

## Síndrome de realimentación en niña con parálisis cerebral

### *Refeeding syndrome in a girl with cerebral palsy*

<https://doi.org/10.23938/ASSN.0949>

M.T. Leonardo-Cabello, S. Llorente Pelayo, D. Pérez González, M. Ansó Mota,  
S. García Calatayud

#### RESUMEN

El síndrome de realimentación es una complicación grave y potencialmente mortal asociada a la terapia nutricional por vía oral, enteral o parenteral. Afecta a pacientes con desnutrición severa o en riesgo de desnutrición, como aquellos con parálisis cerebral infantil.

Presentamos el caso de una paciente de ocho años con parálisis cerebral que ingresó por hipoglucemia severa y que, tras iniciar la alimentación enteral por sonda nasogástrica, desarrolló un síndrome de realimentación. En niños con parálisis cerebral es fundamental valorar la presencia de factores de riesgo para desarrollar un síndrome de realimentación, iniciar la alimentación de manera progresiva y monitorizar los iones séricos.

**Palabras clave.** Hipofosfatemia. Síndrome de realimentación. Parálisis cerebral. Niño.

#### ABSTRACT

Refeeding syndrome is a serious and life-threatening complication associated with oral, enteral and parenteral nutritional therapy. It appears in severely malnourished patients or in those at risk of malnutrition, such as persons with cerebral palsy.

We present the case of an 8-year-old girl with cerebral palsy who was admitted with severe hypoglycemia. After starting enteral nutrition by nasogastric tube, she developed refeeding syndrome. In children with cerebral palsy, it is essential to assess the presence of risk factors for refeeding syndrome before starting any nutritional support, and then start feeding progressively and monitor serum electrolytes.

**Keywords.** Hypophosphatemia. Refeeding syndrome. Cerebral palsy. Child.

*An. Sist. Sanit. Navar. 2021; 44 (3): 469-474*

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España.

Recibido: 13/11/2020  
Revisado: 05/03/2021  
Aceptado: 24/03/2021

#### Correspondencia:

María Teresa Leonardo-Cabello  
Servicio de Pediatría  
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
Avda. Valdecilla, 25  
39008 Santander  
España  
Email: mteresa.leonardo@scsalud.es

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de realimentación (SR) es una complicación grave asociada al inicio del soporte nutricional por vía oral, enteral o parenteral en pacientes con riesgo de desnutrición o con desnutrición severa. Se caracteriza por alteraciones metabólicas que incluyen retención de agua y sodio, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocaliemia y alteraciones en la glucemia, entre otras<sup>1-3</sup>.

Los pacientes pediátricos con parálisis cerebral infantil tienen un riesgo aumentado de presentar SR debido a la elevada prevalencia de malnutrición que presentan. El origen de la malnutrición en estos pacientes es multifactorial. Por un lado incluye factores dependientes del paciente, como falta de habilidades para la alimentación oral, problemas de deglución o dificultades motoras; por otro, factores dependientes de la familia, fundamentalmente derivados de la dependencia de estos pacientes para ser alimentados<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de una paciente de ocho años con parálisis cerebral que desarrolló un SR tras iniciar alimentación enteral por sonda nasogástrica debido a una hipoglucemia severa.

## CASO CLÍNICO

Niña de 8 años con diagnóstico de parálisis cerebral infantil (PCI) grado V según el Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS), atendida de urgencia por disminución del nivel de conciencia e imposibilidad para despertarla. Sus padres refirieron que había realizado la última ingesta que incluía hidratos de carbono catorce horas antes, y que no había presentado fiebre ni otros síntomas.

La paciente fue una gran prematura (25+3 semanas de gestación) con peso al nacimiento de 880 gramos. Permaneció ingresada durante cinco meses con diagnósticos principales al alta de displasia broncopulmonar, *ductus* arterial persistente corregido quirúrgicamente, infarto cerebral isquémico, hemorragia intraventricular, trombosis venosa y mutación en heterocigosis del factor II 20210A. Fue seguida en consultas externas de nuestro centro, con cese de los controles a los dos años por decisión de los padres. Desde el punto de vista neurológico evolucionó

hacia una PCI tipo tetraparesia espástico-distónica y, desde el punto de vista nutricional, los padres indicaron que tomaba una dieta variada de textura semilíquida administrada por boca, sin apreciar atragantamientos ni disfagia. Recibía suplemento de vitaminas del grupo B. No constaban datos antropométricos recientes; el último peso constatado fue de 14 kg a los cuatro años, que corresponde al percentil 57 según las gráficas de la Organización Mundial de la Salud para niños con parálisis cerebral infantil grado V según el GMFCS y alimentados sin sonda/gastrostomía (14 kg GMFCS V-NT p57).

A su llegada a la unidad de Urgencias presentaba hipotermia, bradipnea, bradicardia, palidez y mala perfusión, hipoglucemia de 12 mg/dL (sin cetosis) y acidosis respiratoria. Tras reanimación y corrección de la hipoglucemia, ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se constató escala de Glasgow 5 y llamativa delgadez con ausencia de pániculo adiposo; resto de exploración física sin alteraciones relevantes. Presentó peso 13,9 Kg (GMFCS V-NT p16) y talla estimada 120 cm (GMFCS V-NT p78).

Tras la corrección de las alteraciones analíticas, presentó mejoría en el estado neurológico, con apertura ocular espontánea, reacción a estímulos externos con movimientos espontáneos, hipertonia y rigidez similar a su estado basal.

En los análisis realizados tras estabilización inicial y aporte de glucosa, presentó hemograma, coagulación, bioquímica con glucemia e iones (incluido fósforo) normales. Destacaban niveles elevados de urea (90 mg/dL), hipertransaminasemia (AST 261 U/L, ALT 331 U/L), sin colestasis, y elevación de creatina fosfoquinasa (CPK) 1.137 mg/dL.

A las veinticuatro horas se inició nutrición enteral continua a través de sonda nasogástrica (SNG) con fórmula hipercalórica parcialmente hidrolizada, con aumento en siguientes 48 horas hasta alcanzar 107 kcal/kg/día (1.500 kcal/día). Tras seis días en UCI se trasladó a planta de hospitalización con nutrición enteral por sonda nasogástrica fraccionada en bolos.

A su ingreso en planta se realizó valoración nutricional destacando un índice nutricional (Shukla) de 56,55%, índice de Waterloo para peso de 63,70% y Waterloo talla de 92,31%. En una analítica de control el séptimo día, se observó una hipofosfatemia grave (fósforo 0,8 mg/dL) e hipomagnesemia (magnesio 1,6 mg/dL) con cifras de calcio, sodio y potasio normales. El estudio bioquímico nutricional, incluyendo prealbúmina, tiamina, vitamina B12, ácido fólico y vitaminas liposolubles (A, D y E), perfil lipídico y férrico, no mostró alteraciones. Ante los hallazgos se completó estudio con hormona paratiroidea (PTH)

y hormonas tiroideas normales; en la orina las cifras de calcio y fósforo descartaban pérdidas renales.

Ante la alta sospecha de SR se disminuyeron los aportes calóricos a 35 kcal/kg/día y se inició sueroterapia con aportes endovenosos de glucosa, potasio y sales de fósforo con suplemento oral de magnesio, lo que permitió la normalización progresiva de los niveles plasmáticos de fósforo y, por tanto, pasar los suplementos a vía oral. Los valores de sodio, sin embargo, presentaron un incremento hasta un máximo de 156 mEq/L que se acompañó de un leve descenso del potasio, con una cifra mínima de 3,2 mEq/L.

En las siguientes 24 horas se observó taquicardia, irritabilidad y mayor hipertensión, así como un aumento del diámetro del muslo izquierdo, sugestivo de edema, que aumentó en las siguientes veinticuatro horas, por lo que se solicitó estudio Doppler y resonancia magnética abdomino-pélvica que descartó masas o trombosis profundas. Posteriormente, se realizó restricción hídrica y de sodio junto con un aumento del potasio endovenoso, consiguiendo la normalización de los iones y la mejoría de la irritabilidad y la distonía. Se consiguieron balances hídricos y de peso negativos y disminución progresiva del edema.

El décimo día los padres mostraron al equipo médico fotografías de hace seis meses en las que la niña presentaba un mejor estado nutricional. No habían sido conscientes hasta entonces del deterioro que había sufrido y admitieron que podía haber comido menos en los últimos meses por problemas de dentición.

A los once días, tras comprobar la normalización clínica y analítica, se inició un aumento progresivo de nutrición enteral diaria, con dieta completa hipercalórica, hasta alcanzar a los diecisiete días 93 kcal/Kg, fraccionadas en cinco tomas.

El vigésimo día de ingreso se realizó estudio de deglución que no mostró alteraciones, por lo que se retiró la sonda nasogástrica y se reinició la alimentación por vía oral, tolerando 1500 kcal/día (107 kcal/kg) por vía oral sin dificultades a partir de la tercera semana de ingreso.

Tras cuarenta y nueve días de ingreso, la paciente fue dada de alta con un peso de 16,3 kg, dieta oral hipercalórica y seguimiento en consultas externas.

## DISCUSIÓN

El SR es una descompensación clínica y analítica infradiagnosticada que afecta tanto a adultos como a niños, aunque ha

sido referido en la literatura mucho más frecuentemente en adultos. Su importancia radica en la elevada morbi-mortalidad, con tasas de mortalidad publicadas en edad pediátrica de hasta un 14-33%<sup>5-6</sup>.

La mayoría de casos publicados de SR en pediatría corresponden a pacientes con trastornos de la conducta alimentaria tipo anorexia nerviosa, aunque también existen referencias en pacientes pediátricos con enfermedad de Crohn<sup>6</sup>, enfermedad celíaca<sup>7</sup> o víctimas de maltrato<sup>8</sup>.

Aunque la malnutrición es un problema frecuente en niños con PCI, existen muy pocas publicaciones de SR en pacientes con esta patología. En 1998 Worley describió dos casos de niños con problemas neurológicos y disfagia que desarrollaron un SR<sup>8</sup> y en 2013 se publicó el primer caso de SR en un niño con desnutrición crónica y PCI<sup>7</sup>.

La valoración nutricional del paciente pediátrico con PCI supone un desafío. La malnutrición en este grupo de pacientes se debe a dificultades para alcanzar los requerimientos por falta de habilidades deglutorias y motoras, pero existen otros factores que influyen en su estado nutricional<sup>4</sup>, como la presencia de espasticidad o la presencia de comorbilidades como epilepsia, neumo-patías aspirativas o reflujo gastroesofágico. Tal es la frecuencia de malnutrición en la PCI que en muchas ocasiones se asume erróneamente como algo inherente a su patología. Deben tenerse en cuenta estas peculiaridades y usarse las referencias y estándares de crecimiento acordes a su situación motora (curvas GMFCS). Además, la valoración antropométrica como parte de la valoración nutricional, se ve dificultada por la falta de bipedestación; la talla, por ejemplo, debe extrapolarse a partir de medidas segmentarias<sup>4</sup>. Todo ello tiende a disminuir la recogida de datos antropométricos y el seguimiento del estado nutricional en estos pacientes.

El caso presentado trata de una paciente con PCI que no era conocida en nuestro servicio. Además, inicialmente la familia no mencionó pérdida de peso, estancamiento ponderal o problemas con la alimentación, lo que en un primer momento llevó a interpretar su estado nutricional como un

**Tabla 1.** Factores de riesgo del Síndrome de Realimentación en pediatría\*

<b>Etiología</b>	<b>Factores</b>
Malnutrición	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pérdida ponderal aguda (&gt; 10% en menos de tres meses)</li> <li>- Escasa ingesta 10-14 días (pacientes que reciben fluidoterapia prolongada sin dextrosa, proteínas ni lípidos)</li> <li>- Malnutrición severa (&gt; 3 DE del peso para la talla o IMC)</li> <li>- Peso corporal &lt; 80% del peso ideal</li> <li>- Malnutrición proteica (Kwashiorkor)</li> </ul>
Enfermedad gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Malabsorción (enfermedad celiaca, fibrosis quística, pancreatitis crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, fracaso intestinal, hepatopatía crónica)</li> <li>- Disfagia/dismotilidad (esofagitis eosinofílica)</li> </ul>
Otras enfermedades crónicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cáncer</li> <li>- Parálisis cerebral infantil</li> <li>- Inmunodeficiencia</li> <li>- Enfermedad pulmonar crónica</li> <li>- Alcoholismo o drogodependencia</li> </ul>
Enfermedades congénitas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prematuridad</li> <li>- Crecimiento intrauterino restringido, bajo peso al nacimiento</li> <li>- Cardiopatía congénita, enfermedad pulmonar crónica</li> </ul>
Desórdenes alimenticios	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anorexia nerviosa</li> </ul>
Postoperatorio de cirugías	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirugía bariátrica</li> <li>- Dieta absoluta prolongada tras cirugía sin soporte nutricional adecuado</li> </ul>

\*: adaptado de *Runde y Sentongo (2019)*<sup>3</sup>; DE: desviaciones estándar; IMC: índice de masa corporal.

problema crónico estable. La confirmación diagnóstica de SR se realizó tras la observación de las fotografías tomadas seis meses antes, que permitieron constatar el empeoramiento del estado nutricional que había sufrido la niña.

Teniendo en cuenta los factores propuestos por *Runde y Sentongo*<sup>3</sup> en una reciente revisión sobre el SR (Tabla 1), nuestra paciente presentaba varios factores de riesgo para desarrollar un SR: desnutrición severa, peso corporal < 80% del peso ideal, parálisis cerebral y prematuridad, junto con una pérdida de peso mayor al 10% en los últimos tres meses, aunque este último dato se desconocía inicialmente. El riesgo de desarrollar un SR fue infravalorado a su ingreso en UCI, iniciándose la nutrición enteral con aportes superiores a los recomendados.

Aunque no existen recomendaciones estandarizadas, las principales guías y revisiones están de acuerdo en la importancia de la identificación de los pacientes de riesgo y en la prevención mediante la instauración del soporte nutricional de forma lenta

con incrementos graduales. En la tabla 2 se recogen las principales recomendaciones publicadas sobre el inicio del soporte nutricional en pacientes de riesgo<sup>9-13</sup>.

La sospecha clínica de SR debe basarse en síntomas y signos guía junto con alteraciones analíticas: hipofosfatemia (es el hallazgo analítico más característico pero puede no estar presente), hipopotasemia, hipomagnesemia, alteraciones de la glucemia y del sodio y niveles bajos de tiamina<sup>2,14</sup>. Nuestra paciente presentaba todos los datos analíticos característicos excepto déficit de tiamina debido a que recibía suplementos vitamínicos del grupo B.

Las manifestaciones clínicas del SR se derivan de las alteraciones hidroelectrolíticas y déficits vitamínicos. Estas alteraciones pueden producir múltiples complicaciones a nivel cardiovascular, hematológico, pulmonar, muscular y neurológico<sup>2</sup>.

En nuestro caso hubo dificultades para identificar síntomas descritos en el SR como dolores musculares, calambres, debilidad, confusión, delirio, irritabilidad o encefalopatía<sup>3,11</sup>. En pacientes con PCI muchos de

**Tabla 2.** Recomendaciones de inicio del soporte nutricional en pacientes con riesgo de síndrome de realimentación

Energía	Electrolitos	Vitaminas
<b>Recomendaciones NICE<sup>9</sup>. Paciente adulto.</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Iniciar al 50% de los requerimientos estimados, incrementar hasta aporte total en 24-48 horas</li> <li>- En pacientes de alto riesgo iniciar a 10 kcal/kg/día, incrementar hasta aporte total en 4-7 días</li> <li>- En casos de malnutrición extrema (IMC &lt; 14 kg/m<sup>2</sup>, ingesta nula los 15 días previos) iniciar a 5 kcal/kg/día</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Potasio:</b> 2-4 mmol/kg/día</li> <li>- <b>Fosfato:</b> 0,3-0,6 mmol/kg/día</li> <li>- <b>Magnesio:</b> 0,2 mmol/kg/día IV o 0,4 mmol/kg/día VO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tiamina</b> 200-300 mg/día desde antes del inicio de la alimentación hasta ≥10 días</li> <li>- <b>Complejo vitamina B:</b> 1-2 al día</li> <li>- <b>Multivitamínico</b> con resto de elementos traza: 1 al día</li> </ul>
<b>Recomendaciones ESPGHAN<sup>10</sup>. Paciente pediátrico.</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- En NE iniciar al 75% de requerimientos estimados (kcal/kg/día) según edad: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 7 años: 60</li> <li>• 7-10 años: 50</li> <li>• 11-14 años: 45</li> <li>• 15-18 años: 40</li> </ul> </li> <li>- Incrementar hasta 100% en 3-5 días</li> <li>- Proteínas: inicio 0,6-1 g/kg/día, aumentando hasta 1,2-1,5 g/kg/día máximo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Sodio:</b> 1 mmol/kg/día</li> <li>- <b>Potasio:</b> 4 mmol/kg/día</li> <li>- <b>Fosfato:</b> ≤1 mmol/kg/día IV o ≤100 mmol/kg/día VO</li> <li>- <b>Magnesio:</b> 0,6 mmol/kg/día</li> </ul>	Suplementar con tiamina, riboflavina, ácido fólico, ácido ascórbico, piridoxina, y vitaminas liposolubles
<b>Recomendaciones ASPEN<sup>11</sup>. Paciente pediátrico.</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Iniciar al 40-50% de requerimientos estimados, iniciando glucosa a 4-6 mg/kg/min, aumentando 1-2 mg/kg/min diarios</li> <li>- Si se producen alteraciones electrolíticas tras el inicio, disminuir calorías/glucosa al 50% y avanzar de nuevo un 35% cada 1-2 días</li> </ul>	No se pueden dar recomendaciones sobre dosis profiláctica de electrolitos cuando los niveles basales son normales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tiamina:</b> 2mg/kg hasta 100-200 mg/día máximo; iniciar antes del soporte nutricional y mantener ≥5-7 días</li> <li>- <b>Complejo multivitamínico completo</b> ≥ 10 días</li> </ul>

NICE: *National Institute for Health and Care Excellence*; ESPGHAN: *European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*; ASPEN: *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*; IV: vía intravenosa; VO: vía oral; NE: nutrición enteral.

estos síntomas pueden pasar desapercibidos debido a su situación neurológica.

Otro de los signos guía del SR es el edema, debido a la sobrecarga de volumen unida en muchas ocasiones a retención de sodio<sup>1</sup>. Nuestra paciente presentó edema localizado en muslo izquierdo. Por sus antecedentes y la localización concreta fue preciso descartar complicaciones tromboticas y compresivas, llegando a la conclusión de que el edema se localizaba a ese nivel debido a la postura habitual de la paciente en decúbito lateral izquierdo, y arqueada por su espasticidad, con ese muslo como zona más declive.

Con el fin de detectar de forma precoz el SR, se recomienda la monitorización estrecha del paciente antes y tras el inicio del so-

porte nutricional, con atención especial a la frecuencia cardíaca y respiratoria, electrocardiograma, balance hídrico y bioquímica completa incluyendo electrolitos y minerales, realizando controles analíticos inicialmente cada 6-8 horas y posteriormente de forma diaria<sup>8</sup>. En nuestro caso se produjo de forma algo tardía (el sexto día tras iniciar el soporte nutricional) y el signo guía fueron las alteraciones analíticas (hipofosfatemia grave e hipomagnesemia).

Como observación final queremos destacar la importante sobrecarga física y mental que sufren los cuidadores de pacientes con PCI u otras enfermedades crónicas. En nuestro caso la paciente era alimentada de forma exclusiva por su madre, que además no contaba con apoyo familiar. El estrés

del cuidador principal puede llevar a no detectar dificultades en la alimentación o cambios progresivos en el estado nutricional, y ser determinante en el desarrollo de una malnutrición aguda. En este sentido, se aportó apoyo por parte del equipo de salud mental y trabajo social.

Como conclusión queremos incidir en la importancia de que los profesionales responsables del soporte nutricional reconozcan el SR para prevenirlo y evitar la morbilidad asociada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. PULCINI CD, ZETTLE S, SRINATH A. Refeeding syndrome. *Pediatr Rev* 2016; 37: 516-523. <https://doi.org/10.1542/pir.2015-0152>
2. ROS ARNAL I, RIVERO DE LA ROSA MC, LÓPEZ RUZAF A E, MORÁIS LÓPEZ A. Síndrome de realimentación en pediatría: clínica, diagnóstico, prevención y tratamiento. *Acta Pediatr Esp* 2017; 75: e159-e163.
3. RUNDE J, SENTONGO T. Refeeding syndrome. *Pediatr Ann* 2019; 48: e448-454.
4. REMPEL G. The importance of good nutrition in children with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015; 26: 39-56. <https://doi.org/10.3928/19382359-20191017-02>
5. RYTTER MJ, BABIREKERE-IRISO E, NAMUSOKE H, CHRISTENSEN VB, MICHAELSEN KF, RITZ C et al. Risk factors for death in children during inpatient treatment of severe acute malnutrition: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2017; 105: 494-502. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.140822>
6. AFZAL NA, ADDAI S, FAGBEMI A, THOMSON M, HEUSCHKEL R. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines. *Clin Nutr* 2002; 21: 515-520. <https://doi.org/10.1054/clnu.2002.0586>
7. LENICEK KRLEZA J, MISAK Z, JADRESIN O, SKARIC I. Refeeding syndrome in children with different clinical aetiology. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67: 883-886. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.58>
8. WORLEY G, CLAERHOUT SJ, COMBS SP. Hypophosphatemia in Malnourished Children During Refeeding. *Clin pediatr (Phila)* 1998; 37: 347-352. <https://doi.org/10.1177/000992289803700603>
9. National Collaborating Centre for Acute Care. Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32/chapter/1-Guidance#what-to-give-in-hospital-and-the-community>
10. BRAEGGER C, DECSI T, DIAS JA, HARTMAN C, KOLAČEK S, KOLETZKO B et al. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 51: 110-122. <https://doi.org/10.1097/mpg.0b013e3181d336d2>
11. DA SILVA JSV, SERES DS, SABINO K, ADAMS SC, BERDAHL GJ, CITTY SW et al. ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract* 2020; 35: 178-195. <https://doi.org/10.1002/ncp.10491>
12. BOATENG AA, SRIRAM K, MEGUID MM, CROOK M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010; 26: 156-167. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.11.017>
13. STANGA Z, BRUNNER A, LEUENBERGER M, GRIMBLE RF, SHENKIN A, ALLISON SP et al. Nutrition in clinical practice - The refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 687-694. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602854>
14. FERNÁNDEZ LÓPEZ MT, GÓMEZ MÁRQUEZ ÁM, CASADO VÁZQUEZ L, ALONSO URRUTIA S, BARDASCO ALONSO ML, RIVERO LUIS MT et al. Incidencia de hipofosfatemia en pacientes ingresados no críticos con nutrición enteral. *Nutr Hosp* 2017; 34: 761-766. <https://doi.org/10.20960/nh.615>
15. NÚÑEZ ME, MUNIESA BH. Prevención del síndrome de realimentación. *Nutr Hosp* 2010; 25: 1045-1048.