

COLITE POR EXCLUSÃO INTESTINAL. RELATO DE 3 CASOS

SANSOM HENRIQUE BROMBERG
JOSÉ CARLOS ZAMPIERI
ELCI BARRETO
EUGENIO CARLOS AMAR
JAQUES WAISBERG
ANTONIO CARLOS DE GODOY

BROMBERG SH, ZAMPIERI JC, BARRETO E, AMAR EC, WAISBERG J & GODOY AC - Colite por exclusão intestinal. Relato de 3 casos. *Rev bras Colo-Proct*, 1993; 13(3): 106-109.

RESUMO: O segmento intestinal excluído do trânsito fecal pode apresentar aspectos macro e microscópico semelhantes aos de processos inflamatórios do intestino grosso, constituindo a chamada colite por exclusão intestinal. A patogenia dessa nova entidade ainda não foi esclarecida, parecendo estar ligada à ausência, na luz intestinal, de substâncias nutritivas ao colonócito, principalmente de ácidos graxos de cadeia curta. Os autores tiveram a oportunidade de examinar três enfermos portadores da doença, operados por adenocarcinoma colorretal, com colostomia de proteção. O tempo decorrido entre a ressecção primária e o diagnóstico de colite foi de 3, 4 e 11 meses. Um enfermo queixava-se da perda de secreção mucopurulenta pelo reto, sendo os demais assintomáticos. O exame endoscópico mostrou aspectos compatíveis com processos inflamatórios discretos - edema, hiperemia, exsudato escasso - mas também aspectos compatíveis com processos inflamatórios de maior intensidade - ulcerações, flogose, exsudato intenso - confirmados pelo estudo anatomopatológico. Três meses após a reconstituição do trânsito intestinal o aspecto da mucosa mostrava-se normal ao exame endoscópico, em todos os enfermos. Os autores discutem aspectos etiológicos da doença e ressaltam a importância dessa entidade, pela possibilidade de confusão com outros processos inflamatórios intestinais, levando os menos avisados a postergarem o restabelecimento do trânsito fecal ou a adotarem terapêuticas clínicas ineficazes.

UNITERMOS: colite; colostomia; doenças colônicas

Em 1981, Glotzer, Glick e Goldman descreveram em 10 doentes um tipo de proctocolite limitado ao segmento excluído do trânsito fecal, na ausência de doença intestinal inflamatória (3).

Trabalho realizado no Serviço de Gastroenterologia Cirúrgica do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira (HSPE - FMO).

Essa entidade vem sendo pouco estudada nos seus diferentes aspectos (11, 12, 14), inclusive em nosso meio (19), sendo desconhecida por muitos.

Embora a maioria desses doentes seja assintomática, alguns referem, com maior ou menor intensidade, diarreia mucóide, perda sangüínea retal e dores abdômino-perineais (10).

O aspecto macroscópico do segmento intestinal acometido é em tudo semelhante ao da colite ulcerativa leve ou moderada, voltando aparentemente à normalidade logo após o trânsito intestinal ser restabelecido (3).

No momento sua importância resulta em ser confundida com outras entidades inflamatórias do intestino grosso, levando os menos avisados a postergarem o fechamento da colostomia e também a adotarem terapias infrutíferas (6, 8).

Acreditamos que a elucidação de seus aspectos etiológicos, além de propiciar um melhor conhecimento da doença, pode contribuir na terapêutica de outros processos inflamatórios intestinais.

Tivemos a oportunidade de tratar três portadores dessa forma de proctocolite, motivando a apresentação deste trabalho, no intuito de divulgar a doença e discutir sua patogenia.

Relato dos casos

Em 1991, três portadores de câncer do sigmóide foram submetidos a retossigmoidectomia anterior, anastomose primária e colostomia à montante, no hipocôndrio D. A idade dos mesmos era respectivamente de 71, 76 e 81 anos, todos brancos, sendo dois do sexo feminino (Tabela 1).

Tabela 1 - Dados clínicos de três enfermos com colite por exclusão intestinal.

| Caso | Idade | Sexo | Sintomas | Tempo de colostomia |
|------|-------|------|-----------|---------------------|
| 1 | 71 | F | - | 3 meses |
| 2 | 76 | M | - | 4 meses |
| 3 | 81 | F | mucorréia | 11 meses |

Evoluíram sem complicações, regressando após três, quatro e 11 meses para fechamento da colostomia (média de seis meses).

Nessa oportunidade, a doente mais idosa queixava-se de perda de secreção escura e fétida pelo reto, e os demais eram assintomáticos. Sua colonoscopia evidenciou, de modo difuso, aspecto inflamatório intenso, com mucosa extremamente edemaciada, hiperemiada e friável, exibindo ulcerações esparsas, recobertas por exsudato mucopurulento. Nos demais, a mucosa do intestino mais distal mostrava-se com edema, hiperemia em focos, por vezes com discreto exsudato mucóide (Fig. 1).

O estudo anatomopatológico das biópsias realizadas revelou, na doente sintomática, fragmentos de mucosa cólica com ulcerações do epitélio, edema e hemorragia no córion, reação inflamatória crônica não específica, com áreas de exsudação neutrofílica e proliferação do tecido de granulação (Fig. 2).

Nos outros dois exames evidenciou-se a presença de edema, congestão, discreta hemorragia no córion e ulceração do epitélio.

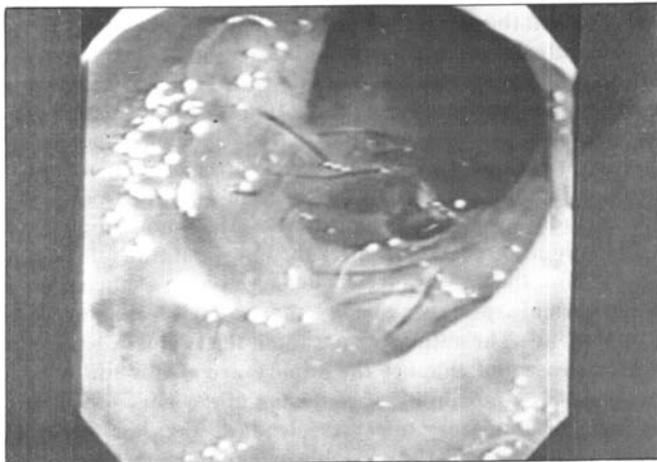


Fig. 1 - Colite por exclusão intestinal. Aspecto endoscópico: mucosa cólica com enantemas, ulceração e exsudato esparso.



Fig. 2 - Colite por exclusão intestinal. Corte da mucosa intestinal com edema, congestão vascular e moderado infiltrado inflamatório no córion (HE 40x).

Apesar do aspecto endoscópico, procedemos à reconstituição do trânsito intestinal, tendo as cirurgias e o pós-operatório imediato e tardio decorridos normalmente.

Três meses após, novas colonoscopias realizadas nesses doentes mostraram-se normais.

DISCUSSÃO

Glotzer e cols. (3), ao observarem 10 enfermos com colostomias indicadas por diferentes processos mórbidos - doença diverticular, doença neurológica, incontinência fecal, íleo paralítico e paraproteção anastomótica - notaram no segmento intestinal excluído um processo inflamatório que denominaram "diversion colitis".

Nenhum de seus doentes apresentou anteriormente sintomas compatíveis com processos inflamatórios intestinais. Somente um deles queixava-se de perda mucóide anal por ocasião do exame endoscópico, que em todos mostrava-se à semelhança do aspecto de retocolite de média intensidade, com mucosa exibindo eritemas, petéquias, granulações e pólipos inflamatórios esparsos; mucosa bastante friável ao toque instrumental.

Em todos os doentes, o material recolhido da luz intestinal e submetido à cultura para aeróbios e anaeróbios mostrou-se isento de germes patogênicos.

A despeito do processo inflamatório vigente, cinco doentes foram submetidos à reconstituição do trânsito intestinal, obtendo alta hospitalar sem anormalidades. Esses autores sugeriram que a etiologia da doença poderia estar relacionada à ausência de algumas substâncias do bolo fecal ou à atividade bacteriana anômala.

Os autores de língua inglesa consagraram a doença com o nome "Diversión colitis", bem como chama a atenção Zyngier (17), e esta entidade receberia em nossa língua o nome "colite por diversão ou por desvio", um nome de difícil entendimento em nosso meio. Por esse motivo, nosso conterrâneo chamou-a de "colite por desuso", nome que indica sua provável etiologia. Em nosso entender, chamando-a de "colite por exclusão intestinal", estaremos sendo mais fiéis à sua descrição original.

A mucosa intestinal retira seus nutrientes do sangue e do conteúdo que ocupa sua luz; o modo pelo qual a contra-membrana libera esses nutrientes ainda não é suficientemente conhecido.

No intestino delgado, o principal substrato dos enterócitos é a glutamina, oriunda principalmente do sangue, mas também da luz intestinal, sendo sua deficiência compensada pela cetogênese hepática e pelo catabolismo muscular (13, 15).

Já no cólon, a nutrição do colonócito é diferente. Sua principal fonte nutriente provém de ácidos graxos de cadeia curta, originados da fermentação bacteriana anaeróbica da celulose e do amido, bem como de eventuais proteínas presentes na luz intestinal. Sua ausência ou deficiência tende a ser compensada por corpos cetônicos que chegam pela rede sangüínea, geralmente em quantidade insuficiente (12).

Os colonócitos têm capacidade de oxidar ácidos graxos de cadeia curta e outros nutrientes luminais a CO₂ e corpos cetônicos, fatores que controlam a absorção de sódio. O n-butilato é o maior regulador não endócrino dessa absorção, já que a maior parte de CO₂ produzido provém de sua desintegração (13).

Isto resulta em efeito trófico ao epitélio cólico, aumentando também o fluxo sanguíneo regional e o aporte de oxigênio.

Desde que o processo inflamatório incida somente no segmento intestinal excluído, as hipóteses mais prováveis para seu aparecimento baseiam-se na deficiência nutricional deste segmento e na ação da flora bacteriana presente no cólon excluído.

Harig e cols. (5) demonstraram que a colite regredia com a perfusão do segmento excluído com solução rica em ácidos graxos de cadeia curta, contendo prioritariamente ácido n-butírico. Já Guillemont e cols. (4), em estudo duplo-cego, não observaram melhora substancial em seus 13 doentes submetidos à irrigação cólica com solução semelhante, porém por menor espaço de tempo. Salientam, entretanto, que maiores quantidades do n-butilato, bem como diferentes concentrações de ácidos, devem ser testadas.

A maioria dos autores não encontrou alterações expressivas no número de colônias da flora bacteriana no segmento excluído. Estudo recente de Neudt e cols. (9), mostrou redução qualitativa e quantitativa de anaeróbios no cólon excluído; somente 14% das amostras colhidas em intestino doente foram capazes de produzir ácido butírico, contra 26% dos casos- controle.

Ao que parece, o cólon excluído, privado de seus nutrientes exógenos, permite uma alteração qualitativa de espécies bacterianas, incapazes de fornecer adequadamente suas necessidades nutricionais.

Como vemos, a colite por exclusão intestinal difere da enteropatia inflamatória que ocorre no delgado excluído do trânsito intestinal. Nessa doença, a flora bacteriana é seguramente a responsável por todo o seu quadro clínico (1).

A presença de alterações histológicas nos fragmentos de biópsia situa-se ao redor de 70% do material estudado (2, 16), ocorrendo mesmo em assintomáticos (2).

Nos colostomizados que apresentam a doença, o aspecto observado à endoscopia varia de discreto eritema e edema mucoso à presença de áreas friáveis, laceradas, com granulações e/ou formações polipóides, ulcerações e, em alguns relatos, úlceras aftóides. Estas úlceras, também detectadas pelo enema opaco, somente haviam sido descritas em amebíase, linfomas, doença de Behçet e em processos inflamatórios por Yersinia (7).

Aparentemente, quanto maior o tempo de exclusão, maior a intensidade do processo inflamatório (11).

Dos 34 enfermos do estudo de Orsay e cols. (11), o grupo que apresentou colite (74%) permaneceu por maior tempo com a colostomia - 29,9% contra 16,6 semanas do grupo sem colite. O mesmo ocorreu no estudo de Winslet e cols. (16), onde mais de metade dos portadores da colite eram colostomizados há mais de seis meses.

Nosso colostomizado mais antigo - 11 meses - foi o que apresentou processo inflamatório mais acentuado, reforçando a tese de que o tempo de permanência da exclusão intestinal influi no aparecimento e intensidade da doença.

Frente aos aspectos pouco estudados desta entidade, estamos desenvolvendo trabalho prospectivo em colostomizados por diferentes enfermidades, visando estabelecer sua prevalência e estudar seus aspectos endoscópicos, histopatológicos e laboratoriais.

BROMBERG SH, ZAMPIERI JC, BARRETO E, AMAR EC, WAISBERG J & GODOY AC - Intestinal exclusion colitis - Report of three cases

SUMMARY: The excluded intestinal segment of the faecal transit can present microscopic and macroscopic aspect similar to inflammatory disease of the large bowel, originated the known intestinal exclusion colitis. This new entity's pathology hasn't already been elucidated; it seems to have to do with the absence, in the intestinal lumen, of nutritive elements getting to colonocytes, mainly the light chain fatty acids. The authors examined three patients who carried this disease, operated on account of colorectal adenocarcinoma, who were submitted to diversion colostomy. The time elapsed between the primary resection and the colitis diagnosis was 3.4 and 11 months. One of three patients complaint was a discharge of mucus suppuration secretion by rectum and the other two patients were asymptomatic. The endoscopic examination showed features in accordance to mild inflammatory activity - edema, hyperemia, poor exsudate - but also features in accordance do deeper intensity inflammatory activity - ulcerations, phlogosis, intensive exsudate - confirmed by the anatomopathological examination. Three months after the intestinal transit's re-establishment, the appearance of the large bowel's mucosa disclosed normal aspect seen through the endoscopic examination in all patients. The authors argue about the etiological aspects of the disease and enhance the importance of this entity, because there's a possibility of confusing in the some others intestinal inflammatory diseases, leading the less noticed physician to postpone the reestablishment of the faecal transit or to accept an ineffective clinical treatment.

KEY WORDS: colitis; colostomy; colonic diseases

REFERÊNCIAS

1. Drenick EJ, Ament ME, Finegold SM, Passaro Jr. E. Bypass enteropathy: an inflammatory process in the excluded segment with systemic complications. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 76-89.
2. Ferguson CM, Siegel RJ. A prospective evaluation of diversion colitis. *Am Surg* 1991; 57: 46-9.
3. Glotzer DJ, Glick ME, Goldman H. Proctitis and colitis following diversion of the fecal stream. *Gastroenterology* 1981; 80: 438-41.
4. Guillemont F, Colomel JF, Neut C, Verplanck N, Lecont M, Romond C, Paris JC, Cortot A. Treatment of diversion colitis by short-chain fatty acids. Perspective and double-blind study. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 861-4.
5. Harig JM, Soergel HK, Komorowski RA, Wood CM. Treatment of diversion colitis with short-chain fatty acid irrigation. *N Engl J Med* 1989; 320: 23-8.
6. Korelitz BI, Cheskin LJ, Sohn N, Somers SC. Proctitis after fecal diversion in Crohn's disease and its elimination with reanastomosis. Implications for surgical management. *Gastroenterology*, 87: 710-13.
7. Lusk LB, Reichen J, Levine JS. Aphthous ulceration in diversion colitis. Clinical implications. *Gastroenterology* 1994; 87: 1171-73.
8. Murray FE, O'Brien MJ, Birkett DH, Kennedy SM, Lamont JT. Diversion colitis: pathologic findings in a resected sigmoid colon and rectum. *Gastroenterology* 1987; 93: 1404-8.

9. Neut C, Colombel SF, Guillemont F, Cortot A, Gower P, Quandalle P, Ribet M, Romond C, Paris JC. Impaired bacterial flora in human excluded colon. *Gut* 1989; 30: 1094-98.
10. Ona FY, Boger JN. Rectal bleeding due to diversion colitis. *Am J Gastroenterol* 1985; 80: 40-1.
11. Orsay CP, Kim DO, Pearl RK, Abcarian H. Diversion colitis in patient scheduled for colostomy closure. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 366-7.
12. Roediger WEM. The starved colon: diminished mucosal nutrition, diminished absorption and colitis. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 858-62.
13. Roediger WEW. Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon. *Gastroenterology* 1982; 93: 424-9.
14. Scott RL, Pinstein ML. Diversion colitis demonstrated by double-contrast barium enema. *AJR* 1984; 143: 767-8.
15. Van der Hulst RRJ, Van Kreel BK, Von Meyenfeldt MF, Brummer RJM, Arends JW, Deutz NEP, Soeters PB. Glutamine and presentation of gut integrity. *Lancet* 1993; 334: 1363-5.
16. Winslet MC, Poxon V, Young DJ, Thompson H, Keighley MRB. A pathophysiology study of diversion proctitis. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 57-61.
17. Zyngier FR. Colite por desuso. *Ars Curandi* 1987; 20: 21-23.

Endereço para correspondência:
Sansom Henrique Bromberg
Rua Conselheiro Brotero, 1505 - cj. 51
Higienópolis
01232-010 - São Paulo - SP