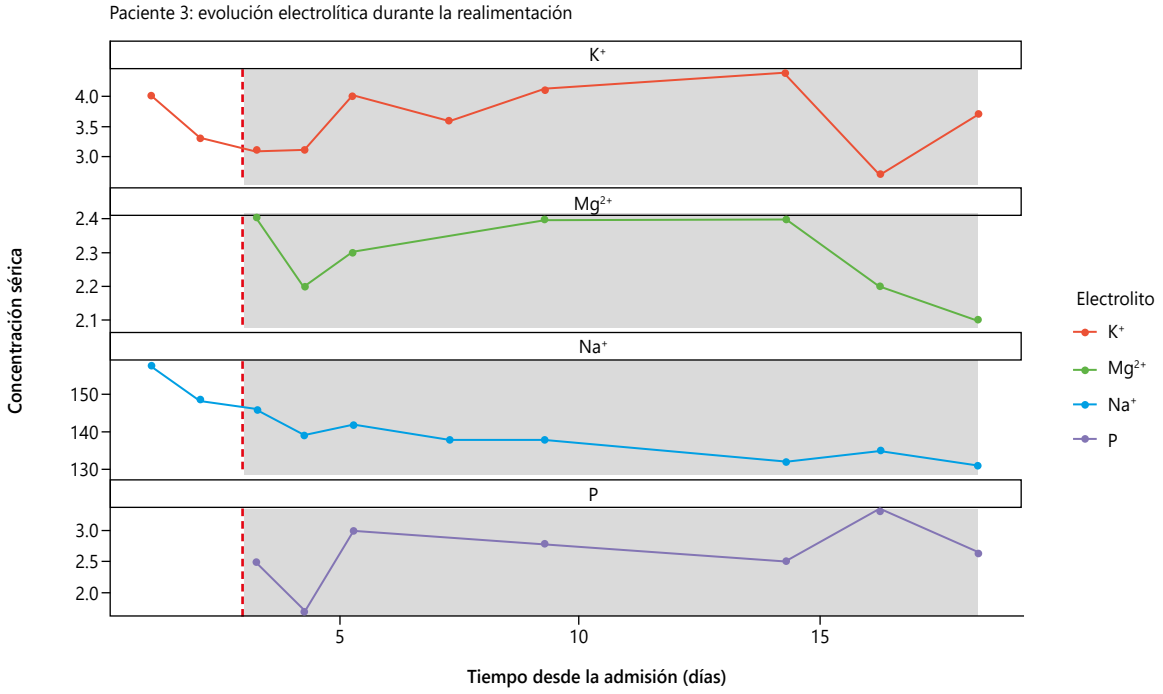


Figura 3. Evolución longitudinal de electrolitos séricos durante la hospitalización del tercer paciente

por vía oral asistida y, posteriormente, mediante sonda nasogástrica debido al deterioro neurológico y al riesgo de broncoaspiración. Ante la desnutrición clínica y la elevada vulnerabilidad metabólica, se indicó suplementación con tiamina intravenosa y multivitamínicos, acompañada de vigilancia bioquímica seriada. La evolución estuvo condicionada por la enfermedad oncológica avanzada, la infección intercurrente, el compromiso renal y la reducción prolongada de la ingesta, factores que incrementaban el riesgo de desarrollar SR.

Durante el seguimiento se documentaron alteraciones electrolíticas relevantes, destacando una concentración de fósforo de 1,7 mg/dL en el cuarto día de hospitalización, compatible con hipofosfatemia. Posteriormente, el potasio sérico alcanzó un valor mínimo de 2,7 mEq/L en el día 16, evidenciando hipopotasemia significativa. Estas alteraciones ocurrieron en un contexto de soporte nutricional y enfermedad crítica, por lo que plantearon la sospecha de SR (ver Figura 3). No obstante, la ausencia de una concentración basal de fósforo y la necesidad de establecer con precisión la relación temporal entre las modificaciones del aporte energético y las variaciones electrolíticas impiden atribuir inequívocamente ambos hallazgos a un mismo episodio de realimentación. La evolución clínica se complicó con neumonía aspirativa intrahospitalaria, que motivó la suspensión temporal de la alimentación por sonda nasogástrica y la colocación endoscópica de una sonda nasoyeyunal para mantener el soporte nutricional y reducir el riesgo de nuevos episodios de broncoaspiración. El tratamiento incluyó corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y medidas de soporte ajustadas a la evolución clínica.

Debido a la enfermedad neoplásica avanzada y al deterioro funcional, el abordaje posterior se orientó hacia cuidados paliativos domiciliarios. El paciente fue dado de alta en el día 22 de hospitalización, con soporte nutricional mediante sonda nasoyeyunal, suplementación vitamínica, reposición de potasio y seguimiento por medicina familiar, neurología y cuidados paliativos. Este caso evidencia la complejidad del reconocimiento del SR en pacientes con cáncer avanzado y desnutrición, especialmente cuando coexisten disfunción renal, procesos infecciosos y alteraciones electrolíticas multifactoriales.

Caso 4

Paciente masculino de 77 años de edad con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 y enfermedad renal crónica estadio KDIGO 3A, quien ingresó por un cuadro de obstrucción intestinal baja caracterizado por intolerancia alimentaria, deterioro del estado general y deshidratación. Los estudios de imagen identificaron una estenosis severa del colon descendente asociada a una lesión obstructiva y material compatible con un cuerpo extraño impactado, por lo que fue sometido a laparotomía exploratoria y hemicolectomía izquierda.

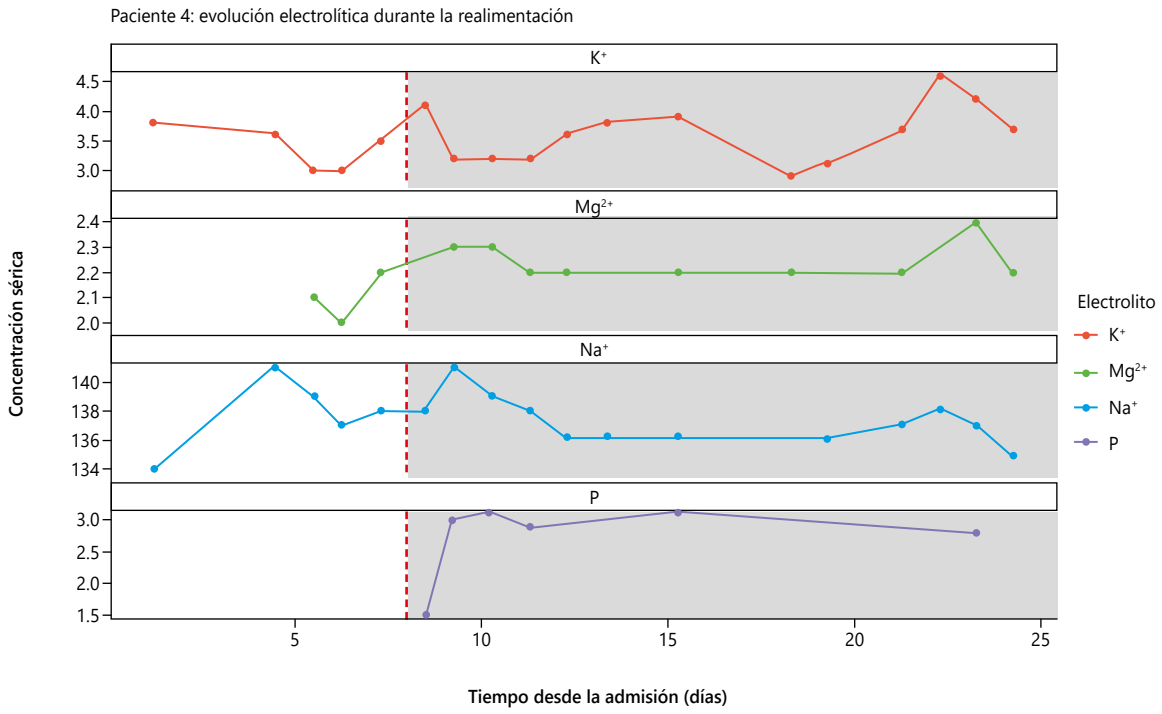


Figura 4. Evolución longitudinal de electrolitos séricos durante la hospitalización del cuarto paciente

Posteriormente, el estudio de anatomopatología confirmó un carcinoma de células en anillo de sello infiltrante y ulcerado, con sobreexpresión de HER2 (3+), estableciendo el diagnóstico de una variante poco frecuente y biológicamente agresiva de cáncer colorrectal.

Durante el prequirúrgico, el paciente permaneció con un aporte nutricional reducido por la obstrucción intestinal, el ayuno prequirúrgico y la recuperación posterior a una cirugía abdominal mayor. Una vez alcanzada la estabilidad posoperatoria, se inició de manera progresiva el soporte nutricional manteniendo una estrecha monitorización clínica y bioquímica, tras lo que se evidenció un descenso del potasio sérico (alcanzando un mínimo de 2,9 mEq/L en el día 18), acompañado de alteraciones metabólicas compatibles con SR, temporalmente relacionadas con la reintroducción del soporte nutricional tras un periodo prolongado de ayuno. El diagnóstico precoz permitió instaurar de inmediato la reposición electrolítica y ajustar la progresión del aporte calórico. Como resultado de este tratamiento de reposición, se observó una rápida y marcada recuperación del potasio, experimentando un rebote que superó los 4,5 mEq/L hacia el día 23, logrando así la estabilización del cuadro metabólico (ver Figura 4). Posteriormente, el paciente se complicó con neumonía intrahospitalaria que fue tratada con meropenem, derrame pleural izquierdo tabicado y alteraciones cardiovasculares caracterizadas por taquicardia sinusal y extrasístoles ventriculares frecuentes, que respondieron favorablemente al tratamiento con bisoprolol.

Tras la estabilización en su vigésimo segundo día, el paciente fue dado de alta con los diagnósticos de SR resuelto, hipopotasemia corregida, carcinoma de colon de células en anillo de sello HER2 positivo, neumonía intrahospitalaria tratada y enfermedad renal crónica estable con seguimiento multidisciplinario por oncología, neumología, cardiología y nefrología para continuar el abordaje integral de sus comorbilidades y definir la estrategia terapéutica oncológica definitiva.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado pertinente para la publicación de los cuatro casos clínicos incluidos en el presente estudio, garantizando la confidencialidad y privacidad de los pacientes. Se preservó el anonimato mediante la omisión de datos personales que permitieran su identificación. Los documentos de consentimiento informado se encuentran bajo resguardo de los investigadores.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de esta serie no radica únicamente en la identificación de alteraciones bioquímicas compatibles con SR, sino en evidenciar cómo esta complicación continúa siendo insuficientemente reconocida durante la práctica clínica habitual. Los cuatro pacientes presentaban múltiples factores de riesgo ampliamente descritos en la literatura (desnutrición, restricción prolongada de la ingesta, enfermedad sistémica grave y posterior reintroducción del soporte nutricional); sin embargo, el diagnóstico fue considerado principalmente cuando aparecieron alteraciones metabólicas evidentes. Este comportamiento refleja un problema descrito en la literatura: el SR puede permanecer infradiagnosticado debido al bajo nivel de sospecha clínica, la ausencia de protocolos estandarizados y la monitorización insuficiente del fósforo, potasio y magnesio durante los primeros días de la realimentación [2,3,7,11].

La frecuencia de identificación del síndrome depende, entre otros factores, de los criterios diagnósticos empleados y de la intensidad de la vigilancia bioquímica implementada [3,6,9]. La ausencia de determinaciones sistemáticas de fósforo sérico tras el inicio del soporte nutricional puede favorecer que las alteraciones metabólicas pasen inadvertidas hasta el desarrollo de manifestaciones clínicas potencialmente graves, tal como se observa en nuestra serie, en la que ninguno de los pacientes contó con una determinación basal de fósforo (ver Tabla 1). El caso dos es probablemente el mejor ejemplo de esta problemática. La paciente reunía múltiples factores predisponentes descritos por las recomendaciones internacionales (edad avanzada, desnutrición severa, ayuno hospitalario, infección sistémica, enfermedad renal crónica y posterior reinicio de la alimentación); sin embargo, la ausencia de determinaciones seriadas de fósforo impidió confirmar el diagnóstico según los criterios de la ASPEN [1]. Aunque no resulta metodológicamente apropiado asumir que presentó hipofosfatemia, la secuencia clínica fue sugestiva de un posible SR. Más que representar una limitación exclusiva del presente estudio, este caso refleja las dificultades diagnósticas relacionadas con la ausencia de mediciones bioquímicas oportunas, descritas en diferentes contextos hospitalarios [2,3,8,14].

Nuestros hallazgos también son coherentes con el enfoque diagnóstico propuesto por la ASPEN [1], que contempla el SR como un síndrome caracterizado por alteraciones dinámicas de fósforo, potasio y/o magnesio durante los primeros cinco días posteriores al inicio de la realimentación, con criterios adicionales de gravedad relacionados con la disfunción orgánica o la deficiencia de tiamina. Nuestros resultados también respaldan la importancia de no interpretar el síndrome exclusivamente como una alteración del fósforo sérico. En varios pacientes, las concentraciones iniciales de potasio y magnesio fueron normales (ver Tabla 1) antes de la realimentación, desarrollándose posteriormente descensos significativos durante la evolución hospitalaria. Las reservas corporales de electrolitos pueden encontrarse depletadas a pesar de concentraciones séricas aparentemente normales durante el ayuno prolongado [1,2,4]. En consecuencia, una determinación basal dentro del rango de referencia no excluye el riesgo de desarrollar SR, reforzando la necesidad de realizar controles seriados durante los primeros días posteriores al inicio de la alimentación.

Otro hallazgo relevante fue la coexistencia de múltiples condiciones predisponentes en todos los pacientes incluidos. La edad avanzada, la enfermedad renal crónica, la neoplasia, la cirugía mayor, las infecciones graves y la pérdida significativa de masa muscular estuvieron presentes en diferentes combinaciones, reproduciendo perfiles clínicos descritos en revisiones sistemáticas y estudios observacionales recientes [7,8,11,12,15,16]. Esta convergencia de factores refuerza el concepto de que el SR no constituye una complicación exclusiva de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, sino una alteración metabólica que puede afectar a diferentes grupos de pacientes hospitalizados con desnutrición y catabolismo prolongado.

Aunque la literatura internacional sobre SR ha aumentado, la caracterización de su comportamiento bioquímico en diferentes poblaciones latinoamericanas continúa siendo relevante. Investigaciones recientes realizadas en Brasil y México han abordado el riesgo de realimentación y las alteraciones electrolíticas en pacientes críticos [13,14]. Nuestros resultados no permiten estimar la incidencia del síndrome ni establecer asociaciones causales, pero sí ilustran cómo su reconocimiento depende de la sospecha clínica y de la implementación de protocolos de vigilancia metabólica. En este contexto, la presente serie aporta información clínica descriptiva sobre pacientes hospitalizados en Bolivia, mediante la representación temporal de sus alteraciones electrolíticas.

Las principales fortalezas de este estudio incluyen la caracterización clínica detallada de pacientes con diferentes escenarios médicos, la integración de variables bioquímicas seriadas y la representación gráfica de la evolución temporal de los principales electrolitos relacionados con el SR. Este enfoque permitió visualizar la variabilidad individual de la respuesta metabólica y las variaciones del fósforo sérico durante el seguimiento (ver Figura 5), aspectos de utilidad para comprender la naturaleza dinámica del síndrome. Entre las limitaciones del presente

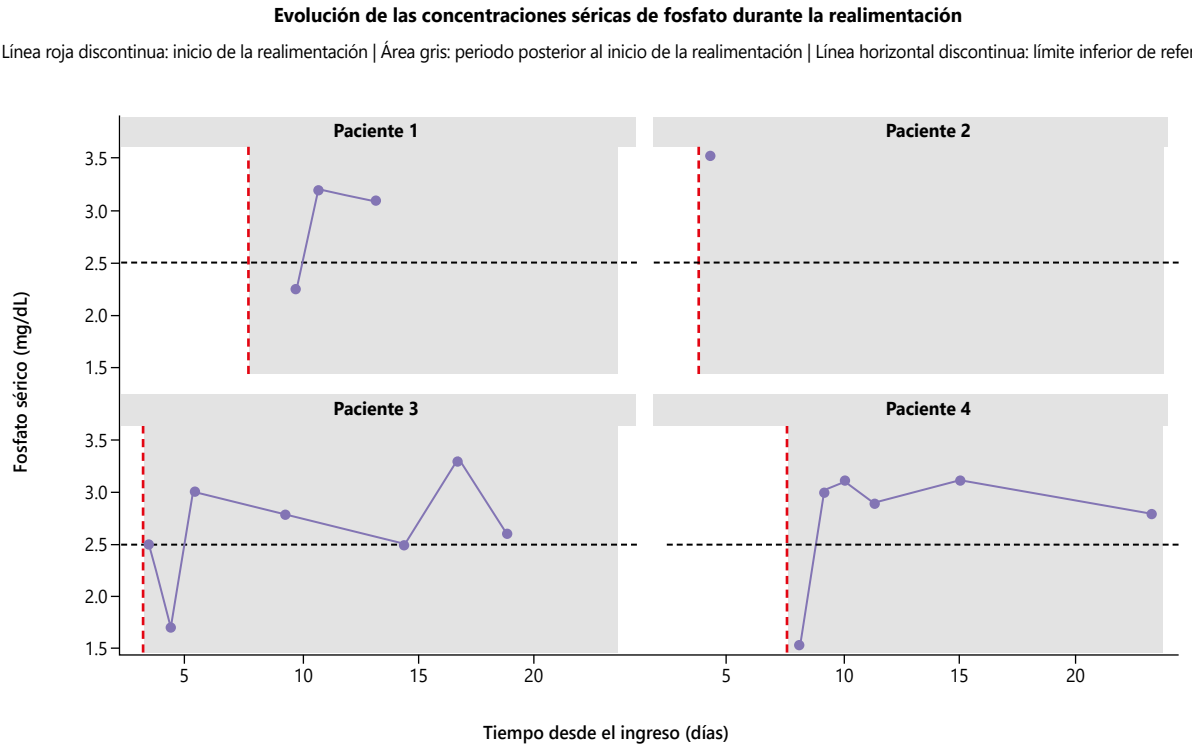


Figura 5. Evolución longitudinal del fósforo sérico durante la hospitalización de los pacientes evaluados

trabajo se encuentran el diseño retrospectivo y el reducido número de pacientes, que impiden establecer inferencias epidemiológicas. Además, la ausencia de determinaciones basales de fósforo en los casos evaluados limitó la posibilidad de establecer con precisión la magnitud y el momento de aparición de sus variaciones. La coexistencia de enfermedades graves y otras posibles causas de alteraciones electrolíticas también dificulta atribuir todos los cambios observados exclusivamente a la realimentación. Sin embargo, estas limitaciones reflejan precisamente uno de los principales mensajes del presente estudio: en la práctica clínica cotidiana, el reconocimiento del SR continúa condicionado por la disponibilidad y oportunidad de la monitorización bioquímica.

Conclusión

Esta serie clínica ilustra que el SR puede permanecer insuficientemente reconocido debido a la limitada sospecha clínica y a la falta de vigilancia sistemática en pacientes de alto riesgo. La implementación de protocolos para la identificación temprana del riesgo nutricional, la progresión individualizada del soporte nutricional, la suplementación con tiamina y la monitorización seriada de fósforo, potasio y magnesio podría favorecer el reconocimiento precoz del síndrome y la prevención de complicaciones potencialmente graves [1-3,10]. En contextos donde la evidencia local continúa siendo limitada, los estudios prospectivos con protocolos estandarizados de seguimiento serán fundamentales para caracterizar la frecuencia del SR y optimizar las estrategias de prevención y tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. Nutr Clin Pract [Internet]. 2020 [Consultado el 15 de octubre de 2026];35(2):178-195. https://doi.org/10.1002/ncp.10474
2. 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 [Consultado el 15 de octubre de 2026];17(11):1866. https://doi.org/10.3390/nu17111866
3. 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. Nutr Diet [Internet]. 2025 [Consultado el 15 de octubre de 2026];82(2):128-142. https://doi.org/10.1111/1747-0080.70003
4. Heuft L, Voigt J, Selig L, Stumvoll M, Schlögl H, Kaiser T. Refeeding syndrome. Diagnostic challenges and the potential of clinical decision support systems. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2023 [Consultado el 15 de octubre de 2026];120(7):107-114. https://doi.org/10.3238/arztebl.m2022.0381

5. National Institute for Health and Care Excellence. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition [Internet]. Londres: NICE; 2006 [Consultado el 15 de octubre de 2026]. Clinical guideline CG32. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/cg32

6. Schneider L, Nedel WL, Perez AV, Sei LJC, Silveira RC, Viana MV, et al. Incidence and mortality of refeeding syndrome in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep [Internet]. 2026 [Consultado el 15 de octubre de 2026];16:10454. https://doi.org/10.1038/s41598-026-41063-8

7. Zheng P, Chen Y, Chen F, Zhou M, Xie C. Risk factors for the development of refeeding syndrome in adults: a systematic review. Nutr Clin Pract [Internet]. 2025 [Consultado el 15 de octubre de 2026];40(1):76-92. https://doi.org/10.1002/ncp.11203

8. Terlisten K, Wirth R, Daubert D, Pourhassan M. Refeeding syndrome in older hospitalized patients: incidence, management, and outcomes. Nutrients [Internet]. 2023 [Consultado el 15 de octubre de 2026];15(18):4084. https://doi.org/10.3390/nu15184084

9. Schneeweiss-Gleixner M, Haselwanter P, Schneeweiss B, Zauner C, Riedl-Wewalka M. Hypophosphatemia after start of medical nutrition therapy indicates early refeeding syndrome and increased electrolyte requirements in critically ill patients but has no impact on short-term survival. Nutrients [Internet]. 2024 [Consultado el 15 de octubre de 2026];16(7):922. https://doi.org/10.3390/nu16070922

10. Alencar LO, Farias Neto JE, Beserra EA, Mendes JFR. Nutritional therapy in intensive care unit inpatients at risk for refeeding syndrome: a systematic review. Nutrition [Internet]. 2024 [Consultado el 15 de octubre de 2026];128:112562. https://doi.org/10.1016/j.nut.2024.112562

11. Tongyoo S, Rawangban P, Naorungroj T. Prevalence, predictive factors, and outcomes of refeeding syndrome among medically critically ill patients: a retrospective cohort study. Nutr Clin Pract [Internet]. 2025 [Consultado el 15 de octubre de 2026];40(1):125-133. https://doi.org/10.1002/ncp.11160

12. Silén S, Wilkman E, Haukilehto E, Keinänen A, Mäkitie A, Snäll J. Phosphate level changes in oral cancer patients - recognizing the risk for refeeding syndrome. Eur Arch Otorhinolaryngol [Internet]. 2025 [Consultado el 15 de octubre de 2026];282:1017-1026. https://doi.org/10.1007/s00405-024-08972-8

13. Bernardes S, Stello BB, Milanez DSJ, Razzera EL, Silva FM. Refeeding syndrome risk at ICU admission is an independent predictor of ICU readmission but it is not associated with mortality or length of stay in critically ill patients. Intensive Crit Care Nurs [Internet]. 2024 [Consultado el 15 de octubre de 2026];85:103716. https://doi.org/10.1016/j.iccn.2024.103716

14. Martinez-Esteban A, Peña-Solórzano S, Sanchez-Saavedra EP, Rojas-Evaristo MM, de la Puente-Diaz de Leon VM. Assessment of electrolyte imbalances as an early manifestation of refeeding syndrome in critically ill patients receiving total parenteral nutrition at a tertiary hospital in Mexico City. Cureus [Internet]. 2026 [Consultado el 15 de octubre de 2026];18(1). https://doi.org/10.7759/cureus.101608

15. Yoshida M, Suzuki M, Wakatake H, Kurisu M, Saito H, Ohshima Y, et al. Association between poor outcomes and risk of refeeding syndrome among patients urgently admitted to the high dependency unit: a single-center cohort study in Japan. Nutrients [Internet]. 2024 [Consultado el 15 de octubre de 2026];16(19):3287. https://doi.org/10.3390/nu16193287

16. Jing C, Hou L, Li L, Jiang Q, Tao L, Yi Y, et al. Development and validation of a risk prediction model for refeeding syndrome in adults with critical illness: a prospective observational study. Clin Nutr [Internet]. 2025 [Consultado el 15 de octubre de 2026];55:282-292. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2025.11.006

Contribución de los autores

AJSZ: conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción del borrador original, revisión y edición del manuscrito, visualización, supervisión y aprobación de la versión final del manuscrito.

DVV: conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción del borrador original, revisión y edición del manuscrito, visualización, supervisión y aprobación de la versión final del manuscrito.

CAJD: conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción del borrador original, revisión y edición del manuscrito, visualización, supervisión y aprobación de la versión final del manuscrito.

Fuentes de financiamiento

La investigación fue autofinanciada.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.