**SÍNDROME DA REALIMENTAÇÃO EM PEQUENOS ANIMAIS: REVISÃO DE LITERATURA**

**Laura Moreira Bastos¹, Juliana Vieira Dumas¹, Jessica Oliveira Pereira da Cruz¹, Michele Caroline Ribeiro do Carmo Rocha¹, Millena Nunes Fonseca¹, Jade Caproni Côrrea², Fabiola de Oliveira Paes Leme³.**

*1Graduando em Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato:* *lauramobastos@gmail.com*

*2Médica Veterinária Residente – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil*

 *3Professora de Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

A síndrome da realimentação (SR) consiste em um grave distúrbio metabólico resultante da reintrodução abrupta do suporte nutricional, seja via enteral ou parenteral, de animais que passaram por um longo período de privação alimentar ou que se encontravam em estado de subnutrição. Sua patogenia é decorrente da mudança do estado de catabolismo para anabolismo energético, alterando a concentração sérica de diversos analitos⁹. A hipofosfatemia que se desenvolve em consequência da captação celular é a principal alteração observada, podendo gerar alterações hematológicas, cardíacas e nervosas, potencialmente fatais⁸.

Esta revisão de literatura tem como objetivo o esclarecimento desta importante síndrome, sua patogenia, sinais clínicos e como evitá-la.

**MATERIAL E MÉTODOS**

Os artigos consultados para o desenvolvimento desta revisão foram obtidos através das plataformas Scholar Google e PubMed, em pesquisas realizadas no período de 21/03/2021 à 06/04/2021, através da pesquisa dos termos “refeeding syndrome in small animals” e “síndrome da realimentação em pequenos animais”. Artigos do ano de 2001 até o momento atual foram utilizados para a construção desta revisão bibliográfica.

**REVISÃO DE LITERATURA**

Para o entendimento da SR, é necessário o esclarecimento da fisiopatologia da privação alimentar. Em um estado fisiológico, o organismo utiliza preferencialmente carboidratos como fonte energética, liberando glicose para utilização nos diversos tecidos e células do corpo. Porém, quando o animal passa por um período de jejum, há uma queda da glicemia, com diminuição da concentração de insulina e aumento da liberação de glucagon. Este hormônio atua no fígado, estimulando a glicogenólise e a gliconeogênese, em uma tentativa de obtenção energética poupando os tecidos musculares. No entanto, quando o estado de anorexia se prolonga, a obtenção de energia passa a ser através de proteínas e gordura, com utilização de ácidos graxos livres e corpos cetônicos. ⁵, ⁶, ⁷, ⁹ Quando o animal é realimentado, ele volta a realizar lise de carboidratos para geração de glicose como fonte energética. Com o aumento da glicemia, há liberação de insulina, que é responsável pela transferência da glicose para o compartimento intracelular, assim como dos poucos íons e vitaminas séricas restantes, que são necessários para o correto funcionamento das células. Como consequência, pode ocorrer o desenvolvimento de alterações como hipofosfatemia, hipocalemia, hipoglicemia e deficiência vitamínica, que levam ao desenvolvimento de diversos sinais clínicos da síndrome. ⁵, ⁷

A identificação da SR não é simples, uma vez que os sinais clínicos desenvolvidos são diversos. Em gatos o sistema hematológico e nervoso são os mais afetados e em cães o neurológico, cardíaco e hematológico⁸, com presença de alterações como anemia hemolítica, edema periférico, disfunção neurológica, falência cardíaca e respiratória. ⁴ As alterações comumente se desenvolvem de 2 a 5 dias após a realimentação e a confirmação do diagnóstico é possível com exames laboratoriais, que revelam a baixa concentração sérica dos eletrólitos, principalmente do fosfato, mas também podendo observar hipocalemia e hipomagnesemia.⁸

A hipofosfatemia é uma consequência do retorno do estado anabólico e a utilização de glicose como fonte de energia para o organismo, que aumenta a demanda de fósforo para a geração de ATP e da 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), além da mobilização intracelular do mineral. Como consequência é possível observar o desenvolvimento de uma anemia hemolítica, uma vez que o  eritrócito é dependente de ATP para seu funcionamento e manutenção estrutural, além da ausência de 2,3-DPG impossibilitar a correta ligação de oxigênio com a hemoglobina.⁸ Além disso, é possível ocorrer rabdomiólise, encefalopatia, diminuição da contração dos sarcômeros e maior susceptibilidade à infecções.² Já a hipocalemia, resultante da saída do potássio do meio extracelular para o interior da célula, é responsável por alterações circulatórias, como arritmias e hipotensão.⁹ A hipomagnesemia também pode estar presente na SR, e a sua deficiência pode levar à arritmias cardíacas, fraqueza muscular e interferir na produção de ATP.² O desenvolvimento de uma hiperglicemia pode ocorrer em decorrência do fornecimento de glicose para um organismo que estava adaptado à utilização de gordura como fonte energética.² A administração de insulina pode intensificar ainda mais a deficiência sérica de minerais e vitaminas, devendo ser considerada apenas em caso de desenvolvimento de complicações decorrentes da hiperglicemia, sendo o monitoramento dos eletrólitos durante a sua administração essencial.¹ A principal vitamina envolvida na SR é a tiamina, que atinge baixos níveis durante o período de privação alimentar. Com a reintrodução nutricional sua diminuição sérica pode se intensificar, uma vez que a mesma é cofator de diversas reações enzimáticas envolvendo o metabolismo de carboidratos. ⁴ Como sequelas, observam-se sinais gastrointestinais, cardíacos, e principalmente neurológicos, como ataxia, distúrbios vestibulares e alterações visuais. ⁶

Para evitar o desenvolvimento da SR é necessário que animais que passaram por período de anorexia prolongada sejam acompanhados com cuidado e reintroduzidos nutricionalmente de maneira gradual. O fornecimento inicial de carboidratos deve ser evitado, uma vez que estimula uma maior liberação de insulina, sendo as fontes de energias como gordura e proteínas priorizadas.¹ A necessidade energética de manutenção (NEM) do animal deve ser calculada, porém, a mesma não deve ser fornecida em sua totalidade. Recomenda-se o fornecimento de apenas 25% da NEM no primeiro dia, fracionada em diversas porções. No segundo dia o animal receberá 50% da sua necessidade, no terceiro 75% e finalmente no quarto dia ele estará apto a receber o suporte energético necessário em sua totalidade, sendo que animais muito debilitados podem passar por um período de adaptação ainda mais gradual.³ Além disso, o monitoramento sérico de eletrólitos e vitaminas deve ser realizado com frequência durante a internação, sendo a reposição realizada de acordo com a necessidade, seja antes ou durante o processo de reintrodução alimentar.¹

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A síndrome da realimentação é potencialmente fatal e sua gravidade está diretamente relacionada com o grau de desnutrição que o paciente apresenta. Buscando evitar o seu desenvolvimento, é essencial que a reintrodução nutricional em animais anoréxicos ocorra de maneira lenta e gradual, associada a uma correta suplementação vitamínica e de minerais, além do constante monitoramento clínico e laboratorial do paciente.