



Diana Pereira Maricato

Terapia Nutricional em Doentes com Síndrome do Intestino Curto

Monografia realizada no âmbito da unidade Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas, orientada pela Professora Doutora Leonor Almeida e apresentada à Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra

Setembro 2015



UNIVERSIDADE DE COIMBRA



Eu, Diana Pereira Maricato, estudante do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas, com o nº 2010134455, declaro assumir toda a responsabilidade pelo conteúdo da Monografia apresentada à Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, no âmbito da unidade de Estágio Curricular.

Mais declaro que este é um trabalho original e que toda e qualquer afirmação ou expressão, por mim utilizada, está referenciada na Bibliografia desta Monografia, segundo os critérios bibliográficos legalmente estabelecidos, salvaguardando sempre os Direitos de Autor, à exceção das minhas opiniões pessoais.

Coimbra, 11 de setembro de 2015.

(Diana Pereira Maricato)

Coimbra,

A orientadora:

(Professora Doutora Leonor Almeida)

A aluna:

(Diana Pereira Maricato)

AGRADECIMENTOS

Aqui presto o meu agradecimento a algumas pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização desta monografia.

Desejo agradecer à minha orientadora, Professora Doutora Leonor de Almeida, pela disponibilidade, atenção e contribuições para o trabalho.

À minha família que me apoiou incondicionalmente e que sem eles todo o meu percurso académico não seria possível.

ÍNDICE

Lista de Siglas e Abreviaturas.....	2
Resumo/ <i>Abstract</i>	3
1. Introdução.....	4
2. Síndrome do Intestino Curto.....	5
2.1 Fisiopatologia, Etiologia e Anatomia.....	5
2.2 Incidência e Prevalência.....	5
2.3 Relação entre o Intestino Remanescente e a Gravidade da Doença.....	6
2.4 Adaptação Intestinal.....	6
2.5 Prognóstico.....	9
2.6 Manifestações Clínicas e Complicações.....	10
3. Terapia Nutricional em Doentes com Síndrome do Intestino Curto.....	13
3.1 Reposição das Perdas de Líquidos e Eletrólitos por Via Intravenosa e Oral.....	15
3.2 Nutrição Parentérica.....	16
3.3 Nutrição Entérica.....	18
3.4 Nutrição Oral.....	20
3.5 Terapêutica Nutricional e Farmacológica em Função do Local e Extensão da Ressecção Intestinal.....	21
3.6 Terapia Hormonal.....	24
4. Conclusão.....	25
5. Referências Bibliográficas.....	26

SIGLAS E ABREVIATURAS

AGCC – Ácidos Gordos de Cadeia Curta

GH – Hormona de crescimento (*Growth hormone*)

GI – Gastrointestinal

GLP-2 – *Glucagon-Like Peptide 2*

HSP – *Heat Shock Proteins*

IGF-I – Fator de crescimento insulina-like I

IV – Intravenoso

NE – Nutrição Entérica

NP – Nutrição Parentérica

NPD – Nutrição Parentérica Domiciliária

NPT – Nutrição Parentérica Total

SIC – Síndrome do Intestino Curto

RESUMO

A síndrome do intestino curto (SIC) é definida como um quadro clínico de má absorção e ocorre após ressecção intestinal massiva, anomalias congénitas ou doenças intestinais. A gravidade da SIC depende do comprimento e da anatomia do intestino ressecado (jejunostomia terminal, jejuno-colónica, jejuno-íleo). Após a ressecção, o intestino remanescente sofre um processo de adaptação que envolve mudanças estruturais e funcionais de modo a aumentar a sua capacidade de absorção. As manifestações clínicas da SIC são heterogéneas e podem conduzir a complicações como diarreia, desidratação e desnutrição. Um suporte nutricional adequado e individualizado, associado a terapia farmacológica, constituem a base de tratamento. A terapia nutricional em doentes com SIC depende do tipo de anastomose e da fase da SIC (fase aguda, fase de adaptação, fase de manutenção) em que se encontra o doente e engloba não só o suporte nutricional parentérico ou entérico, mas também uma dieta oral adaptada. Os doentes com SIC podem necessitar da reposição de fluidos e eletrólitos por via parentérica ou através de soluções de reidratação oral. Também podem requerer nutrição parentérica domiciliária (NPD). Estudos recentes demonstram que a terapia com hormonas também pode facilitar a adaptação intestinal em doentes com SIC.

ABSTRACT

Short bowel syndrome (SBS) is defined as a clinical entity characterized by malabsorption and occurs after extensive bowel resections, congenital defects, or bowel diseases. The severity of SBS depends on the length and anatomy of bowel resected (end jejunostomy, jejunocolonic, jejunoleal). The remaining intestine undergoes an adaptation process that involves morphologic and functional changes in order to increase its absorptive ability. The clinical manifestations of SBS are heterogeneous and can lead to complications such as diarrhea, dehydration and malnutrition. Treatment is based on appropriate and individualized nutritional support, mutual with drug therapy. Nutritional therapies in SBS patients depends on the type of anastomosis and on the disease stage (acute phase, adaptation phase, maintenance phase) and includes either parenteral and enteral nutrition, or a suitable oral intake. SBS patients can require replacement of fluids and electrolytes by parenteral route or by oral rehydration solutions. These patients may also need home-based parenteral nutrition (HPN). Recent studies show that hormone therapy may also simplify the intestinal adaptation in SBS patients.

PALAVRAS-CHAVE: síndrome do intestino curto, má absorção, adaptação intestinal, terapia nutricional, nutrição parentérica, nutrição entérica.

I. INTRODUÇÃO

As situações clínicas relacionadas com distúrbios nos processos de digestão e absorção intestinal levam a graves problemas na homeostase do organismo. A ressecção de uma ou mais porções do intestino delgado resulta em processos de carência de maior ou menor gravidade, dependendo da extensão e do tempo de duração da doença, sendo a síndrome do intestino curto (SIC) responsável pelos quadros mais sérios e graves. Esta é caracterizada por má digestão, má absorção e desnutrição. A desnutrição secundária a estas situações clínicas é um dos fatores determinantes da má evolução clínica, incluindo aumento da morbidade e mortalidade. A sobrevivência dos doentes com SIC é dependente da adaptação do intestino remanescente e da combinação de terapia farmacológica e nutricional.

Com este trabalho de revisão bibliográfica pretende-se demonstrar a importância da terapia nutricional no tratamento de doentes com SIC e no aumento da qualidade de vida dos mesmos.

A primeira parte aborda conteúdos relativos à caracterização da SIC, nomeadamente a sua fisiopatologia, anatomia, causas mais comuns nas crianças e adultos, manifestações clínicas e complicações. Existe uma relação entre o intestino remanescente e a gravidade da SIC que também será abordada neste capítulo. Por fim, será descrito o processo de adaptação intestinal que envolve mudanças estruturais e funcionais do intestino remanescente e que é imprescindível na evolução dos doentes.

Na segunda parte, as diferentes necessidades nutricionais dos doentes com SIC são discutidas e explicadas, tendo em conta a região do intestino ressecado e a fase da síndrome em que o doente se encontra. As distintas possibilidades de terapia nutricional englobam não só o suporte nutricional entérico ou parentérico durante toda a vida, mas também uma dieta oral adaptada que permite uma boa qualidade de vida. A reposição das perdas de líquidos e eletrólitos que se verificam nos doentes com SIC, por via intravenosa (IV) e oral, também é abordada neste capítulo. Finalmente, considerando que a dieta deve ser individualizada este trabalho termina com uma abordagem da terapêutica nutricional e farmacológica que deve ser instituída em função do local e extensão da ressecção intestinal, bem como uma breve abordagem da terapia hormonal.

2. SÍNDROME DO INTESTINO CURTO

2.1 Fisiopatologia, Etiologia e Anatomia

O trato gastrointestinal (GI) humano tem uma área de superfície de absorção alargada devido à sua extensão, constituído por segmentos do intestino delgado e do intestino grosso, distintamente especializados, que são responsáveis por realizar diversas funções digestivas.¹ O tamanho normal do intestino delgado de um adulto é cerca de 600 cm e inclui o duodeno, 25-30 cm, e o jejuno, 160-200 cm, sendo que a parte restante constitui o íleo.¹ O intestino grosso é constituído pelo cólon e este possui um comprimento de aproximadamente 160 cm.²

A falência intestinal é uma situação clínica que pode ter diversas causas, nomeadamente, a obstrução intestinal, falta de motilidade, ressecção cirúrgica, um defeito congénito ou perda de absorção associada a uma patologia, sendo caracterizada pela incapacidade de manter os equilíbrios proteína-energia, hidro-eletrolítico, ou dos micronutrientes, com uma dieta normal.³ A SIC é uma das formas mais comuns de falência intestinal caracterizada por um distúrbio na absorção intestinal após a remoção ou perda de função de uma grande área de superfície intestinal.^{2,4} A SIC pode ocorrer após a ressecção de mais de 50% do intestino delgado e é certa após a ressecção de mais de 70% do intestino delgado, ou se o remanescente for inferior a 100 cm.⁵

As causas da SIC variam segundo a idade dos doentes.⁶ Nas crianças ocorre por anomalias congénitas (gastrosquise, volvos intestinais de má rotação e atresia intestinal) ou por ressecções massivas devidas a patologias adquiridas no período neonatal (enterocolite necrosante).⁶ As causas mais comuns de SIC nos adultos são ressecções cirúrgicas devido a doença de Crohn, colite ulcerosa, cancro, doença vascular mesentérica, traumatismo e volvos intestinais.⁶

Na SIC podem ocorrer três tipos de anatomias intestinais, consideradas em termos da localização da anastomose após ressecção: jejunostomia terminal (tipo I, nenhum cólon em continuidade), jejuno-colónica (tipo II, algum cólon em continuidade) e jejuno-íleo (tipo 3) com o mínimo de 115, 60 e 35 cm de intestino normal, respetivamente.^{7,8}

2.2 Incidência e Prevalência

A incidência e prevalência da SIC são atualmente desconhecidas.⁵ No entanto, estes dados podem ser estimados através do número de doentes que recebem nutrição parentérica domiciliária (NPD) uma vez que é a indicação mais comum para doentes com esta síndrome.⁸ Dados provenientes de doentes que recebem NPD indicam uma incidência

de 1-2 casos de doentes graves em 100.000 pessoas por ano.⁵ Além disso, a SIC é mais provável de ocorrer em mulheres, provavelmente devido ao facto das mulheres possuírem um intestino delgado com menor comprimento.⁹

2.3 Relação entre o Intestino Remanescente e a Gravidade da Doença

A gravidade da SIC depende de vários fatores, tais como o comprimento do intestino que sofre ressecção, o segmento de intestino afetado (é pior quando se compromete o íleo do que segmentos intestinais proximais), a conservação ou não do estômago, ressecção da válvula ileocecal e/ou cólon (é mais desfavorável se sofre ressecção), tempo decorrente da ressecção (a adaptação do intestino à ressecção normalmente dura mais de um ano), presença de outras doenças sistémicas e idade do doente (quanto mais jovem o doente maior a capacidade de adaptação do intestino remanescente).^{10,11}

Graças à grande reserva funcional do intestino, os doentes podem geralmente compensar ressecções $\leq 50\%$ do comprimento do intestino.² No entanto, ressecções intestinais $>75\%$ muitas vezes exigem modificações da dieta e, em casos mais graves, suporte nutricional parcial ou completo através de nutrição parentérica (NP) ou fluidos IV.² O comprimento mínimo de intestino delgado para se poder suspender a NP é aproximadamente 100-150 cm e, para o cólon, 50-70 cm se este tiver sido conservado total ou parcialmente, embora exista variação individual.¹¹

Segundo a região do intestino ressecado, as necessidades nutricionais dos doentes são diferentes porque cada porção do intestino tem funções específicas e existem áreas mais eficientes do que outras (Figura 1).¹¹

Uma melhor compreensão dos locais relativos de absorção para diferentes nutrientes pode ajudar a determinar as deficiências que ocorrem com má absorção (Tabela 1) e explicar as etapas terapêuticas e nutricionais que devem ser seguidas.¹

2.4 Adaptação Intestinal

A evolução clínica da SIC depende do processo de adaptação intestinal.⁶ Após ressecção cirúrgica, o intestino delgado remanescente sofre um processo de adaptação que envolve mudanças estruturais e funcionais de modo a aumentar a sua capacidade de absorção.^{8,13} O intestino remanescente sofre hiperplasia, aumenta ligeiramente de comprimento e de calibre e dilata-se, resultando num aumento da área de absorção da mucosa intestinal.¹¹ Microscopicamente ocorre o aumento da altura e diâmetro das vilosidades, aumento da profundidade das criptas e a produção de enzimas da borda em escova.¹¹ Em termos funcionais, o intestino diminui a velocidade de trânsito, o que leva a um

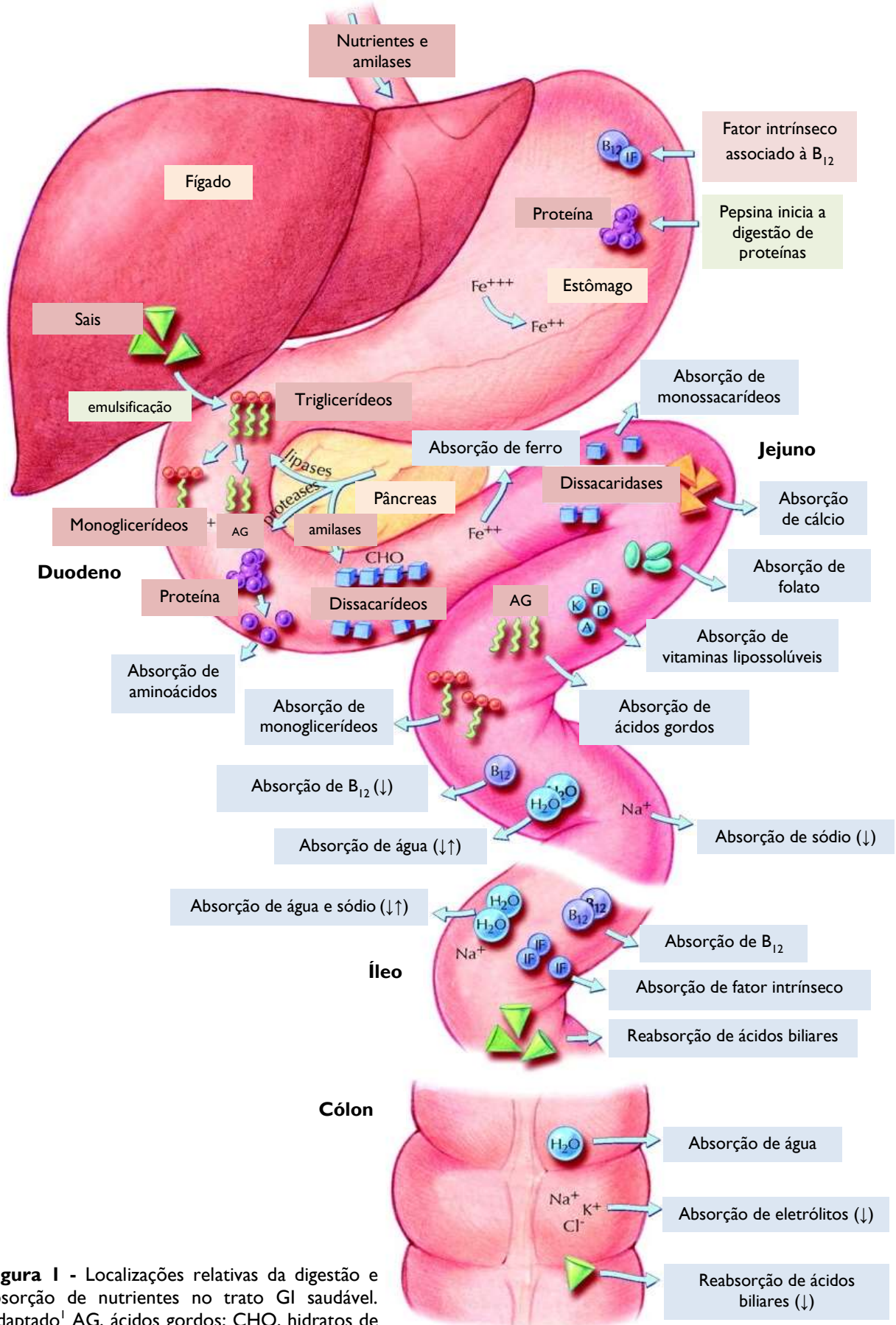


Figura 1 - Localizações relativas da digestão e absorção de nutrientes no trato GI saudável. Adaptado¹ AG, ácidos gordos; CHO, hidratos de carbono; ↓, pequena quantidade; ↓↑, quantidade moderada.

	Absorção	Efeitos no trânsito intestinal	Outras funções	Fisiopatologia, de acordo com a superfície absorptiva lesada
DUODENO E JEJUNO PROXIMAL	Líquidos e eletrólitos Vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis (exceto vitamina B ₁₂) Monossacarídeos Aminoácidos Ácidos gordos Cálcio, magnésio e ferro	O duodeno regula o esvaziamento gástrico	No duodeno a presença de nutrientes estimula a secreção de enzimas pancreáticas	Má absorção de cálcio, ácido fólico e ferro Aceleração do esvaziamento gástrico Inibição do estímulo para a secreção pancreática, má digestão e má absorção A gordura no intestino delgado proximal inibe o trânsito intestinal
JEJUNO MÉDIO E DISTAL	Hidratos de carbono (monossacarídeos) Aminoácidos Ácidos gordos Glicerol Vitamina B ₁₂	O jejuno regula o esvaziamento gástrico	Síntese de hormonas intestinais	↓ Absorção de macro e micronutrientes Intolerância à lactose ↓ Secreção de hormonas GI: - ↓ Contração da vesícula biliar e da secreção pancreática, ↓ da digestão - Hipergastrinémia, ↑ da secreção gástrica: • Maior risco de úlceras • Inativação das enzimas pancreáticas, má digestão de proteínas e lípidos • Danificação da mucosa intestinal e aumento do peristaltismo
ÍLEO	Líquidos e eletrólitos Macro e micronutrientes Gorduras associadas a sais biliares Sais biliares conjugados a fator intrínseco Vitamina B ₁₂	O íleo diminui a velocidade do trânsito intestinal		↓ Absorção de vitamina B ₁₂ , cálcio, magnésio, zinco e fósforo ↑ Trânsito intestinal ↑ Incidência de colelitíase Falta de absorção de sais biliares: - Se a resseção for menos de 100 cm de íleo distal com cólon intato, ocorre produção de diarreia aquosa - Se a resseção for mais que 100 cm de íleo distal ocorre rutura da circulação entero-hepática, ↓ absorção de gorduras, esteatorreia
VÁLVULA ILEOCECAL	Não	Diminui a velocidade do esvaziamento gástrico e do trânsito intestinal	Impede a passagem das bactérias colónicas até ao intestino delgado, prevenindo o supercrescimento bacteriano	↑ Trânsito intestinal, da dilatação e da motilidade do intestino delgado Refluxo de bactérias colónicas para o intestino delgado, o que provoca supercrescimento bacteriano: • ↑ Desconjugação dos ácidos biliares • Agravamento da má absorção de vitamina B ₁₂ • Favorece a disfunção hepática • Inflamação, sangramento GI • Translocação bacteriana • Acidose D-lática
CÓLON	Líquidos e eletrólitos Ácidos gordos de cadeia curta (fermentação de hidratos de carbono em ácidos gordos de cadeia curta) Representam cerca de 500 kcal diárias Triglicéridos de cadeia média em pequena quantidade	Diminui a velocidade do esvaziamento gástrico e do trânsito intestinal		↑ Trânsito intestinal (diarreia mais abundante) Graves perdas hidro-eletrolíticas (desidratação) Perda de energia porque não há produção nem absorção de ácidos gordos de cadeia curta

Tabela I. Características da síndrome do intestino curto, de acordo com o segmento intestinal afetado. Adaptado^{1,9,2,11,12}

aumento do tempo de absorção e aumenta a expressão de proteínas transportadoras epiteliais.^{7,8}

O mecanismo de adaptação não está completamente percebido.¹³ Tem início 24-48 h após a resseção intestinal, é gradual e pode durar até 2 anos.^{9,14} Estima-se que 50-70% dos doentes com SIC que apresentem falência intestinal podem suspender o tratamento com NPD graças à adaptação intestinal.⁶

Estas mudanças podem ocorrer dependendo da extensão e do local da resseção intestinal bem como dos componentes nutritivos da dieta.⁸ Em estudos pré-clínicos, demonstrou-se que nutrientes complexos são potentes estimuladores da adaptação intestinal.² Este facto explica o benefício de utilizar dietas poliméricas em vez de dietas oligoméricas ou elementares em doentes com SIC.⁶ Por isso, é importante iniciar a dieta oral ou nutrição entérica (NE) o mais breve possível após a cirurgia.¹³

A NE representa um papel importante na promoção de uma resposta adaptativa, presumivelmente através da estimulação de secreções bilio-pancreáticas, de hormonas [*glucagon-like peptide 2* (GLP-2), hormona de crescimento (GH)] e de fatores neuronais e de crescimento [fator de crescimento epidérmico, fator de crescimento insulina-like I (IGF-I), entre outros].^{6,8} Em particular, a GLP-2 é uma hormona produzida pelas células endócrinas intestinais, células L, no íleo distal e cólon como resposta a nutrientes no lúmen intestinal e que promove o crescimento da mucosa levando ao aumento da absorção intestinal e ao aumento de peso do doente.^{7,5}

Os nutrientes intraluminais, tais como AGCC (ácidos gordos de cadeia curta), ácidos gordos livres, glutamina e peptídeos, têm um papel muito importante na adaptação intestinal.⁶ Dentro dos AGCC, o butirato parece favorecer a adaptação intestinal aumentando a proliferação celular e diminuindo a apoptose.⁶ Estes efeitos citoprotetores podem dever-se à indução de *heat shock proteins* (HSPs) na mucosa normal mas não está esclarecido se os efeitos produzidos pelos AGCC se dão de forma direta ou indireta, através da indução da expressão da GLP-2.⁶ Além disso, os AGCC favorecem o transporte de sódio e glicose no intestino através da indução dos transportadores Na-H, SGLT-1 e GLUT-2.⁶

2.5 Prognóstico

O prognóstico dos doentes com SIC depende dos seguintes fatores: comprimento do intestino remanescente, zona do intestino ressecado (duodeno, jejuno, íleo), tipo de anastomose (jejunostomia ou tipo I, jejuno-colónica ou tipo II, jejuno-íleo ou tipo III),

presença de válvula ileocecal e de cólon, qualidade do intestino remanescente (normal ou alterado), tempo decorrido desde a ressecção intestinal e níveis de citrulina no sangue.⁶

A juventude, extensão limitada de ressecção intestinal, presença de válvula ileocecal, restabelecimento da continuidade intestinal, intestino remanescente com funções de absorção e motilidade intactas e a manutenção do estado nutricional adequado constituem fatores positivos de prognóstico.^{14,15}

No caso das crianças é mais difícil estabelecer um prognóstico, especialmente no caso de ressecções massivas no período neonatal, devido ao potencial crescimento.⁶

O prognóstico poderá ser positivo sempre que exista duodeno intacto, um jejuno maior que 200 cm e cólon intacto.⁹ A probabilidade de requerer NP a longo prazo é alta se a parte remanescente do jejuno apresentar menos de 50-60 cm, mesmo que possua cólon em continuidade.⁹ Se o cólon não estiver presente, o intestino só consegue adaptar-se se existir, pelo menos, 100 cm de intestino delgado remanescente.⁹ O processo de adaptação significa que até 70% dos doentes com SIC, que inicialmente exigem nutrição parentérica total (NPT), podem mudar com sucesso para NE.⁹ No entanto, após dois anos com NP existe 94% de probabilidade de ocorrer falência intestinal devido sobretudo a complicações associadas ao seu uso prolongado.⁹ Num estudo feito em 68 doentes com insuficiência intestinal, 32,4% morreram – metade devido a consequências de falência intestinal ou NPD.⁹ As situações intestinais que são contrárias ao sucesso da adaptação intestinal incluem a doença de Crohn, enterite de radiação, carcinoma ou pseudo-obstrução.⁹ Estes doentes não parecem ter uma adequada resposta de adaptação devido a perda de função intestinal.⁹

De referir que os teores de citrulina plasmática são indicadores de funcionamento da mucosa, podendo ser usados para definir falência intestinal em doentes com SIC (comprimento intestinal e função intestinal).^{9,6} Num estudo feito com 57 doentes, um teor de citrulina plasmática <20 µmol/L foi associado a 95% de probabilidade de falência intestinal positiva enquanto para teores superiores, a probabilidade da não ocorrência de falência intestinal foi de 87%.¹⁶

2.6 Manifestações Clínicas e Complicações

A SIC tem diversas manifestações que são heterogêneas tanto em gravidade como em diversificação, o que depende da etiologia, da doença base, comprimento e local do intestino ressecado e da presença ou não de cólon.⁷ O sintoma mais comum e debilitante da SIC é a diarreia que se produz devido à má absorção de água, eletrólitos e macronutrientes e à aceleração do trânsito intestinal.^{7,11} A desidratação, náuseas, fadiga, perda de peso,

crescimento insuficiente, cólicas, inchaço, hipersecreção gástrica, vômitos e deficiência de micronutrientes também constituem outras manifestações comuns de má absorção.^{7,17} Além disso, doentes com SIC são também mais predispostos a desenvolver alergia e sensibilidade para determinados alimentos, como por exemplo intolerância à lactose.¹⁷

Assim, uma grande variedade de distúrbios pode complicar o curso da SIC⁸:

Desidratação e Perda de Eletrólitos e Minerais

A desidratação e perda de eletrólitos aparecem nos primeiros instantes após a ressecção.¹¹ A desidratação é mais grave quando ocorre ressecção do cólon ou do íleo.¹¹ Os principais eletrólitos e minerais que se perdem são o potássio, o cálcio e o magnésio.¹¹ A perda contínua de potássio a longo prazo é rara, exceto quando o jejuno remanescente é menor que 50 cm.¹¹ Quanto mais o duodeno sofrer ressecção, mais cálcio se perde, uma vez que é neste local que sofre absorção.¹¹ Por outro lado, os ácidos gordos não absorvidos formam complexos com o cálcio, diminuindo também a sua disponibilidade.¹¹ Em consequência da má absorção de cálcio pode ocorrer osteomalacia.¹¹ O magnésio também se perde quando há ressecção completa do duodeno.¹¹

Deficiências de oligoelementos e vitaminas

O déficit de zinco é o mais frequente.¹¹ No entanto, os doentes com SIC podem perder uma quantidade significativa não só de zinco como de selênio nas fezes, podendo ocorrer ainda déficit de ferro em ressecções proximais (duodeno e jejuno) que desencadeia anemia microcítica hipocrômica.¹¹ Outras deficiências de oligoelementos menos frequentes são as de cobre, crómio e molibdénio.¹¹

A má absorção de gorduras pode resultar numa deficiência de vitaminas lipossolúveis com a possibilidade de ocorrência de cegueira noturna, osteomalacia e hemorragia por perda de vitaminas A, D e K, respetivamente.¹¹ Em casos mais graves, pode surgir um déficit de vitaminas hidrossolúveis, com destaque para o ácido fólico, quando há ressecção do intestino delgado proximal e para a vitamina B₁₂ quando o íleo é ressecado, podendo resultar em anemia megaloblástica.¹¹

Acidose D-lática

A acidose metabólica ocorre nas fases iniciais da SIC quando a diarreia é mais abundante, por perda de bicarbonato nas fezes.¹¹ Também pode ocorrer no cólon, devido à fermentação de hidratos de carbono não absorvidos com formação de D-lactato que, por sua vez, é absorvido.¹ Estes doentes podem apresentar uma síndrome neurológica

recorrente e característica que consiste num quadro de disartria, ataxia cerebral e confusão, podendo levar ao coma.^{1,18}

Úlceras pépticas

A hipersecreção gástrica ocorre normalmente após ressecção do jejuno, pois não ocorre produção de hormonas inibitórias da gastrina.¹¹ O aumento da secreção gástrica dura cerca de 6 meses após a ressecção e pode provocar úlcera péptica e esofagite.^{9,11} Além disso, também pode agravar a diarreia, devido ao excesso de fluido luminal e promover a má absorção devido à desnaturação da lipase pancreática e à insolubilização dos sais biliares, provocada pela acidificação do pH intestinal.¹¹

Nefrolitíase

Normalmente, o oxalato presente na dieta liga-se ao cálcio luminal, formando complexos insolúveis que são excretados pelas fezes.¹¹ No entanto, nos doentes com SIC, os ácidos gordos não absorvidos no intestino delgado ligam-se ao cálcio luminal, deixando o oxalato livre para ser absorvido no cólon para a corrente sanguínea, sendo eliminado na urina, com ocorrência de hiperoxalúria que predispõe a litíase renal.¹¹

Além disso, a acidose metabólica e a diminuição do pH urinário, que podem ocorrer na SIC favorecem também a nefrolitíase.⁹

Colelitíase

A ressecção do íleo implica uma interrupção no ciclo entero-hepático dos ácidos biliares, fazendo com que as suas perdas sejam superiores à capacidade do fígado de os sintetizar.¹ A saturação de colesterol na bÍlis aumenta, favorecendo a formação de cálculos na vesícula biliar.⁹

Outras alterações hepáticas por vezes associadas a SIC são a cirrose hepática e a doença hepática grave que originam aumento plasmático das enzimas hepáticas e da bilirrubina devido à diminuição do fluxo portal.¹¹

Superprodução bacteriana

A superprodução bacteriana pode verificar-se devido à passagem de bactérias do cólon para o intestino delgado, quando ocorre ressecção da válvula ileocecal, obstrução mecânica ou se produzem alterações na motilidade intestinal.¹¹ A colonização no intestino delgado pode diminuir a concentração luminal de ácidos biliares conjugados e diminuir a absorção de gorduras, piorar a diarreia através dos ácidos gordos não absorvidos, diminuir a absorção de proteínas, alterar a absorção de vitamina B₁₂ e produzir inflamação da mucosa.¹¹

Os sinais clínicos de superprodução bacteriana incluem dor abdominal, anorexia, vômitos, diarreia, cólicas e acidose metabólica devido à acumulação de ácido D-lático.¹⁸

3. TERAPIA NUTRICIONAL EM DOENTES COM SÍNDROME DO INTESTINO CURTO

O tratamento nutricional é o fator chave para uma ótima evolução dos doentes com SIC, requerendo para tal uma abordagem multidisciplinar que deve incluir gastroenterologistas, cirurgiões, nutricionistas, dietistas, farmacêuticos, enfermeiros e assistentes sociais.^{11,18}

Cada doente com SIC é único e, como tal, o tratamento nutricional deve ser individualizado e baseado na lesão inicial e na quantidade e local da resseção.¹⁹ A avaliação inicial dos doentes deve ter em conta toda a informação obtida que inclui a história clínica relativa à perda de peso, historial de medicação (incluindo suplementos e medicamentos de venda livre), presença de sintomas GI, ou outros, que possam afetar a ingestão oral ou perda de fluidos, potenciais sinais ou sintomas de deficiência de micronutrientes, e avaliação física de sinais de desidratação e desnutrição.²⁰ Outras informações adicionais devem ser recolhidas tais como história clínica pertinente, história psiquiátrica e cirúrgica, incluindo comorbidades e a presença de complicações intestinais (estenoses anastomóticas, obstruções crónicas, fístulas enterocutâneas, drenos peritoneais).²⁰ A história de suporte nutricional também deve ser obtida, incluindo informações relativas ao dispositivo de acesso entérico e/ou central, fórmula usada, via e método de administração e complicações conhecidas anteriormente.²⁰ É a partir desta avaliação que é estabelecida a abordagem nutricional.²⁰

As distintas possibilidades de terapia nutricional compreendem desde o suporte nutricional entérico ou parentérico durante toda a vida nos doentes que apresentam múltiplas complicações, até uma dieta oral adaptada que permita uma boa qualidade de vida.²¹ Assim, a síndrome pode ser dividida em três fases quanto ao tratamento nutricional:¹¹

Fase aguda

Ocorre no período pós-operatório imediato em caso de resseções intestinais massivas e nas fases agudas de doenças que causam SIC funcional.¹¹ Tem a duração de várias semanas, podendo chegar até 1-3 meses e é caracterizada por diarreia intensa com desequilíbrios hidro-eletrolíticos e má absorção de quase todos os nutrientes.^{10,11}

É necessário, em primeiro lugar, um tratamento radical para repor as perdas de líquidos e eletrólitos por via IV e assegurar um controlo estreito até se conseguir a correção

das alterações metabólicas e a estabilidade hemodinâmica.¹¹ Uma vez superada esta fase, deve-se iniciar a NPT atendendo aos requisitos calóricos e de proteínas, tendo também um papel importante no tratamento de possíveis défices de eletrólitos, vitaminas e oligoelementos que possam aparecer.¹¹

É recomendável iniciar a alimentação por via entérica, assim que possível, para manter a função da mucosa intestinal e o seu papel como barreira imunológica, e prevenir as complicações relacionadas com a NPT.^{11,22}

Fase de adaptação

A fase de adaptação inicia-se entre o quarto e quinto dia pós-operatório e o final da segunda semana, podendo durar até 1-2 anos.¹¹ Nesta fase, o intestino remanescente começa a adaptar-se e há estabilização da diarreia e dos requisitos nutricionais, de líquidos e eletrólitos.^{10,11}

A NE pode ser iniciada nesta fase e, se possível, deve recorrer-se a uma dieta oral.¹¹ Quando o doente passa a tolerar pelo menos, 1000 kcal por via entérica, diminui-se gradualmente o aporte da NPT com o intuito de suspendê-la, podendo este processo demorar várias semanas.¹¹ Se a nutrição por via entérica não for suficiente ou não for tolerada, mantém-se simultaneamente a NPT.¹¹ Frequentemente, são necessários suplementos de vitaminas e minerais.¹¹ Outra medida importante nessa fase é o tratamento farmacológico dirigido ao controlo da diarreia.¹¹

Fase de manutenção

Nesta fase, a adaptação máxima é atingida, sendo caracterizada pelo controlo da diarreia e pela melhoria da tolerância à dieta oral.^{10,11} No entanto, alguns doentes nunca atingem este nível de adequação, necessitando de NPT permanente.¹¹ A maioria dos doentes adapta-se a viver com uma taxa de má absorção de 30%, pelo que têm que consumir entre 30 a 40 kcal/kg de peso ideal/dia e manter os suplementos de vitaminas e minerais.¹¹ Alguns doentes necessitam de um suporte nutricional permanentemente para compensar a má absorção com NE e, em alguns casos com NPT.¹¹

No entanto, a terapêutica destes doentes exige internamentos periódicos para suporte nutricional parentérico.¹⁰ Quanto mais grave for a síndrome de má absorção e quanto menor o segmento do intestino delgado remanescente, mais frequentes serão os internamentos.¹⁰

3.1 Reposição das Perdas de Líquidos e Eletrólitos por Via Intravenosa e Oral

Os doentes com SIC podem perder grandes volumes de fluidos e eletrólitos, devido a diarreia ou *output* elevado através do estoma, correndo o risco de desidratação.^{2,23} Deve ser instituído um plano para medir e repor perdas de fluidos e eletrólitos a cada 2 horas, podendo a necessidade de fluidos ser >3 L/dia.^{9,2} Os fluidos devem ser administrados para cobrir todas as perdas e manter o débito urinário de pelo menos 1 L/dia.²³

Se a parte remanescente do jejuno for inferior a 100 cm então, a reposição de perdas de líquidos e eletrólitos deve ser feita por via parentérica.⁹ Caso o comprimento do intestino remanescente for menor que 200 cm, então a reposição de fluidos deve ser feita através de soluções de reidratação oral.⁹

Alguns doentes que se encontram na fase aguda e que não conseguem manter um débito urinário >1 L/dia, necessitam de fluidos por via IV sem macronutrientes, ou seja, requerem o fluido mas não as calorias.²³ A reposição inicial deve ser feita quer com soros glicosados, que levam a um mínimo de 100-150 g de glicose por dia, quer com soluções salinas ou solução de lactato de Ringer, suplementados em ambos os casos com potássio.¹¹ Os fluidos IV são normalmente fornecidos através de solução salina normal administrada por perfusão durante 2 a 4 horas, uma vez por dia, conforme necessário.²³ Embora o conteúdo do fluido possa conter apenas cloreto de sódio, ocasionalmente podem ser adicionados outros constituintes, tais como dextrose, outros eletrólitos, vitaminas e bicarbonatos.²³ Em geral, recomenda-se administrar o equivalente às perdas, com um volume adicional de 500 ou 600 ml, correspondente às perdas insensíveis estimadas.¹¹

Aproximadamente 8 L de fluidos, derivados da ingestão oral e das secreções internas, entram no intestino delgado todos os dias; a maior parte deste volume é recuperado pelo intestino delgado distal e cólon.² Em doentes com jejunostomia terminal ou ileostomia, o consumo oral de fluidos deve ser maior que o *output* através do estoma (geralmente 1,5-2 L/dia).² As soluções de reidratação oral tiram vantagem do sistema de co-transporte de sódio e glicose, são otimamente formuladas com glicose e eletrólitos (90 mmol Na/L ou 2 g de Na/L) para manter a hidratação e são tipicamente necessárias para estes doentes.² A concentração ótima de sódio que deve estar presente nestas soluções para promover a absorção intestinal é 90-120 mEq Na⁺/L.²³ Os doentes que possuem pelo menos metade do cólon podem manter uma hidratação e uma absorção de sódio adequadas sem recurso a estas soluções orais.² Todos os doentes com SIC devem evitar fluidos hipertónicos (ex. sumo de frutas) já que concentrações muito elevadas de açúcar, desequilibradas em NaCl

promovem o influxo de sódio e água para o lúmen intestinal, levando ao aumento da diarreia.^{2,11} Pelo contrário, fluidos hipotónicos (ex. água de torneira) promovem perdas de sódio e devem ser também evitadas, assim como soluções diuréticas, como bebidas cafeinadas e álcool.² Os líquidos devem ser consumidos lenta e continuamente ao longo do dia.²

3.2 Nutrição Parentérica

Em doentes com SIC grave, a implementação da NP durante o período pós-operatório é essencial no controlo da hidratação e na prevenção do agravamento do estado nutricional.²⁴ Assim, é recomendado iniciar a NP dentro de 24 horas e durante 7 -10 dias.⁹ A NP deve ser mantida a médio/longo prazo, dependendo da forma como a função do sistema digestivo do doente reabilita.²⁴ Se o comprimento do jejuno remanescente for menor que 75 cm, é provável que este requeira NP a longo prazo.⁹

A NP é administrada através de um acesso venoso central permanente [cateter tunelizado, reservatório subcutâneo e raramente através de cateter central de inserção periférica (PICC)].⁶ Os PICC são normalmente usados para períodos inferiores a 30 dias enquanto os cateteres tunelizados são preferidos se a NP for de longa duração.¹⁰

Geralmente, a administração é cíclica e preferencialmente noturna, isto é, envolve a provisão do volume total diário de NP em menos de 24 horas de modo a melhorar a qualidade de vida dos doentes e diminuir as complicações associadas à NP.^{6,25} Além disso, o facto de ser noturna permite uma maior liberdade ao doente em relação à bomba de infusões durante o dia.²⁰ A NP cíclica é recomendada em doentes em que se prevê o recurso à NP durante um longo período de tempo (i.e. > 30 dias).²⁵

Antes de iniciar a NP deve-se calcular os requerimentos nutricionais e reavaliá-los regularmente para prevenir deficiências e evitar a sobrealimentação, que pode produzir disfunção hepática.¹¹ As necessidades calóricas da NP dependem de diversos fatores como necessidade de ganhar (ou perder) peso, nível de deambulação/atividade, entre outros.²⁰ As soluções de NP devem conter macronutrientes e micronutrientes em quantidades ajustadas às necessidades de cada doente.⁶

Geralmente, a NP deve fornecer 25-35 kcal/kg de peso/dia e 1,3-1,5 g de proteínas/kg de peso/dia, sendo que 186 mg/kg/dia devem ser aminoácidos essenciais.^{2,11} Para evitar efeitos metabólicos adversos, os hidratos de carbono, na forma de dextrose, e os lípidos devem ser limitados a valores ≤ 7 e 1,0 g/kg/dia, respetivamente.² Os teores de glicose no sangue devem ser monitorizados a cada 4 horas e a administração de insulina deve ser

considerada se os níveis de glicose forem persistentemente elevados.⁹ Para prevenir deficiências de ácidos gordos essenciais, aproximadamente 1%-2% das calorias totais devem ser do ácido linoleico e 0,5% do ácido α -linolénico.² Em crianças, lactentes e recém-nascidos, o suplemento energético e proteico deve ser maior.¹¹ A monitorização dos teores plasmáticos de eletrólitos, minerais e vitaminas deve ser feita com frequência de modo a ser assegurada a sua manutenção através da suplementação específica necessária.²

A quantidade de NP pode ser diminuída quando o doente demonstra capacidade para recorrer a nutrição oral, sem ocorrência de fezes excessivas ou *output* através do estoma, com manutenção ou ganho de peso adequado.²⁰

Os doentes que não toleram a NE ou nos casos em que esta não é suficiente, têm de manter a NP.²⁶ No entanto, a longo prazo, esta pode originar complicações que podem colocar o doente em risco de vida: i) complicações relacionadas com o cateter (sépsis, infeções, tromboembolismo venoso com conseqüente oclusão venosa, pneumotórax), ii) falência intestinal associada a doença hepática e iii) doenças metabólicas (osteopenia, osteoporose, osteomalacia, hiperglicemia).^{7,4,26} A NP, sem alimentação concomitante por via entérica, pode ainda suprimir o apetite e favorecer a hipoplasia da mucosa intestinal.¹¹ Outros efeitos clínicos que afetam os doentes com NP são o aumento da fadiga e perturbações de sono, aumento da incidência de depressão e problemas de imagem corporal.²⁶ Muitas destas complicações podem ser minimizadas aplicando terapêuticas e estratégias de prevenção e tratamento.²⁶

Relativamente à NPD, esta requiere uma equipa de suporte nutricional experiente e multiprofissional.²⁴ A dependência de NPD cria problemas fisiológicos e psicológicos, alterações no estilo de vida e restrições económicas que influenciam a qualidade de vida do doente.²⁶ Está demonstrado que esta é pior quando comparada com populações saudáveis ou com doentes com outras doenças intestinais que não requeiram NPD.²⁶ Os estilos de vida dos doentes devem ser adaptados à NPD o que, muitas vezes, pode levar a efeitos sociais e psicológicos negativos: limitação de diversas atividades como viajar, lazer e entretenimento, diminuição dos relacionamentos e amizades, aumento do cansaço e depressão.²⁶ As dificuldades financeiras dos doentes e a incapacidade de pagar os custos mensais têm influência na qualidade de vida familiar, no aumento das taxas de infeção, e no maior número de hospitalizações de doentes com NPD.²⁶ Num estudo realizado em doentes com SIC, foi demonstrado que a sépsis devido a contaminações no cateter central venoso é a causa mais frequente de morte, um fator exacerbado pelo uso prolongado de NP.²⁴

3.3 Nutrição Entérica

Os doentes que não toleram a dieta oral ou não conseguem cobrir as necessidades nutricionais devem ser tratados com fórmulas de NE de modo a prevenir a necessidade de um cateter venoso central, NP ou suporte IV.^{11,20} A NE pode utilizar-se como transição entre a NP e a dieta oral em alguns casos.⁶ A sua utilização é mais frequente em crianças.⁶

Dependendo dos locais de acesso, as sondas de alimentação entérica dividem-se em dois grandes grupos: as sondas nasoentéricas (introduzidas pelo nariz) – nasogástrica, nasoduodenal e nasojejunal; e as sondas de alimentação a longo prazo – gastrostomia (diretamente no estômago) e jejunostomia (diretamente no jejuno).²⁷

A escolha da via de acesso para alimentação por via entérica é influenciada pela duração estimada da alimentação.²⁷ As sondas nasoentéricas são ideais para alimentação a curto prazo.²⁷ No entanto, estas são suscetíveis a remoção acidental e obstrução e no caso da NE ser prevista ter uma duração maior do que algumas semanas, então deve considerar-se o uso de tubos de alimentação a longo prazo.²⁷

A terapia nutricional entérica apresenta melhor tolerância com o método de infusão contínuo, ao invés da intermitente ou em bólus, sendo por isso o mais recomendado em doentes com SIC.^{11,22}

O uso da NE contínua melhora a absorção intestinal através da entrega lenta de nutrientes o que maximiza o seu tempo de contacto com a mucosa, levando assim à manutenção ou melhora do estado nutricional e da qualidade de vida do doente.^{20,22} No entanto, a NE contínua diretamente no estômago pode aumentar o pH gástrico, o que pode levar à colonização de bactérias do estômago.²⁷ A alimentação em bólus pode causar mais problemas, como inchaço e diarreia, do que a alimentação contínua.^{11,27}

A alimentação inicial através de um tubo nasogástrico em esquema contínuo, seguido por alimentação por sonda nasogástrica, em esquema contínuo cíclico noturno com bomba de infusão e alimentação em bólus durante o dia, é recomendada de modo a estimular a função do intestino delgado remanescente e encorajar a alimentação por via oral.^{7,5} Um estudo recente sugere que a alimentação por sonda contínua, sozinha ou em combinação com alimentação oral, aumenta a absorção de macronutrientes comparado com apenas alimentação oral no período pós-operatório.² Pode-se manter durante o dia uma dieta oral e administrar-se NE cíclica noturna para fornecer um suplemento adicional de 1000 kcal.¹¹

A utilização de dietas entéricas como suplemento pode também ser útil em alguns doentes para melhorar o fornecimento energético diário.⁷

Em geral, a introdução da NE pode ser considerada se a diarreia for limitada, < 2 L/dia, a hidratação e eletrólitos estiverem estáveis e se a atividade intestinal for retomada.² Quando existem mais de 2 L de *output* por dia, o uso de NE está contraindicado assim como a tolerância está limitada.²

A NE deve ser lentamente introduzida – sendo inicialmente cerca de 5% da ingestão calórica diária do doente.⁹ A velocidade da alimentação entérica pode depois ser aumentada a cada 3-7 dias segundo a tolerância do doente e as perdas fecais.⁹ Deve-se fazer o desmame da NP ao mesmo tempo que se vai introduzindo a NE.⁹ O sucesso do desmame é indicado através da quantidade de perdas de fluido entérico.⁹

Embora inicialmente se pensasse que as dietas elementares ofereciam vantagens frente às dietas poliméricas, não parece que existam diferenças na absorção de macro e micronutrientes, nas perdas de eletrólitos e na sua tolerância.^{6,11,19} Além disso, alguns estudos experimentais sugerem que as dietas elementares são menos eficientes na estimulação da adaptação do intestino do que as poliméricas.¹¹ Também apresentam múltiplos inconvenientes, como sabor e odor desagradáveis o que leva a que sejam administradas por sonda, são hiperosmolares, o que pode aumentar a diarreia, podem produzir atrofia da mucosa do cólon e são mais caras.^{6,11} Dadas estas desvantagens, a administração de fórmulas poliméricas é mais comum em doentes com SIC.¹⁹ No entanto, quando estas não são toleradas pelo doente devido a má absorção grave, deve-se utilizar a dieta elementar.¹⁹ Se o processo da doença subjacente envolver a inflamação do intestino levando a uma redução das secreções enzimáticas, uma dieta elementar deve ser considerada.⁹ Em algumas situações de trânsito intestinal muito acelerado, podem ser indicadas as formulações oligométricas.⁷ Em doentes com jejunostomia terminal, as formulações oligoméricas não oferecem maior benefício em relação às dietas poliméricas.⁷

A NE é mais vantajosa em doentes com cólon em continuidade do que em doentes com jejunostomia porque nestes últimos pode levar ao aumento do *output* de ostomia o que interfere com o sono, prejudicando a qualidade de vida.²⁰

De referir que a monitorização das dietas deve ser considerada quando se administra suporte nutricional entérico.¹⁹ Além disso, os doentes devem ser periodicamente reavaliados durante todas as fases de recuperação adaptativa e pós-adaptativa de modo a determinar possíveis reduções da NP.¹⁹

Existem complicações graves da NE que englobam não só as que estão relacionadas com a sonda de alimentação, mas também as relacionadas com os efeitos da própria alimentação.²⁷ As complicações relacionadas com o tubo de alimentação podem ser relativas

a complicações inerentes à sua inserção, remoção acidental, obstrução e/ou danificação da sonda, entre outras mais raras, como a erosão, ulceração e necrose do tecido onde está colocada a sonda.²⁷ As complicações GI podem provocar aspiração pulmonar, sintomas GI (náuseas e inchaço abdominal, diarreia, obstipação) e infeções.²⁷ Também podem ocorrer complicações metabólicas tais como hiperglicemia, hiper-hidratação ou desidratação hipertónica e alteração de eletrólitos.²⁷ Em alguns doentes existe o risco de ocorrência de défices nutricionais de ácidos gordos essenciais e de vitaminas lipossolúveis.¹¹ Para evitar que isto aconteça pode-se administrar periodicamente uma emulsão IV de lípidos e vitaminas lipossolúveis por via parentérica.¹¹

3.4 Nutrição Oral

A alimentação oral deve ser iniciada assim que haja estabilização das perdas hidro-eletrolíticas e controlo das perdas fecais.²² No início, administram-se pequenas quantidades de soluções de reidratação oral e quando há diminuição da diarreia (< 2 L/dia), faz-se a introdução lenta e progressiva dos alimentos sólidos.^{11,24} A dieta oral deve ser fracionada ao longo do dia e aumentada gradativamente conforme a tolerância do doente, de modo a facilitar o processo de digestão e absorção.^{10,22}

No início recomenda-se a dieta de fases, com a introdução gradativa dos alimentos, tanto em qualidade como em quantidade, dando-se preferência inicial aos hidratos de carbono.²²

Geralmente, a ingestão calórica deve ser aumentada pelo menos 50% em relação a uma dieta típica para compensar a má absorção associada à SIC.² A dieta deve ser rica em hidratos de carbono de modo a evitar a alta carga osmótica gerada pelos dissacarídeos que pode agravar a diarreia ou aumentar o *output* do estoma.² Além disso, todos os doentes com SIC devem consumir gorduras sob a forma de ácidos gordos essenciais e as proteínas devem representar 20% da dieta ingerida.² Como mais do que 80% das proteínas ingeridas são geralmente absorvidas pelos doentes com SIC, suplementos de proteínas não são normalmente utilizados.²

Existem estudos experimentais que demonstram que as fibras solúveis (ex. pectina) incluídas na dieta são úteis em doentes com SIC, já que a fibra solúvel é capaz de solidificar as fezes, aumentar tempo de trânsito intestinal e atuar como substrato para a fermentação no cólon em AGCC.¹⁹

Classicamente, recomenda-se uma dieta sem lactose devido à possibilidade de intolerância a esta, mas como não há intolerância clinicamente significativa, exceto em

doentes com resseções muito amplas que incluam o jejuno, só se deve evitar os produtos lácteos nos doentes com SIC que apresentem sintomas da intolerância.^{11,20}

Outros suplementos podem ser necessários, nomeadamente potássio, manganésio, selênio e bicarbonato.¹¹

Um dos fatores prognósticos mais importante em todo este processo, é a reeducação alimentar do doente, que é iniciada concomitantemente à ingestão dos alimentos e visa consciencializar o doente que serão necessárias mudanças nos seus hábitos alimentares relativas ao fracionamento da dieta, à quantidade e qualidade dos alimentos ingeridos.¹⁰

3.5 Terapêutica Nutricional e Farmacológica em Função do Local e Extensão da Resseção Intestinal

Como já foi referido anteriormente, a dieta deve ser individualizada e baseada na anatomia do intestino remanescente e no estado da mucosa.²

Cólon em continuidade

Os doentes com cólon em continuidade conseguem preservar mais de 1000 calorias adicionais por dia devido à fermentação bacteriana colónica de hidratos de carbono não absorvíveis em AGCC absorvíveis.² Assim, estes doentes têm benefícios adicionais através de uma dieta rica em hidratos de carbono (50%-60%).^{2,13} Os hidratos de carbono complexos são preferidos aos simples que podem produzir diarreia osmótica.¹¹ Em contraste, dietas ricas em gorduras devem ser minimizadas em doentes com cólon remanescente (20%-30%).^{2,13} Nestes doentes, tem sido demonstrado que uma dieta que inclui triglicéridos de ácidos gordos de cadeia média melhora, no geral, a absorção de gorduras já que podem ser reabsorvidos no cólon devido à sua hidrossolubilidade.² Dietas que incluem fibras solúveis (ex. pectina) também são benéficas nestes doentes com cólon em continuidade.² No entanto, dietas que são muito ricas nos dois tipos de fibras, solúveis e insolúveis, devem ser restringidas em doentes com >3 L/dia de diarreia porque as fibras têm o potencial de aumentar a eliminação de azoto, gorduras, cálcio, zinco e ferro.^{2,11} A dieta deve ser também pobre em oxalatos e rica em cálcio para diminuir a probabilidade de ocorrência de nefrolitíase.² Recomenda-se administrar um suplemento de cálcio oral, devendo aumentar-se a dose no caso de existir osteoporose.¹¹ Além disso, deve-se administrar suplementos de vitamina B₁₂ por via intramuscular e suplementos de vitaminas lipossolúveis, magnésio e zinco (Tabela 2).⁶ Esta dieta deve ser dividida em três refeições pequenas, mais dois a três lanches por dia e deve evitar-se o consumo de bebidas às refeições.¹³

vitamina B ₁₂	300 – 1000 µg/mês
vitamina C	200 - 500 mg/dia
vitamina A	10 000 – 50 000 UI/dia
vitamina D	1500 U DHT/dia
vitamina E	30 UI/dia
vitamina K	10 mg/semana
cálcio	1 – 2 g/dia
magnésio	Difícil suplementação oral
ferro	Oral ou IV
zinco (na forma de sulfato)	220 – 240 mg/dia
selénio	60 – 100 µg/dia

Tabela 2 - Recomendações de vitaminas e minerais em doentes com síndrome do intestino curto. Adaptado^{6,11}

Nos primeiros seis meses após a resseção intestinal recomenda-se utilizar inibidores da bomba de prótons (omeprazol) ou antagonistas H₂ (ranitidina) para reduzir as secreções gástricas, o que contribui para a regulação da diarreia, para a redução da má absorção e para a diminuição do risco de ocorrer úlcera péptica.^{4,6,11} Inicialmente, administram-se por via IV até que se possa utilizar a via oral.¹¹ A adição de antidiarreicos (loperamida, difenoxilato)

contribui para diminuir o trânsito intestinal nestes doentes e melhorar a diarreia.⁶ Devido à resposta gastrocólica, os antidiarreicos são mais efetivos quando administrados 30-60 minutos antes das refeições.² Pode associar-se codeína se a diarreia for muito abundante (≥2 L por dia), embora tenha efeitos sedativos e de dependência e diminua a absorção de gorduras.^{6,11} A colestiramina, um fármaco que liga os sais biliares no intestino, pode ser utilizada em doentes que apresentam diarreia aquosa causada pela má absorção de sais biliares.^{4,6} No entanto, os doentes devem ser monitorizados porque esta pode levar ao aumento da esteatorreia ou à diminuição da absorção das vitaminas lipossolúveis.² Quando se suspeita de superprodução bacteriana deve administrar-se antibióticos (metronidazol, tetraciclina) por via oral.^{6,13} Além disso, estudos recentes sugerem que prebióticos e probióticos (*Lactobacillus* e *Bifidobacterium*) podem ser benéficos, uma vez que aumentam a adaptação intestinal, reduzem a translocação bacteriana do lúmen GI e restauram a flora bacteriana normal (Tabela 3).²

Jejunostomias

Em doentes com jejunostomias terminais, uma significativa proporção de calorias (40%-50%) deve ter origem nos hidratos de carbono, sendo de evitar os simples, de modo a reduzir o *output* através do estoma.² Estudos clínicos sugerem que estes doentes conseguem tolerar uma dieta rica em gorduras (≤40%) relativamente aos doentes com cólon em continuidade.^{2,13} Além disso, também foi demonstrado uma melhoria na absorção de energia e perdas fecais similares, com quantidades moderadamente altas de gorduras e fibras, comparativamente a dietas ricas somente em hidratos de carbono.¹³ A suplementação com triglicéridos de ácidos gordos de cadeia média diminui a absorção de hidratos de carbono e proteínas nestes doentes e por isso deve ser evitada.² As fibras solúveis (da dieta ou

suplementos) podem ser administradas conforme necessário podendo diminuir tanto a velocidade do esvaziamento gástrico como a do trânsito intestinal, engrossar o efluente da ostomia e promover a adaptação intestinal.^{2,13} Recomenda-se a ingestão de alimentos sólidos separada dos alimentos líquidos, principalmente se se tratar de doentes com síndrome de *dumping*.^{11,13} Estes doentes apresentam problemas de perdas de sódio abundantes através do estoma, por isso, recomenda-se administrar dietas ricas em sódio.⁶ Os líquidos melhor absorvidos neste tipo de doentes são as soluções glico-salinas (1 a 2 L/dia) que contêm 120 mmol de cloreto de sódio e 45 mmol de glicose/litro.^{6,13} A suplementação de magnésio é importante para prevenir os cálculos renais de oxalato de cálcio em doentes com esteatorreia.¹¹ No entanto, a sua administração é problemática nestes doentes uma vez que, por via oral, pode agravar a diarreia sendo por isso muito frequentemente administrada por via parentérica (intramuscular, subcutânea ou IV).⁶ Os sais solúveis de magnésio como parte das soluções de reidratação oral podem ser melhor tolerados e absorvidos que outros complexos de magnésio.¹¹ Deve-se administrar suplementos de vitamina B₁₂, vitaminas lipossolúveis e zinco (Tabela 2).⁶ Relativamente às refeições devem ser feitas 4 a 6 refeições pequenas por dia.¹³

Objetivos	Fármacos
Inibir a hipersecreção gástrica	Antagonistas H ₂ : Famotidina: 20-40 mg v.o. ou i.v. Ranitidina: 150-300 mg v.o. ou i.v. Cimetidina: 300 mg v.o. ou i.v. Inibidores da bomba de protões: Omeprazol: 20-40 mg v.o. ou i.v. Pantoprazol: 20-40 mg v.o. ou i.v.
Diminuir a velocidade do trânsito intestinal	Loperamida: 4-16 mg/dia v.o. Codeína: 15-60 mg/8-12 h i.m.; 60 mg/4h v.o.
Diminuir a velocidade do trânsito intestinal e reduzir a secreção intestinal	Octreotida: 50-100 µg/8h s.c.
Sequestrar os sais biliares	Colestiramina: 4 g/6-8 h v.o.
Tratamento do supercrescimento bacteriano	Metronidazol: 250-750 mg/8 h v.o. Sulfato de neomicina: 1-2 g/4-6 h v.o.

Tabela 3 - Tratamento farmacológico na síndrome do intestino curto. Adaptado¹¹. v.o., via oral; i.v., intravenoso; s.c., subcutânea; i.m., intramuscular.

Para diminuir as perdas pela jejunostomia deve-se administrar antidiarreicos (loperamida e difenoxilato).⁶ Se a diarreia não estiver controlada com estes, pode adicionar-se codeína.^{6,11} A utilização de antagonistas H₂ ou inibidores da bomba de protões contribuem para a diminuição das perdas e para o controlo a hipersecreção gástrica.⁶ Os análogos da somatostatina (octreotida) podem ser eficazes em doentes com jejunostomias que apresentam perdas muito importantes de fluidos e eletrólitos durante a fase inicial após a resseção intestinal.⁶ No entanto não se recomenda o seu uso prolongado pois pode diminuir

a adaptação intestinal, aumentar o risco de coledolitíase, aumentar a incidência de cefaleias, náuseas, vômitos, causar dor abdominal e piorar a esteatorreia (Tabela 3).^{6,11}

3.6 Terapia Hormonal

A terapia com hormonas pode facilitar a adaptação intestinal em doentes com SIC.² A GH e a GLP-2 têm sido usados, tanto isoladas como em combinação, com uma dieta modificada, de modo a melhorar a absorção intestinal e a reduzir a dependência da NP.^{2,15}

A maioria dos estudos com GH na SIC está de acordo em que qualquer melhoria no peso, massa magra e massa gorda, é transitória e desaparece pouco depois de finalizar o tratamento, e que é muito importante a seleção dos doentes para este tratamento.⁶ Em 2004, a *Food and Drug Administration* (FDA) aprovou o uso da GH recombinante humana no tratamento da má absorção induzida por SIC, recomendando utilizar doses de 0,1 mg/kg/dia durante um máximo de 4 semanas, a partir do 6º-12º mês após a resseção intestinal.⁶

A GLP-2 tem sido utilizada em doentes com jejunostomias obtendo-se uma melhoria na absorção de energia (3,5%) e de líquidos (25-36%), com aumento do peso e massa magra.⁶ Os efeitos adversos, mesmo em concentrações altas, são poucos.²²

Num estudo clínico de fase III recentemente publicado, demonstrou-se que doentes com SIC que recebem teduglutide, um análogo recombinante da GLP-2, apresentam reduções no volume de NP/IV administrados e no número de infusões por dia comparativamente a doentes que recebem placebo.² Embora atualmente o teduglutide ainda se encontre em estudo, a FDA e a *European Medicines Agency* (EMA) aprovou o uso do teduglutide em 2012 em doentes com SIC.^{6,28} A dose mais aconselhável para os estudos realizados é de 0,05 mg/kg/dia.⁶

De momento, conforme a evidência disponível, é recomendado que o tratamento com os fatores de crescimento intestinais dos doentes portadores de SIC seja restrito a ambientes de pesquisa, com a monitorização e a vigilância dos seus efeitos a longo prazo, constantes de protocolos.⁷

4. CONCLUSÃO

A SIC é uma das formas mais comuns de falência intestinal e o tratamento mais importante até ao momento é o suporte nutricional adequado, até que o intestino consiga uma adaptação suficiente que permita que o doente se mantenha com dieta oral.

Os doentes com SIC são heterogêneos e, como tal, o tratamento deve ser individualizado com base na anatomia GI, comprimento e estado do intestino remanescente. Devem ser acompanhados por uma equipa de especialistas, multidisciplinar, de modo a monitorizar as deficiências nutritivas e as potenciais complicações da SIC.

Os doentes sujeitos a uma jejunostomia são mais difíceis de tratar pois apresentam problemas de perdas de sódio abundantes pelo estoma, por isso, recomenda-se a administração de dietas ricas em sódio como as soluções glico-salinas. Estes doentes necessitam ainda de uma dieta hipercalórica rica em hidratos de carbono complexos, devendo-se por vezes administrar suplementos de vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis que são absorvidas no jejuno. O íleo é responsável pela absorção de sais biliares e vitamina B₁₂ e, por este motivo, se um doente for sujeito a uma ressecção ileal necessita de uma dieta pobre em oxalato e administrações mensais de vitamina B₁₂ e de cálcio, magnésio, zinco e fósforo que também são absorvidos pelo íleo. Relativamente aos doentes sujeitos a uma ressecção jejuno-colónica, devem ingerir poucas gorduras ou substituir por triglicéridos de cadeia média, pobre em oxalatos e rica em cálcio para diminuir a probabilidade de ocorrência de nefrolitíase

Independentemente do tipo de ressecção a que foram sujeitos, todos os doentes com SIC iniciam o tratamento com NP, embora o objetivo final seja diminuir a dependência deste tipo de nutrição e passar para uma alimentação exclusivamente por via oral ou entérica. Geralmente, a NP deve fornecer cerca de 23-35 kcal/kg de peso/dia.

Os doentes com SIC requerem terapia farmacológica associada à nutricional de modo a otimizar a evolução clínica. Recomenda-se utilizar quer antagonistas H₂ ou inibidores da bomba de prótons para reduzir as secreções gástricas, quer antidiarreicos para diminuir o trânsito intestinal ou antibióticos quando há suspeita de superprodução bacteriana. A terapia hormonal também constitui um método atualmente usado para melhorar a adaptação intestinal.

Os avanços no campo da nutrição associados à evolução da especialização farmacêutica em nutrição artificial em hospitais têm colocado à disposição do doente todas as possibilidades de tratamento, quer nutricional quer farmacológico, melhorando assim a sobrevivência e a qualidade de vida dos doentes com SIC.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. JEEJEEBHOY, Khursheed N. - Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. **CMAJ - Canadian Medical Association Journal**. Vol. 166, n.º10 (2002), p. 1297–1302.
2. MATARESE, Laura E. - Nutrition and Fluid Optimization for Patients With Short Bowel Syndrome. **JPEN - Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**. ISSN 0148-6071. Vol. 37, n.º 2 (2013), p. 161–170.
3. O'KEEFE, S. J.; BUCHMAN, A. L.; FISHBEIN, T. M.; JEEJEEBHOY, K. N.; JEPPESEN, P. B.; SHAFFER, J. - Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure: Consensus Definitions and Overview. **Clinical Gastroenterology and Hepatology**. Vol. 4, n.º 6 (2006), p. 10.
4. BREMNER, A. R.; GUPTA, Girish - Management of short bowel syndrome. **Paediatrics and Child Health**. . ISSN 1751-7222. Vol. 21, n.º 9 (2011), p. 411–417.
5. YILDIZ, Baris Dogu - Where are we at with short bowel syndrome and small bowel transplant? **WJT - World Journal of Transplantation**. ISSN: 2220-3230. Vol. 2, n.º 6 (2012), p. 95–103.
6. COMPÉS, M. C. Cuerda; GIMENO, C. Velasco; PULGAR, I. Higuera - Síndrome de intestino corto. Soporte nutricional. **Nutrición Clínica en Medicina**. Vol. III, n.º 2 (2009), p. 53–66.
7. VIPPERLA, K.; O'KEEFE, S. J. - Targeted therapy of short-bowel syndrome with teduglutide: the new kid on the block. **Clinical and Experimental Gastroenterology**. Vol. 7, (2014), p. 489–495.
8. PARRISH, Carol R.; DIBASE, John K. - Part I: Short Bowel Syndrome in Adults - Physiological Alterations and Clinical Consequences. **Practical Gastroenterology**. Vol. 132, n.º 8 (2014), p. 30–38.
9. DONOHOE, Claire L.; REYNOLDS, John V. - Short bowel syndrome. **The Surgeon**. ISSN 1479-666X. Vol. 8, (2010), p. 270–279.

10. NONINO, C. B.; BORGES, R. M.; PASQUALI, L. S.; MARCHINI, J. S. - Terapia Nutricional Oral em Pacientes com Síndrome do Intestino Curto. **Revista de Nutrição**. Vol. 14, n.º 3 (2001), p. 201–205.
11. RODRÍGUEZ, A., CÁNOVAS, G. - Síndrome de intestino curto en adultos. Tratamiento nutricional. **Endocrinología y Nutrición**. Vol. 51, n.º 4 (2004), p. 163–172.
12. FREITAS, Diniz - **Doenças do Aparelho Digestivo**. 2ª Ed. Coimbra: AstraZeneca, 2002, p. 248. ISBN 972-8157-88-6.
13. WALL, Elizabeth A. - An Overview of Short Bowel Syndrome Management: Adherence, Adaptation, and Practical Recommendations. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**. ISSN 2212-2672. Vol. 113, n.º 9 (2013), p. 1200–1208.
14. SULKOWSKI, Jason P.; MINNECI, Peter C. - Management of short bowel syndrome. **Pathophysiology**. ISSN 0928-4680. Vol. 21, n.º 1 (2014), p. 111–118.
15. KAREEM, M. *et al.* - Gut rehabilitation and intestinal transplantation. **Therapy**. Vol.2, n.º 6 (2005), p. 853–864.
16. CRENN, Pascal *et al.* - Postabsorptive Plasma Citrulline Concentration Is a Marker of Absorptive Enterocyte Mass and Intestinal Failure in Humans. **Gastroenterology**. Vol. 119, n.º 6 (2000), p. 1496–1505.
17. NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES. **Short Bowel Syndrome**. Clearinghouse, n.º 14-4631 (2014).
18. AMIN, Sachin C., *et al.* - Short Bowel Syndrome in the Nicu. **Clin Perinatol**. Vol. 40, n.º 1 (2014), p. 1–19.
19. KIM, Sun Jung, *et al.* - Nutritional Support Process for a Patient with Short Bowel Syndrome in Conjunction with Panperitonitis: A Case Report. **Clinical Nutrition Research**. Vol. 2, n.º 1 (2013), p. 149–153.

20. PARRISH, Carol R.; DIBASE, John K. - Part 2: Short Bowel Syndrome in Adults - Nutrition Therapy for Short Bowel Syndrome in the Adult Patient. **Practical Gastroenterology**. Vol. 134, n.º 10 (2014), p. 40–50.
21. MORALES, Pablo F., et al - Síndrome de Intestino Corto. **Revista Clínica de Medicina de Familia**. ISSN 1699-695X. Vol. 4, n.º 2 (2011), p. 166–169.
22. ROCHA, E. E. M., et al. - Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto - Insuficiência / Falência Intestinal. **Projeto Diretrizes - Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina**. (2011), p. 1–17.
23. PARRISH, Carol R.; DIBASE, John K. - Part 3: Short Bowel Syndrome in Adults - Hydrating the Adult Patient with Short Bowel Syndrome. **Practical Gastroenterology**. Vol. 138, n.º 2 (2014), p. 10–18.
24. BORGES, V. Chaer, et al. - Long-term nutritional assessment of patients with severe short bowel syndrome managed with home enteral nutrition and oral intake. **Nutrición Hospitalaria**. Vol. 26, n.º 4 (2011), p. 834–842.
25. LE, Hau D., et al. - Innovative Parenteral and Enteral Nutrition Therapy for Intestinal Failure. **Seminars in Pediatric Surgery**. Vol. 19, n.º 1(2010), p. 1–13.
26. WINKLER, Marion F.; SMITH, Carol E. - Clinical , Social , and Economic Impacts of Home Parenteral Nutrition Dependence in Short Bowel Syndrome. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**. Vol. 38, (2014), p. 32S–37S.
27. LLOYD, David A. J.; POWELL-TUCK, Jeremy; - Artificial Nutrition: Principles and Practice of Enteral Feeding. **Clinics in Colon and Rectal Surgery**. Vol. 17, n.º 2 (2004), p. 107–118.
28. JEPPESEN, Palle Bekker - The novel use of peptide analogs in short bowel syndrome. **Expert Review of Gastroenterology and Hepatology**. Vol. 7, n.º 3 (2013), p. 197–199.