

# Deficiência de tiamina em paciente com Síndrome do Intestino Curto: um relato de caso

## *Thiamine deficiency in a patient with Short Bowel Syndrome: A case report*

<sup>1</sup> Ramos CP

<sup>2</sup> Elza Daniel de Mello

<sup>1</sup> Camila Perlin Ramos. Médica. Residente de Nutrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

<sup>2</sup> Elza Daniel de Mello. Professora associada da Faculdade de Medicina da UFRGS.  
Chefe do Serviço de Nutrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

### RESUMO

Trata-se do relato de caso da paciente O.G., 70 anos, a qual procurou a emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) por cansaço, dispneia, vômitos e diarreia. Paciente havia sido submetida a ressecção intestinal há 5 anos por hérnia abdominal estrangulada, apresentava sintomas gastrointestinais e emagrecimento progressivo. Na internação apresentava desnutrição e sinais clínicos e ecocardiográficos sugestivos de insuficiência cardíaca (IC), frente à hipótese diagnóstica de IC por deficiência de tiamina, foi iniciado reposição de tiamina 300mg, EV, 1x ao dia. A paciente também foi manejada com reposição de eletrólitos, antibióticos para supercrescimento bacteriano, antiparasitários, e dieta oral, com baixa osmolaridade, sem lactose, pobre em sacarose. Foram realizados também reposição de zinco e vitaminas do complexo B. A paciente recebeu alta hospitalar após 30 dias de internação com melhora clínica e sem sinais clínicos de insuficiência cardíaca. Conclusão: A deficiência da vitamina B1 deve ser investigada em pacientes com desnutrição e SIC, especialmente aqueles que apresentam manifestações cardíacas e neurológicas características do beribéri. O tratamento da deficiência de tiamina é simples e leva a melhora relativamente rápida dos sintomas.

**Palavras-chaves:** Síndrome do Intestino Curto; Deficiência de tiamina; Insuficiência Cardíaca, Vitamina B1, Tiamina.

### SUMMARY

This is a case report of patient OG 70, which looked for assistance at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) by fatigue, dyspnea, vomiting and diarrhea. Patient had undergone intestinal resection 5 years ago by strangulated abdominal hernia, came up with gastrointestinal symptoms and progressive weight loss. On admission, showed malnutrition and clinical and echocardiographic signs suggestive of heart failure (HF), with probable diagnosis of IC by thiamine deficiency. Thiamine replacement was initiated 300mg, EV, per day. The patient was also managed with replacement of electrolytes, antibiotics for bacterial overgrowth, antiparasitic, and oral diet with low osmolarity, lactose free, low in sucrose. Replacement of zinc and B vitamins were also accomplished. The patient was discharged after 30 days of hospitalization with clinical improvement and without clinical signs of HF. Conclusion: Deficiency of vitamin B1 should be investigated in patients with malnutrition and Short Bowel Syndrome, especially those with cardiac and neurological expressions characteristic of beriberi. The treatment of thiamine deficiency is relatively simple and leads to rapid improvement of symptoms.

**Keywords:** Short Bowel Syndrome; Thiamine deficiency, Heart Failure, Vitamin B1, Thiamine

**RELATO DE CASO:**

Trata-se do relato de caso da paciente O.G., 70 anos, branca, feminina, casada, natural de Pelotas, procedente de Porto Alegre, a qual procurou a emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) por cansaço, falta de ar, desnutrição, vômitos, diarreia e hipoglicemia. Paciente com história de obesidade desde 20 anos e diabetes melitus tipo 2 há 20 anos, usando hipoglicemiante oral. Realizou colecistectomia por colelitíase há 17 anos. Há cerca de 5 anos apresentou hérnia abdominal com estrangulamento e foi submetida a ressecção intestinal, apresentando sintomas gastrointestinais, especialmente diarreia e emagrecimento progressivo. Perdeu 60 kg em cerca de 5 anos e 20 kg nos últimos meses. Relatava história prévia de osteoporose. Desde a ressecção intestinal relata diarreia pós-prandial em torno de 6 episódios ao dia. Notava piora da diarreia com ingestão de água, frutas, grãos, leite, sopas e carne vermelha. Negava sangue ou pus nas fezes, mas notava a presença de alimentos inteiros nas fezes. Iniciou com piora de seu estado geral em agosto de 2012, procurando atendimento médico na época, sendo prescrito suplementação de vitamina B12 e ferro sem melhora. Há 1 mês apresentou piora clínica, com dificuldade de locomoção por fraqueza muscular, associado à dispnéia aos médios esforços, edema de membros inferiores, náuseas, vômitos e piora da diarreia. Também apresentou episódios de febre de provável origem infecciosa por infecção do trato urinário. Procurou atendimento na emergência do HCPA por dispnéia, fraqueza, diarreia, náuseas, vômitos, episódios de hipoglicemia e inapetência, tendo sido hospitalizada.

Exame físico na chegada apresentava regular estado geral, hipocorada. Aparelho cardiovascular com ritmo regular, bulhas hipofônicas, pressão arterial de 117/70mmHg, e frequência cardíaca (FC) 121bpm. Aparelho respiratório com roncos e estertores difusos, taquipneica, saturação de 87% sem O<sub>2</sub> e 100% com 2L de O<sub>2</sub>. Afebril. Abdômen flácido, indolor à palpação e com ruídos hidroaéreos presentes. Membros inferiores com edema (2+/4+).

Exames laboratoriais: Ht 24,3%; Hb 7,7g/dL; Ht 23%; VCM 83fL; HCM 33fL; DHL 1537U/L; troponina I 0,143ng/mL; Lactato 5,9; TP 15,5seg; KTTP 36seg. Gasometria arterial: pH 7,5; PCO<sub>2</sub> 33,4mmHg; HCO<sub>3</sub> 26,4mEq/L; EB +3,3; P O<sub>2</sub> 76mmHg (alcalose mista), recebendo %I L O<sub>2</sub>. Anti HIV NR; Anti HCV NR; Ferritina 594ng/mL; Capacidade ferropéxica 124 µg/dL; Reticulócitos 1,92%; Albumina 2g/L; TSH: 2,9µUI/mL; VSG 58mm; PCR 109mg/L; Magnésio (Mg) 0,3mg/dL; Cálcio (Ca) total 3,2mg/dL; Potássio (K) 1,5mEq/L; Sódio

(Na) 135mEq/L; Fósforo (P) 3,2nmol/L; Ca iônico 2,4mg/dL.

Realizou ECG, demonstrando taquicardia sinusal, sem ZI, com progressão lenta de onda R septal, com alteração de repolarização com FC 126bpm. Raio x tórax AP + perfil + oblíquo: sinais de doença pulmonar obstrutiva crônica, infiltrado intersticial ao longo dos feixes broncovasculares, relacionado a processo inflamatório brônquico. Volume cardíaco dentro dos limites da normalidade. Ecografia abdominal: fígado com dimensões normais, contornos regulares e ecogenicidade levemente aumentada de forma heterogênea, por presumível esteatose, veia porta de calibre aumentado (1,5cm), colecistectomia.

Paciente evoluiu com melhora da hidratação e da dispnéia, mas manteve distúrbios eletrolíticos graves. Recebia infusão intravenosa de K, Mg, P e Ca. Iniciou reposição via oral de cálcio, potássio, magnésio durante internação. Fez uso de albendazol 400mg, de 12/12h, por 5 dias e ivermectina 12mg. No início da internação recebeu dieta oral sem resíduos e sem lactose, com 2122 kcal/dia (41 kcal/kg), com aporte protéico de 74 g/dia (1,4g/kg).

Durante a internação realizou tomografia de tórax que mostrou linfonodos mediastinais heterogêneos e de aspecto patológico nas cadeias paratraqueais, pequeno derrame pleural à direita (D). Fibrobroncoscopia com punção de linfonodo paratraqueal esquerda (E), com resultado positivo para BAAR. Com o diagnóstico de tuberculose pulmonar (TB) foi iniciado tratamento com rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol.

No nono dia de internação foi avaliado pela a equipe de cardiologia, que considerou a existência de infarto tipo 2 não obstrutivo devido a alteração de troponinas, piorado pela anemia, e a possibilidade de cardiopatia isquêmica associada. Ecocardiograma: dinâmica de estruturas e fluxos alterada pela presença de extrassístoles frequentes. Aortoesclerose com acometimento valvular não obstrutivo e mínima insuficiência. Ventrículo e com diâmetros e espessuras parietais normais, hipocinesia difusa e moderada disfunção sistólica global (fração de ejeção estimada em 40-45%). Disfunção diastólica leve (déficit de relaxamento). Mitroesclerose. Insuficiência mitral mínima. Insuficiência tricúspide mínima. Pressão sistólica na artéria pulmonar estimada em 18 mmHg. Cintilografia: as imagens demonstram ventrículo E de dimensões normais, função contrátil global preservada, com FE=57% em repouso e FE=55% após estresse, sem evidência de isquemia miocárdica ao estímulo farmacológico.

No décimo oitavo dia de internação foi solicitada consultoria para Nutrologia que fez diagnóstico de Síndrome do Intestino Curto (SIC), como causa da perda de peso associada à TB, diarreia pós-prandial e distúrbios

metabólicos. Exame físico: pele seca e descamativa, cabelos finos e quebradiços, rarefação de pelos, unhas quebradiças com linhas verticais. Mucosas hipohidratadas e descoradas. Cavidade oral com língua despapilada e queilite. Edema discreto de membros inferiores (1+/4+) Peso: 52kg, estatura 160cm, IMC 20,3 kg/m<sup>2</sup>. Circunferência muscular do braço (CMB) no percentil 5. Apresentava desnutrição protéico-calórica grave, deficiência de ácidos graxos, vitaminas do complexo B, ferro e zinco. Foi prescrita uma dieta por via oral com baixa osmolaridade, sem lactose, pobre em sacarose, vitaminas do complexo B (300mg, VO, 2cp /dia), sulfato de zinco (20mg, VO, 1 cp/dia) e loperamida (2mg VO, 4x/dia). Paciente já havia recebido ciclo de metronidazol para manejo do supercrescimento bacteriano.

Durante a internação apresentou piora do padrão ventilatório, com evidência de pneumonia nosocomial, tosse seca e dispnéia, apesar de tratamentos instituídos. Frente a possibilidade de insuficiência cardíaca congestiva por deficiência de tiamina foi iniciado suplementação de Vitamina B1 500mg, endovenosa, 3x ao dia por 3 dias, e após 300mg EV ao dia.

A paciente foi acompanhada com avaliações do estado nutricional semanais, apresentando aumento da CMB e do peso corporal. Na sua última avaliação nutricional apresentava peso corporal de 54,6kg e CMB de 25,9cm (p5).

Até a alta hospitalar, depois de 29 dias de internação, a paciente apresentou melhora dos sintomas de insuficiência cardíaca, com diminuição da diarreia e correção dos distúrbios eletrolíticos. A dieta foi ajustada conforme preferências da paciente e prescrito complemento hipercalórico 1x ao dia. A sua ingestão calórica foi quantificada durante a internação, e estava aceitando 90% da oferta calórica oferecida de 2060kcal.

A paciente teve alta utilizando: Cloreto de potássio (600mg, VO, 8/8hs), Vitamina do complexo B(2cp, VO, 2x ao dia), Ranitidina (150mg, 1 cp, VO, 2x ao dia), Vitamina B1 (300mg, VO, 1x ao dia), Vitamina B1 100 mg, Vitamina B6 100 mg e Vitamina B12 1000 mcg (1 amp, IM, 1x ao mês), Carbonato de cálcio 500mg com vitamina D 500UI (1 cp, 2x ao dia) e foi encaminhada ao ambulatório de Nutrologia.

## DISCUSSÃO

A SIC é um estado de má-absorção global do intestino, produto de alterações da anatomia e fisiologia normal do intestino. Entre as causas de SIC estão infarto enteromesentérico, volvo de delgado, lesão traumática dos vasos mesentéricos superiores, bridas, doenças

inflamatórias como a Doença de Crohn, enterite por radiação, e ressecções realizadas por complicações de cirurgias abdominais prévias, as quais têm sido apontadas com umas das causas mais comuns em adultos (1) No caso da paciente O. G., a mesma havia realizado uma ressecção intestinal de cerca de 170cm de intestino delgado (ID), por hérnia abdominal estrangulada, 5 anos antes da internação. A SIC pode levar a alterações clínicas e metabólicas, e ter diferentes graus de manifestações e adaptação ao fator desencadeante. Na paciente em questão a mesma, tendo sido submetida a uma ressecção intestinal com ressecção de válvula íleo-cecal, ao longo de 5 anos, mudou hábitos alimentares e habituou-se ao aumento de frequência das evacuações apresentada. Após cinco anos da cirurgia, o significativo emagrecimento levou a paciente a procurar atendimento médico, neste tempo de evolução a paciente passou de obesidade (Índice de Massa Corpórea 51) à desnutrição, com redução de 80kg nesse período.

As manifestações clínicas e a sobrevida dos pacientes com SIC é bastante variável e dependente de vários fatores. Entre eles estão o local da ressecção (2,3), o tamanho do intestino ressecado, a função da porção ressecada e a capacidade de adaptação do intestino remanescente (4,5).

Um dos principais fatores prognósticos nos pacientes com SIC é o tamanho da ressecção do intestino. Anatomicamente o intestino possui dimensões de 300 até 850 cm de ID (destes os 2/3 proximais são de jejuno, 1/3 distal de íleo) e 150 cm de cólon. O tamanho habitual, do ligamento de Treitz até a válvula íleo-cecal, usualmente é de 480 cm, ressecções de até 240 cm podem ser bem toleradas (6). Na paciente em questão houve ressecção de 170 cm de ID, determinando melhor prognóstico, já que não houve necessidade de receber terapia nutricional parenteral para adequação nutricional. A terapia oral nesse caso foi efetiva na melhora dos sintomas apresentados (7). No jejuno se dá a maior parte da absorção de cálcio, folato, vitaminas lipossolúveis, ácidos graxos livres, monoglicerídeos, além da absorção parcial de água e Na. Já o íleo é responsável pela absorção do fator intrínseco, vitamina B12 e a reabsorção dos ácidos biliares, onde a válvula íleo-cecal, por diminuir o trânsito intestinal, contribui pela maior parte da absorção destes nutrientes. Também a porção final do íleo absorve a grande parte dos líquidos ingeridos e secretados no trato gastrointestinal (TGI). Nele ocorre a formação de micelas com ajuda dos sais biliares para a adequada absorção de lipídios.

Também no íleo a motilidade é mais lenta comparado ao jejuno, onde ocorre a secreção hormonal que controla a velocidade de esvaziamento gástrico e as secreções gástricas. Por isso a perda do íleo também pode

significar perda da secreção hormonal gastrointestinal, podendo levar a rápido esvaziamento gástrico piorando a capacidade absorptiva do intestino remanescente (8). Além disso, a ressecção da porção distal do íleo afeta particularmente a absorção de vitamina B12 ligada ao fator intrínseco e ácidos biliares, que ocorre próxima a válvula íleo-cecal. O íleo terminal também pode ser um importante regulador do esvaziamento gástrico e do tempo de trânsito intestinal (9).

Um dos fatores prognósticos na SIC é a presença ou ausência de válvula íleo-cecal, no caso da paciente a ausência da válvula íleo-cecal, estava influenciando a ocorrência de anemia por deficiência de ferro e vitamina B12.

Na paciente em questão o tempo de transito intestinal era de 15 a 30 minutos, fator importante na desnutrição protéico calórica apresentada, pois as perdas intestinais associadas ao tempo curto de transito intestinal, além da presença de disabsorção, demonstrada pela presença de alimentos inteiros nas fezes, levaram a perda progressiva de peso (10,11).

A adaptação do TGI após a ressecção do ID desempenha um papel importante na manutenção de uma nutrição adequada (12,13,14).

A diarreia apresentada era de característica colerética e disabsortiva, e apesar das perdas, houve uma relativa adaptação intestinal, visto o tempo decorrido desde sua cirurgia até a data que culminou na procura por atendimento. A paciente relatava restos de alimentos e medicamentos nas fezes, motivos pelo qual não respondia bem ao tratamento instituído para sua anemia ferropriva e deficiência de vitamina B12. Havia uma relativa restrição alimentar, pois relatou evitar alimentos que pioravam os sintomas, como carnes, frutas, laticínios e alimentos gordurosos.

Certamente, a restrição imposta pela paciente contribuiu para a piora das deficiências nutricionais inicialmente causadas pela disabsorção.

Entre complicações comuns estão o supercrescimento bacteriano, que ocorrem em associação a alterações anatômicas e de motilidade do TGI. O aumento da população bacteriana no intestino pode desconjugar os ácidos biliares, piorando a diarreia, além de metabolizar a vitamina B12 na luz intestinal e competir com nutrientes no intestino. Tipicamente ocorrem flatulência, distensão abdominal, dor abdominal em cólica, alteração na consistência das fezes com odor desagradável e intolerância alimentar.

O supercrescimento bacteriano e a hipersecreção gástrica provavelmente eram fatores causais da diarreia desta paciente (15). Medicamentos bloqueadores H2 e

inibidores da bomba de próton são usualmente usados para reduzir a hipersecreção gástrica (16), além do uso de antibióticos para o supercrescimento bacteriano. Antibióticos cíclicos podem ser necessários.

Durante a internação foi iniciado omeprazol via oral, além de ranitidina e agente antimotoilidade loperamida. Além disso, foi instituído um ciclo de metronizadol, completados dez dias de tratamento durante a internação (17).

As perdas excessivas e a dificuldade absorptiva culminaram em importantes distúrbios eletrolíticos, que de certa forma tornaram-se adaptados, já que havia uma discrepância entre as manifestações clínicas e os níveis muito baixos de eletrólitos (Mg 0,3mg/dL; Ca total 3,2mg/dL; K 1,5mEq/L; Na 135mEq/L; P 3,2nmol/L; Ca iônico 2,4mg/dL).

Da mesma forma, havia deficiência de Ca, folato e ferro, que são nutrientes especialmente absorvidos na mucosa duodenal, além de absorção de carboidratos, proteína e vitaminas hidrossolúveis. O mesmo se pode dizer sobre a vitamina D, uma vitamina lipossolúvel, expoliada devido a diarreia disabsortiva, o que pode ter contribuído para a presença de osteoporose relatada pela paciente.

A mesma apresentou durante alguns anos a hiperfagia associada a SIC após adaptação intestinal. A diarreia após alimentar-se era um acontecimento comum para paciente, o que provocou restrição calórica involuntária, pois evitava comer quando fazia suas atividades cotidianas, por exemplo. Por outro lado, a mesma relatava ingestão de grandes quantidades de alimentos e fome excessiva durante esses anos.

A redução da imunidade associada à desnutrição, provavelmente deixou-a suscetível à infecções oportunistas, como infecções urinárias de repetição e TB, diagnosticada na internação, uma doença comum em indivíduos imunossuprimidos (18).

Além do que, a função de barreira do intestino e o seu papel na imunidade fazem com que a mucosa intestinal ressecada influencie na imunidade do paciente, acrescentando a ocorrência de translocação bacteriana.

Os fatores que levaram a paciente a procurar atendimento médico foram fraqueza muscular, cansaço e dispnéia. Nos 30 dias que antecederam sua internação apresentou piora clínica, com dificuldade de locomoção por fraqueza muscular, associada a dispnéia aos médios esforços, edema de membros inferiores, náuseas, vômitos e piora da diarreia.

Na chegada, a paciente apresentava piora dispnéia e edema dos membros inferiores e alterações no raio x de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma (19).

A apresentação clínica e os exames complementares realizados sugeriam deficiência de tiamina (20, 21). Tiamina é uma vitamina hidrossolúvel importante para a produção de ATP no ciclo de Krebs e sua deficiência pode se manifestar com sintomas inicialmente leves como insônia, nervosismo, irritação, fadiga, perda de apetite, ou evoluir para manifestações mais graves como parestesias, edema de membros inferiores, dispnéia e cardiopatia (Beribéri cardiovascular) (22).

A prevalência da deficiência de vitamina B1 em paciente com SIC é aumentada. A dosagem da vitamina B1 é possível em alguns centros, porém não é disponibilizada neste hospital. Frente a hipótese de ICC por deficiência de tiamina, foi iniciada reposição de tiamina (300mg, EV, 1x ao dia) e posteriormente a paciente recebeu vitamina B1 via oral.

Na internação, a própria piora nutricional prévia e os distúrbios metabólicos apresentados contribuíram para inapetência da paciente que foi gradualmente cedendo, dando lugar a apetite aumentado, característico da hiperfagia da recuperação nutricional. Durante a internação, o manejo nutricional foi essencial para a melhora do padrão de diarreia, através da prescrição de uma dieta com baixa osmolaridade, sem lactose e pobre em sacarose (23).

A dieta hipoosmolar deve ser iniciada a fim de minimizar as perdas gastrointestinais. Da mesma forma soluções isotônicas pode otimizar a absorção de Na e água. Durante a internação a paciente recebeu soro de reidratação oral para otimizar a correção dos eletrólitos, que também era realizada através da reposição endovenosa e oral.

Uma dieta rica em fibras solúveis pode reduzir a velocidade de esvaziamento gástrico e o tempo de trânsito intestinal e promover adaptação intestinal. É importante minimizar a ingestão de fluidos com alimentos mais sólidos, bem como minimizar a ingestão de bebidas ricas em sacarose simples, evitando o efeito “dumping” deste componente. (23, 24).

Artigo de 2013 revelou que a dependência a terapia parenteral na SIC caía decrescentemente com a presença de cólon remanescente, níveis de citrulina > 20 µmoles/L e ID remanescente > 75cm (25). No caso desta paciente a mesma não era dependente de nutrição parenteral, nem mesmo necessitou durante a internação. Ela possuía cólon remanescente, e a ressecção de ID foi de 170cm.

## CONCLUSÃO

A SIC leva comumente à desnutrição protéico calórica e a deficiência de vitaminas e minerais, devido a má-absorção de nutrientes importantes, entre eles a tiamina.

A deficiência da vitamina B1 deve ser investigada em pacientes com desnutrição e SIC, especialmente aqueles que apresentam manifestações cardíacas e neurológicas características do beribéri. Sabemos que muitas vezes ocorre um sub-diagnóstico desta deficiência, culminando em gastos excessivos em investigações clínicas desnecessárias. O tratamento da deficiência de tiamina é simples e leva a melhora relativamente rápida dos sintomas. A reposição de tiamina 300mg/dia, endovenosa, em pacientes hospitalizados com beribéri, costuma levar à melhora clínica em um período de cinco a sete dias.

## REFERÊNCIAS

1. Jon S. Thompson , Fedja A. Rochling , Rebecca A. Weseman, David F. Mercer. Current Management of Short Bowel Syndrome. Current Problems in Surgery, Volume 49, Issue 2, February 2012, Pages 52–115.
2. Thompson JS, Quigley EM, Adrian TE. Factors affecting outcome following proximal and distal intestinal resection in the dog: an examination of the relative roles of mucosal adaptation, motility, luminal factors, and enteric peptides. Dig Dis Sci 1999;44:63-74.
3. Cosnes J, Gendre JP, Le Quintrec Y. Role of the ileocecal valve and site of intestinal resection in malabsorption after extensive small bowel resection. Digestion 1978;18:329-36.
4. Messing B, Crenn P, Beau P, Boutron-Ruault MC, Rambaud J-C, Matuchansky C. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. Gastroenterology. 1999;117(5):1043-1050.
5. O’Keefe SJD, Buchman AL, Fishbein TM, Jeejeebhoy KN, Jeppesen PB, Shaffer J. Short bowel syndrome and intestinal failure: Consensus definitions and overview. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4(1):6-10.
6. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S, et al. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1996;20:275-80.
7. Laura E. Matarese, PhD, RD, LDN, FADA, CNSC. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition Volume 37 Number 2 March 2013 161-170.
8. Welch IM, Cunningham KM, Read NW. Regulation of gastric emptying by ileal nutrients in humans. Gastroenterology. 1988;94(2):401-404.
9. Claire L. Donohoe, John V. Reynolds. Short bowel syndrome. Review Article The Surgeon, Volume 8, Issue 5, October 2010, Pages 270-279.
10. Thompson JS, DiBaise JK, Iyer KR, et al. Postoperative short bowel syndrome. J Am Coll Surg 2005;201:85-9.

11. Thompson, Fedja A. Rochling, Rebecca A. Weseman, David F. Mercer. Current Management of Short Bowel Syndrome Current Problems in Surgery, Volume 49, Issue 2, February 2012, Pages 52-115 Jon S.
12. Elliot Weser. The American Journal of Medicine, Volume 67, Issue 6, December 1979, Pages 1014-1020
13. Bines JE. Intestinal failure: A new era in clinical management. J Gastroenterol Hepatol. 2009;24(suppl 3):S86-S92.
14. Thompson JS. Intestinal adaptation: nutritional and metabolic implications. In: Latifi R, Dudrick SJ, eds. Current Surgical Nutrition. Austin, TX: Lanes, R.G., 1996. p. 147.
15. Ziegler TR, Cole CR. Small bowel bacterial overgrowth in adults: A potential contributor to intestinal failure. Curr Gastroenterol Rep. 2007;9(6):463-467.
16. Williams NS, Evans P, King RFGJ. Gastric acid secretion and gastrin production in the short bowel syndrome. Gut. 1985;26(9): 914-919.
17. Quigley EMM, Quera R. Small intestinal bacterial overgrowth: Roles of antibiotics, prebiotics, and probiotics. Gastroenterology. 2006;130(2 suppl 1):S78-S90.
18. M. Santín Cerezales and E. Navas Elorza / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(Supl 1):20-25
19. Ozawa H, Homma Y, Arisawa H, Fukuuchi F, Handa S. Severe metabolic acidosis and heart failure due to thiamine deficiency. Nutrition 17 (4), 351–352, 2001.
20. Weiss S, Wilkins RW. The nature of the cardiovascular disturbances in nutritional deficiency states. Annals Internal Medicine 11, 104–148, 1938.
21. D. Roman-Campos, A.C. Campos, C.R. Gioda, P.P. Campos, M.A.A. Medeiros, J.S. Cruz. Cardiac structural changes and electrical remodeling in a thiamine-deficiency model in rats Original Research Article Life Sciences, Volume 84, Issues 23–24, 5 June 2009, Pages 817-824
22. Thomson AD, Guerrini I, Marshall JE. (2009) Wernicke's encephalopathy: role of thiamine. Pract Gastroenterol 23 (6):21–30.
23. Matarese LE, Steiger E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. J Clin Gastroenterol. 2006;40(suppl 2):S85-S93.
24. Lykins TC, Stockwell J. Comprehensive modified diet simplifies nutrition management of adults with short bowel syndrome. J Am Diet Assoc. 1998;98(3):309-315.
25. Aurelien Amiot, Bernard Messing, Olivier Corcos, Yves Panis, Francisca Joly. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. Clinical Nutrition 32 (2013) 368e374.

Recebido em 28/02/2013

Revisado em 10/03/2014

Aceito em 15/03/2014

**Autor Correspondente:**

*Camila Perlin Ramos*

*Rua Padre Chagas, 35 - Moinhos de Vento*

*Porto Alegre - RS - 90570-080*

*Telefone: 51 3024-0970.*

*e-mail: camila.perlinramos@gmail.com*