

## Artículo de revisión

## Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo

Raúl Carrillo Esper,\* Elizabeth Escobar Arriaga,\*\* Lucía Edith Flores García,\*\* Jezer Iván Lezama Mora\*\*\*

## Resumen

El síndrome de realimentación es una alteración metabólica y del balance de líquidos y electrolitos en pacientes graves desnutridos que inician apoyo nutricional. Los factores de riesgo asociados que predisponen a este síndrome son pérdida acelerada de peso, quimioterapia, radioterapia, alcoholismo y enfermedades relacionadas con malabsorción. Las manifestaciones clínicas son secundarias fundamentalmente a hipofosfatemia e incluyen insuficiencia cardíaca, debilidad muscular, disfunción inmunitaria y hematológica, así como trastornos digestivos y del sistema nervioso, lo que puede llevar a la muerte. La identificación de pacientes con alto riesgo para desarrollar este síndrome y su manejo oportuno son importantes para disminuir su incidencia y morbilidad.

**Palabras clave:** Síndrome de realimentación, hipofosfatemia, desnutrición, apoyo nutricional.

## Abstract

*Refeeding syndrome is characterized by metabolic and hydroelectrolytical abnormalities in malnourished critical patients with reinstitution of nutrition. Risk factors associated to this syndrome are accelerated weight loss, chemotherapy, radiotherapy, alcoholism and malabsorption-related diseases. Clinical manifestations are attributable to hypophosphatemia and include cardiac failure, muscle weakness, and immunological, haematological, neurological and gastrointestinal disorders and finally death. Recognition for patients with potential risks for developing this syndrome and timely management is important to diminish morbi-mortality.*

**Key words:** Refeeding syndrome, hypophosphatemia, malnutrition, nutritional support.

## Introducción

El síndrome de realimentación (SR) se caracteriza por desequilibrio hidroelectrolítico y disfunción de varios órganos y sistemas al iniciar el apoyo nutricional en los enfermos graves y se asocia a incremento en la morbilidad. El proceso fisiopatológico se caracteriza por alteración en el balance de líquidos, glucosa, y trastornos electrolíticos de los principales iones: fosfato, magnesio y potasio. Los pacientes con riesgo de SR son aquellos con desnutrición en el contexto de una enfermedad aguda. La nutrición es uno de los pilares en el manejo del enfermo grave; sin embargo, de no administrarse de forma adecuada e individualizada a cada escenario clínico, induce severas com-

plicaciones que pueden llevar a la muerte. El propósito de esta revisión es dar a conocer las bases fisiopatológicas para la identificación y prevención del SR, complicación frecuente pero poco conocida del apoyo nutricional en el paciente críticamente enfermo.

## Definición

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

www.medigraphic.com

\* Jefe UTI Fundación Clínica Médica Sur. Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.

\*\* Residentes Medicina Interna. Fundación Clínica Médica Sur

\*\*\* Interno de Pregrado. Universidad Veracruzana. Fundación Clínica Médica Sur.

Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

y alteraciones de la homeostasis de la glucosa.<sup>1-5</sup> La hipofosfatemia es la manifestación clave del síndrome de realimentación y la principal causa de morbilidad y mortalidad. El involucro orgánico del SR compromete los sistemas cardiovascular, pulmonar, neuromuscular, hematológico y hepático.<sup>6</sup> Esta respuesta metabólica adversa puede poner en peligro la vida.

El SR fue descrito por primera vez en prisioneros de guerra, después de la Segunda Guerra Mundial.<sup>8-10</sup> Su incidencia no es bien conocida, sin embargo estudios en pacientes que reciben nutrición parenteral total (NPT) es de 30 a 38% cuando se suplementa con fósforo; y en los pacientes con NPT sin adición de fósforo, llega a ser del 100%.<sup>11</sup>

## Factores de riesgo

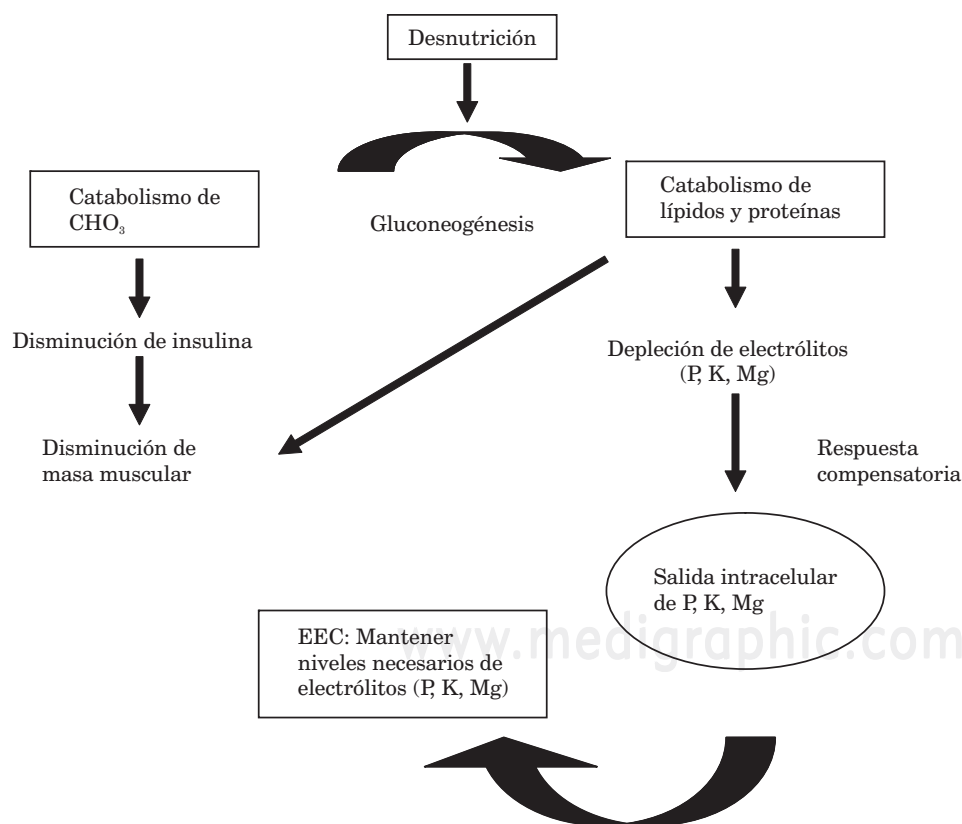
Los enfermos que se encuentran en riesgo para desarrollar el SR comprenden pacientes con pérdida de peso aguda por ayuno en un periodo de 7 a 10 días asociado a un evento de estrés fisiológico (vómito, cirugía mayor), quimioterapia, radioterapia, alcoholismo y enfer-

medades asociadas con malabsorción, así como pérdida de 10% o más del peso corporal en 2 a 3 meses.<sup>1,3</sup> La presencia de este síndrome también se ha descrito

**Tabla 1.** Factores de riesgo y causas de síndrome de realimentación.

### Factores de riesgo de SR

- Ayuno prolongado
- Pérdida de peso aguda
- Pérdida de peso de > 10% en 2-3 meses
- Estrés más ayuno de ≥ 7 días
- Anorexia nerviosa
- Alcoholismo crónico
- Radioterapia
- Quimioterapia
- Cirugías mayores
- Depresión
- Desnutrición crónica
  - Marasmo
  - Kwashiorkor
  - Malabsorción



EEC: Espacio extracelular

**Figura 1.** Fisiopatología en la desnutrición.

después de ayuno prolongado, pérdida de peso masiva en pacientes obesos que son sometidos a cirugía bariátrica, en pacientes ancianos y anorexia nerviosa, la última se ha constituido como una de las causas más comunes de presentación clínica de SR en la actualidad, debido a que en estos pacientes el incremento en su ingesta calórica suele ser rápida<sup>12</sup> (Tabla I).

## Fisiopatología

### 1) Desnutrición

Durante la desnutrición se presenta un cambio del metabolismo de carbohidratos hacia el catabolismo de lípidos y proteínas para la producción de energía, como respuesta compensatoria del organismo (Figura 1).

Existe una reducción plasmática de electrolitos, que se compensa con el movimiento de iones de la célula al plasma, con pérdida intracelular de electrolitos (magnesio, potasio y el más importante, fósforo) y líquido hacia el espacio extracelular para mantener los niveles séricos. Debido a esto, los pacientes desnutridos tienen depleción de electrolitos, en especial de fósforo corporal total, a pesar de mantener niveles plasmáticos normales o por el límite inferior normal.<sup>11</sup>

La secreción de insulina disminuye en respuesta al bajo aporte de carbohidratos y el subsiguiente aumento de glucagón en las fases iniciales. Esto resulta en una rápida conversión energética que utiliza a la gluconeogénesis, con síntesis de glucosa a partir de aminoácidos (alanina y glutamina). Esta modificación metabólica induce pérdida gradual de la masa muscular, así como alteraciones estructurales y funcionales celulares, con mayor involucro a corazón, pulmón, hígado e intestino; así como pérdida de agua corporal y minerales.<sup>13,14</sup>

### 2) Síndrome de realimentación

En pacientes con factores de riesgo, el inicio de la nutrición induce un cambio en el metabolismo de lípidos y proteínas a carbohidratos. La glucosa se convierte en el principal sustrato energético, lo que promueve un aumento de la secreción de insulina. Este incremento promueve la captación celular de glucosa, magnesio, potasio y principalmente de fosfato.<sup>1,3,4,11</sup> El efecto de la insulina en los túbulos renales promueve la retención de sodio y agua, que induce un aumento en el volumen extracelular<sup>15,16</sup> (Figura 2).

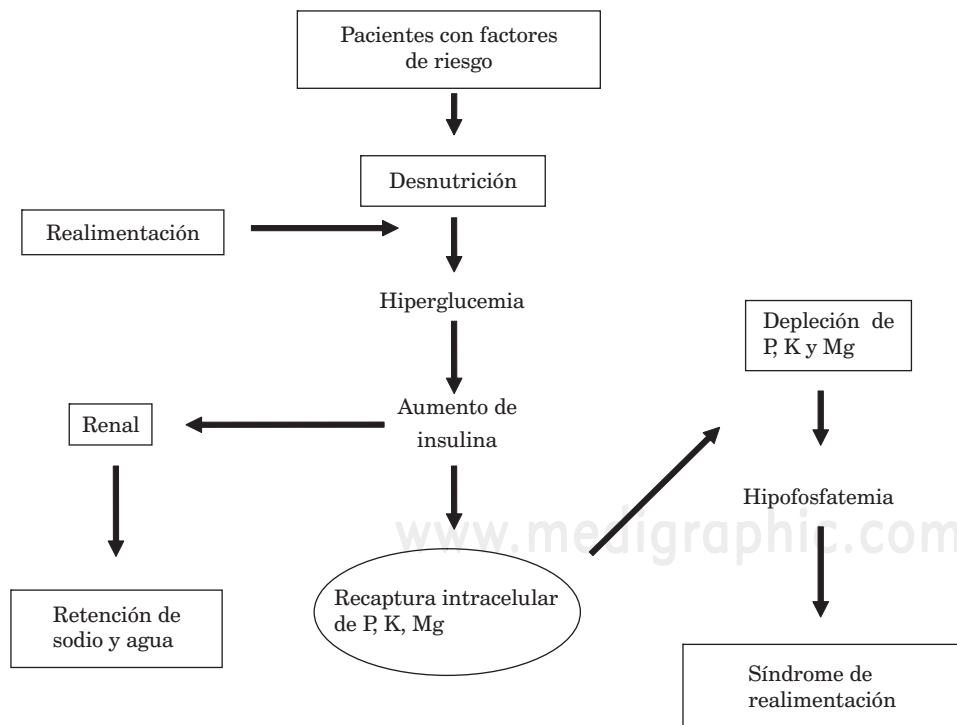


Figura 2. Fisiopatología del síndrome de realimentación.

### 3) Hipofosfatemia

Las reservas de fósforo en el adulto son aproximadamente 700 g (en hueso 75% y en músculo 25%) manteniendo niveles séricos de 2.5 a 4.5 mg/dL. El fósforo proveniente de la dieta se absorbe en yeyuno y posteriormente es filtrado en el glomérulo, de éste, 75% se reabsorbe principalmente en el túbulo proximal.<sup>17-21</sup> El fósforo es de vital importancia para mantener la integridad de la membrana celular (fosfolípidos), la formación de fuentes de energía (adenosina-trifosfato, 2-3 difosfoglicerato y creatina fosfoquinasa) las cuales están involucradas en diversos sistemas enzimáticos. Participa también en la integridad de ácidos nucleicos, y es cofactor de vías metabólicas que incluyen la glucólisis y la fosforilación oxidativa. El ATP se encarga de mantener en adecuado funcionamiento de las bombas celulares y la deficiencia de éste puede llevar a disfunción y muerte celular. La depleción de 2-3 difosfoglicerato resulta en desviación de la izquierda de la curva de la oxihemoglobina con disminución de la liberación de oxígeno a los tejidos. El fósforo es un importante buffer intracelular y es esencial para el intercambio de iones de hidrógeno en el riñón<sup>1,15,18,21,22</sup> (Figura 3).

En el sistema nervioso central favorece la conducción. Por otro lado, optimiza la función leucocitaria al permitir la

quimiotaxis y la fagocitosis; y participa en la función plaquetaria.<sup>23</sup>

En el SR, la hipofosfatemia se presenta habitualmente en las primeras 48 a 72 horas de inicio del apoyo nutricional o administración de glucosa. Los síntomas se acentúan con niveles séricos de fósforo menor de 1 a 1.5 mg/dL.<sup>15</sup>

### Manifestaciones clínicas del SR

#### a) Cardiovascular

Una de las manifestaciones más significativas en el SR es la insuficiencia cardíaca que puede resultar letal, y se presenta en la primera semana después de haber iniciado en apoyo nutricional. En la desnutrición se observa depleción de ATP en la célula cardíaca y atrofia que se refleja en hipocinesia ventricular y que puede evolucionar a insuficiencia cardíaca. La retención de agua y sodio asociado al aporte de carbohidratos junto con mayor demanda de ATP en otros órganos favorece la descompensación de la función cardíaca. Se ha reportado muerte súbita asociada a arritmias letales e incluso infarto al miocardio en pacientes con anorexia nerviosa, particularmente aquéllas con peso menor al 70% del esperado que son realimentadas

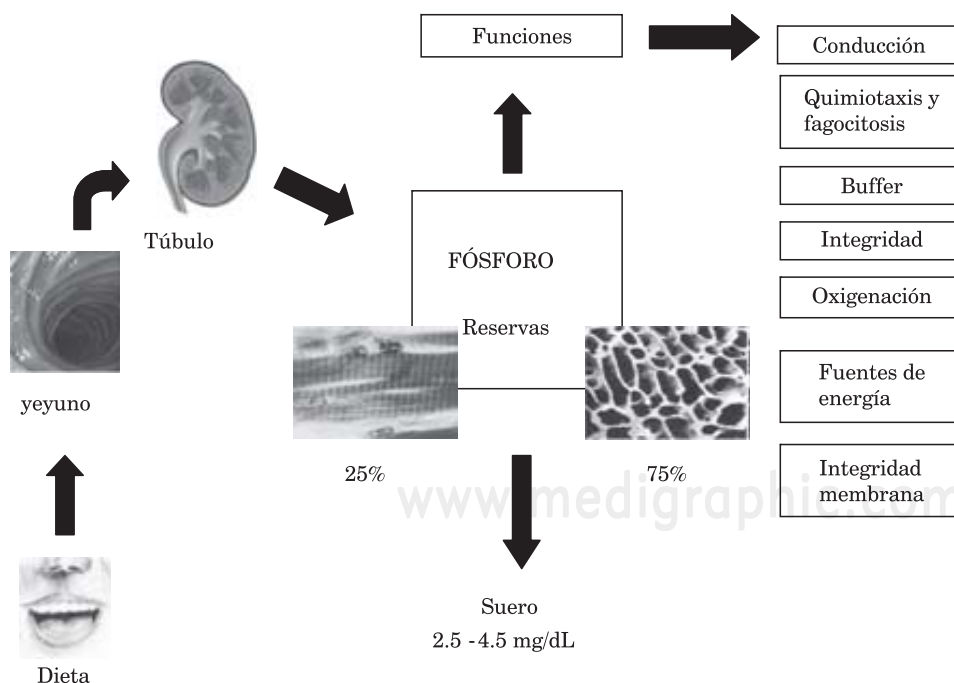


Figura 3. Homeostasis del fósforo.

de manera agresiva. La hipokalemia e hipomagnesemia se relacionan con arritmias ventriculares y prolongación del intervalo QT. La hipomagnesemia puede causar hiperaldosteronismo que incrementa la excreción renal de potasio y puede afectar su distribución celular, por lo que la restitución de potasio y magnesio se debe realizar simultáneamente<sup>2-4,24,25</sup> (Tabla II).

#### b) Músculo esquelético

La depleción de ATP en el miocito resulta en debilidad muscular y alteración del sarcolema con rhabdomiólisis,<sup>3,17</sup> así como disminución en la contractilidad diafragmática caracterizada por disminución de la capacidad vital forzada

**Tabla II.** Manifestaciones clínicas por aparatos y sistemas del SR.

#### Manifestaciones clínicas del SR

Cardiovascular
Arritmias
Insuficiencia cardíaca congestiva
Infarto agudo al miocardio
Muerte súbita
Músculo esquelético
Rhabdomiólisis
Debilidad muscular
Mialgia
Debilidad diafragmática
Neurológico
Confusión
Delirio
Alucinaciones
Convulsiones
Parestesias
Tetania
Parálisis arrefléctica
Hematológico e inmunológico
Anemia hemolítica
Trombocitopenia
Disfunción de granulocitos
Respiratorio
Disnea
Insuficiencia respiratoria
Metabólico
Hiperglucemia
Coma hiperosmolar no cetósico
Acidosis metabólica
Hipertrigliceridemia
Deficiencia de tiamina
Renal
Mioglobinuria
Necrosis tubular aguda
Gastrointestinal
Hígado graso
Alteraciones de las pruebas de función hepática
Íleo metabólico
Constipación

da e insuficiencia respiratoria especialmente en pacientes con enfermedades pulmonares y con lo que se explica la dificultad en la mecánica pulmonar en los pacientes con ventilación mecánica.<sup>4,26</sup> La rhabdomiólisis y la hipofosfatemia pueden precipitar además daño renal por necrosis tubular aguda, mioglobinuria y hemoglobinuria.<sup>4</sup>

#### c) Sistema nervioso central

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

#### d) Hematológico e inmunológico

Existe disfunción de la médula ósea debido a hipofosfatemia. Se ha descrito anemia hemolítica atribuible a 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.<sup>2,21</sup>

#### e) Respiratorio

La hipofosfatemia es causa de insuficiencia respiratoria aguda por disfunción diafragmática y de músculos intercostales debido a la depleción de ATP y 2-3 difosfoglicerato.<sup>4,5,26</sup>

#### f) Metabólico

La administración de glucosa suprime la gluconeogénesis y disminuye la utilización de aminoácidos predominantemente alanina; lo que lleva a mejorar el balance nitrogenado. La hiperglucemia incrementa el riesgo de coma hiperosmolar no cetósico, cetoacidosis, acidosis metabólica, diuresis osmótica y deshidratación. La glucosa puede ser convertida a ácidos grasos a través de lipogénesis provocando hipertrigliceridemia, hígado graso, y alteración de pruebas de funcionamiento hepático.<sup>4,27-29</sup>

#### g) Gastrointestinal

La presencia de hipokalemia puede provocar íleo y constipación. Algunos reportes concluyen que la hipofosfatemia significativa se asocia a daño hepático agudo en pacientes con anorexia nervosa. Se ha propuesto como fisiopa-

tología el rápido recambio de electrolitos en las células hepáticas.<sup>30</sup>

#### h) Deficiencia de tiamina

El síndrome de realimentación se asocia a deficiencia de tiamina que puede resultar en encefalopatía de Wernicke o síndrome de Korsakov, cuyas manifestaciones son: alteraciones oculares, confusión, ataxia, pérdida de memoria a corto plazo y coma. Además la administración de carbohidratos eleva el consumo de tiamina, la que es cofactor para actividades enzimáticas fundamentales.<sup>31-33</sup>

### Manejo y prevención

Lo más importante es identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar SR para anticipar la hipofosfatemia y demás complicaciones asociadas, monitorizando estre-

chamente los electrolitos séricos. El aporte calórico y nitrogenado deberá escalar de forma gradual. Al inicio se debe iniciar con 20 cal/kg al día, 1-1.2 g de proteínas/kg, y 150-200 g/día de dextrosa, incrementándose 200 calorías cada 24 a 48 horas hasta cubrir la meta calórica nitrogenada alrededor del quinto día.<sup>12,34</sup> La administración de lípidos no debe exceder la capacidad metabólica de eliminación que es de 3.8 g/kg/día.<sup>31</sup> Si cuenta con el recurso se puede emplear el uso de calorimetría indirecta<sup>37</sup> (Tabla III).

Se recomienda el uso de líquidos intravenosos con electrolitos, así como tiamina y complejo B previo al inicio de la nutrición parenteral. La recomendación es agregar 100 mg/día de tiamina, y 1 mg/día de ácido fólico además de lo indicado en la NPT.<sup>1,34</sup>

El tratamiento más efectivo para restituir fósforo es por vía intravenosa. En caso de hipofosfatemia moderada (0.32-0.35 mmol/L) a severa (< 0.32 mmol/L), se administra 0.02-0.03 mmol/kg/h hasta alcanzar una concentración sérica de 0.65 mmol/L, otras opciones son: 1) 0.08 mmol/kg durante 8 horas y 2) 15 mmol de fosfato de sodio en 2 horas. En pacientes sin déficit renal se puede utilizar infusión intravenosa de 50 mmol en 24 horas. Respecto a la administración de glucosa es importante considerar que durante la fase inicial de la realimentación, la infusión de una alta concentración abate el estímulo de gluconeogénesis, disminuyendo el uso de aminoácidos y minimizando la capacidad de metabolismo de la glucosa. Además se presenta liberación de glucocorticoides en respuesta al estrés y al ayuno prolongado, lo que conduce igualmente a hiperglucemia.<sup>6,7,11,34-36</sup>

Es posible que durante la reposición de fosfato se presenten efectos adversos como hiperfosfatemia, hipocalcemia, tetania, hipotensión, hiperkalemia, hipernatremia y calcicosis. Ornstein y colaboradores demostraron que el nadir de la hipofosfatemia es hasta el día 7 de haber iniciado la realimentación, así que se justifica la vigilancia diaria de electrolitos. Posteriormente dos veces a la semana y luego semanalmente. Todo paciente con RFS debe ser vigilado con monitoreo cardíaco en telemetría, además de contar con determinaciones de glucosa, balances hídricos de ingresos-egresos y peso diario.<sup>5,12,19</sup>

### Conclusiones

El SR es una complicación que se presenta en pacientes graves con desnutrición y factores de riesgo en los que se inicia la terapia nutricional con un elevado aporte de carbohidratos, lo que lleva a cambios en el balance de líquidos, hiperglucemia, hiperinsulinemia y deple-

**Tabla 3.** Medidas de prevención y tratamiento de SR.

#### Medidas de prevención y tratamiento

##### Prevención

- Reconocer a pacientes con factores de riesgo
- Antes de iniciar la alimentación y en los primeros 5 días monitorizar

- a) Estado nutricional e hidratación
- b) Peso diario (no debe ser mayor de 1 a 2 kg por semana)
- c) Electrolitos séricos (sodio, potasio, fósforo, magnesio y calcio) diariamente
- d) Niveles de glucosa y albúmina (pre-albúmina)
- e) Función renal (urea y creatinina)
- Función cardíaca (taquicardia)

- Iniciar el aporte nutricional con niveles más bajos (50%) de los requerimientos basales del paciente

- a) 20 cal/kg al día, 1-1.2 g de proteínas/kg, y 100-200 g/día de dextrosa,
- b) Incrementar 200 calorías cada 24 a 48 horas
- c) Suplementar con Na 1 mmol/kg/día, K 4 mmol/kg/día, Mg 0.6 mmol/kg/día, fosfato 1 a 2 mmol/kg/día IV ó 100 mmol/día VO. Tiamina, ácido fólico, ácido ascórbico, piridoxina, selenio y vitaminas A, D, E y K

##### Reposición de fósforo

- Hipofosfatemia moderada (0.32 – 0.35 mmol/L)
  - a) Administrar 0.02-0.03 mmol/kg/h hasta alcanzar niveles de 0.65 mmol/L
- Hipofostatemia severa (< 0.32 mmol/L)
  - a) 0.02-0.03 mmol/kg/h
  - b) 0.08 mmol/kg durante 8 horas
  - c) 15 mmol de fosfato de sodio en 2 horas
  - d) 50 mmol en 24 horas (con función renal normal)



ción de electrolitos séricos, en especial de fósforo. Las manifestaciones se deben principalmente a hipofosfatemia y son multisistémicas. Es un proceso prevenible por lo que en todo paciente grave desnutrido en el

que se inicia el apoyo nutricional se recomienda mantener un estricto monitoreo para prevenir esta complicación y en caso de presentarse iniciar un tratamiento temprano y oportuno.

## Referencias

1. Marinella MA. The refeeding syndrome: implications for the inpatient rehabilitation unit. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 65-68.
2. Marinella MA. The refeeding syndrome and hypophosphatemia. *Nutr Rev* 2003; 61: 320-323.
3. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: A review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 90-97.
4. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001; 17: 632-637.
5. Marinella MA. Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Intens Care Medicine* 2005; 20(3): 155-159.
6. Brooks MJ, Melnik G. The refeeding syndrome: An approach to understanding its complications and preventing its occurrence. *Pharmacotherapy* 1995; 15: 713-726.
7. Terlevich A, Hearing SD, Woltersdorf WW et al. Refeeding syndrome: Effective and safe treatment with phosphates polyfusor. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 1325-1329.
8. Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med* 1951; 35: 69.
9. Burger GCE, Drummond JC, Sandstead HR. *Malnutrition and starvation in western Netherlands, September 1944-July 1945*. (Parts 1 and 2). The Hague: General State Printing Office. (1948).
10. Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Annals of Internal Medicine* 1951; 35: 69-96.
11. Lauts NM. Management of the patient with refeeding syndrome. *J Intus Nurs* 2005; 28(5): 337-42.
12. Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health* 2003; 32: 83-88.
13. O'Donnell TF, Clowes HA, Blackburn GL et al. Proteolysis association with a deficit of peripheral energy fuel substrates in septic man. *Surgery* 1976; 80: 192.
14. Allison SP. Effect of insulin on metabolic response to injury. *JPEN* 1980; 4: 175.
15. Subramanian R, Khadori R. Severe hypophosphatemia: pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. *Medicine* (Baltimore). 2000; 79: 1-8.
16. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. *Arch Surg* 1996; 131: 1043-1047.
17. Mallett M. Refeeding syndrome. *Age Ageing* 2002; 31: 65-66.
18. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet* 1998; 352: 391-396.
19. Dwyer K, Barone JE, Rogers JF. Severe hypophosphatemia in postoperative patients. *Nutr Clin Pract* 1992; 7: 279-283.
20. Bringhurst FR, Demay MB, Krane SM, Kronenberg HM. Bone and mineral metabolism in health and disease. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 2238-2249.
21. Shiber JR, Mattu A. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emerg Med* 2002; 23: 395-400.
22. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998; 98: 795-806.
23. Prankerd TAJ, Altman KI. Metabolism of phosphorus in red blood cells. *Biochem J* 1954; 58: 622.
24. Kohn MR, Goleen NH, Shenker IR. Cardiac arrest and delirium: presentations of the refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 1998; 22: 239-243.
25. Huang YL, Fang CT, Tseng MC, Lee YJ, Lee MB. Life-threatening refeeding syndrome in a severely malnourished anorexia nervosa patient. *J Formos Med Assoc* 2001; 100: 343-346.
26. Newman JH, Neff TA, Ziporin P. Acute respiratory failure associated with hypophosphatemia. *N Engl J Med* 1977; 296: 1101.
27. Bloom WL. Carbohydrate and water balance. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 157.
28. Wolfe RR, Allsop JR, Burke JF. Glucose metabolism in man. Response to intravenous glucose infusion. *Metabolism* 1979; 28: 210.
29. Thiebaud D, Schutz Y, Acheson K et al. Energy cost of glucose storage in human subjects during glucose-insulin infusions. *Am J Physiol* 1983; 244: 216.
30. Saito T, Tojo K, Miyashita Y, Tominaga M, Masai A, Tajima N. Acute liver damage and subsequent hypophosphatemia in malnourished patients. Case reports and review of literature. *Int J Eat Disord* 2007, en publicación.
31. Crook MA. Lipid clearance and total parenteral nutrition: the importance of monitoring plasma lipids. *Nutrition* 2000; 16: 774.
32. Reuler JB, Girard DE, Cooney TG. Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 1985; 312: 1035.
33. Drenick EJ, Joven CB, Swendseid ME. Occurrence of acute Wernicke's encephalopathy during prolonged starvation for the treatment of obesity. *N Engl J Med* 1966; 274: 937.
34. Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, part 1. *Am J Health-Syst Pharm* 2004; 61: 1938-1949.
35. American Medical Association Department of Foods and Nutrition Advisory Group. Multivitamin preparations for parenteral use, 1975. *J Parenter Enteral Nutr*. 1979; 3: 258-62.
36. Rossen GH, Boullata JJ, O'rangers EA et al. Intravenous phosphate repletion regimen for critical ill patients with moderate hypophosphatemia. *Crit Care Med* 1995; 23: 1204-1210.
37. Hay WW Jr, Thureen PJ. Indirect calorimetry: a potential but as yet unrealized technique for guiding nutritional management. *J Pediatr* (Rio J) 2007; 83(6): 490-3.

Correspondencia:  
Dra. Elizabeth Escobar Arriaga,  
dra\_elis@yahoo.com.mx