

DIARREIA CRÓNICA COMO COMPLICAÇÃO TARDIA DE GASTRECTOMIA PARCIAL

FÁTIMA CARDOSO, ANTÓNIO FERREIRA, JÚLIO DIOGO

Clínica Oncológica IV. Instituto Português de Oncologia. Porto.

Serviço de Medicina 3. Hospital de S. João. Porto.

RESUMO

Os autores apresentam caso clínico de doente do sexo masculino de 49 anos de idade, internado por diarreia com sete meses de evolução, submetido a gastrectomia parcial 22 anos antes, por úlcera péptica. O estudo analítico era compatível com Síndrome de má absorção. Os estudos colonoscópico e radiológico revelaram a existência de dois trajectos fistulosos entre o coto gástrico, o intestino delgado e o cólon. Foi submetido a intervenção cirúrgica, com remoção dos trajectos fistulosos e regastrectomia com vagotomia troncular e anastomose gastro-jejunal em Y de Roux. A metamenese de 12 meses pós-cirurgia, revelou um indivíduo assintomático, com recuperação ponderal e reinício da actividade profissional sem limitações.

SUMMARY

Chronic Diarrhoea: Late complication of partial gastrectomy

The authors present a clinical case of a forty-nine-year-old man admitted to hospital because of a seven month history of diarrhoe. The patient had been submitted to partial gastrectomy twenty-two years ago due to peptic ulcer. The analytic study was compatible with malabsorption syndrome. The colonoscopic and radiological studies revealed the existence of two fistulas between the gastric-stump, the small intestine and the colon. The patient was submitted to surgery with resection of the fistulas and regastrectomy with trunk vagotomy and Roux-en-Y reanastomosis. The follow-up twelve months after surgery showed an asymptomatic subject with weight recovery who had resumed his professional activities without limitations.

INTRODUÇÃO

A diarreia é um dos sintomas mais frequentes na prática clínica¹. Pode ser classificada em aguda ou crónica, consoante persiste por um período de tempo inferior ou superior a quatro semanas². A sua etiologia é variável e determinante para a terapêutica¹ obrigando assim, a uma investigação cuidadosa. A diarreia pode existir como complicação precoce da cirurgia gástrica³. O presente

caso clínico demonstra a possibilidade da sua ocorrência como complicação muito tardia, e por isso pouco frequente, da gastrectomia parcial.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, 49 anos de idade, raça caucasiana, internado em Janeiro de 1995, por apresentar diarreia crónica com sete meses de evolução. Em

Junho/1994, iniciou quadro clínico de diarreia profusa (9 a 10 dejeções diárias, de fezes líquidas, em pequenas quantidades, sem sangue nem pus), acompanhada de emagrecimento acentuado (14 Kg em sete meses), astenia, anorexia e epigastralgias. Em Novembro/1994, esteve internado em outro hospital, por agravamento do quadro descrito, onde realizou Endoscopia Digestiva Alta (EDA) que revelou *úlcera gástrica activa*. Os restantes exames foram normais, incluindo exames analíticos vários, pesquisa de sangue oculto nas fezes e exame microbiológico de fezes. Teve alta ao 11º dia de internamento, orientado para a consulta externa e medicado com Omeprazol, Vibramicina e Polivitamínico. Cerca de três semanas antes do presente internamento, surgiram edemas progressivos dos membros inferiores. Não apresentava outras queixas. Referia antecedentes de Úlcera Gástrica, motivo pelo qual tinha sido submetido a gastrectomia parcial, 22 anos antes. Desde essa altura, manteve episódios ocasionais de epigastralgias, medicados com antagonista H₂. Negava deslocações recentes ao estrangeiro ou ingestão de leite ou derivados frescos. Não apresentava hábitos alcoólicos ou tabágicos. Ao exame objectivo apresentava-se muito emagrecido (Peso=45Kg), com grande diminuição das massas musculares e palidez ligeira da pele e mucosas, não sendo visíveis petéquias ou equimoses. Estava anictérico, acianótico, apirético e hemodinamicamente estável. A glândula tiróide não era palpável. A auscultação cardiopulmonar era normal, assim como o exame do abdómen, com excepção de cicatriz mediana vertical, de cirurgia anterior. Não se detectaram adenomegalias periféricas palpáveis. Os membros inferiores, abaixo dos joelhos, apresentavam edemas muito marcados, com sinal de Godet fortemente positivo. O exame das regiões genital e anal, incluindo o toque rectal, foi normal.

O Hemograma mostrava Anemia normocrómica normocítica (Hgb=10,1 g/dl; VGM=86,8 fl; CHGM=34,8 g/dl). No estudo bioquímico do sangue detectou-se Hipoproteínemia (44,6 g/l) com Hipoalbuminemia (27,7 g/l); Hipofosfatemia (23,8 mg/l); Hipocalcemia (3,59 mEq/l); Hipocaliemia (3,3 mEq/l); Ferro sérico e Transferrina abaixo dos valores normais (2,7µg/dl e 23 mg/dl). O Estudo da Coagulação apresentava um APTT 36,2 seg., um Tempo de Quick de 19,2 seg e um PeP de 0,33 U/ml. Os Exames Microbiológicos de fezes e urina foram normais. A Telerradiografia do Tórax era normal. A Radiografia Abdominal Simples revelou sombras gasosas intestinais no flanco esquerdo e na Ecografia Abdominal há a realçar a presença de esteatose ligeira e ascite de pequeno volume. O doente foi ainda submetido

a uma EDA com biópsias que mostrou *hérnia do hiato de pequenas dimensões; estomatite em estômago operado (Billroth tipo II); ansa aferente permeável com restos alimentares abundantes*. Foi instituída antibioticoterapia com Ampicilina (1g, e.v., q 6h), Amicacina (350 mg, e.v. q 12h) e Metronidazol (500 mg, e.v. q 6h), medidas de suporte (pausa alimentar, fluidoterapia e ranitidina endovenosas), albumina e furosemida endovenosas. Após colheita de sangue para doseamentos séricos, foram também iniciados suplementos vitamínicos, ácido fólico e sulfato ferroso. Ao terceiro dia de internamento, o doente iniciou dieta oral hiperproteica (2400Kcal diárias), com restrição de fibras e ausência de leite e derivados, com boa tolerância alimentar. A evolução clínica durante o internamento foi favorável, com melhoria progressiva da diarreia (traduzida na diminuição do número de dejeções diárias e no aumento da consistência das fezes) e melhoria mais lentamente progressiva dos edemas dos membros inferiores. Manteve-se sempre apirético, hemodinamicamente estável, com boa tolerância alimentar e bom débito urinário. Laboratorialmente houve correcção da hipoproteínemia e dos défices de oligoelementos e uma subida do valor da hemoglobina (11,2 g/dl). Teve alta ao 5º dia de internamento / 4º dia de antibioticoterapia, orientado para a consulta externa e medicado com Metronidazol (250 mg, q 6h) e Ciprofloxacina (500 mg, q 12h), Ranitidina (150 mg, q 12h), suplementos vitamínicos, ácido fólico e sulfato ferroso. Na consulta externa a evolução, clínica e laboratorial, permaneceu favorável, embora o doente mantivesse diarreia de 4 a 5 dejeções diárias de fezes com as mesmas características. Verificou-se uma ligeira diminuição de peso (3Kg), provavelmente decorrente do desaparecimento, quase completo, dos edemas dos membros inferiores, entretanto ocorrido. Laboratorialmente, verificou-se a correcção da anemia (Hgb=14,0g/dl). Foram surgindo os resultados dos restantes exames auxiliares, pedidos ainda durante o internamento, nomeadamente os doseamentos de Ácido Fólico e Vitamina B12 (normais), Função Tiroideia (normal), Proteína C Reactiva (ligeiramente aumentada = 3,2 mg/dl) e os Marcadores Tumorais (CA 125 ligeiramente aumentado = 123U/ml, sendo os restantes normais). Foi repetido o Estudo da Coagulação que normalizou. O exame histológico das biópsias gástricas mostrou *Mucosa gástrica com alterações reactivas e mucosa entérica com atrofia vilositária e ligeiro aumento da população linfo-plasmocitária*. Devido à não resolução completa do quadro clínico, foi decidido realizar um exame colonoscópico que nos revelou a existência, ao nível do ângulo esplénico, de duas

passagens para o delgado, observando-se ainda *ulceração da mucosa, congestão e muito exsudado a este nível*. No estudo histológico de fragmentos entéricos, observaram-se apenas alterações inespecíficas da mucosa e proliferação da flora microbiana, onde se identificaram estruturas fúngicas (*Candida?*). Não foi detectada a presença de *Helicobacter pylori*. Realizou também Clister Opaco que confirmou a existência de dois trajectos fistulosos junto ao ângulo esplênico, um dos quais permitia a opacificação espontânea do jejuno e o outro, mais proximal, permitia a opacificação do coto gástrico, na região da anastomose gastro-entérica (Figuras 1 e 2). Em consequência das alte-



Fig. 1 - Clister Opaco. Anormal preenchimento, pelo produto de contraste, de uma porção do intestino delgado (seta).

rações encontradas, o doente foi submetido a intervenção cirúrgica, em Maio de 1995, que consistiu na realização de *Laparotomia exploradora; Regastrectomia com Vagotomia troncular (que se verificou não ter sido efectuada na primeira abordagem cirúrgica, 22 anos antes); Colectomia segmentar do transverso; Enterectomia segmentar (jejuno); Anastomose gastro-jejunal em Y de Roux e Anastomose colo-cólica L-L com Gia 75* (Figura 3). O

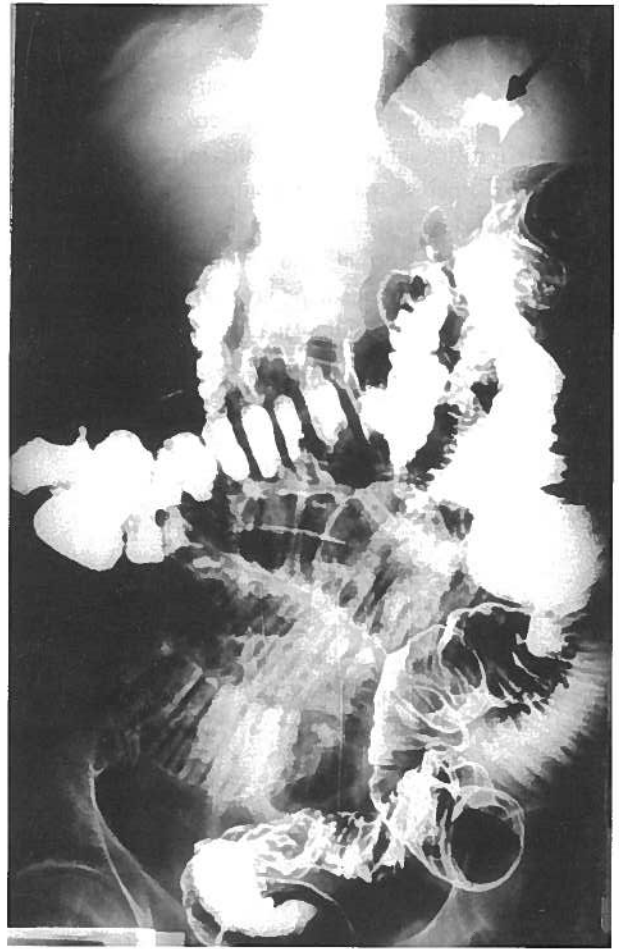


Fig. 2 - Clister Opaco. Anormal preenchimento, pelo produto de contraste, do coto gástrico (seta).



Fig. 3 - Intervenção Cirúrgica. Observa-se o aspecto macroscópico da área da anastomose. De realçar os trajectos fistulosos (pinça).

Exame Anatomopatológico da peça operatória, mostrou apenas uma *Gastroduodenite crônica inespecífica, com focos de erosão e hemorragia da mucosa duodenal*. A evolução pós-operatória decorreu sem outras complicações relevantes, excepto o reaparecimento da diarreia, ao quinto dia pós-operatório, para a qual se iniciou te-

rapêutica com Loperamida (2 mg, *per os*, q 8h) e Butilescopolamida (10 mg, *per os*, q 8h) e posteriormente, já em ambulatório, reiniciou-se a terapêutica antibiótica, com os mesmos fármacos usados inicialmente (Ciprofloxacina e Metronidazol). Foi decidido realizar Enteroclise, para se confirmar ou infirmar a exérese total dos trajectos fistulosos. Esta mostrou uma mucosa intestinal normal, não se observando qualquer trajecto fistuloso, nomeadamente na região da anastomose gastro-jejunal (Figura 4). Entretanto, ocorreu nor-

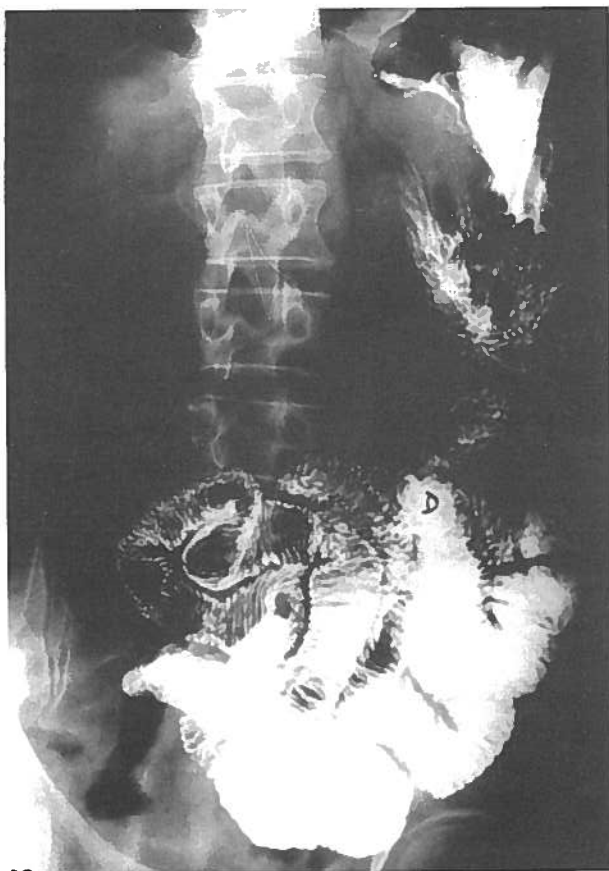


Fig. 4 - Enteroclise. Exame dentro da normalidade, mostrando opacificação do coto gástrico e intestino delgado, sem opacificação do colón. O exame em camada fina permite observar uma mucosa intestinal normal.

malização do trânsito intestinal do doente, tendo sido suspensa toda a terapêutica. Cerca de 12 meses após a cirurgia, o doente encontra-se assintomático, com recuperação quase total do seu peso habitual, tendo reiniciado a sua actividade profissional sem limitações.

DISCUSSÃO

A diarreia é um dos sintomas mais frequentes na prática clínica¹. Os hábitos intestinais são variáveis de indivíduo para indivíduo, sendo por isso importante, definir as alterações dos mesmos, relativamente ao normal para

o doente em causa⁴. A diarreia pode ser classificada em aguda e crónica, consoante persiste por um período de tempo inferior ou superior a quatro semanas, respectivamente². Uma forma mais objectiva de definir diarreia crónica, consiste em considerá-la quando o peso fecal diário é superior a 200 gramas². A sua etiologia é muito variável, obrigando a uma cascata diagnóstica que deve iniciar-se sempre, por uma história clínica e um exame objectivo cuidadosos, que orientarão os exames auxiliares de diagnóstico a pedir⁵. É possível obter um diagnóstico em cerca de 90% dos casos⁴. Este facto é tanto mais importante quanto a terapêutica desta situação está dependente da sua etiologia¹. A diarreia é uma complicação relativamente frequente da gastrectomia parcial³, ocorrendo geralmente nas primeiras semanas ou meses após a cirurgia. As causas podem ser várias, incluindo a Síndrome de *dumping*, a vagotomia, fístulas e a Síndrome da ansa aferente associada à proliferação bacteriana⁴.

No presente caso clínico e tendo em consideração os antecedentes de gastrectomia parcial, as hipóteses de diagnóstico mais prováveis seriam a Síndrome da ansa aferente associada à proliferação bacteriana, a Doença Inflamatória Intestinal, Síndrome de Má Absorção (por Doença Celíaca, Carcinóide, Lipodistrofia Intestinal ou outra causa) ou, mais remotamente, Diarreia Crónica associada à Ranitidina. Os sintomas associados, as características das fezes e, particularmente, o exame colonoscópico e anatomopatológico, permitem-nos excluir as 2ª e 3ª hipóteses. Quanto à Diarreia associada à Ranitidina, embora descrita⁶, é uma situação rara e directamente relacionada com os períodos de ingestão do fármaco. Neste caso, a ingestão foi intermitente, ao longo de anos e, aparentemente, sem relação directa com o aparecimento do quadro diarreico. A Síndrome da ansa aferente é uma complicação mecânica associada, em particular, à anastomose gastro-entérica em Billroth tipo II, após gastrectomia parcial⁷. Geralmente manifesta-se por dor epigástrica severa e vômitos biliares⁷. No entanto, devido à obstrução da ansa aferente e consequente proliferação bacteriana dentro do intestino delgado, pode conduzir a uma outra síndrome clínica, a Síndrome da ansa cega. Esta manifesta-se por diarreia, esteatorreia, anemia, emagrecimento, dor abdominal e múltiplas deficiências vitamínicas. Tem como mecanismo subjacente, a proliferação bacteriana em áreas *estagnadas* do intestino delgado. Estas podem ser provocadas por várias situações, incluindo a Síndrome da ansa aferente da anastomose Billroth tipo II e qualquer comunicação anormal entre o tracto gastrointestinal proximal e o distal,

nomeadamente fístulas gastrocólicas ou jejunocólicas⁸. A favor da existência de proliferação bacteriana no interior do intestino delgado, é o facto de ter ocorrido significativa melhoria clínica, após instituição de antibiótico-terapia. Provavelmente relacionada com a longa duração desta terapêutica, está a detecção de estruturas fúngicas na biópsia das ansas do delgado.

Uma possível explicação fisiopatológica, para a discrepância temporal entre a ocorrência da diarreia e a cirurgia gástrica, relaciona-se com algumas características da técnica cirúrgica utilizada. O facto de não ter sido efectuado qualquer tipo de vagotomia, pode ter sido determinante na manutenção dos factores predisponentes à erosão e ulceração da mucosa gástrica, nomeadamente na região da anastomose. A corroborar esta hipótese estão os achados da EDA e exame histopatológico (que mostraram focos de erosão e ulceração da mucosa gástrica), para além da comprovação macroscópica, durante a cirurgia, do aspecto ulcerativo da área anastomótica. (Figura 3). A agressão continuada, ao longo dos anos, poderá ter conduzido à rotura da mucosa, com formação dos trajectos fistulosos. O facto destes trajectos terminarem no cólon, poderá ter relação com a posição pré-cólica da anastomose gastro-entérica (e não transmesocólica, como actualmente é feito). Nunca foi diagnosticada infecção por *Helicobacter pylori*, cuja presença poderia contribuir para a manutenção dos fenómenos inflamatórios e consequente erosão da mucosa gástrica, com formação dos trajectos fistulosos. Como é descrito⁸, o tratamento ideal destas situações, é a remoção completa do trajecto fistuloso e a reconstrução da anastomose gastro-entérica, de forma a eliminar a condição predisponente da proliferação bacteriana. Para tal utiliza-se, de preferência, uma anastomose tipo Y em Roux. No intuito

de eliminar a hipersecreção gástrica e consequente efeito deletério, foi efectuada simultaneamente, vagotomia troncular.

O reaparecimento da diarreia no pós-operatório, poder-se-à dever à irritabilidade de uma mucosa intestinal que esteve submetida a um trânsito acelerado, durante um período de tempo tão prolongado. Outra possível explicação seria a vagotomia troncular^{3,7}, efectuada no acto operatório. No entanto, o seu rápido desaparecimento com a terapêutica instituída, leva-nos a considerar como mais provável a primeira hipótese.

O aspecto mais peculiar deste caso clínico, é o facto do quadro diarreico se ter desenvolvido muito tardiamente em relação à cirurgia gástrica (22 anos após), o que teve implicações importantes no raciocínio clínico efectuado.

BIBLIOGRAFIA

1. KELLY WN: Approach to the patient with diarrhea. In: W. N. Kelly. Essentials of Internal Medicine. Philadelphia: J.B. Lippincott Company 1994:176-81
2. DONOWITZ M, KOKKE FT, SAIDI R: Current Concepts: Evaluation of patients with Chronic Diarrhoea. N Engl J Med 1995; 332:725-9
3. PINATEL-LOPASSO-F: Peptic ulcer: Late complications of the surgical treatment. Rev Gastroenterol Peru. 1995; Sep-Dec 15(3):273-81
4. FRIEDMAN LS, ISSELBACHER KJ: Diarrhea and Constipation. In: K. J. Isselbacher. Harrison's Principles of Internal Medicine. 13ª edição internacional. McGraw-Hill, Inc. 1994:213-21
5. MACFADDEN DW, ZINNER MJ: Manifestations of Gastrointestinal Disease. In: S. I. Schwartz. Principles of Surgery. 6ª edição. McGraw-Hill, Inc. 1994:1015-42
6. BEAUGERIE-L, PATEY-N, BROUSSE-N: Ranitidine, diarrhoea and lymphocytic colitis. Gut 1995; Nov 37(5); 708-11
7. HIYAME DT, ZINNER MJ: Surgical Complications. In: S. I. Schwartz. Principles of Surgery. 6ª edição. McGraw-Hill, Inc. 1994; 455-87
8. TOWNSEND JR CM, THOMPSON JC: Small Intestine. In: S. I. Schwartz. Principles of Surgery. 6ª edição. Vol 2. McGraw-Hill, Inc. 1994: 1153-89