

Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto

Andréa Aparecida Contini e Rosa Helena Monteiro Bigélli

CONCEITO E ETIOLOGIA NA CRIANÇA

A síndrome do intestino curto (SIC) é definida como estado de má-absorção e desnutrição conseqüente à perda anatômica maciça ou funcional do intestino delgado. A maioria envolve perda de segmentos do intestino delgado causada por ressecção cirúrgica. Perda funcional pode ocorrer, por exemplo, nas formas graves da doença de Hirschsprung, devido à diminuição da motilidade, levando à diminuição de absorção.^{1,2}

A etiologia da SIC pode ser congênita ou pós-natal. As causas congênitas mais freqüentes são os defeitos da parede abdominal, tais como a gastrosquise e a onfalocele, o volvo intestinal médio, deformidades da artéria mesentérica superior, atresias e aganglionoses intestinais. Dentre as causas pós-natais encontramos a enterocolite necrosante.^{3,4}

FISIOPATOLOGIA, IMPLICAÇÕES NUTRICIONAIS E METABÓLICAS

A fisiopatologia da má-absorção da SIC é decorrente de marcado decréscimo na área de superfície para a absorção de fluidos, eletrólitos e nutrientes, acoplada freqüentemente a um trânsito intestinal rápido e desordenado, que compromete a digestão intraluminal. As manifestações clínicas dependem da extensão do intestino delgado remanescente, se a ressecção é proximal (jejunal) ou distal (ileal),

se a válvula ileocecal foi ressecada, se houve ressecção do cólon, da presença de doenças intestinais ou complicações cirúrgicas.^{3,5}

Ressecções distais ou ileais são mais comprometedoras do que as proximais ou jejunais, pois no íleo há mecanismos de transporte especializados para sais biliares e vitamina B₁₂ e a peristalse é mais lenta, quando comparada com a do jejuno. Além disso, ressecções ileais removem o "freio" ileal, tornando o trânsito mais rápido através do estômago e intestino delgado. A válvula ileocecal é um esfíncter fisiológico que controla a taxa de liberação do quimo do intestino delgado para o cólon e previne o supercrescimento bacteriano no intestino delgado. A presença do cólon lentifica o trânsito e as bactérias colônicas fermentam carboidratos complexos não absorvidos até ácidos graxos de cadeia curta, que constituem uma fonte de calorías e estímulo trófico para o intestino. O cólon também é um importante sítio de absorção de fluidos e eletrólitos. O estado do intestino residual é também muito importante.

O prognóstico das crianças com ressecção intestinal maciça é melhor quando comparado ao do adulto, pela usual falta de condições mórbidas associadas ao quadro e maior potencial para adaptação do intestino remanescente.^{6,7}

Após a ressecção, o intestino remanescente sofre alterações estruturais e funcionais que aumentam a absorção de nutrientes e fluidos. Os mecanismos que controlam a adaptação intestinal não são ainda comprometidos. Vários fatores são considerados estímulos potenciais para a adaptação intestinal: nutrientes luminiais (fibras da dieta, ácidos graxos de cadeia curta, glutamina), secreções biliopancreáticas e hormônios entéricos (enteroglucagon, colecistoquinina, secretina, prostaglandinas e fatores de crescimento).⁸⁻¹¹

Após ressecções intestinais extensas há prejuízo na absorção da maioria dos nutrientes. O aporte dietético inadequado e a perda de nutrientes nas fezes contribuem para o desenvolvimento de deficiências de vitaminas e minerais. Pacientes com jejunostomias terminais ou ileostomias proximais são mais difíceis de manejar, devido às desidratações recorrentes e deficiências em eletrólitos e cátions divalentes (Ca⁺², Mg⁺², Zn⁺²). Particularmente problemática é a deficiência de magnésio. Enquanto o cálcio e o zinco podem ser administrados oralmente, quando há adequada superfície de absorção, o magnésio não, pois pode induzir a diarreia. Em algumas situações, o magnésio pode ser fornecido por via endovenosa.

A má-absorção de macronutrientes (carboidratos, gorduras e proteínas) pode levar a perda de peso e subnutrição. Sais biliares são necessários para a solubilização micelar da gordura da dieta e das vitaminas lipossolúveis. Após ressecções ileais, os sais biliares são mal absorvidos, o *pool* dos ácidos biliares torna-se depletado e, conseqüentemente, a má-absorção de gordura ocorre. Associada à má-absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis, os ácidos graxos mal absorvidos formam complexos com os cátions divalentes, como o cálcio e o magnésio, diminuindo sua disponibilidade. Quando o cólon está presente, bile e ácidos graxos não absorvidos podem estimular secreção de água e sódio na mucosa colônica e induzir a diarreia, agravando a situação clínica. A maioria das vitaminas hidrossolúveis é absorvida no jejuno proximal. Com exceção da vitamina B₁₂ e do folato, deficiências de vitaminas hidrossolúveis são raramente vistas na SIC. A vitamina B₁₂ é absorvida no íleo terminal, acoplada ao fator intrínseco. Quando grande parte do íleo é ressecada, injeções mensais de vitamina B₁₂ são necessárias indefinidamente. Deficiências de oligoelementos tais como zinco, cobre, selênio, ferro, cromo e molibdênio podem ocorrer no paciente com SIC. Vitaminas orais e suplementos minerais usualmente previnem ou corrigem as deficiências. O zinco pode ser uma exceção, considerando que perdas de zinco nas fezes, aspirados nasogástricos e drenagens fistulosas podem ser enormes; sendo assim, a reposição endovenosa é necessária para restaurar o balanço positivo de zinco. Níveis séricos de zinco podem ser baixos devido à albumina sérica baixa, a maior proteína que se liga ao zinco e não necessariamente reflete a deficiência de zinco. É observado também que pacientes com ressecção intestinal extensa também têm redução na atividade das dissacaridases, mais freqüentemente a lactase, resultando em intolerância à lactose significativa.¹²

Embora as causas primárias de déficit de absorção na SIC sejam a perda de superfície de absorção e a alteração da motilidade, há também efeitos secundários importantes, que exacerbam a má-absorção e podem provocar atraso na adaptação do intestino delgado, complicando o manejo desses pacientes. Dentre os efeitos secundários mais importantes podem-se destacar: hipersecreção gástrica, supercrescimento bacteriano, acidose láctica e cálculos renais e de vesícula biliar.¹³

Hipergastrinemia. É comum em pacientes com SIC. Ressecção do intestino delgado provavelmente remove o mecanismo de *feedback* negativo para inibir a secreção gástrica e reduzir a produção de

ácido gástrico. Conseqüentemente, úlcera péptica, doença do refluxo gastroesofágico e inflamação do intestino delgado proximal são comuns nesses pacientes. Hipersecreção ácida é freqüentemente transitória e pode melhorar com o tempo.¹⁴

Supercrescimento bacteriano. É definido como aumento no número de bactérias no trato gastrintestinal alto, mudando das espécies orofaríngeas, que são predominantes, para as colorretais. A etiologia em crianças com SIC inclui: as anatômicas, de peristalse e dos mecanismos de defesa intestinal imunológicos e não-imunes. Como sintomatologia podemos citar: dor, distensão abdominal, diarréia, dispepsia e perda de peso.¹⁵

Acidose láctica. O D-ácido láctico é produzido por fermentação de carboidratos mal absorvidos no cólon. Ocorre falta da enzima necessária para metabolizar o D-ácido láctico. Níveis séricos de D-ácido láctico são associados com marcada acidose metabólica, com os pacientes desenvolvendo disartria, ataxia e confusão.¹³

Nefrolitíase. O oxalato dietético normalmente liga-se ao cálcio intraluminal para formar um complexo insolúvel que é excretado nas fezes. Contudo, na SIC, o cálcio liga-se a ácidos graxos não absorvidos e deixa oxalato livre para ser absorvido do cólon. Ácidos biliares mal absorvidos que atingem o cólon aumentam a absorção do oxalato por aumento de permeabilidade intestinal. Hiperoxalúria e formação de cálculos de oxalato podem levar a prejuízo renal significativo e formação de cálculos renais. Associados ao aumento do oxalato urinário há freqüentemente níveis muito baixos de inibidores urinários de cálculos, como citrato e magnésio. Desidratação crônica em pacientes com SIC pode levar inclusive à formação de cálculo de ácido úrico e amônia.¹⁶

Outras complicações que ocorrem em crianças com SIC estão relacionadas com o uso prolongado da nutrição parenteral, sendo as mais importantes sepse decorrente de infecção do cateter, dificuldade de acesso venoso e doença hepática (esteatose, inflamação, colestase, insuficiência hepática) que, muitas vezes, determinam a indicação de transplante intestinal.^{10,17,18}

AVALIAÇÃO, MONITORIZAÇÃO NUTRICIONAL E CONDUTA DIETÉTICA

O manejo nutricional dos pacientes com síndrome do intestino curto é complexo, requer uma abordagem abrangente com atenção

detalhada para cada caso e pode ser dividido em tratamento de fase aguda e tratamento de fase crônica, isto é, inicialmente o paciente é submetido à nutrição parenteral exclusiva, associada à reposição das perdas líquidas e eletrolíticas. Quando estável, com perdas menores e equilibradas, inicia-se a nutrição enteral de forma lenta e progressiva. Quando possível, inicia-se alimentação mais sólida adequada para o perfeito desenvolvimento e crescimento da criança e finaliza-se com essa alimentação sem suplementação intravenosa ou enteral contínua.

Fase aguda

O tratamento de fase aguda se inicia logo no pós-operatório, após ressecção intestinal extensa e, nesta fase, o mais importante é a manutenção do balanço hidroeletrólítico.¹⁹ Este é realizado de forma a se manter uma solução endovenosa adequada, com reposição das perdas de eletrólitos e fluidos que ocorrem neste período, sendo estas perdas maiores em pacientes portadores de estomias.²⁰ Associado a essa reposição está indicado o uso de soluções de nutrição parenteral padrão, ou seja, soluções equilibradas, preestabelecidas, com composição fixa e que possibilitarão, nesse primeiro momento, um fornecimento calórico adequado. É importante lembrar que nesta fase o paciente apresenta-se instável clinicamente e com diminuição da motilidade intestinal. O cálculo do adequado valor calórico a ser utilizado na nutrição parenteral e que possibilitará um bom crescimento e desenvolvimento do paciente, enquanto a adaptação se desenvolve, é realizado individualmente, utilizando-se monitorizações diárias do peso e medidas laboratoriais. Eventualmente, quando as perdas se estabilizarem, pode-se adicionar a quantidade de líquido e eletrólitos perdidos na solução de nutrição parenteral, que serão administrados ao paciente em uma única efusão.

Nesta fase, à medida que o paciente vai se estabilizando clinicamente, pode-se progredir à nutrição parenteral. O controle da quantidade e constituição do volume a ser infundido deve ser feito por medidas de peso diário, volume urinário, perdas por estomias, medidas séricas diárias de eletrólitos, glicemia, uréia e creatinina. Quando a parenteral atinge o fornecimento máximo possível e a criança apresenta exames bioquímicos estáveis, passa-se a fazer medidas séricas de eletrólitos, glicemia, urina rotina e creatinina de 1 a 2 vezes por semana. Transaminases, bilirrubinas, gama GT, lipidograma, albumina e tempo de protrombina devem ser realizados a cada 15 dias.

Para a realização da nutrição parenteral, o cálculo das necessidades hídricas do paciente deve levar em conta a sua faixa etária. Como regra geral, o volume a ser utilizado na solução parenteral nos recém-nascidos a termo será de 50-65ml/kg no primeiro dia de vida; 60-80ml/kg no segundo dia; 80-100ml/kg até 1 mês; 100-150ml/kg de 1 a 12 meses.²¹ Após o primeiro ano, seguimos a fórmula de Holliday-Segar:²² até 10kg, 100ml/kg; de 10kg a 20kg, 1.000ml + 50ml/kg de peso excedente aos 10kg; acima de 20kg, 1.500ml + 20ml/kg excedente a 20kg. É importante lembrar que, por vezes, para alcançar a necessidade energética adequada ao paciente é preciso infundir volumes maiores. Nesses casos a administração fica dependente da ocorrência de contra-indicações e da tolerância do paciente.

Para fins de cálculo das necessidades energéticas, alguns serviços têm desconsiderado as calorias dos aminoácidos, alegando que estes têm por objetivo a síntese protéica. Em nosso serviço, temos utilizado as 4 calorias por grama de aminoácido como parte do cálculo calórico total.

As fontes de energia utilizadas no cálculo das necessidades energéticas são a glicose (3,4kcal/g), os lipídios (a 10% – 11kcal/g; a 20% – 10kcal/g) e os aminoácidos (4kcal/g). É importante ressaltar que, para um adequado aproveitamento dos aminoácidos, isto é, para que ocorra a incorporação de nitrogênio e balanço nitrogenado positivo, devemos oferecer em torno de 180 calorias não-protéicas (gordura e/ou carboidratos) por grama de nitrogênio (1g N₂ = 6,25g aminoácidos). O equilíbrio entre as fontes protéicas e não-protéicas se faz necessário e assim deve-se fornecer em torno de 50-55% de calorias de carboidratos, 30-40% de lipídios e 10-15% de aminoácidos.

Os carboidratos são oferecidos em forma de glicose, com concentrações até 10-12,5% em via periférica (veias dos membros superiores e inferiores) e, para concentrações maiores, há necessidade de via central (subclávias ou jugulares). Inicia-se com baixas concentrações (10%), aumentando gradualmente de acordo com as necessidades do paciente, até a concentração final de 25%.

Em lactentes jovens, especialmente em recém-nascidos (RN), deve ser calculada a velocidade de infusão de glicose (VIG). Nos RN prematuros recomenda-se iniciar com 4mg/kg/min, chegando até 6mg/kg/min, com o cuidado no desenvolvimento de hiperglicemia e glicosúria. Nos RN a termo inicia-se com 6mg/kg/min, podendo ser elevada até 10mg/kg/min. Nos lactentes acima de 2 meses de idade, a VIG pode ser mais alta e a tolerância à glicose checada com exames de glicosúria

e glicemia, sem maiores riscos. A VIG depende fundamentalmente da tolerância particular de cada criança, e o objetivo é promover o aporte energético adequado, sem provocar hiperglicemia em níveis deletérios.

Os lipídios têm alto valor energético e baixa osmolaridade. Em geral, utilizam-se 2 a 3g/kg/dia, podendo chegar até 4g/kg/dia, atendendo ao fato de que a quantidade de calorias de lipídios em relação às calorias gerais fique em torno de 35%, não excedendo 55% das calorias totais. Deve-se iniciar com 0,5g/kg/dia, pois esta é a necessidade mínima de gordura para satisfazer as exigências de ácidos graxos essenciais (linoléico e alfa-linolênico – que serão convertidos respectivamente em ácido araquidônico e docosaexaenóico), com aumentos diários de 0,5g/kg/dia. É importante lembrar que, para o fornecimento de ácidos graxos essenciais, são necessários os triglicerídeos de cadeia longa. Monitorar os níveis de triglicerídeos do paciente se faz necessário, e o achado de triglicerídeos acima de 200mg/dl justifica a diminuição ou até a suspensão da gordura ofertada de forma endovenosa.

Existem no mercado soluções de lipídios a 10% e 20% e soluções combinadas com triglicerídeos de cadeia média (TCM). As soluções com TCM são rapidamente hidrolisadas em vários tecidos e são largamente oxidadas com pouco armazenamento, favorecendo a eliminação dos triglicerídeos infundidos.²³ As soluções de TCM com concentração a 20% de lipídios têm sido preferidas por diminuírem a oferta de volume e aumentarem a eliminação dos triglicerídeos, com diminuição do colesterol, por terem menor concentração de fosfolipídios.²⁴

As proteínas são componentes essenciais para a estrutura celular, a resposta imunológica, o crescimento e os processos neuromusculares, enzimáticos e mentais. Deve-se fornecer 150 a 200kcal de fonte não-protéica por grama de nitrogênio para que aporte insuficiente de calorias não-protéicas não induza ao uso dos aminoácidos como fonte energética, e não para a síntese protéica.

A quantidade de aminoácidos a ser infundida no paciente pediátrico é de 2,5 a 3,0g/kg/dia para que o balanço nitrogenado seja positivo (1,0 a 1,5g/kg/dia para que não haja balanço nitrogenado negativo). Inicia-se com 0,5g/kg/dia e aumenta-se diariamente até a dose máxima preconizada. A solução de aminoácido deve-se adequar à idade do paciente e ao tipo de doença por ele apresentada. As soluções utilizadas em pediatria são compostas de 20 aminoácidos em concentrações ajustadas às necessidades de recém-nascidos e lactentes.

As soluções de aminoácidos devem conter todos os aminoácidos essenciais e não-essenciais.

Preparações adequadas de polivitaminas e oligoelementos apropriadas para a idade do paciente estão disponíveis no comércio e o seu uso proporciona um completo balanço das necessidades de vitaminas e de micronutrientes desses pacientes.

Havendo redução das perdas líquidas e equilíbrio eletrolítico mantido, a nutrição enteral pode ser iniciada. O início da dieta enteral é um estímulo à adaptação intestinal. A escolha da dieta se baseia na idade do paciente, no funcionamento anatômico do remanescente intestinal e nas necessidades de absorção máxima energética.

Ao iniciar a nutrição enteral, deve-se avaliar o peso diariamente e a estatura a cada 3 meses. A realização dos exames bioquímicos deverá ser feita toda a semana e até quinzenalmente, caso o paciente apresente-se estável clinicamente, enquanto durar a retirada da parenteral e a progressão da enteral.

A dieta enteral deve ser realizada de forma lenta e contínua e não em bolo, por facilitar a absorção, e são preconizados os usos de fórmulas específicas à base de aminoácidos (fórmulas elementares) ou de aminoácidos e oligopeptídeos (fórmulas semi-elementares),

Quadro 1 Cálculo simplificado da nutrição parenteral

| | Até 10kg | 10-20kg | > 20kg |
|----------------|--|-------------------------|--------------------------|
| Líquidos | 100ml/kg/dia | 1.000 + 50ml/kg > 10kg* | 1.500 + 20ml/kg > 20kg** |
| Calorias | Usar a mesma base de cálculo acima, substituindo ml por kcal | | |
| Proteínas | 2 a 3g aa/kg/dia (mínimo 150kcal não-protéica/1g de nitrogênio) | | |
| Lipídios | 2 a 3g de lipídios/kg/dia (máximo 4g/kg/dia) – 35-50% das calorias totais | | |
| Glicose | 10 a 15g de glicose/100ml NP até 25% se cateter central – VIG fisiológico 5-9mg/kg/dia, que pode ser ultrapassado se forem controladas a glicosúria e a glicemia | | |
| Sódio | 3-5mEq/kg/dia | | |
| Potássio | 1-2mEq/kg/dia | | |
| Cálcio | 1-2mEq/kg/dia | | |
| Fósforo | 0,5-2,0mMol/kg/dia | | |
| Magnésio | 0,2-0,5mEq/kg/dia | | |
| Oligoelementos | 0,1ml/kg/dia (máximo 2ml) – Oligoped® | | |
| Polivitaminas | Ampola A = 10ml + Ampola B = 5ml (Polivit®) | | |
| Heparina | 0,5-1,0UI/ml de solução | | |

Adaptado da Ref. 24.

*50ml por kg de peso acima de 10kg.

**20ml por kg de peso acima de 20kg.

Quadro 2
Eletrólitos para soluções de nutrição parenteral

| Eletrólito | Prematuro mEq/kg | RN normal mEq/kg | Pré-escolar | Escolar |
|-------------|---------------------|---------------------|---------------|---------------|
| Sódio | 2-3 | 3-5 | 3mEq/100kcal | 3mEq/100kcal |
| Potássio | 2-3 | 2-3 | 2mEq/100kcal | 2mEq/100kcal |
| Cloro | 2-3 | 3-4 | 2mEq/100kcal | 2mEq/100kcal |
| Cálcio* | 1,0-2,0 | 1,0-2,0 | 1,0-2,0mEq/kg | 1,0-2,0mEq/kg |
| Fósforo** | 0,5-2mMol/kg | 0,5-2mMol/kg | 0,5-2mMol/kg | 0,5-2mMol/kg |
| Magnésio*** | 0,2-0,5 | 0,25-0,3 | 0,3-0,5mEq/kg | 0,3-0,5mEq/kg |

Adaptado da Ref. 24.

*1ml gluconato de cálcio = 0,45mEq Ca.

**1ml KH_2PO_4 = 2mEq K + 2mEq PO_4 (1mMol P).

***1ml MgSO_4 12,32% = 1mEq Mg/1ml de MgSO_4 50% = 4mEq Mg.

Quadro 3
Necessidades diárias de vitaminas

| Nutrientes | Lactentes e pré-escolares | Crianças | Polivit® | MVI-12® |
|------------------------------|---------------------------|----------|----------|---------|
| Tiamina (B_1) | 1,2mg | 1,2mg | 1,2mg | 1,2mg |
| Riboflavina (B_2) | 1,4mg | 1,4mg | 1,4mg | 1,4mg |
| Niacinamida | 17mg | 17mg | 17mg | 17mg |
| Piridoxina | 1mg | 1mg | 1mg | 1mg |
| Ácido ascórbico (C) | 80mg | 80mg | 80mg | 80mg |
| Vitamina A | 2.300UI | 2.300UI | 2.300UI | 2.300UI |
| Vitamina D | 400UI | 400UI | 400UI | 400UI |
| Vitamina E | 7UI | 7UI | 7UI | 7UI |
| Ácido pantotênico | 5mg | 5mg | 5mg | 5mg |
| Ácido fólico | 140mg | 140mg | — | 140µg |
| Vitamina B_{12} | 1µg | 1µg | 1µg | 1µg |
| Vitamina K | 200µg | 200µg | — | 200µg |
| Biotina | 20µg | 20µg | — | 20µg |

Adaptado da Ref. 24.

pois são mais bem absorvidas e reduzem o risco de alergia alimentar secundária (a ruptura da barreira mucosa desses pacientes facilita a absorção de macromoléculas e conseqüente resposta inflamatória alérgica da mucosa intestinal).²⁵ Em crianças com idade superior a 2 anos, a alergia alimentar é de ocorrência pouco comum, podendo-se utilizar fórmulas denominadas hidrolisados protéicos (fórmulas semi-elementares). Estas são mais complexas e assim eficazes para estimular a adaptação. Isso possibilita uma carga osmótica menor no intestino delgado e fornece pequeno substrato ao supercrescimento bacteriano. É importante ressaltar o benefício do uso do leite materno nesses

pacientes, uma vez que há numerosos fatores de crescimento na sua composição, em particular no colostro.²⁶ A intolerância à lactose deve ser pensada nos casos de ressecção jejunal extensa e o uso de dietas isentas de lactose, por longos anos, está associado ao aparecimento prematuro de osteoporose em pacientes com SIC.¹³

O uso da dieta enteral o mais rápido possível apresenta, como vantagens, a redução da necessidade da nutrição parenteral e a redução dos riscos de agressão hepática.

É importante que o paciente, tão logo inicie a nutrição enteral, receba pequenas quantidades da mesma nutrição por via oral, possibilitando a diminuição do aparecimento de aversão à alimentação e hábitos alimentares anormais em fases mais tardias da vida. Em nosso serviço preconizamos o uso de LNO (leite de nutriz ordenhado), na quantidade 2% a 5% em relação ao volume de enteral recebido pelo paciente em 24 horas (5ml a cada 3 horas).

Fase de manutenção

A progressão da dieta enteral se apóia em vários fatores. O aumento das perdas em 50% contra-indica avanço na quantidade ofertada ao paciente, assim como perdas acima de 40-50ml/kg/dia ou presença de substâncias reductoras positivas nas fezes.²⁵ Nessa fase, deve-se manter atenção ao peso e aos exames laboratoriais. Um pequeno aumento diário de 1ml/hora colabora tanto para o aumento da tolerância como para a adaptação intestinal.

Quando o paciente está com alimentação enteral exclusiva, este passa a ser acompanhado ambulatorialmente, de início com retornos

Quadro 4

Fórmulas utilizadas na nutrição enteral dos pacientes com SIC

| Produto | Energia (kcal/ 100ml) | Proteína (g/100ml) | Glicídios (g/100ml) | Lipídios (g/100ml) | Reconstituição |
|----------------------------------|-----------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|-------------------------|
| <i>Fórmulas Elementares</i> | | | | | |
| Neocate® (Support) | 71 | 1,95 | 8,1 | 3,5 | 1 medida para cada 30ml |
| <i>Fórmulas Semi-elementares</i> | | | | | |
| Alfaré® (Nestlé) | 66 | 2,24 | 7,0 | 3,3 | 1 medida para cada 30ml |
| Peptamen Junior® (Nestlé) | 100 | 3,0 | 13,75 | 3,85 | Lata de 250ml |
| Pregestimil® (Mead Johnson) | 67,6 | 1,9 | 6,9 | 3,8 | 1 medida para cada 30ml |
| Pregomin® (Support) | 75 | 2,0 | 8,6 | 3,6 | 1 medida para cada 30ml |

semanais, depois quinzenais e até mensais, de acordo com a evolução clínica e nutricional da criança. A estatura é medida a cada retorno e avaliada a cada 3 meses; a avaliação laboratorial também será realizada com esse intervalo de tempo.

A introdução dos alimentos por via oral ocorrerá em tempo adequado e deve-se dar preferência à dieta habitual para as diversas faixas etárias, tipo de ressecção e qualidade do remanescente. Em geral, alimentos constituídos de maior quantidade de gordura e menor quantidade de carboidratos são tipicamente mais bem tolerados pelas crianças maiores.¹⁹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andorsky DA, Lund DP, Lillibei CW, Jaksic T, Dicanzio J, Richardson DS, Collier SB, Lo C, Duggan C. Nutritional and other postoperative management of neonates with short bowel syndrome correlates with clinical outcomes. *J. Pediatr.*, 2001; 139:27-33.
2. Banerjee A, Wawicker P. Acute renal failure and metabolic disturbances in the short bowel syndrome. *QJM*, 2002; 95:37-41.
3. Jakubik LD, Colfer A, Grossman MB. Pediatric short bowel syndrome: pathophysiology, nursing care, and management issues. *JSPN*, 2000; 5:111-121.
4. Piena-Spoel M, Sharman-Koendjibiharie M, Yamanouchi T, Tibboel D. "Gut-feeling" or evidence-based approaches in the evaluation and treatment of human short-bowel syndrome. *Pediatr. Surg. Int.*, 2000; 16(3):155-164.
5. Quirós-Tejiera RE, Ament ME, Reyen L, Herzog F, Merjanian M, Olivares-Serrano N, Vargas JH. Long-term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel syndrome: a 25-year experience. *J. Pediatr.*, 2004; 145:157-163.
6. Christian MT, Edwards CA, Preston T, Johnston L, Varley R, Weaver LT. Starch fermentation by faecal bacteria of infants, toddlers and adults: importance for energy salvage. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2003; 57:1486-1491.
7. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. *Ped. Nut. ISPEN*, 1999; 1:8-15.
8. Bines JE, Francis Taylor RG, Justine F, Paris MCJ, Sourial M, Nagy E, Emselle S, Catto-Smith AG, Fuller PJ. Influence of diet complexity on intestinal adaptation following massive small bowel resection in a preclinical model. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2002; 17:1170-1179.
9. Nucci AM, Reyes J, Yaworski JA, Mazariegos G, Beserock N, Barksdale Jr EM. Serum growth factors and growth indices pre- and post-pediatric intestinal transplantation. *J. Pediatr. Surg.*, 2003; 38:1043-1047.