

Síndrome de realimentação em pacientes hospitalizados: série de casos e revisão da literatura

Refeeding syndrome in hospitalized patients: case reports and literature review

¹ Alexandre Curvelo Caldas

² Juliana Tepedino Martins Alves

¹ Médico. Coordenador Clínico da Equipe Multidisciplinar de Terapia Nutricional do Hospital de Base do Distrito Federal

² Médico. Coordenador Clínico da Equipe NUTEP de Terapia Nutricional do Hospital Brasília

Não há conflitos de interesse.

RESUMO

A síndrome de realimentação (SR) é uma complicação da terapia nutrológica subdiagnosticada em que múltiplos sistemas podem ser afetados, incluindo: cardiovascular, respiratório, hematológico, musculoesquelético e neurológico. Algumas das principais características são a hipervolemia, queda do nível sérico de eletrólitos, principalmente os de predominância intracelular (fósforo, magnésio e potássio), alteração do metabolismo da glicose (hiperglicemia) e deficiência de vitaminas e oligoelementos. O objetivo desse estudo é realizar um breve relato de uma série de casos clínicos correlacionando-os com dados da literatura revisada.

Palavras-chave: Síndrome de realimentação, subnutrição, hipofosfatemia.

ABSTRACT

Refeeding syndrome (RS) is an underdiagnosed complication of nutritional therapy in which multiple systems can be affected, including cardiovascular, respiratory, hematological, musculoskeletal, and neurological. Some key features are fluid overload, decrease in serum electrolyte levels mainly the ones with intracellular predominance (phosphorus, magnesium and potassium), altered glucose metabolism (hyperglycemia) and vitamin and trace element deficiency. The aim of this manuscript is to conduct a brief report of four cases and review the literature correlating it with the cases described.

Keywords: Refeeding Syndrome. Malnutrition. Hypophosphatemia.

INTRODUÇÃO

A síndrome de realimentação (SR) é uma condição descrita em literatura médica há mais de 65 anos, porém ainda pouco reconhecida, caracterizada por um grupo de sinais e sintomas clínicos que ocorrem em pacientes subnutridos e caquéticos submetidos

ao jejum prolongado quando são realimentados. Trata-se de desequilíbrio hidroeletrólítico, muitas vezes grave, desencadeado pelo retorno da alimentação em pacientes cronicamente adaptados a produção de energia através do metabolismo lipídico¹.

Múltiplos sistemas podem ser afetados na SR, incluindo o cardiovascular, respiratório, hematológico, musculoesquelético e neurológico. Nos casos mais graves, pode ocorrer a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, sendo a arritmia cardíaca a principal causa de óbito¹. Algumas das principais características dessa síndrome são hipervolemia, queda do nível sérico de eletrólitos, predominantemente os intracelulares (fósforo, magnésio e potássio), alteração do metabolismo da glicose (hiperglicemia) e deficiência de vitaminas e oligoelementos².

Um dos primeiros relatos da SR ocorreu em 1948 quando Brozek e cols. constataram falência cardíaca em pacientes com inanição, depois que foram alimentados³. Após a Segunda Guerra Mundial, Schnitker e cols. documentaram a morte de 21% de prisioneiros japoneses famintos após introdução de uma suposta alimentação adequada associada a suplementação de vitaminas⁴.

Dados a respeito da prevalência da SR são escassos e muito variáveis, corroborando para isso o fato da SR não ter critério diagnóstico bem estabelecido, e muitos estudos terem utilizado somente a presença de hipofosfatemia como indicativo da presença de SR⁵.

Em estudo realizado com 10.197 pacientes hospitalizados, a incidência de hipofosfatemia grave foi de 0,43%. Neste estudo, a presença de subnutrição foi um dos fatores de risco mais importante para ocorrência da hipofosfatemia⁶. Outro estudo de corte e prospectivo, com grupo heterogêneo de pacientes internados em uma unidade de terapia intensiva, observou que 34% dos doentes apresentaram hipofosfatemia, com média de aparecimento de 1,9 dias após o início da alimentação⁷. Apesar da hipofosfatemia ser frequente no contexto da SR, essa alteração por si só não define diagnóstico de SR. A hipofosfatemia isolada que ocorre no período da realimentação é chamada de hipofosfatemia da realimentação⁵.

Estudo de corte prospectivo realizado por Rio e cols. em um hospital de ensino no Reino Unido, avaliou ocorrência de SR em 243 pacientes que recebiam nutrição artificial. Desses, 133 pacientes (54%) possuíam risco para desenvolvimento de SR e apenas 3 pacientes (1,2%) tiveram de fato o diagnóstico de SR. O estudo definiu como critério diagnóstico de SR a presença dos três itens: 1) alteração eletrolítica grave (potássio sérico abaixo de 2,5mmol/L, fósforo abaixo de 0,32mmol/L e magnésio

menor que 0,5mmol/L); 2) edema periférico ou hipervolemia; 3) edema pulmonar, falência cardíaca ou respiratória⁶.

Apesar da descrição da SR ser antiga, não há estudos randomizados e controlados sobre a forma de tratamento. Atualmente então, o manejo desses pacientes é baseado em protocolos desenvolvidos por alguns grupos. Tanto o relato do pós-guerra por Brozecke cols.³, quanto o recente estudo desenvolvido por Rio e cols.⁶ evidenciam a necessidade de rastreamento efetivo para detecção dos pacientes em risco de desenvolver SR a fim de iniciar conduta preventiva adequada.

O presente estudo tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre síndrome de realimentação e uma breve descrição de uma série de casos clínicos originais de 4 pacientes internados em um hospital terciário, relacionando os casos com os dados revisados da literatura.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão da literatura e descrição de uma série de casos originais de pacientes com diagnóstico de SR.

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica de artigos científicos de revisão, originais e casos clínicos, na base de dados PubMed (US National Library of Medicine National Institutes of Health), publicados entre os anos de 1940 a 2014. Para a busca na base de dados, foram utilizados descritores cadastrados no Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da Biblioteca Virtual em Saúde desenvolvido a partir da Medical Subject Headings da United States National Library of Medicine, que permite uma linguagem única na indexação de publicações científicas e o uso de uma terminologia comum em português, inglês e espanhol. Os seguintes descritores e seus sinônimos foram utilizados de forma isolada ou combinada, nas línguas portuguesa e inglesa: síndrome de realimentação, subnutrição e hipofosfatemia.

Uma série de 4 casos clínicos originais relacionado a síndrome de realimentação são descritos brevemente e fundamentados em dados revisados da literatura. Os pacientes foram acompanhados no período de março de 2013 a junho de 2014, durante internação em um hospital terciário e público do Distrito Federal, Brasil. Os dados clínicos e nutricionais foram coletados em prontuário eletrônico. Critério utilizado para diagnosticar a subnutrição foi o critério de White e cols., em que pelo menos

dois dos seguintes itens devem estar presentes nos pacientes que já apresentam risco nutricional: 1) redução da ingestão calórica; 2) redução do peso corporal; 3) perda de gordura subcutânea; 4) perda de massa muscular; 5) perda de força muscular; 6) retenção hídrica⁹.

CASOS CLÍNICOS SELECIONADOS

Caso 1 - SR associada a quadro consumptivo

O.M., 64 anos, masculino, etilista, em acompanhamento ambulatorial devido a quadro consumptivo e linfadenomegalia cervical, admitido no pronto socorro com quadro de infecção respiratória. Na admissão foi iniciada antibioticoterapia, detectado desnutrição grave, e iniciada terapia nutrológica enteral hipercalórica e hiperproteica. Três dias após, paciente evolui com insuficiência respiratória aguda grave por edema agudo de pulmão, rebai-xamento do nível de consciência e piora da hipocalemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia já presentes no início da terapia nutrológica. Após intubação orotraqueal, apresentou parada cardiorrespiratória (PCR) em atividade elétrica sem pulso por dezessete minutos e retorno ao ritmo sinusal, após manobras de ressuscitação. A seguir, ocorreu nova PCR em assistolia com evolução para o óbito. Em avaliação retrospectiva foi constatado que o paciente apresentava, à admissão perda ponderal grave (25% do peso corporal em 10 meses) associado a níveis séricos baixos de potássio, fósforo e magnésio, sendo classificado como de alto risco para SR. Não houve reposição eletrolítica, de vitaminas ou oligoelementos antes do início da terapia nutrológica.

Caso 2 - SR associada a depressão

A.M.S., 56 anos, portadora de hipotireoidismo, depressão maior com sintomas psicóticos e anemia, interna com quadro de desidratação e desnutrição. Oito meses antes da internação, o filho da paciente havia falecido por acidente automobilístico e desde então a paciente evoluiu com depressão e redução de ingestão alimentar. Nos últimos quinze dias a paciente entrou em inanição. Apresentou perda de 30% do peso corporal nos últimos oito meses. Na internação, além do quadro de desnutrição proteico calórica, apresentava desidratação. Iniciada hidratação venosa e terapia nutrológica via sonda nasoenteral para recuperação do estado nutrológico. No quinto dia de internação, a paciente evoluiu com insuficiência respiratória por edema agudo de pulmão, hipocalemia, hipomagnesemia,

posteriormente choque séptico de foco pulmonar, injúria renal aguda e óbito. Apresentava apenas uma dosagem de fósforo sérico realizada no segundo dia de terapia nutrológica enteral, cujo resultado estava no limite inferior da normalidade. A paciente apresentava inanição há 15 dias e perda ponderal significativa, sendo portanto, uma paciente de risco para desenvolver SR durante a terapia nutrológica. Apesar disso, foi iniciada terapia nutrológica sem restrição calórica, que associada a hidratação venosa gerou o quadro de edema pulmonar cardiogênico/hipervolêmico. Antes de iniciar a terapia nutrológica, não foi realizada reposição de eletrólitos, vitaminas ou oligoelementos.

Caso 3 - SR associada a disfagia

M.F.S., 87 anos, com história de fibrilação atrial, megacólon e megaesôfago chagásico, AVE isquêmico cardiobóico, interna no pronto socorro com quadro de bloqueio atrioventricular de terceiro grau e sintomas de baixo débito cardíaco. Foi instalado marcapasso provisório, atingida estabilidade hemodinâmica, detectado subnutrição associada a disfagia e iniciada terapia nutrológica sem restrição calórica viasondanasoenteral. Três dias após, a paciente evoluiu com balanço hídrico positivo, anasarca e congestão pulmonar. Apresentava hipocalemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia graves. Foi detectado retrospectivamente com familiares, redução significativa da ingestão oral nas 2 semanas que precederam a internação, diagnosticada SR, repostos eletrólitos, vitaminas e oligoelementos, instituídas medidas para melhora da hipervolemia e realizada restrição calórica temporária. Após 2 dias, foi possível reiniciar progressão a dieta enteral sem mais intercorrências.

Caso 4 - SR mesmo com dieta hipocalórica

I.A.B., feminina, 44 anos, com história de etilismo crônico e restrição dietética, interna com fratura bimaléolar a esquerda e critérios de subnutrição. Evoluiu durante a internação com quadro de vômitos frequentes que inviabilizou ingestão alimentar, recebendo assim, durante 3 dias suporte calórico através de glicose na hidratação venosa. Evoluiu com hiponatremia grave e além disso, apresentava hipofosfatemia, hipocalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. Detectado pela equipe assistente que se tratava de paciente de risco para evoluir com síndrome de realimentação, iniciada reposição dos eletrólitos, vitaminas, oligoelementos e programado início da terapia nutrológica por via oral com 10

kcal/kg de peso corporal/dia. Mesmo com restrição calórica e reposição dos eletrólitos, a paciente evoluiu com hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia graves, demandando sucessivas etapas de reposição. Apresentava ainda um quadro de alcalose respiratória persistente. Durante a realimentação, observou-se elevação do sódio sérico acima do planejado (13 meq/L em 24 horas). Após 3 dias a paciente evoluiu com tetraparesia flácida, disfagia, embotamento do reflexo de tosse e rebaixamento do nível de consciência. Ressonância nuclear magnética realizada mostrava sinais de desmielinização osmótica extrapontina.

DISCUSSÃO

A depleção nutricional é um denominador comum em pacientes com SR. Na inanição prolongada, o estoque de glicogênio corporal é exaurido, enquanto as proteínas são conservadas para funções enzimáticas e estruturais intracelulares, deixando os estoques de gordura como a principal fonte de energia. Durante este período, o volume das células do fígado, cérebro e músculos diminuem, provavelmente devido à combinação de deficiência de energia, perda de armazenamento intracelular de macromoléculas e ainda redução da água intracelular. Entretanto, é importante reforçar que a SR pode ocorrer também nos pacientes aparentemente eutróficos ou até mesmo nos obesos, conforme estejam presentes outros fatores de risco para SR, contidos na Tabela 1¹⁰.

Sem reposição, há queda dos níveis séricos de micronutrientes incluindo fósforo, magnésio, potássio, oligoelementos e vitaminas, apesar de algumas vezes, a concentração sérica inicial de eletrólitos de predomínio intracelular estarem adequadas¹⁰.

A introdução da dieta, pode ser interpretada pelo corpo como um “fator de estresse”. Processos enzimáticos inativos por longos períodos são subitamente ativados com a chegada de macronutrientes ao organismo, dando-se início a uma série de reações químicas. Esse cenário demanda utilização de grande quantidade de micronutrientes, já previamente depletados. O resultado é uma queda adicional, e muitas vezes grave, dos níveis séricos e intracelulares dos eletrólitos, dos oligoelementos e vitaminas, gerando uma miríade de manifestações clínicas no que diz respeito a deficiência de cada micronutriente e a não ocorrência de reações enzimáticas deles dependentes¹.

Durante a realimentação, a oferta de carboidrato leva ao aumento da insulina sérica e diminuição da secreção de glucagon. A insulina estimula a síntese proteica e de glicogênio facilitando a captação celular de glicose, minerais como fósforo, potássio e magnésio e co-fatores, tais como a tiamina¹. A insulina também aumenta a reabsorção renal de sódio e água. Esse processo é essencial para a formação de novos tecidos e representa a recuperação do estado nutrológico, porém a resposta metabólica deve ser controlada com o objetivo de evitar os efeitos deletérios causados pelo rápido influxo desses elementos para o intracelular e consequente queda de seus níveis séricos¹¹.

O fósforo é um mineral predominantemente intracelular. É essencial para todos os processos intracelulares e para manutenção da integridade estrutural das membranas celulares. Além disso, muitas enzimas e segundos mensageiros são ativados pela ligação com o fosfato. É necessário também para o armazenamento de energia sob a forma de trifosfato de adenosina (ATP). Ele ainda regula a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e, portanto, regula o fornecimento de oxigênio para os tecidos através da concentração sérica de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG). É importante no sistema tampão ácido-base renal, na formação do coágulo plaquetário e ainda na quimiotaxia e fagocitose dos leucócitos. Possui ainda ação fundamental no processo anabólico, na formação dos fosfolípidos de membrana celular e na formação dos ácidos nucleicos. A depleção de fósforo pode gerar hemólise, redução da liberação tecidual de oxigênio pela hemoglobina com isquemia tecidual, fraqueza muscular respiratória, cardíaca, arritmia cardíaca e rabdomiólise¹.

O potássio, principal cátion intracelular, pode estar também depletado na subnutrição. Com a mudança para o anabolismo, aumenta a demanda de potássio no meio intracelular¹. Isto resulta em hipocalcemia grave, com alteração no potencial de membrana, resultando em disfunção muscular generalizada, arritmias malignas e até mesmo parada cardiorrespiratória⁵.

Magnésio, outro cátion predominantemente intracelular, é um co-fator importante na maioria dos sistemas enzimáticos, incluindo a fosforilação oxidativa e a produção de ATP. É também necessário para a integridade estrutural do DNA, RNA, e ribossomas. Além disso, afeta o potencial de membrana, e sua deficiência pode levar à disfunção cardíaca e complicações neuromusculares^{1,5}.

A ingestão de carboidratos após um período longo de inanição suprime a gliconeogênese hepática através da liberação de insulina na corrente sanguínea. A entrada na circulação sanguínea de grande quantidade de glicose pode, portanto, levar a hiperglicemia e suas consequências como diurese osmótica, desidratação, acidose metabólica e cetoacidose, disfunção imunológica e alteração da cicatrização de feridas¹.

Apesar de toda variedade de deficiência vitamínica poder ocorrer, a tiamina é a de maior importância em complicações de realimentação. A vitamina B1 é co-enzima essencial para o metabolismo de aminoácidos e hidratos de carbono, dessa forma, a reintrodução desses a um organismo em depleção de vitamina B1 poderá trazer uma série de consequências como Encefalopatia de Wernicke (anormalidades oculares, ataxia, confusão mental, hipotermia, coma) e Síndrome de Korsakoff (amnésia anterógrada, retrógrada e confabulação)^{1,5}. Outras consequências da deficiência de tiamina em pacientes realimentados são acidose láctica, insuficiência cardíaca de alto débito e neuropatia periférica sensitivo motora distal com predomínio distal¹².

Alterações no metabolismo da glicose têm um profundo efeito sobre o equilíbrio de sódio e água. A introdução de carboidrato em uma dieta e aumento da insulina sérica rápida diminuição na excreção renal de sódio e água com consequentemente tendência a hipervolemia. O estado de hipervolemia associado a disfunção miocárdica (atrofia muscular, deficiência de tiamina, deficiência eletrolítica) predispõe ao aparecimento de insuficiência cardíaca e edema pulmonar cardiogênico¹, como observado nos relatos de casos 1,2 e 3.

Antes de iniciar o suporte nutrológico de qualquer paciente, a equipe de terapia nutrológica deve verificar se o paciente possui risco de evoluir com SR. conforme critérios da tabela 1. Caso seja paciente de risco, implementar as medidas descritas na tabela 2.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults. Clinical guideline CG32. 2006. www.nice.org.uk/page.aspx?o=cg032

Diversas condições contribuem para o desenvolvimento de SR sendo elas os transtornos psiquiátricos (anorexia nervosa, alcoolismo crônico e depressão), subnutrição associada a disfagia, má absorção, jejum prolongado e a hiperêmese. Outras causas associadas são os efeitos adversos digestivos

da quimioterapia, síndrome do intestino curto, pós-operatório de cirurgia bariátrica, e diabéticos mal controlados^{1,5,10}. Kaganski e cols. descrevem a ocorrência frequente de hipofosfatemia em pacientes idosos hospitalizados, vindos de casa de repouso, o que também os caracteriza como grupo de risco para SR. Nesse estudo de caso-controle, a hipofosfatemia esteve presente em 14,1% dos pacientes e esteve associada a maior tempo de internação e mortalidade¹³.

A ocorrência da SR abrange tanto a terapia nutrológica oral, parenteral quanto a enteral. Na série relatada, 3 casos ocorreram com administração a terapia nutrológica por via enteral e 1 com a via oral, considerando que antes de iniciar a alimentação por via oral, a paciente havia ficado 3 dias com aporte de glicose por via venosa¹.

Em estudo retrospectivo realizado com 321 pacientes críticos adultos, a hipofosfatemia da realimentação foi mais prevalente nos pacientes que receberam terapia nutrológica por via enteral que por via parenteral. O autor sugere que esse achado pode ser explicado pelo fato da via enteral ser iniciada em menor volume e consequentemente com menor quantidade de fósforo diferente da via parenteral quando em geral já se inicia com dose plena dos micronutrientes. Outra explicação apontada pelo autor diz respeito ao efeito das incretinas aumentarem a liberação de insulina pancreática quando o nutriente é oferecido pelo trato gastrointestinal e dessa forma contribuir para ocorrência de hipofosfatemia¹⁴.

No relato de caso 1, observa-se um paciente com quadro consumptivo evoluir com SR na internação. Várias doenças sistêmicas se manifestam com perda de peso significativa, sendo responsáveis por grande número de internações hospitalares. São elas as neoplasias, as síndromes disabsortivas, as doenças infecciosas, endócrinas e psiquiátricas. O caso em questão não teve a etiologia da síndrome consumptiva esclarecida, mas ilustra a SR como complicação do tratamento hospitalar desses pacientes. Em estudo realizado, a incidência de SR em pacientes com câncer em nutrição artificial, foi de 24,5%, com 61,5% dos pacientes desenvolvendo SR nas primeiras 72 horas do início da terapia nutrológica¹⁵. Além do quadro de congestão pulmonar, o paciente evoluiu com parada cardiorrespiratória que também pode ser consequência da SR.

No segundo relato de caso, observa-se a SR ocorrendo como consequência de desordem

psiquiátrica. Apesar da anorexia nervosa ser considerada o protótipo da doença moderna associada a SR, outros transtornos psiquiátricos também podem estar associados como a depressão e o alcoolismo crônico, principalmente quando associados a redução significativa da ingestão alimentar. Dessa forma, é essencial pensar nessa complicação da realimentação em todos pacientes psiquiátricos que apresentam redução da ingestão de nutrientes.

Importante ressaltar que os dois primeiros casos tiveram desfecho fatal, o que pode acontecer como consequência direta e única da SR ou como consequência da SR em meio a outros fatores que também estão associados a subnutrição como imunodeficiência, comprometimento da resposta do paciente a agentes infecciosos e eventos agudos. A gravidade da doença de base que predispõe a SR também pode aumentar a morbidade e mortalidade dos pacientes¹.

Uma das apresentações clínicas da disfagia é a perda de peso e subnutrição relacionada a incapacidade de deglutição funcional. Qualquer doença que cause disfagia duradoura pode potencializar o risco de desenvolver SR quando se tenta restabelecer o estado nutrológico do paciente⁵. No relato de caso número 3, a paciente apresentava disfagia secundária a acidente vascular cerebral de etiologia isquêmica cardioembólica.

Apesar da existência de controvérsias a respeito da necessidade de restrição calórica no paciente em risco de apresentar SR, a orientação formal disponível ainda é de iniciar o suporte com restrição das calorias^{5,6,10}. Apesar disso, no primeiro, segundo e terceiro casos, não foi implementada restrição calórica. Também não foi realizada adequada monitorização e reposição dos eletrólitos.

O relato de caso número 4 demonstra como a SR pode ocorrer a despeito de conduta nutrológica preventiva correta. Os níveis séricos iniciais de potássio, fósforo e magnésio podem estar normais e com a oferta de macronutrientes, a demanda intracelular deles aumenta e posteriormente há tendência a queda dos níveis séricos. Por isso torna-se importante manter a reposição basal desses eletrólitos, mesmo com a concentração sérica normal e realizar a monitorização diária sérica desses eletrólitos nos pacientes em risco de evoluir com síndrome de realimentação. A paciente em questão apresentava diversos fatores de risco para SR, sendo eles o alcoolismo crônico, vômitos

frequentes e a restrição dietética prévia. Outro aspecto é a Síndrome de Desmielinização Osmótica que pode ocorrer tanto como consequência do alcoolismo crônico, da elevação sérica do sódio, quanto pela própria SR. É possível que a tendência a retenção corporal de sódio que ocorre na SR tenha contribuído para elevação do sódio sérico para além do programado^{1,5,16}.

Em estudo de corte prospectivo, Rio e cols. verificou desenvolvimento de SR em pacientes que ainda não haviam iniciado suporte nutrológico e que estavam recebendo somente aporte de carboidrato pela hidratação venosa, conforme ocorreu no caso 4. No mesmo estudo, todos os casos de SR aconteceram no grupo de pacientes que recebeu terapia nutrológica com restrição calórica, ressaltando que fazia parte da rotina das equipes assistentes a monitorização dos eletrólitos séricos com correção das eventuais alterações laboratoriais⁶.

Revisão sistemática de estudos publicados de adolescentes com anorexia nervosa e subnutrição identificou agravidade da subnutrição e não a quantidade calórica oferecida na terapia nutrológica como fator de risco para o desenvolvimento de hipofosfatemia da realimentação. Essa revisão mostrou também a falta de concordância entre diversos grupos no que diz respeito a orientação da carga calórica a ser ofertada no início da alimentação de pacientes subnutridos com anorexia nervosa. A variação da orientação sobre a oferta calórica foi tão baixa quanto 5Kcal/Kg de peso corporal/dia¹⁰ e tão elevada quanto 40Kcal/Kg de peso corporal/dia^{17,18}.

Esses dados sugerem a possibilidade de que, mais importante que a instituição da restrição calórica, seja a identificação dos pacientes de risco para desenvolver SR e implementação de medidas preventivas que incluam suplementação de micronutrientes, monitorização hidroeletrólítica rigorosa e pronta correção das alterações encontradas, permitindo a progressão mais efetiva da terapia nutrológica para as necessidades calórico-proteicas do paciente⁶.

A restrição calórica como medida preventiva isolada tem sido apontada como ineficaz para prevenir a SR, podendo até contribuir para atraso na recuperação do estado nutrológico dos pacientes. Sugere-se também que manter a porcentagem da oferta calórica sob a forma de carboidrato em menos de 40% pode ser mais importante do que realizar a restrição calórica⁵.

CONCLUSÃO

Apesar da descrição ser antiga, a SR permanece ainda pouco conhecida e conseqüentemente subdiagnosticada. A educação e sensibilização dos profissionais de saúde que tratam os pacientes de risco para SR é uma boa estratégia para prevenir e tratar essa complicação potencialmente fatal da terapia nutrológica.

A falta de critério de diagnóstico bem definido corrobora para escassez de trabalhos científicos que possam basear as recomendações relacionadas ao manejo desses pacientes, deixando ainda lacunas a respeito das medidas de prevenção e tratamento da SR.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boateng AA, Sriram K. Refeeding syndrome: Treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010;26:156-167.
2. Mehanna HM. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ* 2008; 33:1495-98.
3. Brozek J, Chapman CB, Keys A. Drastic food restriction: effect on cardiovascular dynamics in normotensive and hypertensive conditions. *J Am Med Assoc* 1948; 137: 1569-1574.
4. Schnitker MA.; Mattman PE.; Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med* 1951; 35:69-96.
5. Crook MA. Refeeding syndrome: Problems with definition and management. *Nutrition* 2015; 30: 1448-1455.
6. Rio A.; Whelan K. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. *BMJ Open* 2013; 3: e002173.
7. Camp MA, Allon M. Severe hypophosphatemia in hospitalised patients. *Miner Electrolyte Metab* 1990;16:365-8.
8. Marik PE, Bedigan MK. Refeeding hypophosphatemia in an intensive care unit: a prospective study. *Arch Surg* 1996;131:1043-7.
9. White, JV, Consensus Statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). *JPEN* 2012; 6: 275-283.
10. National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults. Clinical guideline CG32. 2006. www.nice.org.uk/page.aspx?o=cg032
11. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *European Journal of Clinical Nutrition* (2008) 62,687-694.
12. Dieu-Thu Nguyen-Khoa. Beriberi (Thiamine Deficiency) Clinical Presentation. Medscape, 2014 – Internet
13. Kagansky N, Levy S. Hypophosphatemia in old patients is associated with the refeeding syndrome and reduced survival. *Journal of Internal Medicine* 2005; 257: 461-468.
14. Zeki S, Culkin A, Gabe SM, Nightingale JM. Refeeding hypophosphatemia is more common in enteral than parenteral feeding in adult in patients. *Clin Nutr* 2011;30:365-8.
15. Gonzalez AG.; Fajardo RA.; Gonzalez FE. The incidence of the refeeding syndrome in cancer patients who receive artificial nutritional treatment. *Nutr Hosp* 1996; 11: 98-101.
16. Lampl C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. *Eur. Neurol.* 2002;47:3-10.
17. American Dietetic Association position statement: nutritional intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. *J Am Diet Assoc* 2006; 106(12):2073-2082.
18. O'Connor G, Nicholls D, MD. Refeeding Hypophosphatemia in Adolescents With Anorexia Nervosa: A Systematic Review. *Nutrition in Clinical Practice* 2013; 28: 358-364

Recebido em 18/06/2015
Revisado em 15/07/2015
Aceito em 17/07/2015

Autor correspondente:

Ana Clara de Moraes Bittencourt
Rua Felipe dos santos, nº 115, Condomínio Inconfidentes
Alphaville, Nova Lima, Minas Gerais, Brasil
anaclaradmb@gmail.com

Tabela 1 - Fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome de realimentação

Ter um ou mais dos seguintes:

- IMC <16 kg/m²;
- Perda de peso involuntária > 15% nos últimos 3-6 meses;
- Muito pouca ou nenhuma ingestão nutricional durante > 10 dias;
- Baixos níveis séricos de K⁺, PO₄²⁻, ou Mg²⁺ antes da alimentação.

Ou dois ou mais dos seguintes:

- IMC <18,5 kg/m²;
 - Perda de peso involuntária > 10% nos últimos 3-6 meses;
 - Muito pouca ou nenhuma ingestão nutricional para > 5 dias;
 - História de abuso de álcool ou drogas, incluindo insulina, quimioterapia, antiácidos e diuréticos.
-

Tabela 2 - Manejo clínico e nutrológico para pacientes com risco para síndrome de realimentação

- 1º - Dosar sódio, potássio, magnésio, fósforo, cálcio antes de iniciar a terapia nutrológica;
 - 2º - Não é necessário normalizar as alterações eletrolíticas antes do início da terapia nutrológica, a não ser que sejam graves, como fósforo < 1mg/dL, magnésio < 1mg/dL, potássio < 2,5mEq/L. Nesse caso corrigir as alterações antes de iniciar a terapia nutrológica. Se níveis séricos baixos, porém superiores aos descritos acima, iniciar correção concomitante ao início do suporte nutrológico;
 - 3º - Suplementação venosa de vitaminas e oligoelementos: iniciar antes de começar a TN e manter até atingir o 7º dia;
 - 4º - Hidratação adequada, tendo cuidado com a tendência a retenção de sódio e água apresentada por esses pacientes;
 - 5º - Iniciar terapia nutrológica com 10 kcal/kg de peso/dia. Aumentar em média 5 kcal/kg de peso/dia até atingir a meta de macronutrientes, de preferência em até 7 dias;
 - 6º - Dosagem sérica de eletrólitos diária até atingir meta calórica, com pronta correção das desordens eletrolíticas. Manter monitorização do balanço hídrico, peso corporal e atenção para sinais/sintomas de insuficiência cardíaca e hipervolemia;
 - 7º - Iniciar suplementação basal de potássio, fósforo e magnésio, a não ser que apresente nível sérico elevado.
-