

# Síndrome de Realimentação

*José Wellington Menezes da Silva*

Trabalho de conclusão do X Curso Nacional de Nutrologia

## RESUMO

A alimentação de pacientes subnutridos deve ser cercada de cautela especial. A síndrome de realimentação caracteriza-se por alterações neurológicas, sintomas respiratórios, arritmias e falência cardíacas, poucos dias após a realimentação. Ocorre em consequência do suporte nutricional (oral, enteral ou parenteral) em pacientes severamente desnutridos. O acompanhamento de parâmetros metabólicos e de níveis de eletrólitos antes do início do suporte nutricional e periodicamente durante a alimentação deve ser baseado em protocolos, no estado da doença subjacente e na duração da terapia. Equipe multidisciplinar de terapia nutricional pode orientar e educar outros profissionais de saúde na prevenção, diagnóstico e tratamento dessa síndrome.

**Palavras-chave:** Subnutrição. Pacientes Graves. Síndrome de Realimentação.

## ABSTRACT

The feeding of malnourished patients should be surrounded with special caution. The refeeding syndrome characterized by neurological, respiratory symptoms, arrhythmias and heart failure, a few days after refeeding. It occurs as a result of nutritional support (oral, enteral or parenteral) in patients severely malnourished. The monitoring of the metabolic parameters and electrolyte levels before the beginning of nutritional support and periodically during the supply must be based on protocols, the state of the underlying disease and duration of therapy. Multidisciplinary team of nutritional therapy can guide and educate other health professionals in the prevention, diagnosis and treatment of this syndrome.

**Keywords:** Malnutrition. Patients Graves. Feedback Syndrome.

## 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome de Realimentação foi descrita inicialmente em prisioneiros orientais, após a II Guerra Mundial, quando eles foram alimentados após períodos prolongados de jejum e desenvolveram falência da função cardíaca. (VIANA, LA; FRANCA, CRN)

É uma manifestação clínica complexa, abrangendo alterações hidroletrolíticas, associadas a anormalidades metabólicas, que podem ocorrer em consequência do suporte nutricional em pacientes severamente desnutridos (VIANA, LA).

Caracteriza-se por alterações respiratórias, arritmias e falência cardíacas, pouco dias após sua alimentação (VIANA, LA).

Geralmente ocorre na realimentação após jejum superior a 07 ( sete ) dias em associação a condições diversas, como deficiências nutricionais prévias, período pré-operatório de cirurgia de grande porte, diabetes mellitus descompensado, quimioterapia nutrição

parenteral sem adequada administração de vitaminas ou minerais, administração de aporte energético excessivo e, ainda, na falta de monitoramento e reposição adequada de eletrólitos (PUCCI, ND).

Ocorre redução nos níveis séricos de eletrólitos (fósforo, magnésio e potássio) e, até mesmo, alteração na homeostase da glicose, principalmente na realimentação com carboidratos ou com aporte energético excessivo (PUCCI, ND).

A desnutrição, freqüente em pacientes hospitalizados, deve ser prevenida e tratada, pois o estado nutricional prejudicado aumenta o risco de complicações e piora a evolução clínica dos pacientes.

É relativamente comum o desenvolvimento de subnutrição em pacientes hospitalizados.

Estima-se que quase metade dos adultos hospitalizados apresenta desnutrição leve ou moderada e que 5 a 10% apresenta desnutrição grave. A desnutrição predispõe ao desenvolvimento de inúmeras complicações e geralmente está associada com uma evolução clínica desfavorável. A

manutenção ou a restauração de um estado nutricional adequado é um aspecto importante para o restabelecimento da saúde (ACOSTA et al., 2005).

No doente hospitalizado a desnutrição pode se instalar rapidamente devido ao estado de hipercatabolismo que acompanha as enfermidades, traumatismos e infecções, em resposta ao estresse metabólico que ocorre nestas condições, principalmente quando a ingestão nutricional é insuficiente.

Ocorre também uma redução da ingestão de alimentos ou maior necessidade de nutrientes.

Portanto, a terapia nutricional constitui parte integral do cuidado ao paciente.

Embora a terapia nutricional não reverta o hipercatabolismo, ela permite manter o doente em melhores condições e por mais tempo, enquanto se corrige o hipercatabolismo atuando na doença básica, com medidas específicas. Os objetivos da terapia nutricional incluem a correção da desnutrição prévia, a prevenção ou atenuação do *deficit* calórico-proteico que costuma acontecer durante a evolução da enfermidade que motivou a hospitalização, a otimização do estado metabólico incluindo a administração de líquidos e eletrólitos e a diminuição da morbidade com a consequente redução do período de recuperação do doente.

A terapia nutricional é definida como o conjunto de procedimentos terapêuticos para manutenção ou recuperação do estado nutricional do paciente.

Ao avaliar o risco e o benefício do suporte nutricional, conclui-se que ele sempre tem sido um fator benéfico; assim, nos dias atuais é inaceitável deixar um paciente sem tal suporte, tornando obrigatória a sua introdução precoce.

Quando pacientes com grave subnutrição recebem uma relação nutricional, ocorre expansão do volume extracelular devido a um equilíbrio do sódio e equilíbrio hídrico positivos, podendo causar edema de declive.

Quando pacientes com depleção recebem suplementos energéticos e proteicos, ocorre estimulação do armazenamento de glicogênio e retenção de nitrogênio, com síntese de proteínas celulares e movimento de água para o interior das células. Quando são administrados carboidratos como principal fonte de energia, a secreção de insulina é estimulada, resultando em aumento da captação celular de glicose, fósforo, água e outros minerais, como potássio e magnésio. A expansão do volume extracelular e circulatório com a realimentação também pode resultar em estresse do músculo cardíaco ainda depletado desses pacientes (MARINELLA, 2009).

É importante estar atento ao aparecimento da síndrome de realimentação quando se inicia a terapia nutricional num paciente subnutrido. O aporte energético e de proteína e a restauração do volume circulatório devem ser instituídos lentamente, e os eletrólitos, sobretudo o fósforo, o potássio e o magnésio, devem ser monitorados à procura de anormalidades, particularmente durante a primeira semana (VIANA et al., 2012).

É também conveniente a administração rotineira de vitaminas, com restrição do aporte de sódio. O axioma “Um suporte nutricional pequeno é bom, um recesso é letal” é apropriado nessa situação, e as metas para o suporte nutricional devem ser estabelecidas de acordo.

A curto prazo, é pouco provável que o acréscimo de proteína ocorra numa extensão clinicamente observável; o aspecto mais importante consiste no retorno da função anteriormente perdida, como a força muscular, sendo essa restauração imediatamente necessária.

A superalimentação com energia na tentativa de obter ganho de peso no paciente só irá resultar na deposição de gordura e em complicações clínicas.

## 2. OBJETIVO

### 2.1 Objetivo Geral

Revisar a literatura sobre a síndrome de realimentação.

### 2.2 Objetivos Específicos

Conceituar a nutrição, avaliação nutricional e a necessidade nutricional do paciente subnutrido.

Mostrar como é feita a aplicação clínica da terapia nutricional.

Analisar a compatibilidade e a estabilidade do nutriente.

Buscar sobre os fatores de risco da síndrome de realimentação.

## 3. METODOLOGIA

A pesquisa bibliográfica se deu através dos artigos publicados junto ao banco de dados MEDLINE, LILACS, SCIELO Up ToDate. As bases consultadas foram acessadas através da internet e procuradas com as seguintes palavras-chave: Subnutrição. Pacientes Graves. Síndrome de Realimentação.

Já com os artigos selecionados e os assuntos propostos pela pesquisa, realizou-se um corte histórico para delimitar um número de dados do estudo. Assim sendo, foram selecionadas publicações escritas desde o início do ano de 1999 até o ano de 2012 escritos em língua portuguesa e inglesa.

Os textos foram selecionados e após a seleção deste foram realizadas leituras prévias dos resumos dos textos e os que abordavam o tema foram lidos na íntegra.

Os artigos foram analisados e categorizados com vista à classificação e o delineamento do estudo, observando-se: ano de publicação, fonte, formação e origem do autor/pesquisador, objeto de estudo, população estudada, tempo de exposição, instrumento de avaliação ou de coleta de dados e outros.

#### 4. REVISÃO DE LITERATURA

O equilíbrio nutricional ocorre quando nutrientes são fornecidos em quantidade suficiente para a manutenção das funções do organismo e renovação de tais componentes. O equilíbrio nutricional é baseado em três fatores: ingestão de nutrientes, necessidade relativa por nutrientes e habilidade do corpo de utilizar esses nutrientes (CORREIA, 2001).

Quando existe deficiência nutricional, os componentes do organismo são utilizados para fornecer energia ao processo metabólico essencial.

A má nutrição é definida como um *déficit* nutricional associado a um aumento no risco de morbidade e mortalidade. A inanição altera a distribuição de carboidratos, gorduras e substratos protéicos. A fome curta rapidamente esgota as reservas de glicogênio e utiliza proteína para produzir glicose para tecidos dependentes de glicose (CORREIA, 1998).

A fome prolongada é associada a um aumento na mobilização de gorduras como fonte principal de energia, redução da perda de proteínas e aumento do uso de cetonas para combustível do tecido nervoso central.

O perigo da má nutrição nas funções corporais é a diminuição da proteína armazenada, o esgotamento da albumina e o estado imunológico prejudicado. Sem reservas de proteína no corpo, uma deficiência da proteína total corporal resulta primeiramente em uma diminuição da força e da resistência e finalmente em uma diminuição da função dos músculos cardíacos e respiratórios. A perda de músculo esquelético ocorre em uma razão de aproximadamente 30:1 comparada com a perda de proteína visceral (FONTANIVE et al., 2007).

Alguns autores recomendam terapia nutricional precoce nos doentes criticamente enfermos e subnutridos como medida para manter a integridade funcional do trato gastrointestinal e reduzir a incidência de complicações infecciosas.

A terapia nutricional só está indicada se for possível melhorar o desfecho clínico ou a qualidade de vida. A decisão para iniciar terapia nutricional basear-se-á no grau de comprometimento nutricional, funcional e metabólico e na estimativa do número de dias que o doente permanecerá sem se alimentar adequadamente por via oral.

A distinção do paciente que vai se beneficiar envolve aspectos relacionados com a doença de base e a experiência clínica da equipe de suporte nutricional. Nem sempre esta é uma decisão fácil de ser tomada. O primeiro passo a ser considerado é se o processo mórbido em si vai ser influenciado pelo suporte nutricional parenteral, se a doença ou o tratamento vai piorar o apetite, alterar a digestão/absorção e qual a sua duração. Desde que a prevenção da subnutrição é um procedimento considerado mais fácil do que o tratamento em si, sempre que possível deve-se prevenir o aparecimento da desnutrição intra-hospitalar (DIENER et al., 2003).

Em geral, pacientes com perda de massa corporal superior a 20% são considerados de alto risco nutricional.

Por outro lado, a presença de trauma metabólico (estresse), com produção aumentada de hormônios considerados, nestas situações, hipercatabólicos, também deve ser considerada. Uma vez considerado o estado geral do paciente, incluindo risco nutricional, a doença de base e estado hipercatabólico, deve ser iniciado o suporte nutricional.

Nessas condições, a via parenteral deve ser utilizada sempre que for impossível se utilizar avia oral, fisiológica.

Sempre que possível optar pela nutrição enteral reservando a nutrição parenteral para as situações onde a via enteral está contra-indicada ou é insuficiente para suprir todas as necessidades. No entanto, a nutrição enteral e parenteral não são terapêuticas antagônicas pois dependendo do caso está indicada uma ou outra modalidade, a transição entre elas ou a utilização conjunta de ambas (BARTON, 2004).

A síntese de albumina diminui, compensando a maior síntese de substâncias nitrogenadas, denominadas proteínas de fase aguda, entre elas: proteína C reativa, mucoproteínas, fibrinogênio, transferrina, ceruloplasmina, e fatores do complemento. O papel desses elementos encontra-se apenas parcialmente elucidado, mas acredita-se que, em sua maioria, tenham a função de amenizar as repercussões da invasão bacteriana, do choque e das lesões teciduais. Diversas proteínas da fase aguda comportam-se como antiproteases e opsoninas, outras auxiliam na coagulação sanguínea e algumas parecem contribuir com a cicatrização das feridas (KINNEY, 2005).

Os efeitos da desnutrição sobre a evolução dos pacientes hospitalizados são relatados como fatores coadjuvantes na mortalidade e morbidade (MIRANDA; OLIVEIRA, 2009).

Embora ao ser hospitalizado, o paciente geralmente apresente algum grau de subnutrição, em consequência de diversos fatores ocorre agravamento do estado nutricional no período de internação.

A avaliação nutricional visa identificar pacientes com comprometimento do estado nutricional ou com risco aumentado de desenvolver desnutrição. Deve-se analisar a história, a composição corporal, o estado bioquímico, a capacidade funcional e o estado metabólico do paciente (CAMPILLO et al., 2004).

As necessidades nutricionais fundamentam-se em uma fórmula básica que deve conter todos os macro e micronutrientes essenciais para a produção adequada de energia, suporte da síntese, substituição e reparo das proteínas estruturais e viscerais, estrutura celular, produção de hormônios e enzimas, além de manutenção das funções imunológicas. O desenho básico contém carboidratos, proteínas, gorduras, eletrólitos, vitaminas, oligoelementos e água.

A fonte IV de carboidratos é predominantemente a glicose. Outras fontes de calorias de carboidratos podem ser

fornecidas com glicerol, sorbitol ou frutose. Estes são considerados carboidratos não-glicose e não requerem insulina para o metabolismo. Todavia, esses carboidratos não-glicose podem exigir mais energia para o processo metabólico. Outras fontes de calorías de carboidratos podem ser oferecidas pelo açúcar invertido e xilitol.

A maior finalidade dos carboidratos é fornecer energia. A glicose fornece calorías nas soluções parenterais. Os carboidratos também poupam proteínas corporais. Quando a glicose é fornecida como um nutriente, é temporariamente armazenada no fígado e no músculo como glicogênio. Quando a capacidade total do estoque de glicogênio é alcançada, os carboidratos são armazenados como gordura. Quando a glicose é fornecida por via parenteral é completamente biodisponível para o organismo sem nenhum efeito de má-absorção.

Quando a glicose é administrada rapidamente, a solução age como um diurético osmótico e puxa o fluido intersticial de dentro do plasma para subsequente excreção renal.

O pâncreas secreta insulina extra para metabolizar a glicose infundida. Se 20 a 50% de glicose é descontinuada repentinamente, um excesso temporário de insulina no corpo pode provocar sintomas de hipoglicemia.

A gordura é a fonte primária de calor e energia. A gordura fornece duas vezes mais calorías de energia por grama do que as proteínas e os carboidratos. A gordura é essencial para a integridade estrutural de todas as membranas celulares. O ácido linoléico e o ácido linólico são os únicos ácidos graxos essenciais para o homem.

A proteína é um nutriente corpo-construtor que funciona para promover o crescimento tecidual, reparação e substituição das células corporais. É também um componente dos anticorpos, tecidos de cicatriz e coágulos. Aminoácidos são a unidade básica da proteína.

Os oito aminoácidos essenciais para um adulto são isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofan e valina. Proteínas parenterais são elementares, fornecendo um aminoácido cristalino sintético que não causa uma reação antigênica. Essas proteínas estão disponíveis nas concentrações de 3 a 15% e vêm com ou sem eletrólitos.

Enzimas, hormônios e substâncias carreadoras também requerem proteínas para seu desenvolvimento. As proteínas contribuem para as necessidades de energia, porém esta não é sua principal finalidade.

Os eletrólitos são infundidos tanto como um componente que já está incluído nas soluções de aminoácidos quanto como um aditivo separado. Eletrólitos estão disponíveis em várias formas de sal e são adicionados com base no estado metabólico do paciente.

Os eletrólitos necessários para uma nutrição parenteral de longo prazo incluem potássio, magnésio, cálcio, sódio, cloreto e fósforo. O potássio é necessário para o transporte de glicose e aminoácidos pela membrana celular.

As vitaminas são necessárias para o crescimento e manutenção, juntamente com múltiplos processos metabólicos. As vitaminas solúveis em água e as solúveis em gordura são necessárias para o paciente que precisa de nutrição parenteral.

Existem controvérsias sobre a exata necessidade de vitaminas parenterais para o paciente que está recebendo nutrição parenteral. Certos estados de doença podem alterar a necessidade de vitaminas e a seqüela desta deficiência pode ser catastrófica para a pessoa muito doente.

Os oligoelementos são encontrados no organismo em quantidades diminutas. As necessidades básicas são muito pequenas, medidas em miligramas. Cada oligoelemento é um químico simples e tem uma associação com o estado de deficiência.

As várias funções dos oligoelementos são freqüentemente sinérgicas. O zinco contribui para a cicatrização de feridas pelo aumento da força de elasticidade do colágeno; o cobre atua na incorporação de ferro da hemoglobina. Os outros oligoelementos – selênio, iodo, flúor, cobalto, níquel e ferro – todos têm sido identificados como benéficos; porém não existem normas estabelecidas para nutrição parenteral.

Como conduta geral, deve-se instituir terapia nutricional, se:

- a) paciente sem nutrição há sete dias com índice de massa corporal (IMC) >18 kg/m<sup>2</sup>;
- b) paciente sem nutrição há mais de três dias, se IMC ≤ 18 kg/m<sup>2</sup>;
- c) estimativa da duração da doença, que impossibilita a ingestão, via oral, de alimentos, acima de 10 dias;
- d) pacientes com perda ponderal, aguda, maior que 10%;
- e) pacientes de alto risco – com infecção grave, queimado, com traumatismo grave.

Em todas essas situações, iniciar terapia nutricional após estabilização hemodinâmica do paciente. Se o trato gastrointestinal (TGI) estiver funcionando, fornecer nutrição enteral; usar sonda em posição gástrica, se o risco de aspiração for baixo; caso contrário, usar sonda em posição jejunal. Sempre monitorizar a presença de resíduos gástricos, observando o surgimento de distensão abdominal, diarreia e anormalidades hidroeletrólíticas. Se TGI não estiver funcionando (íleo paralítico, obstrução intestinal, hemorragia gastrointestinal), iniciar nutrição parenteral via cateter central.

Nessa situação, monitorizar a glicemia, distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos além das condições gerais do paciente. Alguns pacientes com TGI funcionando não irão ou não conseguirão comer. São aqueles com obstrução orofaríngea ou esofágica e ainda os pacientes portadores de seqüela neurológica, para os quais a alimentação nasogástrica ou nasojejunal pode estar indicada.

A via utilizada para terapêutica nutricional deverá, sempre que possível, ser enteral, em virtude de ser mais fisiológica e de menor custo. A nutrição parenteral é uma solução ou emulsão, contendo carboidratos, aminoácidos, lipídios, água, vitaminas e minerais, administrada por via intravenosa, com a finalidade de fornecer aos pacientes os nutrientes em quantidades necessárias para a síntese e/ou a manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas.

É indicada, quando houver empecilho na alimentação via oral ou enteral ou, ainda, quando a absorção dos nutrientes for incompleta ou insuficiente. Planejar nutrição parenteral é um processo que deve ser seguido passo a passo levando-se em conta as necessidades energéticas, protéicas, vitamínicas e eletrolíticas (CHO et al., 2004).

A alimentação de pacientes subnutridos deve ser cercada de cautela especial. A síndrome de realimentação é definida como oscilações graves de líquidos e eletrólitos em pacientes desnutridos, desencadeada pela introdução de nutrição (MALLET, 2002).

No início da realimentação ocorre deslocamento do metabolismo lipídico ao glicídico com consequente aumento da secreção insulínica, o que estimula a migração de glicose, fosfato, potássio, magnésio, água e síntese proteica para o meio intracelular, podendo resultar em distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos (PUCCI et al., 2008). Este fenômeno geralmente ocorre em até quatro dias após o início da realimentação.

Esta condição potencialmente letal pode ser definida como manifestação clínica complexa, que abrange alterações hidroeletrólíticas associadas à anormalidades metabólicas que podem ocorrer em consequência do suporte nutricional (oral, enteral ou parenteral), em pacientes severamente desnutridos (KRAFT et al., 2005).

Na inanição, ocorre redução da secreção de insulina como resposta ao porte reduzido de carboidratos.

Na falta de carboidratos, as reservas de gordura e proteína são catabolizadas para produzir energia. Com isso, ocorre uma perda intracelular de eletrólitos, em especial de fosfato. Quando estes pacientes começam a ser alimentados, verifica-se um súbito desvio do metabolismo de gorduras para carboidratos e ocorre um aumento da secreção de insulina. Isso estimula a captação celular de fosfato, potássio e magnésio e as concentrações plasmáticas podem cair drasticamente. Por isso, esses íons devem ser suplementados.

O fosfato tem relação direta com produtos intermediários do metabolismo energético, como ATP (fosfato de alta energia). O fósforo é o principal ânion divalente intracelular do organismo. Dentre suas funções, 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 (FERRERAS et al., 2005).

O potássio é o principal cátion do líquido intracelular (98%) e está presente em pequena quantidade no extracelular. A hipocalcemia 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. Considera-se hipocalcemia grave valores abaixo de 3,0 mMol/l (PUCCI et al., 2008).

O magnésio, que também é um mineral intracelular relevante, atua como co-fator em vários sistemas enzimáticos. Depois do potássio, é o cátion mais abundante no líquido intracelular. 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 (FUNG; RIMMER, 2005).

Uma redução dos níveis desses importantes minerais pode provocar transtornos graves, como alteração da função miocárdica, arritmia cardíaca, anemia hemolítica, disfunção hepática, anormalidades neuromusculares, falência ventilatória aguda, transtornos gastrintestinais, transtornos renais e até mesmo óbito (LADAGE, 2003).

Apesar de estudos prévios terem enfatizado a hipofosfatemia severa como fator predominante da síndrome de realimentação, torna-se claro que existem outras consequências metabólicas. As importantes são alterações do balanço hídrico, da glicose, de certas deficiências vitamínicas, hipocalcemia e hipomagnesemia (CROOK; PANTALI, 2005).

A identificação de pacientes com risco de apresentarem síndrome de realimentação ajuda a evitar a síndrome (SACKS, 2009).

Os pacientes com maior risco são aqueles portadores de alcoolismo crônico, pacientes oncológicos em quimioterapia, usuários crônicos de diuréticos, usuários crônicos de antiácidos, aqueles com desnutrição crônica (pacientes idosos ou com anorexia nervosa) e pacientes que não se alimentaram durante 7 a 10 dias, com evidências de estresse e de pauperação (CARVALHO et al., 2010).

Pacientes em pós-operatório têm pelo menos o dobro da incidência de hipofosfatemia grave de outros grupos de pacientes (STANGA et al., 2008).

Pode ser observada ainda em pacientes com marasmo ou kwashiorkor; naqueles com perda de peso superior a 10% em um período de dois meses; significativa perda de peso em obesos, inclusive após operações bariátricas disabsortivas; idosos subnutridos em realimentação; e transtornos alimentares; na anorexia nervosa (PÚCCI et al., 2008).

As diretrizes para prevenção da síndrome de realimentação estão resumidas no Quadro 2:

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar do consenso sobre a importância da avaliação nutricional no subnutrido, e da inexistência de diretrizes específicas e validadas quanto aos métodos a serem utilizados, tampouco existem recomendações gerais quanto à frequência de avaliação de marcadores de seguimento nutricional, em especial os bioquímicos.

O suporte nutricional oferecido ao paciente crítico tem por objetivo evitar a perda de proteínas viscerais e musculares, além de prover energia e substratos suficientes à manutenção do estado fisiológico.

Estudos demonstram que a intervenção nutricional, especialmente quando introduzida precocemente (em até 72 horas da injúria), associada ao uso de farmaconutrientes, pode atenuar o estresse inflamatório.

A utilização dos indicadores nutricionais, para acompanhamento do estado de pacientes graves, nem sempre é fácil, em razão do quadro clínico que uma mesma doença pode apresentar, da resposta individual à injúria, das limitações físicas próprias de cada indivíduo e do estado nutricional prévio à injúria. As complicações na realimentação podem estarem presentes.

A síndrome de realimentação é observada na prática clínica sendo relativamente pouco reconhecida ou entendida. O processo fisiopatológico inclui distúrbios da glicose, desequilíbrio de fluidos e desordens eletrolíticas que envolvem principalmente os íons intracelulares: fosfato, potássio e magnésio, com maior prevalência de hipofosfatemia.

Esta síndrome está associada ao suporte nutricional (oral, enteral ou parenteral) ofertado inadequadamente em pacientes com risco de desnutrição ou severamente desnutridos. Neste contexto, o suporte nutricional é de grande importância. Medidas preconizam oferta calórica inicialmente reduzida, progredindo de acordo com os resultados da monitorização diária de eletrólitos séricos, funções vitais e balanço de fluídos.

Como os distúrbios da síndrome podem levar à falência multiorgânica, sua prevenção na fase de realimentação após jejum prolongado se justifica e requer adequado monitoramento de eletrólitos e controle das calorias administradas aos pacientes, sobretudo no início da realimentação.

Equipes de nutrição podem orientar e educar outros profissionais de saúde no contorno da síndrome de realimentação, seguindo orientações de estudos atuais para o manejo da desnutrição.

Entretanto, mais pesquisas são necessárias para fornecer informações detalhadas sobre essa síndrome, principalmente a respeito de protocolos preventivos e medidas terapêuticas.

## REFERÊNCIAS

- ACOSTA, E.J. et al. Nutritional assessment of the severely ill patient. *Nutr Hosp*, v. 20, n. 2, p. 5-8, 2005.
- BARTON, R.G. Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract*, v. 9, p. 127-139, 2004.
- BIFFL, W.L.; MOORE, E.E.; HAENEL, J.B. Nutrition support of the trauma patient. *Nutrition*, v. 18, n. 12, p. 960-965, 2002.
- CAMPILLO, B. et al. Value of body mass index in the detection of severe malnutrition: influence of the pathology and changes in anthropometric parameters. *Clin Nutr*, v. 23, n. 4, p. 551-559, 2004.
- CARVALHO, A.P.O.; COELHO, A.T.P.; REZENDE, C.D.; ROCHA, J.Z.D. Anorexia nervosa e síndrome de realimentação em adolescente: relato de caso. *Rev. méd. Minas Gerais*, v. 20, n. 1, p. 128-130, 2010.
- CERRA, F.B.; BENITEZ, M.R.; BLACKBURN, G.L. et al. Applied nutrition in ICU patients. A Consensus Statement of the American College of Chest Physicians. *Chest*, v. 111, p. 769-778, 2004.
- CHAN, S.; MCCOWEN, K.C.; BLACKBURN, G.L. Nutrition management in the ICU. *Chest*, v. 115, n. 3, p. 145-148, 2002.
- CHO, Y.P.; KIM, K.; HAN, M.S et al. Severe lactic acidosis and thiamine deficiency during total parenteral nutrition – case report. *Hepatology*, v. 51, p. 253-255, 2004.
- CORRÊA, C.A. Nutrição parenteral. *Acta med.*, v. 3, p. 21-25, 2004.
- CORREIA, M.I. *Nutrição em cirurgia*. São Paulo: Atheneu, 2001.
- CORREIA, M.I. Avaliação nutricional subjetiva. *Rev Brás Nutr Clin*, v. 13, p. 68-73, 1998.
- CORTES, J.F. et al. Terapia nutricional no paciente criticamente enfermo. *Medicina*, v. 36, n. 4, p. 394-398, 2003.
- CROOK, M.A.; PANTELI, J.V. The refeeding syndrome and hypophosphataemia in the elderly. *J Intern Med*, v. 257, p. 397-398, 2005.
- DIENER, J.R.C.; QUINT, M.L.; BELTRÃO, B.D.; HONÓRIO, T.H.; BRITO, F. Suporte nutricional no doente adulto hospitalizado. *Arq Cat Med*, v. 25, p. 347-362, 2003.
- DIESTEL, C.F.; TORRES, M.R. *Semiologia nutricional no préoperatório*. São Paulo: Atheneu, 2007.
- FERRERAS, J.L.T.; LESMES, I.B.; COMPÉS, C.C.; ALVAREZ, M.C.; MURILLO, A.Z.; PERIS, P.G. Refeeding syndrome. *A review. Rev Clin Esp*, v. 2, p. 79-86, 2005.

17. FONTANIVE, R.; DE PAULA, T.P.; PERES, W.A. **Avaliação nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais.** São Paulo: Atheneu, 2007.
18. FUNG, A.T.; RIMMER, J. Hypophosphataemia secondary to oral refeeding syndrome in a patient with long-term alcohol misuse. **Med J Aust.**, v. 183, n. 6, p. 324-326, 2005.
19. HOFFMAN, D.; HEYMSFIELD, S.B.; WAITZBERG, D.L. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica.** 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2000.
20. KINNEY, M. Metabolic responses of critically ill patients. **Crit Care Clin**, v. 11, p. 569-585, 2005.
21. KRAFT, M.D.; BTAICHE, I.F.; SACKS, G.S. Review of the refeeding syndrome. **Nutr Clin Pract.**, v. 20, p. 625-633, 2005.
22. LADAGE, E. Refeeding syndrome. **ORL Head Neck Nurs**, v. 21, n. 3, p. 18-20, 2003.
23. LEITE, H.P. et al. Atuação da equipe multidisciplinar na terapia nutricional de pacientes sob cuidados intensivos. **Rev Nutr.**, v. 18, n. 6, p. 777-784, 2005.
24. LIPSKY, C.L.; SPEAR, M.L. Recent advances in parenteral nutrition. **Clin perinatol**, v. 22, n. 1, p. 141-155, 2004.
- MALLET, M. Refeeding syndrome. **Age Ageing**, v. 31, p. 65-66, 2002.
25. MARINELLA, M.A. Refeeding Syndrome: an important aspect of supportive oncology. **The Journal of Supportive Oncology**, v.7, n.1, 2009.
26. MARINELLA, M.A. Refeeding syndrome: implication for the inpatient rehabilitation unit. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 83, p. 65-68, 2004.
27. MIRANDA, C.; CASTELLANI, F.R.; OUTEIRAL, R.L. **Avaliação nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais.** São Paulo: Atheneu, 2007.
28. MIRANDA, S.B.; OLIVEIRA, M.R. Suporte nutricional precoce: avaliação de pacientes críticos internados em UTI. **Saúde Rev.**, v. 7, p. 37-47, 2009.
29. MONTEJO, G.J.C. et al. Recommendations for the nutritional assessment of critically ill patients. **Rev Med Chile**, v. 134, n. 8, p. 49-56, 2006.
30. MOURILHE, C.; ROSENBLATT, M.; COELHO, S.C. **Semiologia nutricional no doente grave.** São Paulo: Atheneu, 2007.
31. OCHOA, J.B.; MAGNUSON, B.; SWINTOSKY, M.; NAVE, B. **Housestaff Handbook for Adult Nutrition Support.** University of Kentucky Hospital. Sao Paulo: Revised, 2000.
32. ORTIZ, L.C. et al. Recommendations for nutritional assessment and specialized nutritional support of critically ill patients. **Nutr Hosp.**, v. 20, n. 2, p. 1-3, 2005.
33. PENNINGTON, C.R.; POWELL-TUCK, J. E.; SHAFFER, J. Review article: artificial nutritional support for improved patient care. **Aliment Pharmacol Ther**, v. 9, n. 5, p. 471-481, 2005.
34. PUCCI, N.D.; FONTES, B.; POGGETTI, R.S. **Avaliação de um esquema de realimentação utilizado após 43 dias de jejum voluntário.** **Rev. Nutr.**, v. 21, n. 5, p. 503-512, 2008.
35. ROY, D.C.; RICHARD, D.; MICHAEL, H.A. **Manual de terapia intensiva: terapêutica e procedimentos.** São Paulo: Revinter, 2005.
36. SACKS, G.S. Refeeding Syndrome: Awareness is the first step in preventing compliation. **The Journal of Supportive Oncology**, v.7, n.1, p. 19-20. 2009.
37. SAMPAIO, A.R.; MANNARINO, I.C. **Medidas bioquímicas de avaliação do estado nutricional.** São Paulo: Atheneu, 2007.
38. STANGA, Z.; BRUNNER, A.; LEUENBERGER, M.; GRIMBLE, RF.; SHENKIN, A.; ALLISON, S.P. et al. Nutrition in clinical practice– the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. **Eur J Clin Nutr.**, v. 62, p. 687-694, 2008.
39. VIANA, L.A.; BURGOS, M.G.P.A.; SILVA, R.A. *Refeeding syndrome: clinical and nutritional relevance.* **Arq Bras Cir Dig**, v. 25, n. 1, p. 56-59, 2012.

Recebido em dezembro 2012  
 Revisado em dezembro 2012  
 Aceito em janeiro 2013

**Corresponding Author**

José Wellington Menezes Da Silva  
 Endereço: Rua Eurico Acyoli Wanderley, 319  
 Apto. 402 - Gruta de Lourdes  
 CEP: 57052-895 - Maceió - AL  
 Fone: (82) 2123-6223 (82) 9302-8160  
 e-mail: wellington.menezes@globo.com

**Quadro 1 - Recomendação Diária de Nutrientes, Minerais e Vitaminas**

NUTRIENTES	UNIDADE
Cálcio	0,2 - 0,4 g
Fósforo	0,4 - 0,8 g
Potássio	3 - 4 g
Sódio	1 - 3 g
Cloro	3 - 4 g
Magnésio	0,3 g
Ferro	1 - 2 mg
Zinco	3 - 12 mg
Cobre	0,3 - 0,5 mg
Iodo	0,15 mg
Manganês	2 - 5 mg
Cromo	15 - 30 mg
Molibidênio	20 - 120 mg
Selênio	50 - 100 mg
Ácido ascórbico	100 mg
Tiamina	3 mg
Riboflavina	3,6 mg
Niaciana	40 mg
Biotina	60 mg
Ácido pantotênico	15 mg
Piridoxina	4 mg
Ácido fólico	400 mg
Cobalamina	5 mg
Vitamina A	1 mg
Vitamina D	5 - 10 mg
Vitamina E	10 - 15 mg
Vitamina K	200 mg

**Quadro 2 - Diretrizes práticas para evitar a síndrome de realimentação**

Pacientes nos quais se identifique a necessidade de suporte nutricional devem iniciar a alimentação tão logo possível; entretanto, os transtornos eletrolíticos devem ser corrigidos antes de iniciar o suporte nutricional.
Os níveis de eletrólitos devem ser monitorizado diariamente na primeira semana de realimentação e duas vezes por semana após esse período.
O aporte e o débito de alimentos e líquidos devem ser monitorizados.
A alimentação deve ser iniciada lentamente (p. ex., 20 kcal/kg nas primeiras 24h).