

**REVISIÓN SOBRE TRATAMIENTO DIETÉTICO-  
NUTRICIONAL EN ANOREXIA NERVIOSA.  
PREVENCIÓN DEL SÍNDROME DE  
REALIMENTACIÓN**

**REVIEW ABOUT THE NUTRITIONAL TREATMENT  
IN ANOREXIA NERVOSA. REFEEDING SYNDROME  
PREVENTION**

**Lucía Delgado-Guisado<sup>1</sup>**

**Marta Fernández-Soriano<sup>1</sup>**

**Silvia García-Cabrera<sup>1</sup>**

**M<sup>a</sup> Carmen Padilla-Casares<sup>1</sup>**

**Laura Rivero-Fernández<sup>1</sup>**

**<sup>1</sup>Curso de especialización Evaluación y Tratamiento Dietético-Nutricional  
en los Trastornos de la Conducta Alimentaria, Universidad Pablo de  
Olavide (Sevilla)**

Correspondencia: Silvia García Cabrera, silgarcab@gmail.com

Universidad Pablo de Olavide

Carretera Utrera Km 1, CP: 41013, Sevilla

## **RESUMEN**

El síndrome de realimentación es un conjunto de alteraciones metabólicas y electrolíticas, producto de una rápida reintroducción de la alimentación en situación de desnutrición, dada en pacientes con anorexia nerviosa, entre otros. El objetivo de este estudio es conocer el tratamiento nutricional para la anorexia nerviosa con mayor protección sobre el síndrome de realimentación.

Se realizó una búsqueda selectiva de las publicaciones sobre el síndrome de Realimentación en bases de datos científicas. Se observan dos criterios a seguir en la dieta inicial para tratar la anorexia nerviosa y prevenir el síndrome de realimentación, uno que ofrece una dieta de bajo aporte energético y la otra con alto contenido energético, se contempla la opción del uso de nutrición artificial y suplementación según las necesidades. El tratamiento nutricional en la anorexia nerviosa no sigue un protocolo basado en evidencias científicas sino que se centra en la experiencia. Se requiere un plan de actuación consensuado, seguro y efectivo para el tratamiento de la anorexia nerviosa.

**Palabras clave:** Realimentación, anorexia nerviosa, nutrición, TCA, hipofosfatemia

## **ABSTRACT**

Refeeding syndrome consists of several metabolic and electrolyte disturbances; this is due to a fast reinstatement of nutrition in patients severely malnourished, for example in patients with anorexia nervosa. The objective of this study is to explore the best nutritional treatment to prevent refeeding syndrome in anorexia nervosa.

It was carried out a selective search of the literature about refeeding syndrome in several scientific databases. Two criteria are followed in the initial diet to treat anorexia nervosa and to prevent syndrome refeeding. On one hand a low-calorie diet and on the other hand a high-calorie diet. The option about using artificial nutrition and supplementation is considered when required by patients. Nutritional therapy in anorexia nervosa is not based on scientific evidence but rather focused on the experience protocol. Agree an action plan, safe and effective, for the treatment of anorexia nervosa is strongly required.

**Key words:** Refeeding, anorexia nervosa, nutrition, ED, hypophosphatemia

## **INTRODUCCIÓN**

El síndrome de realimentación (SR) describe el conjunto de alteraciones metabólicas y electrolíticas, que tienen lugar tras una rápida reintroducción del soporte nutricional, ya sea oral, enteral o parenteral, en individuos severamente desnutridos. Se trata de un cuadro clínico complejo, en el que se producen alteraciones en el balance de fluidos, trastornos electrolíticos tales como la hipopotasemia (principal causa de morbimortalidad) e hipomagnesemia, anomalías en el metabolismo hidrogenocarbonado, proteico y lipídico, déficits vitamínicos (fundamentalmente de tiamina), retención de sodio y agua, así como alteraciones de la homeostasis de la glucosa (1,2).

Este síndrome puede llegar a producirse con un aporte calórico que varía, en los casos comunicados, entre 10 y 60 Kcal/Kg/día (3), siendo determinante de su desencadenamiento la presencia de glucosa en el tubo digestivo en las situaciones de extrema desnutrición (4). Las recomendaciones actuales para llevar a cabo la realimentación de pacientes hospitalizados con AN son conservadoras. La Asociación Psiquiátrica Americana y la Academia de Nutrición y Dietética recomiendan empezar con un rango de 1.200 Kcal/ día e incluir aproximadamente 200 Kcal cada dos días. Con esta cautela se pretende evitar el SR. A pesar de la evidencia de que el riesgo de SR es mayor en pacientes con desnutrición severa, estas dietas bajas en calorías se han aplicado ampliamente buscando garantizar mayor seguridad (5).

El SR da lugar a complicaciones en órganos y sistemas como el cardíaco, respiratorio, neuronal y hematológico, lo que conlleva un aumento de la morbilidad e incluso puede poner en peligro la vida del paciente (6).

### **Epidemiología**

La incidencia real del SR no se conoce con exactitud debido, por un lado, a que varía dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados y, por otro, a que en la mayoría de los casos está infradiagnosticado o no se tiene presente al iniciar el soporte nutricional (7,8).

La mayor parte de los estudios valora exclusivamente la presencia de hipofosfatemia, la cual varía entre el 20-40% de los pacientes con malnutrición aguda o crónica sometidos a realimentación, sin tener en cuenta el resto de alteraciones presentes en este síndrome, lo que condicionaría una mayor incidencia (8).

### **Factores de riesgo**

Entre los principales factores de riesgo para desarrollar el SR (tabla1) se encuentran: pérdida de peso aguda por ayuno durante 7 a 10 días asociado a un evento de estrés fisiológico (vómito, cirugía mayor), quimioterapia, radioterapia, alcoholismo y enfermedades asociadas con malabsorción, así como pérdida del 10% o más del peso corporal en un periodo de 2 a 3 meses. Asimismo, este síndrome se ha descrito tras una pérdida de peso masiva en pacientes obesos que son sometidos a cirugía bariátrica, en pacientes ancianos y en trastornos de la conducta alimentaria (2). Entre estos trastornos cabe destacar la anorexia nerviosa (AN), que es un síndrome de origen psicológico caracterizado por una restricción voluntaria de la ingesta alimentaria y una

distorsión de la imagen corporal, lo que da lugar a una pérdida excesiva de peso y a multitud de complicaciones médicas, entre las que se encuentran: hipometabolismo, amenorrea, complicaciones cardiovasculares, caquexia, alteraciones del crecimiento, cambios estructurales y funcionales en el cerebro, etc. La mayoría de estas complicaciones son reversibles con una adecuada recuperación ponderal (4,9). La elevada incidencia de anorexia nerviosa en la actualidad la ha convertido en una de las causas más comunes de presentación clínica de SR, constituyendo el principal grupo de riesgo. Es por ello que toda paciente con anorexia nerviosa e índice de masa corporal (IMC) inferior a 15 kg/m<sup>2</sup> debe ser tratada con especial precaución durante la realimentación (8).

Pérdida de peso involuntaria	Reducción del aporte de nutrientes	Aumento de la pérdida de nutrientes/ disminución de la absorción
Pérdida >5% del peso en 1 mes.	Ayuno mayor de 7 días. Dieta hipocalórica mantenida.	Diarrea y/o vómitos severos. Disfunción tracto gastrointestinal.
Pérdida >7,5% del peso en 3 meses.	Alteraciones crónicas en la deglución.	Pancreatitis crónica.
Pérdida >10% del peso en 6 meses.	AN. Alcoholismo crónico. Enfermedades infecciosas. Postoperatorios. Rápida pérdida de peso en obesidad mórbida. Huelga de hambre. Diabetes: estado hiperosmolar. Problemas psicosociales.	Uso crónico antiácidos y/o diuréticos. Postoperatorio de cirugía bariátrica.

**Tabla 1. Factores de riesgo de desarrollar SR (Basada en Martínez y Hernández, 2010).**

### **Fisiopatología**

La patogénesis del SR es compleja, ya que durante la fase de depleción y repleción de sustratos se producen numerosos cambios, tanto metabólicos como fisiológicos.

El déficit nutricional constituye el factor predisponente más importante para la aparición de SR (6). De este modo, durante el período inicial de ayuno se

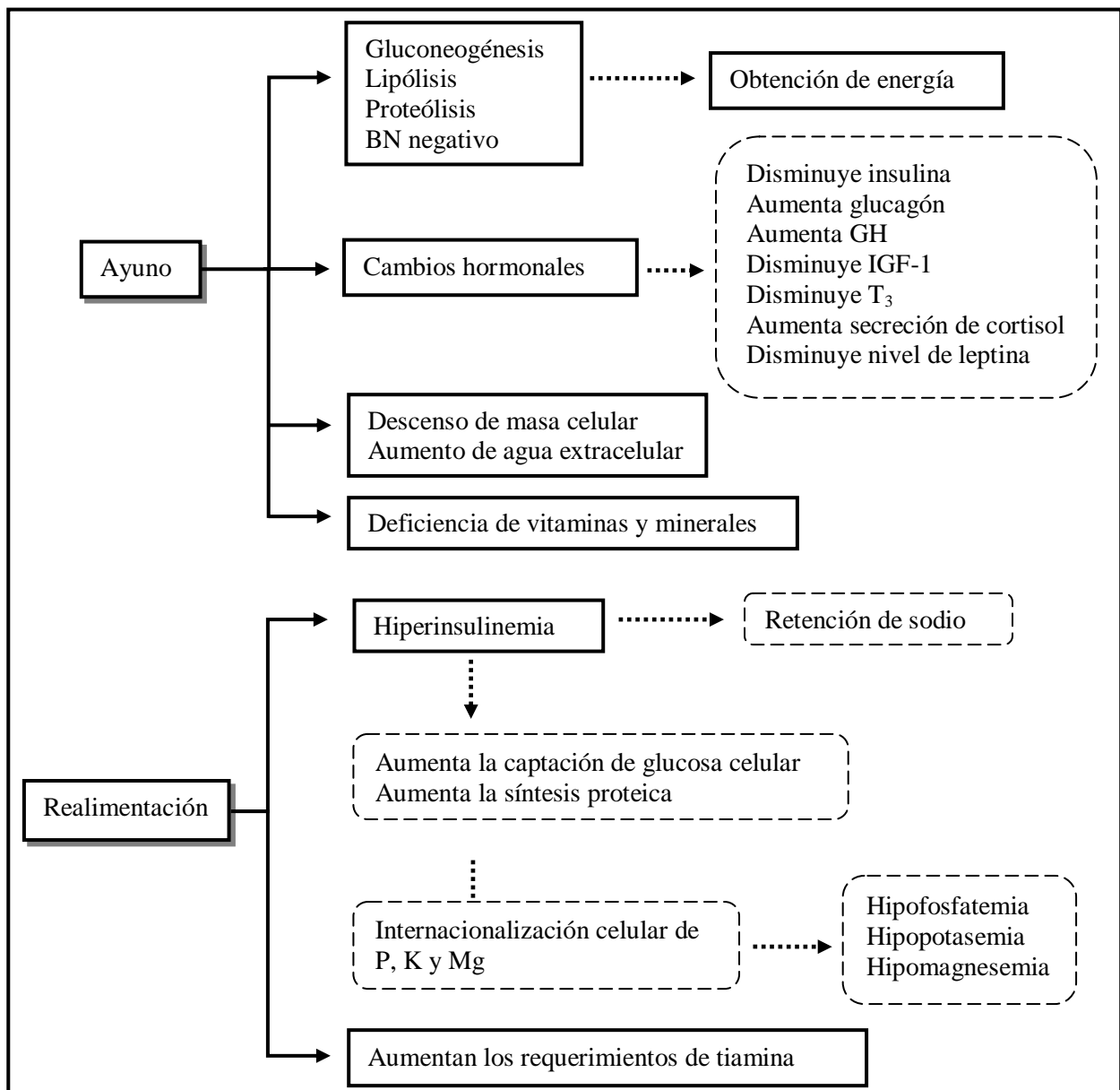
utilizan como fuente energética los depósitos de glucógeno. Una vez que las reservas de este se agotan, da comienzo la proteólisis, que suministra aminoácidos para la gluconeogénesis, lo que permitirá disponer de glucosa a los tejidos dependientes de la misma (cerebro, médula renal, células rojas). Tras 72 h de ayuno las rutas metabólicas derivan hacia la lipólisis, donde se obtendrán ácidos grasos libres, intentando evitar de esta forma la movilización de proteínas del músculo esquelético.

Al mismo tiempo, durante el proceso adaptativo, tienen lugar una serie de cambios hormonales con el objetivo de mantener las funciones vitales, como son el descenso de en la secreción de insulina, el incremento de la de glucagón o el aumento de la secreción de cortisol, entre otros.

La reintroducción de la alimentación, especialmente los hidratos de carbono, provoca un aumento en la secreción de insulina, lo que favorece el anabolismo y la entrada de ciertos elementos (fósforo, potasio y magnesio) al interior celular, originando un descenso de sus concentraciones plasmáticas. Si bien es cierto que el mecanismo exacto por el que ocurre el desequilibrio de fluidos no se conoce con exactitud, parece ser que la retención de agua y sodio se puede atribuir al efecto antinatriurético de la hiperinsulinemia (7). Todo ello conlleva en última instancia una depleción del tamaño de los órganos vitales (6), reduciéndose progresivamente la masa muscular cardíaca y la contractibilidad, así como la superficie intestinal absortiva, la cual disminuye de forma secundaria a la atrofia de las vellosidades intestinales (8).

### Manifestaciones clínicas

Las numerosas alteraciones electrolíticas (hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, alteración del balance agua/sólido) y déficits vitamínicos que tienen lugar sobre los distintos órganos y sistemas, pueden producir complicaciones de diversos tipos.



**Tabla 2. Fisiopatología del síndrome de realimentación. Basada en Fernández et al., 2009. \*BN: balance nitrogenado**



## **Hipofosfatemia**

La hipofosfatemia en el SR suele aparecer en los tres primeros días tras el inicio del soporte nutricional. Se considera severa cuando el fosfato sérico es  $<1$  o  $<1,5$  mg/dl, moderada cuando los valores se encuentran entre 1,5-2,2 mg/dl, y leve si el fosfato sérico se sitúa entre 2,3-2,5 mg/dl. Los síntomas suelen aparecer con concentraciones plasmáticas inferiores a 1,2 mg/dl, pudiendo provocar importantes alteraciones a nivel neurológico, cardíaco, respiratorio y hematológico, incluso conducir a la muerte en casos de hipofosfatemia severa, siendo la tasa de mortalidad de los pacientes con hipofosfatemia grave del 30 % (7).

## **Hipomagnesemia**

Su incidencia es frecuente en el SR como resultado de una administración excesiva de hidratos de carbono, asociándose a un incremento de la morbimortalidad (8). Sus manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando la hipomagnesemia es de grado severo (magnesio sérico  $<1$  mg/dl), provocando diversas alteraciones neuromusculares y arritmias cardíacas. Asimismo, puede favorecer la aparición de hipocalcemia e hipopotasemia (7).

## **Hipopotasemia**

Cuando la hipopotasemia es leve o moderada (potasio sérico entre 2,5-3,5 mEq/l) se suelen presentar síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos o estreñimiento. Sin embargo, en casos de hipopotasemia severa (potasio sérico  $<2,5$  mEq/l) tienen lugar manifestaciones clínicas de mayor severidad: disfunción neuromuscular, arritmias cardíacas, alcalosis metabólica, aparición de intolerancia a la glucosa e incluso insuficiencia renal (7,8).

### **Deficiencia de tiamina**

Al iniciar el soporte nutricional con soluciones hipertónicas de hidratos de carbono, se produce un aumento del consumo de tiamina intracelular, lo que da lugar a un déficit de esta vitamina (8).

La deficiencia de tiamina puede conducir a la aparición de insuficiencia cardíaca, encefalopatía de Wernicke (trastornos oculares, confusión, ataxia y coma) y síndrome de Korsakov (7).

### **Retención de sodio y agua**

En las fases iniciales del SR puede aparecer retención de sodio y aumento del volumen extracelular, con el consiguiente riesgo de descompensación cardíaca (7).

Conociéndose los posibles riesgos de una realimentación inadecuada y la diversidad de criterios a seguir en el tratamiento de la AN para prevenir el SR, en esta revisión se fija el objetivo principal de conocer las distintas pautas de realimentación en casos de AN y sus efectos beneficiosos y/o perjudiciales en relación al SR y a la evolución de la enfermedad.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se hizo una revisión selectiva de las publicaciones existentes en Pubmed y ScienceDirect. Para su búsqueda se emplearon términos como: “síndrome de realimentación en anorexia nerviosa” o “síndrome de realimentación en trastornos de la conducta alimentaria”, guías de “nutrición en síndrome de realimentación”, protocolos de “realimentación en casos de desnutrición”, entre

otros. Finalmente, se acabó incluyendo publicaciones de los últimos 10 años, de la base de datos de Medline y ScienceDirect.

Tras la búsqueda se encontraron un total de 87 artículos, eliminándose todos aquellos que no resultasen útiles para la redacción de la presente revisión.

Se acabaron seleccionando 45 artículos, tras su lectura y análisis se descartaron 21, siendo el resto empleado en la elaboración del trabajo. El criterio de inclusión de estos artículos son el interés por conocer casos clínicos con este tipo de pacientes, así como técnicas de tratamientos tradicionales e innovadoras. Además de comprobar las diferentes pautas prescritas en función al estado nutricional.

## **RESULTADOS**

Tras la revisión de los artículos seleccionados se observó que en el tratamiento de los pacientes con AN se contemplan diversos métodos y mecanismos, que tienen en común los siguientes objetivos:

- Restaurar un peso ideal, con la recuperación del porcentaje de masa grasa y masa muscular necesaria para disminuir las complicaciones propias de la desnutrición.
- Atenuar las complicaciones producidas por la desnutrición.
- En el caso de las mujeres es primordial restablecer la menstruación.
- Normalizar los parámetros sanguíneos.
- Evitar tanto la sobrealimentación como la subalimentación.

Como se ha comentado, las técnicas de actuación son diferentes según la gravedad que presente cada paciente. Los diferentes protocolos de tratamiento

llevados a cabo a la llegada del paciente a los distintos centros sanitarios están recogidos en la tabla 3.

	Tipo de desnutrición	Tipo de alimentación	Energía inicial	Nutrientes g/Kg/día	Suplementos líquidos
<b>Campos-Ferrer C et al. 2004<sup>10</sup></b>	Cronificada + Schock cardíaco	Enteral hiperproteica	-	-	Tiamina, Ác.fólico, Mg, K y oligoelementos
<b>Bellido D et al. 2004<sup>8</sup></b>	Con riesgo de SR	Oral	20Kcal/kg/d	Prot:1.2-1.5 HC: 1-1.5 Grasas: 2-2.5 Restringir Na	Tiamina: 50-250 mg/día Fosforo: 6-10 mmol/1000Kcal
<b>Azumagawa K et al. 2007<sup>9</sup></b>	Grave con incapacidad para comer	Enteral	600 Kcal/d	-	P, aminoácidos y vitaminas.
<b>Carrillo R et al. 2008<sup>2</sup></b>	-	Oral y progresiva ↑ 200 Kcal/ 1-2 d	20 Kcal/Kg/d	Prot: 1-1.2 HC: 150-200 g/día (dextrosa) Grasa: 3.8	Tiamina: 100 mg/día Ác. fólico: 1mg/día
<b>Hidalgo MI et al. 2008<sup>11</sup></b>	Leve y moderada	Oral y progresiva ↑ 100-300Kcal/ 3-7 d	1000/1500 Kcal/d	-	Ca: 1200-1500mg/día Vitamina D
<b>Fernández MT et al. 2009<sup>7</sup></b>	Leve y moderada	Oral y progresiva. Aumento en la 1ª semana	20 Kcal/Kg/d	Restringir Na Prot: 1.2-1.5	Tiamina:100 -150mg/día Electrolitos.
<b>Whitelaw M et al. 2009<sup>12</sup></b>	Leve y moderada	Oral y progresiva ↑ 300Kcal/d	1900Kcal/d 2200Kcal/d	-	-
<b>Martínez M<sup>a</sup> E et al. 2010<sup>1</sup></b>	Grave + Fracaso renal	Parenteral	15 Kcal/kg/d	Prot: 39% Kcal HC: 22% Kcal Líp: 39% Kcal Restricción P, K y Mg.	Tiamina
<b>Mehler PS et al. 2010<sup>13</sup></b>	Leve Grave	Oral Enteral (fracaso oral)	600-1000 Kcal 1-1.5 Kcal/cc	-	Calórico (300-400 Kcal/d)
<b>Vignaud M et al. 2010<sup>14</sup></b>	Cronificada	Oral	22.3 Kcal/Kg/d	-	-
<b>Gentile MG et al. 2010<sup>15</sup></b>	Moderada	Oral (libre elección)	-	-	Glucosa Tiamina y más vitaminas del grupo B
<b>Zeki S et al. 2011<sup>16</sup></b>	Con alto riesgo a padecer SR	Enteral Parenteral	-	-	-
<b>Garber AK et al. 2011<sup>17</sup></b>	Moderada	Oral y progresiva ↑ 200 Kcal/ 1-2 d	800-2200 Kcal/d (94% casos: 1400 Kcal/d)	-	Líquido de alto contenido calórico

Katzman DK et al. 2012 <sup>18</sup>	-	Oral y progresiva ↑ 200 Kcal/ 1-2 d	1200 Kcal/d	-	-
		Enteral + Oral intermitente	2000 Kcal/d	HC 40%	P: 20-25 mg/día
Jáuregui-Lobera I et al. 2012 <sup>4</sup>	-	Oral	30-40 Kcal/kg/d	-	Puede suplementarse Ca, Fe, Zn, Tiamina y ác. fólico.
		Enteral (último recurso)			
Golden NH et al. 2013 <sup>19</sup>	Severa	Oral y progresiva + 200 Kcal/ día o 2 días)	> 1400 Kcal/d	HC: 40-50%, Prot: 25% Grasa: 25-30%	-
			< 1400 Kcal/d		-
Leclerc A et al. 2013 <sup>20</sup>	Moderada	Oral y progresiva + 200 Kcal/ día o 2 días	1500-2500 Kcal/d	-	3,5% casos suplementos de P
Grange DL et al. 2013 <sup>21</sup>	Moderada	Oral	1200 Kcal/d	-	-
			1900 Kcal/d		
Garber AK et al. 2013 <sup>5</sup>	Moderada (recién ingresados)	Oral	1764 Kcal/d ↑ + 122 Kcal/d	-	-
	Moderada (antiguo ingreso)	Oral	1093Kcal/d ↑ + 98 Kcal/d		
Silleras BM et al. 2013 <sup>22</sup>	Moderada	Oral	800-1000 Kcal/d inicial	Proteínas: 1-1,5 g/Kg/día	-
		Enteral	Hasta 2300-2800 Kcal/d		
Gentile MG et al. 2013 <sup>23</sup>	Severa	Enteral 20 mL/h	2 Kcal/mL	17% de proteínas	Tiamina Líquido glucosado al 10% en 20mL 5000-6000 mg/día
Gentile MG et al. 2014 <sup>24</sup>	Graves (pacientes mortales)	Enteral y continua (1ª semana)	-	Polimérica libre de lactosa y gluten	10% de glucosa intravenosa Tiamina P y K.

**Tabla 3. Dietas propuestas para evitar el SR por los distintos artículos revisados.**

\*d: días; prot: proteínas

Por otro lado, los resultados de los tratamientos propuestos por los diferentes estudios representados en la tabla 4 presentaron diferentes efectos. Se han encontrado evidencias científicas que demuestran que no se da una relación significativa entre la cantidad de energía que aporta la dieta con la aparición de hipofosfatemia y SR (12, 17, 19).

En aquellos estudios revisados (5, 19, 21) que comparan dos grupos de individuos, con bajo y alto aporte calórico en la dieta respectivamente, se observa que la estancia hospitalaria es mayor en aquellos que siguen una dieta con bajo aporte calórico.

Algunos estudios (8, 9, 16, 19) han demostrado que el uso de alimentación artificial en pacientes moderadamente desnutridos causa efectos negativos sobre su salud como la aparición de edemas, un aumento de peso más lento, mayor estancia en el hospital y alteraciones cardíacas. En cambio, otros trabajos (1, 18, 22) han observado que comenzando el tratamiento con dieta enteral en pacientes graves o parenteral en pacientes con alto riesgo de muerte, mejora el peso de los pacientes, sin provocar ningún tipo de dificultad en la reintroducción de la alimentación oral.

En los estudios en los que se trata nutricionalmente a pacientes con AN (5, 12, 15, 17, 19, 20, 23 ) se presta especial atención al cumplimiento de las comidas, estando siempre presente personal sanitario que atestigüe la correcta ingesta y que preste vigilancia minutos después de las comidas. Considerando la opción de usar suplementos energéticos para cubrir las cantidades estipuladas, en los casos en los que el paciente rechace la comida.

En cuanto al aporte de energía de la dieta de inicio en el tratamiento de la AN para la mejor restauración del peso, existen dos vertientes bien diferenciadas: el criterio más reciente (4, 5, 11, 12, 19) que se está empezando a desarrollar en los últimos años, apoya el comienzo del tratamiento con una dieta de alto contenido energético mientras que la corriente más tradicional y

conservadora (1,8, 9, 13, 14, 17, 22, 23) defiende el comienzo hipocalórico, con objeto de reducir el riesgo de SR.

Con respecto a la posible suplementación de nutrientes se observan opiniones divergentes, siendo la tiamina (1, 2, 4, 6-8, 15, 23, 24), el fósforo (6, 7, 9, 18, 24) y la glucosa (15, 23, 24) las sustancias más suplementadas, estudiando su uso según cada circunstancia y necesidad.

## **DISCUSIÓN**

La gran mayoría de los autores son partidarios de un aporte calórico bajo inicial, 600-1000 Kcal/día, en aquellos pacientes con desnutrición leve o moderada (1, 8, 9, 13, 17, 22). Además, existen otros estudios (11,18) que optan por un ingreso calórico inicial estándar, acorde a las recomendaciones aportadas por la Asociación Psiquiátrica Americana y la Academia de Nutrición y Dietética, de 1200 Kcal/día. Sin embargo, se encuentran ciertos estudios novedosos que arriesgan por comenzar el tratamiento dietético con un aporte calórico alto, superando la cifra de 1500-1600 Kcal/día (5, 12,18, 20, 21, 22). En estos estudios, es importante señalar que los pacientes tuvieron autonomía para alcanzar las calorías requeridas mediante la alimentación oral prescrita por la unidad de tratamiento de TCA de forma progresiva. De forma que aquellos pacientes que no alcanzaban el objetivo calórico eran suplementados vía oral o enteral.

Con respecto a los macronutrientes, en concreto para las proteínas existen distintas indicaciones en relación con el estado nutricional en el cual se encuentre el paciente. Representando un mayor porcentaje del total calórico de la dieta para aquellos casos de desnutrición severa (19), llegando incluso a un

39% de las calorías totales en casos de desnutrición con riesgos adheridos como el fracaso renal (1).

En cuanto al aporte de hidratos de carbono hay autores partidarios de un aporte alto, 40-50% de las calorías totales, mientras que en los estudios más actuales se propone una ingesta menor, inferior al 40%, debido a la relación que existe entre el alto consumo de hidratos de carbono y un mayor riesgo de hipofosfatemia (19).

Con todo ello se pueden observar dos tendencias en el tratamiento de la AN, la de mantener un aporte calórico bajo con el propósito de asegurar un menor riesgo de SR y la más actual que opta por aumentar el contenido calórico de las dietas iniciales buscando una mayor ganancia del peso corporal. Así con este nuevo modelo se observó que la estancia del paciente en la unidad de hospitalización era menor conllevando ello un menor coste del tratamiento. En estos estudios (1, 2, 4, 7-10, 15, 23, 24) no se observó un mayor porcentaje de SR, hecho que va vinculado a la utilización inicial de suplementos de tiamina y vitaminas del complejo B, justificado por su participación en los mecanismos de glucólisis y catabolismo energético, fósforo y potasio.

Algunos autores (2, 4, 7, 24) observaron una ganancia de peso que osciló entre 0,5-1 kg/semana, tras la primera semana en la que el peso no suele aumentar. Excepto en dos artículos (19,20), en los que la ganancia de peso durante los primeros días fue significativa, llegando incluso a 1,7 kg/semana. Esta mayor ganancia de peso inicial, se cree que está asociada al mayor contenido calórico de la alimentación, en contraposición a los que sugieren que el contenido energético de la dieta debe ser más bajo. Sin embargo, la ganancia



final de peso fue semejante en ambas líneas de tratamiento, siendo el tiempo de hospitalización la mayor diferencia, menor en aquellos casos donde el aporte calórico era más elevado (19,20).

Con respecto a la vía de reintroducción de la alimentación se suele optar por una dieta oral (2, 4, 7, 8, 11-15, 17-22) para aquellas personas con una desnutrición leve o moderada y sin complicaciones dado que la nutrición enteral podría ocasionar ciertos efectos negativos, como el aislamiento psicosocial (4), por tanto este tipo de nutrición solo se establecería para casos de desnutrición grave ( $IMC \leq 12$ ) o bien personas que rechazan la comida. La nutrición parenteral solo debería usarse ante la incapacidad de usar el tubo digestivo (4,13).

No existen discrepancias en que para el tratamiento de la AN y para reducir el riesgo de SR, lo más importante es comenzar con una rehabilitación nutricional eficaz que resulte en un aumento de peso significativo y la existencia apoyo psicológico. (1-24).

## **CONCLUSIÓN**

Se puede concluir que el tratamiento de rehabilitación de la alimentación en la AN no sigue un protocolo basado en evidencias científicas sino que se centra en la experiencia y el consenso, aun existiendo grandes diferencias de criterios entre algunos autores. Es por ello que se requiere un estudio minucioso de los diversos modos de tratamiento propuestos hasta la fecha según cada situación de desnutrición para poder establecer un plan de actuación consensuado, seguro y efectivo, reduciendo el riesgo de SR y ofreciendo una correcta evolución de la enfermedad.

## REFERENCIAS

1. Martínez ME, Hernández B. Prevención del síndrome de realimentación. *Nutr Hosp.* 2010;25(6):1045-1048.
2. Carrillo R, Escobar E, Flores LE, Lezama JI. Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo. *Rev Inv Med Sur.* 2008;15(2):1-7.
3. O'Connor G, Goldin J. The refeeding syndrome and glucose load. *Int J Eat Disord.* 2011 Mar;44(2):182-5.
4. Jáuregui I, Bolaños P. Revisión del tratamiento dietético-nutricional de la anorexia nerviosa. *Rev Med Chile.* 2012; 140: 98-107.
5. Garber AK, Mauldin K, Michihata N, Michihata SM, Shafer SM, Moscicki AB. Higher Calorie Diets Increase Rate of Weight Gain and Shorten Hospital Stay in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa. *J Adolesc Health.* 2013 Nov;53(5):579-584
6. Afriyie A, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: Treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition.* 2010; 26:156–167.
7. Fernández MT, López MJ, Álvarez P, Arias J, Varela JJ. Síndrome de realimentación. *FarmHosp.* 2009;33(4):183-193.
8. Bellido D, Martínez M. Síndrome de realimentación. *Endocrinol. Nutr.* 2004;51(5):336-42.
9. Azumagawa K, Kambara1 Y, Kawamura N, Takenaka Y, Yamasaki T, Tanaka H, et al. Anorexia Nervosa and Refeeding Syndrome. A Case Report. *ScientificWorldJournal.* 2007 Mar;7:400-403
10. Campos-Ferrer C, Cervera-Montes M, Romero A, Borrás S, Gómez E, Ricart C. Shock cardiogénico asociado a un programa nutricional

- inapropiado: síndrome de realimentación. *Nutr Hosp.* 2004;19(3):175-177
11. Hidalgo MI, Güemes M. Trastornos del comportamiento alimentario. Anorexia y bulimia. *Pediatr Integral.* 2008;12(10):959-972
  12. Whitelaw M, Gilbertson H, Lam PY, Sawyer SM. Does Aggressive Refeeding in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa Result in Increased Hypophosphatemia?. *J Adolesc Health.* 2010 Jun;46(6):577-582
  13. Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL. Nutritional Rehabilitation: Practical Guidelines for Refeeding the Anorectic Patient. *J Nutr Metab.* 2010 Feb;1-7
  14. Vignaud M, Constantin JM, Ruivard M, Villemeyre-Plane M, Futier E, Bazin JE, et al. Refeeding syndrome influences outcome of anorexia nervosa patients in intensive care unit: an observational study. *Crit Care.* 2010;14(5):172-178
  15. Gentile MG, Pastorelli P, Ciceri R, Manna GM, Collimedaglia S. Specialized refeeding treatment for anorexia nervosa patients suffering from extreme undernutrition. *Cli Nutr* 2010 Oct;29 (5):627-632
  16. Zeki S, Culkin A, Gabe SM, Nightingale JM. Refeeding hypophosphataemia is more common in enteral than parenteral feeding in adult in patients. *Cli Nutr.* 2011 Jun;30(3):365-368
  17. Garber AK, Michihata N, Hetnal K, Shafer MA, Moscicki AB. A Prospective Examination of Weight Gain in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa on a Recommended Refeeding Protocol. *J Adolesc Health.* 2012 Jan;50(1):24-29

18. Katzman DK. Refeeding Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa: Is “Start Low, Advance Slow” Urban Legend or Evidence Based? *J Adolesc Health*. 2012 Jan;50(1):1–2
19. Golden NH, Keane-Miller C, Sainani KL, Kappahn CJ. Higher Caloric Intake in Hospitalized Adolescents With Anorexia Nervosa Is Associated With Reduced Length of Stay and No Increased Rate of Refeeding Syndrome. *J Adolesc Health*. 2013 Nov;53(5):573-578
20. Leclerc A, Turrini T, Sherwood K, Katzman DK. Evaluation of a Nutrition Rehabilitation Protocol in Hospitalized Adolescents With Restrictive Eating Disorders. *J Adolesc Health*. 2013 Nov;53(5):585-589
21. Grange DL. Examining Refeeding Protocols for Adolescents with Anorexia Nervosa (Again): Challenges to Current Practices. *J Adolesc Health*. 2013 Nov;53(5):555-556
22. Silleras BM, Redondo del Río P, Camina A, Soto M, Alonso SR, Miján A. Efecto de la realimentación en la composición corporal de mujeres con anorexia nerviosa restrictiva; antropometría frente a impedancia bioeléctrica. *Nutr Hosp*. 2013;28(5):1717-1724
23. Gentile MG, Lessa C, Cattaneo M. Metabolic and Nutritional Needs to Normalize Body Mass Index by Doubling the Admission Body Weight in Severe Anorexia Nervosa. *Clin Med Insights Case Rep* 2013 Apr;6:51-56
24. Gentile MG. Enteral Nutrition for Feeding Severely Underfed Patients with Anorexia Nervosa. *Nutrients* 2012 Sep;4(9):1293-1303.