

Evitando a Síndrome de Realimentação

Avoiding Refeeding Syndrome

Evitando la Síndrome de Realimentación

Carla Ribeiro Nogueira Franca¹, Carla Ribeiro Nogueira Franca², Ana Paula Moura da Silva³

Resumo

A Síndrome da Realimentação, se não prevenida, está associada a distúrbios hidroeletrolíticos graves podendo ser letal. Ela se dá quando um indivíduo de risco se realimenta, desencadeando um consumo intracelular intenso de eletrólitos e minerais como o potássio, o magnésio e o fósforo principalmente, resultando na queda brusca dos níveis séricos desses nutrientes. A importância em se estudar a Síndrome de Realimentação se baseia, principalmente, em saber detectar os pacientes de risco para que se possa tomar medidas preventivas frente à necessidade de renutrir o paciente. Os pacientes sob risco são aqueles que sofreram alguma privação alimentar longa ou aguda associada ou não a algum estresse. Para a Síndrome de Realimentação ser evitada deve-se tomar algumas medidas como: iniciar gradativamente o aporte calórico e glicídico, corrigir distúrbios hidroeletrolíticos, realizar reposição de tiamina e monitorar os níveis séricos, principalmente, fósforo, potássio e magnésio, repondo-os se necessário. (Rev Bras Nutr Clin 2006; 21(2):138-43)

UNITERMOS: síndrome de realimentação, desnutrição, hipofosfatemia, terapia nutricional, prevenção.

Abstract

The Refeeding Syndrome, if not prevented, is related to serious hydroelectrolytic dysfunctions, becoming lethal. It occurs when an individual under risk goes through the refeeding process, causing an intense intracellular ingestion of electrolytes and minerals such as potassium, magnesium and mainly phosphorus. It all results in a heavy drop of these nutrients levels. The importance of studying the Refeeding Syndrome basically lies on knowing how to diagnose patients under the risk, so that cautions deeds be done in order to refeed the patients. These patients are those who have been through any kind of nourishment deprivation, long or acute, associated to any period of stress. In order to prevent the Refeeding Syndrome, some procedures should be taken as: gradually initiate calorie and glucose ingestion, correct hydroelectrolytic dysfunctions, re-start the thiamine input and monitor the serical levels in case of a possible need of phosphate, potassium and magnesium. (Rev Bras Nutr Clin 2006; 21(2):138-43)

KEYWORDS: refeeding syndrome, malnutrition, hypophosphatemia, nutrition therapy, prevention.

Resumen

El Síndrome de la realimentación, si ningún previno, se asocia a los desórdenes los hidroeletrolíticas serios y podrían ser letales. Ella se siente cuando un riesgo individual si el realimenta, desencadenando un consumo principalmente el intenso intracelular de electrolitos y minerales como el potasio, el magnesio y el fósforo, produciendo el otono abrupto del séricos de los niveles de esos nutritivos. La importancia estudiando el Síndrome de realimentación es basado, principalmente, sabiendo para descubrir a los pacientes de riesgo para él enlátela tomar mide el frente preventivo a la necesidad del renutrir el paciente. El paciente bajo el riesgo ellos están aquéllos que sufrieron algunos anhelan o la privación alimentaria afilada asoció o ningún el un poco de tensión. Para el Síndrome de realimentación ser evitados deben tomarse algunos medidos como: para empezar la contribución calórica y glicídico gradualmente, corregir desordena el hidroeletrolíticas, lograr el reemplazo del tiamina y supervisar el séricos de los niveles, principalmente, el fósforo, el potasio y magnesio, que los restauran si necesario. (Rev Bras Nutr Clin 2006; 21(2):138-43)

UNITÉRMINOS: síndrome de realimentación, desnutrición, hipofosfatemia, terapia nutricional, prevención.

1. Nutricionista de Terapia Nutricional do Hospital de Clínicas Alameda-RJ; Especialista em Nutrição Clínica pelo Centro de Pós Graduação São Camilo; Especialista em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral pela Santa Casa de Misericórdia/RJ. 2. Nutricionista de Terapia Nutricional do Hospital Quinta Dor-RJ; Especialista em Nutrição Hospitalar pelo Hospital de Clínicas da FM-USP; Especialista em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral pela Santa Casa de Misericórdia/RJ. 3. Nutricionista de Terapia Nutricional da Casa de Saúde Nossa Senhora do Carmo-RJ; Especialista em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral pela Santa Casa de Misericórdia/RJ.

Endereço para correspondência: Carla Ribeiro Nogueira Franca - Av. 18 do Forte 138/101 - Centro - S. Gonçalo - RJ. Cep: 24460-005 - E-mail: carlanut@g.com.br

Submissão: 11 de março de 2005

Aceito para publicação: 13 de dezembro de 2005

Introdução

A Síndrome de Realimentação foi descrita pouco tempo após a II Guerra Mundial em vítimas que mostraram complicações sérias ou fatais em resposta às fontes escassas de energia corporal, porém, sintomas desta Síndrome já foram relatados em pessoas realimentadas em Roma após o cerco a Jerusalém.

Os pacientes malnutridos quando realimentados requerem cautela, pois a Terapia Nutricional agressiva objetivando a repleção de peso pode acarretar a Síndrome de Realimentação. Quando não prevenida, esta condição pode levar a graves alterações hidroeletrólíticas, podendo ser letal.

É de crucial importância no manejo desta Síndrome, detectar os pacientes de risco precocemente, para que se possa preveni-la, evitando as alterações inerentes à esta condição clínica.

Alterações metabólicas do jejum com e sem estresse

A inanição é a condição fisiológica que ocorre quando a ingestão de macronutrientes é inadequada. Ela é caracterizada pela diminuição do gasto de energia com utilização de fontes alternativas de combustível e gasto protéico diminuído^{1,2}.

Jejum é um estado de total privação energética². A inanição aguda ocorre entre as 24/72 horas de privação dietética e promove o gasto das reservas de carboidratos (glicose e glicogênio), esgotando esta fonte aproximadamente em 24 horas. Após, ocorrerá a degradação protéica para prover aminoácidos para fonte primária de energia e fonte de nova glicose (gliconeogênese) para os tecidos dependentes de glicose^{1,3}. Na ausência de estresse, este processo é facilmente interrompido com a administração de proteína e/ou calorias ou ainda pela adaptação do próprio organismo³.

No jejum prolongado ocorrem alterações adaptativas que favorecem a mobilização de gordura (lipólise) e a redução na degradação de proteínas a um nível baixo. O mecanismo para poupar proteína reside no músculo, onde ocorre a diminuição da liberação de aminoácidos, especialmente alanina e glutamina. A cetose se desenvolve após uma semana de jejum^{1,2,3}.

O estímulo do estresse amplia, de certa forma, as alterações metabólicas observadas na inanição, em virtude do aumento dos hormônios contra-reguladores que exarcebam a gliconeogênese, tais como as catecolaminas, cortisol e o hormônio do crescimento^{1,4}. Portanto, as características metabólicas e as necessidades nutricionais dos pacientes hipermetabólicos acometidos de trauma ou infecção são consideravelmente diferentes daqueles dos pacientes desnutridos hipometabólicos³.

Desnutrição energético-protéica

A desnutrição energético-protéico (DEP) ocorre quan-

do a quantidade de proteína e/ou calorias ingeridas é inadequada para atender às necessidades nutricionais de um indivíduo^{4,5,6,7,8}.

A DEP tem um grande espectro de manifestações clínicas que variam de acordo com a intensidade relativa do déficit protéico ou calórico, a gravidade e a duração das deficiências, a idade do indivíduo, a causa da deficiência e a associação com outras doenças. A gravidade varia desde discreto retardo do crescimento e perda de peso até síndromes clínicas distintas^{4,8,9,10}.

Os dois tipos de desnutrição são o Marasmo e o kwashiorkor, que podem ocorrer de forma isolada ou combinada^{3,5,6,7,8}. A inanição leva ao marasmo⁵. Ele se caracteriza por uma combinação de deficiência energética e protéica e o kwashiorkor é a desnutrição onde ocorre deficiência de proteína. O kwashiorkor-marasmático acontece quando um paciente marasmático é submetido a um estresse agudo, de forma que o kwashiorkor se soma à desnutrição calórica prévia^{3,5,6,7,8}.

A resposta metabólica à DEP consiste também em alterações hormonais e em disponibilidade de substratos. Estas alterações adaptativas tendem a manter a homeostase da glicose, buscando conservar a massa corpórea magra⁴. Na DEP ocorrem alterações metabólicas e fisiológicas no: *Sistema Cardiovascular*, *Sistema Respiratório*, *Sistema gastrointestinal*, *Sistema Hematológico*, *Sistema nervoso central e periférico*, *Eletrólitos e Sistema Renal*^{4,6,11}.

Síndrome de realimentação

A Síndrome de Realimentação pode ser descrita como uma condição potencialmente letal, onde ocorre uma desordem severa de eletrólitos, minerais, fluidos corporais e vitaminas, associada a anormalidades metabólicas em pacientes predispostos, quando realimentados, seja por via oral, enteral ou parenteral. As alterações mais observadas nesta síndrome, envolvem o consumo intracelular de eletrólitos e minerais como o potássio, o magnésio e principalmente o fósforo, devido ao intenso anabolismo associado a depleção longa e excessiva administração de carboidratos, que favorece a entrada de potássio e fósforo na célula, resultando em hipofosfatemia grave e letal^{12,13,14}.

Pacientes sob risco

Geralmente são aqueles que sofreram privação alimentar prolongada. No entanto, também estão em risco os que sofreram privação alimentar num período entre sete a dez dias com evidências de estresse. A síndrome se descreve, ainda, em pacientes obesos que sofreram perda maciça de peso ou submetidos a cirurgias gástricas para redução ponderal¹².

Pacientes com Marasmo e kwashiorkor, portanto, são considerados de risco, principalmente se a perda de peso for maior que 10%^{12,14,15}. A Síndrome de realimentação pode ocorrer em pacientes que recebem nutrição oral, enteral ou parenteral, porém é mais comum ocorrer no início da nutrição parenteral¹⁶.

Quadro I - Pacientes de Risco na Síndrome de Realimentação: ^{12,17}

Anorexia Nervosa
Marasmo
Kwashiorkor
Alcoolismo
Obesidade Mórbida com grave perda de peso
Cirurgias Bariátricas
Jejum Prolongado com ou sem Estresse
Hidratação Venosa Prolongada
Greve de Fome
Caquexia Cardíaca e do Câncer

Manifestações clínicas da síndrome de realimentação

Distúrbio na distribuição dos fluidos corporais

Cerca de 56% do corpo humano é composto de líquidos. A maior parte desse líquido fica no interior das células, o chamado líquido intracelular e cerca de um terço ocupa os espaços por fora das células, chamado líquido extracelular. O líquido extracelular contém grandes quantidades de íons sódio, cloreto e bicarbonato, além dos nutrientes para as células, como: oxigênios, glicose, ácidos graxos e aminoácidos, dentre outros componentes. O líquido intracelular contém grandes quantidades de íons potássio, magnésio e fosfato¹⁸.

Na realimentação existe um grande risco de ocorrer um desequilíbrio no balanço desses fluidos corporais podendo resultar em insuficiência cardíaca, desidratação ou sobrecarga hídrica, hipotensão, insuficiência renal e até morte súbita¹².

Ao ingerir carboidratos, a glicose que é absorvida juntamente com o sódio no co-transporte de sódio, na condição de escassez alimentar, promove a redução na excreção de sódio e água resultando numa expansão dos compartimentos extracelulares e ganho de peso, principalmente na presença de alta ingestão de sódio^{12,14,19}.

Hipofosfatemia

O fósforo é o principal ânion divalente intracelular do organismo^{20,21,22}. Dentre as funções do fósforo, pode-se citar sua ação como co-fator de múltiplos sistemas enzimáticos do metabolismo de carboidrato, lipídio e proteína e como componente do ATP (fosfato de alta energia), ácidos nucleicos e fosfolipídios. Toda produção e armazenamento de energia no organismo dependem de fontes adequadas de fósforo, incluindo adenosina trifosfato, creatina fosfato e outros componentes fosforilados; ele é importante para a mineralização e estrutura óssea, síntese de colágeno e homeostase do cálcio; e é de vital importância para a regulação ácido-base, servindo não somente como um dos tampões mais importantes na superfície do osso, mas também na regulação renal do balanço de prótons^{12,20,21,22,23}. A deficiência de fósforo pode levar à:

Osteomalácia: Em casos de deficiência de fósforo de longa duração^{12,22,23,24}.

Miopatia e Rabdomiólise: A rabdomiólise tem sido descrita como prejudicial à função músculo-esquelética, incluindo fraqueza e miopatia. A deficiência crônica de fósforo no homem causa uma miopatia proximal. A hipofosfatemia aguda pode precipitar rabdomiólise se superposta à depleção crônica de fósforo^{12,22,23,24}.

Miocardiopatia hipofosfatêmica e Arritmia: O trabalho sistólico cardíaco calculado aumenta após administração de fósforo em pacientes seriamente enfermos com hipofosfatemia. Estas melhoras ocorrem independentemente dos efeitos de Starling e provavelmente representam uma melhoria na contratilidade miocárdica. Aproximadamente 20% dos pacientes hipofosfatêmicos apresentam arritmias cardíacas. Depois da repleção do ânion, a gravidade das arritmias melhora^{12,14,21,22,23,24,25}.

Insuficiência Respiratória: Estudos antigos como o de Newman et al²⁶, já mostravam a correlação da hipofosfatemia com insuficiência respiratória aguda. Atualmente, já é fato confirmado que a hipofosfatemia prejudica a contratilidade diafragmática e pode ajudar a explicar a dificuldade em desmamar o paciente da ventilação mecânica^{12,14,21,22,23,25,26}.

Disfunção dos Eritrócitos: A deficiência de fósforo prejudica a liberação de oxigênio da hemoglobina e raramente causa hemólise. O eritrócito é o único tecido do corpo que produz 2,3-difosfoglicerato, e a deficiência deste nos eritrócitos, prejudica a liberação de oxigênio da oxihemoglobina, causando hipoxia. A 2,3-difosfoglicerato reduzida nos eritrócitos pode desempenhar um papel importante nas perturbações neurológicas que ocorrem na hipofosfatemia^{12,14,15,21,22,23,24,27}.

Disfunção dos Leucócitos: A hipofosfatemia causa uma redução de 50% na atividade quimiotática, fagocítica e bactericida dos granulócitos. O mecanismo pelo qual isto ocorre provavelmente é relacionado à síntese prejudicada de ATP. A hipofosfatemia não apenas limita as funções mecânicas do granulócito, mas também pode prejudicar a necessidade de taxa aumentada de síntese de fosfoinosítídeos e outros compostos de fosfato orgânico que são necessários para a atividade bactericida durante a fagocitose^{12,14,15,21,22,23,24,27}.

Distúrbios de Plaquetas: Pode ocorrer trombocitopenia^{12,22,23}. A disfunção plaquetária pode ocorrer na depleção experimental de fosfato, mas nenhuma diátese hemorrágica foi atribuída à deficiência de fosfato nos seres humanos²⁴.

Acidose Metabólica: A remoção do fósforo da dieta e administração simultânea de antiácidos ligadores de fosfato leva à mobilização pronta de mineral ósseo e hipercalemiúria à medida que a hipofosfatemia torna-se mais grave, os íons fosfato praticamente desaparecem da urina, desse modo, eliminando a capacidade de excretar íons hidrogênio sob a forma de acidez titulável. Seria esperado que a acidose metabólica aumentasse a produção renal de amônia entretanto, na deficiência de fósforo, a formação de NH₃ diminui, provavelmente como resultado da elevação do pH intracelular, e ocorre a acidificação urinária pela formação de NH₄⁺. Deste modo, a diminuição na produção de amô-

nia e a indisponibilidade de tampão fosfato na urina, reduzem substancialmente a excreção de ácidos metabólicos. Embora a acidose metabólica desenvolva-se quando a excreção de ácido titulável ou amônio para dentro da urina é gravemente limitada, esta alteração é rara na deficiência de fósforo^{22,23}.

Disfunção no Sistema Nervoso: É uma complicação bem encontrada na hipofosfatemia grave. Um largo espectro de manifestações clínicas foi descrito envolvendo quase todos os níveis do sistema nervoso, desde a função cortical superior, o tronco cerebral, até os nervos periféricos e o músculo. Os exemplos mais contundentes de disfunção do sistema nervoso devido a hipofosfatemia são: irritabilidade, apreensão, fraqueza muscular, entorpecimento, parestesias, disartria, confusão, obnubilação, convulsões, coma e morte^{12,14,20,21,22,23,24,25}.

O mecanismo da hipofosfatemia associado à realimentação tem sido elucidado nos últimos anos, devido ao fato de ser a alteração de maior prevalência na Síndrome de Realimentação^{12,14,20,21,27}.

Com o uso de carboidrato como a fonte mais importante de energia durante a realimentação, a produção de insulina é estimulada. O carboidrato com a insulina permite a entrada de glicose, fósforo, água e outros componentes dentro das células, assim como estimula a síntese de proteína. A combinação da depleção dos estoques de fósforo corporal total durante o estado de catabolismo e o aumento do influxo do fósforo para o anabolismo durante a realimentação, leva a uma hipofosfatemia extracelular severa. Recomenda-se na nutrição parenteral, não infundir o fósforo separadamente da glicose e deve-se evitar dietas muito ricas em carboidratos^{13,14,15,20}.

A hipofosfatemia pode ocorrer em 24 a 72 horas após o início da terapia nutricional, mas pode retardar em 5 a 10 dias em indivíduos com estoques normais de fósforo^{15,21}.

Hipomagnesemia

O magnésio, depois do potássio, é o cátion mais abundante no líquido intracelular²⁵. Na realimentação a hipomagnesemia é comum, porém o mecanismo que envolve a síndrome de realimentação com a hipomagnesemia ainda não está claro e é provavelmente multifatorial, o que ocorre é a movimentação e concentração dos íons magnésio para o meio intracelular após a realimentação rica em carboidratos e pobre em magnésio^{12,15}. Alguns casos de hipomagnesemia não são significantes clinicamente, mas uma severa hipomagnesemia pode resultar em complicações, como:

- 1 Cardíacas: arritmia, taquicardia
- 2 Gastrointestinais: dor abdominal, anorexia, constipação, diarreia
- 3 Neuromusculares: ataxia, confusão, fasciculações, hiporreflexia, irritabilidade, tremores musculares, parestesias dolorosas, alterações de personalidade, convulsões, tetania, vertigens, fraqueza^{12,15,28,29}.

Quanto mais deficiente for o status de magnésio anterior será a hipomagnesemia e suas complicações^{15,28}.

Hipocalemia

O potássio é o principal cátion do líquido intracelular (98%) e está presente em pequena quantidade no extracelular³⁰.

A hipocalemia na Síndrome de Realimentação ocorre pela entrada de potássio na célula juntamente com a glicose e outros substratos energéticos, assim como anabolismo protéico resulta da incorporação de potássio no protoplasma celular. Desta forma, na repleção nutricional, as taxas de potássio no soro podem reduzir caso não se faça à suplementação^{14,15}. Considera-se hipocalemia grave valores abaixo de 3,0 mMol/l¹².

Deficiência vitamínica (Tiamina)

Sintomas iniciais como neuropatia periférica, exaustão, anorexia progredindo para edema, degeneração neurológica, cardiovascular e muscular caracterizam o Beri-beri, uma das consequências da deficiência de tiamina. A Encefalopatia de Wernicke também é um exemplo desta carência. É mais comum em pacientes alcoólatras e se caracteriza por paralisia de músculos oculares, ataxia acompanhada de falta de atenção e memória, apatia, sonolência, confusão mental e coma^{12,14,31,32,33}.

Alterações do metabolismo glicídico

Na realimentação o oferecimento de glicose pode bloquear o estímulo à gliconeogênese, diminuindo a utilização de aminoácidos —principalmente a alanina— e também pode elevar ainda mais os níveis glicêmicos, o que pode provocar aumento do risco de infecção, coma hiperosmolar, cetoacidose, acidose metabólica, diurese osmótica e desidratação^{12,14,15}.

Posteriormente, pode ocorrer a conversão da glicose em gordura (lipogênese), levando a hipertrigliceridemia, fígado gorduroso, testes de função hepática anormal e aumento no coeficiente respiratório (QR), que vai resultar numa maior produção de dióxido de carbono (CO₂), culminando em hipercapnia e insuficiência respiratória¹².

Segundo Zaloga¹⁵, é recomendável que os níveis plasmáticos de glicose oscilem entre 100 a 200 mg/dl.

Efeitos da realimentação nos sistemas orgânicos

Os órgãos e sistemas são influenciados pela realimentação, na medida que um órgão acometido pela desnutrição ou má nutrição recebe novamente substratos energéticos e/ou diretamente pela hipofosfatemia.

Serão relacionados abaixo os sistemas orgânicos afetados pela realimentação:

Sistema Cardiovascular – A realimentação pode produzir uma descompensação cardíaca por criar uma exigência circulatória numa massa cardíaca ainda nutricionalmente depletada. As seqüências cardíacas mais sérias podem ocorrer principalmente em pacientes marasmáticos porta-

dores de doença cardíaca¹⁴. O que ocorre é que com a realimentação o coração com seqüelas da má nutrição não está apto para aumentar o débito cardíaco na mesma proporção da demanda imposta pela rápida expansão de volume sanguíneo. Ocorre aumento do consumo de oxigênio, aumento da pressão arterial e frequência cardíaca, podendo desencadear uma Insuficiência Cardíaca Congestiva¹⁵. Na síndrome de realimentação com o evento da hipofosfatemia, o miocárdio pode sofrer danos agudos, uma vez que níveis séricos reduzidos de fósforo levam a níveis depletados de ATP, reduzindo a contratilidade do miocárdio pela falta de energia, como discutido anteriormente¹⁴.

Sistema Respiratório - Em relação a esse sistema é importante ter atenção à um nutriente especificamente, a glicose. O metabolismo de utilização da glicose exige um aumento no consumo de oxigênio (O₂) resultando numa maior produção de gás carbônico (CO₂) e água (H₂O). O excesso de glicose oferece substrato para a produção de triglicérides, elevando a taxa metabólica fazendo gerar um maior consumo de oxigênio e liberação de gás carbônico e água. Com isso aumenta também a taxa de ventilação minuto³⁴. Na síndrome de realimentação relacionada à hipofosfatemia, foi citado que a redução do ATP, este último fundamental na contração respiratória muscular, têm sido sugerida como um mecanismo para depressão respiratória aguda¹⁴.

Sistema Gastrointestinal - A atividade enzimática da borda em escova e a secreção enzimática do pâncreas voltam ao normal com a realimentação, porém necessitam de um tempo de readaptação e isto se dá de forma gradual¹⁵.

Sistema Hematológico - As conseqüências hematológicas da Síndrome de realimentação estão relacionadas a hipofosfatemia.

Sistema Neuromuscular - As alterações na realimentação relacionadas à esse sistema são decorrentes exclusivamente à hipofosfatemia. O mecanismo do déficit neurológico é incerto, mas sugeriu-se que os efeitos fisiológicos da hipofosfatemia, incluindo o aumento da afinidade de oxihemoglobina e anemia hemolítica poderia levar à hipoxia e em seguida alterar a função do tecido¹⁴.

Prevenção

A principal estratégia de prevenção da síndrome é detectar e monitorar os pacientes sob risco através do acompanhamento das funções dos sistemas orgânicos afetados - cardíaco, pulmonar, hematológico e neuromuscular - e da monitorização assídua do balanço de fluidos e eletrólitos no plasma^{12,14,15}.

Faz-se necessário um número maior de estudos e pesquisas neste campo, visto que nem todos os pacientes sob risco, sem suplementação, sofreram a Síndrome de Realimentação¹⁴.

Recomendações

Antes da realimentação, os distúrbios hidroeletrólíticos e o volume circulatório devem ser especialmente corrigidos. Esta conduta, apesar de retardar o início da Terapia

Nutricional, pode vir a prevenir complicações dentro das primeiras 12 a 24 horas¹².

Segue abaixo algumas recomendações para o início da realimentação.

Calorias - Segundo Zaloga¹⁵, o cálculo das necessidades calóricas deve ser estimado pela fórmula de Harris Benedict, utilizando o peso atual do paciente ou por calorimetria indireta. O fator injúria utilizado não deve ser maior que 1,2. Alguns autores já preferem usar para cálculo do VET 20Kcal/kg/dia ou 1000kcal/dia inicialmente¹². É consenso que a introdução de energia deve ser gradual, alcançando-se o VET num período de 5 a 7 dias^{12,14,15}. A glicose deve ser introduzida inicialmente a 2 mg/kg/min (150 a 200g/dia). Já o lipídeo deve atingir 20 a 30 % das calorias não protéicas¹⁵.

Proteínas - Utilizam-se 1,2 a 1,5g ptn/kg/dia em pacientes com funções renal e hepática preservada. Em pacientes com Desnutrição Proteico-Calórica o peso utilizado deve ser o atual e nos pacientes obesos o peso ajustado¹⁵.

Líquidos - Na realimentação com a presença de carboidratos, a liberação de insulina provoca a expansão do Líquido Extra Celular (LEC), podendo causar o aumento da Pressão Arterial e diminuição da frequência cardíaca e respiratória. O uso de digoxina e diuréticos se faz necessário¹⁵. Zaloga¹⁵, recomenda restrição de 800 a 1000 cc/dia de líquidos inicialmente.

Sódio - Deve-se ter cautela na administração deste eletrólito, para não expandir o LEC. Recomendam-se 30 a 60 mEq/dia principalmente em pacientes com doenças cardiopulmonares¹⁵.

Fósforo - Segundo CROOK^{12,27}, o tratamento da hipofosfatemia grave só é necessário se o fósforo plasmático for menor que 0,30mMol/l ou se o paciente for sintomático. Esta avaliação é dificultada pelo fato do fósforo ser um íon intracelular, desta forma o nível plasmático não reflete fidedignamente as reservas corporais. Zaloga¹⁵, considera valores abaixo de 0,30mMol/l candidatos a suplementação intravenosa, porém, na prática, administra-se 15 a 20 mMol de fósforo de 6 a 8 horas se os valores plasmáticos estiverem menores que 0,39 a 0,48 mMol/l.

Potássio - A Hipocalemia deve ser corrigida pela administração de potássio, não excedendo 20 mMol/hora e 40 mMol/litro¹². A reposição inicial deve ser de 80 a 120 mEq/dia ou 3120 a 4680 mg/dia. Vale ressaltar que: 1 mEq de potássio produz 3 g de glicogênio e 3 mEq produz 1 g de nitrogênio, demonstrando a importância deste cátion no anabolismo¹⁵.

Magnésio - Preconiza-se 0,5 mEq por 1 g de nitrogênio usado para síntese protéica. Na Nutrição Parenteral pode-se suplementar de 12 a 15 mEq/dia¹⁵.

Tiamina - A suplementação de tiamina (vitamina B1) deve ser iniciada 30 minutos antes da realimentação com 50 a 250 mg desta¹⁵. Segundo Zaloga¹⁵, a administração de 100 mg de tiamina por 3 a 5 dias podem prevenir estes sintomas. Embora não exista um consenso geral para administração de tiamina, utilizam-se duas ampolas de preparações contendo B1 (Pabrinex) por 48 horas até que se possa ser feito por via oral (100mg/dia)¹².

Considerações finais

A Síndrome de Realimentação ocorre na prática clínica, não sendo na maioria das vezes, diagnosticada precocemente.

Nem todos os pacientes realimentados, desenvolvem esta Síndrome. É importante detectar quais são os de risco e monitorá-los, de forma a minimizar esta ocorrência. O grupo de risco inclui os pacientes sob estado de inanição, seja este agudo ou crônico (realimentados pela via oral, enteral ou parenteral).

A principal característica da Síndrome de Realimentação é a hipofosfatemia, porém, não acontece isoladamente. Ocorre também alterações no balanço de fluidos; nos níveis séricos de magnésio e potássio; no metabolismo glicídico e da

tiamina e anormalidades nos sistemas cardiovascular, neuromuscular, hematológico, respiratório e gastrointestinal.

A principal terapia da Síndrome de Realimentação é a prevenção. Antes da realimentação, em pacientes suscetíveis, as desordens eletrolíticas deverão ser corrigidas e o volume circulatório cuidadosamente restaurado. Na prática, isto pode atrasar a administração da nutrição, mas usualmente pode se prevenir complicações dentro das primeiras 12 a 24 horas.

Deve-se iniciar gradativamente o aporte calórico, realizar reposição vitamínica, especialmente tiamina, monitorar níveis séricos e o estado clínico do paciente primordialmente na primeira semana de realimentação, a fim de corrigir as alterações encontradas.

Referências bibliográficas

- Mahan L. K. & Escott-Stump S. Krause- Alimentos, nutrição e dietoterapia. 10. ed. São Paulo: Roca, 2002: 698-717
- Shils, M. E., Olson, J. A., Shike, M., Ross, A. C. Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença. 9. ed. São Paulo: Manole, 2003. v. 1: 687-709.
- Waitzberg, D. L. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2002. v. 1: 385-397.
- Waitzberg, D. L. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2002. v. 1: 399-409.
- Mahan L. K. & Escott-Stump S. Krause-Alimentos, nutrição e dietoterapia. 10. ed. São Paulo: Roca, 2002: 62-63
- Shils, M. E., Olson, J. A., Shike, M., Ross, A. C. Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença. 9. ed. São Paulo: Manole, 2003. v. 1: 1029-1055.
- Tierney, L. M., McPhee, S. J., Papadakis, M. A. Current- Medical Diagnosis & Treatment. 41 ed. United States of América: McGraw-Hill, 2002: 1273-1274.
- Wyngaarden, J. B., Smith, L. H. Jr., Bennett, J. C. Cecil, Tratado de Medicina Interna. 19. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. v. 1: 1167-1178.
- Waitzberg, D. L. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2002. v. 1: 255-278.
- Duarte, A. C. G. & Castellani, F. R. Semiologia Nutricional. Rio de Janeiro: Axcel Books, 2002: 34-57.
- Waitzberg, D. L. Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995; 14: 153-161.
- Crook MA, Hally V, Panteli V. The Importance of the Refeeding Syndrome. Nutrition 2001; 17:632- 637
- Faintuch, J., Soriano, F. G., Ladeira, J. P., Janiszewski, M., Velasco, I. T., Gama-Rodrigues, J. J. Refeeding Procedures After 43 Days of Total Fasting. Nutrition 2001; 17:100-104.
- Solomon SM, Kirbs DF. The Refeeding Syndrome: A Review. JPEN 1989; 14:90-97.
- Zaloga, Gary P. Nutrition in Critical Care. St. Louis: Mosby, 1994; 42:765-778.
- Hammond K. Preventing Refeeding Syndrome. Home Healthcare Nurse 1999; 17,8:526-527.
- Mallet M. Refeeding Syndrome. Age and Ageing 2002; 31:65-66.
- Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiologia Médica. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992; 1:2-7.
- Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiologia Médica. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992; 4:34-43.
- Dobersberger T M, Lochs, H. Enteral Supplementation of Phosphate does not Prevent Hypophosphatemia during Refeeding of Cachectic Patients. JPEN 1994; 18:182-184.
- Marik, P. E., Bedigian, M. K. Refeeding Hypophosphatemia In Critically Ill Patients in an Intensive Care Unit. Arch Surg 1996; 131: 1043-1047
- Shils, M. E., Olson, J. A., Shike, M., Ross, A. C. Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença. 9. ed. São Paulo: Manole, 2003. v. 1: 169-80.
- Waitzberg, D. L. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2002. v. 1: 121-122.
- Wyngaarden, J. B., Smith, L. H. Jr., Bennett, J. C. Cecil, Tratado de Medicina Interna. 19. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. v. 1: 1156-1157
- Dwyer, K., Barone, J. E., Rogers, J. F. Severe Hypophosphatemia in Postoperative Patients. Nutritional Clinical Practice 1992; 7: 279-283.
- Newman, J. H., Neff, T. A., Ziporin, P. Acute Respiratory Failure Associated with Hypophosphatemia. New England J Med 1977; 296:1101-1103.
- Crook MA, Collins D, Swaminathan R. Severe Hipophosphatemia Related to Refeeding. Nutrition 1996; 12:538-541.
- Waitzberg, D. L. Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995; 6:52-77.
- Massé, J. The Refeeding Syndrome. J Parenteral Enteral Nutr 1990; 14 (5): 552.
- Waitzberg DL. Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu. 1997:57.
- Franco G. Tabela de Composição Química dos Alimentos. 9 ed. Rio de Janeiro: Atheneu. 1992:28-31.
- Mahan LK, Arlin MT. Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 8. ed. São Paulo: Roca. 1995:86-88.
- Waitzberg DL. Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu. 1997:42
- Magnoni, Daniel, Cukier, Celso. Perguntas e Respostas em Nutrição Clínica. São Paulo: Roca, 2001; 2:7-10.