



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS**  
**CURSO DE MEDICINA**

**NATÁLIA MONTEIRO MARTINS**

**DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS**  
**DECORRENTES DA SÍNDROME DO**  
**INTESTINO CURTO: UMA REVISÃO DE**  
**LITERATURA NARRATIVA**

**JOÃO PESSOA**

**2022**

**DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS  
DECORRENTES DA SÍNDROME DO  
INTESTINO CURTO: UMA REVISÃO DE  
LITERATURA NARRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
como requisito parcial à obtenção do título de  
Bacharel em Medicina pela Universidade  
Federal da Paraíba.

**Orientador:** Prof. Me. Nara Nóbrega Crispim  
Carvalho.

**Catálogo na publicação**  
**Seção de Catalogação e Classificação**

M 386d Martins, Natalia Monteiro.

Deficiências Nutricionais Decorrentes da Síndrome do Intestino Curto: Uma Revisão de Literatura Narrativa / Natalia Monteiro Martins. - João Pessoa, 2022.  
22 f.

Orientação: Nara Nóbrega Crispim Carvalho.  
TCC (Graduação) - UFPB/CCM.

1. Síndrome do intestino curto. 2. Deficiências nutricionais. 3. Cirurgia. I. Carvalho, Nara Nóbrega Crispim. II. Título.

UFPB/CCM

CDU 616.43(043.2)

NATÁLIA MONTEIRO MARTINS

**DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS DECORRENTES DA SÍNDROME  
DO INTESTINO CURTO: UMA REVISÃO DE LITERATURA  
NARRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado  
na Faculdade de Medicina da UFPB como  
requisito básico para a conclusão do Curso de  
Medicina.

Aprovado em: 25/05/2022

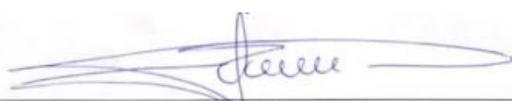
**BANCA EXAMINADORA**



---

Dra. Nara Nóbrega Crispim Carvalho  
(Orientadora)

Hospital Universitário Lauro Wanderley - UFPB



---

Prof. Dr. Zailton Bezerra de Lima Júnior  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



---

Prof. Dra. Sônia Cristina Pereira de Oliveira  
Ramalho Diniz  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu pai Ledson e à minha mãe Maria, que sempre me incentivaram a seguir meus sonhos, e que mesmo longe, sempre se fizeram presente nesses anos de formação.

Aos meus irmãos Ledson Júnior e Hericson, pelo apoio incondicional.

Aos poucos e bons amigos da turma 105, pelos momentos de descontração, amizade e apoio nessa trajetória.

À todos os docentes e profissionais que durante esta trajetória, tiveram clareza, coerência, paciência e gentileza em seus ensinamentos e condutas, me inspirando profissionalmente.

À todos que já tiveram um momento de incerteza e fraqueza, não permita que isso afete o que há de melhor em você.

## RESUMO

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura sobre as deficiências nutricionais decorrentes da síndrome do intestino curto, que é uma síndrome de má absorção consequente da perda anatômica ou funcional de grande parte do intestino delgado. Normalmente, a diarreia ocorre após a cirurgia, resultando em desnutrição, desequilíbrios eletrolíticos e deficiências de vitaminas. As deficiências de micronutrientes que ocorrem envolvem principalmente vitaminas lipossolúveis e podem levar a problemas como osteoporose e tendências hemorrágicas. Esta condição decorre de uma resseção cirúrgica que pode ter diversas causas, entre elas, defeito congênito ou uma doença adquirida associada a diversas complicações. O objetivo desta revisão é discutir as características, repercussões e modalidades terapêuticas da patologia descrita, focando nas deficiências nutricionais decorrentes da síndrome.

**Palavras-Chave:** síndrome do intestino curto; deficiência nutricional; cirurgia

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	14
1.1	OBJETIVO.....	16
2	METODOLOGIA.....	17
3	DISCUSSÃO.....	18
3.1	FISIOLOGIA NORMAL.....	18
3.2	FISIOPATOLOGIA.....	19
3.3	ADAPTAÇÃO INTESTINAL.....	20
3.4	MANEJO.....	22
4	CONCLUSÃO.....	26
5	REFERÊNCIAS.....	27

## 1 INTRODUÇÃO

A síndrome do intestino curto (SIC) é um quadro de disabsorção resultante de um comprimento inadequado do intestino delgado (ID), devido à ressecção de grandes porções do ID ou outra doença que possa causar defeito na função intestinal (MOLINA et al., 2016). A síndrome é a causa mais importante e grave de insuficiência intestinal aguda, que é a condição consequente a diminuição da função intestinal abaixo do mínimo necessário para a absorção de macronutrientes, micronutrientes, água e eletrólitos. O termo “curto” decorre do fato de a doença ser adquirida após um procedimento cirúrgico, onde é necessária a ressecção de segmentos do intestino devido a estruturas inviáveis. Entre as possíveis causas, estão infarto enteromesentérico, lesão traumática dos vasos mesentéricos superiores, bridas, Doença de Crohn, enterite por radiação, e ressecções realizadas por complicações de cirurgias abdominais prévias, sendo esta última, a causa mais frequente em adultos. (THOMPSON et al., 2012).

A gravidade e o tipo de má absorção são determinados, principalmente, pelo comprimento do ID remanescente, pois demonstra a perda da área de superfície absorptiva, como também pelo trânsito intestinal acelerado, o que diminui o tempo de contato entre o nutriente e o enterócito e, portanto, a absorção também diminui (BER et al., 2021).

Inicialmente, a SIC foi definida como perda de metade ou mais do ID, principalmente, quando o íleo distal foi removido juntamente com a válvula ileocecal. Mais recentemente, tem sido definido como o quadro que ocorre em adultos com menos de 200 cm de jejuno-íleo restantes, mas não há consenso sobre o comprimento. Entretanto, essas definições não levam em conta a integridade do intestino delgado restante, pois o comprimento real do intestino pode não refletir adequadamente a fisiologia alterada que existe. A perda de parte do ID leva a uma situação de incapacidade de absorver líquidos, macronutrientes e micronutrientes suficientes ao indivíduo (STORCH, 2014). Mesmo que as classificações de acordo com o comprimento sejam mais informativas, considera-se que pacientes sem cólon e com ID restante <100 cm e pacientes com cólon e < 60 cm de ID restante, normalmente, serão dependentes de nutrição parenteral (NP) (JEPPESEN, 2014).

O ID é dividido em três partes, o duodeno, jejuno e íleo, e vai desde o piloro até o cólon. O duodeno apresenta formato de “C” e se inicia no piloro, indo até a junção duodenojejunal medindo cerca de 30 cm.. O jejuno se inicia nessa flexura duodenojejunal e vai até a junção ileocecal. O jejuno e o íleo medem junto cerca de 6 a 7 metro, sendo que o íleo corresponde a

maior parte, com 3/5 do comprimento, e mais 150 cm de cólon. Do ligamento de Treitz até a válvula íleo-cecal apresenta cerca de 480 cm, ressecções de até 240 cm podem ser bem toleradas (A.S.P.E.N, 2012) (MOORE & DALLEY, 2011).

Sobre a epidemiologia, no adulto é imprecisa e difícil de determinar, mas estima-se que a prevalência de SIC é cerca de 4 por milhões de pessoas na Europa, e que ocorre, aproximadamente em 15% dos pacientes adultos submetidos à ressecção intestinal, sendo 3/4 desses casos resultante de ressecção intestinal maciça e 1/4 de ressecções múltiplas. Sendo mais prevalente em mulheres, devido ao menor comprimento do ID (SEETHARAM E RODRIGUES, 2011).

A sobrevida nesses pacientes é reduzida em comparação à população geral, e as manifestações podem ser muito variáveis, que vão desde deficiência de apenas um micronutriente, ou até a insuficiência intestinal completa (BER et al., 2021). As manifestações são caracterizadas por diarreia, esteatorreia, desidratação, perda de peso, desnutrição e deficiências nutricionais, cuja gravidade é altamente variável de doente para doente, e estão apenas parcialmente relacionadas com o comprimento do intestino ressecado, mas depende, principalmente, da capacidade do trato gastrointestinal residual para compensar a parte ressecada e se adaptar funcionalmente à nova condição anatômica (SEETHARAM E RODRIGUES, 2011).

O manejo atual dos portadores da SIC inclui estratégias médicas e cirúrgicas. Para os pacientes que sobreviveram a essa fase inicial, os principais objetivos do manejo são manter o estado nutricional adequado e prevenir o desenvolvimento de complicações. O suporte nutricional deve ter como objetivo controlar a diarreia, desconforto abdominal, perda de peso e desidratação (SEETHARAM E RODRIGUES, 2011).

O manejo precoce e adequado é extremamente importante, e embora a nutrição NP forneça os componentes essenciais para sustentar a vida, ela pode levar à complicações com risco de vida, seja por complicações do acesso, como sepse, perda de acesso venoso, trombose venosa central, como complicações mais sistêmicas, como doença hepática e osteoporose (BIELAWSKA & ALLARD, 2017). Isso fomentou pesquisas e levou ao desenvolvimento de novos agentes terapêuticos, como fatores de crescimento e técnicas cirúrgicas destinadas a maximizar o comprimento, a função intestinal, e o transplante de intestino delgado.

## **1.1 OBJETIVO**

Esta revisão narrativa tem por objetivo não só fornecer a atualização sobre o tema, como também discutir as características, repercussões e modalidades terapêuticas da patologia descrita, dando ênfase nas deficiências nutricionais.

## 2 METODOLOGIA

O trabalho caracteriza-se como um estudo de abordagem qualitativa que buscou identificar as contribuições da temática deficiências nutricionais da SIC. Optou-se, neste trabalho, por uma revisão narrativa da literatura, que são publicações que permitem descrever e refletir um tema, diante de um contexto teórico. Portanto, para a realização desta revisão considerou-se o mês de abril e maio de 2022. Os critérios adotados para inclusão dos estudos foram os artigos de pesquisa completos, disponibilizados nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem a temática pesquisada e se encontrassem disponíveis online, não tendo recorte de tempo.

As publicações encontradas duplicadas foram consideradas só uma vez. As bases de dados utilizadas para a busca foram: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e PubMed. O recurso utilizado na pesquisa foi a opção descritores: (short bowel syndrome) AND (nutritional deficiency) AND (surgery). A busca pelas produções resultou inicialmente nos seguintes números nas referidas bases de dados: cinquenta e oito resultados no BVS, destes, somente trinta e quatro apresentavam textos completos, sendo então, selecionados como assunto principal síndrome do intestino curto, desnutrição, nutrição parenteral, deficiência de vitaminas e adaptação intestinal, desse refinamento, restaram vinte e sete artigos; e cento e oitenta e seis resultados no PubMed destes, quarenta e seis apresentavam texto completo, totalizando 73 artigos.

Após a separação de todos os artigos passou-se a leitura dos títulos e resumos, realizando a exclusão dos artigos duplicados em mais de uma base de dados. Na sequência, foram selecionados apenas os artigos, na íntegra e online. Posteriormente, foram excluídos os artigos que não estavam adequados à temática. Por fim, foram retirados os artigos que não se encontravam nos idiomas português, inglês ou espanhol, restando 20 artigos, que juntamente com artigos lidos sobre a temática para melhor fundamentação teórica, basearam esta revisão.

Como foi dito na introdução, esta revisão narrativa tem por objetivo não só fornecer a atualização sobre o tema, como também discutir as características, repercussões e modalidades terapêuticas da patologia descrita, dando ênfase nas deficiências nutricionais.

### **3 DISCUSSÃO**

#### **3.1 FISIOLOGIA NORMAL**

Para entender a repercussão da má absorção decorrentes da SIC, deve-se entender os processos normais de absorção de nutrientes. Na fisiologia normal do trato gastro intestinal (TGI), o gradiente absorptivo é proximal-distal, ou seja, a área de superfície absorptiva do duodeno e jejuno proximal é maior que a do íleo. As vilosidades são mais longas nas áreas proximais do intestino e o diâmetro do lúmen diminui do duodeno para o íleo distal. Esse gradiente anatômico é, certamente, produto da maior quantidade de nutrientes no ID proximal. Há evidências das propriedades tróficas dos nutrientes luminais na mucosa intestinal, pois o jejum prolongado diminui a altura das vilosidades e o índice mitótico, enquanto a hiperfagia promove o contrário. A maior parte da digestão e absorção de macronutrientes ocorre no ID proximal, pela maior concentração de secreções biliares e pancreáticas nessa região (TAPPENDEN, 2014).

A maioria dos carboidratos é absorvida pelo intestino delgado proximal, no entanto, alguns carboidratos complexos chegam intactos ao cólon, onde podem ser metabolizados por bactérias intestinais em vários produtos, incluindo ácidos graxos (AG) de cadeia curta (BIELAWSKA & ALLARD, 2017).

A digestão lipídica, predominantemente, é realizada por lipases pancreáticas que são misturadas com gorduras emulsificadas na parte final do duodeno, isso gera AG de cadeia longa e monoglicérides, que, junto com os sais biliares podem ser absorvidas através da mucosa. A absorção de líquidos e eletrólitos ocorre em todo o TGI, chegando a cerca de 8-9l, sendo a maior parte absorvida no ID e o restante no cólon (MASSIRONI et al, 2019).

No duodeno e jejuno proximal, o ferro não-heme é absorvido após a redução para a forma ferrosa. No jejuno e no íleo proximal, ocorre a maior parte da digestão da lactose pois a maior parte da lactase é sintetizada nessa região. A reabsorção de sais biliares também ocorre no íleo, bem como a vitamina B12, que é absorvida no íleo distal. A válvula ileocecal que liga o íleo e o cólon desempenha um papel na diminuição da motilidade intestinal e pode ajudar a prevenir o refluxo da flora colônica para o intestino delgado, por isso sua preservação é fator prognóstico (TAPPENDEN, 2014).

O peristaltismo do ID é mediado por diversos mediadores humorais, a colecistocinina é liberado pelas células enteroendócrinas que revestem a parte proximal do ID quando em

contato com lipídios e carboidratos, cuja função é diminuir o esvaziamento para aumentar o tempo de absorção. Na parte distal do ID, tem liberação do peptídeo yy e o peptídeo semelhante a glucagon 1 (GLP1) pelas células L ileais, com a mesma função acima. Estes peptídeos mediam os freios ileais e colônicos, pois diminuem a velocidade do peristaltismo. O peptídeo semelhante a glucagon 2 (GLP2) é liberado pelas mesmas células do GLP1, porém apresenta função diferente, pois estimula o crescimento da mucosa intestinal (TAPPENDEN, 2014).

### **3.2 FISIOPATOLOGIA**

Os três tipos mais comuns de ressecções intestinais em pacientes com essa síndrome são anastomose jejunoileal, anastomose jejunocolônica e jejunostomia final. Na jejunostomia final o íleo e o cólon são completamente removidos, enquanto uma porção do jejuno é retida e forma a extremidade do intestino. Estes pacientes apresentam esvaziamento gástrico acelerado devido à redução. Tem-se o aumento da excreção de água e eletrólitos no lúmen para equilibrar a osmolaridade endoluminal e a osmolaridade plasmática. Levando a alto risco de desidratação após a cirurgia, podendo levar ao desequilíbrio eletrolítico. Já na anastomose jejunocolônica houve ressecção de todo ou da maior parte do íleo, com a preservação do cólon, com formação de anastomose jejunocolônica. Estes podem reabsorver líquidos em seu cólon, assim o quadro clínico é dominado por desnutrição, diarreia e/ou esteatorreia e deficiências de micronutrientes. Na anastomose jejunoileal há ressecção jejunal deixando  $\geq 10$  cm do terminal íleo e todo o cólon intacto. Este tipo de modalidade não é frequente e geralmente não precisam de suporte nutricional (MASSIRONI et al, 2019). O comprimento mínimo do ID restante para desmamar os pacientes da NP é de cerca de 100 na jejunostomia final, 60 na jejunocolônica e 35 cm na jejunoileal, mas muitos pacientes com comprimentos mais longos, mas com mau funcionamento, também são dependentes (ESPEN, 2021).

Diante da ressecção, a fisiopatologia da SIC decorre do mecanismo de perda da superfície absorptiva intestinal ou perda de função e motilidade intestinal acelerada. Além disso, a perda de diferentes áreas anatômicas pode resultar em deficiência de nutrientes específicos.

A absorção tanto de vitamina B12, como vitaminas lipossolúveis e ácidos biliares ocorrem no íleo, logo, sua ressecção leva a deficiência destes. A perda do íleo distal associado à válvula ileocecal resulta na ausência de sinais de hormônios inibitórios que resultam em aceleração do trânsito intestinal e hipersecreção gástrica. A aceleração do trânsito intestinal,

devido à mistura inadequada de nutrientes e ao contato reduzido da mucosa para absorção, e o supercrescimento bacteriano do ID, secundário à alteração da motilidade e perda da válvula ileocecal, são outros mecanismos da má absorção (BIELAWSKA & ALLARD, 2017) (DROSDOWSKI E THOMSON, 2006). O supercrescimento bacteriano pode causar os sintomas de empachamento e diarreia. A deficiência de magnésio decorre da redução da absorção devido à reação com ácidos graxos não absorvidos no intestino e ao aumento da excreção renal. A hipomagnesemia reduz a secreção e a função do paratormônio, aumentando a perda renal de magnésio e reduzindo, de forma indireta a produção de 1,25 hidroxivitamina D, podendo levar à um quadro de baixa densidade óssea (NIGHTINGALE & WOODWARD, 2006).

Caso o cólon seja removido ou colocado fora de continuidade com o intestino delgado, a capacidade de absorção de sódio e água é perdida, levando à desidratação, distúrbios metabólicos e insuficiência renal. Além disso, se o cólon for retirado, as calorias dos carboidratos não absorvidos não são recuperadas, pois estes carboidratos sofrem fermentação por bactérias colônicas e viram ácidos graxos de cadeia curta que são absorvidos no cólon (MASSIRONI et al, 2019). Sua preservação é um determinante para saber se um paciente irá administrar suplementos intravenosos.

A desnutrição leva a sintomas característicos, como confusão, falta de concentração, sono em excesso e fraqueza, com isso leva a quadros de apatia, depressão, o que pode dificultar o tratamento e consequente melhora do paciente. O paciente com SIC pode apresentar hipotensão e insuficiência renal aguda devido aos distúrbios hidroeletrólíticos em pacientes sem cólon. Estão mais sujeitos à risco de infecção por problemas no processo de cicatrização, devido à deficiências de zinco e vitamina A e C. Deficiência de magnésio aumenta a fadiga, disfunção muscular e depressão (JEPPESEN, 2014).

### **3.3 ADAPTAÇÃO INTESTINAL**

Após a ressecção intestinal, ocorrem alterações morfológicas e funcionais dependendo da extensão do intestino removido. Devido a isso, o intestino demonstra uma capacidade própria de se adaptar em resposta a estímulos ambientais internos e externos. A adaptação do intestino residual é um fator importante para determinar se o paciente com intestino curto irá evoluir para insuficiência intestinal permanente e dependência de NP, sendo o processo pelo

qual o intestino remanescente se molda para atender às necessidades fisiológicas do paciente. O intestino se dilata e alonga-se para aumentar o peso intestinal e o conteúdo proteico, para isso, apresentam alongamento das vilosidades e o aprofundamento das criptas, proliferação de enterócitos, bem como aumento da captação de eletrólitos, glicose e aminoácidos. A melhora funcional pode levar até 2 anos (DROSDOWSKI E THOMSON, 2006) (WARNER, 2016).

O íleo é capaz de se adaptar melhor aumentando a área de superfície das vilosidades (incluindo altura das vilosidades e profundidade da cripta) e aumentando seu comprimento, diâmetro e função motora, aumentando efetivamente sua capacidade de absorver nutrientes. O íleo também é especializado em sua absorção de vitamina B12, absorção de ácido biliares e absorção de líquidos em comparação com o jejuno (WARNER, 2016). Além disso, o epitélio ileal recentemente demonstrou se diferenciar em epitélio jejunal mais proximal após ressecção intestinal maciça (BIELAWSKA & ALLARD, 2017).

O tempo de desenvolvimento da SIC se dá em fases, a primeira é a fase aguda da síndrome predominante as 3 ou 4 semanas pós ressecção, mas pode durar até 6 meses, e envolve desestruturação e perdas intestinais, caracterizada alta perda de líquidos e eletrólitos e com aumento da secreção gástrica devido a perda do feedback negativo hormonal, que normalmente são liberados do íleo terminal. Dentro da fase aguda, a hospitalização é necessária para monitorização, evitar desidratação, insuficiência renal aguda, desequilíbrio ácido-base e anormalidades eletrolíticas (PAPE et al., 2016). A fase de adaptação da SIC é um processo espontâneo pós-ressecção que dura de 1 a 2 anos. Caracterizado por mudanças adaptativas do ID remanescente para aumentar a superfície absorptiva enquanto o tempo de trânsito intestinal normalmente diminui para aumentar o tempo disponível para absorção. Esses processos são promovidos pela presença de nutrientes no intestino, secreções pancreáticas e biliares, e hormônios liberados pelo íleo e cólon. A fase de falha é caracterizada por uma incapacidade de suportar a alimentação oral ou enteral e requer nutrição parenteral. Pode ser reversível, com suporte nutricional endovenoso durante meses ou irreversível (BIELAWSKA & ALLARD, 2017).

### 3.4 MANEJO

Durante a fase aguda, hipersecretora, as perdas de fluido são grandes, no entanto, a perda líquidos e de eletrólitos podem ser um problema em qualquer fase, particularmente em pacientes sem cólon e especialmente no caso de jejunostomia final (TAPPENDEN, 2014).

Na fase aguda, devido à instabilidade e distúrbios metabólicos a maioria necessita de NP. É necessário que nutrição enteral seja iniciada assim que ocorra a estabilização das perdas hidroeletrólíticas e controle das perdas fecais, pois a presença de alimentos no intestino favorece a adaptação deste. Com a progressão da adaptação e se a ingestão oral não for suficiente para suprir a demanda, a nutrição enteral cíclica noturna pode ser mantida para suprir a necessidade nutricional por via digestiva. É importante frisar que a ingestão oral deve ser iniciada assim que o paciente apresente condições de ingerir por via oral (ESPEN, 2021).

A orientação geral visa limitar a ingestão de açúcares simples, fazer pequenas refeições, de forma frequente e beber soluções de reidratação oral. Fluidos parenterais e eletrólitos são necessários, mas podem ser gradualmente retirados à medida que a adaptação progride. Todos os pacientes são encorajados a seguir uma dieta hipercalórica, com carboidratos complexos de baixa ou média fibra como fonte primária de calorias, seguida de gordura de acordo com que puder ser tolerado. Devem, também, ser estimulados a ter uma dieta hiperfágica para compensar a má absorção. A ingestão adequada de proteínas é 20-30% do total de calorias (BIELAWSKA & ALLARD, 2017).

É importante que pacientes com cólon presente tenham uma alimentação rica em carboidratos complexos e pobre em gordura para aumentar a absorção de energia total. Sendo que é preferível dieta com alto teor de triglicerídeos de cadeia média, pois confere benefício melhor que os de cadeia longa na absorção (ESPEN, 2021).

Pacientes com sintomatologia aguda de disabsorção de carboidratos, como distensão abdominal e diarreia, geralmente são instruídos a seguir uma dieta com baixo teor de lactose. A restrição à lactose, no entanto, é indicada caso o paciente já apresentasse algum grau de intolerância. Os pacientes que permanecem com o cólon em continuidade devem ter uma dieta pobre em oxalato, pois este é aumentado nos quadros de esteatorreia, podendo levar a um quadro de nefrolitíase (ESPEN, 2021) (NIGHTINGALE & WOODWARD, 2006).

Devido ao risco de deficiência de vitamina lipossolúvel, tem-se a necessidade de monitorização. Logo, os pacientes que não recebem vitaminas parenterais diárias, são orientados a tomar um multivitamínico, que normalmente mantém a suficiência de vitaminas lipossolúveis além da vitamina D, para a qual a suplementação em altas doses é necessária (BTAICHE, 2011).

Pacientes que perderam parte significativa do íleo, necessitam de suplementação parenteral de B12 ao longo da vida, que é administrado como uma injeção intramuscular uma vez por mês. Em pacientes com diarreia volumosa e feridas crônicas, pode ser necessária suplementação adicional de zinco, pela perda. O cálcio e o ferro, normalmente, não precisam de suplementação, pois são absorvidos no duodeno, que dificilmente é ressecado (BER et al., 2021) (BTAICHE, 2011).

O manejo farmacológico é válido e essencial para minimizar as alterações funcionais e anatômicas da síndrome. Medicamentos antidiarreicos, incluindo codeína, loperamida e difenoxilato, são usados para reduzir a motilidade intestinal e aumentar o tempo de trânsito facilitando a absorção (JEPPESEN, 2014). A terapia antissecretória com bloqueadores H2 ou inibidores da bomba de prótons (IBP) é mais importante na fase aguda, nos primeiros 6 meses após cirurgia, para controlar a hipersecreção gástrica e, conseqüentemente, a diarreia. Em pacientes com perdas graves de fluidos que não funcionam à combinação de agentes antidiarreicos e IBP, o análogo da somatostatina, de nome comercial Octreotida, pode ser usado, seu uso deve ser reservado para casos particulares, pois sua inibição à hormônios intestinais podem prejudicar a adaptação intestinal (BER et al., 2021) (BIELAWSKA & ALLARD, 2017).

Recentemente, um medicamento tem chamado a atenção no gerenciamento farmacológico da SIC, que é o análogo de GLP-2, teduglutide. O GLP-2 é um peptídeo liberado de células enteroendócrinas no ID distal e cólon proximal. Que leva ao aumento e crescimento da mucosa do ID, aumenta a circulação sanguínea mesentérica, melhora a função da barreira intestinal e pode retardar o trânsito intestinal e reduzir a secreção. Além disso, esse medicamento leva a melhora na absorção de nutrientes e fluidos. Foi demonstrado, que nos pacientes na terceira fase de adaptação, reduz a necessidade de suporte parenteral na forma de redução do volume NP e pode levar ao desmame completo do suporte parenteral. Os efeitos intestinais do GLP-2 foram estudados tanto em modelos animais quanto em ensaios clínicos em

humanos (O'KEEFE, 2013). Quando administrado a roedores, o GLP-2 estimula o crescimento da mucosa intestinal (DRUCKER et al., 1996).

O manejo cirúrgico na SIC inclui reconstrução gastrointestinal autóloga e transplante intestinal. O primeiro envolve alongamento intestinal para pacientes com ID restante dilatado ou criação de um segmento intestinal reverso quando o intestino remanescente não está dilatado, no entanto, a criação de um segmento intestinal reverso, para diminuir a motilidade, permanece um tanto experimental. O transplante intestinal é, teoricamente, uma excelente opção de tratamento para SIC. No entanto, a alta imunogenicidade do aloenxerto intestinal continua sendo uma grande dificuldade no sucesso desta intervenção. Apesar de serem modalidades válidas, todas as técnicas apresentam risco de ruptura anastomótica, estenose e lesão potencial da vasculatura (BIELAWSKA & ALLARD, 2017) (FRANZON et al., 2010).

Em casos de motilidade acelerada, se houver dilatação intestinal, pode ser controlada por enteroplastia simples, mas essa técnica só deve ser considerada em casos em que a perda de área absorptiva seja aceitável para diminuir o ritmo intestinal. Em quadros em que o comprimento do ID é muito pequeno, a operação de alongamento e adaptação longitudinal intestinal (LILT) realiza um afunilamento do lúmen intestinal, sem diminuir a área absorptiva. No procedimento de enteroplastia transversal seriada (STEP) o canal luminal é afunilado com grampos. Tecnicamente, o STEP é mais simples que o LILT, mas dados recentes mostram que o LILT tem melhores resultados a longo prazo (IYER, 2014).

Pacientes com SIC graves necessitam de NP de longo prazo, mas é inviável mantê-los no hospital e, portanto, fazem a transição para nutrição parenteral domiciliar (NPD) quando estão estáveis clinicamente. Em pacientes mais estáveis, o início da NP começa com uma avaliação nutricional para determinar as necessidades energéticas, isso é estimado com um cálculo simples baseado no peso (BIELAWSKA & ALLARD, 2017) (NIGHTINGALE & WOODWARD, 2006). Pelo método mais simples, usa o peso do paciente em quilogramas multiplicado pelas quilocalorias desejadas por dia, e segundo a *Associação Brasileira de Nutrologia, de 2011*, 35 kcal/kg/dia seria apropriado para a maioria dos pacientes. Na presença de estresse agudo, as necessidades estimadas podem ser multiplicadas por um fator de 1,5.

Segundo o Guedeline *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, de 2021, em pacientes com função renal normal, a necessidade proteica é de 0,8-1 g/kg/dia, podendo ser

aumentado em casos de estresse, e que depois que a dose total de proteína é determinada, as calorias não proteicas restantes são divididas entre carboidratos e lipídios. Sendo o conteúdo lipídico mínimo de 1 g/kg/semana para evitar a deficiência de ácidos graxos essenciais.

Os eletrólitos são adicionados com base na demanda diária recomendada e ajustados para necessidades individuais, incluindo a consideração de perdas. Os oligoelementos e as multivitaminas estão disponíveis como misturas preparadas de forma comercial, com composições baseadas nas necessidades diárias recomendadas (NIGHTINGALE & WOODWARD, 2006). Os eletrólitos, oligoelementos e vitaminas são, então, adicionados à solução.

Durante o uso da NP, é necessário avaliar os sintomas clínicos, sinais vitais e estado nutricional, incluindo peso, IMC e sinais de deficiências nutricionais. Além disso, tem que vigiar os pacientes quanto a possíveis complicações relacionadas à NP, como infecção ou disfunção hepática (ESPEN, 2021).

Após o início do NPD, os eletrólitos, incluindo sódio, potássio, cloreto e bicarbonato, bem como a função renal e a glicemia devem ser medidos com frequência até estabilizar e, em seguida, em intervalos regulares, normalmente a cada 2 semanas no início, seguidos mensalmente e, eventualmente, a cada 3 meses. Além disso, enzimas hepáticas, bilirrubina, albumina, magnésio, cálcio, e fosfato junto com triglicerídeos e um hemograma completo são medidos a cada 3 meses. As dosagens de micronutrientes incluindo estado de ferro, zinco, cobre, B12 e vitaminas lipossolúveis são realizadas anualmente em pacientes estáveis. A densidade óssea é medida na linha de base e depois a cada 2 anos (ESPEN, 2021) (BIELAWSKA & ALLARD, 2017).

Por fim, evidencia-se que a SIC é um quadro clínico complexo e desafiador de difícil manejo, que necessita de abordagem multidisciplinar visando desenvolver autonomia nutricional do paciente.

## **4 CONCLUSÃO**

Diante da presente revisão, percebe-se que as deficiências nutricionais são consequências primárias e próprias da patologia discutida, cuja gravidade depende tanto do comprimento remanescente, como da efetividade da adaptação intestinal. Sendo, então, necessário manejo multidisciplinar e adequado do paciente, para que haja preservação do máximo possível de comprimento do ID, bem como que sejam feitas medidas nutricionais e farmacológicas para uma otimização da área funcionante, além da estimulação da adaptação intestinal precoce do paciente, visando promover e fornecer uma melhor qualidade de vida e autonomia nutricional aos pacientes portadores desta síndrome.

## 5 REFERENCIAS

A.S.P.E.N; The A.S.P.E.N Adult Nutrition Support Core Curriculum, 2012, 2 nd Edition, pgs 511-521. Available from: <https://doi.org/10.1177/0148607114525805>

BER, Y; Lopez S G; PUYUELO, CJ; GOMOLLÓN, F. Small and Large Intestine (II): Inflammatory Bowel Disease, Short Bowel Syndrome, and Malignant Tumors of the Digestive Tract. *Nutrients*. 2021 Jul 6;13(7):2325. doi: 10.3390/nu13072325. PMID: 34371835; PMCID: PMC8308711.

BIELAWSKA, B; ALLARD, JP. Parenteral Nutrition and Intestinal Failure. *Nutrients*. 2017;9(5):466. Published 2017 May 6. doi:10.3390/nu9050466

BTAICHE, IF; CARVEL, PL; WELCH, KB. Dosing and monitoring of trace elements in long-term home parenteral nutrition patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011 Nov;35(6):736-47. doi: 10.1177/0148607111413902. Epub 2011 Aug 8. PMID: 21825087.

DROZDOWSKI, L;& THOMSON, AB. (2006). Adaptação da mucosa intestinal. *Revista Mundial de Gastroenterologia*, 12 (29), 4614-4627. <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i29.4614>

DRUCKER, DJ; ERLICH, P; ASA, SL. Indução da proliferação epitelial intestinal por peptídeo semelhante ao glucagon 2. *Proc Natl Acad Sci US A*. 1996; 93 :7911-7916.

CUERDA, C; PIRONI, L et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in chronic intestinal failure. *Clinical Nutrition* 40 (2021) 4745-4761

FRANZON, O; SUZUKI, H; SATO, K M; PICCOLI, MC; VOLPATO, M G. Síndrome do intestino curto: uma nova alternativa de tratamento cirúrgico. *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)* [online]. 2010, v. 23, n. 1 , pp. 51-55. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0102-67202010000100012>>.

HELOU, E E; ALIMORADI, M; SABRA, H; NACCOUR, J; HADDAD, M M; CHACINE, G. Adult patient living 32 years with postduodenal remnant small bowel of only 35 cm in

jejunocolic anastomosis type II weaned off parenteral nutrition. A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2020;74:148-151. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.08.017. Epub 2020 Aug 19. PMID: 32841779; PMCID: PMC7452658.

IYER, KR. Surgical management of short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014 May;38(1 Suppl):53S-59S. doi: 10.1177/0148607114529446. Epub 2014 Mar 25. PMID: 24668996

JEPPESEN, PB; Pharmacologic Options for Intestinal Rehabilitation in Patients With Short Bowel Syndrome, in *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2014. Available from: <https://doi.org/10.1177/0148607114520994>

JEPPESEN, PB. Espectro da síndrome do intestino curto em adultos: insuficiência intestinal para insuficiência intestinal. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014; 38 (1): 8-13. Disponível em:

JIRKA, A; LAYEC, S; PICOT, D; FERREIRA, S; GRASSET, N; FLET, L; THIBAUT, R; DARMAUN, D. Effect of oral citrulline supplementation on whole body protein metabolism in adult patients with short bowel syndrome: A pilot, randomized, double-blind, cross-over study. *Clin Nutr.* 2019 Dec;38(6):2599-2606. doi: 10.1016/j.clnu.2018.12.030

KATO, T; NAKANO, Y; YAMANE, F; OHTA, R; SANO, C. Consideração da Insuficiência Intestinal em Casos de Desadaptação da Síndrome do Intestino Curto: Relato de Caso e Revisão Descritiva. *Saúde (Basileia).* 2021;9(12):1660. Publicado em 30 de novembro de 2021. doi:10.3390/healthcare9121660

MARTÍNEZ, SL; LLORET, S F; RUIZ, J L M. Resección intestinal masiva. Proceso de adaptación nutricional [Massive intestinal resection. Nutritional adaptation process]. *Nutr Hosp.* 2007 Sep-Oct;22(5):616-20. Spanish. PMID: 17970549.

MASSIRONI, S et al. Understanding short bowel syndrome: Current status and future perspectives. *Dig Liver Dis.* 2020 Mar;52(3):253-261. doi: 10.1016/j.dld.2019.11.013. Epub 2019 Dec 28. PMID: 31892505.

MATARESE, L E; PhD, RD, LDN, FADA, CNSC. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*

Volume 37 Number 2 March 2013 161-170. Available from:  
<https://doi.org/10.1177/0148607113518946>

MIRANDA, S C; RIBEIRO, M L B; FERRIOLLI, E; MARCHINI, J S. Hypomagnesemia in short bowel syndrome patients. *Sao Paulo Medical Journal* [online]. 2000, v. 118, n. 6, pp. 169-172. <https://doi.org/10.1590/S1516-31802000000600004>.

MOLINA, M E; et al. Intestinal failure due to short bowel syndrome: impact of a multidisciplinary intestinal rehabilitation program. *Rev. méd. Chile*, Santiago, v. 144, n. 11, p.1410-1416, Nov. 2016. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872016001100006>.

MOORE, KL.; DALLEY, AF. *Anatomia orientada para a clínica*. 6 ed. Rio De Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2011. 1103 p.

NIGHTINGALE, J; WOODWARD, J M. Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006 Aug;55 Suppl 4(Suppl 4):iv1-12. doi: 10.1136/gut.2006.091108. PMID: 16837533; PMCID: PMC2806687.

O'KEEFE, SJ; JEPPESEN, PB; GILROY, R. Segurança e eficácia de teduglutide após 52 semanas de tratamento em pacientes com insuficiência intestinal do intestino curto. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013; 11 815–823 e1-3

PAPE, UF; MAASBERG, S; PASCHER, A. Estratégias farmacológicas para melhorar a adaptação na falência intestinal. *atual Opinião. Órgão. Transplante*. 2016; 21 :147-152. Available from: doi: 10.1097/MOT.0000000000000296.

SEETHARAM, P; Rodrigues, G. Short bowel syndrome: a review of management options. *Saudi journal of gastroenterology: official journal of the Saudi Gastroenterology Association*, (2011), 17(4), 229–235. Available from: <https://doi.org/10.4103/1319-3767.82573>

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO PARENTERAL E ENTERAL; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA. *Terapia nutricional na Síndrome do Intestino Curto/Insuficiência/ Falência intestinal*; 2011. Disponível em:

[https://amb.org.br/files/\\_BibliotecaAntiga/terapia\\_nutricional\\_na\\_sindrome\\_do\\_intestino\\_corto\\_insuficiencia\\_falencia\\_intestinal.pdf](https://amb.org.br/files/_BibliotecaAntiga/terapia_nutricional_na_sindrome_do_intestino_corto_insuficiencia_falencia_intestinal.pdf)

STAUN, M et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr.* 2009 Aug;28(4):467-79. doi: 10.1016/j.clnu.2009.04.001. Epub 2009 May 22. PMID: 19464089.

STORCH, KJ. Overview of short bowel syndrome: clinical features, pathophysiology, impact, and management. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014 May;38(1 Suppl):5S-7S. doi: 10.1177/0148607114525805. Epub 2014 Mar 6. PMID: 24604028.

TAPPENDEN, KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014 May;38(1 Suppl):14S-22S. doi: 10.1177/0148607113520005. Epub 2014 Feb 5. PMID: 24500909.

THOMPSON, J S; ROCHLING, F A; WESEMAN, R A; MERCER, D F. Current Management of Short Bowel Syndrome. *Current Problems in Surgery*, Volume 49, Issue 2, February 2012, Pages 52–115. Available from: DOI: 10.1016/s1091-255x(00)80039-6

THOMSON, JS. Short Bowel Syndrome and Malabsorption - Causes and Prevention. *Viszeralmedizin.* 2014 Jun;30(3):174-8. doi: 10.1159/000363276. PMID: 26288591; PMCID: PMC4513821.

WARNER, B W. “A Patogênese da Adaptação Intestinal Associada à Ressecção”. *Gastroenterologia e hepatologia celular e molecular* vol. 2,4 429-438. 14 de maio. 2016, doi:10.1016/j.jcmgh.2016.05.001

WU, G H; WU, Z H; & WU, Z G. (2003). Effects of bowel rehabilitation and combined trophic therapy on intestinal adaptation in short bowel patients. *World journal of gastroenterology*, 9(11), 2601–2604. <https://doi.org/10.3748/wjg.v9.i11.2601>