

Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto - Insuficiência/Falência Intestinal

*Autoria: Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral
Associação Brasileira de Nutrologia*

Elaboração Final: 8 de setembro de 2011

Participantes: Rocha EEM, Correia MITD, Borges VC, Dias MCG, Rocha RO, Borges A, Campos ACL, Buzzini R

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

Referências foram identificadas a partir de pesquisa realizada na base de dados da MEDLINE (PubMed). Artigos experimentais animais e editoriais foram excluídos. *Guidelines* da ASPEN, ESPEN e da Sociedade Canadense também foram utilizados como referências. As referências foram classificadas de acordo com graus de recomendação, segundo a metodologia adotada pela AMB.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO:

Esta diretriz tem por finalidade proporcionar aos médicos generalistas e especialistas uma visão geral sobre a abordagem nutricional no paciente na Síndrome do Intestino Curto, com base na evidência científica disponível. O tratamento do paciente deve ser individualizado de acordo com suas condições clínicas e com a realidade e experiência de cada profissional.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A síndrome do intestino curto (SIC) é um estado clínico de má-absorção intestinal secundário à perda da superfície mucosa funcionante, em consequência de ressecção cirúrgica (ex. doença de Crohn), derivações do trânsito intestinal, como no caso de fístulas e cirurgia bariátrica, ou por perda das células mucosas (enterócitos) devido a infecção, isquemia, quimio e/ou radioterapia.

Desse modo, a insuficiência intestinal pode ser caracterizada por causa anatômica ou funcional. Envolve o comprimento do intestino ou a sua fisiologia primária, levando à dificuldade de absorção, que pode ser compensada pela hiperfagia e por adaptações estruturais e metabólicas do intestino¹(D).

A falência intestinal se estabelece conseqüente às deficiências absorptivas dos macronutrientes (carboidratos, lipídeos e proteínas) e dos micronutrientes (água, eletrólitos, vitaminas e minerais), cujas necessidades diárias não poderão ser atingidas pela alimentação oral ou pela nutrição enteral. Esse estado clínico torna inevitável a dependência da terapia nutricional parenteral (TNP) para a manutenção do equilíbrio nutricional, da composição e da função corporal, e da saúde^{1,2}(D). Assim, a SIC, a insuficiência e a falência intestinais estão intimamente relacionadas devido ao resultado final dos eventos fisiopatológicos, metabólicos e clínicos conseqüentes.

As principais causas genéricas da insuficiência e/ou falência intestinal podem ser classificadas como: a) obstrutivas, sem estenose; cujo tratamento é clínico - pseudo-obstrução intestinal; com estenose (s) de tratamento cirúrgico – tumor, enterite actínica; b) má-absorção – fístulas: cirúrgica – pós-operatórias específicas; intestino curto: causas alternativas – isquemia, doença de Crohn; outras: clínica – atrofia de vilosidades, síndrome de imunodeficiência adquirida³(B).

1. A SIC INFLUENCIA O ESTADO NUTRICIONAL E O METABOLISMO ENERGÉTICO E DOS SUBSTRATOS NUTRICIONAIS?

A SIC é caracterizada pelo quadro de má-absorção intestinal, em que a intensidade desta má-absorção, com reflexo sobre o

estado nutricional, dependerá do comprimento e do local da ressecção intestinal ou da área intestinal acometida.

A perda de peso é resultado da deficiência em atingir as necessidades energéticas plenas do organismo, secundárias à má-absorção. Desse modo, dependerá diretamente do processo de adaptação intestinal e do balanço entre o que é ingerido e efetivamente absorvido. Este aspecto irá definir o estado nutricional dos pacientes e caracterizar a insuficiência ou falência intestinal. Logo, a desnutrição resultante da falência intestinal é a consequência final de vários processos etiológicos. Então, a capacidade de preencher as necessidades metabólicas basais, assim como aquelas provenientes da atividade física, dos estados inflamatórios ou da cicatrização pós-operatória, determinará a magnitude da desnutrição.

O comprimento remanescente do intestino e a presença de anastomose jejunoileal se correlacionam com a suficiência intestinal, enquanto que a jejunostomia terminal se correlaciona com a falência intestinal⁴(B). A presença da junção íleo-colônica, principalmente com a válvula ileocecal, resulta: (1) no prolongamento do trânsito gástrico e intestinal, o que indiretamente influenciará na absorção de água e eletrólitos; (2) na prevenção do supercrescimento bacteriano, pelo refluxo das bactérias colônicas para o íleo; e (3) na preservação do transporte ativo dos sais biliares no íleo distal, mantendo as reservas orgânicas, bloqueando as desconjugações e evitando a liberação de cloro na mucosa do colo, o que poderá comprometer ainda mais a absorção dos líquidos⁴(B). Assim, o com-

primento crítico de intestino remanescente capaz de evitar a dependência permanente da TNP, determinado pela análise radiológica, é⁵(B)⁶(D):

- > 35 cm nos pacientes com anastomose jejunoileal;
- > 60 cm nos pacientes com anastomose jejunocólica;
- > 115 cm nos pacientes com jejunostomia terminal.

Essas medidas objetivas facilitam a avaliação precoce da possibilidade de progressão para a falência intestinal, mas as inter-relações anatômicas e funcionais no intestino são complexas e ainda não plenamente estudadas e conhecidas.

Assim, o local da ressecção intestinal influenciará o tamanho do intestino, já que a ressecção do íleo leva a consequências nutricionais mais importantes do que a ressecção jejunal, quer pela função única desempenhada por este segmento (reabsorção intestinal dos sais biliares, gordura e da vitamina B₁₂), quer pela sua capacidade adaptativa⁷(B).

A importância do cólon deve-se parcialmente à sua atuação no esvaziamento gástrico, pelo mecanismo inibitório de retroalimentação hormonal, o chamado “freio colônico”. Além dessa função, atua na absorção de volume maior de fluidos e dos ácidos graxos de cadeia curta, na capacidade de fermentar os carboidratos mal digeridos, obtendo mais energia adicional para o organismo e a preservação do nitrogênio⁸⁻¹⁰(B)¹¹(C)¹²⁻¹⁴(D).

Outra conduta que pode ajudar a definir o risco de desnutrição é determinar as quantidades suficientes de absorção das massas

seca e hidratada, capazes de evitar a falência intestinal. O fator importante nessa situação é que, o paciente com falência intestinal, a princípio, não demanda mais calorias do que normalmente seria necessário. A presença do intestino curto não caracteriza estado hipermetabólico. Entretanto, esses pacientes, especificamente, apresentam muitas intercorrências que acarretam na necessidade de mais calorias e de água livre do que os indivíduos sadios¹⁵(B).

A abordagem atual para determinar a capacidade funcional do enterócito e/ou intestinal está centrada na avaliação dos marcadores específicos dessa atividade, como a concentração sérica da citrulina. Desse modo, a avaliação pós-absortiva da concentração sérica da citrulina se correlacionou intensamente com outras medidas da função intestinal, como a capacidade digestiva básica para proteínas e gorduras¹⁶(B).

Recomendações

- Mediante alteração da absorção de diversos nutrientes, na dependência da extensão da área acometida;
- A extensão do íleo remanescente poderá influenciar na absorção de água;
- O local da ressecção intestinal influenciará os resultados, haja vista que a ressecção do íleo leva a consequências nutricionais mais importantes do que a ressecção jejunal, quer pela função única desempenhada por este segmento (reabsorção intestinal dos sais biliares, gordura e da vitamina B₁₂), quer pela sua capacidade adaptativa;
- A presença do intestino curto não caracteriza necessariamente estado hipermetabólico.

2. QUAL É A INFLUÊNCIA DO ESTADO NUTRICIONAL SOBRE A EVOLUÇÃO CLÍNICA DA SIC?

A desnutrição exerce muitos efeitos deletérios sobre a fisiologia humana e é um estado presente em várias situações clínicas. A desnutrição grave, ocasionalmente, pode atingir um nível em que a recuperação se torna impossível. Desse modo, quando indicada, a TN deve ser instituída de modo agressivo e mantida por tempo suficiente, enquanto for processo mantenedor da vida³(B)²(D).

A intensidade da má-absorção, na presença de intestino curto, inflamado ou hipo ou aperistáltico, determinará a impossibilidade da manutenção da massa corporal celular, o que caracterizará a falência intestinal propriamente dita. Essa última, por sua vez, piora a desnutrição devido à inabilidade da provisão suficiente de calorias capazes de preencher as necessidades energéticas do indivíduo. Então, o prognóstico dos pacientes com SIC depende da quantidade da ingestão alimentar, da capacidade funcional e da adaptação do intestino remanescente e, logo, do grau de má-absorção³(B).

A TN como processo mantenedor da vida está associada às complicações que aumentam a morbidade e a mortalidade desses pacientes.

Recomendações

- O prognóstico dos pacientes com SIC depende da quantidade da ingestão alimentar pela via enteral, da capacidade funcional e da adaptação do intestino remanescente e, logo, do grau de má-absorção;
- A terapia nutricional (TN) como processo mantenedor da vida está associada às complicações que aumentam a morbidade e a mortalidade desses pacientes.

3. QUAIS SÃO OS OBJETIVOS DA TN?

A TN por via digestiva, por ser potente estímulo para a adaptação intestinal, seja por via oral ou por meio de sonda nasoenteral, deve ser iniciada assim que as perdas fecais estiverem controladas^{17(C)}^{18-20(D)}. A TNE, além de ser a fonte preferencial de substratos, é, provavelmente, o estímulo primário para a resposta proliferativa do epitélio da mucosa que recobre o tubo digestivo^{21(D)}.

A ausência de nutrientes intraluminais diminui a adaptação intestinal pós-ressecção, pela liberação ou intensificação da apoptose enterocítica na mucosa^{22(D)}.

Na fase precoce de hipersecreção gástrica, dependendo da intensidade da má-absorção e das perdas entéricas, a absorção intestinal de energia é variável nos pacientes já clinicamente estáveis, após a ressecção do intestino. Muitos pacientes absorvem até dois terços da energia necessária normalmente, assim, necessitam incrementar a sua ingestão dietética pela metade, a fim de manterem o peso^{23,24(B)}. Os estudos de balanço entre a absorção e a eliminação de energia e nutrientes confirmaram que é necessária a ingestão oral entre a 200% a 419% do gasto energético basal, a fim de que seja mantido o equilíbrio nutricional adequado nos pacientes com intensa má-absorção^{15(B)}.

Assim, até o início da fase de adaptação, a necessidade energética total diária, incluindo a proteína, deverá estar entre 0,85 a 1,5 vezes o gasto energético de repouso (GER). A necessidade proteica está em 15% a 20% da usual, isto é, 1,0 a 1,5g / kg peso atual / dia, levando-se em consideração as perdas proteicas aumentadas pelo tubo digestivo^{25, 26(D)}.

Na fase de adaptação, pode-se também considerar como valor energético ideal para compensar as perdas oriundas da má-absorção intestinal, 60 kcal/kg de peso atual/dia^{27(D)}. A necessidade proteica por via digestiva pode variar de 1,5 a 3,0 g/kg de peso atual/dia^{18,20(D)}.

Apesar dos pacientes com SIC poderem apresentar o GER igual ao de indivíduos saudáveis, a necessidade energética encontra-se aumentada devido às perdas que ocorrem com a presença da má-absorção intestinal.

As fibras solúveis específicas não aumentam o bolo fecal e já foi evidenciado que sua utilização retarda o esvaziamento gástrico, aumenta o tempo total do trânsito intestinal e tem leve efeito antidiarreico em indivíduos adultos^{28(B)}^{29,30(D)}. As fibras fermentáveis e solúveis, como a pectina, e os carboidratos complexos (por exemplo, amidos, maltodextrinas, etc) não absorvíveis e resistentes são coadjuvantes na adaptação intestinal. De sorte que têm sido utilizadas em pacientes com SIC, principalmente naqueles com o cólon intacto. O seu metabolismo pelas bactérias anaeróbias resulta principalmente na produção dos ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) e de outros subprodutos no cólon, auxiliando ainda na absorção do nitrogênio^{31(B)}^{32(C)}^{33,34(D)}. Os AGCC são rapidamente absorvidos pela mucosa colônica e utilizados como energia^{35(D)}, que pode constituir quantidade considerável em pacientes com SIC, em torno de 500 kcal^{36(B)}^{34(D)}.

O butirato, um AGCC, estimula a adaptação intestinal quando adicionado à nutrição parenteral, indicando que as soluções atuais deveriam ser formuladas para otimizar a adaptação intestinal e reduzir a dependência de indivíduos com SIC da TNP^{37(D)}.

Os triglicerídeos de cadeia média (TCM), que são hidrossolúveis como os AGCC e, logo, não necessitam da lipase pancreática para a digestão, são usados com frequência nos pacientes com SIC, visando reduzir a esteatorreia¹¹(C). Estudo comparou duas dietas hiperlipídicas (50% do total de kcal, enriquecidas ou não com TCM), em 19 pacientes com ressecção intestinal – nove com cólon (intestino delgado com ± 203 cm) e 10 sem cólon (intestino delgado com ± 143 cm). A dieta enriquecida com TCM melhorou a absorção de energia e de gordura em pacientes com cólon, mas somente houve melhora da absorção de gordura nos pacientes sem cólon. Apesar da consideração de longa data que os TCM são benéficos para os pacientes com SIC, pela sua rápida absorção no intestino delgado, esses autores concluem que, nos pacientes do estudo, somente aqueles com cólon se beneficiam dos TCM.

Assim, a tolerância aos lipídios deverá ser avaliada individualmente. O uso de dietas hipolipídicas e ricas em carboidratos é útil quando da ressecção distal (íleo) for maior do que 100 cm e na presença de cólon. Neste caso, a restrição da gordura poderá reduzir a diarreia induzida pelos ácidos graxos²⁴(B)^{12,38}(D). Em pacientes com jejunostomia terminal, a restrição de lipídios não tem impacto no volume fecal e nem nas perdas fecais de minerais e de eletrólitos³⁹(B)⁴⁰(D).

A utilização clínica do ácido oleico – lipídios ômega-9 – pela via oral (VO), em comparação com outros lipídios – lipídios ômega-3 e ômega-6 –, mostrou que há redução do trânsito intestinal, diminuição da frequência e do volume das defecações em pacientes com diarreia de diversas etiologias, incluindo a SIC. Assim, o consumo do ácido oleico antes das refeições ativa

os mecanismos de retroalimentação inibidores fisiológicos, que são estimulados pelos nutrientes, diminuindo o trânsito gastrointestinal (GI) e a eliminação fecal^{41,42}(B)⁴³(D).

Recomendações

- Manter o estado nutricional adequado com a administração de substratos energéticos e proteicos, de eletrólitos, de micronutrientes e de água;
- Favorecer a adaptação intestinal nas situações de ressecção intestinal;
- Reduzir as perdas fecais;
- Reduzir as complicações advindas da SIC, aquelas inerentes à aplicação da TN, e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

4. QUANDO A TN ESTÁ INDICADA?

A TN em pacientes com SIC está indicada assim que se atinge a estabilidade hemodinâmica após a operação de ressecção intestinal. Nesta fase aguda, devido às perdas hidroeletrólíticas e distúrbios metabólicos, a maioria dos pacientes necessita da TNP^{6,44}(D). Após a fase aguda, a terapia enteral deve ser iniciada assim que possível, porque a presença de alimentos no lúmen intestinal favorece a adaptação intestinal¹⁸⁻²⁰(D).

Com a progressão da adaptação intestinal e, quando a ingestão oral não for suficiente para atingir as necessidades nutricionais, a TNE cíclica noturna pode ser mantida com o intuito de otimizar o fornecimento nutricional por via digestiva.

FASE PRECOCE – HIPERSECREÇÃO GÁSTRICA

Na fase de hipersecreção gástrica e dos distúrbios hidroeletrólíticos devido às intensas

perdas fecais, a TNP é imperiosa. A hipersecreção gástrica é mais intensa na ressecção proximal, levando à precipitação de sais biliares, com prejuízo na digestão das gorduras, o que causa aumento da diarreia. Neste caso, é apropriado o tratamento medicamentoso^{45,46}(D). Na ressecção distal, a hipersecreção tem menor repercussão clínica^{27,38}(D).

Em pacientes com jejunostomia, as perdas fecais hídricas – de sódio, potássio e magnésio – devem ser compensadas pela reposição destes elementos por via venosa, por soluções de rehidratação oral ou por sonda nasoenteral sempre que possível³⁹(B).

FASE DE ADAPTAÇÃO – ESTÍMULOS E DURAÇÃO

A fase de adaptação intestinal tem início 24 a 48 horas após a operação de ressecção intestinal e é caracterizada por hiperplasia celular, hipertrofia dos vilos e alteração da motilidade digestiva, com o intuito de favorecer a absorção dos nutrientes. Esta fase pode durar de um até três anos⁴⁷(C)⁴⁸(D). A TN por via digestiva deve ser iniciada precocemente nesta fase, podendo ter como parâmetro perdas fecais inferiores a 2,5 litros/dia⁴⁹(C).

A TNE apresenta melhor tolerância com o método de infusão contínuo, ao invés de intermitente ou em bolus⁵⁰(B)⁴⁹(C). O uso da TNE contínua melhora a adaptação intestinal, com manutenção ou melhora do estado nutricional e da qualidade de vida⁵¹(D).

Não existe consenso quanto ao tipo de dieta enteral que seria mais adequado na SIC, entretanto, na maioria dos casos, as fórmulas poliméricas são bem aceitas devido à sua baixa

osmolaridade. Em algumas situações de trânsito intestinal muito acelerado, podem estar indicadas as formulações oligoméricas^{49,52}(C)^{12,18}(D). Em pacientes com jejunostomia terminal, as formulações oligoméricas não oferecem maior benefício em relação às dietas poliméricas⁵²(C).

Recomendações

- Sempre que a ingestão oral não for suficiente para atingir as necessidades nutricionais do paciente;
- Valor inferior a 2,5 litros/dia de perdas fecais poderia ser considerado como parâmetro para início da TNE.

5. DE QUE FORMA A TN PODE SER IMPLEMENTADA?

TNP PRECOCE

No período pós-operatório imediato da ressecção intestinal, ocorre aumento significativo da perda de líquidos e eletrólitos. Nesta fase, a absorção de água, eletrólitos e de todos os demais nutrientes está intensamente comprometida. No decorrer dessa fase adaptativa precoce, a administração suficiente de líquidos e eletrólitos, principalmente, e também dos demais macro e micronutrientes, pela via venosa, a fim de equilibrar essas perdas e manter o balanço de nitrogênio, é fundamental para se obter o ótimo desfecho clínico.

A incapacidade funcional do intestino absorver os líquidos, os eletrólitos e os nutrientes, nessa fase de insuficiência intestinal, demanda o início precoce da TNP. Desse modo, a TNP deverá ser iniciada o mais rapidamente possível e sempre após a estabilização hemodinâmica.

A hipersecreção ácida gástrica é característica dessa fase e acarreta perdas significativas de líquidos e eletrólitos, principalmente nos pacientes com jejunostomia ou ileostomia terminais. Logo, torna-se necessária a abordagem terapêutica com agentes bloqueadores H_2 ou inibidores de bomba de próton, administrados pela via venosa. Estes também podem ser adicionados à solução nutricional parenteral^{53,54}(B)^{55,56}(C).

A maioria dos pacientes com ressecções intestinais amplas, e consequente SIC, necessitará da TNP, por no mínimo sete a 10 dias, mas em geral este período pode durar até um ou mais meses. No período da transição nutricional, a dieta oral deverá ser oferecida em pequenas porções, evoluindo dos líquidos para os sólidos. A TNP será reduzida gradativamente com o incremento da ingestão oral e a diminuição da diarreia⁵⁷(D).

Em crianças dependentes de TNP, a eliminação temporária da emulsão lipídica com óleos de soja e a suplementação com óleo de peixe via enteral melhora a colestase. Futuros estudos são necessários para avaliar o manejo desta estratégia⁵⁸(C).

TNE EVOLUTIVA E PROGRESSIVA

Em longo prazo e quando o fornecimento energético por via oral não for adequado, a TNE pode ser utilizada em esquema contínuo cíclico noturno com bomba de infusão para otimizar o aporte energético por via digestiva⁵⁹(C)³⁸(D). A utilização de dietas enterais como suplemento pode também ser útil em alguns pacientes para melhorar o aporte energético diário.

Quando o peso adequado não pode ser mantido somente com a TN por via digestiva, fato

este que reflete a capacidade absorptiva intestinal e a energia realmente retida pelo organismo, a TNP deve ser mantida⁶⁰(D).

FÁRMACO-NUTRIÇÃO COMO TERAPIA ADJUVANTE

O manejo dietético de pacientes com SIC visa estimular a adaptação intestinal e reduzir as perdas fecais. A utilização de glutamina, do hormônio de crescimento (GH – em concentração elevada) e da orientação dietética rica em carboidratos complexos parece favorecer a retirada da TNP em pacientes com SIC, dependentes de TNP, ou mesmo reduzir esta dependência⁶¹(A)⁶²(C)⁶³(D). Entretanto, outros autores não conseguiram os mesmos resultados utilizando protocolo semelhante⁶⁴(A)⁶⁵(B)⁶⁶(D).

O uso de concentrações baixas de GH por três semanas em pacientes com SIC, dependentes de TNP e hiperfágicos, levou à melhora da absorção de energia, de carboidratos e de nitrogênio^{67,68}(B). Entretanto, não foi provado até o momento que o GH, a glutamina e a dieta especializada devam ser utilizados rotineiramente em pacientes com SIC, no intuito de favorecer a adaptação intestinal.

Atualmente, as evidências mostram que, nos pacientes com o cólon presente, o GH, em concentração elevada, estimula a absorção de massa hidratada (retenção hídrica), enquanto que o efeito sobre a absorção de energia é baixo. Em contrapartida, o GH, em baixa concentração, estimula a absorção de energia e não tem efeito sobre a retenção hídrica, esta última independente da anatomia intestinal remanescente. Desse modo, a presença e a gravidade dos efeitos colaterais do GH, em concentração elevada,

comprometem os efeitos positivos na qualidade de vida desses pacientes, que constituiria a meta principal desse tipo de tratamento^{26,69}(D).

Os efeitos fisiológicos do peptídeo GLP-2 parecem ser mais específicos para o tubo GI, principalmente no trofismo intestinal, o anti-secretório e o modulador do trânsito para os pacientes com SIC. Os efeitos adversos, mesmo em concentrações suprafisiológicas, são poucos^{69,70}(D).

O agente análogo do GLP-2, que é mais lentamente metabolizado, mostrou efeito duplicado sobre a absorção de massa hidratada e o efeito sobre a absorção de energia foi limítrofe em relação ao estudo com o GLP-2 nativo⁷¹(B). A concentração e a administração ótimas desse novo agente terapêutico para os pacientes com SIC, a fim de se obterem os efeitos benéficos sobre as secreções, a motilidade, a morfologia e a absorção intestinal ainda são desconhecidas. Porém, como esses efeitos são observados tanto nos pacientes com e sem o cólon presente, eventualmente, poderá trazer benefícios nos estados nutricional e de hidratação, assim como na independência da TNP em longo prazo⁷¹(B).

No momento, conforme a evidência disponível, é recomendado que, o tratamento com os fatores de crescimento intestinais dos pacientes portadores de SIC seja restrito a ambiente de pesquisa, com a monitoração e a vigilância de seus efeitos em longo prazo, constantes de protocolos^{69,72}(D).

Conforme orientação do *Guideline* da ESPEN de TNP na SIC, 2009, o uso de GH, glutamina ou GLP-2 não está recomendado⁷³(D).

Recomendação

- No decorrer da fase adaptativa precoce, a administração suficiente de líquidos e eletrólitos, principalmente, e também dos demais macro e micronutrientes, pela via venosa, a fim de equilibrar essas perdas e manter o balanço de nitrogênio, é fundamental para se obter o ótimo desfecho clínico;
- A longo prazo e quando o fornecimento energético por via oral não for adequado, a TNE pode ser utilizada em esquema contínuo cíclico noturno com bomba de infusão, para otimizar o aporte energético por via digestiva;
- A utilização de dietas enterais como suplemento pode também ser útil em alguns pacientes para melhorar o aporte energético diário;
- A utilização de glutamina, do GH e da orientação dietética rica em carboidratos complexos parece favorecer a retirada da TNP em pacientes com SIC, dependentes de TNP, ou mesmo reduzir esta dependência;
- No momento, conforme a evidência disponível, é recomendado que, o tratamento com os fatores de crescimento intestinais dos pacientes portadores de SIC seja restrito a ambiente de pesquisa, com a monitoração e a vigilância de seus efeitos em longo prazo, constantes dos protocolos.

6. QUANDO A ALIMENTAÇÃO VIA ORAL PODERÁ SER INICIADA?

A alimentação oral deve ser iniciada assim que haja estabilização das perdas hidroeletrólíticas e controle das perdas fecais^{48,74}(D). A dieta oral deve ser fracionada ao longo do dia e aumentada gradativamente conforme a tolerância do pacien-

te. Para o início, recomenda-se a dieta de fases, com a introdução gradativa dos alimentos, tanto em qualidade como em quantidade, dando-se preferência inicial aos carboidratos.

Os pacientes com SIC e portadores de cólon são, principalmente, os que mais se beneficiam da dieta oral. Esta manipulação dietética associada ao acompanhamento e à monitoração adequados poderá permitir as modificações clinicamente relevantes das necessidades diárias da TNP, com a manutenção dos estados de hidratação e nutricional, na maioria dos pacientes. Entretanto, para os pacientes sem o cólon não existe consenso sobre o papel potencial da manipulação dietética e, somente, poucos deles se beneficiam com esse tipo de intervenção⁷⁵(B)⁷⁶(D).

Assim, as dietas hipogordurosas, ricas em carboidratos e fibras solúveis com restrição de oxalato, estão mais indicadas diante da presença anatômica e funcional, parcial ou total, do cólon^{6,17,48}(D).

Orienta-se dieta via oral fracionada em 7 a 8 refeições/dia, em intervalos regulares e constantes, com pequeno volume por refeição, hipogordurosa e restrita em açúcares simples e fibras insolúveis. As refeições devem ser isoener-

géticas, isoproteicas, sendo oferecidas em média 35 kcal/kg/dia e 1,5 g de proteína/kg/dia⁷⁷(D).

A hiperfagia é um dos fatores importantes para compensar a má-absorção e, por vezes, favorecer a retirada da TNP^{7,15,78}(B)⁷⁹(D).

A hiperfagia adaptativa está associada com redução da dependência da TNP em pacientes com SIC, mas os mecanismos envolvidos nessa resposta adaptativa precisam ser esclarecidos, onde a grelina e o peptídeo YY não estão relacionados com essa hiperfagia⁷⁸(B).

O uso de medicações para controlar o peristaltismo intestinal pode estar indicado nesta fase do acompanhamento¹⁹(D).

Recomendação

- A alimentação oral deve ser iniciada assim que haja estabilização das perdas hidroeletrólíticas e o controle das perdas fecais;
- Dietas hipogordurosas, ricas em carboidratos e fibras solúveis com restrição de oxalato, estão mais indicadas diante da presença anatômica e funcional, parcial ou total, do cólon;
- O uso de medicações para controlar o peristaltismo intestinal pode estar indicado nesta fase do acompanhamento.

REFERÊNCIAS

1. Jeppesen PB. Clinical significance of GLP-2 in short bowel syndrome. *J Nutr* 2003;133:3721-4.
2. O'Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM, Jeejeebhoy KN, Jeppesen PB, Shaffer J. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:6-10.
3. Messing P, Crenn P. Facteurs pronostiques cliniques et biologiques de l'insuffisance intestinale chronique. *Nutr Clin Métabol* 2000;14:280-8.
4. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S, Beau-gerie L, Ngô Y, Malafosse M, et al. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996;20:275-80.
5. Gouttebel MC, Saint-Aubert B, Astre C, Joyeux H. Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1986;31:718-23.
6. Buchman AL. Etiology and initial management of the short bowel syndrome. *Gastroenterology* 2006;130:S5-S15.
7. Messing B, Crenn P, Beau P, Boutron-Ruault MC, Rambaud JC, Matuchansky C. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1999;117:1043-50.
8. Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Gertner DJ, Wood SR, Bartram CI. Colonic preservation reduces need for parenteral therapy, increases incidence of renal stones, but does not change high prevalence of gall stones in patients with a short bowel. *Gut* 1992;33:1493-7.
9. Nightingale JMD, Kamm MA, Van Der Sijp JRM, Ghatei MA, Bloom SR, Lennard-Jones JE. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the colonic brake to gastric emptying. *Gut* 1996;39:267-72.
10. Royall D, Thomas MS, Wolever BB, Jeejeebhoy KN. Evidence for colonic conservation of malabsorbed carbohydrate in short bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1992;87:751-6.
11. Jeppesen PB, Mortensen PB. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fat in patients with small bowel resection. *Gut* 1998;43:478-83.
12. Lennard-Jones JE. Practical management of the short bowel. *Aliment Pharmacol Ther* 1994;8:563-77.
13. Nordgaard I, Mortensen PB, Langkilde AM. Small intestinal malabsorption and colonic fermentation of resistant starch and resistant peptides to short-chain fatty acids. *Nutrition* 1995;11:129-37.
14. Nordgaard I. What's new in the role of colon as a digestive organ in patients with short bowel syndrome? *Nutrition* 1998;14:468-9.

15. Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000;46:701-6.
16. Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, Cynober L, Messing B. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology* 2000;119:1496-505.
17. Surana R, Quinn FMJ, Puri P. Short-gut syndrome: intestinal adaptation in a patient with 12 cm of jejunum. Case report. *J Ped Gastroenterol* 1994;19: 246-9.
18. Dudrick SJ, Latifi R, Fosnocht DE. Management of the short bowel syndrome. *Surg Clin N Am* 1991;71:625-43.
19. Booth IW. Enteral nutrition as primary therapy in short bowel syndrome. *Gut* 1994; Suppl 1:S69-S72.
20. Wilmore DW, Robinson MK. Short bowel syndrome. *World J Surg* 2000;24: 1486-92.
21. Wilmore DW. Metabolic support of the gastrointestinal tract: potential gut protection during intensive cytotoxic therapy. *Cancer* 1997;79:1794-803.
22. Cronk DR, Ferguson DC, Thompson JS. Malnutrition impairs postresection intestinal adaptation. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2000;24:76-80.
23. Rodrigues CA, Lennard-Jones JE, Thompson DG, Farthing MJ. Energy absorption as a measure of intestinal failure in the short bowel syndrome. *Gut* 1989;30:176-83.
24. Messing B, Pigot F, Rongier M, Morin MC, Ndeïndoum U, Rambaud JC. Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in very short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991;100:1502-8.
25. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:1111-34.
26. Messing B, Blethen S, Dibaise JK, Matarese LE, Steiger E. Treatment of adult short bowel syndrome with recombinant human growth hormone: a review of clinical studies. *J Clin Gastroenterol* 2006;40 (5 Suppl 2):S75-84.
27. Jeejeebhoy KN. Management of short bowel syndrome: avoidance of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2006;130:S60-6.
28. Schwartz SE, Levine RA, Singh A, Scheidecker JR, Track NS. Sustained pectin ingestion delays gastric emptying. *Gastroenterology* 1982;83:812-7.
29. Spiller GA, Chernoff MC, Hill RA, Gates JE, Nassar JJ, Shipley EA. Effect of purified cellulose, pectin, and a low-residue diet on fecal volatile fatty acids, transit time, and fecal weight in humans. *Am J Clin Nutr* 1980;33:754-9.
30. Jenkins DJ, Jenkins AL, Wolever TM, Rao AV, Thompson LU. Fiber and starchy foods: gut function and implications in disease. *Am J Gastroenterol* 1986;81:920-30.

31. Ahmed R, Segal I, Hassan H. Fermentation of dietary starch in humans. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1017-20.
32. Finkel Y, Brown G, Smith HL, Buchanan E, Booth IW. The effects of a pectin-supplemented elemental diet in a boy with short gut syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79:983-6.
33. Rombeau JL, Kripke SA. Metabolic and intestinal effects of short-chain fatty acids. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990;14(5 Suppl):181S-5.
34. Cummings JH, MacFarlane GT. Role of intestinal bacteria in nutrient metabolism. *Clin Nutr* 1997;16:3-11.
35. Contribution of the large intestine to energy supplies in man. *Am J Clin Nutr* 1984;39:338-42.
36. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure proceeds. *Am J Clin Nutr* 1996;64: 222-31.
37. Tappenden KA. Emerging therapies for intestinal failure. *Arch Surg* 2010;145: 528-32.
38. Scolapio JS, Fleming CR. Short bowel syndrome. *Clin Nutr* 1998;27:467-79.
39. Woolf GM, Miller C, Kurian R, Jeejeebhoy KN. Nutritional absorption in short bowel syndrome. Evaluation of fluid, calorie, and divalent cation requirements. *Dig Dis Sci* 1987;32:8-15.
40. Woolf GM, Miller C, Kurian R, Jeejeebhoy KN. Diet for patients with a short bowel: high fat or high carbohydrate? *Gastroenterology* 1983;84:823-8.
41. Lin HC, van Citters GW, Heimer F, Bonorris G. Slowing of gastrointestinal transit by oleic acid: a preliminary report of a novel, nutrient-based treatment in humans. *Dig Dis Sci* 2001;46:223-9.
42. Little TJ, Russo A, Meyer JH, Horowitz M, Smyth DR, Bellon M, et al. Free fatty acids have more potent effects on gastric emptying, gut hormones, and appetite than triacylglycerides. *Gastroenterology* 2007;133:1124-31.
43. Dobson CL, Davis SS, Chauhan S, Sparrow RA, Wilding IR. Does the site of intestinal delivery of oleic acid alter the ileal brake response? *Int J Pharm* 2000; 195:63-70.
44. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:1105-10.
45. Dibaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1386-95.
46. Sturm A, Layer P, Goebell H. Short bowel syndrome: an update on the therapeutic approach. *Scand J Gastroenterol* 1997;32:289-96.

47. Muckart DJ, Neijenhuis PA, Madiba TE. Superior vena caval thrombosis complicating central venous catheterisation and total parenteral nutrition. *South African J Surg* 1998;36:48-51.
48. Sundaram A, Koutkia P, Apovian CM. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:207-20.
49. Rodrigues DJ, Cleverger FW. Successful enteral refeeding after massive small bowel resection. *West J Med* 1993;159:192-4.
50. Levy E, Frileux P, Sandrucci S, Ollivier JM, Masini JP, Cosnes J, et al. Continuous enteral nutrition during the early adaptative stage of the short bowel syndrome. *Br J Surg* 1988;75:549-53.
51. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schutz T, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: gastroenterology. *Clin Nutr* 2006;25:260-74.
52. McIntyre PB, Fitchew M, Lennard-Jones JE. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology* 1986;91:25-33.
53. Nightingale JM, Walker ER, Farthing MJ, Lennard-Jones JE. Effect of omeprazole on intestinal output in the short bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 1991;5:405-12.
54. Jeppesen PB, Staun M, Tjellesen L, Mortensen PB. Effect of intravenous ranitidine and omeprazole on intestinal absorption of water, sodium, and macronutrients in patients with intestinal resection. *Gut* 1998;43:763-9.
55. Cortot A, Fleming CR, Malagelada JR. Improved nutrient absorption after cimetidine in short-bowel syndrome with gastric hypersecretion. *N Engl J Med* 1979;300:79-80.
56. Jacobsen O, Ladefoged K, Stage JG, Jarnum S. Effects of cimetidine on jejunostomy effluents in patients with severe short-bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1986;21:824-8.
57. Nightingale JM, Woodward J; Small bowel/Nutrition Committee of BSG. Guidelines for the management of patients with a short bowel. *Gut* 2006;55 (suppl IV):iv1-12.
58. Rollins MD, Scaife ER, Jackson WD, Meyers RL, Mulroy CW, Book LS. Elimination of soybean lipid emulsion in parenteral nutrition and supplementation with enteral fish oil improve cholestasis in infants with short bowel syndrome. *Nutr Clin Pract* 2010;25:199-204.
59. Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Walker ER, Farthing MJ. Jejunal efflux in short bowel syndrome. *Lancet* 1990;336:765-8.
60. Cosnes J, Carbonnel F. Oral and enteral nutrition management and drug treatment of short bowel syndrome. *Clin Nutr* 1995;14(Suppl 1):16-20.

61. Byrne TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore DW. A new treatment for patients with short-bowel syndrome. *Ann Surg* 1995;222:243-55.
62. Byrne TA, Nompleggi DJ, Wilmore DW. Advances in the management of patients with intestinal failure. *Transpl Proc* 1996;28:2683-90.
63. Byrne TA, Wilmore DW, Iyer K, Dibaise J, Clancy K, Robinson MK, et al. Growth hormone, glutamine and an optimal diet reduces parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome. *Ann Surg* 2005;242:655-61.
64. Scolapio JS, Camilleri M, Fleming CR, Oenning LV, Burton DD, Sebo TJ, et al. Effect of growth hormone, glutamine, and diet on adaptation in short-bowel syndrome: a randomized, controlled study. *Gastroenterology* 1997;113:1074-81.
65. Szkudlarek J, Jeppesen PB, Mortensen PB. Effect of high dose growth hormone with glutamine and no change in diet on intestinal absorption in short bowel patients: a randomised, double blind, cross-over, placebo controlled study. *Gut* 2000;47:199-205.
66. Scolapio JS. Effect of growth hormone and glutamine on the short bowel: five years later. *Gut* 2000;47:164-7.
67. Ellegård L, Bosaeus I, Nordgren S, Bengtsson BA. Low-dose recombinant human growth hormone increases body weight and lean body mass in patients with short bowel syndrome. *Ann Surg* 1997;225:88-96.
68. Jeppesen PB. Growth factors in short-bowel syndrome patients. *Gastroenterol Clin North Am* 2007;36:109-21.
69. Seguy D, Vahedi K, Kapel N, Souberbielle JC, Messing B. Low-dose growth hormone in adult home parenteral nutrition-dependent short bowel syndrome patients: a positive study. *Gastroenterology* 2003;124:293-302.
70. Kitchen PA, Goodlad RA, FitzGerald AJ, Mandir N, Ghatei MA, Bloom SR, et al. Intestinal growth in parenterally-fed rats induced by the combined effects of glucagon-like peptide 2 and epidermal growth factor. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2005;29:248-54.
71. Jeppesen PB, Sanguinetti EL, Buchman A, Howard L, Scolapio JS, Ziegler TR, et al. Teduglutide (ALX-0600), a dipeptidyl peptidase IV resistant glucagon-like peptide 2 analogue, improves intestinal function in short bowel syndrome patients. *Gut* 2005;54:1224-31.
72. Steiger E, DiBaise JK, Messing B, Matarese LE, Blethen S. Indications and recommendations for the use of recombinant human growth hormone in adult short bowel syndrome patients dependent on parenteral nutrition. *J Clin Gastroenterol* 2006;40 (Suppl 2):S99-106.
73. Compher CW, Kinosian BP, Metz DC. Ghrelin does not predict adaptive hyperphagia in patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:428-32.

74. Buchman AL. The clinical management of the short bowel syndrome: steps to avoid parenteral nutrition. *Nutrition* 1997;13:907-13.
75. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet* 1994;343:373-6.
76. Scolapio JS. Short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26 (5 Suppl):S11-6.
77. Nonino CB, Borges RM, Pasquali LS, Marchini JS. Terapia nutricional oral em pacientes com síndrome do intestino curto. *Rev Nutr* 2001;14:201-5.
78. Crenn P, Morin MC, Penven S, Penven S, Thuillier F, Messing B. Net digestive absorption and adaptive hyperphagia in adult short bowel patient. *Gut* 2005; 53: 1279-86.
79. Bloom SR. Gut hormones in adaptation. *Gut* 1987;28(suppl 1):31-5.