

# BMJ Best Practice

## Síndrome do intestino curto

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	16
<b>Tratamento</b>	<b>18</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	24
Opções de tratamento	26
Novidades	37
<b>Acompanhamento</b>	<b>38</b>
Recomendações	38
Complicações	38
Prognóstico	40
<b>Diretrizes</b>	<b>42</b>
Diretrizes de diagnóstico	42
Diretrizes de tratamento	42
<b>Referências</b>	<b>43</b>
<b>Imagens</b>	<b>47</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>48</b>

## Resumo

- ◇ Geralmente se apresenta como complicação de ressecção intestinal extensa.
- ◇ O intestino se adapta com o tempo, tornando-se mais eficiente na absorção de nutrientes; a extensão da adaptação determina a extensão da recuperação.
- ◇ O tratamento e o prognóstico dependem do comprimento, da saúde e da localização do intestino restante.
- ◇ O manejo inclui reposição de fluidos e de eletrólitos, fornecimento de macronutrientes adequados e prevenção e tratamento de deficiências de micronutrientes durante a adaptação intestinal.
- ◇ Quando possível, a anastomose primária do intestino delgado residual até o cólon é o procedimento cirúrgico mais importante para reduzir a necessidade de nutrição parenteral (NP).
- ◇ Deve-se estar ciente da possibilidade de má absorção de medicamentos.
- ◇ Os médicos e os pacientes precisam observar de perto os sinais de desidratação, deficiência de micronutrientes, doença hepática e complicações relacionadas à NP, como infecções por cateter e oclusões.

## Definição

A síndrome do intestino curto (SIC) se refere a uma condição na qual porções substanciais do intestino curto estão ausentes, seja de forma congênita ou devido a ressecção. Isso resulta em perda da superfície para absorção de fluidos, nutrientes e medicamentos, causando a incapacidade de manter o equilíbrio de proteína-energia, fluido, eletrólito ou micronutrientes ao ingerir uma dieta normal e convencionalmente aceita.[1]

## Epidemiologia

É difícil avaliar precisamente a prevalência e a incidência gerais da SIC na ausência de um registro nacional para SIC, mas é possível estimá-las usando registros de nutrição parenteral (NP). No entanto, o uso de dados de registros de NP pode subestimar a prevalência e a incidência da SIC, já que nem todos os pacientes com SIC precisam de NP, e 50% a 70% dos pacientes que precisam inicialmente de NP, mais à frente, param de utilizá-la.

No início dos anos 90, o registro de NP doméstica da Oley Foundation para os EUA estimou que aproximadamente 40,000 pacientes precisavam de NP todo ano, sendo que 30% deles precisavam de NP para SIC ou doenças associadas a ela (por exemplo, enterite por radiação).[3]

Em 1997, o grupo de trabalho da European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) realizou uma pesquisa para estimar a incidência anual de NP doméstica em 7 países europeus. O grupo constatou que a prevalência e a incidência anuais (por milhão) são, respectivamente: Dinamarca, 12.7 e 2.8; Holanda, 3.7 e 3.0; Reino Unido, 3.7 e 1.2; França, 3.6 e 2.9; Bélgica, 3.0 e 2.6; Portugal, 1.1 e 0.36; e Espanha, 0.65 e 0.7.[4] Em 2012, um estudo italiano constatou uma prevalência pontual de NP doméstica (para doença gastrointestinal) de aproximadamente 11.7 por milhão.[5] Na Europa, acredita-se há muito que a Dinamarca tenha o maior número de pacientes que recebem NP doméstica em longo prazo, conforme sugerido pelo estudo da ESPEN e por outro estudo dinamarquês (entre 1996 e 2001) que constatou prevalência e incidência anuais de NP doméstica de 19.2 e 5.0 por milhão, respectivamente.[6] Dados mais recentes sugerem que a NP doméstica vem aumentando em alguns países europeus, tais como Reino Unido e Espanha. Em 2016, a prevalência pontual e a incidência anual de NP doméstica no Reino Unido foram de 21.0 e 5.0 por milhão, respectivamente (embora estes dados tenham também incluído pessoas que receberam apenas fluidoterapia intravenosa).[7] Em 2013, a prevalência pontual de NP doméstica na Espanha foi de aproximadamente 4.0 por milhão.[8]

Vários estudos epidemiológicos têm-se concentrado na SIC em lactentes. Em um estudo, realizado nos EUA, com mais de 12,000 crianças, a incidência de SIC induzida por cirurgia foi de 0.7%.[9] Outro estudo, na Itália, constatou uma incidência de 0.1%, em mais de 30,000 bebês nascidos vivos, e de 0.5%, dentre os bebês prematuros de peso muito baixo ao nascer.[10]

## Etiologia

A SIC ocorre devido à perda de superfície intestinal em funcionamento, o que causa diminuição da absorção de eletrólitos, nutrientes e água. A gravidade e os efeitos dependem do local e da extensão da perda intestinal. Os casos mais leves resultam da ressecção limitada do intestino, sem envolvimento significativo do íleo terminal. Os casos mais graves sofreram uma colectomia total e ressecção extensa do intestino delgado, resultando em jejunostomia proximal.

Em adultos, um caso típico de SIC pode incluir um paciente com doença de Crohn com ressecção isolada ileal terminal ou um paciente com ressecção maciça do intestino delgado após isquemia ou lesão traumática. A lesão isquêmica pode ser causada por trombose arterial mesentérica ou embolia, trombose venosa mesentérica, volvo ou intussuscepção. A doença de Crohn está se tornando uma causa menos frequente de SIC devido a cirurgias mais restritivas e ao uso de plastia de estenose. No entanto, pacientes com lesão por radiação abdominal ou pélvica que se submeteram a ressecções no intestino grosso por estenoses e enterotomias são cada vez mais comuns. Além disso, o volvo gástrico e intestinal como complicação da cirurgia bariátrica está se tornando um achado mais comum.

As crianças com atresia intestinal, volvo de intestino delgado, intussuscepção ou enterocolite necrosante são submetidas a ressecção do intestino para tratar sua doença, podendo desenvolver SIC como complicação da cirurgia. Crianças com gastrosquise também podem desenvolver SIC como resultado da isquemia intestinal.

## Fisiopatologia

O intestino delgado de um adulto mede aproximadamente 3 a 8 metros, com diferentes partes tendo diferentes funções.[11] [12] A densidade e a profundidade das criptas intestinais e suas enzimas associadas mudam do intestino delgado proximal ao distal, criando um gradiente característico.

- Intestino delgado proximal: a maior parte da absorção dos macronutrientes (inclusive de gordura), micronutrientes e medicamentos ocorre nos primeiros 100 a 150 cm do intestino delgado.[13] Ainda assim, se uma grande proporção ou todo o jejuno for removido, o íleo pode se adaptar para absorver a maior parte desses nutrientes. O ferro é absorvido no duodeno, por isso, é incomum haver deficiência. No entanto, a absorção de cálcio requer vitamina D; logo, pode-se observar deficiência mesmo com a absorção do cálcio no duodeno. A perda de hormônios entéricos (por exemplo, colecistoquinina) causa a diminuição da secreção biliar e pancreática, prejudicando a digestão. Ao mesmo tempo, o aumento na concentração de gastrina estimula a hipersecreção gástrica, que pode agredir a mucosa e criar condições desfavoráveis de pH para a digestão e a absorção. Os nutrientes não absorvidos aumentam a osmolaridade dos conteúdos intestinais, desencadeando diarreia quando eles são levados ao íleo e ao cólon. As perdas jejunais de fluidos e eletrólitos muitas vezes excedem a absorção; na verdade, os pacientes com jejunostomia proximal podem secretar mais fluido que o ingerido. A motilidade jejunal é estimulada pela ingestão oral e, para uma pessoa em uma dieta normal, é necessário pelo menos 100 cm de jejuno para manter o equilíbrio positivo de fluidos e eletrólitos.[14] Caso haja menos de 100 cm de jejuno residual, pode ocorrer o aumento de perdas de fluidos e de eletrólitos.
- Intestino delgado distal: a ressecção ileal prejudica gravemente a reabsorção de água e de eletrólitos. O íleo terminal possui poucos papéis na absorção dos macronutrientes, mas possui funções específicas e insubstituíveis, como absorção dos sais biliares e da vitamina B12. A ressecção ileal terminal interrompe a circulação enteropática dos sais biliares, retardando, dessa forma, a absorção de gordura no jejuno. Células especializadas no íleo terminal também são essencialmente importantes na absorção da vitamina B12, que não pode ser absorvida no jejuno.[11] [12] No entanto, é raro haver má absorção da vitamina B12 se menos de 60 cm do íleo terminal for removido. De qualquer forma, mesmo ressecções relativamente modestas podem resultar em má absorção dos sais biliares e extravasamento para o cólon. Isso aumenta a permeabilidade colônica que, por sua vez, aumenta a secreção do fluido colônico e a diarreia. Se mais de 100 cm de íleo terminal for removido, os pacientes podem ter suas reservas de sais biliares depletadas, resultando em má absorção da

gordura e deficiência de vitaminas lipossolúveis.[15] [16] O íleo, e possivelmente o lado direito do cólon, também são locais de secreção do peptídeo semelhantes ao glucagon 2 (GLP-2), que é importante no reparo da mucosa intestinal e, assim, na absorção.

- Intestino grosso: o cólon desempenha um papel essencial para a absorção do sódio e da água, com um papel pequeno na absorção de aminoácidos e triglicerídeos de cadeia média. No entanto, em pacientes com ressecção substancial no intestino delgado, o cólon se torna um importante órgão para absorção de energia. Amidos não absorvidos, fibras solúveis e outros carboidratos complexos são fermentados pelas bactérias colônicas endógenas em ácidos graxos de cadeia curta (butirato, acetato e propionato), que servem como importante fonte de energia para os colonócitos. Este processo é conhecido como recuperação de carboidratos. A vitamina K e a B9 (folato) também são sintetizadas pelas bactérias colônicas. Além disso, a válvula ileocecal oferece um meio crucial para desacelerar o trânsito intestinal e maximizar o tempo disponível para a reabsorção de fluidos, eletrólitos e nutrientes. A SIC em pacientes que foram submetidos a colectomia, ou cujo cólon residual não esteja em continuidade com o intestino delgado, tem um manejo mais desafiador, já que essas habilidades cruciais do cólon são perdidas.[15]

Em pacientes com ressecções intestinais mais extensas, a secreção dos fatores de regulação da motilidade GLP-1 e GLP-2 e dos peptídeos YY (PYY) é perdida, causando um rápido esvaziamento gástrico, o que pode contribuir para haver diarreia e má absorção.[17] O GLP-2 também é importante para o desenvolvimento de hipertrofia do intestino delgado durante o período adaptativo.

A diarreia é resultado do aumento da osmolaridade dos conteúdos intestinais (principalmente devido à má absorção de gordura), irritação do cólon induzida pelos sais biliares, diminuição de tempo do trânsito intestinal, aumento da produção de ácido gástrico e diminuição da superfície intestinal para reabsorção da água.

## Classificação

### Classificação da insuficiência intestinal[2]

#### Tipo I

- Geralmente resultado de uma cirurgia gastrointestinal menor. A nutrição parenteral (NP), incluindo fluidos parenterais, é necessária para o suporte nutricional ou de fluidos em curto prazo.

#### Tipo II

- Geralmente resultado de ressecção intestinal extensa. Associada a complicações sépticas, metabólicas e nutricionais complexas. A NP é possível, com o tempo, durante e após a adaptação intestinal (geralmente dentro de 6-24 meses).

#### Tipo III

- Insuficiência intestinal verdadeira, na qual não se pode manter uma autonomia nutricional, que requer NP de longo prazo ou transplante de intestino para sobrevivência.

## Prevenção primária

Não existem medidas preventivas. Os pacientes com risco de trombose intestinal (fibrilação atrial ou valvopatia cardíaca) devem ser encorajados a aderirem aos medicamentos. Deve-se encorajar o tratamento agressivo das doenças subjacentes do intestino delgado, como a doença de Crohn, a fim de reduzir a necessidade de ressecções intestinais que causam a SIC. Da mesma forma, caso ocorra o desenvolvimento de estenoses relacionadas à doença de Crohn, deve-se usar uma plastia de estenose em vez de uma ressecção, se possível.

## Prevenção secundária

Os pacientes com SIC apresentam alto risco de osteoporose e requerem suplementação de cálcio e vitamina D e, em alguns casos, terapia com bifosfonato. Administra-se uma dieta baixa em oxalato para evitar a nefrolitíase. A ingestão oral de alimentos pode ajudar a proteger contra a formação de cálculos biliares pela estimulação da liberação de colecistoquinina, que causa a contração da vesícula biliar. Pode ser necessária a suplementação de zinco em pacientes com diarreia significativa, para prevenir a deficiência de zinco por evacuação.



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 60 anos de idade com fibrilação atrial apresenta dor abdominal grave com início súbito. No exame físico, descobriu-se que ele tinha achados consistentes com abdome agudo, e ele é submetido a uma laparotomia exploratória emergencial. Descobriu-se que ele tinha uma embolia na artéria mesentérica superior causando isquemia e necrose do intestino delgado. O paciente é submetido à ressecção subtotal do intestino delgado; é criada uma jejunostomia e inicia-se nutrição parenteral (NP) para suporte nutricional. A fim de maximizar a absorção de água, eletrólitos e energia, o paciente é submetido, 2 dias depois, a uma segunda cirurgia para anastomose jejunocólica.

### Caso clínico #2

Uma mulher de 40 anos de idade com doença de Crohn de longa duração e ampla história cirúrgica, com 3 ressecções do intestino delgado e uma colectomia parcial, chega ao hospital com perda de peso acentuada. Ela está muito fraca e perdeu aproximadamente 13 kg no último ano, apesar de seu apetite estar normal. Ela se queixa de ter diarreia após todas as refeições. No exame físico, ela está desidratada e magra, apresenta sinais de desnutrição e diversas cicatrizes cirúrgicas no abdome. As investigações revelam deficiência de vitaminas A, D e B12 e de folato (B9). Ela não apresenta evidências de malignidade ou doença de Crohn ativa.

### Outras apresentações

A maioria dos pacientes com SIC foi submetida a ressecção do intestino para tratar a doença de Crohn, trauma abdominal ou isquemia intestinal. As crianças podem apresentar atresia intestinal ou podem ser submetidas a ressecção do intestino para tratar atresia intestinal, volvo de intestino delgado ou enterocolite necrosante, desenvolvendo SIC como complicação da cirurgia. No entanto, apresentações menos comuns incluem pacientes com lesão extensa por radiação abdominal e crianças que tenham desenvolvido isquemia intestinal em decorrência de gastrosquise, uma anormalidade congênita.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico é clínico, com base em uma história de ressecção intestinal com ou sem sinais de deficiência de fluidos, eletrólitos, nutricional ou de micronutrientes, mesmo com um consumo enteral adequado. Nem todos os pacientes com SIC apresentam insuficiência intestinal; os pacientes com doença leve continuam nutricionalmente autônomos, e a má absorção é superada com o aumento da ingestão oral. É importante que o cirurgião meça a quantidade de intestino residual, não a quantidade removida. No entanto, a capacidade do paciente de desenvolver e manter a autonomia nutricional não depende somente da quantidade de intestino residual, mas da saúde e da função do intestino. Deve-se reconhecer que os pacientes com doença de Crohn, apesar da SIC, podem desenvolver recorrência da doença.

O objetivo da avaliação é distinguir a SIC da insuficiência intestinal devida à doença de Crohn, câncer ou doença celíaca; identificar e avaliar profundamente as deficiências de fluidos, eletrólitos, nutrientes ou micronutrientes; e definir a anatomia e o comprimento do intestino. É particularmente importante distinguir



a SIC da má absorção devida à doença de Crohn, já que o manejo dessas doenças é muito diferente. Também é importante se manter alerta quanto às complicações do uso de nutrição parenteral (NP) de longa duração.

## História

Uma revisão detalhada da história cirúrgica do paciente é essencial para se obter informações sobre a anatomia intestinal. Também deve-se buscar os sintomas de possíveis complicações da SIC na história.

- História de cirurgias: se o paciente tiver doença de Crohn, deve-se estabelecer a extensão da doença. Se tiver havido uma cirurgia, é importante saber o comprimento do intestino restante e quais segmentos foram removidos. A saúde do intestino residual é importante.
- Dieta e peso: devem-se buscar informações detalhadas sobre a dieta e o cronograma da perda de peso. Muitas vezes, os pacientes precisam se esforçar para manter o peso, mesmo com a hiperfagia intencional e suplementação nutricional. O grau de perda de peso é diretamente proporcional à redução da capacidade de absorção do intestino.
- Diarreia: a diarreia é resultado do aumento da osmolaridade dos conteúdos intestinais (principalmente, devido à má absorção de gordura), irritação do cólon induzida pelos sais biliares, diminuição de tempo do trânsito intestinal, aumento da produção de ácido gástrico e diminuição da superfície intestinal para reabsorção da água. Além disso, os pacientes com jejunostomia proximal podem ter uma resposta secretória para a ingestão de alimentos.
- Depleção de volume: é importante determinar se houve internações prévias para hidratação intravenosa, uso doméstico de solução de reidratação oral ou sintomas de diarreia ou diminuição do débito urinário.
- Fadiga: consequência direta de deficiência de vitamina, perda de peso e depleção de volume.
- Sintomas da deficiência vitamínica: cegueira noturna (vitamina A), fraqueza muscular ou fraturas ósseas (vitamina D), sangramento excessivo (vitamina C ou K), fraqueza motora/alteração da marcha ou novos deficits neurológicos (vitaminas E e B12).
- Sintomas de doença hepática relacionados à SIC/insuficiência intestinal os principais sintomas incluem prurido e confusão, sendo a icterícia um dos principais sinais.
- Dor sugestiva de novos cálculos biliares (dor epigástrica pós-prandial ou dor abdominal no quadrante superior direito) ou nefrolitíase (disúria ou cólica renal).
- Sintomas de acidose D-láctica: dificuldade de equilíbrio ou de visão, confusão, comportamento inadequado. Isso ocorre devido à sobrecarga de carboidratos orais, e é pouco provável que ocorra em um paciente sem cólon em continuidade com o intestino delgado.

## Exame físico

Os sinais físicos são relacionados à má absorção de fluidos, eletrólitos e nutrientes.

- Perda de peso: devem-se medir o peso e a estatura do paciente para avaliar a perda de peso associada à SIC.
- Depleção de volume: membranas mucosas ressecadas, baixo turgor cutâneo, taquicardia e hipotensão.
- Edema periférico ou pré-sacral devido à depleção de proteína: a depleção de proteína é resultado de má absorção ou de diminuição na síntese da albumina devida à insuficiência hepática relacionada à nutrição parenteral (NP).

- Sinais de disfunção neurológica relacionada à deficiência de vitamina E ou B12: podem incluir hipotensão ortostática, asterixis (flapping) (tremor nos punhos durante a dorsiflexão), reflexos alterados, deficits sensoriais e, com menos frequência, fraqueza motora ou alterações na marcha.
- Sinais dermatológicos sugestivos de deficiência de vitaminas, zinco ou ácido graxo essencial: podem incluir inchaço e fissura labial (deficiência de vitamina B2); hematomas/equimoses em locais não-traumáticos (deficiência de vitamina C); sangramento espontâneo (deficiência de vitamina C ou K); erupção cutânea (deficiência de zinco); e 'ceratose pilar' na parte de trás dos braços (deficiência de ácido graxo essencial).

Além disso, se o paciente estiver recebendo NP em casa, é importante examinar os acessos venosos centrais para infecção do local de saída e do túnel subcutâneo. Sabe-se que a doença hepática é uma complicação da NP de longa duração, e é importante buscar quaisquer evidências de icterícia, asterixis (flapping), ascite, edema ou sangramento gastrointestinal, que são sinais de doença hepática de estágio terminal.

## Investigações iniciais

### Investigações laboratoriais

- Hemograma completo: pode ocorrer anemia devida à deficiência de ferro, cobre (microcitose), folato ou vitamina B12 (macrocitose). A trombocitopenia pode sugerir hemólise devido à deficiência de vitamina E ou doença hepática associada à NP. O aumento dos valores de hemoglobina indica hemoconcentração e depleção de volume.
- Os eletrólitos, ureia, creatinina e albumina séricos são indicados para avaliar anormalidades eletrolíticas, depleção de volume e hemoconcentração (proporções de ureia/creatinina e albumina elevadas, e alcalose de contração, concomitantemente com valores elevados de hemoglobina). A hipo e a hipernatremia refletem o estado da hidratação. A hipocalcemia é muito comum na SIC e reflete deficiências nutricionais, bem como possível deficiência de magnésio. Pode haver deficiência de magnésio mesmo com uma concentração normal de magnésio sérico e, se clinicamente indicado, pode ser necessário fazer a medição de magnésio na urina de 24 horas para o diagnóstico. A concentração de bicarbonato sérico pode estar elevada em um paciente desidratado, ou pode estar baixa em um paciente com perdas significativas por uma fístula duodenal ou diarreia, ou que tenha desenvolvido acidose D-láctica como consequência da ingestão excessiva de carboidratos orais.
- Também deve-se examinar o cálcio, zinco, selênio e folato séricos, e as vitaminas A, B1, B2, B6, B12, C, D e E. Pode-se usar ácido metilmalônico (AMM) para confirmar a deficiência de vitamina B12. Usa-se uma razão normalizada internacional (INR) para detectar deficiência de vitamina K. Deficiências das vitaminas lipossolúveis A e D são as observadas com frequência na SIC. Deve-se medir a concentração de vitamina E em relação à concentração total de lipídios séricos. A deficiência de vitamina K é rara em pacientes com o cólon intacto (no qual a vitamina K é sintetizada por bactérias) e que não tenham recebido antibióticos orais de amplo espectro. As deficiências de vitaminas hidrossolúveis são muito raras na SIC (exceto a B12) devido à eficiência da absorção proximal.

## Investigações adicionais

### Investigações laboratoriais

- Aminotransferases hepáticas séricas, fosfatase alcalina e bilirrubina para monitorar a presença de doenças hepáticas relacionadas à insuficiência intestinal. O aumento da fosfatase alcalina em pacientes submetidos a nutrição parenteral (NP) pode ser um marcador inicial de danos hepáticos e colestase.
- Urinálise para distinguir a má absorção de proteínas da perda excessiva de proteínas devida à síndrome nefrótica. Também indica-se realizar exames para hematúria em pacientes com suspeita de nefrolitíase.
- D-lactato sérico para excluir acidose por D-lactato na presença de sinais neurológicos como confusão ou marcha alterada. Em pacientes com SIC, os carboidratos podem ser metabolizados em D-lactato por bactérias colônicas; dessa forma, a ingestão excessiva de carboidratos orais pode causar acidose por D-lactato. Isso pode ser um problema em particular, já que os pacientes são incentivados a aumentar a ingestão oral a fim de superar a má absorção. Vale ressaltar que, como a medição do ácido láctico fornecida pela maioria dos laboratórios mede somente o L-lactato, o teste do D-lactato deve ser solicitado especificamente.
- A quantificação de gordura fecal pode ser útil para confirmar/estimar a má absorção de gordura.

### Radiologia

- As investigações radiológicas não são necessárias para o diagnóstico, mas podem ser usadas como exame adicional a fim de definir o comprimento e a anatomia do intestino. Também é útil avaliar e monitorar as complicações.
- Pode-se usar uma radiografia de contraste do trato gastrointestinal superior para estimar o comprimento e a anatomia do intestino se, após a história do paciente, estes aspectos não ficarem claros. Os resultados devem ser interpretados cuidadosamente no contexto dos achados clínicos, já que o comprimento radiológico nem sempre está correlacionado com a função.
- A absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA) é utilizada uma vez por ano para monitorar a densidade óssea, já que os pacientes possuem alto risco de osteopenia e osteoporose devido às deficiências de vitamina D e cálcio. Os z-scores para a coluna lombar e colo do fêmur, em um estudo de pacientes que precisavam de NP, foram  $-3.35 \pm 3.49$  e  $-2.23 \pm 2.11$ , respectivamente.[21] Em alguns pacientes com SIC, os corticosteroides para tratar doença de Crohn podem aumentar ainda mais o risco de osteoporose.
- Deve-se realizar uma ultrassonografia abdominal em todos os pacientes com dor epigástrica pós-prandial ou dor abdominal no quadrante superior direito para excluir colecistite.
- Deve-se fazer uma tomografia computadorizada (TC) do abdome ou ultrassonografia renal se o paciente apresentar disúria, hematúria ou cólica renal, já que esses pacientes têm alto risco de nefrolitíase de oxalato de cálcio.

## Fatores de risco

### **Fortes**

#### **ressecção do intestino**

- A maioria dos pacientes com SIC foi submetida a ressecção do intestino para tratar a doença de Crohn, trauma abdominal ou isquemia intestinal. As crianças geralmente foram submetidas a ressecção do intestino para tratar atresia intestinal, volvo de intestino delgado ou enterocolite necrosante.

- A morbidade está diretamente relacionada à superfície funcional do intestino delgado disponível para absorção, ao local do intestino restante, ao nível de motilidade intestinal e à presença de uma anastomose colônica para ajudar na absorção da água e de nutrientes. Os pacientes de maior risco apresentam uma duodenostomia ou anastomose jejunoileal com menos de 35 cm de intestino delgado residual, anastomose jejunocólica ou ileocólica com menos de 60 cm de intestino delgado residual, ou uma jejunostomia terminal com menos de 115 cm de intestino delgado residual.[11] [18] [19] [20]
- O cólon desempenha um papel essencial na absorção da água e, consequentemente, na absorção de nutrientes. Além disso, a válvula ileocecal oferece um meio crucial para desacelerar o trânsito intestinal e maximizar o tempo disponível para a reabsorção de fluidos, eletrólitos e nutrientes. A SIC geralmente é mais grave em pacientes que foram submetidos à colectomia, ou que não fizeram uma anastomose colônica, porque essas habilidades cruciais do cólon são perdidas.[15]

### **lesão por radiação abdominal extensa**

- A radiação pode causar danos graves a células de divisão e de não divisão do intestino delgado, resultando em perda de função. A morbidade está diretamente relacionada à superfície funcional do intestino delgado disponível para absorção e ao nível de motilidade intestinal.

### **gastrosquise**

- A gastrosquise é um defeito congênito da parede abdominal que pode produzir isquemia intestinal, causando perda da superfície de absorção em funcionamento. A isquemia geralmente resulta da constrição da artéria mesentérica pelo defeito. A morbidade está diretamente relacionada à superfície funcional do intestino delgado disponível para absorção e ao nível de motilidade intestinal.

## **Anamnese e exame físico**

### **Principais fatores de diagnóstico**

#### **presença de fatores de risco (comum)**

- Os fortes fatores de risco incluem ressecção do intestino delgado, colectomia, lesão por radiação abdominal extensa e crianças com gastrosquise.

#### **perda de peso (comum)**

- Muitas vezes, os pacientes precisam se esforçar para manter o peso, mesmo com a hiperfagia intencional e suplementação nutricional.
- O grau de perda de peso é diretamente proporcional à redução da capacidade de absorção do intestino.

#### **diarreia (comum)**

- É resultado do aumento da osmolaridade dos conteúdos intestinais (principalmente devido à má absorção de gordura), irritação do cólon induzida pelos sais biliares, diminuição de tempo do trânsito intestinal, aumento da produção de ácido gástrico e diminuição da superfície intestinal para reabsorção da água.

#### **depleção de volume (comum)**

- Ocorre devido à perda excessiva de fluidos intestinais. Os sinais incluem membranas da mucosa ressecadas, baixo turgor cutâneo, taquicardia e hipotensão.

**edema periférico ou pré-sacral (comum)**

- Deve-se à má absorção de proteínas ou à diminuição da síntese da albumina causada por insuficiência hepática relacionada à insuficiência intestinal.

**Outros fatores de diagnóstico****fadiga (comum)**

- Consequência direta de deficiência de vitamina, perda de peso e depleção de volume.

**fraturas (comum)**

- Pode ser um sinal de deficiência de vitamina D ou de cálcio.
- A osteopenia e a osteoporose são complicações comuns da SIC.

**dor epigástrica pós-prandial ou dor abdominal no quadrante superior direito (comum)**

- Pode ocorrer como resultado de colecistite.
- A interrupção da circulação enterohepática dos sais biliares causa o aumento das concentrações de lipídios biliares, o que pode resultar na formação de cálculos biliares.

**disúria ou cólica renal (comum)**

- Deve-se à formação de cristais de oxalato de cálcio nos rins.
- O oxalato normalmente se liga ao cálcio e é eliminado nas fezes. A má absorção da gordura compete pela ligação do cálcio, resultando na absorção de oxalato livre no cólon, podendo, assim, formar cristais de oxalato de cálcio nos rins.
- Em um estudo de pacientes com SIC que apresentaram enterectomias e cólons intactos, houve o desenvolvimento de nefrolitíase em 24% dos pacientes no período de 2 anos.[20]

**exame neurológico anormal (comum)**

- A deficiência de vitamina E ou B12 pode causar neuropatia. O exame pode revelar hipotensão ortostática, asterixis (flapping), reflexos alterados ou deficits sensoriais.

**icterícia e prurido (comum)**

- Sinal/sintoma importante de insuficiência hepática secundária a insuficiência intestinal de longo prazo.

**sinais dermatológicos (incomum)**

- As deficiências de vitaminas, zinco e ácido graxo essencial estão associadas a uma diversidade de sinais dermatológicos.
- Deficiência de vitamina B2: edema e fissura labial.
- Deficiência de vitamina C: hematomas/equimoses em locais não traumáticos, sangramentos espontâneos (causado também por deficiência de vitamina K).
- Deficiência de zinco: erupção cutânea.
- Deficiência de ácidos graxos essenciais: ceratose pilar na parte de trás dos braços.

**cegueira noturna (incomum)**

- Refere-se à incapacidade de enxergar em luz fraca.
- Decorrente da deficiência de vitamina A.

**fraqueza motora ou marcha alterada (incomum)**

- Deve-se à deficiência de vitamina E ou B12.

### **fraqueza muscular proximal (incomum)**

- Características da deficiência de vitamina D.

### **sangramento excessivo (incomum)**

- Deve-se à deficiência de vitamina C ou K. A deficiência de vitamina K é mais comum.

### **confusão (incomum)**

- A confusão pode ser um sintoma de acidose por D-lactato, ou pode ocorrer como resultado de insuficiência hepática grave relacionada à nutrição parenteral (NP).

## **Exames diagnósticos**

### **Primeiros exames a serem solicitados**

<b>Exame</b>	<b>Resultado</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A anemia pode indicar deficiência de ferro, cobre, folato (B9) ou vitamina B12; essas deficiências são comuns na SIC. A trombocitopenia pode sugerir hemólise devido à deficiência de vitamina E ou doença hepática como consequência da insuficiência intestinal.</li> <li>• O aumento dos valores de hemoglobina indica hemoconcentração e depleção de volume.</li> </ul>	<b>normal ou com anemia, trombocitopenia ou hemoconcentração</b>
<b>eletrólitos séricos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinais indiretos de depleção de volume ou de distúrbios eletrolíticos.</li> <li>• A hipo e a hipernatremia podem refletir o estado de hidratação.</li> <li>• A hipocalcemia é muito comum na SIC e reflete deficiências nutricionais, bem como possível deficiência de magnésio. Pode haver deficiência de magnésio mesmo com uma concentração normal de magnésio sérico e, se clinicamente indicado, pode ser necessário fazer a medição de magnésio na urina de 24 horas para o diagnóstico.</li> <li>• Hipomagnesemia é comum devido à diarreia.</li> <li>• O bicarbonato pode estar elevado em pacientes desidratados ou baixo em pacientes com perdas significativas por uma fístula duodenal ou diarreia, ou que tenham desenvolvido acidose D-láctica em consequência da ingestão excessiva de carboidratos orais.</li> </ul>	<b>variavelmente anormais</b>
<b>ureia e creatinina séricas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinais indiretos de depleção de volume ou de distúrbios eletrolíticos.</li> <li>• Reflete insuficiência renal devida à depleção de volume.</li> </ul>	<b>variavelmente anormais</b>
<b>albumina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A hipoalbuminemia é comum na ausência de nutrição parenteral (NP) e pode estar relacionada exclusivamente à má absorção.</li> <li>• Pode haver diminuição da síntese da albumina devida à insuficiência hepática relacionada à insuficiência intestinal.</li> </ul>	<b>baixa</b>

Exame	Resultado
<b>cálcio, zinco, selênio e folato séricos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>As concentrações séricas devem ser verificadas aproximadamente a cada 6 meses, uma vez que estiverem estáveis.</li> </ul>	<b>baixa</b>
<b>vitaminas A, B1, B2, B6, B12, C, D e E</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>As concentrações séricas devem ser verificadas aproximadamente a cada 6 meses, uma vez que estiverem estáveis.</li> <li>A vitamina B12 sérica pode mostrar-se normal apesar da deficiência de vitamina B12.</li> <li>Deficiências das vitaminas lipossolúveis A e D são as observadas com frequência na SIC.</li> <li>Deve-se medir a concentração de vitamina E em relação à concentração total de lipídios séricos.</li> <li>As deficiências de vitaminas hidrossolúveis são muito raras na SIC (exceto a B12) devido à eficiência da absorção proximal.</li> </ul>	<b>baixa</b>
<b>ácido metilmalônico (AMM)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Útil para confirmar a deficiência de vitamina B12.</li> </ul>	<b>aumento da deficiência de vitamina B12</b>
<b>razão normalizada internacional (INR)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A INR é usada para detectar deficiência de vitamina K.</li> <li>A deficiência de vitamina K é rara em pacientes com o cólon intacto (no qual a vitamina K é sintetizada por bactérias) e que não tenham recebido antibióticos orais de amplo espectro.</li> </ul>	<b>aumenta na deficiência de vitamina K</b>

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>aminotransferases hepáticas séricas, fosfatase alcalina e bilirrubina (total e direta)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Em pacientes que recebem suporte com NP, as elevações de fosfatase alcalina podem ser um marcador precoce de danos hepáticos e colestase.</li> </ul>	<b>geralmente normais; anormais na doença intestinal associada à insuficiência intestinal</b>
<b>análise da urina</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Usada para excluir a síndrome nefrótica como fonte de perda de albumina.</li> <li>Também é indicada para examinar hematúria e cilindros em pacientes com suspeita de nefrolitíase. Um exame de urina de 24 horas para oxalato pode ser útil.</li> </ul>	<b>normal; proteinúria na síndrome nefrótica ou hematúria na nefrolitíase</b>
<b>D-lactato sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Útil para descartar acidose por D-lactato na presença de sinais neurológicos como confusão ou marcha alterada.</li> <li>Em pacientes com SIC, os carboidratos podem ser metabolizados em D-lactato por bactérias colônicas; dessa forma, a ingestão excessiva de carboidratos orais pode causar acidose por D-lactato. Isso pode ser um problema em particular, já que os pacientes são incentivados a aumentar a ingestão oral a fim de superar a má absorção.</li> <li>Como a medição do ácido láctico fornecida pela maioria dos laboratórios mede somente o L-lactato, o teste do D-lactato deve ser solicitado especificamente.</li> </ul>	<b>Acidose por D-lactato confirmada se &gt;3 mmol/L</b>



Exame	Resultado
<b>quantificação da gordura fecal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Utilizada para confirmar/estimar a presença de má absorção de gordura.</li> </ul>	<b>elevada na má absorção de gordura</b>
<b>radiografias de contraste do trato gastrointestinal superior</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Isso não é diagnóstico, e os resultados devem ser interpretados no contexto dos achados clínicos, já que o comprimento radiológico nem sempre está correlacionado com a função.</li> <li>Outros achados pertinentes são alças intestinais dilatadas (tratáveis com alteração cirúrgica) e estenoses anastomóticas.</li> </ul>	<b>comprimento intestinal diminuído</b>
<b>absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA) é utilizada uma vez por ano para monitorar a densidade óssea, já que os pacientes possuem alto risco de osteopenia e osteoporose devido às deficiências de vitamina D e cálcio.</li> <li>Os z-scores para a coluna lombar e colo do fêmur, em um estudo de pacientes que precisavam de NP, foram <math>-3.35 \pm 3.49</math> e <math>-2.23 \pm 2.11</math>, respectivamente.[21] Em alguns pacientes com SIC, os corticosteroides para tratar doença de Crohn podem aumentar ainda mais o risco de osteoporose.</li> </ul>	<b>osteopenia ou osteoporose</b>
<b>ultrassonografia abdominal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os cálculos biliares são comuns. Em um estudo realizado com 84 pacientes com SIC sob NP, observou-se que 44% tinham cálculos biliares assintomáticos.[20]</li> <li>A ultrassonografia abdominal deve sempre ser realizada em pacientes com dor pós-prandial no quadrante superior direito ou com dor epigástrica, a fim de excluir colecistite.</li> </ul>	<b>cálculos biliares</b>
<b>tomografia computadorizada (TC) abdominal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Exame confirmatório para diagnosticar nefrolitíase em caso de sintomas de disúria, cólica renal ou hematuria. As nefrolitíases de oxalato de cálcio são comuns em pacientes com cólon residual em continuidade com o intestino delgado.</li> </ul>	<b>nefrolitíase</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Doença de Crohn ativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode ser distinguida da SIC pela presença de sinais como dor abdominal, agravamento da diarreia ou dores nas articulações.</li> <li>É importante haver uma distinção, já que a doença de Crohn ativa é tratada de forma muito diferente da SIC.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A endoscopia ou outras modalidades de exames de imagem (por exemplo, enterografia por TC/RNM) mostram inflamação e ulceração na mucosa, achados típicos da doença de Crohn ativa.</li> <li>A proteína C reativa e a velocidade de hemossedimentação (VHS) podem estar elevadas, mas não são específicas.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Doença celíaca</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A dermatite herpetiforme é uma erupção cutânea característica que, quando presente, quase sempre está associada à doença celíaca.</li> <li>Os sintomas da doença celíaca cedem quando os pacientes são submetidos a uma dieta sem glúten.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os títulos de imunoglobulina A-transglutaminase tecidual mostram-se elevados na doença celíaca.</li> <li>A biópsia do intestino delgado é diagnóstica e mostra linfócitos intraepiteliais característicos, atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas.</li> </ul>
<b>Malignidade do intestino delgado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há sinais ou sintomas de diferenciação. Os pacientes com doença de Crohn correm risco de malignidade gastrointestinal, podendo apresentar sintomas semelhantes de diarreia, perda de peso e fadiga.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>É provável que a enterografia ou a endoscopia por tomografia computadorizada (TC) revelem um tumor no intestino delgado.</li> </ul>
<b>Supercrescimento bacteriano</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há nenhum sinal ou sintoma de diferenciação claro. Muitas vezes, os pacientes com supercrescimento bacteriano apresentam sintomas de diarreia, perda de peso e má absorção semelhante à SIC. Mais comum em pacientes sem válvula ileocecal. O supercrescimento bacteriano no contexto da SIC não foi suficientemente estudado. É mais comum em pacientes que apresentam dilatação de segmentos do intestino.[22]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O teste empírico de antibióticos é comumente realizado como teste diagnóstico.[23]</li> <li>O teste de hidrogênio no ar expirado pode indicar supercrescimento bacteriano, mas também pode simplesmente indicar um trânsito intestinal rápido.[23]</li> </ul>
<b>Anorexia nervosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A perda de peso e a má nutrição podem ser consequências da falta de ingestão adequada de alimentos. É necessária uma história alimentar cuidadosa para eliminar essa possibilidade.</li> <li>A anorexia nervosa pode ser distinguida por uma história de doença psiquiátrica, predominância de náuseas, perda de apetite ou diarreia noturna.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Testes de laxante nas fezes para identificar se houve abuso de laxantes.</li> <li>Observação direta da ingestão oral.</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

Os pacientes podem apresentar 1 das 3 insuficiências intestinais:

- O tipo I geralmente resulta de uma cirurgia gastrointestinal menor. A nutrição parenteral (NP) é necessária para o suporte nutricional e/ou de fluidos e eletrólitos no curto prazo.
- O tipo II geralmente resulta de ressecção intestinal extensa e está associado a complicações sépticas, metabólicas e nutricionais complexas. É possível haver um desmame parcial ou completo da NP, com o tempo, após a adaptação do intestino residual.
- O tipo III é uma insuficiência intestinal verdadeira, que requer NP de longa duração ou transplante de intestino para sobrevivência.

O principal objetivo do tratamento é garantir a hidratação, o equilíbrio eletrolítico e a nutrição durante o período de adaptação intestinal. O principal objetivo é que o paciente volte a ter um estilo de vida o mais normal possível, reduzindo e idealmente eliminando a necessidade de NP.

O tratamento depende da extensão e da anatomia da ressecção do intestino e envolve alteração alimentar (incluindo a necessidade de um aumento de ingestão de energia), suplementação de nutriente e fluidos, e medicamentos para minimizar as perdas de fluidos e controlar a diarreia. Em pacientes com insuficiência intestinal, as capacidades de absorção do intestino delgado nunca são recuperadas, e esses pacientes requerem NP de longa duração.

Intervenções cirúrgicas são usadas para auxiliar a adaptação intestinal. Uma anastomose colônica funcional é essencial para a adaptação; dessa forma, a reanastomose do cólon é uma intervenção cirúrgica primordial. Os pacientes com insuficiência intestinal verdadeira apresentam recorrência de perda de peso, depleção de volume, desequilíbrio eletrolítico ou desnutrição ao tentar um desmame da NP. Esses pacientes são dependentes de NP.

Quando houver falha da NP em um paciente, é necessário realizar uma terapia de resgate com transplante intestinal ou transplante combinado de intestino e fígado.

### Pacientes com anastomose jejunoileocólica

Esses pacientes geralmente apresentam insuficiência intestinal do tipo I ou do tipo II.

- Pacientes com intestino delgado residual com  $>100$  cm (ou  $>150$  cm se o cólon for parcialmente removido) podem não precisar de suporte com NP, podendo ser manejados somente com dieta. Caso não se consiga atingir o estado nutricional adequado, pode-se iniciar o suporte com NP parcial e desmame.
- Pacientes com intestino delgado residual  $\leq 100$  cm (ou  $\leq 150$  cm se o cólon for parcialmente removido) geralmente precisam de suporte com NP parcial combinado com dieta oral. Os pacientes com anastomose jejunoileocólica têm a chance mais elevada de desmame da NP.

Todos os pacientes requerem monitoramento de eletrólitos/micronutrientes e reposição com reidratação oral. Caso haja hipersecreção de ácido gástrico e diarreia, elas devem ser controladas.

Os pacientes devem ser encorajados a consumir uma dieta rica em carboidratos complexos, amidos e fibras solúveis, que podem ser sintetizados no cólon em ácidos graxos de cadeia curta, fornecendo uma fonte extra de energia.<sup>[24]</sup> Como o cólon está em continuidade, esses pacientes têm risco de nefrolitíase

de oxalato, e também devem ser instruídos a iniciarem uma dieta baixa em oxalato. A suplementação com cálcio oral pode ser benéfica.

## **Pacientes com anastomose jejunoileal com ressecção total do cólon**

Esses pacientes geralmente apresentam insuficiência intestinal do tipo II ou do tipo III. O cólon desempenha um papel essencial na absorção da água e de nutrientes, que é perdido nesse grupo de pacientes. Além disso, a síntese da vitamina K pela flora intestinal colônica (que poderia compensar parcialmente a má absorção intestinal da vitamina K) também é perdida, causando o risco de deficiência grave de vitamina K.

A maioria dos pacientes requer NP. Pacientes com 100 cm a 200 cm de intestino delgado residual geralmente precisam de suporte com NP parcial combinado com dieta oral. Todos os pacientes também requerem o monitoramento de eletrólitos/micronutrientes e reposição com reidratação oral. Caso haja hipersecreção de ácido gástrico e diarreia, elas devem ser controladas.

Deve-se tentar o desmame da NP, mas ele pode não ser bem-sucedido. É quase certo que pacientes com  $\leq 100$  cm de intestino delgado residual terão dependência da NP.

## **Pacientes com jejunostomia terminal ou duodenostomia**

Esses pacientes têm o risco mais elevado de insuficiência intestinal do tipo III, a menos que seja realizada uma reanastomose primária para o cólon. Além disso, esses pacientes têm um risco de deficiência de vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis.

Sempre que possível, deve-se realizar uma reanastomose primária do intestino delgado com o cólon em todos os pacientes. Isso permite que o intestino se beneficie das habilidades do cólon durante a adaptação e aumenta muito a chance do paciente de desmame da NP. A morbidade e a mortalidade decorrentes dessa cirurgia são baixas.

Os pacientes requerem suporte com NP total pelos primeiros 7 a 10 dias após a cirurgia, após os quais deve-se iniciar suporte com NP parcial em combinação com dieta oral. Os pacientes com intestino delgado residual  $>100$  cm (ou  $>150$  cm se o cólon for parcialmente removido) podem ser transferidos para a dieta oral com relativa rapidez, enquanto aqueles com intestino delgado residual  $\leq 100$  cm (ou  $\leq 150$  cm, se o cólon for parcialmente removido) podem precisar de NP por mais tempo.

Todos os pacientes requerem monitoramento de eletrólitos/micronutrientes e reposição com reidratação oral. Caso haja hipersecreção de ácido gástrico e diarreia, elas devem ser controladas.

Os pacientes devem ser encorajados a consumir uma dieta rica em carboidratos complexos, amidos e fibras solúveis, que podem ser sintetizados no cólon em ácidos graxos de cadeia curta, fornecendo uma fonte extra de energia.<sup>[24]</sup> A criação de uma anastomose colônica traz ao paciente um risco de nefrolitíase de oxalato; por isso, os pacientes devem ser instruídos a iniciarem uma dieta baixa em oxalato.

## **Nutrição parenteral**

Terapia com NP

- A decisão de iniciar a NP é orientada inicialmente pela extensão e anatomia da ressecção intestinal e revisada de acordo com a resposta clínica. A maioria dos pacientes apresenta ressecções intestinais extensas, e não limitadas, e irão precisar inicialmente de NP.
- A nutrição necessária é dada em um período de 24 horas, com esforços para infundir os requisitos nutricionais diários em um período curto, para que o paciente possa ficar livre da bomba de infusão por um período do dia (chamado ciclagem). O objetivo é fazer a transição do paciente para um cronograma de alimentação noturno de 10 a 12 horas, para que o estímulo hipotalâmico da fome possa ser preservado durante o dia. Ao final do período de alimentação, a NP deve ser diminuída em 30 a 60 minutos, para evitar hipoglicemia. Um pequeno corpo de evidências mostrou que as fórmulas enterais baseadas em peptídeos não são superiores a outras fórmulas, e não devem, por isso, ser prescritas em rotina.[\[25\]](#) [\[26\]](#)
- As instruções de segurança do cateter são essenciais para a prevenção de complicações, como a sepse associada ao cateter e a trombose venosa.

#### Desmame da NP

- Isso é determinado pela taxa de adaptação intestinal e pode levar até 2 anos. Em alguns casos, entretanto, pode demorar mais. Há poucos dados disponíveis para confirmar o período de adaptação maior e mais completo ou máximo.
- Atinge-se o desmame aumentando gradativamente a ingestão oral em alimentações pequenas e frequentes, conforme tolerado. Isso é acompanhado de: ajuste correspondente da frequência e do conteúdo da NP; monitoramento dos estados hídrico e nutricional; controle da diarreia; e uso de soluções de reidratação oral. Os pacientes devem ter como objetivo o consumo de 2 a 3 vezes sua ingestão calórica normal durante o desmame. Assim que o desmame for completado com êxito, deve-se continuar com a ingestão calórica elevada com reidratação oral e alterações alimentares.

## Dependência de NP e falha da NP

#### Dependência da NP

- Os pacientes com insuficiência intestinal verdadeira apresentarão recorrência de perda de peso, depleção de volume, desequilíbrio eletrolítico ou desnutrição toda vez que se tentar uma redução da NP. Esses pacientes são dependentes de NP e necessitam de NP de longa duração. A função hepática deve ser monitorada para evitar insuficiência hepática, uma complicação conhecida da insuficiência intestinal de longa duração.
- A teduglutida, um análogo humano do peptídeo semelhante ao glucagon 2 (GLP-2) administrado por via subcutânea, mostrou melhorar a absorção intestinal e reduzir a necessidade de NP em pacientes dependentes de NP com SIC.[\[27\]](#) [\[28\]](#) Pode-se tentar o desmame após 4 semanas de tratamento com teduglutida. Se o desmame for bem-sucedido será necessário tratamento contínuo por toda a vida. No entanto, há incertezas quanto à dosagem de manutenção ideal. Há risco de aceleração do crescimento neoplásico com a teduglutida. A neoplasia do intestino delgado foi constatada em estudos com animais, e há risco teórico de câncer colorretal em seres humanos. Portanto, pacientes com cólon intacto precisam de fazer uma colonoscopia antes de iniciar o tratamento e, depois disso, em intervalos regulares durante o tratamento (pelo menos, a cada 5 anos). Deve-se descontinuar o tratamento em pacientes com malignidade gastrointestinal, tendo cautela em pacientes com malignidade não gastrointestinais.

#### Falha na NP

- Considera-se que os pacientes não estão respondendo à terapia de NP caso apresentem um ou mais dos seguintes fatores:[11]
  - Insuficiência hepática iminente ou evidente
  - Pelo menos 2 trombozes dos principais vasos venosos centrais
  - Sepses frequentes associadas ao acesso venoso central (>2 infecções bacterianas por ano ou 1 fungemia em toda a vida)
  - Depleção de volume grave frequente.
- A composição da NP deve ser ajustada em pacientes que desenvolverem insuficiência hepática. Deve-se evitar o excesso de alimentação com dextrose (>40 kcal/kg/dia) e reduzir a administração de lipídios intravenosos para menos de 1 g/kg/dia, se possível. No entanto, as emulsões lipídicas intravenosas a base de óleo de soja devem continuar fornecendo pelo menos 4% a 8% da energia total, a fim de evitar a deficiência de ácidos graxos essenciais. Isso geralmente requer uma redução geral da ingestão calórica, já que se deve evitar o excesso de alimentação.
- Caso não haja melhora clínica após o ajuste da NP, ou se ocorrer falha da NP devida a trombozes recorrentes dos canais venosos centrais ou depleção de volume grave frequente, o paciente deve ser encaminhado para um centro de transplante intestinal para fazer um transplante de intestino delgado.

A ocorrência de sepses frequentes associadas ao acesso venoso central é um critério controverso para a falha da NP, e que não é amplamente aceito devido à alta incidência de infecção pós-transplante.[11] Além disso, casos de sepses relacionadas ao cateter estão geralmente associados ao uso inadequado da técnica de cuidado com o cateter. A opinião do autor é a de que infecções frequentes do cateter são um fator de risco para a infecção pós-transplante, e que instruções mais claras sobre cuidados com o cateter, que incluam demonstração, podem ser uma opção mais adequada para o paciente que um transplante intestinal. O transplante intestinal é reservado como última opção, já que apresenta morbidade e mortalidade elevadas. Embora as taxas de sobrevivência dos pacientes e dos enxertos de 1, 3 e 5 anos tenham aumentado consideravelmente, a sobrevivência de longa duração continua problemática. Os pacientes com doença hepática em estágio terminal precisarão de transplante combinado de intestino e de fígado. Idealmente, o transplante precoce isolado de intestino delgado evita a necessidade de transplante de fígado/intestino. Em razão de considerações anatômicas, o transplante multivisceral é raramente necessário.

## **Cirurgia de alongamento/estreitamento intestinal em caso de dependência de NP**

Pacientes dependentes de NP, com segmentos intestinais dilatados, podem submeter-se ao procedimento cirúrgico de alongamento/estreitamento intestinal, como o procedimento de Bianchi ou o procedimento de enteroplastia transversa seriada (STEP), que pode auxiliar na adaptação intestinal e no desmame da NP.

O procedimento de Bianchi usa um segmento imóvel do intestino delgado, realiza uma transecção do segmento e reconecta as metades pelas extremidades, dobrando, assim, o comprimento do intestino e ajudando na motilidade. Os critérios de inclusão incluem: diâmetro intestinal >3 cm; comprimento do intestino delgado residual >40 cm com ≥20 cm de intestino delgado dilatado; dependência de NP; e ausência de doença hepática, doença de Crohn e enterite por radiação. Em um estudo, 14



de 16 crianças obtiveram êxito no desmame da NP com este procedimento; ocorreram estenoses anastomóticas, uma importante complicação, em aproximadamente 10% dos pacientes.[11] [29] [30]

O procedimento STEP envolve a aplicação de grampos lineares ao longo do intestino delgado em direções alternadas e opostas, a fim de dividir de forma incompleta o intestino dilatado. Isso tem o mesmo efeito do procedimento de Bianchi, mas com a vantagem de evitar a formação de estenoses pós-operatórias.[31]

Não há nenhum estudo que tenha comparado o procedimento de Bianchi com o STEP; logo, não se sabe ao certo qual procedimento é superior, embora o STEP seja tecnicamente menos difícil para os cirurgiões.

Pacientes com SIC e dilatação de segmentos não funcionais do intestino podem apresentar supercrescimento bacteriano no intestino. Se persistente, é preciso tratá-lo antes da realização desses procedimentos.

## Ingestão oral

### Hidratação

- Quando os pacientes ficarem com sede, eles devem ser incentivados a tomar uma solução de reidratação oral (SRO) em vez de água, suco ou bebidas esportivas.[12] [32] [33] A SRO foi desenvolvida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e é composta de 2.5 g NaCl, 1.5 g KCl, 2.5 g de bicarbonato de sódio e 1.5 g de sacarose em 1 litro de água. Essa composição se beneficia do mecanismo de cotransporte de sódio e glicose do intestino para maximizar a absorção de água. Estão disponíveis preparações comerciais em pó ou prontas para uso. O débito urinário deve ser mantido em um mínimo de 1000 mL em 24 horas.

### Instruções alimentares

- Os pacientes devem ser encorajados a comer 2 a 3 vezes a quantidade de calorias consumidas antes de adquirir a SIC. Isso pode produzir mais diarreia, mas ajuda na adaptação do intestino e no desmame da NP.
- Alimentos contendo lactose são uma rica fonte de cálcio e devem ser estimulados, a menos que o paciente seja intolerante à lactose, ou caso tenha sido submetido a uma ressecção jejunal maciça.[34]
- Pacientes com ressecção ileal têm má absorção de gordura e de sais biliares, bem como deficiência de magnésio, vitamina B12 e cálcio. A deficiência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K) pode também se desenvolver em consequência da má absorção de gordura. Embora a gordura seja um micronutriente com alta concentração de energia, ela pode causar diarreia em pacientes com cólon em continuidade. Os triglicerídeos de cadeia média (TCM) podem ser suplementados como fonte de gordura pois são absorvidos diretamente na circulação portal, sem a necessidade de ligação com sais biliares do estômago, intestino delgado e cólon; no entanto, eles têm um gosto ruim e um baixo ponto de fumaça ao serem utilizados na culinária. Os TCM não fornecem ácidos graxos essenciais.

### Prescrição de medicamentos orais

- Não se pode prever como os medicamentos orais serão absorvidos em cada paciente, e deve-se buscar alternativas para a dosagem oral.
- São preferíveis medicamentos sublinguais.



- Geralmente, deve-se evitar as formulações intravenosas, se possível, já que o acesso frequente do cateter pode predispor a infecções.
- Sempre que possível, deve-se realizar o monitoramento da concentração sérica de medicamentos a fim de garantir que a dose não será tóxica ou subterapêutica.[33]

## Manejo da perda de fluidos

Os pacientes com SIC têm 2 fontes principais de perda de fluido. A primeira é a hipersecreção de ácido gástrico estimulado por hipergastrinemia. A segunda é diarreia, que é multifatorial.

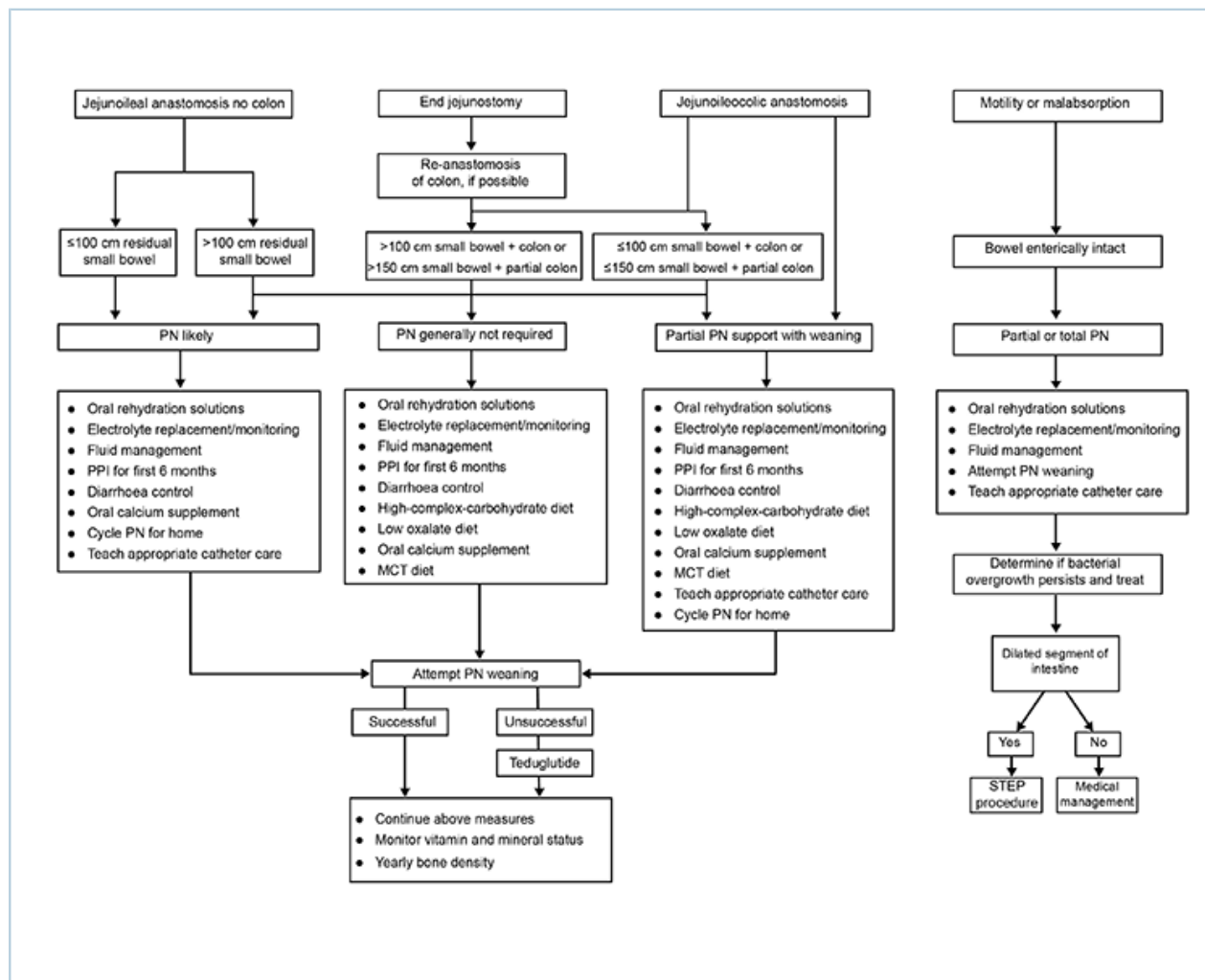
- Redução de ácido: é necessário administrar um inibidor da bomba de prótons (IBP), como omeprazol ou lansoprazol, nos 6 primeiros meses, a fim de reduzir a hipersecreção gástrica compensatória temporária que ocorre após uma cirurgia gastrointestinal extensa.[35] [36] [37] [38] [39] Cirurgias menos extensas, como ressecções segmentais pequenas para doença de Crohn, podem não causar hipersecreção gástrica, e a terapia de inibidor da bomba de prótons (IBP) não é necessária nesses casos. Pode-se usar a concentração de gastrina sérica para orientar a necessidade da terapia com IBP. Os IBPs podem induzir diarreia em alguns pacientes, por isso é importante monitorar os volumes de diarreia antes e depois do início do tratamento com IBP.
- Controle da diarreia: a loperamida e o difenoxilato/atropina são agentes de primeira linha para o manejo da diarreia.[12] Os opioides, como a codeína ou a tintura de ópio, são de segunda linha. As alternativas de terceira linha incluem os medicamentos de ligação do ácido biliar colestiramina e colestipol, que ajudam a prevenir a diarreia causada por ácidos biliares não absorvidos, mas podem aumentar a má absorção de medicamentos e de vitaminas lipossolúveis e aumentar a diarreia. A octreotida pode controlar a diarreia desacelerando o trânsito intestinal e aumentando a absorção de água e de sódio, mas pode induzir a colelitíase e inibir a adaptação intestinal, prolongando o tempo necessário de NP.[40] [41] A clonidina pode reduzir o volume de diarreia em pacientes com cólon residual em continuidade devido a seus efeitos na absorção de cloreto, mas pode produzir efeitos colaterais significativos de hipotensão e efeitos centrais, como torpor.[42]

## Monitoramento e reposição de eletrólitos/micronutrientes

Todos os pacientes requerem monitoramento e reposição de eletrólitos/micronutrientes.

A suplementação de cálcio é recomendada para todos os pacientes. A deficiência de potássio, bicarbonato, fósforo e quaisquer vitaminas ou nutrientes deve ser suplementada conforme necessário. Deve-se tomar cuidado com suplementos de magnésio oral, já que eles podem induzir diarreia e piorar a absorção. O gluconato de magnésio pode causar menos diarreia que os sais de óxido, sulfato ou citrato. O manejo da má absorção de vitamina B12 e gordura é requerido por toda a vida em pacientes com ressecção ileal terminal superior a 60 cm, já que a adaptação intestinal não consegue compensar as funções exclusivas do íleo terminal.

É preciso verificar frequentemente os níveis durante a suplementação, já que a absorção é diferente para cada paciente.



Manejo da síndrome do intestino curto. TCM, triglicerídeos de cadeia média; IBP, inibidor da bomba de prótons; NP, nutrição parenteral

Adaptado de Buchman AL, et al. *Gastroenterology*. 2003;124:1111-1134; usado com permissão.

## Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. ( ver [Aviso legal](#) )

### Agudo

( resumo )

#### anastomose jejunoleocólica

1a	reidratação e dieta oral
mais	tratamento antidiarreico
mais	suplementação de cálcio
adjunto	suporte com nutrição parenteral (NP) com subsequente desmame
adjunto	inibidor da bomba de prótons

Agudo ( resumo )		
	adjunto	reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes
<b>anastomose jejunoileal com ressecção total do cólon</b>		
	1a	nutrição parenteral (NP) com reidratação oral
	mais	tratamento antidiarreico
	mais	suplementação de cálcio
	adjunto	inibidores da bomba de prótons
	adjunto	reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes
	adjunto	nutrição oral com desmame da nutrição parenteral (NP)
<b>jejunostomia terminal ou duodenostomia</b>		
	1a	reanastomose do cólon
	mais	suporte com nutrição parenteral (NP) e reidratação oral
	mais	tratamento antidiarreico
	mais	suplementação de cálcio
	adjunto	inibidores da bomba de prótons
	adjunto	reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes

Em curso ( resumo )		
<b>todos os pacientes</b>		
	1a	reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes
■ dependente de nutrição parenteral (NP)	mais	NP de longa duração
	adjunto	teduglutida
	adjunto	cirurgia de alongamento/estreitamento intestinal
■ falha da nutrição parenteral (NP)	mais	ajustar a composição da NP
	adjunto	transplante de intestino ± transplante de fígado

# Opções de tratamento

## Agudo

### anastomose jejunoileocólica

1a

#### reidratação e dieta oral

» Quando os pacientes ficarem com sede, eles devem ser incentivados a tomar uma solução de reidratação oral (SRO) em vez de água, suco ou bebidas esportivas.[12] [32] [33]

» Os pacientes devem ser encorajados a comer 2 a 3 vezes a quantidade de calorias consumidas antes de adquirir a SIC.

» Os pacientes devem ser estimulados a comer uma dieta rica em carboidratos complexos, amido e fibras solúveis, e pobre em oxalato. Alimentos contendo lactose são uma rica fonte de cálcio e devem ser estimulados, a menos que o paciente seja intolerante à lactose, ou caso tenha sido submetido a uma ressecção jejunal maciça.[34]

» Os pacientes com má absorção dos sais biliares podem se beneficiar de uma dieta rica em triglicerídeos de cadeia média (TCM) ou podem usar suplementos de TCM.

mais

#### tratamento antidiarreico

##### Opções primárias

» **loperamida**: 2 mg por via oral quatro vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 16 mg/dia

OU

» **difenoxilato/atropina**: 2.5 mg por via oral quatro vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 20 mg/dia  
A dose se refere ao componente difenoxilato.

##### Opções secundárias

» **fosfato de codeína**: 15-60 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

OU

» **tintura de ópio**: 15 gotas por via oral quatro vezes ao dia, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 20 mL/dia

## Agudo

### Opções terciárias

- » **clonidina transdérmica**: adesivo de 0.1 mg/24 horas uma vez por semana
- ou-
- » **clonidina**: 0.1 a 0.6 mg por via oral duas vezes ao dia

### OU

- » **octreotida**: 100-1500 microgramas/dia por via subcutânea administrados em 2-4 doses fracionadas

- » Um medicamento antidiarreico é necessário para controlar as perdas de fluidos.
- » As opções incluem loperamida, difenoxilato/atropina, codeína, tintura de ópio, octreotida ou clonidina.
- » A clonidina produz efeitos colaterais de hipotensão e efeitos centrais como torpor.
- » A octreotida desacelera o trânsito intestinal e inibe a adaptação intestinal. Ela precisa ser administrada por via subcutânea ou intravenosa. Logo, ela deve ser usada somente se outros agentes falharem em controlar a diarreia devido aos possíveis efeitos adversos na adaptação intestinal e na motilidade da vesícula biliar.

### mais

### suplementação de cálcio

#### Opções primárias

- » **carbonato de cálcio**: 1-2 g/dia por via oral administrados em 3-4 doses fracionadas

- » Indicada para todos os pacientes, a fim de manter o nível de cálcio normal e proteger contra a osteoporose.

### adjunto

### suporte com nutrição parenteral (NP) com subsequente desmame

- » Os pacientes requerem suporte com NP caso a nutrição adequada não seja atingida somente com dieta oral. Isso é mais comum em pacientes com intestino residual  $\leq 100$  cm (ou  $\leq 150$  cm se o cólon for parcialmente removido).
- » Inicialmente, a NP é administrada em um período de 24 horas, e o tempo de alimentação é gradualmente condensado a um cronograma de alimentação noturna de 10 a 12 horas (geralmente em incrementos de 2 horas quando a taxa de infusão é aumentada e a duração da infusão é diminuída).

## Agudo

» As instruções de segurança do cateter são essenciais para a prevenção de complicações, como a sepse associada ao cateter e a trombose venosa.

» Atinge-se o desmame aumentando gradativamente a ingestão oral em alimentações pequenas e frequentes, conforme tolerado. O objetivo é consumir 2 a 3 vezes a ingestão calórica oral normal. Isso é acompanhado de: ajuste correspondente da frequência e do conteúdo da NP; monitoramento dos estados hídrico e nutricional; controle da diarreia; e uso de soluções de reidratação oral.

### adjunto inibidor da bomba de prótons

#### Opções primárias

» **omeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia

#### OU

» **lansoprazol**: 15-30 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

» Necessário por 6 meses após a cirurgia inicial para controlar a hipersecreção gástrica.

» Uma cirurgia menos extensa, como ressecções segmentais pequenas para doença de Crohn, pode não causar hipersecreção gástrica, e a terapia pode não ser necessária nesses casos.

» Podem induzir diarreia em alguns pacientes, portanto pode ser útil monitorar os volumes de diarreia antes e depois do início do tratamento.

### adjunto reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes

» Os pacientes são examinados regularmente quanto às deficiências de eletrólitos e vitaminas para orientar a suplementação, inclusive vitaminas A, piridoxina (B6), B12, D, E e K, cobre, zinco e selênio.

» As deficiências das vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K) são as deficiências de vitamina encontradas mais comumente; a absorção das vitaminas hidrossolúveis é preservada.

» A suplementação de potássio, magnésio, bicarbonato e fósforo também deve ser fornecida conforme necessário.

## Agudo

» Deve-se tomar cuidado com suplementos de magnésio oral, já que eles podem induzir diarreia e piorar a absorção. O gluconato de magnésio é preferido, já que pode resultar em menos diarreia que outras fórmulas.

» Geralmente, os pacientes com ressecção do íleo terminal superior a 60 cm desenvolvem deficiência de vitamina B12.

## anastomose jejunoileal com ressecção total do cólon

### 1a nutrição parenteral (NP) com reidratação oral

» Inicialmente, a NP é administrada em um período de 24 horas, e o tempo de alimentação é gradualmente condensado a um cronograma de alimentação noturna de 10 a 12 horas (geralmente em incrementos de 2 horas quando a taxa de infusão é aumentada e a duração da infusão é diminuída) para permitir que o paciente fique livre da bomba de infusão durante o dia.

» Instruções sobre os cuidados adequados com o cateter são essenciais para a prevenção de complicações, como a sepse do cateter e trombose venosa.

» Quando os pacientes ficarem com sede, eles devem ser incentivados a tomar uma solução de reidratação oral em vez de água, suco ou bebidas esportivas.[12] [32] [33]

### mais tratamento antidiarreico

#### Opções primárias

» **loperamida**: 2 mg por via oral quatro vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 16 mg/dia

#### OU

» **difenoxilato/atropina**: 2.5 mg por via oral quatro vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 20 mg/dia  
A dose se refere ao componente difenoxilato.

#### Opções secundárias

» **fosfato de codeína**: 15-60 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

#### OU



## Agudo

» **tintura de ópio**: 15 gotas por via oral quatro vezes ao dia, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 20 mL/dia

### Opções terciárias

» **octreotida**: 100-1500 microgramas/dia por via subcutânea administrados em 2-4 doses fracionadas

» Um medicamento antidiarreico é necessário para controlar as perdas de fluidos.

» As opções incluem loperamida, difenoxilato/atropina, codeína, tintura de ópio ou octreotida.

» A clonidina produz efeitos colaterais de hipotensão e efeitos centrais como torpor.

» A octreotida desacelera o trânsito intestinal e inibe a adaptação intestinal. Ela precisa ser administrada por via subcutânea ou intravenosa. Logo, ela deve ser usada somente se outros agentes falharem em controlar a diarreia devido aos possíveis efeitos adversos na adaptação intestinal e na motilidade da vesícula biliar.

mais

### suplementação de cálcio

#### Opções primárias

» **carbonato de cálcio**: 1-2 g/dia por via oral administrados em 3-4 doses fracionadas

» Indicada para todos os pacientes, a fim de manter o nível de cálcio normal e proteger contra a osteoporose.

adjunto

### inibidores da bomba de prótons

#### Opções primárias

» **omeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **lansoprazol**: 15-30 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

» Necessários por 6 meses após a cirurgia inicial para controlar a hipersecreção gástrica.

» Cirurgias menos extensas, como ressecções segmentais pequenas para doença de Crohn, podem não causar hipersecreção gástrica, e a terapia não é requerida nesses casos.

## Agudo

### adjunto

» Podem induzir diarreia em alguns pacientes, portanto pode ser útil monitorar os volumes de diarreia antes e depois do início do tratamento.

#### **reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes**

» Os pacientes são examinados regularmente quanto às deficiências de eletrólitos e vitaminas para orientar a suplementação, inclusive vitaminas A, piridoxina (B6), B12, D, E e K, cobre, zinco e selênio.

» As deficiências das vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K) são as deficiências de vitamina encontradas mais comumente nesse grupo de pacientes; a absorção das vitaminas hidrossolúveis é preservada. O risco de deficiência de vitamina K aumenta ainda mais devido à perda da flora bacteriana colônica, que pode sintetizar a vitamina K.

» A suplementação de potássio, magnésio, bicarbonato e fósforo também deve ser fornecida conforme necessário.

» Deve-se tomar cuidado com suplementos de magnésio oral, já que eles podem induzir diarreia e piorar a absorção. O gluconato de magnésio é preferido, já que pode resultar em menos diarreia que outras fórmulas.

» Geralmente, os pacientes com ressecção do íleo terminal superior a 60 cm desenvolvem deficiência de vitamina B12.

### adjunto

#### **nutrição oral com desmame da nutrição parenteral (NP)**

» O desmame da NP pode ser viável em pacientes com intestino delgado residual >100 cm e é obtido pelo aumento gradativo da ingestão oral em porções pequenas e frequentes, conforme tolerado. O objetivo é consumir 2 a 3 vezes a ingestão calórica oral normal anterior à ressecção. Isso é acompanhado de: ajuste correspondente da frequência e do conteúdo da NP; monitoramento dos estados hídrico e nutricional; controle da diarreia; e uso de soluções de reidratação oral.

## jejunostomia terminal ou duodenostomia

### 1a

#### **reanastomose do cólon**

» Deve-se realizar uma reanastomose primária do intestino delgado com o cólon em todos os pacientes a fim de permitir que o intestino se beneficie da função do cólon na absorção de

## Agudo

fluidos e nutrientes. Isso aumenta muito as chances do paciente desmamar da NP.

» A morbidade e a mortalidade decorrentes dessa operação são baixas.

» É provável que os pacientes fiquem dependentes de NP caso a reanastomose do cólon não seja possível.

### mais **suporte com nutrição parenteral (NP) e reidratação oral**

» Os pacientes necessitarão de suporte com NP de longa duração, sendo talvez necessário reduzir a ingestão alimentar para controlar a evacuação.

» Instruções sobre os cuidados adequados com o cateter são essenciais para a prevenção de complicações, como a sepse do cateter e trombose venosa.

» Quando os pacientes ficarem com sede, eles devem ser incentivados a tomar uma solução de reidratação oral (SRO) em vez de água, suco ou bebidas esportivas.[12] [32] [33]

### mais **tratamento antidiarreico**

#### Opções primárias

» **loperamida**: 4 mg por via oral quatro vezes ao dia

#### OU

» **difenoxilato/atropina**: 5 mg por via oral quatro vezes ao dia  
A dose se refere ao componente difenoxilato.

#### Opções secundárias

» **fosfato de codeína**: 15-60 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

#### OU

» **tintura de ópio**: 15 gotas por via oral quatro vezes ao dia, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 20 mL/dia

#### Opções terciárias

» **octreotida**: 100-1500 microgramas/dia por via subcutânea administrados em 2-4 doses fracionadas

## Agudo

» Um medicamento antidiarreico é necessário para controlar as perdas de fluidos.

» A octreotida desacelera o trânsito intestinal e inibe a adaptação intestinal. Ela precisa ser administrada por via subcutânea ou intravenosa. Logo, ela deve ser usada somente se outros agentes falharem em controlar a diarreia devido aos possíveis efeitos adversos na adaptação intestinal e na motilidade da vesícula biliar.

**mais**

### suplementação de cálcio

#### Opções primárias

» **carbonato de cálcio**: 1-2 g/dia por via oral administrados em 3-4 doses fracionadas

» Indicada para todos os pacientes, a fim de manter o nível de cálcio normal e proteger contra a osteoporose.

**adjunto**

### inibidores da bomba de prótons

#### Opções primárias

» **omeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **lansoprazol**: 15-30 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

» Necessário por 6 meses após a cirurgia inicial para controlar a hipersecreção gástrica.

» Podem induzir diarreia em alguns pacientes, portanto pode ser útil monitorar os volumes de diarreia antes e depois do início do tratamento.

**adjunto**

### reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes

» Os pacientes são examinados regularmente quanto às deficiências de eletrólitos e vitaminas para orientar a suplementação, inclusive vitaminas A, tiamina (B1), piridoxina (B6), folato (B9), B12, D, E e K, cobre, zinco e selênio.

» Esse grupo de pacientes pode desenvolver deficiências de vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis.

» A suplementação de ferro, potássio, magnésio, bicarbonato e fósforo também deve ser fornecida conforme necessário.

» Deve-se tomar cuidado com suplementos de magnésio oral, já que eles podem induzir diarreia e piorar a absorção. O gluconato de

## Agudo

magnésio é preferido, já que pode resultar em menos diarreia que outras fórmulas.

» Geralmente, pacientes com ressecção do íleo terminal >60 cm desenvolvem deficiência de vitamina B12.

## Em curso

### todos os pacientes

todos os pacientes

1a

**reposição de eletrólitos, vitaminas e micronutrientes**

#### Opções primárias

» **carbonato de cálcio**: 1-2 g/dia por via oral administrados em 3-4 doses fracionadas

» Os pacientes são examinados regularmente quanto às deficiências de eletrólitos e vitaminas para orientar a suplementação, inclusive vitaminas A, tiamina (B1), piridoxina (B6), folato (B9), B12, D, E e K, cobre, zinco e selênio.

» Geralmente indica-se a suplementação de cálcio em todos os pacientes para proteger contra a osteoporose.

■ **dependente de nutrição parenteral (NP)**

mais

**NP de longa duração**

» Os pacientes que não puderem ser desmamados irão requerer uma NP de longa duração. Eles devem ser cuidadosamente monitorados quanto a complicações como insuficiência hepática.

» Pacientes com anastomose jejunoileocólica têm mais probabilidade de desmame da NP. É quase certo que pacientes com anastomose jejunoileal, com ressecção total do cólon e com intestino residual  $\leq 100$  cm, serão dependentes de NP, bem como os pacientes nos quais não for realizada uma reanastomose primária com o cólon. Instruções sobre os cuidados adequados com o cateter são essenciais para a prevenção de complicações, como a sepse do cateter e trombose venosa.

adjunto

**teduglutida**

#### Opções primárias

» **teduglutida (recombinante)**: 0.05 mg/kg por via subcutânea uma vez por dia em quadrantes alternados do abdome, coxas ou braços

## Em curso

» Análogo humano do peptídeo semelhante ao glucagon 2 (GLP-2) que mostrou melhorar a absorção intestinal e reduzir a necessidade de NP em pacientes dependentes de NP com SIC.[27] [28]

» Pode-se tentar o desmame após 4 semanas de tratamento com teduglutida. Se o desmame for bem-sucedido será necessário tratamento contínuo por toda a vida. No entanto, há incertezas quanto à dosagem de manutenção ideal.

» Há risco de aceleração do crescimento neoplásico com a teduglutida. A neoplasia do intestino delgado foi constatada em estudos com animais, e há risco teórico de câncer colorretal em seres humanos. Portanto, pacientes com cólon intacto precisam de fazer uma colonoscopia antes de iniciar o tratamento e, depois disso, em intervalos regulares durante o tratamento (pelo menos, a cada 5 anos). Deve-se descontinuar o tratamento em pacientes com malignidade gastrointestinal, tendo cautela em pacientes com malignidade não gastrointestinais.

## adjunto

**cirurgia de alongamento/estreitamento intestinal**

» A cirurgia de alongamento/estreitamento intestinal baseada no procedimento de Bianchi ou na enteroplastia transversa seriada [STEP] pode ser realizada para ajudar na adaptação intestinal e no desmame de pacientes dependentes de NP com segmentos intestinais dilatados.

» Os critérios de inclusão incluem: diâmetro intestinal >3 cm; comprimento do intestino delgado residual >40 cm com ≥20 cm de intestino delgado dilatado; dependência de NP; e ausência de doença hepática, doença de Crohn e enterite por radiação.

» O procedimento de Bianchi usa um segmento imóvel do intestino delgado, realiza uma transecção do segmento e reconecta as metades pelas extremidades, dobrando, assim, o comprimento do intestino e ajudando na motilidade.

» O procedimento STEP envolve a aplicação de grampos lineares ao longo do intestino delgado em direções alternadas e opostas, a fim de dividir de forma incompleta o intestino dilatado. O efeito é o mesmo do procedimento de Bianchi, mas, tecnicamente, é de mais

## Em curso

## ■ falha da nutrição parenteral (NP)

## mais

fácil realização, com a vantagem de evitar a formação de estenoses pós-operatórias.[31]

» Não há nenhum estudo que tenha comparado o procedimento de Bianchi com o STEP; logo, não se sabe ao certo qual procedimento é superior.

» Pacientes com SIC e dilatação de segmentos do intestino podem apresentar supercrescimento bacteriano no intestino. Se persistente, é preciso tratá-lo antes da realização da cirurgia de alongamento/estreitamento do intestino.

**ajustar a composição da NP**

» Considera-se que os pacientes não estão respondendo à terapia de NP caso apresentem um ou mais dos seguintes fatores: insuficiência hepática iminente ou evidente, pelo menos 2 trombozes nos principais canais venosos centrais, sepses frequentes relacionadas ao acesso venoso central, ou depleção de volume grave e frequente.[11]

» A composição da NP deve ser ajustada em pacientes que desenvolverem insuficiência hepática. Deve-se evitar o excesso de alimentação com dextrose (>40 kcal/kg/dia) e reduzir a administração de lipídios intravenosos para menos de 1.0 g/kg/dia, se possível. No entanto, as emulsões lipídicas intravenosas a base de óleo de soja devem continuar fornecendo pelo menos 4% a 8% da energia total. Isso geralmente requer uma redução da ingestão total de calorias, já que se deve evitar o excesso de alimentação.

## adjunto

**transplante de intestino ± transplante de fígado**

» Pode-se considerar o transplante intestinal caso não haja melhora clínica após o ajuste da NP, ou se a NP falhar em razão de trombose recorrente dos canais venosos centrais ou depleção de volume frequente e grave.

» O transplante intestinal apresenta morbidade e mortalidade elevadas, devendo, assim, ser considerado uma terapia de resgate, e não uma opção terapêutica.

» Os pacientes com insuficiência hepática em estágio terminal após insuficiência intestinal de longa duração precisarão de transplante combinado de intestino e de fígado.



## Novidades

### Hormônio do crescimento

O hormônio do crescimento foi investigado como terapia para aumentar a capacidade de reabsorção do intestino, melhorando, assim, a adaptação intestinal. Um ensaio clínico randomizado, duplo cego e controlado por placebo estudou o hormônio do crescimento e a suplementação alimentar de glutamina em 41 pacientes dependentes de nutrição parenteral (NP). O braço do tratamento com hormônio do crescimento mostrou uma redução significativa no volume de NP, na necessidade de energia e no número de infusões por semana.<sup>[43]</sup> Não foram realizados estudos morfológicos e de equilíbrio nutricional. O aumento da absorção de fluidos provavelmente estava relacionado ao aumento da reabsorção de sódio no túbulo renal proximal, em vez de aos efeitos diretos no intestino. É pouco provável que os benefícios sejam preservados em longo prazo; por isso, será necessário repetir o tratamento.

### Crofelemer

O crofelemer recebeu a designação de medicamento órfão (status especial para tratar uma condição ou doença rara) pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para o tratamento da SIC. Ele foi aprovado pela FDA para o alívio sintomático da diarreia não infecciosa em adultos com HIV/AIDS em terapia antirretroviral.

## Recomendações

### Monitoramento

Todos os pacientes requerem acompanhamento de longo prazo.

- Deve-se monitorar o peso diariamente.
- Hemograma completo, eletrólitos, ureia, creatinina e testes da função hepática devem ser monitorados mensalmente; menos frequentemente em pacientes estáveis em longo prazo.
- Os níveis de vitaminas e micronutrientes devem ser verificados a cada 6 a 12 meses, assim que o paciente estiver estável, embora os métodos para determinar a suficiência ou a deficiência sejam controversos.
- A absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA) anual é necessária para monitorar a densidade óssea.

### Instruções ao paciente

Os pacientes precisam ser estimulados a consumir 2 a 3 vezes sua ingestão calórica prévia (hiperfagia). Isso pode aumentar a diarreia, mas é necessário para sustentar a nutrição adequada, promover a adaptação intestinal máxima e prevenir complicações da vesícula biliar e doença hepática. Quando os pacientes ficarem com sede, recomenda-se uma solução de reidratação oral em vez de água, suco ou bebidas esportivas; deve-se evitar bebidas cafeinadas. Os pacientes precisam de tratamento agressivo de quaisquer doenças subjacentes, como doença de Crohn, para evitar a piora no comprometimento do intestino delgado.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>colelitíase</b>	<b>longo prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Observada com mais frequência em pacientes com ressecção ileal terminal devida à interrupção da circulação enteropática dos sais biliares. Embora a perda de sais biliares possa causar supersaturação da bile, a maioria dos cálculos biliares são do tipo bilirrubinato de cálcio.</p> <p>Em pacientes que estejam em nutrição parenteral (NP), a falta de ingestão oral diminui a contração da vesícula biliar estimulada pela colecistoquinina (CCK), aumentando ainda mais o risco de cálculos biliares.</p> <p>Em um estudo, a prevalência de cálculos biliares assintomáticos em 84 pacientes com SIC, com necessidade de NP, foi de 44%.<sup>[20]</sup></p> <p>A ingestão oral de alimentos pode ajudar a proteger contra a formação de cálculos biliares através da estimulação da liberação de CCK, fazendo a vesícula biliar se contrair. O tratamento definitivo é a colecistectomia.</p> <p>Também pode ocorrer colecistite acalculosa.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>osteoporose</b>	<b>longo prazo</b>	<b>média</b>
<p>As deficiências de cálcio e de vitamina D são comuns, e causam osteopenia e osteoporose. Um pequeno estudo de 15 pacientes com SIC em NP mostrou osteoporose acentuada na maioria dos pacientes, com Z-scores médios para a coluna lombar e colo do fêmur de <math>-3.35 \pm 3.49</math> e <math>-2.23 \pm 2.11</math>, respectivamente.[21]</p> <p>As concentrações de cálcio e vitamina D (25-OH) séricos precisam ser monitoradas de perto, e é preciso realizar varreduras de absorciometria por dupla emissão de raios X (DEXA) anuais.</p> <p>Muitos pacientes se beneficiam da terapia com bifosfonato intravenoso.</p>		
<b>obstrução/sedimento biliar</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
<p>Os pacientes com SIC em NP podem desenvolver sedimento e obstrução biliar. Em um estudo com 23 pacientes com árvore biliar normal (documentado em ultrassonografia) que foram iniciados em NP, 100% apresentaram evidências de formação de sedimento biliar após 6 semanas. A obstrução/sedimento biliar remitiu em todos os pacientes após 4 semanas de realimentação oral.[46]</p>		
<b>nefrolitíase</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
<p>Os pacientes com ressecção ileal terminal e cólon intacto têm o risco mais alto. Em um estudo com 38 pacientes, 24% desenvolveu nefrolitíase de oxalato de cálcio dentro de 2 anos.[20]</p> <p>O oxalato normalmente é precipitado com o cálcio no lúmen intestinal e é eliminado nas fezes. Na presença de má absorção de gordura, a gordura compete com o oxalato pela ligação do cálcio, aumentando a quantidade de oxalato livre absorvido no cólon. O oxalato absorvido pode, então, formar cálculos durante a filtração renal.</p> <p>O tratamento inclui uma dieta baixa em oxalato e suplementação de cálcio oral.[20]</p> <p>Todos os pacientes com SIC e anastomose colônica intacta recebem dieta baixa em oxalato para prevenir essa complicação.</p>		
<b>doença hepática associada à insuficiência intestinal</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>A insuficiência hepática ocorre em aproximadamente 15% de todos os pacientes em NP. Após 5 anos em NP, quase 50% dos pacientes terão doença hepática grave. A doença hepática associada à insuficiência intestinal é mais comum e grave em crianças, ocorrendo em 40% a 60% dos pacientes em NP.[45] A incidência é inversamente proporcional ao comprimento do intestino restante.</p> <p>Acredita-se que a etiologia reflita a má absorção de nutrientes (especialmente de colina) e a falta de envolvimento da circulação portal na depuração nutricional.[47] [48]</p> <p>As concentrações de aminotransferases e bilirrubina hepáticas devem ser medidas com frequência.</p> <p>Caso haja o desenvolvimento de lesão hepática, deve-se evitar o excesso de alimentação com dextrose, e a composição lipídica da nutrição parenteral deve ser reduzida, se possível, a menos de 1.0 g/kg/dia. Os estudos investigacionais de lecitina e colina na prevenção dessa complicação são promissores. Estudos retrospectivos e não controlados de emulsões a base de óleo de peixe também sugeriram benefícios em crianças.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>acidose D-láctica</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Felizmente, essa complicação é muito rara.[12]</p> <p>Os carboidratos não absorvidos são fermentados pelas bactérias colônicas em ácidos graxos de cadeia curta e lactato, baixando o pH colônico e criando um ambiente favorável para as bactérias que formam o D-lactato. O D-lactato é absorvido no cólon, mas só consegue ser metabolizado minimamente.</p> <p>Os pacientes podem parecer embriagados, e geralmente apresentam comportamento inapropriado, nistagmo e acidose metabólica.</p> <p>O diagnóstico é confirmado com testes específicos para o D-lactato (&gt;3 mmol/L).</p> <p>Ela é tratada com bicarbonato e cessação completa dos carboidratos enterais até que os sintomas remitam. Existem relatos de caso de que a suplementação com tiamina (vitamina B1) preveniu os sintomas em pacientes com acidose D-láctica recorrente.[49]</p>		

## Prognóstico

A SIC tem um prognóstico altamente variável de acordo com a saúde do intestino, o tipo e a extensão da ressecção cirúrgica. O intestino geralmente ganha a capacidade de absorção com o tempo, um processo chamado de adaptação intestinal. Aproximadamente 50% dos pacientes consegue desmamar da nutrição parenteral (NP) dentro de 2 anos. O prognóstico está diretamente relacionado ao comprimento do intestino e à dependência da NP. Os pacientes de risco mais elevado são aqueles com <50 cm de intestino remanescente, aqueles com jejunostomias proximais e aqueles com trombose mesentérica ou enterite por radiação como etiologia subjacente. Alguns pacientes sobreviveram por até 35 anos ou mais; a taxa de sobrevivência de 5 anos em pacientes sem malignidade é de aproximadamente 85%.

### Adultos

Ressecção limitada do intestino delgado

- Os pacientes com >100 cm de intestino residual e anastomose colônica intacta do intestino delgado, com o cólon inteiro remanescente, apresentam excelente prognóstico. A adaptação intestinal e as instruções alimentares permitem que esses pacientes, mais à frente, vivam suas vidas normalmente com morbidade ou mortalidade relativamente baixas.

Ressecção do íleo terminal

- A adaptação intestinal não pode substituir o papel do íleo terminal na absorção dos sais biliares e da vitamina B12. Embora o prognóstico continue excelente, requer-se o manejo da má absorção dos sais biliares e vitaminas por toda a vida. Pode ser necessária suplementação com vitamina lipossolúvel.

Ressecção intestinal extensiva

- O desmame da NP é mais difícil em pacientes com intestino delgado residual  $\leq 100$  cm, sobretudo os que não possuem cólon ou anastomose colônica.

#### Transplante intestinal

- As taxas de mortalidade e de morbidade são significativas, mas estão melhorando devido ao aumento da experiência cirúrgica e da melhora dos regimes de imunossupressão. A sobrevivência de curto prazo está próxima de 90% (semelhante ao transplante de fígado), mas a sobrevivência por 5 anos está próxima de 50%.<sup>[44]</sup> O prognóstico piora bastante se os pacientes continuarem dependentes da NP.

## Crianças

As crianças geralmente adquirem SIC devido a uma anormalidade congênita ou um evento catastrófico, como volvo de intestino delgado. Ela continua sendo uma das doenças mais mórbidas da infância e da primeira infância, com taxas de sobrevivência de 73% a 89%.<sup>[45]</sup> Crianças mais jovens podem ter um intestino mais adaptável que os adultos; há relatórios anedóticos de crianças vivendo independentes de NP com até 10 cm de intestino delgado residual. Se crianças e lactentes (sobretudo os prematuros) se tornarem dependentes da NP, o risco de insuficiência hepática será muito maior que o dos adultos.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### ESPEN endorsed recommendations: definition and classification of intestinal failure in adults

**Publicado por:** European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

**Última publicação em:** 2015

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults

**Publicado por:** European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

**Última publicação em:** 2016

#### ESPEN guidelines on parenteral nutrition: gastroenterology

**Publicado por:** European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

**Última publicação em:** 2009

#### Serial transverse enteroplasty procedure (STEP) for bowel lengthening in parenteral nutrition-dependent children

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:** 2007

#### Guidelines for management of patients with a short bowel

**Publicado por:** British Society of Gastroenterology

**Última publicação em:** 2006

## Artigos principais

- O'Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM, et al. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006 Jan;4(1):6-10.
- Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. Gastroenterology. 2003 Apr;124(4):1111-34. [Texto completo](#)
- Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Gertner DJ, et al. Colonic preservation reduces need for parenteral therapy, increases incidence of renal stones, but does not change high prevalence of gallstones in patients with a short bowel. Gut. 1992 Nov;33(11):1493-7.

## Referências

1. O'Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM, et al. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006 Jan;4(1):6-10.
2. Lal S, Teubner A, Shaffer JL. Review article: intestinal failure. Aliment Pharmacol Ther. 2006 Jul 1;24(1):19-31. [Texto completo](#)
3. Oley Foundation. North American home parenteral and enteral nutrition patient registry: annual report with outcome profiles 1985-1992. 1994 [internet publication]. [Texto completo](#)
4. Bakker H, Bozzetti F, Staun M, et al. Home parenteral nutrition in adults: a European multicentre survey in 1997. ESPEN-Home Artificial Nutrition Working Group. Clin Nutr. 1999 Jun;18(3):135-40.
5. Pironi L. Development of home artificial nutrition in Italy over a seven year period: 2005–2012. BMC Nutr. 2017 Jan;3:6. [Texto completo](#)
6. Ugur A, Marashdeh BH, Gottschalck I, et al. Home parenteral nutrition in Denmark in the period from 1996 to 2001. Scand J Gastroenterol. 2006 Apr;41(4):401-7.
7. British Association of Parenteral and Enteral Nutrition. BANS report 2016: home artificial nutrition support in the UK 2005-2015. 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
8. Wanden-Berghe C, Cuerda Compes JC, Burgos Peláez R, et al. A home and ambulatory artificial nutrition (NADYA) group report, home parenteral nutrition in Spain, 2013. Nutr Hosp. 2015 Jun 1;31(6):2533-8. [Texto completo](#)
9. Cole CR, Hansen NI, Higgins RD, et al; Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Very low birth weight preterm infants with surgical short bowel syndrome: incidence, morbidity and mortality, and growth outcomes at 18 to 22 months. Pediatrics. 2008 Sep;122(3):e573-82. [Texto completo](#)



10. Salvia G, Guarino A, Terrin G, et al; Working Group on Neonatal Gastroenterology of the Italian Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Neonatal onset intestinal failure: an Italian multicenter study. *J Pediatr*. 2008 Nov;153(5):674-6.
11. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*. 2003 Apr;124(4):1111-34. [Texto completo](#)
12. Buchman AL. Short bowel syndrome. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2006.
13. Borgstrom B, Dahlqvist A, Lundh G, et al. Studies of intestinal digestion and absorption in the human. *J Clin Invest*. 1957 Oct;36(10):1521-36. [Texto completo](#)
14. Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Walker ER, et al. Jejunal efflux in short bowel syndrome. *Lancet*. 1990 Sep 29;336(8718):765-8.
15. Andersson H, Bosaeus I, Brummer RJ, et al. Nutritional and metabolic consequences of extensive bowel resection. *Dig Dis*. 1986;4(4):193-202.
16. Andersson H. Effects of a fat-reduced diet on the faecal excretion of radioactivity following administration of <sup>14</sup>C-cholic acid and on the duodenal concentration of bile salts in patients with ileal disease. *Nutr Metab*. 1976;20(4):254-63.
17. Jeppesen PB, Hartmann B, Hansen BS, et al. Impaired meal stimulated glucagon-like peptide 2 response in ileal resected short bowel patients with intestinal failure. *Gut*. 1999 Oct;45(4):559-63. [Texto completo](#)
18. Messing B, Crenn P, Beau P, et al. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 1999 Nov;117(5):1043-50.
19. 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 Jul-Aug;20(4):275-80.
20. Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Gertner DJ, et al. Colonic preservation reduces need for parenteral therapy, increases incidence of renal stones, but does not change high prevalence of gallstones in patients with a short bowel. *Gut*. 1992 Nov;33(11):1493-7.
21. Staun M, Tjellesen L, Thale M, et al. Bone mineral content in patients on home parenteral nutrition. *Clin Nutr*. 1994 Dec;13(6):351-5.
22. Buchman AL. Short bowel syndrome. In: Felaman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fortran's gastrointestinal and liver disease*. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2010:1779-96.
23. Ziegler TR, Cole CR. Small bowel bacterial overgrowth in adults: a potential contributor to intestinal failure. *Curr Gastroenterol Rep*. 2007 Dec;9(6):463-7.
24. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet*. 1994 Feb 12;343(8894):373-6.

25. McIntyre PB, Fitchew M, Lennard-Jones JE. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology*. 1986 Jul;91(1):25-33.
26. Levy E, Frileux P, Sandrucci S, et al. Continuous enteral nutrition during the early adaptive stage of the short bowel syndrome. *Br J Surg*. 1988 Jun;75(6):549-53.
27. Jeppesen PB, Gilroy R, Pertkiewicz M, et al. Randomised placebo-controlled trial of teduglutide in reducing parenteral nutrition and/or intravenous fluid requirements in patients with short bowel syndrome. *Gut*. 2011 Jul;60(7):902-14. [Texto completo](#)
28. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, et al. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure. *Gastroenterology*. 2012;143:1473-1481;e3. [Texto completo](#)
29. Devine RM, Kelly KA. Surgical therapy of the short bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am*. 1989;18:603-618.
30. Bianchi A. Longitudinal intestinal lengthening and tailoring: results in 20 children. *J R Soc Med*. 1997;90:429-432. [Texto completo](#)
31. Kim HB, Fauza D, Garza J, et al. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. *J Pediatr Surg*. 2003 Mar;38(3):425-9.
32. Pfeiffer A, Schmidt T, Kaess H. The role of osmolality in the absorption of a nutrient solution. *Aliment Pharmacol Ther*. 1998 Mar;12(3):281-6. [Texto completo](#)
33. Buchman AL. Etiology and initial management of short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2006 Feb;130(2 suppl 1):S5-S15.
34. Marteau P, Messing B, Arrigoni E, et al. Do patients with short-bowel syndrome need a lactose-free diet? *Nutrition*. 1997 Jan;13(1):13-6.
35. Windsor CW, Fejfar J, Woodward DA. Gastric secretion after massive small bowel resection. *Gut*. 1969 Oct;10(10):779-86.
36. Williams NS, Evans P, King RF. Gastric acid secretion and gastrin production in the short bowel syndrome. *Gut*. 1985 Sep;26(9):914-9. [Texto completo](#)
37. Jeppesen PB, Staun M, Tjellesen L, et al. Effect of intravenous ranitidine and omeprazole on intestinal absorption of water, sodium, and macronutrients in patients with intestinal resection. *Gut*. 1998 Dec;43(6):763-9. [Texto completo](#)
38. Jacobsen O, Ladefoged K, Stage JG, et al. Effects of cimetidine on jejunostomy effluents in patients with severe short-bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol*. 1986 Sep;21(7):824-8.
39. Nightingale JM, Walker ER, Farthing MJ, et al. Effect of omeprazole on intestinal output in the short bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 1991 Aug;5(4):405-12.

40. O'Keefe SJ, Peterson ME, Fleming CR. Octreotide as an adjunct to home parenteral nutrition in the management of permanent end-jejunosomy syndrome. *J Parenter Enter Nutr.* 1994 Jan-Feb;18(1):26-34.
41. Niv Y, Charash B, Sperber AD, et al. Effect of octreotide on gastrostomy, duodenostomy, and cholecystostomy effluents: a physiologic study of fluid and electrolyte balance. *Am J Gastroenterol.* 1997 Nov;92(11):2107-11.
42. Buchman AL, Fryer J, Wallin A, et al. Clonidine reduces diarrhea and sodium loss in patients with proximal jejunostomy: a controlled study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006;30:487-491.
43. Byrne TA, Wilmore DW, Iyer K, et al. Growth hormone, glutamine, and an optimal diet reduces parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Ann Surg.* 2005 Nov;242(5):655-61. [Texto completo](#)
44. Fryer JP. The current status of intestinal transplantation. *Curr Opin Organ Transplant.* 2008 Jun;13(3):266-72.
45. Duro D, Kamin D, Duggan C. Overview of pediatric short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008 Aug;47(suppl 1):S33-S36.
46. Messing B, Bories C, Kunstlinger F, et al. Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology.* 1983;84:1012-1019.
47. Buchman AL, Iyer K, Fryer J. Parenteral nutrition-associated liver disease and the role for isolated intestine and intestine/liver transplantation. *Hepatology.* 2006 Jan;43(1):9-19. [Texto completo](#)
48. Stegink LD, Den Besten L. Synthesis of cysteine from methionine in normal adult subjects: effect of route of alimentation. *Science.* 1972 Nov 3;178(4060):514-6.
49. Hudson M, Pocknee R, Mowat NA. D-lactic acidosis in short bowel syndrome: an examination of possible mechanisms. *Q J Med.* 1990 Feb;74(274):157-63.

# Imagens

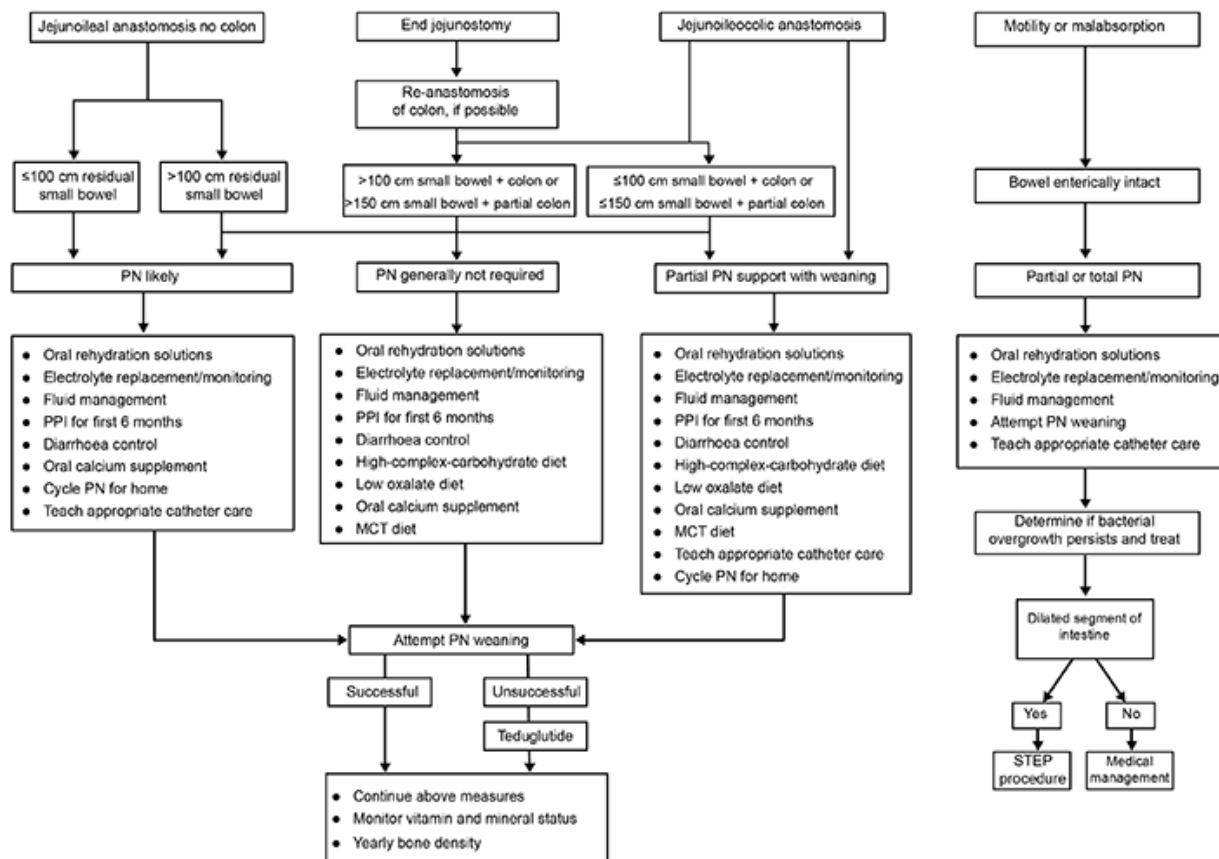


Figura 1: Manejo da síndrome do intestino curto. TCM, triglicerídeos de cadeia média; IBP, inibidor da bomba de prótons; NP, nutrição parenteral

Adaptado de Buchman AL, et al. *Gastroenterology*. 2003;124:1111-1134; usado com permissão.

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Alan Buchman, MD, MSPH, FACP, FACG, FACN, AGAF**

---

Visiting Professor of Clinical Surgery and Medical Director of the Intestinal Transplant and Rehabilitation Center

University of Illinois at Chicago, Medical Director, Health Care Services Corporation, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: AB is an author of references cited in this topic.

### // Reconhecimentos:

Dr Alan Buchman would like to gratefully acknowledge Dr Michael Roth, a previous contributor to this topic. MR is an author of a reference cited in this topic.

### // Colegas revisores:

#### **Douglas Seidner, MD**

---

Associate Professor of Medicine

Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Director, Vanderbilt Center for Human Nutrition, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN

DIVULGAÇÕES: DS has been an advisor for B. Braun and Baxter Healthcare; has received lecture fees from Coram Healthcare, EMD Serono, and Nutrishare; has prepared a newsletter for Mayne Pharma; and has received research funding from Baxter Healthcare and NPS Pharmaceutical.

#### **Jonathan Shaffer, MBBS**

---

Hospital Dean

Intestinal Failure Unit, Hope Hospital, Salford, Manchester, UK

DIVULGAÇÕES: Not disclosed. JS is the author of references cited in this monograph.