
PNEUMATOSE CÍSTICA INTESTINAL ASSOCIADA À ÚLCERA DUODENAL ESTENOSANTE E ÚLCERA GÁSTRICA PERFURADA. RELATO DE CASO

JOSÉ GUILHERME MINOSSI
SORAYA VENDITES
FARID ABRÃO JOSÉ PEDRO
FLÁVIO DE OLIVEIRA LIMA
PAULO ROBERTO VASCONCELOS PAULUCCI

MINOSSI JG, VENDITES S, PEDRO FAJ, LIMA FO & PAULUCCI PRV - Pneumatose cística intestinal associada à úlcera duodenal estenosante e úlcera gástrica perfurada. Relato de caso. *Rev bras Colo-Proct*, 1993; 13(2): 38-41

RESUMO: O presente artigo descreve um caso de pneumatose cística intestinal (PCI) em um homem de 66 anos, cuja doença de base era uma úlcera duodenal estenosante. O paciente foi operado em caráter de urgência, quando apresentou também perfuração de uma úlcera gástrica e peritonite fibrinopurulenta. A PCI foi um achado da laparotomia, assim como cálculos na vesícula biliar, sendo que a cirurgia realizada foi uma ressecção intestinal, gastrectomia BII e colecistectomia. A evolução pós-operatória foi satisfatória e a alta ocorreu no 7º dia.

UNITERMOS: pneumatose cística intestinal; úlcera duodenal estenosante; úlcera gástrica perfurada

A pneumatose cística intestinal (PCI) é uma condição benigna, relativamente rara, que afeta o intestino grosso e o intestino delgado. É caracterizada pela presença de múltiplos cistos gasosos na parede intestinal. Quando atinge somente o intestino grosso a denominação de pneumatose coli é a mais adequada, já que PCI é um termo mais abrangente, usado quando a doença ocorre em outros segmentos do trato digestivo.

Os cistos são de tamanhos variáveis, geralmente múltiplos, podendo estar localizados na subserosa, submucosa, ou em ambas. Na infância é mais comum a localização submucosa, estando freqüentemente associada a uma condição fulminante. Quando ocorre em neonatos pode estar relacionada à enterocolite necrotizante (1). Em crianças maiores a associação com AIDS tem sido relatada (8). No adulto, o tipo mais freqüente é o subseroso, acometendo principalmente homens entre 30 e 50 anos, estando freqüentemente associada a desordens pulmonares ou gastrointestinais (1).

A etiopatogenia da moléstia ainda não está bem estabelecida, havendo porém algumas teorias para explicá-la. Dentre essas, a teoria mecânica e a bacteriana são as mais aceitas (3). De acordo com a teoria mecânica, o gás penetra na parede intestinal por dois mecanismos: a) por trauma direto da parede intestinal com ruptura da mucosa, incluindo ulcerações, feridas e anastomoses ou b) por aumento da pressão intraluminal no intestino, associado ao aumento da peristalse ou obstrução. Em alguns casos é citada a ruptura dos alvéolos pulmonares com dissecação gasosa através do mediastino, retroperitônio, mesentérico e parede intestinal. Nesses casos em que a pneumatose decorre de doenças pulmonares, ela acomete somente o cólon (4). Pela teoria bacteriana ainda é discutível se a bactéria penetra na parede intestinal previamente lesada ou se a mesma pode isoladamente produzir a doença (9).

A PCI pode ser classificada ainda como primária (idiopática) ou secundária, sendo esta última associada a lesões gastrointestinais ou à doença pulmonar obstrutiva crônica. Usualmente a doença é primária quando localizada no cólon esquerdo e secundária quando localizada no intestino delgado e no cólon direito (2). Somente 2% dos casos de PCI são do tipo primário (1). Numa revisão de 213 casos, em 1952, Koss cita uma incidência de 15% de PCI primária, comparada a 85% dos casos em que foram secundárias a outras desordens subjacentes (6).

Relato do caso

Resumo clínico

Paciente B.B B., masculino, lavrador, casado, 66 anos, natural e procedente de Manduri (SP) deu entrada na Santa Casa de Misericórdia de Cerqueira César (SP) com queixa de dor abdominal difusa, com parada de eliminação de gases e fezes há quatro dias. A dor era constante, sem fatores de me-

lhora, piorando com a movimentação no leito. Neste período sentia-se muito fraco, não conseguindo deambular. Apresentou febre não medida, tendo vomitado várias vezes alimentos não digeridos.

Quanto aos antecedentes pessoais, refere dor epigástrica em queimação há mais de 20 anos, a qual melhorava com a ingestão de alimentos sólidos, com o uso de antiácidos, piorando com a ingestão de café e bebida alcoólica. Esse quadro apresentava longos períodos de acalmia, intercalados com períodos de exacerbação com as mesmas características. Há quatro meses a dor tornou-se constante, sendo agora associada a empachamento epigástrico, que melhorava com vômitos, os quais sempre continham restos de alimentos não digeridos e de refeições anteriores. Há um mês os vômitos passaram a ser diários, tendo perdido 10 kg neste período.

Exame clínico de entrada

O paciente encontrava-se em regular estado geral, emagrecido, apático e prostrado no leito. Estava consciente, mas pouco contactuante. As mucosas encontravam-se ressecadas e descoradas, e os olhos encovados.

PA = 8 x 6 FC = 126 TA = 36⁺

Ao exame cardiológico as bulhas estavam abafadas, rítmicas e taquicárdicas.

Ao exame dos pulmões observou-se estertoração crepitante nas bases.

O abdome apresentava-se muito distendido, o doente referindo dor à palpação difusa, mas sem sinais de irritação peritoneal. À ausculta notava-se ausência de ruídos hidro-aéreos.

Exames complementares

a) Hemograma

Leucócitos: 12.400 com 4% de bastonetes, 65% de segmentados, 28% de linfócitos e 1% de monócitos. Hematócrito = 23%.

b) Bioquímicos

Uréia = 53 mg%; creatinina = 1,4 mg%
Sódio = 128 mEq/l; potássio = 2,8 mEq/l
Cálcio = 7,7 mEq/l; amilase = 102 u

c) RX simples de abdome (Fig. 1)

Notava-se grande área floclada ocupando toda a cavidade abdominal. Havia restos de contraste de colecistograma oral anteriormente realizado por outro facultativo nesta região e no hipocôndrio direito, ao nível da vesícula biliar, onde notavam-se várias imagens negativas.

d) RX contrastado do estômago (Fig. 2)

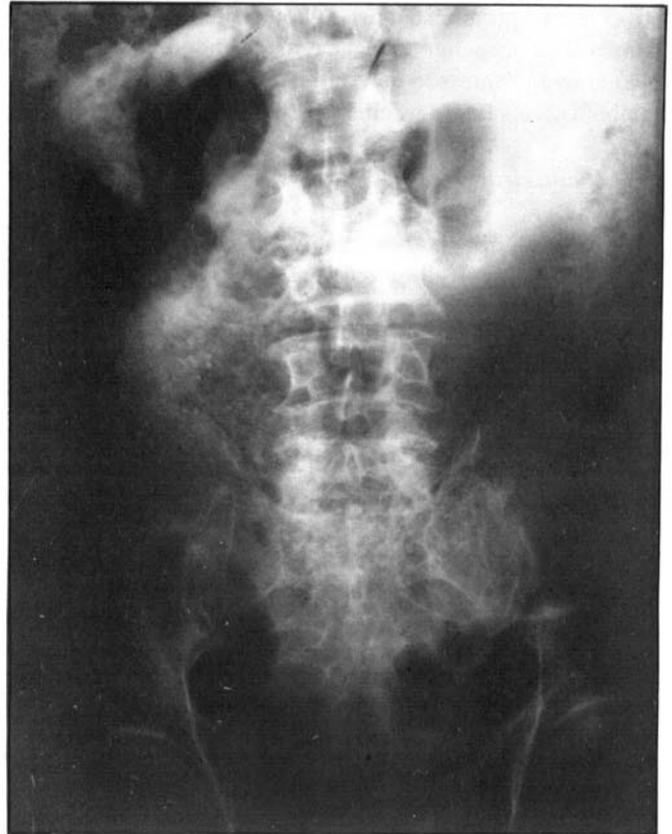


Fig. 1 - RX simples de abdome com paciente deitado. Notam-se restos de contraste de colecistograma oral no epigastro e mesogastro. Vesícula biliar aparentemente contrastada, com várias imagens negativas.

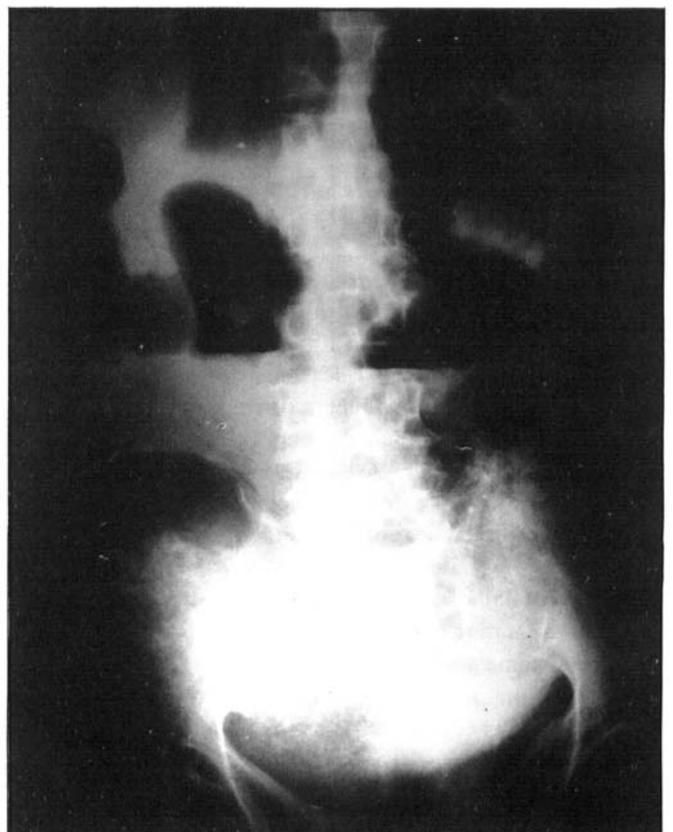


Fig. 2 - RX contrastado do estômago. Estômago ocupando toda a cavidade abdominal e pélvica. Vários níveis líquidos em alças do intestino delgado.

O estômago apresentava-se com volume extremamente aumentado, ocupando toda a cavidade abdominal e pélvica. Não houve progressão do contraste para o duodeno. Havia também níveis líquidos, em alças, do intestino delgado.

Achado cirúrgico

Após melhoria das condições gerais, com hidratação, reposição sangüínea (glóbulos) e passagem da SNG, o paciente foi submetido a laparotomia.

O achado cirúrgico foi:

- peritonite fibrinopurulenta;
- úlcera duodenal com grande deformidade bulbar e obstrução de quase 100% da luz do órgão;
- lesão ulcerada de ± 2 cm perfurada, com calo fibroso localizado na pequena curvatura gástrica, ao nível da incisura angularis;
- cálculos da vesícula biliar, cujas paredes estavam espessadas e edemaciadas;
- extensa lesão bolhosa, com aspecto de esponja, atingindo ± 2 metros de íleo, até 10 cm da válvula ileocecal.

Cirurgia realizada

Gastrectomia com reconstrução do trânsito à BII + enterectomia ileal com anastomose término-terminal + colecistectomia + limpeza da cavidade.

Evolução pós-operatória

O doente desenvolveu choque toxêmico no pós-operatório imediato, o qual reverteu com medidas clínicas. Teve alta no 7º dia de pós-operatório em boas condições gerais.

DISCUSSÃO

O objetivo do presente relato é chamar a atenção para a PCI, uma doença relativamente rara, mas que atualmente tem aumentado sua freqüência. Tal fato decorre dos avanços da medicina em prolongar a vida de pacientes imunossuprimidos, e também pela maior freqüência de transplantes de órgãos, pelo aumento da incidência das neoplasias (7), e atualmente pelo aumento do número de casos de AIDS (8), enfim, todas estas condições freqüentemente a ela associadas.

O seu conhecimento cresce em importância, à medida que as PCI primárias, ou mesmo secundárias a outras patologias, podem ser tratadas de maneira conservadora, apesar do RX simples de abdome eventualmente revelar pneumoperitônio ou ar no sistema porta.

Tal conduta, no entanto, de difícil unanimidade no meio médico, deve ser considerada para os pacientes considerados de risco para a PCI, sempre que a história e o exame físico não revelarem os sinais clássicos de peritonite, comumente encontrados nos pacientes portadores de abdome agudo perforativo ou na trombose mesentérica, onde esses achados radiológicos são freqüentes e a indicação cirúrgica é imperativa.

A cirurgia, embora freqüentemente realizada (5), deve ser indicada quando houver sinais de obstrução ou necrose intestinal e eventualmente quando houver doença cirúrgica associada à PCI, como ocorreu no presente caso.

Stuart e cols. (5) apresentaram casuística de 27 casos de PCI, onde 11 pacientes foram observados sem cirurgia, com uma taxa de mortalidade de 18%; nos doentes operados a mortalidade foi de 44%. A mortalidade foi mais alta nos pacientes em que, à cirurgia, foi encontrada necrose intestinal.

Importante salientar, também, que sendo a PCI uma doença com evolução benigna, não estaria justificada a realização de ressecções intestinais na ausência de outras complicações de natureza mais grave, como necrose ou obstruções. Ainda assim, não acreditamos justificar a realização de ressecções intestinais amplas, como a realizada neste caso.

No presente relato acreditamos que a úlcera duodenal estenosante foi a causa da doença intestinal, já que levou o paciente a acentuada desnutrição, anemia e considerados distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico, fatores predisponentes de grande importância na gênese da doença. A perfuração da úlcera gástrica, com conseqüente peritonite fibrinopurulenta, pode ter induzido ou acentuado o íleo adinâmico, agindo como um fator mecânico à entrada de gases na parede intestinal.

Não temos explicação, nem a encontramos na literatura, porque, sendo a úlcera duodenal estenosante e a peritonite relativamente freqüentes no nosso meio, não encontramos uma incidência maior de PCI.

Acreditamos, no entanto, que, no melhor conhecimento da moléstia, aliado à observação mais cuidadosa dos achados clínicos e cirúrgicos de diversas patologias, não só faremos mais diagnóstico de PCI, como encontraremos respostas para essas questões.

Agradecimentos - Ao Prof. Dr. César Tadeu Spadella pela revisão do texto e valiosas sugestões.

MINOSSI JG, VENDITES S, PEDRO FAJ, LIMA FO & PAULUCCI PRV-Intestinal cystic pneumatosis associated with duodenal ulcer stenosis and perforated gastric ulcer.

SUMMARY: The present article describes a case of intestinal cystic pneumatosis (ICP) in 66 year-old man, which the basic disease was a duodenal ulcer with stenosis. The patient was operated in the emergency when he also presented perforation from a gastric ulcer and peritonitis. The ICP was a laparotomy's finding, as well as colecistitis. An intestinal resection, a BII gastrectomy and a colecistectomy were performed. The postoperative evolution was satisfactory and the discharge occurred on the seventh day.

KEY WORDS: intestinal cystic pneumatosis; duodenal ulcer stenosis; perforated gastric ulcer

REFERÊNCIAS

1. Ellis LM, Bland KL, Copeland EM. Benign and premalignant lesions of the colon and rectum. In Moody FG, Carey LC, Jones RS, Kelly KA,

- Nahrwold DL, Skinner DB eds. Surgical Treatment of Digestive Disease. Year Book Medical Publishers, Inc. 2ª ed, 1990: 792-795.
2. Ferreira JJ. Outras doenças anorretais. In Coelho J. ed. Aparelho Digestivo - Clínica e Cirurgia. Rio de Janeiro, Medsi; 1990: 726-729.
 3. Galandiuk S, Fazio VW, Petras RE. Pneumatosis cystoides intestinalis in Crohn's disease. Report of two cases. Dis Colon Rectum 1985; 28: 951-956.
 4. Gruenberg JC, Groodsinky MD, Ponka JL. Pneumatosis intestinalis. A clinical classification. Dis Colon Rectum 1979; 22: 5-9.
 5. Knechtle SJ, Davidoff AM, Rice RP. Pneumatosis intestinalis. Surgical management and clinical outcome. Ann Surg 1990; 212: 2.
 6. Koss LG. Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinalis hominis). Arch Pathol 1952; 53: 523-549.
 7. Luks BFL, Chung MA, Brandt ML, Hertecant J, Roy CC, Blanchard H, Bensoussan AL. Pneumatosis and pneumoperitoneum in chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction. J Pediatr Surg 1991; 26(12): 1384-1386.
 8. Sivit CJ, Josephs SH, Taylor GA, Kushner DC. Pneumatosis intestinalis in children with AIDS. AJR 1990; 155: 133.
 9. Yale CE. Etiology of pneumatosis cystoides intestinalis. Surg Clin North Am 1975; 55: 1297-1302.

Endereço para correspondência:

José Guilherme Minossi
Pça Irmãos Ferreira, 171
18760 - Cerqueira César - SP