

Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002 - Parte Speciale

Nutrizione Artificiale nel paziente con sindrome da intestino corto

La sindrome da intestino corto (SIC) è la conseguenza della riduzione massiva – anatomica e/o funzionale – della superficie assorbente intestinale.

Nell'adulto è spesso secondaria ad estese resezioni intestinali per infarto mesenterico, morbo di Crohn, neoplasie intestinali, traumi, enterite attinica, sindromi adenozionali.

Conseguenze fisiopatologiche

L'entità del malassorbimento di acqua e nutrienti dipende dai seguenti fattori:

- 1) Estensione della resezione.
- 2) Sede della resezione con perdita di funzioni di trasporto specifiche e di secrezione di entero-ormoni. La resezione ileale ha conseguenze più gravi della resezione digiunale per vari motivi: l'ileo ha maggiore capacità di compensare le funzioni assorbitive del digiuno e di rallentare la velocità di transito intestinale; a livello ileale si verifica il riassorbimento dei sali biliari, che, altrimenti, pervenuti a livello colico, svolgono un'azione inibente sull'assorbimento idroelettrolitico.
- 3) Asportazione della valvola ileocecale, di tratti più o meno estesi di colon, e/o dello sfintere anale. La presenza della valvola ileocecale è determinante per due fattori: il rallentamento del transito e la prevenzione del reflusso batterico. La polluzione batterica nell'intestino tenue contribuisce a peggiorare la diarrea per l'azione enterotossica di alcuni ceppi batterici e per la deconiugazione dei sali biliari. Il colon ha la capacità di assorbire acqua, sodio, calcio, magnesio e di recuperare energia attraverso la fermentazione batterica convertendo i carboidrati complessi non assorbiti in acidi grassi a catena corta che costituiscono una fonte di energia e uno stimolo trofico per i colociti (1-7).
- 4) Presenza a livello delle anastomosi chirurgiche di anse cieche, le quali favoriscono la polluzione batterica.
- 5) Integrità dell'intestino tenue residuo, frequentemente compromessa nelle malattie infiammatorie intestinali, nelle enteriti attiniche e in alcune patologie più rare quali diverticolosi del tenue, linfoangiomiomatosi.

Le conseguenze del malassorbimento sono:

- Disidratazione (nei casi gravi associata ad alcalosi),

- malnutrizione e deficit di elettroliti, minerali e microelementi
- Osteoporosi e osteomalacia (da carenza di calcio e vitamina D)
- Colelitiasi da malassorbimento dei sali biliari
- Nefro-urolitiasi ossalica per aumentata produzione di ossalato dal metabolismo batterico degli acidi biliari non assorbiti, ridotta eliminazione fecale di ossalato di calcio per sequestro di questo ione da parte degli acidi grassi non assorbiti, e conseguente aumentato assorbimento ossalico a livello del colon (8)
- Nefrolitiasi da urati, soprattutto nelle digiunostomie terminali, per la gravità della disidratazione
- Anemia: raramente da carenza di ferro, più frequentemente da deficit di vitamina B₁₂ e acido folico
- Acidosi da deficit di bicarbonato non riassorbito a livello colico
- Acidosi D-lattica da aumentata produzione di acido D-lattico per azione dei Lattobacilli colici sui carboidrati non assorbiti (9).

Adattamento funzionale

Dopo la resezione, l'intestino residuo va incontro ad un processo di modificazione strutturale-funzionale che incrementa le capacità assorbitive. Tale adattamento inizia precocemente, prosegue fino a due anni e oltre dalla resezione, è di entità variabile ed è fortemente influenzato dal transito endoluminale di nutrienti e secrezioni digestive. La misurazione dell'intestino residuo (valutazione radiologica) è fondamentale per stabilire l'iter terapeutico del paziente. La sindrome da intestino corto è normalmente causa di insufficienza intestinale irreversibile nei pazienti con digiunostomia terminale e intestino tenue residuo ≤ a 100 cm e nei pazienti con colon parziale o totale in transito e tenue residuo ≤ a 50 cm (10).

Trattamento

Nell'affrontare il trattamento bisogna distinguere tre fasi la cui durata non è esattamente definibile a priori.

a) Fase postoperatoria

Tale periodo è caratterizzato dalla necessità di utilizzare la nutrizione per via parenterale per compensare le elevate perdite idroelettrolitiche e per mantenere l'equilibrio nutrizionale. Può durare da uno a tre mesi. L'ipersecrezione acida gastrica conseguente alla ridotta controregolazione degli ormoni enterici (11) ha un'azione di stimolo sulla peristalsi, può danneggiare la mucosa intestinale e inattivare gli enzimi pancreatici: si può controllare con la somministrazione endovenosa di antagonisti dei recettori H₂ o di inibitori della pompa protonica (12).

La somministrazione orale di soluzioni reidratanti contenenti glucosio ed elettroliti (in mmol/L: glucosio 200, Na 90, K 12, HCO₃ 9, Cl 80-90) può migliorare l'omeostasi idrosalina (13).

In questa fase è necessario monitorare quotidianamente il bilancio idrosalino con una corretta valutazione dell'output urinario e fecale o stomale.

b) Fase di adattamento

Tale fase inizia 24-48 ore dopo la resezione. L'alimentazione per os o per via enterale nella SIC è alla base dei meccanismi adattativi, e deve essere iniziata precocemente (14).

Dal punto di vista dietetico sono utili alcuni accorgimenti:

- La riduzione del carico lipidico limita l'azione catarattica dei grassi sul colon e riduce l'iperossaluria, in assenza di colon la riduzione dell'apporto lipidico non ha alcun effetto sull'entità della diarrea (15, 16)
- Il contenimento della quota glucidica è indicato in caso di tendenza all'acidosi D-lattica
- Non necessariamente è presente un'intolleranza al lattosio (17)
- Le fibre insolubili, minimamente assorbite dal tratto gastrointestinale, a livello colico aumentano l'escrezione di azoto, calcio, zinco e ferro così come quello dei lipidi e possono peggiorare la diarrea, devono quindi essere reintrodotti molto gradualmente. Le fibre solubili invece possono risultare utili perché vengono fermentate a SCFA e perché ritardano lo svuotamento gastrico (18).

L'utilità della Nutrizione Enterale (NE) precoce, al fine di stimolare l'adattamento, non ha un consenso univoco da parte dei vari Autori (19-21). Può tuttavia essere utile nei pazienti che hanno difficoltà a riprendere l'alimentazione per os, a tale scopo è preferibile la somministrazione notturna. Non sono disponibili studi che dimostrino un vantaggio dall'uso delle formule oligomeriche

rispetto alle polimeriche.

Se il volume fecale aumenta con l'introduzione dell'alimentazione orale o enterale si devono usare farmaci inibitori della peristalsi (loperamide, codeina) (22), con cautela nei pazienti con possibili fenomeni subocclusivi (enteriti attiniche, collagenopatie, patologie infiammatorie); quando il colon è in transito e parte della diarrea è indotta dai sali biliari, è indicata la somministrazione di colestiramina, la quale però può peggiorare la steatorrea e la litogenicità biliare.

È importante limitare la polluzione batterica nell'intestino tenue; a tale scopo si deve:

- Ridurre o sospendere la terapia inibente la secrezione gastrica se non è indispensabile nel contenere i volumi fecali
- Utilizzare probiotici per antagonizzare la flora con maggiore azione enterotossica
- Valutare l'uso di una specifica terapia antibiotica decontaminante, tenendo conto del rischio di selezionare, e non solo a livello enterico, ceppi batterici patogeni resistenti e di interferire negativamente sulla produzione di SCFA.

Parallelamente all'incremento dell'alimentazione orale si riduce l'apporto infusionale che potrà essere sospeso solo quando la diuresi, senza infusione venosa, si manterrà al di sopra di 1 L/die e la valutazione dell'assorbimento intestinale di azoto, lipidi e glicidi, mediante determinazione delle ingestie e valutazione delle escreta fecali, sarà tale da soddisfare i fabbisogni nutrizionali.

L'equilibrio in elettroliti e minerali (Na, K, Ca, P, Mg,) deve essere valutato con i relativi dosaggi sierici e urinari.

Per gli oligoelementi (Se, Zn, Mn, Cu, Mo) è utile la determinazione dei livelli plasmatici e, se possibile, della corrispondente attività biologica intracellulare.

Le vitamine che richiedono una maggiore monitoraggio sono: A, E, D, C, non solo per la perdita legata al malassorbimento, ma anche perché la somministrazione per via parenterale può non essere efficace per la loro facile inattivazione all'interno della soluzione infusionale. Le vitamine B₁₂, A, E, scarsamente assorbite per via orale, possono essere somministrate periodicamente per via intramuscolare (23).

La supplementazione farmacologica per via orale, anche con intestino tenue < a 50 cm è efficace, per quanto riguarda: vitamine del gruppo B (ad eccezione della B₁₂), vitamina C, vitamina D nelle forme idrossilate, zinco e selenio (preparazioni galeniche di zinco solfato e selenio metionina).

I sali di calcio e magnesio somministrati per os possono peggiorare la diarrea. Tuttavia il calcio deve essere supplementato per via orale, anche allo scopo di bilan-

ciare il gradiente tra plasma e lume intestinale e limitare la secrezione di calcio endogeno. Le forme più solubili e assorbibili sono calcio citrato e calcio gluconato. Il magnesio più assorbibile è sottoforma di lattato o gluconato.

Con la somministrazione di citrati per os si può correggere l'ipocitraturia che favorisce la calcolosi ossalica, mentre la somministrazione di bicarbonato per os può correggere l'acidosi metabolica. Sia il citrato che il bicarbonato possono peggiorare la diarrea.

c) Fase di stabilizzazione

I pazienti che possono sospendere la terapia infusionale devono essere comunque sottoposti a controlli clinici e laboratoristici periodici per evidenziare eventuali carenze anche subcliniche.

La nutrizione parenterale domiciliare (NPD) è il trattamento di scelta nei pazienti in cui l'adattamento intestinale non è tale da permettere l'autonomia nutrizionale con la sola alimentazione, seppure supplementata farmacologicamente con minerali e vitamine.

La terapia chirurgica è indicata quando si possa ristabilire la continuità intestinale con tratti precedentemente esclusi, o si debba revisionare precedenti interventi eseguiti in urgenza.

Il trapianto d'intestino è l'opzione terapeutica più recente in questi pazienti (24). Sono potenziali candidati i pazienti affetti da insufficienza intestinale irreversibile, in presenza di complicanze della NPD rischiose per la sopravvivenza (sepsi ricorrenti, epatopatia progressiva non reversibile correlata alla NPD), esaurimento degli accessi vascolari, neoplasie addominali localmente invasive.

Raccomandazioni pratiche

- 1) I pazienti con intestino tenue residuo > 100 cm, e con valvola ileocecale e colon intatti, non necessitano di integrazioni ad una dieta normale. In presenza di digiunostomia terminale può essere utile la somministrazione orale o enterale di una soluzione glucosalina (in mM/L: glucosio 200, sodio 120, potassio 12, bicarbonato 9, cloro 80-90) (B).
- 2) Nei pazienti con intestino tenue residuo tra 50 e 100 cm, con valvola ileocecale e colon intatti o con anastomosi digiuno-colica, la nutrizione orale o enterale, con integrazione di vitamine e minerali, può essere sufficiente. La diarrea può essere determinata dall'azione coleretica dei sali biliari (utilità della colestiramina) o degli acidi grassi (utilità della dieta ipolipidica) (A). Talora è necessario il supporto parenterale salino per reintegrare prevalentemente le perdite di magnesio. In presenza di digiunostomia terminale, è necessario il supporto parenterale salino e nutrizionale, di durata variabile, secondo la situazione individuale (B).
- 3) Nei pazienti con intestino tenue < 50 cm è normalmente necessaria, con rare eccezioni, la nutrizione parenterale permanente (B).
- 4) Quando la resezione dell'ileo terminale è superiore a 100 cm, è sempre necessaria la supplementazione parenterale di vitamina B₁₂ (A).
- 5) Il piano nutrizionale deve considerare, oltre alla situazione anatomica complessiva dell'intestino residuo (lunghezza, tipo di anastomosi), lo stato nutrizionale del paziente e le patologie concomitanti. È inoltre importante valutare correttamente le perdite fecali di macronutrienti, l'equilibrio salino e acido-base e lo stato in micronutrienti (B).
- 6) Tutti i pazienti con sindrome da intestino corto devono essere inseriti in un programma di monitoraggio presso centri specialistici (C).

BIBLIOGRAFIA

1. Ladefoged K, Igaard K. Fluid and electrolyte absorption and renin-angiotensin aldosterone axis in patients with severe short bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1979; 14: 729-35.
2. Ladefoged K, Igaard K. Sodium homeostasis after small bowel resection. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 361-9.
3. Nightingale JMD, Lennard Jones JE, Gertner DJ, Wood SR, Bartam C. Colonic preservation reduces the need for parenteral therapy, increases the incidence of renal stones but does not change the high prevalence of gallstones in patients with a short bowel. *Gut* 1992; 33: 1493-7.
4. Hylander E, Ladefoged K, Jarnum S. Calcium absorption after intestinal resection. The importance of a preserved colon. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 705-10.
5. Ruppin M, Bar MS, Soergel KH, Wood CM, Schmitt MG jr. Absorption of short chain fatty acids by the colon. *Gastroenterology* 1980; 78 : 1500-7.
6. Nordgaard I, Hansen SS, Mortensen PB. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet* 1994; 343: 373-6.
7. Jeppesen PB, Mortensen PB. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fat in pa-

- tients with small bowel resection. *Gut* 1998; 43: 478-3.
8. Dobbins W, Binder HJ. Importance of the colon in enteric hyperoxaluria. *N Engl J Med* 1977; 296-301.
 9. Stolberg L, Rolfe R, Gitlin N, et al. D-lactic acidosis due to abnormal gut flora. *N. Engl J Med* 1982; 306: 1344-8.
 10. Lennard Jones JE. Review article: practical management of the short bowel. *Alim. Pharmacol. Ther* 1994; 8: 563-7.
 11. Windsor CW, Fejfar J, Woodward DA. Gastric secretion after massive small bowel resection. *Gut* 1969; 10: 779-86.
 12. 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; 43: 763-9.
 13. Lennard-Jones JE. Oral rehydration solutions in short bowel syndrome. *Clin Therap* 1990; 12: 129-37.
 14. Dowling RH. Small bowel adaptation and its regulation. *Scand. J Gastroenterology* 1982; 74: 53-4.
 15. Woolf GM, Miller C, Curian R, et al. Diet for patients with a short bowel: high fat or high carbohydrate. *Gastroenterology* 1983; 84: 823-8.
 16. McIntyre PB, Fitchew M, Lennard-Jones JE. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology* 1986; 91: 25-33.
 17. Arrigoni E, Marteau P, Briet F. Tolerance and absorption of lactose from milk and yogurt during short bowel syndrome in humans. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 926-9.
 18. Norgaard 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.
 19. Scolapio JS, Fleming CR. Short bowel syndrome. *Clin Nutr* 1998; 27: 467-79.
 20. Cosnes J, Carbonnel F. Oral and enteral nutrition management and drug treatment of short bowel syndrome. *Clin Nutr* 1995; 14: 16-20.
 21. Sundaram A, Koutkia P, Apovian CM. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 207-20.
 22. Scolapio JS, Camilleri MC. Motility considerations in short bowel syndrome. *Dig Dis* 1997; 15: 253-62.
 23. Gerson CD, Coben N, Janovitz HD. Small intestinal absorptive function in regional enteritis. *Gastroenterology* 1973; 64: 907.
 24. Grant D. Intestinal transplantation: 1997 report of the International Registry. *Intestinal Transplant Registry. Transplantation* 1999; 67: 1061-4.