



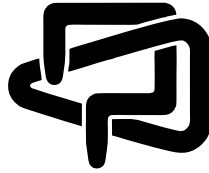
SOCIEDADE CATARINENSE DE
COLOPROCTOLOGIA

Rotinas em Coloproctologia

Etiologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento

Abel Botelho Quaresma
Luís Carlos Ferreira
Organizadores

editora
unoesc



SOCIEDADE CATARINENSE DE
COLOPROCTOLOGIA

Rotinas em Coloproctologia

Etiologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento

Abel Botelho Quaresma
Luís Carlos Ferreira
Organizadores

doi.org/10.18593/9788598084268

editora
unoesc

Editora Unoesc

Coordenação

Tiago de Matia

Agente administrativa: Simone Dal Moro

Revisão metodológica: Esther Arnold

Projeto Gráfico e capa: Simone Dal Moro

Diagramação: Simone Dal Moro

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

R848 Rotinas em coloproctologia / organizadores Abel Botelho
Quaresma, Luís Carlos Ferreira. – Joaçaba: Editora
Unoesc, 2023.
272 p. : il. ; 23 cm

ISBN: 978-85-98084-25-1

ISBN e-book: 978-85-98084-26-8

Inclui bibliografia

1. Proctologia. 2. Reto – Doenças. 3. Cólon (Anatomia) -
Doenças. 4. Gastroenterologia. I. Quaresma, Abel Botelho,
(org.). II. Ferreira, Luís Carlos, (org.).

CDD 616.35

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca da Unoesc de Joaçaba

Universidade do Oeste de Santa Catarina – Unoesc

Reitor

Ricardo Antonio De Marco

Vice-reitores de Campi

Campus de Chapecó

Carlos Eduardo Carvalho

Campus de São Miguel do Oeste

Vitor Carlos D'Agostini

Campus de Videira

Carla Fabiana Cazella

Campus de Xanxerê

Genesio Téó

Pró-reitora de Ensino
Lindamir Secchi Gadler

Pró-reitor de Pesquisa, Pós-Graduação,
Extensão e Inovação
Kurt Schneider

Diretor Executivo

Jarlei Sartori

Conselho Editorial

Tiago de Matia
Sandra Fachineto
Aline Pertile Remor
Lisandra Antunes de Oliveira
Marilda Pasqual Schneider
Claudio Luiz Orço
Ieda Margarete Oro

Silvio Santos Junior
Carlos Luiz Strapazon
Wilson Antônio Steinmetz
César Milton Baratto
Marconi Januário
Marceli Maccari
Daniele Cristine Beuron

Rotinas em Coloproctologia

Etiologia, epidemiologia, diagnóstico e tratamento

Sociedade Catarinense de Coloproctologia

Editores

Abel Botelho Quaresma

Professor da disciplina de coloproctologia e do ambulatório de Doenças Inflamatórias Intestinais do curso de medicina a UNOESC Joaçaba. Presidente da Sociedade Catarinense de Coloproctologia (2022-2023). Especialista em Cirurgia Geral, Endoscopia Digestiva e Coloproctologia. Membro titular da Organização Brasileira de Doença Crohn e Colite (GEDIIB). Coordenador da Regional Sul do GEDIIB. Membro titular da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED) e da Sociedade Brasileira de Coloproctologia (SBCP). Mestre em Ciências Médicas, com área de concentração em cirurgia pela UFSC. Doutor em Ciências da Saúde pela PUCPR.

Luís Carlos Ferreira

Professor do Curso de medicina da Fundação Universidade da Região de Joinville- UNIVILLE; Mestre em clínica cirúrgica pela Universidade Federal do Paraná; Preceptor do Serviço de cirurgia Geral do Hospital São José, Joinville/SC. Ex presidente da Sociedade Catarinense de Coloproctologia – 2014/2015; Membro titular da Sociedade Brasileira de Coloproctologia; Coordenador do ambulatório de Onco-Coloproctologia do Hospital São José, Joinville/SC.



PREFÁCIO

Aceitar o convite para prefaciá-lo este importante Manual, intitulado ***Rotinas em Coloproctologia – Etiologia, Epidemiologia, Diagnóstico e Tratamento***, representou motivo de grande honra e alegria pessoal para mim.

Honra de ter sido lembrado por seus digníssimos organizadores, os queridos amigos Drs. Abel Botelho Quaresma e Luís Carlos Ferreira, a quem felicito pela iniciativa e pelo esforço de reunir tantas mentes brilhantes e temas tão interessantes. Reconheço que a liderança de seus organizadores é fruto de sua ativa participação em instituições de ensino e nas atividades didáticas que a Sociedade Brasileira de Coloproctologia (SBCP) tem desenvolvido nos últimos anos. Tenho a certeza de que as ideias e orientações aqui expostas, certamente, contribuirão para a educação médica e orientação de seus futuros leitores.

Cabe aqui, louvar o fato de que, nesta obra, a grande maioria dos autores (90%) é proveniente dos quadros da Sociedade Catarinense de Coloproctologia (SCCP), fundada em 2014 e contando com cerca de 100 membros (43 titulares). A jovem SCCP dá, assim, uma demonstração clara de sua pujança e de sua representatividade dentro da SBCP.

Não foi surpresa deparar-me com uma obra com conteúdo tão prático e interessante. O sumário revela o cuidado dos autores na formulação deste Manual, abordando temática ampla que faz parte do dia a dia do coloproctologista. Esse conteúdo poderá contribuir não só para a formação do médico-residente em coloproctologia, mas também, tornar-se fonte de orientação e consulta para o especialista.

Nos últimos anos, temos testemunhado o lançamento de poucas obras literárias no Brasil, tanto na nossa especialidade como em outras. Essa nova realidade deriva do fato de que a imensa rapidez das comunicações, por meio da Internet, deriva da velocidade com que novas ideias são expostas e desenvolvidas no manuseio das doenças médicas. Conseqüentemente, os rápidos avanços terapêuticos e tecnológicos têm impedido que os conhecimentos adquiridos fiquem expressos em livros-texto, sendo muito mais frequentemente divulgados e veiculados on-line, inclusive na forma de e-books.

Por isso, felicito, mais uma vez, os organizadores e os autores dos capítulos pelo oportuno lançamento deste Manual, que certamente ocupará um lugar de destaque na estante de livros dos coloproctologistas brasileiros, como fonte de consulta, aprendizado e orientação.

Parabéns e ótima leitura!

Fábio Guilherme Campos (SP)

Presidente da Sociedade Brasileira de Coloproctologia 2015/16

Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Videocirurgia (Sobracil-SP)

Professor Livre-Docente da Faculdade de Medicina da USP

Médico-Assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da
USP

Editor do Tratado de Coloproctologia (Prêmio Jabuti em 2013)



Sumário

PREFÁCIO 7

CAPÍTULO 1

**PROPEDÊUTICA EM
COLOPROCTOLOGIA**..... 11

Walter Wendhausen Rothbarth
Rafael Rodrigues Rothbarth
Anderson Elias de Mello
Abel Botelho Quaresma

CAPÍTULO 2

DOENÇA HEMORROIDÁRIA..... 25

Marcos Braun Burger
Andre Barreto

CAPÍTULO 3

FISSURA ANAL..... 35

Roland Amauri Dagnoni
Carolina Kauling Dagnoni
Rodolfo Howes

CAPÍTULO 4

ABSCESSO E FÍSTULA ANAL..... 45

Luis Carlos Farret Jr.
Rodrigo Biazus
Thaliú Albuquerque Leão

CAPÍTULO 5

**PROCTALGIA FUGAZ E
COCCIGODÍNIA** 53

Alexandre Schlabendorff
Lucas Schultz Zago
Luiz Felipe Pfeifer

CAPÍTULO 6

**DOENÇA PILONIDAL E
HIDROSADENITE SUPURATIVA**..... 59

Felipe Pereira Gomes
Gilson Silverio
Rafael Martins

CAPÍTULO 7

**INFECÇÕES SEXUALMENTE
TRANSMISSÍVEIS EM
COLOPROCTOLOGIA**..... 69

Ornella Sari Cassol
Priscila Ribeiro Brisolará
Elisa Treptow Marques

CAPÍTULO 8

INCONTINÊNCIA FECAL..... 81

Gilson Martins
Marcos Guilherme T Pauletti

CAPÍTULO 9

CONSTIPAÇÃO INTESTINAL 93

Abel Botelho Quaresma
Kátia Graciosa Quinalha
Rodrigo Becker Pereira

CAPÍTULO 10

DIARREIA AGUDA INFECCIOSA 103

Abel Botelho Quaresma
André Dallago Machado
Gilson Martins

CAPÍTULO 11

DISBIOSE 113

Tiago Belz Finco
Silvano Monteiro Chagas

CAPÍTULO 12

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL... 123

Rafael Felix Schlindwein
Fernanda Souto Padrón Figueiredo
Vieira da Cunha

CAPÍTULO 13

**RETICOLITE ULCERATIVA –
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO
CLÍNICO**..... 133

Juliana Stradiotto Steckert
Eduardo de Souza Andrade



CAPÍTULO 14

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA RETICOLITE ULCERATIVA..... 141

Abel Botelho Quaresma
Kátia Cibele Cisz
Fabrício Doin Paz de Oliveira

CAPÍTULO 15

DOENÇA DE CROHN – DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CLÍNICO..... 149

André Dallago Machado
Fernanda Barbosa Baraúna

CAPÍTULO 16

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DOENÇA DE CROHN..... 163

Abel Botelho Quaresma
Kátia Cibele Cisz
Fernanda Barbosa Baraúna

CAPÍTULO 17

ENDOMETRIOSE INTESTINAL..... 173

Guilherme Buchen
Cristiano Denoni Freitas
José Emilio de Araujo Menegatti
Luiz Carlos Ferreira

CAPÍTULO 18

INTOLERÂNCIAS ALIMENTARES 181

Guilherme Canfield
Bruna Luiza Zonta Ximenes Canfield

CAPÍTULO 19

OBSTRUÇÃO INTESTINAL, VOLVO COLÔNICO E INTUSSEPÇÃO 189

Paulo Enrique Zecca Coppini
Ingrid Manoela Amaral Cardoso de
Aguiar
Patrick Hoepfner

CAPÍTULO 20

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA 201

André Wanderley de Oliveira
Guimarães
Victoria Souza Bogo
Luís Carlos Ferreira

CAPÍTULO 21

TRAUMA DE CÓLON, RETO, ÂNUS E CORPO ESTRANHO NO RETO..... 207

Marlus Tavares Gerber
Humberto Fenner Lyra Júnior
José Mauro dos Santos

CAPÍTULO 22

PÓLIPOS E SÍNDROMES POLIPÓIDES ... 215

Eduardo José Rodrigues Palma
Márcia Siftoni Vaz
Paula Mancopes

CAPÍTULO 23

CÂNCER DE CÓLON 227

José Mauro dos Santos
Kaiser de Souza Kock
Luís Carlos Ferreira

CAPÍTULO 24

CÂNCER DE RETO E CANAL ANAL 235

Rodrigo Gomes da Silva
Renato Gomes Campanati

CAPÍTULO 25

ESTOMAS INTESTINAIS 243

Janaina Wercka
Rafael Felix Schindwein

CAPÍTULO 26

PROLAPSO MUCOSO E PROCIDÊNCIA..... 253

Eron Fábio Miranda
Alexandra Damasio Todescatto
João Augusto dos Reis Guerra

CAPÍTULO 27

DOENÇA DIVERTICULAR DO CÓLON.. 259

Humberto Fenner Lyra Junior
Priscila Ribeiro Brisolará
Rodnei Bertazzi Sampietro

COLABORADORES 267



CAPÍTULO 1

PROPEDÊUTICA EM COLOPROCTOLOGIA

Walter Wendhausen Rothbarth
Rafael Rodrigues Rothbarth
Anderson Elias de Mello
Abel Botelho Quaresma

A coloproctologia é o ramo especializado da cirurgia geral que estuda as doenças do cólon e anorretais. Muitos dos distúrbios anorretais podem ser diagnosticados pela simples inspeção cuidadosa da região perianal, podendo ser associada ao toque retal, que é ferramenta indispensável na presença de sintomas intestinais.

O objetivo deste capítulo é enfatizar a importância da história clínica, exame físico e complementares mais usados na coloproctologia, não apenas com o intuito de prevenção, mas também, resolutivo de doenças anorretais para profissionais não especialistas.

1 ANAMNESE

A anamnese dos pacientes atendidos com problemas no cólon pode apresentar várias queixas, como dores abdominais em cólica e distensão. Também alterações no hábito intestinal como constipação intestinal e diarreia, que deve ser investigada em relação a frequência e número de dejeções diárias, associadas ou não a perda de sangue e/ou muco ou secreção purulenta, chamada de sintomas de alarme.

Quando há perda de sangue deve-se inquirir sobre volume, presença de sangue vivo ou coagulado, misturado ou não com as fezes. Os pacientes podem também apresentar puxos e tenesmo.

Às vezes, as queixas podem estar associadas a manifestações clínicas gerais como febre, astenia, emagrecimento e anemia. O tempo e evolução dos sintomas também são importantes para a elaboração do diagnóstico. A adequada associação desses sintomas leva a elaboração de um diagnóstico mais preciso e a possibilidade de determinar a necessidade de exames complementares.

Em relação as queixas anorretais, deve-se questionar sobre uma série de sintomas específicos e sua duração:

1. sangramento – se durante ou depois das evacuações ou independentemente delas. Estrias sobre as fezes ou gotejamento após as evacuações, ou mesmo



- se notar o sangue em esguicho no vaso sanitário, ou ainda, somente no papel higiênico;
2. prolapso – se ocorre durante a defecação ou independentemente do esforço evacuatório, ou se reduz espontaneamente, ou ainda, se necessita de redução digital. Indagar sobre as proporções do prolapso, que pode ocorrer como uma saliência na parede posterior da vagina, em que a paciente refere ter de fazer uma manobra digital de compressão da parede posterior da vagina (digitação), para esvaziamento do reto (retocele);
 3. tumefações – se dolorosa ou não e se há saída de pus ou sangue;
 4. dor – tempo de duração, se ocorre somente à passagem das fezes ou continuamente, tipo ardência ou pulsátil, agravada ou não por obstipação intestinal. Se acompanhada de tumorações, edema, endurecimento ou área de hiperemia;
 5. secreção – purulenta ou serosa, acompanhada ou não das defecações e a quantia aproximada. Se porventura exterioriza pelo ânus, por algum orifício perianal ou por outro ferimento ou lesão;
 6. prurido anal – associado ou não a secreção, se acompanhado ou não de qualquer outra lesão, higiene pós-evacuação, uso de medicações e condimentos;
 7. umidade da região perianal;
 8. continência – capacidade de controlar gases e/ou fezes líquidas, pastosas e sólidas;
 9. estenose anal – dificuldade para eliminação fecal, fezes afiladas, principalmente após cirurgias orificiais e colorretais baixas;
 10. lesões verrucosas, vegetantes ou planas;
 11. lesões bolhosas, tumorações;
 12. alterações dermatológicas perianais;
 13. linfonodos inguinais;
 14. ferimentos;
 15. corpos estranhos; e
 16. hábitos sexuais.



2 EXAME FÍSICO

O exame físico em coloproctologia inclui um cuidadoso exame do abdome e das regiões inguinais, antes de se proceder a inspeção e palpação do ânus e o toque retal.

O exame proctológico completo poderá ser feito com o paciente colocado na posição genupeitoral, que é mais desconfortável ao paciente ou na posição de Sims, quando o paciente é posicionado em decúbito lateral esquerdo, com o joelho esquerdo semifletido, o direito fletido a noventa graus e encostado na mesa, que é a posição mais confortável, principalmente, para gestantes e idosos.

O examinador deve ter sempre em mente que o exame proctológico é uma experiência que causa grande apreensão em boa parte dos pacientes e, em especial, aos acometidos de uma afecção que produza dor na região anal, pois o paciente teme que o exame, em si, possa despertar desconforto ainda maior. O paciente, já bastante tenso, se sentir dor, contrairá a musculatura das nádegas e dos esfíncteres, aumentando, substancialmente, a dificuldade do exame¹.

Reduzir as preocupações do paciente e antecipar, durante todo o procedimento, as sensações associadas ao exame, de tal forma que o paciente não se surpreenda com o que sente e adquira confiança na proficiente ação do examinador, deve ser o objetivo inicial.

Nas afecções agudas, em que o paciente apresenta grande desconforto, quer pela presença de trombose hemorroidária, fissura anal ou de abscesso anal, o exame proctológico deve restringir-se ao mínimo necessário para estabelecer o diagnóstico, sem impor sofrimento inútil ao paciente.

Para a realização do exame proctológico, o examinador deve se colocar às costas do paciente, com uma boa iluminação e utilizar luva de proteção, iniciando-se com:

- a) inspeção estática – para essa inspeção, afastam-se, com as mãos, as nádegas do paciente, visualizando hemorroidas trombosadas, prolapsadas, hematomas, fissuras, abscessos, orifícios fistulosos externos, condilomas, cisto pilonidal, prolapsos e doenças dermatológicas perianais. Pode-se, ainda, avaliar o aspecto da pele perianal, áreas de hiperemia, presença de secreções, cicatrizes ou retrações. Avalia-se o fechamento completo ou não do ânus, nos casos de incontinência ou paciente anorreceptivo;





Foto 1 – Posição de Sims. Fonte: arquivo pessoal Rothbarth (2022).



Foto 2 – Exposição e inspeção. Fonte: arquivo pessoal Rothbarth (2022).



- b) inspeção dinâmica – solicita-se, ao paciente, a contração dos esfíncteres para avaliação de seu fechamento, como nos casos de incontinência e esforço para evacuar, para se observar prolapso de mamilos hemorroidários internos, prolapso, procidência do reto, presença de fezes e descida do períneo;
- c) palpação – após lubrificação com uso de lidocaína em gel e/ou outro lubrificante, deve-se palpar cuidadosamente a região perianal, procurando identificar locais onde a compressão provoque dor ou identificando áreas mais amolecidas ou mais endurecidas, em que a pressão possa provocar ou não dor, sugerindo a presença de abscesso ou tumoração. Ainda, pode-se encontrar áreas infiltradas por tecido tumoral e trajetos fistulosos superficiais²; e
- d) toque retal – após a palpação, deve-se lubrificar o dedo indicador com uso de geleia de lidocaína ou outro lubrificante e introduzi-lo no orifício anal, após o relaxamento da musculatura esfinteriana, o que acontece após alguns segundos³. O sulco interesfíntérico, notado como uma depressão entre os dois esfíncteres e mais evidentes nos pacientes idosos do sexo feminino, em que o esfíncter interno se projeta de forma cônica¹.



Foto 3 – Toque retal. Fonte: arquivo pessoal Rothbarth (2022).





Foto 4 – Anuscópio, lubrificante anestésico e gaze. Fonte: arquivo pessoal Rothbarth (2022).

O anel anorretal representado pela projeção da parede posterior do reto pela ação do músculo puborretal que circundando o reto por trás para inserir-se bilateralmente no púbis, traciona para frente o reto, produzindo o ângulo anorretal, mecanismo fundamental da continência. O paciente é solicitado a contrair a musculatura em um esforço para não evacuar e observa-se pulsão do dedo para a frente.

A cavidade retal propriamente dita e suas paredes, na qual irregularidades da superfície ou endurecimentos são localizados, pode ser a tradução de um processo tumoral.

Usualmente, no interior do reto existem fezes em maior ou menor quantidade, de consistência variável, que o examinador inexperiente pode confundir com um achado patológico.

Estruturas extrarretais podem ser reconhecidas, como o colo do útero no sexo feminino e a próstata no sexo masculino, bem como tumores extrarretais, gânglios perirretais, abscessos, tumores de fundo de saco ou um fecaloma que se apoia na



parede retal, estando localizado no sigmoide⁴. A conformação óssea do sacro e do cóccix oferece informações importantes e são de diagnóstico diferencial de dores anorretais.

Exame do material aderido a luva após o toque retal permite o reconhecimento de secreções purulentas nas infecções retais, e na retocolite ulcerativa, a presença de sangue em processos inflamatórios ou tumorais, bem como a presença de fezes.

2.1 ANUSCOPIA

Para a realização da anoscopia não há necessidade de qualquer preparo prévio. O anuscópio após lubrificado, deve ser segurado firmemente com a mão direita, enquanto a mão esquerda afasta a nádega direita do paciente para exposição do ânus e introduzi-lo suavemente até o reto inferior, permitindo realizar uma observação do interior dessas estruturas. Caso necessário, poderão ser colhidas amostras de tecido (biópsias)².



Foto 5 – Introdução do anuscópio. Fonte: arquivo pessoal Rothbarth (2022)





Foto 6 – Visualização do reto e canal anal. Fonte: arquivo pessoal Rothbarth (2022).

O anuscópio é retirado lentamente quando algumas alterações podem ser diagnosticadas como: doença hemorroidária; prolapso retal interno; fissura anal; condiloma acuminado (HPV); e câncer anal do reto inferior e médio. Solicita-se, ao paciente, para simular o ato evacuatório durante a anoscopia quando algumas patologias são mais bem avaliadas: doença hemorroidária; e prolapso retal interno. Em regra, esse exame é bem tolerado, mas uma sensação de pressão ou necessidade de defecação pode ser induzida pela anoscopia.

3 EXAMES COMPLEMENTARES

3.1 LABORATORIAIS

O exame de fezes inclui pesquisa de sangue oculto (SOF) em duas ou mais amostras, que demonstrou melhor acurácia na detecção de adenoma avançado⁵, assim como o parasitológico de fezes, preferencialmente coletado em três amostras



em dias alternados para a detecção de parasitas, coprocultura, pesquisa de Rotavírus, leucócitos fecais e, ainda, o exame macroscópico e funcional das fezes.

Em algumas situações, como por exemplo, doenças inflamatórias que acometem o intestino, deve-se lançar mão de exames como a Calprotectina fecal e exames de sangue para determinação de marcadores sorológicos mais conhecidos: anticorpo citoplasmático de neutrófilos (ANCA) e o anticorpo *anti Saccharomyces cerevisiae* (ASCA)⁶; e VHS (velocidade de hemossedimentação) e PCR (proteína C reativa). A calprotectina é uma proteína ligada ao cálcio e constitui 5% da proteína total e 60% da proteína do citosol dos neutrófilos. Tem propriedade bacteriostática e fugistática e é encontrada nas fezes em concentração seis vezes maior que no plasma⁷.

3.2 EXAMES DE IMAGEM

- Raio x simples de abdome: pode ser útil nos processos obstrutivos agudos, perfurações de cólon com pneumoperitônio diagnóstico e quando se pode detectar um vólculo do sigmoide com imagem característica em U invertido ou dilatações do cólon, além de corpos estranhos;
- enema opaco – exame radiológico contrastado, em que se usa sulfato de bário para estudo anatômico do cólon. Quando introduzido gás e uma fina camada de bário para melhor estudo da parede, chama-se com duplo contraste. Vem sendo cada vez mais substituído pela colonoscopia, pois fornece muito mais informações e permite procedimentos complementares. Pode ser utilizado, também, para complementar uma colonoscopia incompleta. Indicações: exclusão de lesões orgânicas do reto e sigmoide, tais como neoplasias benignas, malignas, diagnóstico de divertículos;
- defecografia – é realizada com a introdução de bário, solicitando-se ao paciente a contração da musculatura esfínteriana e depois contração da musculatura abdominal para expulsão da massa de bário, que é gravada por fluoroscopia tendo as mesmas indicações do item a seguir;
- tomografia computadorizada do abdome (simples ou com contraste) – permite identificar, com detalhes, invasões de lesões tumorais para outros órgãos, além de identificar massas suspeitas de tumores, nos processos inflamatórios, principalmente na diverticulite aguda, apendicite aguda e alterações na parede do cólon do reto. Indicações: estadiamento inicial de



tumores do cólon e reto, assim como metástases hepáticas e recorrência tumoral, tumores benignos do cólon como lipomas, linfomas e GIST, diverticulite aguda, doenças inflamatórias intestinais, colites isquêmicas e infecciosas, obstruções de delgado, pós-operatório de cirurgia abdominal colorretal, traumas abdominais, perfurações e sangramentos⁸;

- colonoscopia virtual (colografia por TC) – é uma tomografia que fornece imagens bidimensionais e tridimensionais, que tem a vantagem de não ser invasiva, mas necessita preparo do cólon como na colonoscopia realizada com colonoscópio, mas tem a desvantagem de não se conseguir fazer qualquer tipo de procedimento, como por exemplo, biópsias ou ressecções como na colonoscopia. Pode ser recomendado para pessoas que tenham problemas para sedação ou de coagulação, ou ainda, em situações em que o colonoscópio não consiga ultrapassar algum obstáculo da luz do cólon⁹;
- Ressonância Nuclear Magnética – vale a pena ressaltar que a ressonância magnética pode ser usada no estadiamento de neoplasia de reto pré e pós-neoadjuvância, diagnóstico de fístulas anorretais, doença de Crohn, retocolite ulcerativa na fase aguda, acompanhamento e evolução por meio de enterografia e mapeamento de endometriose;
- defecorressonância – exame que utiliza a Ressonância Nuclear Magnética, possibilitando uma elevada resolução espacial e identificação das estruturas pélvicas envolvidas no ato defecatório, fornecendo dados elucidativos na avaliação das alterações anátomo-funcionais nos distúrbios do assoalho pélvico. Indicações: contração paradoxal do puborretal, síndrome de descenso perineal, retocele, intussuscepção, síndrome da úlcera retal solitária, enterocele e sigmoidocele;
- ultrassonografia transretal ou endoanal – exame que utiliza transdutor que é introduzido pelo ânus e que fornece imagens dos esfíncteres e que pode se estudar os trajetos fistulosos. Indicações: incontinência fecal, abscessos e fístulas anorretais simples e complexas, estadiamento e acompanhamento de neoplasias malignas do reto e canal anal.

3.3 COLONOSCOPIA

É, sem sombra de dúvida, o exame complementar mais utilizados em distúrbios do cólon, reto e como complementação após anuscopia. A colonoscopia é um exame de



imagem que é realizado utilizando um tubo flexível com uma microcâmera na ponta, que será inserido através do ânus do paciente. As imagens geradas serão transmitidas para um monitor, em que o especialista vai checar a presença de anormalidades do intestino grosso e, muitas vezes, do íleo terminal. Geralmente, é realizado sob sedação e com auxílio de um anestesiológico. Pode ser usado como forma de exame de prevenção de neoplasias colorretais ou diagnóstico de moléstias em geral (colonoscopia diagnóstica) ou de forma a realizar procedimentos terapêuticos como polipectomias, mucossectomias, biópsias, dilatações etc. (colonoscopia terapêutica)¹⁰.

Apresenta como complicações menores a dor abdominal e síndromes dispépticas pós-exame, assim como complicações maiores como sangramento, obstruções intestinais e, até mesmo, perfurações que podem ser diagnosticadas e tratadas endoscopicamente.

As principais indicações de colonoscopias encontram-se resumidas a seguir¹⁰:

- a) confirmação de alteração de resultados de exames não invasivos como: RX, tomografias e ultrassom abdominal;
- b) portadores de doença inflamatória intestinal (RCU e doença de Crohn);
- c) alteração do hábito intestinal (diarreia e/ou constipação);
- d) diarreia crônica;
- e) emagrecimento;
- f) anemia ferropriva;
- g) pesquisa de sangue oculto nas fezes positiva;
- h) evacuação incompleta;
- i) hemorragia digestiva baixa;
- j) sangramento retal não orifical;
- k) muco nas fezes;
- l) acompanhamento de pólipos intestinais;
- m) investigação de dor abdominal crônica;
- n) corpo estranho;
- o) angiodisplasia;
- p) tumores benignos e malignos de cólon (diagnóstico e controle pós-operatório);
- q) aumento do CEA em pós-tratamentos quimioterapêuticos e cirúrgicos;

- r) história pessoal ou familiar de adenoma colorretal ou câncer colorretal, endométrio, ovário, mama, ureter, pelve renal, pâncreas, intestino delgado e hepatobiliar;
- s) portadores de síndrome de Lynch;
- t) descompressão colônica na síndrome de Ogilvie por ausência de resposta ao tratamento clínico; e
- u) idade maior que 45 anos em geral e em pré-operatório de cirurgia orificial.

3.4 MANOMETRIA ANORRETAL

Exame realizado com uma sonda maleável com um balão na extremidade, que serve para transmitir informações captadas para o manômetro. É utilizado para verificar as pressões dos músculos esfínterianos, a sensação no reto e os reflexos neurais necessários para executar os movimentos do intestino. Indicada para investigação de pacientes com incontinência fecal e constipação intestinal de crianças, que pode ser consequência da falta de neurônios específicos responsáveis pelo reflexo de relaxamento necessário para a evacuação. Avaliação pré-operatória de fístulas e fissuras anorretais, assim como de prolapsos retal e cirurgias com anastomose coloanal e ileoanal, além de resultados pós-tratamento de *biofeedback*¹¹.

3.5 TEMPO DE TRÂNSITO COLÔNICO COM MARCADORES RADIOPACOS

Os pacientes ingerem marcadores radiopacos para realização do tempo de trânsito colônico em dias consecutivos, no mesmo horário. Radiografias simples de abdome, incluindo pelve, são realizadas no quarto e no sétimo dia no serviço de radiologia, próximo ao momento da ingestão das cápsulas. O paciente recebe um questionário para indicar o tempo, consistência, tamanho das fezes e a necessidade de esforço em cada evacuação¹¹. Os marcadores são identificados e contados diretamente nas radiografias. Os delineamentos das regiões correspondentes aos segmentos direito, esquerdo e reto-sigmoide das radiografias são baseados nas recomendações de Martelli et al.¹², posteriormente, os cálculos são realizados pela fórmula de Metcalf¹³.

Os valores médios observados no estudo de Sobrado et al.¹⁴ realizados em 2005 (40,9h no sexo feminino e 32,5h no masculino), servem como referência.



Arhan et al.¹⁵ realizaram estudos de trânsito colônico em adultos e crianças e estabeleceram o método quantitativo como é utilizado atualmente, demonstrando que a velocidade de trânsito de cada segmento do cólon é diferente. No caso de pacientes constipados, o exame permite o diagnóstico diferencial entre inércia colônica e obstrução terminal. Nesse último caso, é necessário complementar o diagnóstico com outros métodos, como manometria anorretal, defecografia (ou defecografia por ressonância magnética), eletromanometria ou proctografia por balão¹⁶.

REFERÊNCIAS

1. Ng DP, Mayberry JF, McIntyre AS, Long RG. The practice of rectal examination. *Postgrad Med J*. 1991 Oct;67(792):904-6. doi: 10.1136/pgmj.67.792.904. PubMed PMID: 1758800; PubMed Central PMCID: PMC2399157.
2. Canessa C. Examen proctológico y tacto rectal en el diagnóstico clínico de síntomas anorrectales. *Rev Med Urug*. 2011;27:65-72.
3. Alves PRA, Vieira MJS, Habr-Gama A. Revista de Medicina da USP. Exame proctológico técnica. 1987;67(1):19-22.
4. Lira EF, Resende MS, Menes MBP, Araújo JJ, Lyrio FG, Viana AL, Boaventura RS, Sales PC. A Importância do exame proctológico no estadiamento do câncer do colo uterino. *Rev. bras coloproct*. 2002(3):175-17.
5. Mattar R, Marques SB, Minata MK, Silva-Etto JM, Sakai P, Moura EGH. Diagnostic accuracy of one sample or two samples quantitative fecal immunochemical tests for ontestinal neoplasia detection. *Arq Gastroenterol*. 2020 Jul-Sep;57(3):316-22.
6. Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Laboratory markers in IBD: useful, magic, or unnecessary toys? *Gut* 2006 Mar;55(3):426-31.
7. Desai D, Faubion WA, Sandborn WJ. Review Article: Biological Activity Markers in Inflammatory Bowel Disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2007;25:247-55.
8. Keighley MRB; Williams NS. *Surgery of th Anus, Rectum and Colon*. 4a ed. Bailliere-Tindale; 2019.
9. Pfeifer GK, Corleta O, Gus P. Avaliação do desempenho da colonografia tomográfica computadorizada (colonoscopia virtual) no diagnóstico de pólipos colorretais. *Arq Gastroenterol*. 2008;45:301-7.
10. Nahas SC, Alves PRA, Araújo SEA. Emprego da colonoscopia como método diagnóstico e terapêutico das doenças do intestino grosso. Resultados observados em 1.715 exames. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*. 1998;53:117-21.
11. Quaresma AB, Baptistella AR, Rossoni C. The real impact of colonic transit time and anorectal manometry in the diagnosis of adult patients with chronic constipation. *Journal of Coloproctology (Rio de Janeiro)*. 2020;40(3): 247-52.
12. Martelli H, Devroede G, Arhan P, Duguay C, Dornic C, Faverdin C. Some parameters of large bowel motility in normal man. *Gastroenterology*. 1978;75:612-8.
13. Metcalf A. Transit time. In: *Practical guide to anorectal testing*. New York: Igaku-Shoin Medical Publishers Inc.; 1990.



14. Sobrado CW, Pires CEF, Habr-Gama A, Kiss DR. Avaliação do tempo de trânsito colônico com marcadores radiopacos: estudo em voluntários assintomáticos. Rev Col Bras Cir. 2005;32:111-4.
15. Arhan P, Devroede G, Johanin B, Lanza M, Faverdin C, Dornic C, et al. Segmental colonic transit time. Dis Colon Rectum. 1981;24:625-92.
16. Neves J, Habr-Gama A. Tempo de trânsito colônico total e segmentar: análise crítica dos métodos e estudo em indivíduos normais com marcadores radiopacos. Rev Bras Colo Proct. 1991;11:55-60.



CAPÍTULO 2

DOENÇA HEMORROIDÁRIA

Marcos Braun Burger
Andre Barreto

As doenças anorretais estão descritas em relatos históricos desde 3.000 a.C.¹⁻²

A doença hemorroidária é uma das mais conhecidas e existe, possivelmente, desde quando o ser humano se tornou bípede. Os hábitos de vida do mundo moderno, relacionados à alimentação e sedentarismo, contribuíram para que se adquirisse importância crescente².

1 ANATOMIA

Os plexos hemorroidários são coxins de tecido vascular, localizados na submucosa do canal anal. São formados por uma rede de arteríolas, vênulas e tecido conjuntivo elástico, sendo sustentados pela musculatura anal submucosa. Essas estruturas vasculares especializadas são componentes normais da anatomia anorretal.

A doença ocorre quando há alteração patológica do plexo hemorroidário, com congestão, dilatação e aumento de volume dos coxins fibrovasculares³⁻⁴.

Apesar de amplamente utilizado, o termo correto não é hemorroida, mas sim, doença hemorroidária. Hemorroida é o nome que se dá ao conjunto de veias e artérias que se localizam no canal anal. Doença hemorroidária é utilizada para designar os plexos anormais que provocam sintomas.

2 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia leva em consideração a degeneração e o fluxo vascular.

Na teoria degenerativa, o esforço evacuatório repetitivo determina o estiramento do tecido de sustentação dos coxins hemorroidários, causando ingurgitamento e estase nos plexos vasculares, com conseqüente deslizamento e prolapso.

Na teoria do hiperfluxo arterial, o sangue da artéria hemorroidária superior chega com maior velocidade nos plexos hemorroidários, causando congestão e lesão venosa.



Além disso, o esforço evacuatório causa aumento da sobrecarga, piorando, ainda mais, a drenagem venosa e a hipertensão nos coxins^{3,5-6}.

3 EPIDEMIOLOGIA

A doença hemorroidária pode ocorrer em ambos os sexos e tem maior prevalência entre as idades de 45 a 65 anos, reduzindo após os 65 anos de idade⁷.

Estima-se que cerca de 5% da população apresenta, pelo menos, um episódio de doença hemorroidária durante a vida e que até 50% dos indivíduos após a 5ª década de vida, receba, pelo menos, uma modalidade de tratamento para ela; e que desses, de 10 a 20% venham a necessitar de tratamento cirúrgico⁸.

4 ETIOLOGIA

Vários fatores de risco contribuem para o desenvolvimento da doença hemorroidária, dentre eles, predisposição familiar, dieta pobre em fibras com baixa ingestão de líquidos, constipação ou diarreia crônicas, esforço evacuatório prolongado, uso de medicamentos e gestação.

5 CLASSIFICAÇÃO

As hemorroidas dividem-se em:

- a) internas:
 - originadas acima da linha pectínea do canal anal; e
 - recobertas por mucosa anorretal e com inervação visceral;
- b) Externas:
 - localizadas abaixo da linha pectínea do canal anal; e
 - recobertas por epitélio escamoso (anoderma), que contém numerosos receptores somáticos para dor;
- c) Mistas:
 - localizadas na parte interna e externa do ânus.

As hemorroidas externas são raramente sintomáticas, a menos que se tornem trombosadas. Saliências perianais, denominadas “plicomas”, costumam ser



confundidas com hemorroidas externas, mas, na verdade, é a pele redundante residual, causada por trombose hemorroidária externa prévia.

6 CLASSIFICAÇÃO DAS HEMORROIDAS INTERNAS

Depende da história clínica e do exame físico e classificam-se em:

- grau I – ausência de prolapso;
- grau II – prolapso com redução espontânea;
- grau III – prolapso com redução manual; e
- grau IV – prolapso irreduzível.

7 QUADRO CLÍNICO

As hemorroidas internas não costumam ser dolorosas. Seu principal sintoma é o sangramento anal “vivo”, descrito como em gotejamento ou mesmo em jato, ocorrendo ao final da evacuação ou percebido no papel higiênico. A hemorragia severa é rara, porém, a perda leve e gradativa pode levar a quadro de anemia crônica.

O prolapso pode ocorrer durante a evacuação ou esforço físico, variando conforme o grau de evolução (retorno espontâneo, necessidade de redução manual ou prolapso irreduzível).

Outros sintomas locais incluem prurido, ardência ou irritação local e umidade na roupa íntima.

Desconforto, pressão, sensação de peso e esvaziamento incompleto após a evacuação, também são sintomas referidos com frequência. Lembre-se que a doença hemorroidária interna não complicada, não apresenta dor. A presença de dor pressupõe a existência de quadro agudo, como trombose e/ou edema. Além disso, outras causas de dor na região anorretal devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, tais como fissura anal e abscesso anorretal.

As hemorroidas externas raramente apresentam sintomas, a menos que se tornem trombosadas. Nesse caso, ocorre dor anal intensa associada à presença de nódulo perianal de aspecto tipicamente azulado, com componente inflamatório (edema e congestão) de grau variável. Permanece por 2 a 3 dias consecutivos, quando tende a diminuir de tamanho com melhora gradual dos sintomas. Pode ocorrer ulceração do nódulo e drenagem espontânea do trombo (coágulo), levando a uma



rápida recuperação. Em nódulos maiores de 2 cm, a regressão do quadro costuma ser mais lenta, podendo levar de 15 a 30 dias.

8 EXAME FÍSICO

O exame proctológico deve incluir uma inspeção detalhada e cuidadosa da região anal e perianal. É realizado, preferencialmente, com o paciente em decúbito lateral esquerdo, tendo os membros inferiores fletidos sobre o abdome (posição de Sims)⁹.

Na inspeção deve-se verificar se há alguma doença visível como hemorroidas externas, fístulas, abscessos ou fissuras anais. Podem ser identificados trombos, plicomas, espessamentos ou hipertrofia da pele perianal. A inspeção dinâmica é útil para verificar o prolapso de mamilos internos⁵.

O toque retal é parte fundamental do exame do paciente com doença hemorroidária. Deve ser realizado sempre, a menos que o paciente apresente dor anal importante, sendo, nesse caso, contraindicado. É importante para descartar outras doenças associadas como tumores e abscessos anorretais, avaliar o tônus esfinteriano e identificar a presença de sangue ou corpos estranhos na região anorretal⁷.

A anosopia avalia as hemorroidas internas e o canal anal. O canal anal e o reto inferior são visualizados com visão direta sob iluminação depois de introduzido, cuidadosamente, o anuscópio. Pode-se observar a presença de mamilos hemorroidários internos (protuberância azulada). Deve ser avaliado o tamanho, o número e a localização dos mamilos hemorroidários internos, além da presença de sangramento⁷.

9 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença hemorroidária é clínico, baseado na história detalhada, combinada com o exame proctológico. Na anamnese, além dos sintomas, devem ser avaliados os hábitos evacuatórios e alimentares, o uso de laxativos, a existência de doenças prévias, cirurgias no trato digestivo, bem como a história familiar de doenças gastrointestinais.

O exame físico geral e da região anorretal (com inspeção, toque retal e anosopia) complementa a investigação. As hemorroidas internas não podem ser



detectadas por palpação digital. Devem ser visualizadas pela anoscopia, ou pela inspeção anal externa (nos casos de prolapso).

No diagnóstico diferencial é mandatório descartar outras condições que podem causar os mesmos sintomas, tais como fissura anal, criptites, proctites, abscessos e fístulas anorretais; doença inflamatória com manifestações perianais (doença de Crohn, retocolite ulcerativa); prolapso retal (total ou mucoso); doenças sexualmente transmissíveis; tumores anorretais; pólipos anais ou retais; e papila anal hipertrófica⁷.

Sintoma	Diagnóstico diferencial
Dor	Trombose hemorroidária, fissura, abscesso, fístula, prurido, doença de Crohn anorretal e anismo.
Sangramento	Hemorroidas internas ou externas, fissura, fístula, papila anal hipertrófica, pólipos, câncer anal ou colorretal, retocolite ulcerativa, doença de Crohn, colite infecciosa, trombose hemorroidária e prolapso retal.
Prurido	Hemorroidas prolapsadas, fístula, incontinência, condiloma anal, prolapso retal, prurido anal idiopático, papila anal, dermatite e fatores dietéticos.
Nódulo/ massa	Hemorroidas trombosadas ou prolapsadas, abscesso, câncer anal, papila ou pólipos prolapsados, plicomas, prolapso retal e condiloma anal.

Quadro 1 – Diagnóstico diferencial dos sintomas anais.

10 EXAMES COMPLEMENTARES

A retossigmoidoscopia rígida, na ausência de sintomas agudos, pode ser realizada na consulta de rotina com ou sem enema (limpeza do reto).

A colonoscopia é indicada em pacientes com sangramento anal; perda volumosa de sangue ou sangue misturado com as fezes; na presença de anemia; teste de sangue oculto nas fezes positivo (quando não houver sangramento visível macroscopicamente); presença de pólipos ou alterações inflamatórias na mucosa retal examinada; diarreia, constipação, mudanças do hábito evacuatório, dor ou distensão abdominais; e história familiar de neoplasia colorretal⁷.

11 TRATAMENTO

Hemorroidas graus I e II, frequentemente, respondem bem a terapêuticas conservadoras; enquanto os graus III e IV mais comumente exigem tratamento cirúrgico^{8,10,12-14}.



Tratamento clínico:

- medicamentos flebotômicos como a diosmina (450 mg) e hesperidina (50 mg) ingeridos de 1 a 3 vezes por dia, promovem um reforço das paredes vasculares, aumento do tônus vascular, da drenagem linfática e da permeabilidade capilar¹⁵;
- os analgésicos e os anti-inflamatórios não-esteroides estão indicados na presença de trombose hemorroidária, sobretudo quando existe edema associado;
- tratamentos tópicos com anestésicos locais, corticoides e agentes vasoconstritores são úteis no alívio dos sintomas, mas o uso prolongado é desaconselhado;
- medidas higienodietéticas (evitar uso de papel higiênico; melhora da ingestão de líquidos e fibras);
- modificação dos hábitos evacuatórios;
- cuidados locais com banhos de assento mornos e aplicação de medicação tópica; e
- suplementação de fibras como *psyllium*, *plantago ovata* entre outros, na dose de 5 a 20 gramas diárias para auxiliar na regularização da função intestinal adequada¹⁶.

Procedimentos em consultório – em casos sem melhora com o manejo conservador, pode ser indicado procedimento em consultório. As técnicas utilizadas são indicadas para hemorroidas internas que não possuem inervação somática, assim, devem ser realizados acima da linha dentada.

O método mais utilizado é a ligadura elástica, que consiste na aplicação de um anel elástico na base do mamilo hemorroidário, sempre acima da linha pectínea, provocando sua necrose por isquemia. Pode ser aplicada em hemorroidas de graus I, II ou III. Não é dolorosa e costuma ser efetiva em 65 a 85% dos pacientes. Em alguns casos, pode ser necessário mais de uma ligadura para a resolução dos sintomas.

Outros procedimentos que podem ser realizados em consultório são: escleroterapia (injeção de uma substância irritante acima do mamilo, provocando fixação do plexo por fibrose da submucosa); fotocoagulação infravermelha (aplicação em vários pontos craniais ao mamilo, criando pontos de necrose por coagulação); e crioterapia (atualmente pouco utilizada por desencadear desconforto excessivo)^{8,10-14}.



Procedimentos cirúrgicos – apenas de 5 a 10% dos pacientes necessitarão de procedimentos cirúrgicos. Ela deve ficar reservada aos pacientes com falha do tratamento clínico ou dos métodos não cirúrgicos. A cirurgia está associada a 95% de resolução dos sintomas no longo prazo^{8,10,12-14}.

Indicação de cirurgia:

- hemorroidas sintomáticas de III e IV graus, ou mistas;
- hemorroidas associadas a outras doenças concomitantes (p. ex., fissura anal); e
- hemorroidas volumosas com componente externo exuberante.

Dentre as opções cirúrgicas, destacam-se as técnicas excisionais (nas quais os mamilos hemorroidários são extirpados) e as técnicas não excisionais (sem ressecção de tecido hemorroidário)^{8,10,12-14}, que atuam na fisiologia da doença, restaurando a anatomia normal por meio da redução do fluxo arterial e do prolapso mucoso.

Técnica	Princípio
Hemorroidectomia aberta (Técnica de Milligan-Morgan)	Remoção cirúrgica dos coxins hemorroidários; a ferida operatória é deixada aberta, cicatrizando por segunda intenção.
Hemorroidectomia fechada (Técnica de Ferguson)	Remoção cirúrgica dos coxins hemorroidários; toda a ferida operatória (mucosa e pele) são fechadas.
Hemorroidectomia semifechada (Técnica de Ruiz Moreno)	Remoção cirúrgica dos coxins hemorroidários; fechamento do plano mucoso, deixando a pele aberta.

Quadro 2 – Técnicas excisionais e seus princípios.

Técnica	Princípio
Hemorroidopexia com Grampeador (PPH) - Técnica de Longo	Excisão de um anel da mucosa retal acima das hemorroidas, associado à ruptura dos ramos das artérias hemorroidárias.
Desarterização Hemorroidária Transanal (THD) - Técnica de Ratto	Ligadura guiada por Doppler das artérias hemorroidárias (desarterialização), associado a correção do prolapso mucoso (mucopexia).
LHP® LaserHemorrhoidoplasty	Coagulação a laser submucosa do tecido hemorroidário interno com fibra de laser cirúrgico.
HeLP® Hemorrhoid Laser Procedure	Identificação dos ramos arteriais com <i>doppler</i> (como no THD) e desarterização por meio do disparo de um feixe de laser, aproximadamente 3 cm acima da linha pectínea.
Radiofrequência (Procedimento de Rafaelo)	Coagulação endoluminal de tecido hemorroidário interno, usando uma corrente de radiofrequência.

Quadro 3 – Técnicas não excisionais e seus princípios.



A escolha entre essas diferentes técnicas é feita de acordo com a queixa do paciente, suas expectativas, o estágio anatômico da doença hemorroidária e a experiência do cirurgião.

12 SITUAÇÕES ESPECIAIS

12.1 HEMORROIDAS NA GRAVIDEZ

A gravidez e o parto vaginal espontâneo são fatores predisponentes bem estabelecidos para o desenvolvimento da doença hemorroidária em mulheres, devido ao retorno venoso prejudicado, ao aumento da pressão intra-abdominal pelo crescimento uterino, às alterações hormonais, ao esforço secundário à constipação e ao esforço prolongado durante o trabalho de parto. Ocorrem, principalmente, no último trimestre da gravidez ou no primeiro mês após o parto e o tratamento é conservador, sendo que a maioria das hemorroidas sintomáticas se resolve no período pós-parto¹¹⁻¹⁴.

12.2 TROMBOSE HEMORROIDÁRIA

A história natural da trombose hemorroidária é de início abrupto de nódulo perianal e dor que aumenta nas primeiras 48 horas. Após esse período, a dor tende a diminuir gradualmente (dor mínima no quarto dia), sendo o trombo reabsorvido entre 14 e 21 dias. Dessa forma, a maioria dos casos pode ser tratada de forma expectante, com banhos de assento, analgesia, agentes tópicos e suplementação de fibras.

No caso de trombos grandes e muito dolorosos, estará indicada a incisão da pele sobre a lesão e a retirada completa do trombo, sob anestesia local¹¹⁻¹⁴.

12.3 HEMORROIDAS ESTRANGULADAS

Quando ocorre o prolapso de hemorroidas de graus III ou IV, que se tornaram encarceradas e irreduzíveis devido a edema prolongado.

O tratamento pode ser conservador, com analgesia, anti-inflamatórios, banhos de assento e aplicação de compressas, especialmente se o paciente se apresenta em uma fase na qual os sintomas estão diminuindo. A hemorroidectomia de urgência está indicada nos casos em que não houver melhora com o manejo conservador e na presença de complicações como necrose e infecção local¹¹⁻¹⁴.



13 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença hemorroidária, embora não seja grave, costuma ser desconfortável e progressiva. É uma das mais frequentes patologias anorretais benignas, estando, inevitavelmente, presente no cotidiano de qualquer médico.

REFERÊNCIAS

1. Pata F, Gallo G, Pellino G, Vigorita V, Podda M, Di Saverio S, D'Ambrosio G, Sammarco G. Evolution of surgical management of hemorrhoidal disease: an historical overview. *Front Surg*, 2021;8:727059. 2021. doi: 10.3389/fsurg.2021.727059. PubMed PMID: 34527700; PubMed Central PMCID: PMC8435716
2. Rohde L. Rotinas em cirurgia digestiva. Porto Alegre: Artmed; 2011.
3. Ng K-S, Holzgang M, Young C. Still a Case of “No Pain, No Gain”? An Updated and Critical Review of the Pathogenesis, Diagnosis, and Management Options for Hemorrhoids in 2020. *Ann Coloproctol*. 2020 Jun;36(3):133-147. doi: 10.3393/ac.2020.05.04.
4. Mott T, Latimer K, Edwards C. Hemorrhoids: Diagnosis and Treatment Options. *American Family Physician*. 2018 Feb 1;97(3).
5. Sack J. Pathophysiology of hemor-rhoidal disease. *Semin Colon Rectal Surg*. 2003 Jun;14(2):93-9.
6. Nikolaos M. Pathophysiology of internal hemorrhoids; *Ann Gastroenterol* 2019;32(3):264-72.
7. Moreira JPT, Araújo SEA, Oliveira Jr O. Hemorroida: diagnóstico Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina Autoria: Sociedade Brasileira de Coloproctologia; 31 de janeiro de 2005.
8. Ramos DJ, Rama N. Doença Hemorroidária – Recomendações (Guidelines). *Revista Portuguesa de Coloproctologia*. 2020 Jan/Abr.
9. Habr-Gama A. Exame Proctológico. *Técnica Rev. Med*. 1987;67(1):19-22.
10. Gallo G, Martellucci J, Sturiale A, Clerico G, Milito G, Marino F, Cocorullo G, Giordano P, Mistrangelo M, Trompetto M. Consensus statement of the Italian society of colorectal surgery (SICCR): management and treatment of hemorrhoidal disease. *Techniques in Coloproctology*. 2020 Jan.
11. Corman ML. Hemorrhoids. In: Corman ML. *Colon and rectal surgery*. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2005. p. 177-253.
12. Nivatvongs S. Hemorrhoids. In: Gordon PH, Nivatvongs S. *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus*. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 143-64.
13. Luchtefeld M, Hoedema RE. Hemorrhoids. In: *The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery*. 3a. ed. 2016. cap. 12.

14. Davis BR, Steven ALK, Migaly J, Feingold DL, Steele SR. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Hemorrhoids. *Dis Colon Rectum*. 2018 Mar;61(3):284-292. doi: 10.1097/DCR.0000000000001030. PubMed PMID: 29420423.
15. Orefice R. A prospective study on the efficacy of two different phlebotonic therapies as a bridge to surgery in patients with advanced hemorrhoidal disease. *J. Clin. Med.* 2021 Apr 7;10(8):1549. doi: 10.3390/jcm10081549. PubMed PMID: 33917023; PubMed Central PMCID: PMC8067694.
16. Coello PA, Mills E, Heels-Amsdell D, López-Yarto M, Shou Q, Johanson JF, Guyatt G. Fiber for the treatment of hemorrhoids complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006 Jan;101(1):181-8. PubMed PMID: 16405552. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.00359.x.



CAPÍTULO 3

FISSURA ANAL

Roland Amauri Dagnoni
Carolina Kauling Dagnoni
Rodolfo Howes

1 INTRODUÇÃO

O termo fissura anal se refere a uma solução de continuidade do revestimento do canal anal, que normalmente se estende da linha denteada em direção à margem anal e manifesta-se por dor e sangramento, associada à defecação. É uma doença anorretal benigna comum, embora praticamente não haja dados publicados em nível populacional descrevendo sua incidência¹. É comum em adultos jovens ou de meia-idade (entre os 20 e 60 anos) e não há diferenças quanto a incidência conforme o sexo. Em gestantes, em especial no 3º trimestre da gravidez e no pós-parto, são períodos de maior predisposição no sexo feminino, podendo contribuir para 10% das fissuras crônicas².

A proctalgia é percebida pelo paciente de forma e intensidade variáveis, pode-se citar: a sensação de rasgadura, ardor ou queimadura, frequentemente severa, por vezes incapacitante, sendo caracteristicamente desencadeada pela passagem das fezes. A dor pode persistir por tempo variável, de forma contínua ou se agravando após período de alívio transitório, durando alguns minutos ou até algumas horas^{1,2}. A sensação de dor pode ser localizada apenas no ânus ou apresentar irradiação para as regiões lombar, nádegas, coxas e/ou órgãos genitais e urinários.

O sangramento anal costuma ser percebido pelo paciente como sangramento vermelho vivo em pequena quantidade nas fezes, vaso sanitário ou no papel higiênico^{1,3,4}. Destaca-se que perdas significativas de sangue podem ser oriundas de outras patologias, como hemorroidas, mesmo porque essas duas entidades comumente coexistem, sangue não vermelho vivo ou sangue misturado com as fezes também deve-se pensar em outra patologia. O prurido anal acompanha fissuras anais em 50% dos casos³⁻⁴.



2 ETIOPATOGENIA

A fissura anal é uma condição foi proposta como entidade nosológica pela primeira vez, em 1934, embora tenha sido descrita há mais de 150 anos por Brodie que, já então, propôs a sua associação com hipertonia anal².

As possíveis etiologias da fissura anal são baseadas em algumas teorias: a primeira, relacionada a trauma local por obstipação intestinal em que há grande reabsorção de água do bolo fecal levando à fezes endurecidas, calibrosas e com esforço evacuatório; isso leva a dilatação excessiva do canal anal e ânus, causando a ruptura do epitélio⁵. O que não fica claro é o fato de apenas um em cada quatro pacientes com fissura anal ter história de constipação e a fissura também ocorrer de 4 a 7% dos pacientes com diarreia e, ainda, indivíduos que melhoram seu hábito intestinal facilitando a evacuação, não impede que a fissura anal se torne crônica⁶. Outros eventos traumáticos relevantes são o parto, sexo anal, procedimentos invasivos e/ou exames diagnósticos endoluminais (exames proctológicos, endoscópicos, ecográficos) ou terapêuticos (enemas, supositórios)⁴. A fissura anal que aparece durante ou após diarreia intensa ocorre devido a processo inflamatório, proctite no canal anal, deixando a mucosa friável levando a ruptura do anoderme, o que também ocorre nas fissuras em pacientes com doença inflamatória intestinal⁶.

A segunda teoria é a da hipertonia esfínteriana, em que o aumento permanente do tônus muscular esfínteriano, em pacientes com obstipação intestinal, provoca um aumento da pressão no reto, levando a ruptura do anoderma durante a evacuação. O que deixa dúvida, se esses pacientes já apresentavam hipertonia esfínteriana ou se essa seria uma consequência da fissura anal⁷.

A terceira teoria é da isquemia da comissura anal posterior, que é a mais aceita nos dias de hoje, demonstrando uma diminuição do fluxo sanguíneo nessa localização, quando existe uma dilatação anal mais demorada no período expulsório da evacuação com compressão dos ramos vasculares transesfínterianos, e isso também pode ser observado nos indivíduos com hipertonia esfínteriana severa. Estudos anatômicos com *doppler* de fluxometria a laser demonstram alterações ou déficits vasculares na comissura anterior e de forma ainda mais acentuada na comissura posterior⁸. Há, também, estudos que comprovam uma menor quantidade de irrigação sanguínea no canal anal posterior com diminuição do fluxo em até 85%, o que leva a formação de ulceração isquêmica⁹.



3 LOCALIZAÇÃO

A localização mais comum da fissura anal crônica é na linha média posterior, aproximadamente em 90% dos casos. Porém, em 10% das pacientes do sexo feminino, a fissura pode estar localizada na linha média anterior, diferentemente dos homens, e isso ocorre em somente 1% dos casos^{1-2,10}.

Múltiplas fissuras ou fissuras em posição lateral na margem anal levantam a suspeita de que pode haver doença inflamatória intestinal subjacente, sífilis ou imunossupressão, incluindo infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Assim como fissuras resistentes ao tratamento devem levar a investigação adicional, incluindo exame sob anestesia e biópsia apropriada¹¹.

4 CLASSIFICAÇÃO

A fissura anal é classificada em aguda e crônica de acordo com seu aspecto, profundidade, exposição dos músculos do canal anal e processo inflamatório². A fissura aguda é definida como uma úlcera rasa, com fundo avermelhado, bordos planos com tecido de granulação na sua base e os sintomas estão presentes por menos de 6 semanas. A fissura crônica é descrita como uma úlcera profunda com exposição das fibras do esfíncter interno, portanto, com fundo esbranquiçado, bordos fibrosados, elevados e endurecidos, sendo acompanhada de hipertrofia da papila anal e plicoma sentinela (excesso de pele na parte externa da fissura crônica), devido ao processo inflamatório crônico, perdurando por mais de 6 semanas. A tríade papila anal hipertrofica, fissura anal e plicoma sentinela é patognomônica da fissura anal crônica^{1-2,5,10}.

5 TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

5.1 CONSERVADOR

Os princípios do tratamento da fissura anal são a diminuição do traumatismo defecatório, alívio da dor, reversão da hipertonia esfínteriana com consequente melhora da vascularização local. Os tratamentos incluem cremes analgésicos tópicos e estratégias não operatórias, como banhos de assento, laxantes e modificações na dieta como primeira medida. O tratamento secundário inclui o uso de agentes químicos de esfínterectomia tópicos^{2-3,11}.



Recomenda-se:

- **dieta rica em fibras** (frutas, vegetais, cereais) e pobre em alimentos gordos e processados, acompanhada de um aumento da ingestão de água;
- **laxantes expansores do volume fecal** – constituídos por fibras vegetais como o farelo de trigo ou várias mucilagens, que têm um comportamento hidrofílico que permite formar um bolo fecal mais mole e volumoso e, por conseguinte, possibilitam uma expulsão mais fácil. As mucilagens devem ser tomadas com uma quantidade suficiente de água (pelo menos 250 ml, sendo o ideal 250+250 ml), após as refeições e, pelo menos, uma hora antes de deitar. Desse modo procura-se otimizar a sua eficácia clínica e, simultaneamente, prevenir o risco de obstrução do tubo digestivo; e
- **laxantes osmóticos** que levam a um aumento do volume do conteúdo do cólon por meio de um efeito osmótico. Está recomendada para adultos que não tolerem ou respondam mal aos laxantes expansores do volume fecal. Os laxantes osmóticos são o lactulose e o macrogol. Não está recomendado laxante de contacto.

O alívio sintomático pode ser proporcionado por:

- **banhos de assento** – a imersão da região perineal em água morna durante períodos de 2 a 5 minutos isoladamente ou seguido da imersão em água à temperatura ambiente durante mais um minuto (“*sitz baths*”), poderá produzir um relaxamento do aparelho esfinteriano e um maior aporte sanguíneo na anoderme. Recomenda-se esse procedimento após a defecação^{2,11};
- **anestésicos tópicos** – embora possam aliviar a dor aguda, não estão standardizadas a dose e formulação e a sua eficácia não foi demonstrada em estudos randomizados. O uso continuado pode resultar em sensibilização cutânea e deve-se restringir a aplicação a 7 dias. São possíveis reações alérgicas sistêmicas após absorção da mucosa;
- **corticoides tópicos** – propostos com o objetivo de reduzir eventual inflamação local, provavelmente têm pouco efeito e apresentam alguns riscos de infecção ou atrofia cutânea (p. ex. hidrocortisona pomada a 2%, 2 vezes ao dia). O seu uso deve ser limitado no tempo (até 7 dias); e
- **analgésicos sistêmicos** – a prescrição de analgésicos por via sistêmica (oral), como o paracetamol 1g de 8/8h associado ou não a AINES, pode ser equacionada adicionalmente em doentes com dor extrema².



5.2 TERAPIA TÓPICA

Na última década vários produtos foram lançados no mercado com a intenção de diminuir a contração e as pressões esfínterianas. A maioria das diretrizes internacionais para o manejo de fissura anal orientam iniciar o tratamento com abordagens não cirúrgicas inicialmente³.

5.2.1 Nitratos

Nitroglicerina (NTG) – uma revisão sistemática da Cochrane Collaboration¹², cuja análise foi prejudicada pela metodologia de alguns estudos, parece apresentar um benefício significativo na cicatrização da fissura anal, embora discreto, face a placebo e à lidocaína, não apresentando diferenças face à injeção intraesfínteriana de toxina botulínica e sendo, significativamente, menos eficaz que a esfínterotomia. Trata-se de uma terapêutica segura e de efeito reversível, sem efeitos adversos no longo prazo, embora com incidência elevada de cefaleias (cerca de 1/3 a 2/3 dos doentes) e hipotensão postural, resultante do efeito vasodilatador sistêmico. As cefaleias são dependentes da dose, autolimitadas e passíveis de tratamento com analgésicos. Em alguns casos, as cefaleias podem ser causa de interrupção do tratamento^{2-4,13}. Na metanálise de Jin et al.⁴, os autores concluíram que há pouca evidência de que o uso tópico de nitratos seja eficiente na melhora da dor e da resolução da fissura, mas que o risco de cefaleia é alto, e que uso de diltiazem seria superior, mas o nível de evidência é baixo.

Isossorbida – conforme metanálise de 2008¹⁴, a terapia tópica com isossorbida teria eficácia semelhante de nitroglicerina na cicatrização de fissuras anais crônicas, dentro de um período de 12 semanas, com a vantagem de apresentar menos efeitos adversos (ex. dor de cabeça).

5.2.2 Bloqueadores dos canais de cálcio

Diltiazem – aplicação tópica de diltiazem atua por inibição dos canais de cálcio do esfínter anal interno e apresenta resultados comparáveis ou até superiores aos da pomada de NTG⁴, com a vantagem da menor incidência de cefaleias, podendo apresentar eficácia em doentes intolerantes ou mesmo refratários a pomada de NTG. O diltiazem por via oral (60 mg 2 vezes ao dia) parece apresentar eficácia sobreponível à formulação tópica, mas com risco acrescido de efeitos adversos.



Nifedipina – apresenta eficácia na redução da pressão basal máxima do esfíncter anal interno e cicatrização da fissura anal crônica, inclusive por via oral².

Agonistas muscarínicos – o betanecol em formulação tópica evidenciou eficácia em 60% dos casos de fissura anal crônica, em um estudo de pequena dimensão².

5.2.3 Toxina botulínica

A injeção de toxina botulínica (BT) é amplamente aceita no tratamento da fissura anal crônica por bloquear a liberação de acetilcolina e causar paralisia muscular no curto prazo do esfíncter anal interno, resultando em uma redução no tônus anal. No entanto, a dose e intervalo da aplicação ainda é controverso¹⁵⁻¹⁶.

O local de injeção na linha média anterior resultou em melhor redução da pressão anal em repouso e produziu um resultado de cicatrização mais precoce. A taxa de incontinência pós-operatória, bem como a taxa de complicações, não está relacionada à dosagem de BT. Também não houve diferença na taxa de cicatrização observada em relação ao local da injeção e ao número de injeções por sessão¹⁵⁻¹⁶.

As diretrizes atuais afirmam que a toxina botulínica tem resultados semelhantes em comparação com terapias tópicas, como terapias de primeira linha para fissuras, mas há uma melhora modesta na cicatrização de fissuras como terapia de segunda linha (evidência “muito baixa”). No entanto, com a taxa de sucesso de 65%, é viável tentar a toxina botulínica, que pode ser administrada sem anestesia geral, como uma abordagem de baixo risco, antes de considerar a esfínterectomia³.

6 TRATAMENTO CIRÚRGICO

6.1 DILATAÇÃO ANAL

Muito antes de todos os avanços tecnológicos que permitiram chegar ao nível de conhecimentos atuais, Recamier et al.¹⁷, em 1829, propunha a dilatação anal forçada como forma de tratamento dessa patologia. Essa técnica foi popularizada por Lord que indicava a introdução progressiva de dedos no canal anal até atingir os oito. A falta de standardização foi a maior crítica ao método pelo que a sugestão de usar um afastador de Parks aberto até aos 4,8 cm durante 15 minutos foi acolhida com satisfação pela comunidade cirúrgica, dado que, dessa forma, se normalizava a dimensão e tempo de dilatação produzidos. Outras técnicas de dilatação anal foram



propostas, como por exemplo, a utilização de um balão pneumático insuflado até aos 40 mm¹⁸.

A dilatação anal é, seguramente, uma técnica que não respeita as diferenças individuais, uma vez que, mesmo com protocolos rígidos em termos anestésicos, amplitude e tempo de dilatação, não são levadas em conta, as características do doente, nomeadamente o gênero, a idade, o peso e a altura². A dilatação anal forçada é um dos tratamentos que mais levam pacientes a algum grau de incontinência. Por todas essas razões, a meta-análise publicada em 2005 pela “The Cochrane Library”, em que foram incluídas 27 publicações em um total de 3.475 doentes, concluiu que a dilatação anal deve, provavelmente, ser abandonada como tratamento de adultos com fissura anal crónica¹⁹.

6.2 FISSURECTOMIA ISOLADA ABERTA

Gabriel, em 1958, popularizou a ressecção da fissura anal como parte do tratamento, pois acreditava que a ressecção da fissura com ampla excisão triangular orientaria a cicatrização do canal anal para a pele, e minimizaria a chance de recidiva. Associada a ressecção da fissura anal, era realizado a esfínterectomia²⁰.

6.3 RETALHO CUTÂNEO COM DESLIZAMENTO

Existem grupos de doentes com fissura anal crónica e pressão do canal anal normal ou mesmo diminuída e, ainda, outros que apresentam um risco elevado de incontinência após esfínterectomia. Nesses doentes, prefere-se optar por um retalho de deslizamento do tipo V-Y, em que o tecido de granulação mal irrigado do leito da fissura é coberto por um retalho pediculado saudável e bem vascularizado, representando uma alternativa para indivíduos idosos, diabéticos, multíparas, doentes com síndrome do cólon irritable, fissura recorrente pós-esfínterectomia (comprovada por imagem) e casos de estenose anal associada². Existem poucos estudos comparando a efetividade dessa técnica cirúrgica, mas é observada menores taxas de incontinência fecal e de flatos, quando comparada a esfínterectomia³.



6.4 ESFINCTEROTOMIA

A secção do esfíncter anal interno, no seu todo ou em parte, é a forma mais eficaz de reduzir a pressão anal de repouso. Secção do músculo começou por ser realizada na comissura posterior aproveitando o leito da fissura. No entanto, o corte do esfíncter interno nessa localização, associava-se a uma cicatrização prolongada no tempo e, por vezes, ao aparecimento de uma deformação do orifício anal em “buraco de fechadura”, com mucorreia, prurido anal e, mesmo, incontinência. O local de corte do esfíncter passou, então, a ser lateral, técnica de Eisenhammer (1959)².

A esfínterectomia lateral interna pode ser executada pelo método aberto ou fechado. No primeiro, técnica de Eisenhammer (1959), a anoderme do canal anal é seccionada, expondo o esfíncter anal interno que é cortado sob visão direta. No método fechado, técnica de Notaras (1971), é feito um pequeno orifício na margem anal, pelo qual se introduz uma lâmina de bisturi ou tesoura, seccionando o esfíncter anal interno e deixando intacta a mucosa do canal anal. Os métodos são semelhantes em termos de alívio de sintomas, taxas de recorrência, complicações pós-operatórias e alterações da continência. A esfínterectomia lateral interna total promove uma cicatrização mais rápida e definitiva, mas está associada a maior perturbação da continência anal².

A esfínterectomia lateral deve ser considerada como tratamento definitivo, após falha da terapia médica inicial e/ou toxina botulínica³.

É importante ressaltar que apesar de ser considerada a técnica com melhor eficácia no tratamento da fístula anal, o cirurgião deve considerar que as pressões do canal anal caem com a idade, e que não sabe dos traumas adicionais que esse paciente será exposto ao longo da vida. Muitas vezes, pode ser muitos anos antes, para que o dano da cirurgia seja evidente³.

Na revisão sistemática de Jin et al.⁴, em que se compararam as técnicas para o tratamento da fissura anal crônica, foi evidenciado que os melhores resultados são obtidos com a esfínterectomia lateral, seguida pela toxina botulínica e terapias tópicas, embora essa terapia é a que mais possa acarretar incontinência fecal e para flatos. Os resultados da toxina botulínica são comparáveis as terapias tópicas³.

REFERÊNCIAS

1. Stewart DB, Gaertner W, Glasgow S, Migaly J, Feingold D, Steele SR. Clinical Practice Guideline for the Management of Anal Fissures. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2017;60(1):7-14.



2. Camacho AG, Leite JS, Saraiva MM, Ramos de Deus J, Duarte A. Fissura Anal – Parte 1 Fundamentos Teóricos. *Revista Portuguesa de Coloproctologia*. 2010.
3. Jin JZ, Bhat S, Park B, Hardy MO, Unasa H, Mauiliu-Wallis M, Hill AG. A systematic review and network meta-analysis comparing treatments for anal fissure. *Surgery*. 2022 Jul;172(1):41-52.
4. Jin JZ, Hardy MO, Unasa H, Mauiliu-Wallis M, Weston M, Connolly A, Singh PP, Hill AG. A systematic review and meta-analysis of the efficacy of topical sphincterotomy treatments for anal fissure. *Int J Colorectal Dis*. 2022 Jan;37(1):1-15.
5. Campos FGCM, Araújo SEA, Habr-Gama A. Etiologia e tratamento cirúrgico das fissuras anais. Revisão sobre aspectos históricos, técnicos e resultados. *Rev. bras. colo-proctol*. 2001 Out/Dez;21(4):239-245.
6. Madoff RD, Fleshman JW. Technical review on the diagnosis and care of patients with anal fissure. *Gastroenterology*. 2003.
7. Hancock BD. The internal sphincter and anal fissure. *British Journal of Surgery*. 1977;64(2):92-95.
8. Jones OM, Brading AF, Mortensen NJM. The Physiology, Pharmacology and Therapeutic Manipulation of the Internal Anal Sphincter. *Canadian Journal of Gastroenterology*. 2002;16(4):249-57.
9. Klosterhalfen B, Vogel P, Rixen H, Mittermayer C. Topography of the inferior rectal artery. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1989;32(1):43-52.
10. Goligher JC. *Surgery of the Anus, Rectum and Colon*. London, Bialliere Tindall. 5a ed. Manole Ltda.; 1990. p. 165-183.
11. Jonas M, Scholefield JH. Anal fissure. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2001;30(1):167-181.
12. Nelson RL, Thomas K, Morgan J, Jones A. Non-surgical therapy for anal fissure. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012.
13. Nelson RL, Manuel D, Gumienny C, Spencer B, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatment of anal fissure. *Techniques in Coloproctology*. 2017;21(8):605-625.
14. Sajid MS, Rimple J, Cheek E, Baig MK. The efficacy of diltiazem and glyceryltrinitrate for the medical management of chronic anal fissure: a meta-analysis. *International Journal of Colorectal Disease*. 2007;23(1):1-6.
15. Bobkiewicz A, Francuzik W, Krokowicz L, et al. Botulinum Toxin Injection for Treatment of Chronic Anal Fissure: Is There Any Dose-Dependent Efficiency? A Meta-Analysis. *World Journal of Surgery*. 2016;40(12):3064-3072.
16. Yiannakopoulou E. Botulinum toxin and anal fissure: Efficacy and safety systematic review. *International Journal of Colorectal Disease*. 2011;27(1):1-9.
17. McCallion K, Gardiner KR. Progress in the understanding and treatment of chronic anal fissure. *Postgrad Med J*. 2001;77:753-8.
18. Renzi A, Bruscianno L, Pescatori M, Izzo D, Napolitano V, Rossetti G, del Genio G, del Genio A. Pneumatic balloon dilatation for chronic anal fissure: a prospective, clinical, endosonographic, and manometric study. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:121-6.

19. Nelson RL, Chattopadhyay A, Brooks W, Platt I, Paavana T, Earl S. Operative procedures for fissure in ano. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010.
20. Gabriel WB. Principles and Practice of Rectal Surgery. 4th ed. London: H.K. Lewis. Clin Cir Am North. 1988;6:1513-1528.



CAPÍTULO 4

ABCESSO E FÍSTULA ANAL

Luis Carlos Farret Jr.
Rodrigo Biazus
Thaliú Albuquerque Leão

Entre as colunas de Morgagni, em número de 6 a 14, encontram-se as criptas anais distribuídas de forma desigual, por meio das quais, os ductos se esvaziam¹. A doença criptoglandular é uma patologia que se origina da sepse dessas glândulas, causadas pela estase ductal¹.

A criptite pode evoluir ou não para abscesso anal, que pode ou não evoluir para uma fístula anal. Essa infecção supurativa é causada por bactérias gram-negativas e anaeróbicos, que se propagam por meio do espaço interesfincteriano e atinge os espaços anais: perianal; submucoso; interesfincteriano; isquiorretal; e supraelevador.

A sepse anorretal é comum e se expressa por meio dos abscessos anais agudos ou pela fístula anal crônica. Os abscessos são a fase aguda da doença criptoglandular e a fístula anal, a fase crônica, ou seja, a persistência da sepse na cripta.

O entendimento tridimensional da anatomia dos espaços anorretais, seus limites e comunicações são fundamentais para o sucesso do tratamento dos abscessos e das fístulas anais. Espaços pós-anal superficial, profundo, supraelevador e retrorretal.

1 ABCESSOS ANAIS

A etiologia dos abscessos anais é inespecífica ou primária em 90% das vezes, e resultam da obstrução do ducto das glândulas anais¹.

Os abscessos anais são classificados de acordo com sua localização nos espaços anais. Os abscessos podem ser perianais, submucosos, interesfincterianos, isquiorretais e supraelevadores. Os abscessos perianais e isquiorretais representam 80% dos casos¹.

Os fatores predisponentes são a diarreia, a constipação, o trauma anal e o tabagismo¹. Os principais sintomas são dor na região perianal ou parirretal, edema, hiperemia local e febre. A dor começa como um desconforto e se torna intensa, contínua e latejante, sendo, às vezes, incapacitante.

Sempre se deve pensar em abscesso anal interesfincteriano alto ou supraelevador, quando na presença de sintomas urinários, como a disúria, retenção ou incontinência urinária, mesmo com exame físico normal.



No exame físico, a inspeção anal mostra eritema, edema e, muitas vezes, com área de flutuação, quando a infecção é mais superficial. Quando a infecção é profunda não se evidencia nenhum sinal. Nesses casos, o toque retal, quando possível, ou exames de imagem são auxiliares importantes no diagnóstico.

A ressonância magnética anorretal apresenta 95% de sensibilidade, 80% de especificidade e 97% de valor preditivo positivo para o diagnóstico de abscessos e fístulas, principalmente, as crônicas e complexas².

A ultrassonografia transperineal pode ser extremamente útil para detecção dos abscessos, sendo que muitos autores consideram como exame de imagem de primeira linha, devido à natureza não invasiva, seu baixo custo e sua disponibilidade, embora esse método não tenha ganhado ampla popularidade³.

O toque retal e a anoscopia, na maioria das vezes, não são realizados, devido à dor intensa do paciente. Quando o diagnóstico é duvidoso, se faz necessário um exame sob anestesia.

2 TRATAMENTO

A drenagem cirúrgica é mandatória. O uso de antibióticos só é necessário em circunstâncias especiais. Estão indicados na presença de celulite, portadores de valvulopatia cardíaca, diabéticos, quadro séptico e pacientes imunossuprimidos (Amoxicilina com clavulanato ou combinação de ciprofloxacina com metronidazol).

Cultura da secreção deve ser solicitada para os pacientes imunossuprimidos, sépticos e para aqueles que já vinham fazendo uso de antibioticoterapia.

Os abscessos simples e superficiais podem ser drenados ambulatorialmente, já os abscessos extensos, profundos com celulite e dor intensa devem ser drenados no centro cirúrgico. A recorrência ocorre em 44% dos pacientes até um ano após a drenagem¹. Essa taxa aumenta nos pacientes operados, sete dias após o aparecimento dos sintomas.

Incisão e drenagem – depois de determinado o local de maior flutuação, anestesiado com lidocaína 0,5% com 1:200.000 e incisar o mais próximo possível da margem anal, com uma incisão em cruz ou elíptica, para evitar a cooptação das margens da ferida, proporcionando uma boa drenagem e uma menor recidiva. A drenagem inadequada, a presença de septações, abscessos em ferradura e a não realização da fistulotomia primária são fatores que aumentam a recidiva do abscesso anal.



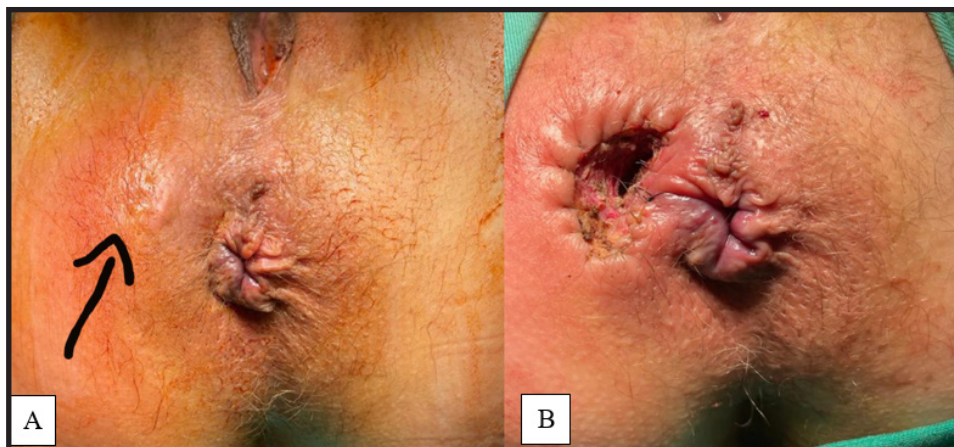


Figura 1 – (A) Abscesso isquiorretal. (B) Pós-drenagem. Fonte: arquivo pessoal Farret L.

Incisão e drenagem com colocação de sedenho frouxo – utiliza-se essa técnica nos grandes abscessos isquioanais e supraveadores, com grande quantidade de músculo envolvido. Com os sedenhos frouxos, consegue-se drenar a infecção e definir bem o trajeto da fístula para poder realizar a correção da doença em um segundo tempo.

A drenagem dos abscessos anais em ferradura deve ser adequada, com drenagem do espaço pós-anal profundo e com tratamento das extensões laterais – procedimento de Hanley.

Incisão, drenagem associados à fistulotomia – a drenagem do abscesso com fístula anal concomitante, pode ser feita em fístulas simples e superficiais. A fistulotomia imediata está associada a menor recorrência, quando comparada a simples incisão e drenagem. **IMPORTANTE!!** A fistulotomia imediata deve ser feita somente quando o orifício interno da fistula for encontrado e a fístula for simples.

3 FÍSTULA ANAL

A fístula anal criptogênica corresponde a 90% dos casos, o restante se divide entre as fístulas por doença inflamatória intestinal (3%), pós-operatória ou traumática (3%), fissura anal (3%) e tuberculose (menos 1%)¹.

As fístulas podem ser completas ou incompletas, quando se tem os dois orifícios, denomina-se de fístula completa e se tiver apenas o orifício interno denomina-se de incompleta. As fístulas simples têm apenas um orifício externo, enquanto as fístulas complexas têm mais de um orifício externo. São a fase crônica



da doença criptoglandular. Geralmente, precedida por uma história de drenagem de um abscesso anorretal, sendo espontânea ou cirúrgica.

As fístulas se classificam em⁴:

- a) interesfincterianas (20 a 45%);
- b) transesfincterianas (30 a 60%);
- c) supraesfincteriana (20%); e
- d) extraesfincterianas (2 a 5%).

O exame clínico é feito pela história característica dos abscessos recorrentes ou descarga purulenta na roupa íntima e o exame físico coloproctológico. O sangramento pode estar presente. A dor pode ocorrer no processo infeccioso ou inflamatório crônico. O exame físico proctológico completo é fundamental na avaliação das fístulas.

Os trajetos fistulosos podem ser palpados na região perianal, logo abaixo da pele como uma endureção, tipo cordão em direção ao canal anal. A abertura interna da fístula pode ser palpada pelo toque retal e à anoscopia, a introdução gentil do estilete via orifício externo, por meio do trajeto até a abertura do orifício interno, também pode ser realizada⁵.

A anoscopia ou a retossigmoidoscopia são importantes para excluir outras doenças associadas.

O exame proctológico tem cinco objetivos:

- 1) localizar o orifício interno;
- 2) localizar o orifício externo;
- 3) identificar o trajeto principal da fístula;
- 4) identificar trajetos secundários; e
- 5) identificar fatores complicadores da fístula.

A Regra de Goodsall ajuda a identificar o trajeto e o orifício interno da fístula. Geralmente, as fístulas anteriores têm o trajeto retilíneo e se abre na cripta correspondente, enquanto as fístulas posteriores tem trajeto curvilíneo e se abrem na cripta média posterior (6h)¹.

Na tentativa de identificar o trajeto e o orifício interno da fístula, pode-se instilar água oxigenada ou com a manipulação delicada, usando estiletos. CUIDADO para não causar um falso trajeto.



4 EXAMES DE IMAGEM

Muitas vezes, as fístulas complexas precisarão de exames de imagem para melhorar o entendimento da doença.

A concordância entre a Ressonância Nuclear Magnética (RNM) e os achados intraoperatórios é de 82%⁴. A RNM é o método de escolha para avaliação das fístulas complexas no pré e pós-operatório². Ela serve para identificação dos trajetos fistulosos, dos trajetos secundários, dos abscessos e das fístulas em ferradura. Deve ser usada em pacientes sintomáticos, em que o exame físico não mostre alterações.

5 TRATAMENTO

É uma doença de tratamento, exclusivamente, cirúrgico, em que o objetivo é simples: curar a fístula com a mais baixa recorrência possível e com o mínimo, ou nenhuma alteração da continência⁶.

O conhecimento anatômico é imperativo, antes de se realizar qualquer procedimento cirúrgico para tratar a fístula anorretal⁷.

Na sepse aguda é necessário imediata drenagem da infecção. Nos abscessos fistulosos extensos, o tratamento da sepse deve ser feito por primeiro. O tratamento da fístula deve ser feito após a melhora da infecção⁷.

A colocação de um sedenho frouxo auxilia nesses casos, assim, além de servir como dreno, o sedenho define bem o trajeto principal, facilitando a segunda abordagem para o tratamento definitivo.

Fistulotomia primária é a tradicional forma de tratamento, principalmente, nas fístulas classificadas como simples, que envolvem menos de 30% do complexo esfíncteriano⁷.

Fístulotomia e reconstrução imediata – é uma técnica adequada para correção de fístulas complexas ou recorrentes, cujos pacientes apresentem grau de incontinência ou risco para incontinência¹. Utilizando essa técnica, são reportados resultados de cicatrização com taxas de 80 a 95% e deiscência de sutura de 5 a 10%⁶.

Fistulectomia anal – fazer a incisão de todo o trajeto fistuloso, removendo bem mais tecido do que apenas abrir o trajeto e curetar, por isso é muito criticado pela grande perda de tecido, demora na cicatrização e possíveis distúrbios da continência.

Seton frouxo – pode ser usado para quatro finalidades:

- 1) preservar o esfíncter externo;
- 2) preservar uma parte da musculatura voluntária anal;

- 3) usado em conjunto com a fistulotomia para conservar a musculatura esfíncteriana; e
- 4) como dreno na sepse aguda, para drenar a infecção e para definir o trajeto da fístula para ser abordado posteriormente.

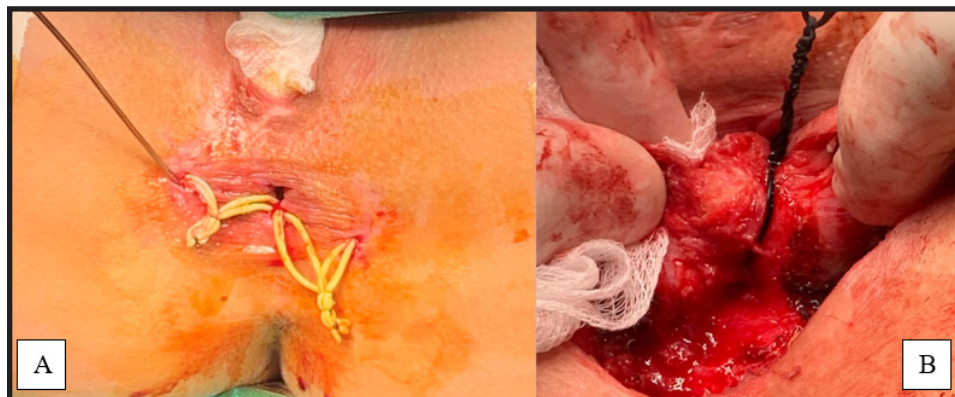


Figura 2 – (A) *Seton* frouxo. (B): *Seton* cortante. Fonte: arquivo pessoal Biazus R.

Seton cortante – é semelhante à técnica da fistulotomia, pois o sedenho vai cortar lentamente o músculo, causando um processo inflamatório e fibrose, que evitará o afastamento importante dos cabos musculares, diminuindo o defeito e minimizando os distúrbios da continência. No acometimento de mais de 30% da musculatura esfíncteriana deve-se considerar o sedenho¹.

Advanced flaps – primeiramente foi descrito o tratamento das fístulas retovaginais³. Obedece a dois princípios: separação do trajeto que se comunica com o intestino; e o fechamento adequado do orifício interno, por meio de um retalho mucoso.

A presença de sepse local e o orifício interno muito grande (maior de 2,5 cm) é contraindicado para realização do retalho.

Cola de fibrina – tem como objetivo selar o trajeto fistuloso, preencher o trajeto e o orifício interno, e promover a cicatrização por meio da migração e ativação dos fibroblastos e formação de uma malha de colágeno. É fundamental realizar uma boa curetagem do trajeto para remoção do tecido de granulação e debris. É ideal para trajetos retilíneos e longos. Se forem encontrados extensa ramificação lateral ou abscesso não drenado, o procedimento é contraindicado e um *seton* é inserido¹. Método decrescendo em popularidade, devido aos resultados desapontadores.

PLUG – Anal fístula *plug* – é a implantação de um *plug* de formato cônico e filamentar, rico em substâncias que reativam e reparam os tecidos levando a cicatrização. O *plug* de colágeno é bem-sucedido no tratamento das fístulas anorretais



simples e apresenta altas taxas de insucesso em fístulas complexas. Os mais recentes trabalhos publicados⁸⁻⁹ têm sido menos encorajadores, com taxas de cicatrização de 50% ou menos¹⁰.

LIFT – Ligadura interesfincteriana do trajeto fistuloso – usado para o tratamento das fistulas transesfincterianas, envolve ligadura e divisão de um trato fistuloso no plano interesfincteriano, sendo que um dreno *seton* deve ser usado antes da realização do LIFT, para permitir a fibrose do trajeto e facilitar o procedimento¹⁰.

Uma meta-análise com 1.378 procedimentos LIFT apresentou taxa de sucesso de 76%, 14% de complicações e 1,4% de incontinência e outros estudos¹¹⁻¹², com avaliação de longo tempo, têm demonstrado baixas taxas de cicatrização de 42% a 62%¹⁰.

VAAFT – tratamento com vídeo assistido para fístulas anais. Trata-se de um tratamento minimamente invasivo. É um bom método no tratamento das fístulas anais complexas, pois permite a possibilidade de repetir o mesmo procedimento, bem como realizar outra técnica cirúrgica, nos casos de recidiva da doença.

Vantagens do método:

- visualização direta da fístula;
- evita a lesão esfíncteriana; e
- mínima morbidade.

O VAAFT é promissor, tanto no diagnóstico quanto no tratamento, no entanto, precisa-se de maior acompanhamento dos pacientes e reavaliações no longo prazo.

REFERÊNCIAS

1. Steele SR, Hull TL, Hyman N, Maykel JA, Read TE, Whitlow CB. Manual ASCRS de Cirurgia de Cólon e Cirurgia Retal. 3ª edição. Rio de Janeiro: Di Livros; 2020.
2. Bor R, Farkas K, Bálint A, Szűcs M, Ábrahám S, Milassin Á, et al. Prospective comparison of magnetic resonance imaging, Transrectal and Transperineal Sonography, and Surgical Findings in Complicated Perianal Crohn Disease. J Ultrasound Med. 2016 Nov;35(11):2367-2372. doi: 10.7863/ultra.15.09043.
3. Gordon PH, Nivatvongs S. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus. 3ª edição. CRC Press; 2007.
4. Steele SR, Hull TL, Read TE, Saclarides TJ, Senagore AJ, Whitlow CB. The ASCRS textbook of Colon and Rectal Surgery. 3ª edição. Springer Nature; 2016.
5. Vogel JD. Anorectal fistula: Clinical manifestations, diagnosis, and management principles. UpToDate; 2021.
6. Herold A, Lehur PA, Matzel KE, O'Connell PR (editors). Coloproctology. 2ª edição. Springer; 2017.
7. Champagne BJ. Operative management of anorectal fistulas. UpToDate; 2021.



8. Steele S. Cleveland Clinic Illustrated Tips and Tricks in Colon and Rectal Surgery. LWW; 2021.
9. Emile SH, Khan SM, Adejumo A, Koroye O. Ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) in treatment of anal fistula: an updated systematic review, meta-analysis, and meta-regression of the predictors of failure. *Surgery*. 2020 Feb;167(2):484-92. doi: 10.1016/j.surg.2019.09.012.
10. Gaertner WB, Burgess PL, Davids JS, Lightner AL, Shogan BD, Sun MY, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons, Clinical Practice Guidelines for the Management of Anorectal Abscess, Fistula-in-ano, and Rectovaginal Fistula. *Dis Colon Rectum* 2022 Aug 1;65(8):964-85. doi: 10.1097/DCR.0000000000002473.
11. Rojanasakul A, Pattanaarun J, Sahakitrungruang C, Tantiplachiva K. Total anal sphincter saving technique for fistula-in-ano; the ligation of intersphincteric fistula tract. *J Med Assoc Thai*. 2007 Mar [citado em 2022 Out 18];90(3):581-86. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17427539/>
12. Zirak-Schmidt S, Perdawood SK. Management of anal fistula by ligation of the intersphincteric fistula tract – a systematic review. *Dan Med J*. 2014 Dec [citado em 2022 Out 18];61(12):A4977. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25441733/>



CAPÍTULO 5

PROCTALGIA FUGAZ E COCCIGODÍNIA

Alexandre Schlabendorff

Lucas Schultz Zago

Luiz Felipe Pfeifer

1 PROCTALGIA FUGAZ

A proctalgia fugaz é uma condição anorretal benigna que vem sendo descrita na literatura desde o século XIX. Há poucas evidências de alto nível sobre o assunto e suas modalidades terapêuticas¹.

É classificada como uma doença funcional anorretal, caracterizando-se por dor súbita, intensa e transitória na região do ânus, com duração inferior a 30 minutos, pelos critérios de Roma IV². O intercurso doloroso pode perdurar de poucos segundos a minutos, com uma média geral, destacada na literatura, de 15 minutos³. Seu diagnóstico é de exclusão, baseado nas características clínicas, em que a propedêutica proctológica e exames complementares não mostram nenhuma alteração que justifique a dor³.

É descrita como uma dor anorretal profunda de intensidade variável, do tipo câimbra, que pode ser muito intensa, por vezes lancinante, sem irradiação característica, não relacionada à evacuação e o paciente fica absolutamente assintomático entre as crises². Pode surgir durante à noite, acordando o paciente, mas geralmente, ocorre durante o dia^{4,5}.

A natureza esporádica e fugaz desta doença tem limitado os esforços no estudo de seus mecanismos fisiopatológicos. Embora não exista uma etiologia precisa que justifique o desenvolvimento desse quadro clínico, tradicionalmente, a hipertonía ou espasmo da musculatura esfíncteriana interna, assim como, do assoalho pélvico têm sido destacadas como fatores relevantes no contexto de doenças funcionais anorretais, direcionando, inclusive, estratégias terapêuticas para promoção do relaxamento dessas musculaturas⁶.

Longos períodos em posição sentada, intercurso sexual, fatores psicogênicos como o estresse e ansiedade podem predispor o aparecimento dos sintomas, porém, na maioria dos casos não há relação específica com fatores gatilhos^{3,7}.

1.1 EPIDEMIOLOGIA

A prevalência dessa síndrome funcional anorretal na população geral, gira em torno de 4 a 18%¹. Ocorre mais comumente em adultos jovens, do sexo feminino e existe alguma evidência de associação com a Síndrome do Intestino Irritável^{1,5}.

1.2 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de proctalgia fugaz é baseado na história clínica, já que, geralmente, o paciente se encontra assintomático na consulta e sem alterações ao exame físico^{2-3,7}. Os exames proctológico, endoscópico e radiológico demonstram ausência de doenças orificiais que possam causar dor retal (fissura anal, trombose hemorroidária, abscessos, fístulas, doença inflamatória intestinal, prostatite, coccigodínia etc.)².

Não existem conclusões específicas ou definitivas na avaliação proctológica e nos exames complementares que suportem, inteiramente, o diagnóstico. Desde 2006, foram aceitos os seguintes critérios diagnósticos para essa síndrome:

- 1- episódios recorrentes de dor localizada no ânus ou reto inferior;
- 2- duração variável, de segundos a minutos; e
- 3- ausência de dor retal entre os episódios.

Esses critérios devem ser observados nos últimos três meses, com início dos sintomas, pelo menos, seis meses antes do diagnóstico².

1.3 TRATAMENTO

Antes de prosseguir com qualquer proposta terapêutica, deve-se, principalmente, explicar ao paciente a natureza benigna da doença, havendo cuidado no esclarecimento das características particulares desse distúrbio, sendo aceitável que não seja necessário tratamento específico para a maioria dos pacientes, com episódios sintomáticos breves e pouco frequentes⁴.

Há poucos dados com evidências científicas para orientar o tratamento, além do que, nenhum medicamento profilático provou ser eficaz⁵. Banhos de assento com água morna e dilatação digital podem ser sugeridos como simples medidas, buscando relaxamento esfíncteriano⁴. Bloqueadores dos canais de cálcio via oral (diltiazem) e relaxantes musculares tópicos como a nitroglicerina se mostraram eficazes em pequenas séries de casos³⁻⁴.



Um único estudo randomizado demonstrou relação do uso de salbutamol inalatório com a redução do intercurso doloroso, porém, somente em paciente com proctalgia acima de 20 minutos⁴.

O uso de toxina botulínica para os casos refratários demonstrou alguma efetividade no alívio da dor em séries de casos, porém, o tratamento não teve a mesma relação em estudos randomizados⁴. Assim como os antidepressivos, também tem sido uma alternativa nos casos refratários⁷.

1.4 CONCLUSÃO

O manejo da proctalgia fugaz permanece desafiador e os resultados do tratamento, na melhor das hipóteses, são modestos⁴. Dessa forma, o mais importante sempre será tranquilizar o paciente e explicar a natureza benigna da doença. Pois, apesar de ser de difícil manejo, é inofensiva e tende a se tornar menos frequente com a idade^{1,5}.

2 COCCIDÍNIA

Coccidínia, ou coccigodinia, é um termo que se refere à dor na região do cóccix. Apesar da identificação da dor crônica no cóccix ter sido relatada há séculos, o seu tratamento pode ser difícil e, algumas vezes, controverso, devido à natureza multifatorial da doença.

A maioria dos casos está associada à mobilidade anormal do cóccix que pode desencadear um processo inflamatório crônico levando à degeneração dessa estrutura. Em alguns pacientes, esta instabilidade pode ser detectada em radiografias dinâmicas⁹. Devido à intolerância sentada, a coccigodinia pode perturbar significativamente a qualidade de vida.

Os distúrbios coccígeos que podem se manifestar na coccigodinia são lesões (fratura, subluxação, luxação), mobilidade anormal (hipermobilidade, subluxação anterior e posterior ou luxação do cóccix), degeneração discal nos segmentos sacrococcígeo (SC) e intercoccígeo (IC), espícula coccígea (excrescência óssea), osteomielite e tumores⁹.

Essa mobilidade aumentada do cóccix pode ser resultado de uma lesão e sobrecarga crônica estática e dinâmica do cóccix (obesidade, sentado prolongado, ciclismo, remo, equitação etc.)¹⁰.

Os distúrbios extracoccígeos que podem se manifestar pela coccigodinia são:

- 1- cisto pilonidal;



- 2- abscesso perianal;
- 3- hemorroidas;
- 4- doenças dos órgãos pélvicos; e
- 5- distúrbios da coluna lombossacral, articulações sacroilíacas, músculo piriforme e sacro.

2.1 EPIDEMIOLOGIA

A incidência não está bem documentada, mas fatores associados com o aumento do risco de desenvolver coccidínia incluem obesidade e sexo feminino. Mulheres têm cinco vezes mais chance de desenvolver. Predomina na idade adulta e está mais presente em obesas, apesar de que pacientes com rápida perda de peso também tem maior chance⁹.

Porém, a etiologia mais comum continua sendo o trauma, associado a queda de costas ou sentado, levando a fissura, luxação ou fratura. Nas mulheres há, ainda, a relação com trauma durante o trabalho de parto difícil ou instrumentalizado. Longos períodos sentado ou repetitivos podem levar a microtraumas e gerar essa condição¹⁰.

2.2 DIAGNÓSTICO

A apresentação clássica é a dor no cóccix. Podendo estar relacionada ao sentar, ao evacuar e ao intercurso sexual, assim como a trauma local.

Exame físico com toque retal pode revelar dor local e, durante a manipulação, apresentar hipo ou hiper mobilidade.

Imagens de radiografia podem apontar fratura, alterações degenerativas ou massas. Ressonância de pelve pode contribuir para um diagnóstico diferencial¹⁰.

2.2 TRATAMENTO

O manejo conservado, não cirúrgico, continua sendo o tratamento padrão-ouro para a coccidínia, com sucesso em 90% dos casos, sendo que alguns deles se resolvem sem a necessidade de algum tratamento.

O tratamento consiste em:

- 1- repouso e almofadas;
- 2- medicação: AINEs e relaxantes musculares;
- 3- acupuntura;



- 4- diminuição/correção da posição sentada;
- 5- amortecimento do assento;
- 6- massagem coccígea;
- 7- fisioterapia;
- 8- alongamento, manipulação e ajustes posturais; e
- 9- injeção local de esteroides ou anestésicos¹⁰.

Intervenções terapêuticas podem ser realizadas para os pacientes que não respondem ao tratamento conservador (injeções de anestésico local e corticosteroide nas estruturas dolorosas; neurectomia de raízes nervosas sacrais, bloqueio peridural caudal, ablação por radiofrequência dos discos coccígeos¹⁰).

A intervenção cirúrgica, coccigectomia, está indicada em casos refratários, primeiramente, em pacientes com evidência de mobilidade anormal do cóccix (instabilidade coccígea avançada – subluxação e hiper mobilidade) e espículas que respondem melhor ao tratamento cirúrgico⁸.

2.3 CONCLUSÃO

A coccidínia é uma condição comum e frequentemente autolimitada. Existem poucos estudos disponíveis que ofereçam alto nível de evidências para apoiar os tratamentos atuais. A literatura presente é, principalmente, observacional e carece de estudos comparativos¹¹.

A terapia multidisciplinar envolvendo terapia médica, adaptações ergonômicas, medicações, injeções e, possivelmente, psicoterapia, aumentam a chance de sucesso no tratamento da dor refratária no cóccix. Permanecendo a indicação de cirurgia para casos mais graves, não-responsivos, porém, ainda carece de maiores evidências, assim com algumas novas técnicas, como a coccigeoplastia¹¹.

REFERÊNCIAS

1. Jeyarajah S, Chow A, Ziprin P, Tilney H, Purkayastha S. Proctalgia fugax, an evidence-based management pathway. *Int J Colorectal Dis.* 2010; 25(9):1037-46.
2. Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcom A, et al. Anorectal disorders. *Gastroenterology.* 2016;150:1430-42.
3. De Paredes V, Etiennev I, Bauer P, Taouk M, Atienza P. Proctalgia fugax: demographic and clinical characteristics, what every doctor should know from a prospective study of 54 patients. *Dis Colon Rectum.* 2006;50:893-989.

4. Carrington EV, Popa SL, Chiarioni G. Proctalgia Syndromes: Update in Diagnosis and Management. *Curr Gastroenterol Rep*. 2020. doi: 10.1007/s11894-020-00768-0.
5. Thompson WG. Proctalgia fugax. *Dig Dis Sci*. 1981. doi: 10.1007/BF01295979.
6. Chiarioni G, Asteria C, Whitehead WE. Chronic proctalgia and chronic pelvic pain syndromes: new etiologic insights and treatment options. *World J Gastroenterol*. 2011;17:4447-50.
7. Atkin GK, Suliman A, Vaizey CJ. Patient characteristics and treatment outcome in functional anorectal pain. *Dis Colon Rectum*. 2011 Jul;54(7):870-5.
8. Patel R, Appannagari A, Whang PG. Coccidínia. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2008 Dez;1(3-4):223-6. doi: 10.1007/s12178-008-9028-1.
9. Vjesn L. Coccigodinia: etiologia, patogênese, características clínicas, diagnóstico e terapia. 2012 Jan-Fev;134(1-2):49-55.
10. Lirette LS, Chaiban G, Tolba R, Eissa H. Coccydynia: An Overview of the Anatomy, Etiology, and Treatment of Coccyx Pain. *The Ochsner Journal*. 2014;14:84-87.
11. White WD, Avery M, Jonely H, Mansfield JT, Sayal PK, Desai MJ. The interdisciplinary management of coccydynia: A narrative review. *PM R*. 2022 Sep;14(9):1143-1154.



CAPÍTULO 6

DOENÇA PILONIDAL E HIDROSADENITE SUPURATIVA

Felipe Pereira Gomes
Gilson Silverio
Rafael Martins

1 DOENÇA PILONIDAL

A doença pilonidal é uma condição comum que afeta a pele e tecido subcutâneo na região sacrococcígea¹⁻². Originalmente pensada como uma condição congênita, hoje acredita-se que seja uma doença adquirida. O mecanismo de patogênese da doença ainda não é claro, no entanto, a presença de pelos na região do sulco interglúteo associado ao trauma local são fatores muito ligados ao aparecimento dessa patologia^{1,3}.

2 EPIDEMIOLOGIA

A doença tem uma incidência aproximada de 26 casos por 100.000 pessoas⁴⁻⁵, sendo aproximadamente duas vezes mais frequente em homens. A idade média de apresentação é de 21 anos para homens e 19 anos para mulheres. O aparecimento de doença pilonidal em crianças e adultos acima dos 45 anos é pouco frequente, porém, é encontrada⁶.

Os principais fatores de risco associados são: hirsutismo; sobrepeso/obesidade; tempo prolongado em posição sentada; sulco interglúteo profundo; má higiene local; trauma local; densidade de pelos na região; e história familiar^{1-3,7}.

3 DIAGNÓSTICO

O paciente pode apresentar-se de duas maneiras distintas, apresentação aguda com abscesso local ou sintomas crônicos^{7,9}.

No quadro de apresentação de sintomas agudos, os achados mais comuns consistem em dor de moderada a importante em região sacrococcígea, abaulamento e edema associado a sinais flogísticos no local, presença de descarga purulenta ou sanguinolenta. Sintomas sistêmicos também podem estar presentes, de acordo com a evolução, sendo possível a presença de febre e mal-estar, entre outros^{2,7}.

Nos casos de apresentação crônica, habitualmente o paciente queixa-se de descarga crônica em região sacral, presença recorrente de episódios de dor e



desconforto local. Podem ser observados no exame físico, a presença de uma ou mais aberturas, sinus pilonidal^{2,6}.

A doença negligenciada por longa data pode estar associada à presença de carcinoma de células escamosas^{7,8}.

O diagnóstico é baseado na história clínica e achados do exame físico, não sendo necessário o uso de exames complementares, na maior parte dos casos⁷.

4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentre os possíveis diagnósticos diferenciais devem ser citados: abscesso perianal; fístula anorretal; e hidradenite supurativa, entre outros^{2,7}.

5 TRATAMENTO

O tratamento ideal seria aquele capaz de prover alta taxa de cura com baixos índices de recorrência e complicações, associado ao retorno breve às atividades habituais⁵.

Além dos procedimentos cirúrgicos empregados, medidas gerais, como perda ponderal, melhora da higiene local e evitar a permanência na posição sentada devem ser estimuladas.

A intervenção, geralmente, é reservada apenas para as formas sintomáticas⁹, e depende de cirurgia na imensa maioria dos casos. Os objetivos são simples: erradicar a supuração; obter a cura o mais rápido possível; e limitar, ao máximo, a morbidade e o risco de recorrência¹⁰. Apesar desses objetivos claros, não há consenso quanto ao “tratamento ideal” da doença infectada do seio pilonidal, porque nenhum tratamento único é 100% eficaz e a análise da literatura é difícil, devido à multiplicidade de técnicas propostas, suas inúmeras variações, a enorme heterogeneidade dos resultados e a escassez de ensaios controlados randomizados. A grande maioria dos relatos são estudos retrospectivos e, portanto, difíceis de comparar. Além disso, essas séries, geralmente, incluem um pequeno número de pacientes com curtos períodos de acompanhamento; enquanto a maioria das recidivas pós-cirúrgicas, independentemente da técnica empregada, apresenta-se em até um ano, outras podem ocorrer tardiamente, às vezes mais de 5 anos após a cirurgia¹¹.

O manejo conservador deve ser diferenciado das técnicas excisionais, sejam elas limitadas ou ampliadas, com ou sem fechamento¹⁰. Quando se fala de tratamento conservador, as duas técnicas mais citadas são a incisão simples e a fenolização.



O tratamento da doença pilonidal na apresentação aguda é bem estabelecido, consiste na incisão e drenagem com cicatrização por segunda intenção.

Uma simples incisão pode ser suficiente e pode resolver a supuração em alguns pacientes, especialmente se houver cuidado para ressecar as fossetas e abrasar a cavidade. Como exemplo, em uma série dinamarquesa de 73 pacientes com 100% de seguimento, a cicatrização foi obtida em 58% desses pacientes após uma incisão simples e 79% desses pacientes não tiveram nenhuma recorrência durante o seguimento médio de 60 meses (36-84 meses)¹². Outro estudo mais recente relatou uma taxa de “cicatrização” de 82% com incisão simples, mas a série foi retrospectiva¹³.

A fenolização foi proposta pela primeira vez na década de 1960, essa modalidade de tratamento conservador baseia-se nas características antissépticas e queratolíticas do fenol. Restos de cabelo, tecidos de granulação ou eventual pus remanescente são removidos, primeiro por curetagem. O fenol é injetado na forma líquida ou cristalizada sem pressão através do(s) orifício(s) e/ou da(s) fossa(s). O fenol é deixado no local por 1 a 3 minutos, depois aspirado, os detritos restantes são removidos por compressão dos tecidos adjacentes e, finalmente, é lavado com soro fisiológico. Alguns autores defendem a repetição das injeções duas ou três vezes. A pele deve ser protegida porque o fenol, às vezes, pode queimar a pele. Nenhum cuidado pós-operatório específico é necessário. A cicatrização, geralmente, ocorre dentro de duas a três semanas, mas a falha é frequente (até 30-40% em algumas séries), especialmente quando o cisto é purulento e/ou complexo com múltiplos tratos secundários¹⁴.

Quando se fala de técnicas excisionais, também existem diversas técnicas descritas. De maneira mais didática, divide-se em técnicas de excisão com cicatrização por segunda intenção e com fechamento primário^{2,8}. Já as técnicas com fechamento primário podem ser divididas, ainda, em técnicas com sutura na linha média e fora da linha média. Diversos trabalhos demonstram superioridade nas técnicas com fechamento fora da linha média⁵.

A excisão “ampla” consiste na ressecção da totalidade da cavidade de supuração e das fossetas associadas. O objetivo é minimizar o risco de recorrência. Por meio de uma incisão inclinada para dentro, o cirurgião obtém margens de pele que caem uniformemente e não ultrapassam a cavidade, sendo um importante fator de cicatrização. Por outro lado, a excisão é mais profunda no centro da supuração, mas deixando o máximo de tecido adiposo sadio e respeitando a fáscia sacral¹⁵⁻¹⁶.

Outros médicos defendem o princípio da excitação “limitada”, em que o objetivo é encurtar o período de cicatrização. Dentre as técnicas “limitadas”, a de Peter Lord e Douglas Millar consiste em incisão mínima, ressecção mínima do



cisto infectado com os tratos secundários e fossetas associadas, remoção de pelos e curetagem repetida do fundo da cavidade^{15,17-18}.

Qualquer que seja o tipo de excisão realizada, a cavidade é deixada aberta ao final da operação (técnica “*lay open*”). A cicatrização pós-operatória é obtida por segunda intenção, de baixo para a superfície e da periferia para o centro. O manejo ideal é complicado pela grande variedade de curativos disponíveis comercialmente hoje, embora nenhuma recomendação possa ser feita com um alto nível de evidência. A vigilância médica a cada duas a três semanas é, portanto, capital, até que a cura completa seja obtida¹⁹.

Quanto às técnicas de fechamento primário, a aproximação borda a borda das duas margens da pele na linha média por suturas de camada única ou múltipla é relativamente fácil de realizar^{18,20-22}. No entanto, essa sutura da linha média está exposta a um alto risco de desunião, não apenas porque as suturas estão sob tensão, mas também, porque a mobilização pós-operatória precoce pode resultar em tração excessiva em certas partes da linha de sutura. Por essas razões, várias técnicas de reconstrução plástica, visando minimizar a tensão, têm sido propostas.

Essas técnicas de reconstrução fora da linha média baseiam-se na translação lateral da fenda glútea, seguida de sutura assimétrica fora da linha média. As duas principais técnicas são as elaboradas em 1973 pelo cirurgião grego George Karydakís e em 1987 pelo americano John Bascom. Essas técnicas homônimas, baseiam-se no princípio de que a cicatrização da linha de sutura pode ser comprometida por estresse mecânico ao nível da fenda glútea. Em particular, a contração dos poderosos músculos glúteos tende a exercer tensão na linha de sutura quando localizada na linha média, semelhante ao observado nas úlceras de decúbito sacral. Conseqüentemente, as técnicas de Karydakís e Bascom visam deslocar a linha de sutura para um lado da linha média, achatando a depressão da prega glútea e, assim, diminuindo o estresse mecânico exercido durante os movimentos pós-operatórios.

A técnica de Karydakís consiste na excisão elíptica unilateral do seio pilonidal infectado, seguida de mobilização de toda a espessura da margem cutânea contralateral, incluindo os tecidos gordurosos subcutâneos, para fixar o plano profundo à fáscia óssea e suturar a pele, borda a borda fora da linha média²³⁻²⁴.

A técnica Bascom é uma variante da anterior, mas com o objetivo de ser mais simples. A técnica também visa uma sutura fora da linha média, mas após ressecção simples dos tratos e fossetas secundárias, curetagem guiada visualmente do fundo do cisto infectado pela incisão fora da linha média, deixando o tecido adiposo subcutâneo no lugar, e finalizando com uma sutura de pele simples de ponta



a ponta. O autor nomeou a técnica de “*lifting* de fenda”, porque se assemelha a uma espécie de “*lifting*” da pele da fenda glútea²⁵. Essa técnica tem sido menos avaliada que a técnica de Karydakis, mas tem sido amplamente utilizada por outras equipes, mais uma vez, com resultados satisfatórios²⁶⁻²⁷.

Os retalhos locais para reconstrução de períneo são polivalentes, derivadas de outras indicações cirúrgicas plásticas, e são aplicadas para o fechamento de feridas após a excisão do seio pilonidal. Retalhos de avanço em V-Y ou Z-plastia²⁸⁻²⁹ podem ser usados, mas o retalho de transposição romboide é o mais conhecido, o mais divulgado e, provavelmente, o mais bem avaliado. Há, portanto, uma infinidade de variações, mas, em todos os casos, todas essas técnicas exigem noções sólidas em cirurgia plástica e são mais difíceis e complexas de executar do que as técnicas fora da linha média, provavelmente uma das razões pelas quais elas são menos praticadas^{10,30-31}.

Novas técnicas como EPSIT ou SILAT aparecem como perspectivas. O EPSIT (*endoscopic pilonidal sinus treatment*)⁴ consiste no tratamento minimamente invasivo, e seu racional baseia-se no mesmo do tratamento para fístula anorretal. A técnica utiliza um fistuloscópio e, após identificação e caracterização de toda a extensão do cisto é realizada a remoção dos pelos com fórceps e o tecido granular é tratado com eletrodo monopolar. Essa técnica demonstrou menor tempo necessário para retorno às atividades, menor dor no pós-operatório e boa eficácia⁴.

O SILAT (*sinus laser therapy*)³² consiste no uso de laser de diodo. Os tratos são identificados e comunicados e então curetados e irrigados com solução salina, após é utilizado com aplicação da energia de maneira contínua através da fibra radial de 360 graus, para ablação do tecido de granulação. Esse procedimento demonstrou retorno mais rápido às atividades habituais, associado a um maior índice de satisfação dos pacientes e alta eficácia³².

A depilação com o objetivo de evitar a penetração do cabelo na ferida parece essencial para facilitar a qualidade dos cuidados locais durante o período de cicatrização, mas também, durante vários meses de pós-operatório para limitar o risco de recorrência. Por outro lado, o método ideal de depilação (depilação mecânica, creme ou laser) não foi determinado^{7,26}.

6 HIDROSADENITE SUPURATIVA / ACNE INVERSA

6.1 DEFINIÇÃO

Trata-se de uma desordem inflamatória crônica e recorrente acometendo a pele através do comprometimento das glândulas apócrinas das regiões axilares,



inguinais, mamárias, perineais e perianais. A região axilar é, geralmente, a mais afetada, com incidência aumentada em mulheres jovens entre 16-40 anos, porém, a doença localizada na região perianal é mais comum em homens. É raro o acometimento antes da fase puberal, o que pode levar a relacionar a um distúrbio endócrino de base androgênica, além de uma predisposição elevada, baseada em uma incidência familiar aumentada (presente em até 40% dos casos)³³.

A obesidade, síndrome metabólica, doença inflamatória intestinal, espondiloartropatias e o tabagismo parecem estar envolvidos além de fatores alimentares como dieta rica em carboidratos e o consumo de leite³³⁻³⁴.

6.2 APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As lesões precoces imitam outras doenças de pele, o que pode retardar o seu diagnóstico nas fases iniciais, conseqüentemente, também retardando o início do tratamento adequado e favorecendo a progressão da doença³³.

Trata-se de uma patologia que traz um impacto significativo na qualidade de vida, pelo quadro infeccioso recorrente, dor crônica, saída de secreção e odor fétido. Há relatos relacionados ao desenvolvimento de carcinoma de células escamosas nas áreas cronicamente acometidas³³⁻³⁵.

O diagnóstico é clínico, baseado nos achados do exame físico, tipicamente é caracterizada pela presença de nódulos inflamatórios, espessamento da pele, formação de abscessos e fístulas nas topografias consideradas de risco³³⁻³⁶.

O diagnóstico diferencial inclui diversas infecções cutâneas (furúnculos, carbúnculos, erisipela, sífilis nódulo-ulcerativa, abscessos, linfogranuloma venéreo, cistos dermóides ou epidermóides, tuberculose), outras doenças fistulizantes (como a própria doença de Crohn – a hidrosadenite respeita o limite anatômico, podendo acometer somente os 2/3 inferiores do canal anal e nunca acometem o reto ou complexo esfíncteriano) e a doença pilonidal³³.

Pode-se classificar a gravidade da doença por meio do sistema de Hurley em:

- 1- Estágio I (formação de abscesso, único ou múltiplo, sem cicatrizes): corresponde a maioria dos casos, cerca de 68%;
- 2- Estágio II (abscessos recorrentes, com formação de trato e tecido cicatricial, único ou múltiplos, com lesões amplamente separadas): corresponde a 28% dos casos; e
- 3- Estágio III (vários tratos interconectados e abscesso em toda a região): correspondendo próximo a 4% dos casos^{34,36-37}.



6.3 TRATAMENTO

O tratamento da hidrosadenite supurativa é variável, de acordo com a fase e a extensão do acometimento. Algumas medidas gerais devem ser tomadas pelo paciente, como cessar o tabagismo, perda de peso, reduzir o estresse mecânico por meio de roupas largas de algodão, uso de sabonetes antibacterianos e antissépticos tópicos. Sempre que houver abscesso, a drenagem deve ser indicada^{33,36-38}.

Medidas gerais como reduzir o calor, transpiração e fricção na área afetada devem ser estimuladas. Além dessas, evitar o uso de roupas apertadas, higienização com antissépticos, estimular a perda de peso e cessar o tabagismo³⁶⁻³⁸.

Nas fases iniciais (Hurley I), pode-se utilizar uma das opções:

- solução de clindamicina tópica 1% (2 vezes ao dia);
- creme de resorcina 15% (uma vez ao dia);
- triancinolona intralesional (0,1 a 0,5ml de solução de 5mg/ml, uma vez/mês); e
- antibioticoterapia eventual por curto período (7 a 10 dias): tetraciclina, amoxicilina ou clindamicina³⁶.

Nos casos com acometimento maior (Hurley II), pode-se utilizar:

- clindamicina + rifampicina durante 3 meses ou dapsona;
- manutenção: tetraciclina ou dapsona;
- zinco oral; e
- cicatrizes/tratos sinusais: abordagem cirúrgica local (excisão, *deroofting*)³⁶⁻³⁸.

Nos casos mais avançados (Hurley III), pode-se utilizar:

- clindamicina + rifampicina;
- prednisona, triancinolona ou ciclosporinas;
- anti-TNF e outros biológicos: infliximabe, adalimumabe, etanercepte; e
- cirurgias de ressecção³⁶⁻³⁸.

O objetivo da cirurgia para hidrosadenite supurativa genitoperineal é remover todo o tecido doente e reparar o defeito tecidual resultante. A remoção do tecido envolve identificar e ressecar o tecido doente e poupar o máximo possível de pele normal vizinha⁹.

A doença perineal é ressecada com cuidado para evitar lesões nos músculos do esfíncter anal. Muitas vezes, os pacientes terão doença genitoperineal (anterior) e anal e/ou glútea (posterior). Uma linha transversal imaginária separando os triângulos anatômicos urogenital dos anorretais, geralmente divide a doença anterior da posterior. Evita-se a ressecção simultânea de ambos, pois isso levará a um período



de recuperação árduo e intolerável. Também é benéfico identificar o tecido medial da coxa saudável, pois esse pode ser mobilizado e usado para cobertura de retalho cutâneo da área perineal. O tecido ressecado é enviado para a patologia¹⁰⁻¹⁵.

A cobertura do períneo é feita de três formas: a) retalho de avanço de tecido escrotal superiormente localizado, se disponível; b) enxerto de pele parcial em malha (EPEPM); e c) tecido de retalho medial da coxa local, se disponível. Retalhos locais podem fornecer o melhor resultado cosmético².

REFERÊNCIAS

1. Khanna A, Rombeau JL. Pilonidal disease. *Clin Colon Rectal Surg.* 2011;24(1):46-53. doi: 10.1055/s-0031-1272823.
2. Steele SR, Hull TL, Hyman N, Maykel JA, Read TE, Whitlow CB. Manual ASCRS de Cirurgia de Cólon e Cirurgia Retal. 3ª edição. Rio de Janeiro: Di Livros; 2020.
3. Hull TL, Wu J. Pilonidal disease. *Surg Clin North Am.* 2002 Dec;82(6):1169-85. doi: 10.1016/s0039-6109(02)00062-2.
4. Mendes CRS, Ferreira LSM, Salim L. Brazilian and argentinean multicentric study in the surgical minimally invasive treatment of pilonidal cyst. *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)* [online]. 2019;32(3). doi: <https://doi.org/10.1590/0102-672020190001e1447>.
5. Al-Khamis A, McCallum I, King PM, Bruce J. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20;2010 Jan 20;2010(1):CD006213. doi: 10.1002/14651858.CD006213.pub3.
6. Doll D, Bosche FD, Stauffer VK, Sinicina I, Hoffman S, Zypen DVD, et al. Strength of Occipital Hair as an Explanation for Pilonidal Sinus Disease Caused by Intruding Hair. *Dis Colon Rectum* 2017 Sep;60(9):979-986. doi: 10.1097/DCR.0000000000000795.
7. Corman M. Cirurgia Colorretal. 6ª edição. Rio de Janeiro: Livraria e editora Revinter Ltda; 2017.
8. Johnson EK. Pilonidal Disease. 2021. Disponível em: www.uptodate.com/contents/pilonidal-disease Uptodate.
9. Doll D, Friederichs J, Boulesteix AL, Düsel W, Fend F, Petersen S. Surgery for asymptomatic pilonidal sinus disease. *Int J Colorectal Dis.* 2008 Sep;23(9):839-44. doi: 10.1007/s00384-008-0476-2.
10. Shabbir J, Chaudhary BN, Britton DC. Management of sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a snapshot of current practice. *Int J Colorectal Dis.* 2011 Dec;26(12):1619-20. doi: 10.1007/s00384-011-1169-9.
11. Doll D, Krueger CM, Schrank S, Dettmann H, Petersen S, Duesel W. Timeline of recurrence after primary and secondary pilonidal sinus surgery. *Dis Colon Rectum.* 2007 Nov;50(11):1928-34. doi: 10.1007/s10350-007-9031-4.
12. Jensen SL, Harling H. Prognosis after simple incision and drainage for a first-episode acute pilonidal abscess. *Br J Surg.* 1988 Jan;75(1):60-1. doi: 10.1002/bjs.1800750122.



13. Webb PM, Wysocki AP. Does pilonidal abscess heal quicker with off-midline incision and drainage? *Tech Coloproctol.* 2011 Jun;15(2):179-83. Doi: 10.1007/s10151-011-0684-6.
14. Kayaalp C, Aydin C. Review of phenol treatment in sacrococcygeal pilonidal disease. *Tech Coloproctol.* 2009 Sep;13(3):189-93. doi: 10.1007/s10151-009-0519-x.
15. Gupta PJ. Comparative study between radiofrequency sinus excision and open excision in sacrococcygeal pilonidal sinus disease. *Dig Surg.* 2005;22(6):459-63. doi: 10.1159/000092034.
16. Rao MM, Zawislak W, Kennedy R, Gilliland R. A prospective randomised study comparing two treatment modalities for chronic pilonidal sinus with a 5-year follow-up. *Int J Colorectal Dis.* 2010 Mar;25(3):395-400. doi: 10.1007/s00384-009-0804-1.
17. Mohamed HA, Kadry I, Adly S. Comparison between three therapeutic modalities for non-complicated pilonidal sinus disease. *Surgeon.* 2005 Apr;3(2):73-7. doi: 10.1016/s1479-666x(05)80065-4.
18. Lorant T, Ribbe I, Mahteme H, Gustafsson UM, Graf W. Sinus excision and primary closure versus laying open in pilonidal disease: a prospective randomized trial. *Dis Colon Rectum.* 2011 Mar;54(3):300-5. doi: 10.1007/DCR.0b013e31820246bf.
19. Brölmann FE, Ubbink DT, Nelson EA, Munte K, van der Horst CMAM, Vermeulen H. Evidence-based decisions for local and systemic wound care. *Br J Surg.* 2012 Sep;99(9):1172-83. doi: 10.1002/bjs.8810.
20. Hosseini SV, Bananzadeh AM, Rivaz M, Sabet B, Mosallae M, Pourahmad S, Yarmohammadi H. The comparison between drainage, delayed excision and primary closure with excision and secondary healing in management of pilonidal abscess. *Int J Surg.* 2006;4(4):228-31. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2005.12.005>.
21. Tocchi A, Mazzoni G, Bononi M, Fornasari V, Miccini M, Drumo A, Colace L. Outcome of chronic pilonidal disease treatment after ambulatory plain midline excision and primary suture. *Am J Surg.* 2008 Jul;196(1):28-33. doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.05.051.
22. Muzi MG, Milito G, Cadeddu F, Nigro C, Andreoli F, Amabile D, Farinon AM. Randomized comparison of Limberg flap versus modified primary closure for the treatment of pilonidal disease. *Am J Surg.* 2010 Jul;200(1):9-14. doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.05.036.
23. Gurer A, Gomceli I, Ozdogan M, Ozlem N, Sozen S, Aydin R. Is routine cavity drainage necessary in Karydakias flap operation? A prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum.* 2005 Sep;48(9):1797-9. doi: 10.1007/s10350-005-0108-7.
24. Ersoy E, Devay AO, Aktimur R, Doganay B, Ozdoğan M, Gündoğdu RH. Comparison of the short-term results after Limberg and Karydakias procedures for pilonidal disease: randomized prospective analysis of 100 patients. *Colorectal Dis.* 2009 Sep;11(7):705-10. doi: 10.1111/j.1463-1318.2008.01646.x.
25. Bascom J, Bascom T. Utility of the cleft lift procedure in refractory pilonidal disease. *Am J Surg.* 2007 May;193(5):606-9; discussion 609. doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.01.008.
26. Nordon IM, Senapati A, Cripps NPJ. A prospective randomized controlled trial of simple Bascom's technique versus Bascom's cleft closure for the treatment of chronic pilonidal disease. *Am J Surg.* 2009 Feb;197(2):189-92. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.01.020.

27. Senapati A, Cripps NPJ, Flashman K, Thompson MR. Cleft closure for the treatment of pilonidal sinus disease. *Colorectal Dis.* 2011 Mar;13(3):333-6. doi: 10.1111/j.1463-1318.2009.02148.x.
28. Nursal TZ, Ezer A, Caliřkan K, Törer N, Belli S, Moray G. Prospective randomized controlled trial comparing V-Y advancement flap with primary suture methods in pilonidal disease. *Am J Surg.* 2010 Feb;199(2):170-7. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.12.030
29. Fazeli MS, Adel MG, Lebaschi AH. Comparison of outcomes in Z-plasty and delayed healing by secondary intention of the wound after excision of the sacral pilonidal sinus: results of a randomized, clinical trial. *Dis Colon Rectum.* 2006 Dec;49(12):1831-6. doi: 10.1007/s10350-006-0726-8.
30. Petersen S, Koch R, Stelzner S, Wendlandt TP, Ludwig K. Primary closure techniques in chronic pilonidal sinus: a survey of the results of different surgical approaches. *Dis Colon Rectum.* 2002 Nov;45(11):1458-67. doi: 10.1007/s10350-004-6451-2.
31. Al-Khamis A, McCallum I, King PM, Bruce J. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jan 20;2010(1):CD006213. doi: 10.1002/14651858.CD006213.pub3.
32. Pappas AF, Christodoulou DK. A new minimally invasive treatment of pilonidal sinus disease with the use of a diode laser: a prospective large series of patients. *Colorectal Dis.* 2018 Aug;20(8):O207-O214. doi: 10.1111/codi.14285.
33. Campso FGCM, Regadas FSP, Pinho M. *Tratado de Coloproctologia.* 1ª edição. São Paulo: Atheneu; 2012.
34. Chen ML, Odom B, Santucci RA. Surgical management of genitoperineal hidradenitis suppurativa in men. *Urology.* 2014 Jun;83(6):1412-7. doi: 10.1016/j.urology.2014.01.011.
35. Humphries LS, Kueberuwa E, Beederman M, Gottlieb LJ. Wide excision and healing by secondary intent for the surgical treatment of hidradenitis suppurativa: A single-center experience. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2016 Apr;69(4):554-66. doi: 10.1016/j.bjps.2015.12.004.
36. Eswara JR, McDougal WS. Long-term outcomes of surgical management for nonmalignant perineal disease. *J Urol.* 2013 Dec;190(6):2139-43. doi: 10.1016/j.juro.2013.05.113.
37. Ayala D, Dhanasekara CS, Thomas K, Tran V, Le A, Hand A, Saleh AA, Griswold J, Dissanaik S. Surgical management of advanced hidradenitis suppurativa via a one-stage procedure: A single-center experience. *Am J Surg.* 2020 Dec;220(6):1462-1466. doi: 10.1016/j.amjsurg.2020.10.004.
38. Alharbi Z, Kauczok J, Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatol.* 2012 Jun 26;12:9. doi: 10.1186/1471-5945-12-9.



CAPÍTULO 7

INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS EM COLOPROCTOLOGIA

Ornella Sari Cassol
Priscila Ribeiro Brisolara
Elisa Treptow Marques

1 SÍFILIS

Infecção causada pelo *Treponema pallidum* de transmissão predominantemente sexual, com períodos de atividade e latência. É dividida nas formas recente e tardia, quando diagnosticada antes ou depois de um ano da infecção¹.

A forma primária ou cancro duro, aparece duas a quatro semanas após o contato, no local da inoculação, como uma úlcera superficial com fundo limpo e base endurecida e indolor, associadas à linfonodomegalia inguinal. No canal anal, pode simular os sintomas da fissura anal e no reto com doença inflamatória intestinal ou câncer. Se não for tratada, cicatriza espontaneamente em quatro ou cinco semanas, permanecendo em período de latência durante algumas semanas, quando pode reativar na forma secundária. Nessa forma, é comum o aparecimento de máculas ou pápulas no tronco e manchas palmares e plantares e, ainda, acompanhado de sintomas gripais. Na região perianal, as lesões podem apresentar aspecto vegetante, conhecidos como condilomas planos, os quais são ricos em treponemas, sendo altamente contagiante. Essa fase também tem remissão espontânea, mas podem surgir novos surtos ou, até mesmo, em fases mais tardias².

O diagnóstico na fase primária é feito pela observação dos treponemas. Os testes utilizados são campo escuro com coleta direta local após limpeza da ferida com éter; coloração por sais de prata (método de Fontana-Tribondeau), com sensibilidade inferior ao campo escuro; pesquisa de anticorpos contra *T. pallidum* com imunofluorescência direta; PCR (reação em cadeia de polimerase) em tempo real da secreção da ferida ou do material da biópsia que é rápida e pode ser utilizada³⁻⁴.

Para as demais formas da doença, utiliza-se os testes sorológicos. É aconselhável utilizar um teste não específico e um treponêmico. Os testes não específicos são o VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) e o RPR (*Rapid Plasma Reagin*). São testes de baixo custo e que ficam positivos entre a segunda e quarta semana após o aparecimento do cancro e apresentam títulos mais elevados nas formas secundárias,

recente latente e tardia. São quantitativos e tem a tendência de se tornarem negativos entre seis e 12 meses, por isso são os mais indicados para acompanhamento pós-tratamento. Os testes treponêmicos como o FTA-Abs (*Fluorescent Treponemal Antibody Absorption*), o TPHA (*Treponema Pallidum Hemagglutination Test*) e o teste imunoenzimático (ELISA) são específicos e qualitativos, nos quais se emprega o antígeno *T. pallidum*. Elas se tornam positivas a partir da segunda semana após o aparecimento do cancro sífilítico, assim se mantendo em todas as fases evolutivas da sífilis, não estando indicadas para acompanhamento pós-tratamento da doença¹⁻³.

Considera-se positivo, os títulos do VDRL 1/16 ou superiores. Títulos inferiores são considerados falso-positivos quando os testes treponêmicos forem negativos. É recomendado solicitar o VDRL para acompanhamento a cada três meses, até o final do segundo ano. Os títulos diminuem quatro vezes após três meses e oito vezes após seis meses. Entretanto, é necessário que se saiba diferenciar entre persistência do exame reagente e reinfeção pelo *T. pallidum*².

O tratamento é com penicilina. Na doença primária, secundária e latente primária recomenda-se penicilina benzatina intramuscular 2.400.000 UI. Para as formas terciárias e latente tardia, 7.200.000 UI em três tomadas de 2.400.000 UI com intervalos de uma semana. Para alérgicos a penicilina, utilizar doxiciclina 100 mg duas vezes/dia durante 15 dias para formas recentes e 30 dias para tardias, exceto gestantes. Nos casos de neurosífilis, a indicação é penicilina G Cristalina aquosa 18-24 bilhões UI ao dia endovenosa, administrada em doses de 3-4 milhões UI, a cada 4 horas ou infusão contínua por 14 dias³.

2 CANCROIDE OU CANCRO MOLE

Infecção de transmissão sexual causada pelo *Haemophilus ducreyi* que acomete a pele e as mucosas genitais. É dolorosa, pode ser múltipla por autocontaminação e tem fundo sujo e malcheiroso. Surge de dois a sete dias após o contato sexual, como pápula dolorosa, única ou múltipla, que logo se rompe e se transforma em úlcera rasa com bordo avermelhada e base amolecida, daí o nome de cancro mole. Úlceras podem ter tamanhos variados e podem coalescer aprofundando e provocando destruição tecidual. Podem disseminar-se localmente com grande número de lesões dolorosas. Nas lesões perianais, podem surgir por autoinoculação, a partir de lesões a distância. Os agentes infectantes podem invadir o sistema linfático e seguir até os linfonodos regionais, provocando abscesso com flutuação (bubão) 20 a 30 dias após o contágio. O abscesso pode romper e formar fístula ou até ulcerar. A infecção



pode disseminar-se para outras áreas da pele, por autocontaminação, ato de cocar, resultando em novas lesões⁴herpes simplex virus types 1 or 2 (HSV-1/2).

O diagnóstico é clínico, em razão da dificuldade de cultivar o microrganismo. A coloração do material colhido do abscesso ou da úlcera revela bastonetes gram-negativos curtos, não ácido-resistentes, intracelulares e com tendência a formar cadeias (estreptobacilos). Testes como PCR em tempo real do material colhido no fundo da ferida podem ser utilizados. Entretanto, o tratamento deve ser iniciado imediatamente para evitar a disseminação pelo doente e na comunidade³.

Como não tem remissão espontânea, necessita de tratamento com antimicrobianos. A recomendação é azitromicina 1 grama via oral, em dose única ou ciprofloxacino 500 mg via oral duas vezes ao dia, durante 3 dias. Os abscessos (bubões) devem ser puncionados e drenados².

3 CLAMÍDIA

É causado pelos sorotipos L1, L2 ou L3 da bactéria gram-negativa intracelular *Chlamydia trachomatis*. Os sorotipos L1, L2 e L3, mais invasivos, produzem o linfogranuloma venéreo (LGV). As lesões causadas por clamídia não LGV deixam a mucosa eritematosa e raramente causam úlceras. Já os doentes com LGV têm a mucosa mais friável e semelhante à Doença de Crohn, sendo esse um diagnóstico diferencial. Geralmente, o local da inoculação passa despercebido, e a adenopatia é o achado clínico mais importante. A proctite aparece uma a duas semanas após o contato sexual anal penetrante⁵.

Após o período de incubação (3 a 30 dias), na doença primária, surge pápula que pode ulcerar no local da inoculação, na margem anal. Entretanto, essa etapa pode não ocorrer ou passar despercebida. A linfadenopatia inguinal é a manifestação clínica mais comum, surgindo semanas após a lesão primária. Trata-se de gânglios dolorosos e unilaterais que podem formar abscessos e perfurar (bubões). A biópsia dos linfonodos revela área de necrose rodeada por proliferação epitelióide e endotelial. As proctites hemorrágicas ocorrem por inoculação direta e são mais comuns naqueles que praticam sexo anal. Nesses casos, não há comprometimento inguinal. O envolvimento anorretal no LGV é raro, porém, os recentes surtos da doença em países desenvolvidos possuem essa característica².

O LGV pode se tornar crônico quando não tratado e provocar obstrução linfática por fibrose, causando elefantíase genital em ambos os sexos. Além disso, o acometimento retal pode ocasionar a formação de fístulas, abscessos e causar

estenose do reto e do canal anal³. O reconhecimento dos casos de LGV é difícil, pois a doença não é comum. O diagnóstico é feito com base nas manifestações clínicas, associado à identificação da *C. trachomatis* no local da infecção, por sorologia ou PCR colhido com *swab*. O método mais usado, apesar da baixa especificidade, é a sorologia com imunofluorescência direta, ou fixação de complemento, associada ao quadro clínico. Pela falta de um teste diagnóstico rápido e de uso difundido, os doentes com quadros sugestivos de LGV devem receber terapia antimicrobiana durante, pelo menos, três semanas²⁻³.

O tratamento cura a infecção e previne danos aos tecidos. O antimicrobiano de escolha é a doxiciclina, 100 mg, usada por via oral duas vezes ao dia, durante três semanas. Outros antimicrobianos são o tianfenicol, 1,5 g/dia, por 14 dias, ou sulfametoxazol 800 mg + trimetoprim 160 mg, duas vezes ao dia, durante 14 dias, ambos por via oral. A eritromicina oral de 500 mg, quatro vezes ao dia, durante três semanas, é tratamento alternativo, mais bem indicado para gestantes. Os pacientes serão acompanhados até que os sinais e sintomas desapareçam⁵.

Os gânglios inflamados devem ser drenados ou aspirados através da pele íntegra, para evitar a ocorrência de fístulas e ulcerações. A cura é importante, assim como a pesquisa da infecção nos parceiros sexuais dos últimos 30 dias antes do aparecimento dos primeiros sintomas. Essas pessoas devem ser examinadas e testadas para infecção pela *Chlamydia*, além de receber medicação em caráter profilático²⁻³.

4 HERPES SIMPLES

O herpes simples perianal é causado pelo *Herpes simplex* (HSV). São dois os genótipos do HSV, o tipo 1, mais associado ao herpes labial e o tipo 2, lesões anogenitais. As lesões típicas mostram-se como múltiplas ulcerações arredondadas e rasas, localizadas na margem e no canal anal. Surgem entre quatro dias e três semanas após a inoculação. A doença manifesta-se, inicialmente, com o surgimento de múltiplas vesículas que, ao se romperem, formam ulcerações dolorosas, arredondadas e rasas, acompanhadas por prurido e secreção, que tendem a coalescer, formando úlceras maiores. Pode haver linfadenopatia inguinal bilateral. Quando as lesões atingem o canal anal ou a mucosa retal, o doente queixa-se de tenesmo e dor à evacuação. A retoscopia mostra proctite ulcerativa, geralmente confinada ao reto. A doença, porém, pode se curar espontaneamente após duas ou três semanas. A infecção tem caráter recidivante, na dependência de inúmeros fatores que causam



queda da imunidade, incluindo as afecções sistêmicas, exposição demasiada aos raios ultravioleta, tensão emocional e traumas mecânicos⁶.

O diagnóstico é feito pelo isolamento do HSV em cultura, mas o exame anatomopatológico, revelando células gigantes e multinucleadas, e a imunofluorescência direta, feita no material da biópsia, são sugestivos. A presença de múltiplas ulcerações rasas, arredondadas, secretantes e dolorosas na margem anal sugere a etiologia herpética. Nas lesões com essas características, é necessário fazer o raspado da ferida ou da vesícula, para coloração de Giemsa e diagnóstico de certeza. Como pode haver demora no início do tratamento, prolongando a sintomatologia, inicia-se o tratamento empírico. Pratica-se a biópsia nos casos duvidosos, e o estudo imunohistoquímico esclarece o diagnóstico³.

O tratamento de escolha é feito com aciclovir oral, 200 mg, 4/4 horas, 5 vezes por dia, ou 400 mg, 8/8 horas, durante 7 dias. Pode-se associar o produto tópico, também aplicado a cada 4 horas, 5 vezes por dia, ou valaciclovir, 500 mg, via oral, 12/12 horas, durante 7 dias, ou ainda, o famciclovir, 250 mg, 8/8 horas, durante 7 dias. O uso crônico de aciclovir tópico parece evitar ou aumentar o período entre as recidivas. Nos casos refratários, o aciclovir, 5 a 10 mg/kg, intravenoso, 8/8 horas, durante 5 a 7 dias ou até o desaparecimento das lesões, pode ser usado, bem como a ressecção cirúrgica²⁻³.

5 GONORREIA

Neisseria gonorrhoeae é uma bactéria diplococo intracelular responsável pela IST mais comum nos Estados Unidos. A incidência dessa infecção excede um milhão de casos a cada ano, com 500 mil novos casos notificados neste país em 2018⁷. A transmissão é sexual com um parceiro infectado e a maioria dos afetados são adultos jovens entre 15 e 35 anos. O período de incubação pode ser de até duas semanas e pode se apresentar como sintomas inespecíficos de febre, calafrios e mal-estar⁸.

A maioria das apresentações são assintomáticas, mas alguns desenvolverão tenesmo, hematoquezia ou descarga mucopurulento, e se não tratada, a progressão da doença pode resultar em dor pélvica, febres ou abscesso. Esses achados devem levantar suspeita para doença pélvica inflamatória. N. gonorreia pode causar doenças mais disseminadas também, embora incomum, resultando em artrite purulenta, bem como poliartrite, dermatite e, ainda, mais doenças graves como endocardite e meningite⁹.

O diagnóstico é sugestivo quando os sintomas se iniciarem em período muito curto após o contato sexual. A cultura da secreção é o teste padrão-ouro para o diagnóstico da *Neisseria gonorrhoeae*, mas a reação em cadeia de polimerase (PCR), a hibridização do DNA e a NNAT (teste de amplificação do ácido nucléico) podem ser utilizadas nas amostras de secreção anal. A presença de diplococo intracelulares gram-negativos é altamente sugestiva. A bacterioscopia com coloração de Gram na secreção retal é a forma mais rápida de diagnóstico¹⁰.

A doença não tem remissão espontânea e necessita de tratamento antimicrobiano. A recomendação do Ministério da Saúde é ceftriaxona 500mg, intramuscular, dose única, mais azitromicina 1 grama, via oral, dose única, ou ciprofloxacina 500mg, via oral, dose única. A associação com a infecção pela *Chlamydia trachomatis* ocorre em 80% dos pacientes e o tratamento de escolha para esse agente é com a dose única de azitromicina¹¹.

6 CONDILOMAS ANAIS

O papilomavírus humano (HPV) é o mais comum dentre os vários agentes etiológicos sexualmente transmissíveis que provocam doença na região anogenital. Nos Estados Unidos, acredita-se que 25% da população seja portadora do vírus¹². No Brasil, sua incidência vem aumentando associada a AIDS. É a doença anal mais diagnosticada nos portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV), acometendo, principalmente, homens que fazem sexo com homens (HSH)¹³.

Mais de 200 tipos de HPV foram identificados e diferentes classificações foram emitidas, de acordo com o tropismo e o risco oncogênico. Conforme o potencial maligno do HPV na área genital, existem três categorias de risco: HPV de baixo risco tipos (6, 11, 40, 42, 43, 44); tipos de HPV de risco intermediário (31, 33, 35, 51, 52); e tipos de HPV de alto risco (16, 18, 45, 56)¹⁴.

A transmissão, normalmente, ocorre pelo contato sexual em um período de incubação de três meses. A utilização de preservativos pode ajudar a proteger a propagação do vírus até certo ponto, no entanto, a inoculação pode ocorrer a partir da pele descoberta além do material de látex, assim como a autoinoculação¹⁵.

Os sintomas dependem do grau e localização das lesões. Verrugas genitais são tipicamente diagnosticadas com base em exames clínicos e aparecem como levantadas cinza ou rosa carnudo, crescimentos semelhantes à couve-flor que podem resultar em sangramento, prurido, dor ou dificuldade de higiene. Recomenda-se



a anuscopia para avaliação da extensão no canal anal. Se pequenas pápulas são visualizadas, raramente desenvolvem proximal à linha dentada¹⁶.

O HPV está envolvido no aparecimento do câncer cervical, condiloma acuminado, papilomatose laríngea, vagina, vulva, pênis e ânus. A incidência de carcinoma espinocelular anal (CECA) alcançou, em 2007, taxa 131/100.000 em homens que tem relação anal com homens¹⁷. Nesse grupo de risco está indicado toque retal, anuscopia e citologia anal de rastreio.

A citologia anal é categorizada com a mesma classificação utilizada em amostras ginecológicas. Os resultados podem ser insuficientes, células escamosas normais e atípicas de significância indeterminada (ASCUS), lesão intraepitelial escamosa de baixo grau, lesão intraepitelial escamosa de alto grau, ou câncer anal. Com base nesses resultados, exame físico e médico histórico, recomendações podem incluir vigilância contínua ou avaliação mais detalhada com anuscopia de alta resolução (AAR)¹⁸.

O tratamento realizado pode ser medicamentos tópicos e ablativos que usam diferentes fontes de energias. A utilização de medicações tópicas como o ácido tricloroacético 90%, o 5-fluorouracil e podofilina 25% em lesões macroscópicas é bastante difundida e comum nas práticas dos ambulatórios de infecções sexualmente transmissíveis. O ATA 90% é uma opção para pequenas lesões do canal anal, sendo aplicado a cada 2 a 3 semanas. A utilização de podofilina a 25% em vaselina sólida pode ser empregada semanalmente (essa não pode ser empregada em grávidas). Todavia, o tratamento com medicações tópicas não deve ser prolongado, caso as lesões não estejam reduzindo¹⁹.

Terapias tópicas aplicadas pelo paciente para condilomas externos incluem imiquimode 5%, podofilina 0,5%, ou sinecatechins 15% que é um extrato de chá verde contendo catequinas como seu componente ativo. O Imiquimod é uma classe de medicamentos conhecidos como uma resposta imune modificadora, que tem propriedades antivirais, estimulando a atividade de interferon e citocinas envolvidos em respostas medidas por células T²⁰.

Vacinar-se contra o HPV é a medida mais eficaz de se prevenir contra a infecção. A vacina é distribuída gratuitamente pelo SUS e é indicada para:

- meninas e meninos de 9 a 14 anos, com esquema de duas doses. Adolescentes que receberem a primeira dose dessa vacina nessas idades, poderão tomar a segunda dose mesmo se ultrapassado os seis meses do intervalo preconizado, para não perder a chance de completar o seu esquema;

- mulheres e homens que vivem com HIV, transplantados de órgãos sólidos, de medula óssea ou pacientes oncológicos na faixa etária de 9 a 45 anos, com esquema de três doses (0, 2 e 6 meses), independentemente da idade; e
- a vacina não previne infecções para todos os tipos de HPV, mas é dirigida para os tipos mais frequentes: 6, 11, 16 e 18.

7 VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

A Síndrome da Imunodeficiência Humana (AIDS), transmitida pelo vírus HIV, caracteriza-se pelo enfraquecimento do sistema de defesa do corpo e pelo aparecimento de doenças oportunistas²¹.

A transmissão pelo HIV ocorre por meio de relações sexuais desprotegidas, com pessoa que já tem vírus HIV, assim como também pelo compartilhamento de objetos perfurocortantes contaminados como agulha, alicates e de mãe soropositivo sem tratamento para o filho durante a gestação, parto ou amamentação²¹.

O tempo da exposição ao vírus até o surgimento dos primeiros sinais da doença varia de 3 a 6 semanas. O organismo leva de 8 a 12 semanas após a infecção para produzir anticorpos anti-HIV²¹. Os primeiros sintomas são muito parecidos com os de uma gripe, como febre e mal-estar, por isso, a maioria dos casos passa despercebida²¹. A infecção pelo HIV é acompanhada por um conjunto de manifestações clínicas, denominado Síndrome Retroviral Aguda (SRA). Os principais achados clínicos de SRA incluem febre, cefaleia, astenia, adenopatia, faringite, exantema e mialgia. Pode cursar com febre alta, sudorese e linfadenomegalia, comprometendo, principalmente, as cadeias cervicais anterior e posterior, submandibular, occipital e axilar. Os sintomas digestivos, como náuseas, vômitos, diarreia, perda de peso e úlceras orais podem estar presentes²².

As doenças anorretais são mais frequentes em homens que fazem sexo com homens e naqueles que fazem sexo anal receptivo²³. Recomenda-se a oferta de testagem para HIV e demais IST a todos os pacientes sexualmente ativos, em especial após exposição de risco²⁴.

As infecções assintomáticas afetam particularmente jovens, o Ministério da Saúde recomenda a triagem para sífilis, gonorreia, clamídia, hepatites virais B e C e HIV em pessoas com IST e populações-chave (gays, homens que fazem sexo com homens, profissionais do sexo, travestis/transsexuais e pessoas que usam drogas)²⁵.



As medicações para HIV mantem a doença com carga viral indetectável e em algumas situações levando a comportamento sexual de risco para o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV)²⁴⁻²⁵.

8 VARÍOLA DOS MACACOS OU MONKEYPOX

A varíola dos macacos é transmitida pelo vírus Monkeypox, que pertence ao gênero orthopoxvirus. O período de incubação da varíola dos macacos é, geralmente, de seis a treze dias, mas pode variar de cinco a 21 dias, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS)²⁶.

A Monkeypox não é uma infecção sexualmente transmissível (IST), embora possa se espalhar através do contato íntimo durante as relações sexuais, quando existe erupção cutânea ativa. No entanto, o número desproporcional de casos entre a população de homens que fazem sexo com homens (HSH) levou a OMS a emitir recomendações voltadas, exclusivamente, para essa população, o que particulariza e coloca a dimensão da sexualidade – posição afetivo-sexual – dessa população em destaque e em alvo de maior vigilância^{26,29}.

A transmissão ocorre por contato próximo com lesões, fluidos corporais, gotículas respiratórias e materiais contaminados, como roupas de cama. As lesões aparecem em diferentes estágios (assíncronos) de desenvolvimento, podendo ser únicas ou múltiplas, planas ou levemente elevadas, preenchidas com líquido claro ou amarelo e depois evoluem para crostas, secam e caem. O número de lesões em uma pessoa pode variar de poucos a muitos e, em 95% dos casos, as lesões aparecem na face, em 75% nas solas e palmas das mãos, em 70% nas mucosas orais, em 30% na genitália e em 20% na conjuntiva e na córnea^{3,5}. E antes do aparecimento das lesões pode haver sintomas constitucionais como dor de cabeça, início de febre acima de 38,5°C, linfonodos inchados, dores musculares, fraqueza profunda, mal-estar e proctite, ocasionando dor anorretal e sangramento²⁶⁻²⁸.

O diagnóstico da varíola dos macacos é laboratorial, por meio de PCR. O teste para diagnóstico laboratorial é realizado em todos os pacientes com suspeita da doença, a amostra a ser analisada deve ser coletada da secreção das lesões.

Todo indivíduo infectado não requer internação hospitalar e pode ser isolado em casa. Indivíduos infectados podem transmitir varíola dos macacos para animais de estimação durante o contato próximo. É importante que os animais de estimação sejam mantidos afastados durante o período infeccioso de uma pessoa²⁸⁻²⁹.

Não há tratamentos específicos para a infecção pelo vírus da varíola dos macacos. Os sintomas costumam desaparecer espontaneamente, sem necessidade de tratamento. A atenção clínica deve ser otimizada ao máximo para aliviar os sintomas, manejando as complicações e prevenindo as sequelas no longo prazo. É importante cuidar da erupção deixando-a secar, se possível, ou cobrindo-a com um curativo úmido para proteger a área, se necessário. Evite tocar em feridas na boca ou nos olhos. Enxaguantes bucais e colírios podem ser usados, desde que os produtos que contenham cortisona sejam evitados.

Como precaução, a OMS sugere o uso de preservativos durante a atividade sexual (oral/anal/vaginal) por 12 semanas após a recuperação, para reduzir a transmissão potencial da varíola dos macacos, cujo risco ainda não é conhecido³⁰.

REFERÊNCIAS

1. Zhou C, Zhang X, Zhang W, Duan J, Zhao F. PCR detection for syphilis diagnosis: Status and prospects. *J Clin Lab Anal.* 2019 Jun;33(5):e22890. doi:10.1002/jcla.22890.
2. Campos FGCM, Regadas FSP, Pinho M. Tratado de Coloproctologia. 1ª edição. São Paulo: Atheneu; 2012.
3. Nadal SR, Nadal CRM. Infecções Sexualmente Transmissíveis em Proctologia. Rio de Janeiro: Di Livros; 2020.
4. Glatz M, Juricevic N, Altwegg M, Bruisten S, Komericki S, Weber R, et al. A multicenter prospective trial to assess a new real-time polymerase chain reaction for detection of *Treponema pallidum*, herpes simplex-1/2 and *Haemophilus ducreyi* in genital, anal and oropharyngeal ulcers. *Clin Microbiol Infect.* 2014 Dec;20(12):O1020-7. doi:10.1111/1469-0691.12710
5. Goddard SL, Poynten IM, Petoumenous K, Jin F, Hillman RJ, Law C, et al. Prevalence, incidence and predictors of anal *Chlamydia trachomatis*, anal *Neisseria gonorrhoeae* and syphilis among older gay and bisexual men in the longitudinal Study for the Prevention of Anal Cancer (SPANC). *Sex Transm Infect.* 2019 Nov;95(7):477-83. doi:10.1136/sextrans-2019-054011
6. Rübber A. Anal herpes simplex virus infections. *Hautarzt.* 2020 Apr;71(4):293-97. doi: 10.1007/s00105-019-04539-5.
7. Kirkcaldy RD, Weston E, Segurado AC, Hughes G. Epidemiology of gonorrhoea: a global perspective. *Sex Health.* 2019 Sep;16(5):401-11. doi: 10.1071/SH19061.
8. Pfennig CL. Sexually transmitted diseases in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2019 May;37(2):165-92. doi: 10.1016/j.emc.2019.01.001.
9. Verma R, Sood S. Gonorrhoea diagnostics: an update. *Indian J Med Microbiol.* 2016 Apr-Jun;34(2):139-45. doi: 10.4103/0255-0857.180278.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento DST, Aids e Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis. Brasília: Ministério da Saúde; 2015.



11. CDC. Genital HPV Infection - CDC Fact Sheet. 2017 [citado em 2022 Dez 10]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/std/hpv/hpv-Fs-July-2017.pdf>.
12. Ministério da Saúde. Estudo apresenta dados nacionais de prevalência da infecção pelo HPV. 2017 [citado em 2022 Dez 10]. Disponível em <http://antigo.aids.gov.br/pt-br/noticias/estudo-apresenta-dados-nacionais-de-prevalencia-da-infeccao-pelo-hpv>.
13. Bzhalava D, Eklund C, Dillner J. International standardization and classification of human papillomavirus types. *Virology*. 2015 Feb;476:341-344. doi: 10.1016/j.virol.2014.12.028.
14. Baldwin SB, Wallace DR, Papenfuss MR, Abrahamsen M, Vaught LC, Giuliano AR. Condom use and other factors affecting penile human papillomavirus detection in men attending a sexually transmitted disease clinic. *Sex Transm. Dis.* 2004 Oct;31(10):601-7. doi: 10.1097/01.olq.0000140012.02703.10.
15. Assi R, Reddy V, Einarsdottir H, Longo WE. Anorectal human papillomavirus: current concepts. *Yale J Biol Med.* 2014 Dec [citado em 2022 Dez 12];87(4):537-47. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4257038/>.
16. Palefsky JM. Human papillomavirus infection and its role in the pathogenesis of anal cancer. *Seminars in Colon and Recta Surgery*. 2017;28 (2):57-62. doi: 10.1053/j.scrs.2017.14.001.
17. Palefsky JM, Holly EA, Hogeboom CJ, Berry JM, Jay N, Darragh TM. Anal cytology as a screening tool for anal squamous intraepithelial lesions. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1997 Apr 15;14(5):415-22. doi: 10.1097/00042560-199704150-00004.
18. Nadal SR, Manzione CR. Manejo das neoplasias intraepiteliais anais. *Rev Bra Coloproct.* 2008 [citado em 2022 Dez 2];28(4): 462-4. Disponível em: https://sbcop.org.br/revista/nbr284/p462_464.htm.
19. Miller RL, Gerster JF, Owens ML, Slade HB, Tomai MA. Imiquimod applied topically: a novel immune response modifier and new class of drug. *Int J Immunopharmacol.* 1999 Jan;21(1):1-14. doi: 10.1016/s0192-0561(98)00068-x.
20. Ministério da Saúde. Infecções Sexualmente Transmissíveis. 2022 [citado em 2022 Dez 3]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/i/ist>.
21. Ministério da Saúde. Biblioteca virtual em saúde. Departamento de Infecções Sexualmente Transmissíveis, Aids e Hepatites Virais. Novembro de 2016.
22. Conselho Federal de Enfermagem. Biblioteca Virtual de Enfermagem. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para o Manejo da Infecção pelo HIV em adultos. PCDT; 2020 [citado em 2022 dez. 5]. Disponível em: [http://biblioteca.cofen.gov.br/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-para-o-manejo-da-infeccao-pelo-hiv-em-adultos/#:~:text=O%20E%80%9CProtocolo%20Cl%C3%ADnico%20e%20Diretrizes,vivendo%20com%20HIV%20\(PVHIV\)](http://biblioteca.cofen.gov.br/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas-para-o-manejo-da-infeccao-pelo-hiv-em-adultos/#:~:text=O%20E%80%9CProtocolo%20Cl%C3%ADnico%20e%20Diretrizes,vivendo%20com%20HIV%20(PVHIV)).
23. Nadal SR, Manzione CR. Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). In: Nadal SR, Nadal CRM. Infecções Sexualmente Transmissíveis em Proctologia. Rio de Janeiro: Di Livros; 2020.
24. Nadal SR, Manzione CR, Horta SHC, Galvão VM. Comparação das doenças perianais nos doentes HIV positivos antes e depois da introdução dos inibidores da protease. *Revista Brasileira de Coloproctologia.* 2001;21(1):5-8.
25. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis. Manejo integral: triagem e tratamento das IST assintomáticas. 2015;(4):41.

26. Organização das Nações Unidas (ONU) – Escritório Brasil. Instituto Butantan 2022. ONU News.
27. Ministério da Saúde. Conheça o cenário epidemiológico da varíola dos macacos no mundo e o perfil dos casos. 2022 Ago [citado em 2022 Dez 5]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2022/agosto/conheca-o-cenario-epidemiologico-da-variola-dos-macacos-no-mundo-e-o-perfil-dos-casos>.
28. World Health Organization (WHO). Monkeypox: public health advice for gay, bisexual and other men who have sex with men. 2022 Jun [citado em 2022 Dez 4]. Disponível em: www.who.int/news/item/25-05-2022.
29. World Health Organization (WHO). Multi-country monkeypox outbreak: situation Update Jun 2022.
30. Ejaza H, Junaidb K, Younasc S, Abdallaa AE, Bukharid SNA, Khalid OA, et al. Emergence and dissemination of monkeypox, an intimidating global public health problem. Journal of Infection and Public Health, 2022 Oct [citado em 2022 Dez 7];15(10):1156-65. Disponível em: www.sciencedirect.com/journal/journal-of-infection-and-public-health.



CAPÍTULO 8

INCONTINÊNCIA FECAL

Gilson Martins
Marcos Guilherme T Pauletti

1 INTRODUÇÃO

Incontinência fecal é a passagem involuntária de conteúdo fecal através do ânus, condição com alto impacto na qualidade de vida. Na sua maioria, os pacientes acometidos apresentam incompetência no aparelho esfinteriano, podendo ainda, haver associação com patologias intestinais¹⁻².

Avaliação clínica associada a exames como a manometria, ultrassonografia endoanal e ressonância magnética de pelve são aliados na avaliação da gravidade do quadro, estabelecendo meios para um diagnóstico e tomada de decisão assertivos^{1,3}.

2 EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da incontinência fecal é um dado difícil de avaliar, devido à subnotificação relacionada ao estigma social. Contudo, estima-se que atinja cerca de 7% das mulheres com menos de 30 anos e mais de 22% aos 60 anos. Nas populações geriátricas, a prevalência sobe para 25% a 35% dos residentes de asilos e 10% a 25% dos pacientes hospitalizados¹⁻².

2.1 FATORES DE RISCO

Idade avançada, obesidade, diarreia crônica, constipação e trauma esfinteriano são fatores associados à incontinência fecal⁴. A lesão esfinteriana durante o parto vaginal é importante fator de risco, podendo surgir após duas ou três décadas após o parto⁴. Outras condições, como urgência evacuatória, incontinência urinária, doença renal, pulmonar ou cardiovascular, bem como síndrome do intestino irritável também são fatores relacionados ao seu desenvolvimento⁵.

3 FISIOLOGIA DA DEFECÇÃO

A continência anal é resultado de diversos mecanismos, dentre eles a ação sinérgica da musculatura esfinteriana e elevadora do ânus, o ângulo anorretal, a motilidade e o esvaziamento retal, a sensibilidade e os reflexos anorretais, bem como o aspecto fecal, como volume e consistência²⁻³.



Por meio dos movimentos peristálticos colônicos, há progressivo aumento do volume de fezes no reto. A distensão retal leva a um relaxamento reflexo do esfíncter anal interno, que desencadeia o reflexo da defecação. Devido à distensão da parede retal, o sistema nervoso entérico, pelo plexo mioentérico, é ativado e inicia o peristaltismo, desde o cólon descendente em direção ao ânus. Nesse momento, a contração voluntária da musculatura esfíncteriana externa e puborretal, associada ao ângulo anorretal, permite a continência⁶.

Associado ao reflexo mioentérico, que por si só é fraco, há o reflexo parassimpático de defecação, que envolve ramos sacrais (S2-S4). O estímulo se desloca para a medula espinhal e retorna para o cólon esquerdo, reto e o ânus, intensificando as ondas peristálticas e o relaxamento do esfíncter anal interno. Outros sinais desencadeados pela ação parassimpática são a descida do assoalho pélvico, a respiração profunda, o fechamento da glote e a contração dos músculos da parede abdominal. De maneira voluntária, é possível aumentar a pressão abdominal por meio da prensa e, desse modo, desencadear mais reflexos⁶.

4 ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A incontinência fecal pode ser dividida em incontinência passiva, de urgência e por infiltração fecal. A primeira refere-se a perda passiva de fezes, de maneira inconsciente, e está relacionada a doença neurológica, reflexos anorretais prejudicados ou disfunção esfíncteriana. A segunda se relaciona à urgência evacuatória, que inviabiliza a retenção fecal. Já a última, refere-se à perda de fezes após evacuações com continência normal².

Causas da Incontinência Fecal	
Sistema Nervoso Central	Acidente Vascular Cerebral
Sistema Nervoso Autônomo	Cirurgia Anal
Doença Inflamatória Intestinal	Traumas de Medula Espinhal
Síndrome do Intestino Irritável	Parto Vaginal
Diabetes Mellitus	Diarreia
Esclerose Múltipla	Idade Avançada

Quadro 1 – Causas de incontinência fecal. Adaptada de Shah e Villanueva Herrero².

Fraqueza esfíncteriana – o esfíncter anal interno pode ser ou se tornar incompetente, o que interfere na retenção de fezes e flatos. Isso pode ocorrer devido ao envelhecimento, doenças neurológicas, diabetes, lesão medular, laceração esfíncteriana ou trauma do nervo podendo durante o parto vaginal⁶⁻⁹.



Diminuição da percepção da distensão retal – a hipossensibilidade retal pode ser responsável pela incontinência fecal em alguns pacientes, como portadores de diabetes mellitus, Parkinson ou lesões na medula espinhal^{6,10}.

Complacência retal diminuída – em pacientes submetidos a cirurgia retal ou radioterapia, pode haver alterações quanto à capacidade de reservatório retal e hipossensibilidade. Em casos de necessidade de anastomoses coloanal ou ileoanal, o estiramento esfinteriano pode levar a evacuações menos volumosas e mais frequentes¹¹⁻¹⁴.

Transbordamento – pacientes constipados cronicamente podem apresentar evacuações involuntárias por transbordamento. A presença de bolo fecal impactado tende a inibir o tônus do esfíncter anal interno, podendo levar a escapes de fezes líquidas pelas laterais da impactação¹⁵.

Idiopática – ocorre quando há denervação dos músculos do assoalho pélvico, sem causa aparente. Pode estar relacionado ao esforço defecatório, compressão ou estiramento dos nervos pudendos. Acomete, com mais frequência, mulheres a partir da meia-idade¹⁶⁻¹⁷.

5 ACHADOS CLÍNICOS

A primeira manifestação clínica é a perda involuntária de flatos, é frequentemente o único sintoma, após pode ocorrer a perda de fezes líquidas e, em seguida, de fezes sólidas.

Incontinência parcial é definida como a passagem descontrolada de gases e líquidos; e incontinência completa, como perda descontrolada de fezes sólidas.

Soiling (sujidade) é a descarga anal contínua ou intermitente de líquido, é importante diferenciar de fístula, proctite ou prolapso. Essa descarga pode provocar dermatite perianal com escoriações, desconforto perianal, queimação e prurido anal.

É importante reconhecer a pseudoincontinência e a encoprese que é perda involuntária de fezes sólidas, semissólidas ou líquidas, associada a constipação funcional em crianças. A diferença entre pseudoincontinência e a encoprese – a primeira é causada por alterações anatômicas (exemplo: megasigmoide ou estenose anal); e a encoprese não tem alterações anatômicas, e sua causa mais comum é a retenção fecal, funcional, e pode estar associada a enurese e infecção urinária^{15,18-19}.

A incontinência fecal, pode ser classificada em três diferentes subtipos:

1. incontinência passiva – perda de material fecal sem percepção, indicando doença neurológica, ausência de reflexo anorretal ou disfunção esfinteriana;
2. incontinência de urgência – incapacidade de reter as fezes, mesmo com a sensibilidade preservada, indicando disfunção esfinteriana ou incapacidade de reter as fezes; e



- vazamento fecal – perda involuntária de fezes frequente, após movimentos intestinais com continência normal¹⁵.

6 EXAME FÍSICO

Uma história neurológica detalhada é importante para afastar causas neurológicas, seguido por um exame retal detalhado, são passos importantes da avaliação retal e das várias estruturas e dependem de uma vasta experiência do examinador.

Na inspeção anal, verifica-se a existência de hemorroidas, presença de material fecal, cicatrizes e escoriações na pele e, também, se avalia prolapso e descenso perineal (mais que 3 cm).

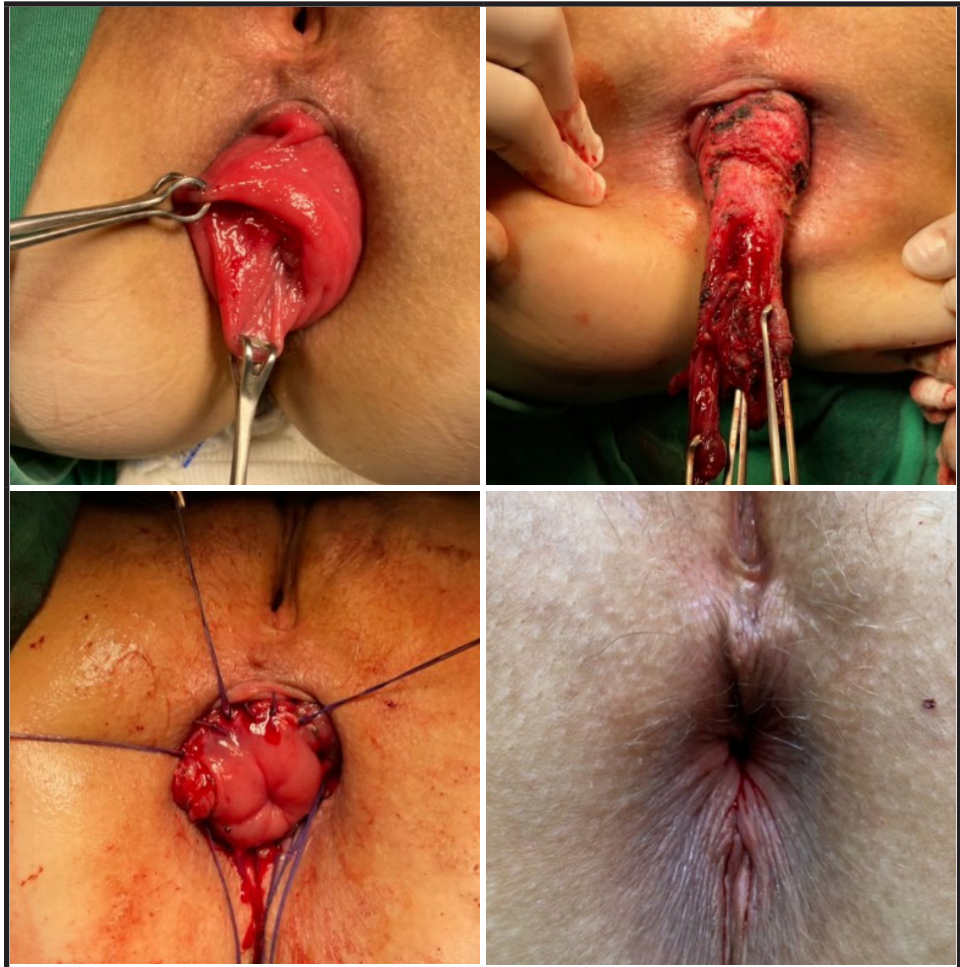


Figura 1 – Paciente com prolapso retal causando incontinência fecal severa. Cirurgia de Altmayer. Resultados de trans e pós-operatório. Fonte: Arquivo pessoal Martins G.



Exame digital do reto e canal anal avaliando o tônus do esfíncter interno, externo e musculatura do assoalho pélvico e, por último, é solicitado ao paciente que faça contração do esfíncter externo^{1,15,18}.

7 INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

A inspeção perianal tanto estática quanto dinâmica pode apresentar evidências de prolapso mucoso, hemorroidário, dermatites, cicatrizes de procedimentos cirúrgicos prévio, escoriações de pele ou situações extremas de uma cloaca.

Ao fazer o toque retal, analisa-se o reflexo anocutâneo (estímulo pele perianal com contração) do esfíncter externo, caso não haja suspeita-se de lesão nervosa.

A história clínica e o exame físico detectam 11% das causas de incontinência fecal, enquanto os exames complementares são capazes de diagnosticar 55% das causas²⁰, das quais a manometria anorretal e a ultrassonografia anorretal são os mais úteis; e secundariamente, defecografia, eletromiografia, teste de latência do nervo pudendo e ressonância nuclear magnética.

Os exames endoscópicos servem para afastar patologias que cursam com diarreia e mucorreia (colites, proctites, adenomas volumosas e neoplasias), embora pouco úteis ao estudo de incontinência fecal¹⁸.

Manometria anorretal – o exame de manometria anorretal inclui vários testes específicos que auxiliam no estudo diagnóstico fecal, sendo os principais a pressão de repouso, pressão de contração anal, reflexo involuntário retoanal, complacência do reto e limiares sensoriais, em respostas a distensão reto pelo balão.

A pressão de repouso representa a função do esfíncter interno e a contração voluntária do esfíncter externo. A pressão de esforço é mais elevada em homens do que em mulheres; e pacientes mais idosos apresentam pressão mais reduzida e, conseqüentemente, pacientes com IF tem pressão reduzida. Pacientes que apresentam *soiling*, habitualmente, tem pressão de repouso rebaixada e pressão de contração normais.

A manometria pode auxiliar no diagnóstico de IF, excluir algumas alterações esfíncterianas e ser útil para avaliar resultados pós-operatórios. Manometria anorretal de alta definição seria útil no diagnóstico de defeitos esfíncterianas^{15,21}.

Ultrassonografia endoanal (USA) – permite avaliar a anatomia dos esfíncteres, atrofia, fibrose, e defeitos podem ser estudados, inclusive, analisar antigas rupturas quando não há sinais do mesmo na pele. A USA apresenta elevada sensibilidade e especialidade para encontrar lesões esfíncterianas em pacientes com incontinência fecal. Em mulheres, pode ser realizado endossonografia transvaginal para detectar defeitos perineais e complementando o estudo ecográfico transanal¹⁵. A USA fornece informações sobre esfíncter anal interno e esfíncter anal externo, com



precisão de 90 a 100% na detecção de defeitos esfinterianos, e é uma ferramenta valiosa no planejamento cirúrgico, como também, ser eficaz para avaliar o resultado pós-esfinteroplastia. Em casos da USA não evidenciar alterações anatômicas, a eletroneuromiografia pode encontrar alterações funcionais em pacientes com incontinência fecal. As duas técnicas são complementares e não mutuamente excludentes¹⁸.

Ressonância Nuclear Magnética (RNM) – pode ser realizado com bobina endoanal e com bobina de superficial para varredura faseada. A bobina endoanal permite melhor visualização dos esfíncteres, detectando lesões esfinterianas ou atrofia dos mesmos; sem a bobina endoanal, obtém-se imagem natural do esfíncter contraído.

A USA e a ressonância RNM são equivalentes para definição do esfíncter anal interno, talvez a RNM seja superior para visualizar o esfíncter externo e atrofia do pubo retal, porém, com o melhor conhecimento ecográfico tem havido melhora na visualização dos limites do músculo e localização de defeitos do EAE²⁰.

Tempo Latência do Nervo Pudendo (TLNP) – o TLNP permite avaliar os danos do assoalho pélvico provocados pela lesão nervosa. Ela mede o tempo decorrido entre o estímulo elétrico do nervo pudendo e o início da resposta elétrica dos músculos do assoalho pélvico. Esse teste é fácil e indolor quando realizado com eletrodo digital, em que o eletrodo é colocado na extremidade do dedo enluvado e é introduzido pelo reto e passa sobre o nervo pudendo, se a latência for prolongada é evidência de neuropatia²⁰.

Defecografia – pode ser realizado com bário ou defecografia por RNM, normalmente realizado para pacientes com incontinência fecal refratários ao tratamento inicial. Especialmente se a opção cirurgia for considerada, esse exame é capaz de diagnosticar hidrocele, retocele e prolapso retal, e comprimento do esfíncter anal, ângulo anorretal e do descenso perineal.

A vantagem da defecoressonância, é a melhor visualização e definição do tecido com boa visão do elevador do ânus e musculatura perineal, porém, sua desvantagem é a posição supina, enquanto a defecografia com bário em posição sentada seria mais fisiológica²⁰.

Teste de sensibilidade e de expulsão do balão – é realizado com insuflação de um balão intrarretal, o encontro de um valor acima de volume de 20 ml é considerado anormal²¹.

8 TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento não cirúrgico visa melhorar a continência, a qualidade de vida e o bem-estar psicológico e a função do esfíncter anal. A diarreia é um agravante e



sua causa deve ser abordada. Em situações de incontinência leve, os absorventes são eficazes, e o tratamento farmacológico tem objetivo de levar a uma ou duas evacuações ao dia de fezes consistentes, com agentes constipantes como difenoxilato de loperamida, fosfato de codeína, colestinamida, dimeticona, brometo de pinaverio, brometo de otilônio, lactobacilos, bifidobacterias, amitriptilina, alosetron²⁰.

9 BIOFEEDBACK

O *biofeedback* anal é a principal opção não cirúrgica para o tratamento da incontinência anal, de leve a moderada, com melhora clínica, em aproximadamente, 70% dos casos¹⁹. O *biofeedback* é mais apropriado quando existe lesão neurológica, mas pode beneficiar pacientes com defeitos estruturais menores.

A sensação retal é fundamental para o sucesso do *biofeedback*, e não é útil para pacientes com denervação profunda no assoalho pélvico ou ausência de inervação, e pacientes com redução da capacidade retal (proctites ou pós-protectomias), também não responde ao tratamento²⁰.

10 TRATAMENTO CIRÚRGICO

A incontinência fecal é uma condição que, por ser complexa e multifatorial tem, em seu tratamento, um grande desafio²². Muitos pacientes têm o quadro agravado ao longo dos anos, devido ao estigma associado a essa condição³. O tratamento cirúrgico deve ser individualizado de acordo com a história clínica e perfil do paciente, estando reservado para os casos graves, refratários às medidas clínicas e ao *biofeedback*.

Esfincteroplastia anal – a esfincteroplastia anal, ou anterior, consiste na sobreposição das camadas esfinterianas seccionadas (*Overlapping*). Opção de baixo custo e segura, é o procedimento cirúrgico mais realizado para tratar defeitos traumáticos do esfíncter anal, como casos de trauma obstétrico, que ocorrem em até 29% dos partos, sendo executada sem a retirada do tecido fibrótico e sem derivação intestinal na maioria dos casos²³⁻²⁵. O resultado precoce da esfincteroplastia anal, geralmente, é bom se os esfíncteres não estiverem acentuadamente denervados. No curto prazo, até 85% dos pacientes apresentam melhora dos sintomas após esfincteroplastia anal. Porém, dados de longo prazo podem apresentar taxas de falha de cerca de 50% após 40 a 60 meses²⁶.

Perineorrafia pós-parto – quando a lesão esfinteriana é diagnosticada imediatamente após o parto, em lacerações perineais de 3º ou 4º grau, o reparo

cirúrgico em até 12 horas, por meio da esfínteroplastia anterior por sobreposição, é a base do tratamento²⁶⁻²⁸. Essa técnica consiste na dissecação e mobilização do esfínter anal externo, sobreposição e fixação transpassante. De outro modo, o reparo ponta a ponta, com aproximação das extremidades musculares com inclusão da bainha fascial, também pode ser executado²⁹⁻³⁰.

Reparo posterior de Parks e reparo pélvico total – é utilizado para dar sustentação à parede anorretal posterior, para correção do ângulo anorretal. Por meio de uma incisão em U a 5 cm da margem anal, diseca-se até identificar os músculos elevadores do ânus, executando-se, então, uma plicatura³. O reparo pélvico total, por outro lado, é feito associando-se, além do reparo posterior de Parks, a plastia anterior dos músculos elevadores do ânus e a plicatura anterior do músculo esfínter externo³.

Graciloplastia – envolve a transposição do músculo grácil que é estimulado eletricamente, ao redor do canal anal, com a finalidade de aumentar o tônus de repouso³¹. Trata-se de um procedimento complexo e associado a uma morbidade considerável, cujas taxas de melhora estão entre 55% e 78%³²⁻³⁵.



Figura 2 – Passos da graciloplastia. 1. dissecção do músculo grácil, 2. confecção do túnel para enxerto do músculo, e 3. resultado. Fonte: Arquivo pessoal Martins G.



Gluteoplastia – a transposição do músculo glúteo máximo é facilitada em relação à graciloplastia, devido à proximidade anatômica com o canal anal³⁶. Tem indicação na doença neurogênica, nas falhas em tratamentos anteriores e nos defeitos severos do esfíncter, sendo, porém, pouco utilizada e descrita^{1,3}.

Transposição sintética (Thiersch) – consiste na realização de uma cerclagem anal. Essa técnica de transposição, difundida por Thiersch, em 1895, é pouco utilizada na atualidade devido às associações com distúrbios da defecação, às recidivas e à elevada prevalência de impatcação fecal^{3,37}.

Injeção com agentes de volume – passível de ser realizado em consultório. É um procedimento que envolve a aplicação de agentes de volume, como dextranômero estabilizado em ácido hialurônico, tanto na submucosa, quanto no plano interesfincteriano, na região superior do canal anal. Indicado para pacientes com enfraquecimento do esfíncter interno, podendo favorecer o aumento nas pressões anais de repouso. Em curto prazo, demonstra redução significativa da incontinência passiva. Contudo, a resposta não se mantém no longo prazo, necessitando múltiplas aplicações^{14,38}.

Radiofrequência – opção que pode ser considerada para casos leves a moderados de incontinência fecal. O objetivo consiste no desenvolvimento de uma fibrose local, gerando melhora no fechamento do canal anal. Essa opção demonstrou melhora nos sintomas e na qualidade de vida, no primeiro semestre da sua execução^{1,40}.

Esfíncter anal artificial (EAA)/magnético – o EAA age com o auxílio e controle do paciente, que necessita de capacidade de controle da bomba, similarmente ao mecanismo de abertura e fechamento do ânus^{3, 15}. O implante desse dispositivo está associado a melhoras significativas na incontinência fecal. Contudo, a possibilidade de rejeição, com explante do dispositivo, ocorre em até um a cada três pacientes que utilizam a técnica.

Neuroestimulação sacral – ocorre por meio da colocação de um neuroestimulador ligado a um eletrodo, inserido no forame sacral S3. O estímulo constante aumenta o tônus muscular, favorecendo a continência³. Inicialmente, executa-se a fase teste, que dura 14 dias, a fim de avaliar a resposta do paciente ao dispositivo e selecionar adequadamente os candidatos. Após, caso o paciente responda positivamente, o eletrodo é acoplado de modo permanente a um gerador implantado na região sacroilíaca^{3,15,39}.

O estímulo da inervação sacral pode ser benéfico para os pacientes que têm distúrbios neurológicos ou que já foram submetidos a ressecções retais anteriores. A melhora na continência fecal se dá pelo aumento da pressão de repouso do esfíncter anal interno^{15,41-44}. As complicações descritas referem-se à infecção e necessidade de



explante do dispositivo, à dor no sítio do implante, ao deslocamento do eletrodo e à falha do dispositivo^{3,15}.

Derivação colônica – a derivação do trânsito intestinal é uma opção definitiva de tratamento da incontinência fecal. O desvio do trânsito é feito por meio de uma ileostomia ou de uma colostomia. Casos de insucesso nas terapias anteriores, bem como persistência do comprometimento da qualidade de vida são fatores que devem ser considerados na escolha desse tratamento^{3,15,45}.

REFERÊNCIAS

1. Corman ML. Corman: cirurgia colorretal. 6ª edição. Thieme Brasil; 2017.
2. Shah R, Villanueva Herrero JA. Fecal Incontinence. 2022 Sep 12. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. PubMed PMID: 29083703.
3. Oliveira LCC. Fisiologia Anorretal. 2ª edição. Rio de Janeiro: Rubio; 2017.
4. Wald A, Bharucha AE, Limketkai B, Malcolm A, Remes-Troche JM, Whitehead WE, et al. ACG Clinical Guidelines: Management of Benign Anorectal Disorders. The American Journal of Gastroenterology. 2021 Oct.;116(10):1987-2008. doi: 10.14309/ajg.0000000000001507.
5. Shamliyan TA, Bliss DZ, Du J, Ping R, Wilt TJ, Kane RL. Prevalence and risk factors of fecal incontinence in community-dwelling men. Rev Gastroenterol Disord. 2009 Fall;9(4):E97-110. PMID: 20065920.
6. Hall J, Hall M. Guyton & Hall – Tratado de Fisiologia Médica. 14ª edição. Rio de Janeiro, RJ: Grupo GEN; 2021.
7. Walker WA, Rothenberger DA, Goldberg SM. Morbidity of internal sphincterotomy for anal fissure and stenosis. Dis Colon Rectum. 1985 Nov;28(11):832-5. doi: 10.1007/BF02555487. PubMed PMID: 4053894.
8. Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR, Cassetta E, Gui D, Albanese A. A comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. N Engl J Med. 1999 Jul 8;341(2):65-9.
9. Wallenhorst T, Bouguen G, Brochard C, Cunin D, Desfourneaux V, Ropert A, Bretagne JF, Siproudhis L. Long-term impact of full-thickness rectal prolapse treatment on fecal incontinence. Surgery. 2015 Jul;158(1):104-11.
10. De Pablo-Fernández E, Passananti V, Zárata-López N, Emmanuel A, Warner T. Colonic transit, high-resolution anorectal manometry and MRI defecography study of constipation in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2019 Sep;66:195-201.
11. Horgan PG, O'Connell PR, Shinkwin CA, Kirwan WO. Effect of anterior resection on anal sphincter function. BJS Society. 1989 Aug;76(8):783-786. doi: https://doi.org/10.1002/bjs.1800760805.
12. Ortiz H, Armendariz P. Anterior resection: do the patients perceive any clinical benefit? Int J Colorectal Dis. 1996;11(4):191-5.



13. Williamson MER, Lewis WC, Finan PJ, et al. Recovery of physiologic and clinical function after low anterior resection of the rectum for carcinoma: Myth or reality? *Dis Colon Rectum*. 1995;38:411-418. doi: <https://doi.org/10.1007/BF02054232>.
14. Rao SS, Read NW, Davison PA, Bannister JJ, Holdsworth CD. Anorectal sensitivity and responses to rectal distention in patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1987 Dec;93(6):1270-5.
15. Kristen MR, Anthony JL. Fecal incontinence in adults: Management. *UpToDate*. 2022.
16. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet*. 1984 Sep 8;2(8402):546-50
17. Bharucha AE, Fletcher JG, Harper CM, Hough D, Daube JR, Stevens C, Seide B, Riederer SJ, Zinsmeister AR. Relationship between symptoms and disordered continence mechanisms in women with idiopathic faecal incontinence. *Gut*. 2005 Apr;54(4):546-55.
18. Steele SR, Hull TL, Hyman N, Maykel JA, Read TE, Whitlow CB. Manual ASCRS de cirurgia de cólon e cirurgia retal. 3ª edição. Rio de Janeiro: Di Livros; 2020.
19. Campos FGCM, Regadas FSP, Pinho M. Tratamento de coloproctologia. São Paulo: Atheneu; 2012.
20. Beck DE, Roberts PL, Rombeau JL, Stamos MJ, Wexner SD. Manual de cirurgia colorretal da ASCRS. Rio de Janeiro: Di Livros; 2011.
21. Viebig RG, Felix VN. Função anorretal normal e alterada: Princípios, técnica e indicações da manometria anorretal. São Paulo; 2006.
22. Oliveira L, Wexner SD. Anal incontinence. In: Beck DE, Wexner SD, editores. *Fundamentals of anorretal surgery*. 2ª edição. Londres: WB Saunders; 1998.
23. Pescatori LC, Pescatori M. Sphincteroplasty for anal incontinence. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2014 May;2(2):92-7. doi: 10.1093/gastro/gou003.
24. Belmonte-Montes C, Hagerman G, Vega-Yepes PA, Hernández-de-Anda E, Fonseca-Morales V. Anal sphincter injury after vaginal delivery in primiparous females. *Dis Colon Rectum*. 2001 Sep;44(9):1244-8. doi: 10.1007/BF02234778.
25. Slade MS, Goldberg SM, Schottler JL, Balcos EG, Christenson CE. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1977;20:33-35.
26. Malouf AJ, Norton CS, Engel AF, Nicholls RJ, Kamm MA. Long-term results of overlapping anterior anal-sphincter repair for obstetric trauma. *Lancet*. 2000 Jan 22;355(9200):260-5.
27. Duggal N, Mercado C, Daniels K, Bujor A, Caughey AB, El Sayed YY. Antibiotic prophylaxis for prevention of postpartum perineal wound complications: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2008;111:1268-1273.
28. Fernando RJ, Sultan AH, Kettle C, Thakar R. Methods of repair for obstetric anal sphincter injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:CD002866.
29. Harvey MA, Pierce M, Alter JEW, Chou Q, Diamond P, Epp A, et al. Obstetrical Anal Sphincter Injuries (OASIS): Prevention, Recognition, and Repair. *J Obstet Gynaecol Can*. 2015 Dec;37(12):1131-48. doi: 10.1016/s1701-2163(16)30081-0.
30. Sultan AH, Thakar R. Third and fourth degree tears. In: Sultan AH, Thakar R, Fenner DE. *Perineal and anal sphincter trauma*. 1st ed. Springer-Verlag, London (GB)2009:33-51.



31. Khaikin M, Wexner SD. Treatment strategies in obstructed defecation and fecal incontinence. *World J Gastroenterol*. 2006 May 28;12(20):3168-73. doi: 10.3748/wjg.v12.i20.3168. PubMed PMID: 16718835; PubMed PMCID: PMC4087958.
32. Thornton MJ, Kennedy ML, Lubowski DZ, King DW. Acompanhamento a longo prazo da graciloplastia dinâmica para incontinência fecal. *Dis. Colorretal* 2004;6:470-476.
33. Mavrantonis C, Billotti VL, Wexner SD. Graciloplastia estimulada para tratamento de incontinência fecal intratável: influência crítica do método de estimulação. *Dis cólon reto*. 1999;42:497-504.
34. Rongen MJ, Uludag O, El Naggat K, Geerdes BP, Konsten J, Baeten CG. Acompanhamento a longo prazo da graciloplastia dinâmica para incontinência fecal. *Dis cólon reto*. 2003;46:716-721.
35. Wexner SD, Baeten C, Bailey R, Bakka A, Belin B, Belliveau P, Berg E, Buie WD, Burnstein M, Christiansen J, et al. Eficácia a longo prazo da graciloplastia dinâmica para incontinência fecal. *Dis cólon reto*. 2002;45:809-818.
36. Hentz VR. Construction of a rectal sphincter using the origin of the gluteus maximus muscle. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 1982 Jul;70(1):82-85.
37. Thiersch C Concerning prolapse of the rectum with special emphasis on the operation by Thiersch. *Dis Colon Rectum*. 1988;31(2):154-5.
38. Maeda Y, Laurberg S, Norton C. Perianal injectable bulking agents as treatment for faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Feb 28;(2):CD007959.
39. Baxter C, Kim JH. Contrasting the percutaneous nerve evaluation versus staged implantation in sacral neuromodulation. *Curr Urol Rep*. 2010 Sep;11(5):310-4.
40. Frascio M, Stabilini C, Casaccia M, Testa T, Fornaro R, Parodi MC, Marrone C, Gianetta E, Mandolino F. Radiofrequency Procedure (SECCA®) for Fecal Incontinence: One-Year Experience. *Surg Technol Int*. 2017 Jul 25;30:97-101.
41. Matzel KE, Stadelmaier U, Hohenfellner M, Gall FP. Electrical stimulation of sacral spinal nerves for treatment of faecal incontinence. *Lancet*. 1995 Oct 28;346(8983):1124-7.
42. Kenefick NJ, Nicholls RJ, Cohen RG, Kamm MA. Permanent sacral nerve stimulation for treatment of idiopathic constipation. *Br J Surg*. 2002 Jul;89(7):882-8.
43. Patton V, Wiklendt L, Arkwright JW, Lubowski DZ, Dinning PG. The effect of sacral nerve stimulation on distal colonic motility in patients with faecal incontinence. *Br J Surg*. 2013 Jun;100(7):959-68. doi: 10.1002/bjs.9114.
44. Duelund-Jakobsen J, Lehur PA, Lundby L, Wyart V, Laurberg S, Buntzen S. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence – efficacy confirmed from a two-centre prospectively maintained database. *Int J Colorectal Dis*. 2016 Feb;31(2):421-8.
45. Bharucha AE, Rao SSC, Shin AS. Surgical Interventions and the Use of Device-Aided Therapy for the Treatment of Fecal Incontinence and Defecatory Disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017 Dec;15(12):1844-1854.



CAPÍTULO 9

CONSTIPAÇÃO INTESITINAL

Abel Botelho Quaresma
Kátia Graciosa Quinalha
Rodrigo Becker Pereira

1 INTRODUÇÃO

A constipação crônica (CC) é um sintoma e não uma doença¹. O gerenciamento eficaz pode ser um desafio sem uma abordagem estruturada². Essa abordagem requer uma adequada investigação para um correto diagnóstico, pois na maioria dos pacientes não existe uma anormalidade específica e a constipação é considerada funcional (CF)³.

A CC é uma das doenças gastrointestinais mais comuns e, muitas vezes, onerosa⁴. Em adultos tem prevalência entre 3 e 27%², em crianças de 14%⁵ e está associada à redução da qualidade de vida. O sexo feminino e a idade avançada, com um aumento de prevalência ao longo dos anos⁶, são destacados como fatores associados². Os dados brasileiros de constipação autorreferida são de 25,2% na população em geral, sendo 37,2% entre as mulheres e 10,2% entre os homens⁷. Um recente estudo que avaliou a custo-efetividade dos medicamentos para CC, aprovados pela *Food and Drug Administration* dos EUA, concluiu que os custos variaram de US\$ 569 do ponto de vista da seguradora a US\$ 3.154 do ponto de vista do paciente⁴.

Embora o ensino convencional defina a constipação como o número de evacuações por semana, um grande número de pacientes queixa-se de outros sintomas, como esforço e consistência das fezes². Os sintomas precisam ser correlacionados com as causas prováveis e o tratamento deve ser orientado pelos sintomas, distinguindo entre CF e síndrome do intestino irritável (SII) com CC². Inicialmente, as causas orgânicas devem ser descartadas para, posteriormente, definir se a constipação é efetivamente funcional¹; esse diagnóstico, atualmente, é baseado nos Critérios de Roma IV⁸⁻⁹.

Outro aspecto interessante é uma possível relação de CC com câncer colorretal (CCR). Alguns estudos anteriores fizeram essa correlação, pois em teoria, os tempos de trânsito prolongados do cólon poderiam aumentar o tempo de contato entre potenciais carcinógenos nas fezes e na mucosa colônica. Em recente estudo de caso-controle sueco, a constipação crônica não foi associada a CCR posterior. A proporção bruta de constipação crônica em pacientes com CCR foi de 9,5% em comparação com 8,8% nos controles. Após o ajuste multivariável, houve uma associação modesta



entre constipação crônica e CCR posterior (*odds ratio* [OR], 1,10; IC 95%, 1,06-1,14), que desapareceu usando comparadores para controlar a confusão residual (OR, 1,04; IC 95%, 0,97-1,13)¹⁰.

Diferentes técnicas têm sido desenvolvidas e utilizadas para avaliação da fisiologia anorretal e constipação, como manometria anorretal, eletromiografia, tempo de trânsito colônico com marcadores radiopacos, defecografia, ultrassonografia, ressonância magnética (RM) e estudo de radioisótopos. No entanto, a sequência desejada desses procedimentos permanece contraditória¹ com métodos diferentes em cada estudo¹¹⁻¹³. Exames fisiológicos são necessários apenas em pacientes constipados, após exclusão de causas secundárias, cujos sintomas refratários persistiram mesmo com aumento adequado da quantidade de líquidos e fibras na dieta¹⁴, no entanto, na maioria dos casos, essas etapas não são seguidas¹.

O tratamento inclui várias etapas, pode ser gradual ou envolver combinações de terapias², dependendo da gravidade dos sintomas. Modificações no estilo de vida e aumento da ingestão de fibras e água são sugeridos pela maioria dos profissionais de saúde. Infelizmente, as recomendações, nesse sentido, são as mais variadas, muitas vezes conflitantes entre si e nem sempre baseadas em sólidos argumentos científicos. As fibras, principalmente por se ligarem a água e atuarem como agentes de volume e/ou como prebióticos para a microbiota intestinal, e a água, principalmente se rica em magnésio e/ou bicarbonato, são ferramentas úteis. Uma dieta adequada e bem elaborada deve ser a base de qualquer tratamento eficaz para a constipação crônica¹⁵.

2 AVALIAÇÃO CLÍNICA

A história clínica determinará os sintomas específicos da constipação, é necessário identificar o mais impactante para o paciente e excluir causas orgânicas e medicamentosas¹⁶. Alguns sinais de alarme sugerem investigação adicional para câncer colorretal (CCR) como: perda acima de 10% do peso corporal; anemia; sangramento retal; história familiar positiva para CCR; e alteração súbita do hábito intestinal¹⁷. Deve-se registrar o início dos sintomas, ingesta calórica e de fibras, história de abuso e de complicações obstétricas¹⁸. Assim como determinados sintomas, que são sugestivos de distúrbio da evacuação, como esforço excessivo e uso de manobras manuais¹⁶.

O toque retal (TR) é uma parte importante do exame físico e pode detectar alterações estruturais como hemorroidas, fissuras e fístulas. Deve ser realizado, também, durante o esforço evacuatório para avaliar a presença de contração paradoxal do puborretal, descenso perineal excessivo ou outras anormalidades estruturais não evidenciadas no repouso. Em comparação com o teste de expulsão do balão (TEB),



o TR realizado por um examinador experiente teve uma sensibilidade de 80% e uma especificidade de 56% em identificar distúrbios da evacuação¹⁹. Portanto, um TR com resultado normal não exclui o diagnóstico.

3 TESTES DIAGNÓSTICOS

Após a avaliação clínica, alguns exames laboratoriais devem ser considerados para excluir causas secundárias da constipação. Um hemograma completo é recomendado. Porém, exames como: dosagem sérica de cálcio; hormônios tireoidianos; e glicemia de jejum, solicitados na prática de forma rotineira, não apresentam custo-efetividade e utilidade diagnóstica rigorosamente avaliados¹⁶.

A colonoscopia para avaliação estrutural do cólon é indicada somente em pacientes com sinais de alarme, início súbito da constipação e aqueles em idade para rastreamento de CCR^{16,20}.

Testes diagnósticos da função anorretal são recomendados em casos em que o paciente não responde a modificações no estilo de vida e alimentação, suplementação com fibra e retirada de medicamentos constipantes²¹. O objetivo é identificar a causa dos sintomas e guiar o tratamento mais eficaz. Normalmente, são utilizados uma combinação de testes que avaliam a função estrutural, motora e sensitiva. Infelizmente, os dados da literatura são conflitantes quanto a escolha do melhor método, com diferenças de acordo com a experiência e disponibilidade de recursos dos diversos centros²².

Há consenso que testes avaliando a fisiologia anorretal, especialmente a manometria e o TEB, devem ser os primeiros a serem realizados, pois os distúrbios da evacuação são muito prevalentes, e possuem menor probabilidade de responder às medidas terapêuticas de primeira linha²¹.

Teste de Expulsão do Balão – é um procedimento simples, normalmente realizado em conjunto com a manometria anorretal, que avalia o tempo para evacuar um balão cheio com 50 ml de água. Um teste anormal é extremamente sugestivo de distúrbio evacuatório¹⁶. Também, já foi demonstrado que prediz a resposta ao *biofeedback* em alguns estudos²¹. Porém, pode ter resultado falsamente normal, em pacientes com prolapso genital. Além disso, na evacuação obstruída, a resistência do balão pode ser compensada com esforço excessivo, levando a resultados normais¹⁶.

Manometria Anorretal (MA) – a MA mede a pressão no canal anal e reto distal. São geralmente utilizados cateteres de perfusão de água. A manometria de alta resolução mede a pressão circunferencialmente, permitindo detectar assimetria. Outra vantagem são os vetores coloridos que facilitam a interpretação dos resultados. Entretanto, quando comparada diretamente com a manometria convencional, não houve diferença no diagnóstico dos distúrbios defecatórios²¹.



Em conjunto com outros testes, a MA fornece informações essenciais sobre os defeitos da função anorretal, envolvidos na fisiopatologia da evacuação obstruída. As principais alterações encontradas são: ausência ou diminuição no relaxamento do esfíncter anal, às vezes associado a contração paradoxal durante a evacuação (anismo); ausência ou diminuição da pressão retal; anormalidades na pressão anal de repouso e contração; reflexo inibitório retoanal; sensibilidade; e complacência retal¹⁹.

Defecografia – é o único exame que detecta diretamente as alterações anatômicas que impedem o esvaziamento do reto durante a evacuação (p. ex. retocele, enterocele, intussuscepção), assim como os distúrbios funcionais (descenso perineal excessivo e abertura inadequada do ângulo anorretal). Pode ser realizada utilizando fluoroscopia ou ressonância magnética. A primeira possui a vantagem de avaliar a dinâmica da evacuação na posição fisiológica, já a ressonância permite o estudo de todos os compartimentos pélvicos e não emprega radiação. Ainda, o ultrassom pode ser considerado como alternativa no diagnóstico das disfunções do assoalho pélvico, envolvidas na constipação²².

Tempo de Trânsito Colônico (TTC) – o TTC pode ser realizado com a utilização de marcadores radiológicos. A técnica mais empregada é a ingestão de uma cápsula contendo 24 marcadores. Um RX de abdome é realizado cinco dias após e deve, em situações normais, mostrar menos de cinco deles remanescentes no cólon. O exame é simples, barato e amplamente disponível. Mas, ele é melhor reproduzível em pacientes com constipação simples, do que naqueles com distúrbios evacuatórios ou inércia colônica. Outros métodos para medição do TTC são a cintilografia e a cápsula de pressão-pH sem fio. Esses ainda podem avaliar o esvaziamento gástrico e o tempo de trânsito do intestino delgado, sendo que a cápsula também mensura a motilidade colônica¹⁷.

4 TRATAMENTO DA CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

Estilo de vida e medidas gerais – estudos demonstram relação de constipação com baixa frequência de realização de atividades físicas ou comportamento sedentário². Uma revisão realizada em 2011 concluiu que, embora o aumento de fibra alimentar possa ajudar a constipação causada pela baixa ingestão de fibras, não se pode assumir que a deficiência de fibra é a principal fonte do problema²³.

Consumir apenas uma dieta rica em fibras, pode não ser tão eficaz quanto combinando com o aumento da ingestão de líquidos. Estudos demonstram que existe um benefício geral na aplicação de medidas/mudanças de estilo de vida (atividade física, dietéticas e ingestão hídrica), tanto na constipação quanto na qualidade de vida²⁴.



Agentes de volume e laxantes osmóticos – agentes de volume (na forma de fibra solúvel ou insolúvel) são, frequentemente, recomendados como primeira opção de tratamento para pacientes com constipação crônica. A segurança e baixo custo dessa abordagem, associado aos estudos clínicos de longa data, favorecem a sua indicação²⁵.

Laxantes osmóticos – *The American College of Gastroenterology's* apresenta recomendação forte, tanto para o PEG quanto para a lactulose, mas para o primeiro, a qualidade da evidência é alta, e para o segundo, é baixa.

Secretagogos – agentes pró-secretóres aumentam a secreção de cloreto intestinal, estimulam o fluxo de íons e água para o lúmen intestinal, acelerando o trânsito intestinal e facilitando a evacuação²⁶. Linaclotida, plecanatide e lubiprostona (atualmente o único aprovado para uso no Brasil) foram aprovadas para uso no tratamento da CIC, com alto grau de evidência e forte recomendação pela *American College of Gastroenterology*²⁵.

Agente procinético – o neurotransmissor serotonina (5-HT) está relacionado com a sensação e motilidade do trato gastrointestinal²⁴. A prucaloprida, um agonista altamente seletivo do 5-HT₄ é relatado como bem tolerado, embora o uso tenha sido associado a dor de cabeça, dor abdominal, náusea e diarreia. Nenhum evento adverso cardiovascular significativo foi relatado com o uso de prucaloprida²⁷. O paciente em uso crônico da medicação deve ser monitorado para depressão e pensamentos suicidas²⁴.

Terapia por Biofeedback – o *biofeedback* está relacionado com o condicionamento, em que informações sobre um processo fisiológico é convertido em um sinal simples para permitir que o paciente aprenda a controlar a função desordenada⁹. Estudos têm demonstrado melhora clínica em 70% dos pacientes (resolução de sintomas e aumento na velocidade do trânsito intestinal), pela melhora funcional do esforço evacuatório. Paciente com inércia colônica isolada não demonstra tal benefício, quando comparados com pacientes com dissinergia pélvica²⁸.

Um dos grandes benefícios é por se tratar de um tratamento desprovido de efeitos colaterais e com estudos demonstrando manutenção dos benefícios por longo período (*follow-up* até 4 anos)²⁶.

Alguns fatores preditores de sucesso na terapia com *biofeedback*: manobras digitais para facilitar evacuação; uso de laxantes por período curto; pressão esfínteriana de repouso elevada; falha na expulsão do balão durante o teste; e padrão de bolo fecal com fezes endurecidas. Trânsito colônico lento não é uma contraindicação para retratamento²⁹.

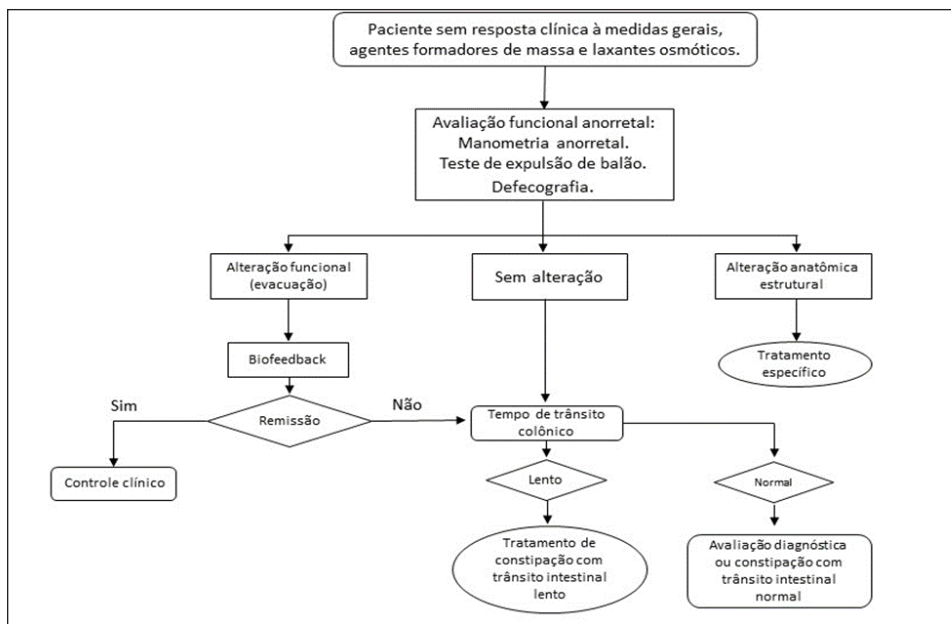


Figura 1 – Investigação detalhada da constipação. Adaptado de Serra²¹.

5 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Intervenção cirúrgica para constipação crônica é, e deve ser, rara. Se todas as demais opções de tratamento conservador falharam, pode-se considerar o tratamento cirúrgico³⁰. Intervenções cirúrgicas devem ser oferecidas como a última opção terapêutica e consideradas de forma cuidadosa.

A decisão para cirurgia deve incluir a aceitação de qualquer complicação relacionada ao procedimento, incluindo, até mesmo, mortalidade. Detalhes esses, que devem ser discutidos, com cuidado, durante o consentimento informado.

É mandatória a adequada avaliação fisiológica antes de se considerar qualquer procedimento cirúrgico. Além da avaliação digestiva baixa, deve-se incluir a avaliação do trato gastrointestinal superior²⁰.

Colectomia total ou segmentar – pode ser efetiva em paciente altamente selecionado, com estudo funcional digestivo alto normal e presença de inércia colônica que não respondeu ao tratamento clínico e com ausência de dissinergia pélvica³¹.

Cirurgia para tratamento de alterações/defeitos estruturais – em casos de intussuscepção, retocele ou prolapso, a abordagem cirúrgica vai depender da patologia. A técnica envolvendo ressecção retal transanal grampeada ou Delorme podem ser realizadas³¹.



A colostomia terminal (sigmoide) pode ser uma opção para pacientes com trânsito colônico normal e constipação grave, devido a disfunção pélvica/obstrução de saída³², mas pacientes com inércia colônica associada pode ser considerado ileostomia³³. Em pacientes com inércia colônica, a realização de ileostomia em alça, para avaliar os resultados na resolução da constipação, pode ser considerada, antes da realização de colectomia total³².

Neuromodulação sacral – apesar de apresentar um nível de evidência baixo e fraca recomendação, a Sociedade Europeia de Neurogastroenterologia e Motilidade trouxe, em seu *guidelines* sobre constipação, como uma opção para aliviar os sintomas de pacientes com constipação crônica (trânsito lento ou distúrbio evacuatório). Mesmo apresentando baixa taxa de sucesso, o fato de ser um procedimento com baixas complicações, pode justificar e ser considerado como uma opção de tratamento³⁴.

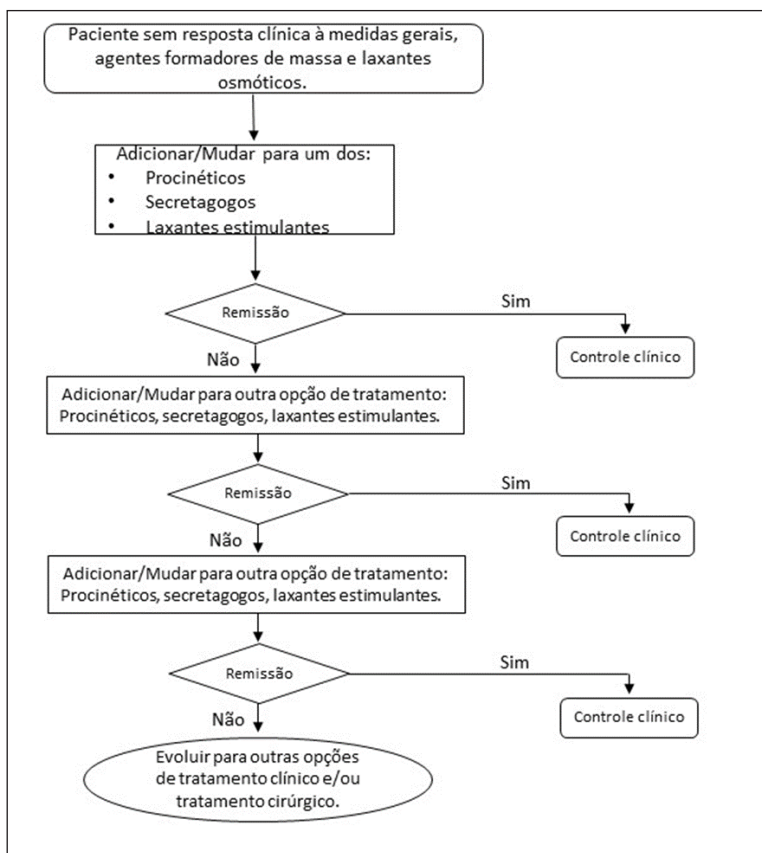


Figura 2 – Abordagem da constipação refratária ao tratamento clínico de primeira linha (excluindo os distúrbios evacuatórios). Adaptado de Serra²¹.



REFERÊNCIAS

1. Quaresma AB, Baptistella AR, Rossoni C. The real impact of colonic transit time and anorectal manometry in the diagnosis of adult patients with chronic constipation. *Journal of Coloproctology*. 2020;40(3):247-252.
2. Hungin AP. Chronic constipation in adults: the primary care approach. *Dig Dis*. 2022;40(2):142-146. doi: 10.1159/000516489.
3. Stewart WF, Liberman JN, Sandler RS, Woods MS, Stenhagen A, Chee E, et al. Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to socioeconomic features. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:3530-40.
4. Shah ED, Staller K, Nee J, Ahuja NK, Chan WW, Lembo A, Brenner DM, Siegel CA, Chey WD. Evaluating the Impact of Cost on the Treatment Algorithm for Chronic Idiopathic Constipation: Cost-Effectiveness Analysis. *Am J Gastroenterol*. 2021 Oct 1;116(10):2118-2127.
5. Vandenplas Y, Devreker T. Functional constipation in children. *J Pediatr*. 2019;1:1-3.
6. Tack J, Müller-Lissner S, Stanghellini V, Boeckxstaens G, Kamm MA, Simren M, et al. Diagnosis and treatment of chronic constipation - a European perspective: Diagnosis and treatment of chronic constipation. *Neurogastroenterol Motil*. 2011 Aug;23(8):697-710. doi: 10.1111/j.1365-2982.2011.01709.x.
7. Suares NC, Ford AC. Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: systematic review and metaanalysis. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1582-91.
8. Dossman DA, Hasler WL. Rome IV-functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2016;150:1257-61.
9. Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016 Feb 18;S0016-5085(16)00222-5. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031.
10. Staller K, Olén O, Söderling J, Roelstraete B, Törnblom H, Song M, Ludvigsson JF. Chronic Constipation as a Risk Factor for Colorectal Cancer: Results From a Nationwide, Case-Control Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022 Aug;20(8):1867-1876.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2021.10.024.
11. Mertz H, Naliboff B, Mayer E. Symptoms, and physiology in severe chronic constipation. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:131-8.
12. Lembo A, Carnillieri M. Chronic constipation. *N Engl J Med*. 2003;349:1360-8.
13. Karlbom U, Lundin E, Graf W, Pahlman L. Anorectal physiology in relation to clinical subgroups of patients with severe constipation. *Colorectal Dis*. 2004;6:343-9.
14. Thompson W, Longstreth G, Drossman D, Heaton K, Irvine E, Muller-Lissner S. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut*. 1999;45:1143-7.
15. Bellini M, Tonarelli S, Barracca F, Rettura F, Pancetti A, Ceccarelli L, Ricchiuti A, Costa F, de Bortoli N, Marchi S, Rossi A. Chronic Constipation: Is a Nutritional Approach Reasonable? *Nutrients*. 2021 Oct;13(10):3386. doi: 10.3390/nu13103386.



16. Bharucha AE, Dorn SD, Lembo A, Pressman A. American Gastroenterological Association medical position statement on constipation. *Gastroenterology*. 2013;144(1):211-217. doi: 10.1053/j.gastro.2012.10.029.
17. Wald A. Constipation: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2016;315(2):185-191. doi: 10.1001/jama.2015.16994.
18. Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, evaluation, and management of chronic constipation. *Gastroenterology*. 2020 Apr;158(5):1232-49.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2019.12.034.
19. Tantiphlachiva K, Rao P, Attaluri A, Rao SS. Digital rectal examination is a useful tool for indentifying patients with dyssynergia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(11):955-60.
20. Bove A, Pucciani F, Bellini M, Battaglia E, Bocchini R, Altomare DF, et al. Consensus statement AIGO/SICCR: diagnosis and treatment of chronic constipation and obstructed defecation (part I: diagnosis). *World J Gastroenterol*. 2012;18(14):1555-64.
21. Serra J, Pohl D, Azpiroz F, Chiarioni G, Ducrotté P, Gourcerol G, et al. European Society of neurogastroenterology and motility guidelines on functional constipation in adults. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32(2):e13762.
22. Scott SM, Simrén M, Farmer AD, Dinning PG, Carrington EV, Benninga MA, et al. Chronic constipation in adults: Contemporary perspectives and clinical challenges. 1: Epidemiology, diagnosis, clinical associations, pathophysiology and investigation. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(6):e14050.
23. Ayaz S, Hisar F. The efficacy of education programme for preventing constipation in women: Education programme for constipation. *Int J Nurs Pract*. 2014;20:275-282.
24. Dukas L, Willett WC, Giovannucci EL. Association between physical activity, fiber intake, and other lifestyle variables and constipation in a study of women. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:1790-1796.
25. Johanson JF, Kralstein J. Chronic constipation: A survey of the patient perspective. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25:599-608.
26. Rao SSC, Kavlock R, Rao S. Influence of body position and stool characteristics on defecation in humans. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2790-6.
27. Chan AOO, Cheng C, Hui WM, Hu WH-C, Wong NY-H, Lam K-F, et al. Differing coping mechanisms, stress level and anorectal physiology in patients with functional constipation. *World J Gastroenterol*. 2005;11:5362-6.
28. Chiarioni G, Salandini L, Whitehead WE. Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. *Gastroenterology*. 2005;129:86-97.
29. Patcharatrakul T, Valestin J, Schmeltz A, Schulze K, Rao SSC. Factors associated with response to biofeedback therapy for dyssynergic defecation. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16:715-721.
30. Knowles CH, Grossi U, Horrocks EJ, Pares D, Vollebregt PF, Chapman M, et al. Surgery for constipation: systematic review and practice recommendations: Graded practice and future research recommendations. *Colorectal Dis*. 2017 Sep;19(Suppl 3):101-113. doi: 10.1111/codi.13775.
31. Serra J, Pohl D, Azpiroz F, Chiarioni G, Ducrotté P, Gourcerol G, et al. European society of neurogastroenterology and motility guidelines on functional constipation in adults. *Neurogastroenterol Motil*. 2020 Feb;32(2):e13762. doi: 10.1111/nmo.13762.

32. Quigley EMM. The Spectrum of Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO). *Curr Gastroenterol Rep.* 2019;21:3.
33. Sarosiek I, Bashashati M, Alvarez A, Hall M, Shankar N, Gomez Y, et al. Lubiprostone Accelerates Intestinal Transit and Alleviates Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Patients with Chronic Constipation. *Am J Med Sci.* 2016;352:231-8.
34. Dinning PG, Hunt L, Patton V, Zhang T, Szczesniak M, Gebski V, et al. Treatment efficacy of sacral nerve stimulation in slow transit constipation: a two-phase, double-blind randomized controlled crossover study. *Am J Gastroenterol.* 2015 May;110(5):733-740. doi: 10.1038/ajg.2015.101.



CAPÍTULO 10

DIARREIA AGUDA INFECCIOSA

Abel Botelho Quaresma
André Dallago Machado
Gilson Martins

A diarreia aguda infecciosa (DAI) é a alteração do hábito intestinal, caracterizada pelo aumento do número de evacuações e/ou diminuição da consistência das fezes, de etiologia infecciosa, que tem evolução autolimitada e uma duração não superior a 14 dias¹.

A DAI é marcada pela diversidade de agentes etiológicos como bactérias, vírus e protozoários. A frequência desses enteropatógenos torna-se elevada em crianças de baixa renda que vivem em condições sanitárias insatisfatórias, diferentemente do que acontece com os vírus que podem ser encontrados associados à diarreia aguda, independente da situação econômica ou social da população².

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), nas últimas duas décadas, ocorreu globalmente redução na mortalidade por DAI em crianças com idade inferior a 5 anos³⁻⁴. Apesar disso, a DAI continua como importante causa de óbito em crianças que vivem em países em desenvolvimento².

No Brasil, observou-se redução importante na mortalidade infantil que passou de 70 óbitos por mil nascidos vivos na década de 1970, para cerca de 15 óbitos por mil nascidos vivos na década atual. Considera-se que esse grande avanço na saúde pública brasileira foi decorrente das melhorias das condições gerais de vida da população e da disseminação, entre profissionais da área da saúde e da própria comunidade, dos princípios fundamentais do tratamento da diarreia aguda e desidratação, ou seja, terapia de reidratação e cuidados com a alimentação. Essa mudança ocorreu, principalmente, devido a intervenções dos órgãos de saúde⁵. Ainda assim, persiste uma elevada ocorrência de diarreia com ausência de investigação etiológica e a inadequada atenção primária, que geram impactos sociais e econômicos, principalmente, na população mais pobre e lugares com menores índices de desenvolvimento humano².

1 AVALIAÇÃO CLÍNICA, TIPOS E DIAGNÓSTICO

1.1 DIARREIA VIRAL

1.1.1 Diarreia viral em crianças

O rotavírus é a principal causa de diarreia grave em crianças menores de 5 anos de idade. Causa mais de 130 milhões de episódios por ano em todo o mundo.



Na Europa, o rotavírus é agente responsável por 20-60% dos casos de gastroenterite que requerem hospitalização. O astrovírus é responsável por 4-10% dos casos de gastroenterite e tornou-se a principal causa dessa doença em algumas regiões. O calicivírus é reconhecido como o principal agente responsável por surtos de diarreia não bacteriana, sendo a causa mais comum de doença de origem alimentar e a segunda causa de gastroenterite viral, depois do rotavírus⁶.

Clinicamente, a gastroenterite viral aguda é autolimitada, apresentando diarreias e vômitos, com até 7 dias de evolução, que podem cronificar. Mais comumente atinge crianças de 6 a 24 meses, sendo assintomática na maioria das vezes, devido a imaturidade intestinal e fatores protetores maternos. Até 2 anos de vida, ocorrem infecções repetidas por rotavírus, sendo 50% assintomáticas. O mesmo também pode ocorrer com o calicivírus. Estudos também demonstraram a eliminação assintomática, nas fezes, de adenovírus e astrovírus⁶.

1.1.2 Diarreia viral em adultos

O calicivírus é o principal agente em adultos e responsável por vários surtos. A detecção do antígeno nas fezes é pouco frequente, embora uma alta soroprevalência de anticorpos contra o calicivírus tenha sido encontrada em adultos jovens.

A frequência de diarreia por rotavírus em adultos é pouco conhecida. Normalmente, é transmitida de uma criança para outra e, também, ocorre como diarreia do viajante, com alguns casos de diarreia grave e morte em idosos. Surtos de diarreia causados por astrovírus são menos frequentes⁶.

1.1.3 Gastroenterite viral no paciente imunocomprometido

As principais causas virais de gastroenterite grave, em pacientes imunossuprimidos, são o citomegalovírus (CMV) e o vírus Epstein-Barr (EBV), que afetam, principalmente, pacientes com AIDS e transplantados. O CMV é frequente na diarreia associada à AIDS com CD4 abaixo de 100 células/mm³. Os astrovírus, picobirnavírus, calicivírus e adenovírus também estão associados ao HIV. Há evidências de gastroenterite devido ao astrovírus e adenovírus em crianças e adultos receptores de transplante de medula óssea⁶.

1.1.4 Detecção de vírus causadores de gastroenterites

A detecção de vírus tem sido realizada com técnicas de microscopia eletrônica, que devido ao custo, são limitadas. A cultura celular é inviável por ser trabalhosa e lenta. Técnicas de imunoensaio e PCR também têm sido utilizadas.



1.2 DIARREIAS BACTERIANAS

Dentre as diarreias bacterianas, as mais frequentes estão as causadas pelos agentes: *salmonella*; *escherichia coli*; *clostridioides difficile*; e *vibrio cholerae*.

1.2.1 Salmonelose

A salmonelose pode ser dividida em não tifoide e tifoide. A não tifoide é a mais comum e tem maior importância para a saúde pública. São compostas por duas espécies: *S. entérica* e *S. bongori*. É de transmissão orofecal, através de alimentos ou água contaminada. Possui, ainda, diversas subespécies (*S. entérica diarizonae*, *S. entérica entérica*, *S. entérica indica*, *S. entérica salamae*, *S. entérica arizonae* e *S. entérica houtenae*). A bactéria pode estar presente nas fezes de vários animais, como: cães; gatos ou galinhas; porcos; vacas; e répteis, por exemplo⁷.

A salmonelose não tifoide é, normalmente, leve e autolimitada. Embora casos graves possam ocorrer em idosos, crianças e imunossuprimidos. Os sintomas mais frequentes são diarreia, vômito, dores abdominais, queda do estado geral, fadiga e febre, que geralmente dura até uma semana e podem surgir de 6h a 72h após a ingestão do micro-organismo. A intensidade dos sintomas é diretamente proporcional a carga bacteriana contaminante⁷.

O diagnóstico laboratorial se dá pela identificação do agente no vômito ou nas fezes (durante a fase aguda), ou a partir de alimentos consumidos.

A salmonelose tifoide, causada pela *Salmonella typhi* é uma doença causada pela transmissão orofecal de manifestações de maior gravidade. Os sintomas costumam ser mais intensos que a infecção não tifoide e compreendem um período de incubação de 7 a 14 dias. Na primeira semana, apresenta mal-estar, cefaleia, febre e calafrios. Nas semanas seguintes pode cursar dor abdominal, diarreia, constipação, hepatoesplenomegalia, maculo pápulas cutâneas no tronco e até perfuração intestinal⁷.

A pesquisa de *Salmonella typhi* nas fezes é indicada a partir da segunda semana da doença e na fase de convalescença. Pode ser isolada na primeira semana em hemoculturas e na medula óssea. O teste sorológico de Widal costuma ser positivo na segunda semana⁷.

1.2.2 *Escherichia coli* enteropatogênica

De acordo com estudos genômicos e de virulência, pode ser dividida em típica e atípica. A *E. coli* enteropatogênica típica é mais frequente em crianças e



acaba decrescendo com a idade, sendo rara em adultos, devido a menor presença de receptores específicos nas idades maiores. A transmissão é orofecal através de água ou alimentos contaminados e costuma ser mais frequente nos meses mais quentes do ano, sendo a espécie humana, o único reservatório. Pode apresentar formas sintomáticas e assintomáticas⁸.

Já a cepa atípica tem sido identificada em fezes diarreicas de crianças e pacientes HIV/AIDS adultos. Diferente da cepa típica, a atípica pode ser encontrada em animais, tanto com ou sem diarreia. Os animais domésticos são os mais frequentes vetores, pois a transmissão direta ainda não está totalmente comprovada. Além disso, já foi identificado o patógeno em carne crua, leite pasteurizado, água e vegetais.

O diagnóstico laboratorial pode ser realizado por meio de cultura, PCR e imunofluorescência⁸.

1.2.3 *Escherichia coli* enterohemorrágica

É o mais bem conhecido patógeno de origem alimentar presente em todo o mundo. Seu principal atributo de virulência é a toxina Shiga, capaz de causar desde diarreias leves até colites hemorrágicas, podendo levar a grave síndrome hemolítico urêmica, que pode levar a falência renal. Bebês e crianças são os mais acometidos.

O diagnóstico laboratorial consiste na identificação da citotoxina específica por Elisa ou PCR⁸.

1.2.4 *Escherichia coli* enteroagregativa

Tem como característica, a formação de um padrão de aderência difusa em células epiteliais, com forma semelhante a tijolos empilhados. A infecção pode cursar com diarreia aquosa, febre baixa, muco ou sangue. Dor abdominal, náuseas e vômitos também podem estar presentes. Diarreias persistentes dependerão do estado imunológico, nutricional e suscetibilidade genética do hospedeiro. É um patógeno emergente, afetando crianças e adultos em todo o mundo⁸.

1.2.5 *Escherichia coli* enterotoxigênica

É a principal causa de diarreia em crianças e diarreia dos viajantes nos países em desenvolvimento. Sua característica principal é a produção de duas enterotoxinas, a LT (termolábil) e a ST (termoestável). Por meio de adesinas específicas, essas bactérias produzem enterotoxinas que são a causa dos fenômenos diarreicos. Ambas as toxinas



ST e LT causam alteração nos canais de íon nas membranas das células da mucosa intestinal, levando a perda massiva de íons e, conseqüentemente, diarreia aquosa.

O diagnóstico laboratorial pode ser realizado pela detecção das toxinas, PCR, cultura e testes imunológicos⁸.

1.2.6 *Escherichia coli* enteroinvasiva

A infecção causada pela *E. coli* enteroinvasiva é semelhante à causada pela Shigella, porém, mais intensa. Ocorre a adesão da bactéria às células do cólon com a invasão e destruição do enterócito. A transmissão é orofecal, tendo sido identificada também em alimentos, e o diagnóstico laboratorial é realizado por culturas específicas⁸.

1.2.7 Cólera

A cólera é uma diarreia secretória causada pelo *Vibrio cholerae*. É uma doença endêmica em mais de 50 países, na Ásia, África e América Latina, diretamente relacionada à falta de saneamento⁹.

O *Vibrio cholerae* é encontrado em águas contaminadas, mornas, normalmente de baixa salinidade, em águas costeiras e estuários que contenham nutrientes⁹.

Os vibriões que sobrevivem à acidez gástrica atingem o intestino e liberam uma exotoxina que leva a secreção aumentada de cloro, causando a diarreia secretória. A transmissão é orofecal. Pacientes assintomáticos abrigam o vibrião por poucos dias, já os sintomáticos, o fazem entre 2 e 14 dias. Apresenta-se, clinicamente, com forte diarreia, sendo que poucas patologias levam a um quadro tão agressivo como a cólera. Pode ser grave e levar a perda enteral de um litro por hora, com risco de choque hipovolêmico e morte⁹. A taxa de óbito em doença não tratada pode chegar a 70%. O padrão das fezes tende a ser tipo “água de arroz”. Não é dolorosa, exceto por cólicas causadas pela distensão líquida. A febre é rara e os vômitos são frequentes⁹.

O distúrbio hidroeletrólítico e os seus efeitos são as maiores complicações da cólera. O diagnóstico laboratorial é realizado por meio de cultura⁹.

1.2.8 Clostridiose

O *Clostridioides difficile* é um bacilo gram-positivo, de disseminação orofecal, formador de esporos, que pode causar diarreia associada a antibióticos, todavia, nesse caso, os sintomas são mais exuberantes que as demais. Em seres humanos, esses patógenos produzem as exotoxinas A e B. Em organismos saudáveis há a produção suficiente de antitoxina IgG que tem papel protetor. O uso de antibióticos leva a



alteração de flora intestinal protetiva facilitando a germinação e o crescimento do *clostridioides* com maiores repercussões em pacientes vulneráveis¹⁰.

Os principais fatores de risco são o uso de antibióticos, hospitalização recente, idade avançada, imunossupressão e uso de medicamentos gástricos, como os inibidores de bomba e antagonistas H₂¹⁰.

Devido à falta de exames sensíveis e específicos suficientes para realizar um diagnóstico objetivo, deve-se suspeitar da doença frente a sinais clínicos com a história de uso de antibacterianos¹⁰.

Os testes laboratoriais mais recomendados são: pesquisa da toxina A e B por PCR, que é um método com alta especificidade, mas de sensibilidade variável; e o GDH EIA, um exame laboratorial que identifica a proteína GDH do *clostridioides*. Ela é sensível e tem alta especificidade para a forma toxigênica¹⁰.

1.3 DIARREIAS POR PROTOZOÁRIOS

Os protozoários que mais comumente causam diarreia são: *Giardia lamblia*; e *Entamoeba histolytica*.

1.3.1 Giardose

A giardose é causada pela *Giardia lamblia* e é estimada em 184.000 casos anuais no mundo e sua incidência está diretamente relacionada à precariedade de condições sanitárias. A giárdia é causa comum de diarreia em regiões pobres e trazidas por viajantes¹¹.

Países desenvolvidos como Alemanha e Nova Zelândia, têm reportado transmissão autóctone da giardiase, a partir de piscinas públicas, água não filtrada e verduras contaminadas. Nos Estados Unidos, os surtos reportados de 1971 a 2011, tiveram como fonte a água contaminada, alimentos, contatos animais e de pessoa a pessoa. A transmissão doméstica e também a sexual, principalmente de homem que faz sexo com homem, devido a característica fecal oral da transmissão, também tem sido descrita¹¹.

Pode levar a sintomas de diarreia aguda e crônica, má absorção, cólicas, flatulência, náuseas e vômitos. Pode estar relacionada a origem de sintomas de síndrome de intestino irritável, que pode persistir por até 6 anos após a eliminação do patógeno¹¹.

A dificuldade do diagnóstico em países em desenvolvimento pode estar relacionada à falta de um teste fácil e prático¹². O teste laboratorial disponível



consiste na visão direta do trofozoíto à microscopia ótica por coleta de fezes, todavia sua positividade pode variar de 30 a 50%, principalmente devido a periodicidade de sua excreção. A coleta de três amostras consecutivas objetiva aumentar as chances de detecção do protozoário. Também pode ser diagnosticado por imunofluorescência, o que eleva em 12% a chance de positivar o teste. Outros testes de diagnóstico para a detecção de giárdia é a pesquisa do antígeno nas fezes por Elisa. Não substitui a microscopia direta, mas pode descartar a infecção e monitorar a resposta à terapia. A contraímunoeletroforese (CIE) também é usada para diagnosticar e monitorar o tratamento¹².

1.3.2 Amebíase

A amebíase é uma infecção causada pela *Entamoeba histolytica*, um protozoário parasita extracelular. Segundo a OMS, 500 milhões de pessoas podem estar infectadas com *Entamoeba* em todo o mundo; apenas 10% desses indivíduos, provavelmente, têm a espécie *E. histolytica* e as demais espécies não patogênicas. A amebíase leva 40.000 a 100.000 mortes anualmente e é a quarta principal causa de morte por uma infecção por protozoário¹³.

O hospedeiro, comumente convive com o parasita no intestino. Todavia a *E. histolytica* pode evoluir sintomaticamente na amebíase intestinal. As amebas, após aderirem às camadas epiteliais, são capazes de se ligar às junções intercelulares epiteliais, causando distúrbios funcionais e alteração de moléculas de adesão célula a célula. Os sintomas da amebíase intestinal podem ir desde a diarreia mucossanguinolenta, até apendicite e úlceras. Quando o parasita adentra a veia porta pode se alojar no fígado e leva ao abscesso hepático amebiano. Pode gerar abscessos também nos pulmões e no cérebro. Em pacientes imunocomprometidos pode levar ao óbito¹⁴.

O diagnóstico é desafiador, porque exames laboratoriais possuem insuficiente sensibilidade e especificidade. Nos países em desenvolvimento, o diagnóstico é baseado na observação de cistos quadrinucleados, por meio do exame de amostras de fezes, considerado padrão-ouro no diagnóstico de amebíase intestinal. O desafio maior é a incapacidade de distinguir a *E. histolytica* patogênica da morfológicamente idêntica, mas não patogênicas *Entamoeba dispar*, *Entamoeba moshkovskii* e *Entamoeba bangladeshi*. Em laboratórios inexperientes, essa diferenciação pode ficar comprometida¹⁴.

Procedimentos de concentração de cistos, como o método Faust, que usa sulfato de zinco e com iodo, ou os bifásicos de Ritchie e Bailanger, que combinam o efeito de reagentes químicos com um processo físico, também são úteis para facilitar a microscopia. Outros métodos de coloração, como hematoxilina de ferro, tricromo de Wheatley, iodo tricrômico, azul de metileno, Wright e Giemsa, podem ser usados.



Testes imunológicos como Elisa e o PCR têm sido utilizados recentemente para casos específicos¹⁴.

2 TRATAMENTO

2.1 TERAPIA DE REIDRATAÇÃO

O primeiro passo para o tratamento de diarreia aguda é a reidratação, preferencialmente por via oral, com uma solução que deve conter uma mistura de sal, glicose e água, recomendada pela OMS com uma osmolaridade de 250 mosm por litro, menor que a osmolaridade de 311 mosm/L, utilizada até então; isso reduziu a perda hidroeletrólítica nas fezes e episódios de vômitos concentrados em eletrólitos¹⁵.

2.2 ALIMENTAÇÃO

A realimentação precoce reduz a permeabilidade intestinal causada pela infecção, reduz o tempo da doença e melhora o estado nutricional, em países em desenvolvimento, isso é importante pelo estado de desnutrição pré-existente¹⁶.

2.3 MEDICAÇÕES ANTIDIARREICAS

Os agentes antidiarreicos como a loperamida podem reduzir a duração da diarreia em um dia, além de aumentar a probabilidade de cura clínica em 24 a 48 horas, quando administrado com antibióticos em diarreia aguda. O uso de loperamida com simeticona demonstrou alívio mais rápido e redução do desconforto abdominal dos gases, quando comparado com essas drogas separadamente¹⁵.

A loperamida pode prolongar quadros de diarreia disenteriforme ou por doenças inflamatórias. Drogas antissecretoras como subsalicilato de bismuto são uma alternativa segura em pacientes com febre e diarreia inflamatória. Caulina, pectina e carvão ativado não são recomendados. A racecadotril parece mais tolerável e efetiva que a loperamida, em alguns casos¹⁵.

2.4 ANTIBIOTICOTERAPIA

Antibióticos não são recomendados, rotineiramente, para a maioria dos adultos com diarreia aquosa não severa. Adicionalmente, o uso excessivo de antibióticos pode causar resistência bacteriana (exemplo *Campylobacter*), erradicação da flora normal com proliferação de agentes patogênicos como *Clostridioides difficile*,



redução da excreção de salmonela e indução de shigatoxinas produzidas por *E. Coli*¹⁵. Contudo, antibióticos usados adequadamente (usualmente quinolonas) são efetivos para *shigellosis*, *campylobacterioses*, *clostridioides difficile* e infecções por protozoários. Eles podem reduzir a severidade da doença e acelerar a resolução em dois a três dias. Antibióticos também devem ser considerados em pacientes com mais de 65 anos, imunocomprometidos, severamente doente ou septicos¹⁵.

2.5 PROBIÓTICOS

Efeitos de cepas específicas de probióticos necessitam ser verificados em estudos com adultos, antes que uma recomendação específica seja realizada, exceto em casos associados a doenças após uso de antibióticos¹⁶.

2.6 SUPLEMENTAÇÃO DE ZINCO

Estudos em crianças menores sugerem que suplementação de 20 mg/dia por 10 dias e em crianças maiores por mais dois meses, o zinco tem um papel crucial no tratamento e prevenção de diarreia aguda. Esses estudos demonstram redução dos riscos de desidratação, duração e severidade do episódio de diarreia aguda, estimado de 20 a 40%, estudos adicionais são necessários para indicar a suplementação de zinco em adultos, verificando seu benefício¹⁵.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos avanços no conhecimento e no tratamento dessa enfermidade que se verificou nas últimas décadas, a diarreia constitui, ainda hoje, um dos mais prevalentes e importantes problemas de saúde pública em crianças de até 5 anos que vivem em países ainda não desenvolvidos. As mortes acontecem, sobretudo, devido à desidratação, desnutrição e processos infecciosos intestinais ou extra intestinais.

REFERÊNCIAS

1. Hoekstra JH. Acute gastroenteritis in industrialized countries: compliance with guidelines for treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001 Oct;33 Suppl 2:S31-5. doi: 10.1097/00005176-200110002-00006. PubMed PMID: 11698783.
2. Souza CO, Silva MCM, Loureiro ECB, Sousa EB, Ramos EMLS, Monteiro VF. Fatores de risco e etiologia infecciosa da doença diarreica no Município de Juruti, Estado do Pará, Brasil. *Rev Pan-Amaz Saude* [Internet]. 2012 Dez [citado em 2022 Dez 3];3(4):49-60. Disponível em: http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-62232012000400006&lng=pt.



3. World Health Organization. Ending preventable child deaths from pneumonia and diarrhoea by 2005. Geneva; 2013.
4. World Health Organization. Diarrhoea. Why children are still dying and what can be done? Genova; 2009.
5. Fernandes EG, Leshem E, Patel M, Flannery B, Pellini AC, Veras MA, et al. Hospital-based surveillance of intussusception among infants. *J Pediatr (Rio J)*. 2016;92:181-7.
6. Wilhelmi I, Roman E, Sánchez-Fauquier A. Viruses causing gastroenteritis. 2003 Apr;9(4):247-62. doi: 10.1046/j.1469-0691.2003.00560.x.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Salmonella (Salmonelose). 2022 [citado em 2022 Nov 26]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/salmonella-salmonelose>.
8. Gomes TAT, Elias WP, Scaletsky ICA, Guth BEC, Rodrigues JF, Piazza RME, et al. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Braz J Microbiol*. 2016 Dec;47(Suppl 1):3-30. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bjm.2016.10.015>.
9. Harris JB, LaRocque RC, Qadri F, Ryan ET, Calderwood SB. Cholera. *The Lancet*. 2012 Jun 30 [citado em 2022 Nov 16];379(9835):2466-2476. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(12\)60436-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(12)60436-X/fulltext).
10. Mullish BH, Williams HRT. *Clostridium difficile* infection and antibiotic-associated diarrhoea. *Clin Med (Lond)*. 2018 Jun;18(3):237-241. doi: 10.7861/clinmedicine.18-3-237.
11. Escobedo AA, Almirall P, Hanevik K, Cimerman S, Rodríguez-Morales AJ, Almanza C, et al. Giardiasis: a diagnosis that should be considered regardless of the setting. *Epidemiol Infect*. 2018 Jul;146(10):1216-18. doi: 10.1017/S0950268818001504.
12. Baqai R. Diagnosis of Giardiasis. *Journal of Pakistan Medical Association*. 1993 [citado em 2022 Nov 26];43(12): 250. Disponível em: <https://jpma.org.pk/PdfDownload/5014>.
13. Organización Mundial de La Salud. Tratamiento y prevención de la diarrea aguda. Ginebra: OMS; 1989.
14. Carrero JC, Reyes-López M, Serrano-Luna J, Shibayama M, Unzueta J, León-Sicairos N, et al. Intestinal amoebiasis: 160 years of its first detection and still remains as a health problem in developing countries. *Int J Med Microbiol*. 2020 Jan;310(1):151358. doi: 10.1016/j.ijmm.2019.151358.
15. Barr W, Smith A. Acute diarrhea. *Am Fam Physician*. 2014 Feb 1;89(3):180-9. PubMed PMID: 24506120.
16. Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. *Am J Gastroenterol*. 2016 May;111(5):602-22. doi: 10.1038/ajg.2016.126.



CAPÍTULO 11

DISBIOSE

Tiago Belz Finco
Silvano Monteiro Chagas

A definição mais comum de disbiose é o “desequilíbrio no microbioma intestinal associada ou não a doenças”. O microbioma intestinal interage com fatores que determinam a sua homeostase, tais como idade, dieta, estresse, região geográfica etc. Está dividida principalmente em quatro grandes grupos (*Philos*): *Firmicutes* (65%); *Bacteriodes* (16%); *Actinobacterias* (9%); e *Proteobactérias* (5%). Quando existe uma superpopulação de outros grupos bacterianos ou uma baixa prevalência de *Bacteriodes* e *Firmicutes*, pode-se, então, diagnosticar uma série de sinais e sintomas resultantes desse desequilíbrio, presentes em diversos tipos de enfermidades¹.

A diarreia infecciosa pode ser considerada como uma resultante do desequilíbrio do microbioma comensal, que contribui de forma importante nas defesas do hospedeiro contra patógenos gastrointestinais, estresse oxidativo, pH hostil, presença de certos ácidos biliares etc.².

Vários fatores propiciam a susceptibilidade para disbiose. Ausência de dieta saudável, sedentarismo, estresse, falta de luz solar, genética, uso de medicamentos, sono diminuído, tabagismo, higiene e apendicectomia, entre outros, podem influenciar, direta ou indiretamente, a homeostase do microbioma intestinal³⁻⁴.

O principal sintoma da disbiose é a redução da consistência das fezes ou o aumento da frequência evacuatória, decorrente do desequilíbrio entre a absorção e a secreção de água e eletrólitos. A reposição de fluídos e eletrólitos apenas, reduz a morbimortalidade decorrente da diarreia, porém, não reduz a sua intensidade e duração. Com o conhecimento emergente do bioma intestinal e sua relação com os processos fisiopatológicos, tem-se aumentado o interesse na utilização das bactérias e leveduras não patogênicas (probióticos), bem como nutrientes que favorecem o seu crescimento e colonização (prebióticos) ou, até mesmo, a associação de probióticos e prebióticos (simbióticos), como prevenção ou estratégia terapêutica das diarreias infecciosas.





Figura 1 – Fatores que alteram a microbiota intestinal. Fonte: Adaptada de Ananthkrishnan³.

O mecanismo de ação, desses agentes terapêuticos, está relacionado a modulação da microbiota intestinal, por meio de exclusão competitiva, manutenção da integridade da barreira mucosa, prevenção de adesão e translocação bacteriana e, ainda, pela modulação de resposta imune local pelo tecido linfoide, associado ao intestino (Galt).

Mesmo não desmerecendo a importância das medidas de suporte e específicas para a abordagem terapêutica das diversas causas de infecções intestinais, neste capítulo aborda-se, dentro da evidência, a importância da terapia probiótica na recomposição da homeostase do bioma intestinal e seu benefício no tratamento das principais causas de diarreia infecciosa⁵.

1 ESCOLHA DO PROBIÓTICO IDEAL NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS INFECCIOSAS INTESTINAIS

- 1- Fazer uma anamnese ampliada, tentando identificar a condição de risco que predispõe ou impactou decisivamente na estabilidade dessa microbiota;
- 2- restabelecer, como objetivo, o equilíbrio geral da microbiota prejudicada pelo fator infeccioso relacionado ao quadro diarreico;
- 3- identificar as cepas comprovadamente eficazes e seguras para o restabelecimento da homeostase do bioma intestinal;
- 4- escolher um produto de qualidade, de preferência registrados pela Anvisa que tenha a composição mais adequada para o tratamento; e



- 5- definir o produto para prescrição, modo de administração e posologia, reavaliando após o período recomendado.

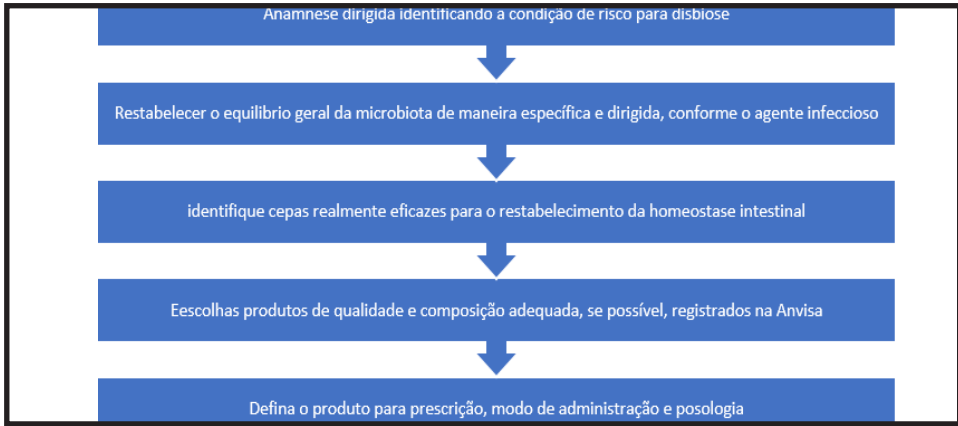


Figura 2 – Algoritmo para seleção do probiótico no tratamento da infecção intestinal. Adaptado de Waitzeberg⁶.

2 INDICAÇÃO DE TERAPIA PROBIÓTICA NA DIARREIA INFECCIOSA, EVIDÊNCIA ATUAL

2.1 DIARREIA ASSOCIADA A ANTIBIÓTICOS

As diarreias associadas aos antibióticos (DAA), tem como mecanismo de ação, reduzir drasticamente o número de bactérias benéficas ao equilíbrio do bioma intestinal e favorecendo o supercrescimento bacteriano patogênico⁷.

Os antibióticos mais utilizados na prática clínica associados a disbiose são: amoxicilina + clavulanato; eritromicina; claritromicina; cefalosporinas; fluoroquinolonas; ou qualquer antibiótico, porém, pode causar essa condição⁸. Os probióticos podem agir na DAA por vários mecanismos, tais como: melhorar a função de barreira pela produção de proteínas com propriedades antibacterianas, tais como mucina, microcina e bacteriocina, ou ainda competindo com as estruturas de aderência intraluminal, impedindo a adesão de bactéria enteropatogênicas⁹.

2.1.1 Tratamento

Recentes meta-análises indicam a eficácia da administração do *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG), em doses superiores a 10^{10} UFC/dia, na diminuição do tempo e sintomatologia da diarreia quando comparado ao placebo. Além disso, a cepa de levedura unicelular *Sacharomyces boulardii* (Sb) em doses de 250-750 mg/dia, através



da modulação do sistema imune, também apresenta resultados favoráveis no controle da DAA¹⁰.

Outras cepas de probióticos e associações também apresentam resposta satisfatória:

- *Lactobacillus reuteri* DSM 117938 – bactéria gram-positiva fermentativa comensal, que tem capacidade de induzir o estresse oxidativo, inibindo o crescimento de diversas bactérias, fungos e protozoários, ainda com agregação a mucosa e resposta imunomoduladora. Devendo, portanto, ser administrada na dose $1-4 \times 10^{10}$ UFC/dia por 5 a 7 dias;
- o pó combinado de *Clostridium Butyricum* e *Bifidobactérias* tem a capacidade de reduzir a permeabilidade intestinal, reforçando os componentes da barreira da mucosa colônica, levando a uma resposta favorável na DAA;
- a associação de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Lactobacillus casei*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Bifidobacterium breve*, mostrou significativa redução da sintomatologia da DAA;
- a associação de *Bifidobacterium lactis* e *Streptococcus thermophilus* também mostrou eficácia na prevenção e controle da DAA; e
- *Lactobacillus plantarum* DSM 9843 (LP299V), *Yogurt* e *Kefir*, não apresentaram resultados significantes na prevenção e estabilização da DAA¹¹⁻¹².

2.2 DIARREIA AGUDA

A diarreia aguda é, classicamente, definida como aquela que dura menos de 14 dias. Sua fisiopatologia envolve, geralmente, um ou mais dos seguintes mecanismos: ingestão de patógeno formador de endotoxina; ingestão de enterotoxina pré-formada; ou a invasão do epitélio intestinal pelo agente patogênico¹³. Muitos estudos na população pediátrica apoiam o uso de probióticos na diarreia infecciosa aguda, e alguns artigos publicados recentemente, também amparam o seu uso em adultos.

2.2.1 Tratamento

O uso de cepas “A” de *Enterococcus* SF 68 por 5 a 7 dias, foi associado com a diminuição da duração e severidade da diarreia. A dose preconizada nos estudos foi de uma cápsula com 75×10^6 por dia. Esse probiótico, porém, não é vendido como medida terapêutica, e sim, como suplemento no Brasil¹⁴. Outro probiótico promissor como tratamento adjuvante na diarreia aguda é a famosa levedura *Saccharomyces boulardii*. O seu uso em conjunto com iodoquinol e metronidazol, em um tratamento de 10



dias para amebíase aguda, foi associado com redução de sintomas como a duração da diarreia, febre e dor abdominal. O seu uso também foi associado com maior depuração de cistos na amebíase e giardíase. No Brasil, o *S. boulardii* é facilmente encontrado e, geralmente, vem em forma de sachês de 200 mg, a frequência de uso nos estudos foi de 3 vezes por dia¹⁵.

Com o objetivo de facilitar a orientação da administração de probióticos, foram inseridas as tabelas a seguir, com uma amostragem dos produtos comercializados atualmente no Brasil.

Tabela 1 – Probióticos de cepa única. Adaptada de Waitzeberg⁶. *Cepa não declarada.

Produtos cepa isolada	Fabricante	Composição (gênero, espécie e cepa)	Dose (UFC/mg/FCC)	Forma farmacêutica
Colidis	Aché	<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938	1x10 ⁸	Gotas
Culturelle Junior	Cellera Farma	<i>Lactobacillus rhamnosus</i> GG/ ATCC 53103	5x10 ⁹	Sachês e comprimidos mastigáveis
Culturelle Saúde Digestiva	Cellera Farma	<i>Lactobacillus rhamnosus</i> GG/ ATCC 53103	1x10 ⁹	Cápsulas
Enterogermina*	Sanofi	Esporos de <i>Bacillus clausii</i>	2x10 ⁹	Flaconete
Enterogermina Plus*	Sanofi	Esporos de <i>Bacillus clausii</i>	4x10 ⁹	Flaconete
Florastor*	União Química	<i>Lactobacillus acidophilus</i>	2x10 ⁸	Cápsulas e sachê
Lactosil Flora	Apsen	<i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM + Lactase	1x10 ⁹ + 4-10k FCC de lactase	Cápsulas
Leiba*	União Química	<i>Lactobacillus acidophilus</i>	1x10 ⁸	Sachê, cápsula e comprimido
Prolive	Aché	<i>Lactobacillus acidophilus</i> LA 14	1x10 ⁹	Cápsulas
Provance	Aché	<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938	1x10 ⁸	Comprimido
Zincopro	Marjan	<i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM + Zinco	2x10 ⁹ + 7 mg (Zn)	Cápsulas

Tabela 2 – Probióticos (mix de cepas). Adaptada de Waitzeberg⁶. *Cepa não declarada.

Produtos mix de cepas	Fabricante	Composição (gênero, espécie e cepa)	Dose (UFC/mg/FCC)	Forma farmacêutica
20 Bi	Momenta	<i>Lactobacillus Acidophilus</i> NCFM <i>Lactobacillus paracasei</i> Lpc-37 <i>Bifidobacterium lactis</i> Bi-04 <i>Bifidumbacterium</i> BI-07 <i>Bifidobacterium bifidum</i> Bb-02	2x10 ¹⁰	Cápsulas



Produtos mix de cepas	Fabricante	Composição (gênero, espécie e cepa)	Dose (UFC/mg/FCC)	Forma farmacêutica
Atilus Caps	Myralis	<i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM <i>Bifidobacterium lactis</i> Bi-04NH019 0,3g Fruto-oligosacarídeo	2x10 ⁹	Cápsulas
Bidrilac	Daudt	<i>Lactobacillus acidophilus</i> LA-5 <i>Bifidobacterium lactis</i> BB-12	1x10 ⁹	Sachê
Bifilac	Mantecorp	<i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM <i>Bifidobacterium lactis</i> Bi-04NH019	1x10 ⁹	Comprimidos
Exímia Probiac	FQM	<i>Lactobacillus Acidophilus</i> NCFM <i>Bifidobacterium lactis</i> HN019 + Vitaminas e Minerais <i>Lactobacillus acidophilus</i>	2x10 ⁹	Comprimidos
Flora 5*	Cifarma	<i>Lactobacillus casei</i> <i>Lactococcus lactis</i> <i>Bifidumbacterium bifidum</i> <i>Bifidumbacterium lactis</i> <i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM	5x10 ⁹	Sachê
Probiotop	FQM	<i>Lactobacillus rhamnosus</i> HN001 <i>Lactobacillus paracasei</i> LPC 37 <i>Bifidobacterium lactis</i> HN019	4x10 ⁹	Sachê
Probians	Apsen	<i>Lactobacillus helveticus</i> R0052 <i>Bifidobactéria logun</i> R0175	3x10 ⁹ + 3x10 ⁸	Cápsulas
Probid	Apsen	<i>Lactobacillus helveticus</i> R0052 <i>Bifidobactéria logun</i> R0175	3x10 ⁹ + 3x10 ⁸	Cápsulas
Simbiofem	FQM	<i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM <i>Bifidobacterium lactis</i> HN019 <i>Lactobacillus acidophilus</i>	2x10 ⁹	Comprimidos
Simfort	Vitafor	<i>Lactobacillus casei</i> <i>Lactococcus lactis</i> <i>Bifidumbacterium bifidum</i> <i>Bifidumbacterium lactis</i>	5X10 ⁹	Sachê
Tamarine Probiom	Hypera	<i>Lactobacillus acidophilus</i> NCFM <i>Bifidobacterium lactis</i> HN019	2x10 ⁹	Cápsula

Tabela 3 – Tipos de Leveduras disponíveis no Brasil. Adaptada de Waitzeberg⁶.

Levedura	Fabricante	Composição (gênero, espécie e cepa)	Dose	Forma farmacêutica
Floratil	Natulab	<i>Sacharomyces boulardii</i> -17	100 mg e 200 mg	Cápsula e sachê
Florent	Cifarma	<i>Sacharomyces boulardii</i> -17	100 mg e 200 mg	Capsula e sachê
Florax (A/P)	Hebron	<i>Sacharomyces cerevisiae</i> FR1972	2,5x10 ⁸ e 5x10 ⁸	Flaconete
Floratil	Natulab	<i>Sacharomyces boulardii</i> -17	250 mg	Capsula e sachê
Repoflor	Legrand	<i>Sacharomyces boulardii</i> -17	100 e 200 mg	Capsula e sachê



2.3 DIARREIA DO VIAJANTE

A diarreia do viajante é definida como a presença de três ou mais deposições por dia, com a consistência das fezes diminuída, além de, pelo menos, um dos seguintes sintomas: febre; náuseas; vômitos; cólicas; tenesmo; ou disenteria, no contexto de uma viagem, geralmente, a uma região de média ou baixa renda.

2.3.1 Tratamento

O uso da levedura *Saccharomyces cerevisiae* como probiótico em viagens similares as descritas acima, foi associado a uma menor incidência de diarreia do viajante, quando administrada durante todo o período da viagem. A dose de ataque utilizada no estudo variou muito, de acordo com o destino do viajante, de 250 a 1000 mg/dia por pelo menos 5 dias antes da viagem, mas para a manutenção do tratamento, a dose de 125 a 250 mg dia foi preconizada e mantida por até 21 dias depois da volta para o local de origem. Os agentes *L. acidophilus* + *L. bulgaricus* + *Bifido.bifidum* + *Strept. thermophilus* também foram associados a uma menor intensidade dos sintomas da diarreia do viajante, segundo as mais recentes meta-análises. Atualmente, apenas o *L. acidophilus* (2×10^8 por capsula) e o *Bifidobacterium bifidum* (2×10^9 por cápsula, também há opções em sachês) estão, comercialmente, disponíveis no Brasil¹⁶.

2.4 COLITE PSEUDOMEMBRANOSA

A colite pseudomembranosa (CDI), cuja infecção se dá pelo *Clostridioides difficile*, é uma causa comum de diarreia associada a antibioticoterapia. Essa patologia ocorre quando há um desequilíbrio no microbioma colônico pelo uso de antibióticos, levando a uma depleção significativa de bactérias comensais do gênero *Clostridium*, produtoras de butirato (substância protetora da mucosa intestinal), e uma relativa abundância de certas cepas de *Lactobacillus* e *Enterococcus* (produtores de ácido lático). Esse bioma é favorável para a proliferação do *C. difficile*.

2.4.1 Tratamento

Estudos recentes sugerem que o uso de probióticos reduzem em mais de 50% o risco de CDI, especialmente quando administrados dentro dos dois primeiros dias da terapia antimicrobiana, e quando há associação de dois ou mais antibióticos. Foi notada uma maior efetividade quando o mix de probióticos contém certas cepas de



Lactobacillus (especialmente o *casei*) em sua composição¹⁷. No caso da CDI recorrente, o uso de *S. boulardii* como adjuvante, aparenta estar associado com uma menor recidiva da doença, independentemente do antibiótico empregado no tratamento. Em pacientes com CDI não severa, o uso de probióticos foi útil para diminuir o tempo de sintomas em 24 horas, porém, não diminuiu a chance de recorrência dessa condição¹⁸.

Caso haja uma evolução desfavorável para uma forma recorrente ou fulminante da CDI, conta-se, atualmente, com robusta evidência para indicar o transplante de microbiota fecal como opção terapêutica.

2.5 TRANSPLANTE DE MICROBIOTA FECAL (TMF)

Mesmo com relatos chineses do século II, referindo a ingestão de emulsões de conteúdo fecal, oriundos de pacientes sãos, inferindo melhora em pacientes diarreicos, foi somente a partir dos estudos de Esenman B et al., em 1958, através do método científico, que a transposição de material fecal (TMF) de pessoas sadias para pacientes em estado crítico, principalmente por *Clostridioides Difícille* (CDI), comprovadamente, apresentou resultados satisfatórios. Atualmente, há evidência de qualidade que permite adotar uma conduta racional na indicação do TMF nas seguintes situações:

- **CDI recorrente** – três ou mais episódios de CDI com falha da vancomicina, após seis semanas de uso; ou dois ou mais episódios de CDI grave, com hospitalização, associados a grande comorbidades¹⁹;
- **CDI refratária** – CDI aguda, que não responde ao tratamento com antibióticos (Vancomicina) após uma semana de uso; e
- **CDI fulminante** – “Protocolo de Fischer”, em que se realiza TMF sequencial por via retrógrada (colonoscopia), associado a vancomicina, obtendo taxas de até 91% de sucesso²⁰⁻²¹.

2.6 TÉCNICA PARA TRANSPLANTE DE MICROBIOTA FECAL

- 50-100 mg de fezes proveniente de um doador adulto (18-75 anos), sororo negativo para HIV, hepatites A, B, C, sífilis, parasitológico, cultura bacteriológica de rotina, pesquisa de *Clostridioides difícille*, *Giardia*, *Cryptosporídium* além da rotina laboratorial com calprotectina fecal, sangue oculto nas fezes etc.;
- são fatores de exclusão – uso de antimicrobianos ou presença de diarreia três meses antes da coleta ou doenças autoimunes ou transmissíveis prévias;
- diluir em solução salina ou água em um volume de 50-100ml; e
- infundir por via anterógrada por SNG até o duodeno ou retrógrada por enemas retais, ou por videocolonoscopia²²⁻²³.



3 CONCLUSÃO

O estudo do microbioma intestinal humano ainda requer abundante investigação de qualidade, para solidificar as diversas hipóteses propostas ou enterrar de vez dogmas e mitos. Uma microbiota regulada em suas devidas proporções aparenta ser um fator protetor para uma série de patologias, tanto intra como extra intestinais. Dentre as centenas de espécies presentes no microbioma humano, apenas algumas têm seus efeitos comensais estabelecidos e comercializados pela indústria farmacêutica. Na prática da coloproctologia, o transplante de matéria fecal nas doenças inflamatórias intestinais e em alguns casos de CDI tem tido resultados favoráveis, respaldados por evidência científica de qualidade. Com a popularização dessa técnica, somada ao estudo aprofundado do microbioma, a tendência será otimizar, cada vez mais, os tratamentos para as colopatias, incluindo as decorrentes da infecção intestinal. Com mais ensaios clínicos randomizados direcionados a esse tema, será possível mensurar, ainda mais, as aplicações benéficas desses agentes na prática médica.

REFERÊNCIAS

1. Shanahan F, Ghosh TS, O'Toole PW. The Healthy Microbiome-What Is the Definition of a Healthy Gut Microbiome? *Gastroenterology*. 2021 Jan;160(2):483-494. doi: 10.1053/j.gastro.2020.09.057.
2. Elangovan A, Allegretti JR, Fischer M. Microbiota modulation-based therapy for luminal GI disorders: current applications of probiotics and fecal microbiota transplantation. *Expert Opin Biol Ther*. 2019 Dec;19(12):1343-55. doi: 10.1080/14712598.2019.1673725.
3. Ananthakrishnan AN. Epidemiology and risk factors for IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015 Apr;12(4):205-17. Doi: 10.1038/nrgastro.2015.34.
4. Shanahan F. Gut microbes: from bugs to drugs. *Am J Gastroenterol*. 2010 Feb;105(2):275-9. doi: 10.1038/ajg.2009.729.
5. Sniffen JC, McFarland IV, Evans CT, Goldstein EJC. Choosing an appropriate probiotic product for your patient: An evidence-based practical guide. *PLoS One*. 2018 Dec 26;13(12):e0209205. doi: 10.1371/journal.pone.0209205.
6. Waitzeberg DL, Rocha RM, Almeida AH. *Microbiota Gastrointestinal: da disbiose ao tratamento*. 1ª edição. Rio de Janeiro: Atheneo; 2021.
7. Costea PI, Zeller G, Sunagawa S, Pelletier E, Alberti A, Levenez F, et al. Towards standards for human fecal sample processing in metagenomic studies. *Nat Biotechnol*. 2017 Nov;35(11):1069-1076. doi: 10.1038/nbt.3960.
8. Zhou H, Xu Q, Liu Y, Guo LT. Risk factors, incidence, and morbidity associated with antibiotic-associated diarrhea in intensive care unit patients receiving antibiotic monotherapy. *World J Clin Cases*. 2020 May 26;8(10):1908-15. Doi: 10.12998/wjcc.v8.i10.1908.
9. Wirbel J, Pyl PT, Kartal E, Zych K, Kashani A, Milanese A, et al. Meta-analysis of fecal metagenomes reveals global microbial signatures that are specific for colorectal cancer. *Nat Med*. 2019 Apr;25(4):679-89. doi: 10.1038/s41591-019-0406-6.



10. Shanahan F, Hill C. Language, numeracy, and logic in microbiome science. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019 Jun;16(7):387-388. doi: 10.1038/s41575-019-0163-5.
11. Agamennone V, Krul CAM, Rijkers G, Kort R. A practical guide for probiotics applied to the case of antibiotic-associated diarrhea in The Netherlands. *BMC Gastroenterol.* 2018 Aug 6;18(1):103. doi: 10.1186/s12876-018-0831-x.
12. Szajewska H, Kołodziej M. Systematic review with meta-analysis: *Lactobacillus rhamnosus* GG in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children and adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015 Nov;42(10):1149-57. doi: 10.1111/apt.13404.
13. Costea PI, Hildebrand F, Arumugam M, Bäckhed F, Blaser MJ, Bushmanet FD, et al. Enterotypes in the landscape of gut microbial community composition. *Nat Microbiol.* 2018 Jan;3(1):8-16. doi: 10.1038/s41564-017-0072-8.
14. Ghosh TS, Das M, Jeffery IB, O'Toole PW. Adjusting for age improves identification of gut microbiome alterations in multiple diseases. *eLife.* 2020 Mar 11;9:e50240. doi: 10.7554/eLife.50240.
15. Vangay P, Johnson AJ, Ward TL, Al-Ghalith GA, Shields-Cutler RR, Hillmann BM, et al. US Immigration Westernizes the Human Gut Microbiome. *Cell.* 2018 Nov 1;175(4):962-972.e10. doi: 10.1016/j.cell.2018.10.029.
16. Riddle MS, Connor BA, Beeching NJ, DuPont HL, Hamer DH, Kozarsky P, et al. Guidelines for the prevention and treatment of travelers' diarrhea: a graded expert panel report. *J Travel Med.* 2017 Apr 1;24(suppl_1):S57-S74. doi: 10.1093/jtm/tax026.
17. Shen NT, Maw A, Tmanova LL, Pino A, Ancy K, Crawford CV, et al. Timely Use of Probiotics in Hospitalized Adults Prevents *Clostridium difficile* Infection: A Systematic Review With Meta-Regression Analysis. *Gastroenterology.* 2017 Jun;152(8):1889-1900.e9. doi: 10.1053/j.gastro.2017.02.003.
18. McFarland LV, Surawicz CM, Greenberg RN, Fekety R, Elmer GW, Moyeret KA, et al. A randomized placebo-controlled trial of *Saccharomyces boulardii* in combination with standard antibiotics for *Clostridium difficile* disease. *JAMA* 1994 Jun;271(24):1913-8. PubMed PMID 8201735.
19. Fischer M, Sipe B, Cheng YW, Phelps E, Rogers N, Sagi S, et al. Fecal microbiota transplant in severe and severe-complicated *Clostridium difficile*: A promising treatment approach. *Gut Microbes.* 2017 May 4;8(3):289-302. doi: 10.1080/19490976.2016.1273998.
20. Fischer M, Sipe BW, Rogers NA, Cook GK, Robb BW, Vuppalachchi R, et al. Faecal microbiota transplantation plus selected use of vancomycin for severe-complicated *Clostridium difficile* infection: description of a protocol with high success rate. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015 Aug;42(4):470-6. doi: 10.1111/apt.13290.
21. Johnston BC, Lytvyn L, Lo CKF, Allen SJ, Wang D, Szajewska H, et al. Microbial Preparations (Probiotics) for the Prevention of *Clostridium difficile* Infection in Adults and Children: An Individual Patient Data Meta-analysis of 6,851 Participants. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2018 Jul;39(7):771-81. doi: 10.1017/ice.2018.84.
22. Ma Y, Yang JY, Peng X, Xiao KY, Xu Q, Wang C. Which probiotic has the best effect on preventing *Clostridium difficile*-associated diarrhea? A systematic review and network meta-analysis. *J Dig Dis.* 2020 Feb;21(2):69-80. doi: 10.1111/1751-2980.12839.
23. Paschos P, Ioakim K, Malandris K, Koukouloufi A, Nayfeh T, Akriviadis E, et al. Add-on interventions for the prevention of recurrent *Clostridioides Difficile* infection: A systematic review and network meta-analysis. *Anaerobe.* 2021 Oct;71:102441. doi: 10.1016/j.anaerobe.2021.102441.



CAPÍTULO 12

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

Rafael Felix Schlindwein

Fernanda Souto Padrón Figueiredo Vieira da Cunha

1 INTRODUÇÃO

A síndrome do intestino irritável (SII) é um dos distúrbios funcionais gastrointestinais mais frequentes da prática clínica, com uma prevalência global média de 4,1% (variando de 1,3 a 7,6%), levando em consideração os critérios de Roma IV¹, acometendo, principalmente, mulheres e indivíduos abaixo de 50 anos. Impacta a qualidade de vida e produtividade dos pacientes, gerando um custo direto e indireto estimado de até 8 bilhões de Euros na Europa e mais de US\$ 10 bilhões nos EUA².

Classificada, atualmente, como um distúrbio de interação cérebro-intestinal, caracteriza-se por dor abdominal recorrente, relacionada às evacuações, e alteração da frequência e/ou característica das fezes. Podendo ser classificada em quatro subtipos, de acordo com o padrão predominante das fezes: SII com diarreia (SII-D); SII com constipação (SII-C); SII com ritmo intestinal misto (SII-M); e SII não classificada (SII-I).

2 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da SII é complexa e ainda pouco entendida. Acredita-se que uma série de fatores estejam envolvidos como: disfunção na comunicação bidirecional entre o intestino e o cérebro; alteração da motilidade; sensação visceral; ativação imune intestinal; e disbiose. Fatores ambientais como o estresse, intolerâncias alimentares, uso de antibióticos e infecções entéricas, também podem contribuir para o desenvolvimento da SII.

2.1 MODULAÇÃO DOS SISTEMAS NERVOSO CENTRAL E AUTÔNOMICO

Os sintomas são gerados por sinais interoceptivos viscerais, e pelas memórias de tais sinais, e são modulados pelo sistema emocional (ansiedade, depressão), cognitivo (atenção, crenças e expectativas) e fatores motivacionais. Nos pacientes com SII observam-se ativações alteradas de regiões cerebrais responsáveis pelos



processos cognitivos e emocionais e respostas autonômicas aos estímulos viscerais e somáticos, compatíveis com hipersensibilidade visceral, hipervigilância e ansiedade relacionada a sintomas.

O sistema nervoso autonômico realiza a comunicação entre o intestino e o cérebro. Na SII, frequentemente, observa-se uma atividade parassimpática diminuída e um aumento da atividade do sistema nervoso simpático. O estresse pode desencadear uma diminuição do tônus vagal, influenciando a motilidade e sensibilidade intestinal, inflamação periférica e permeabilidade intestinal.

2.2 PERCEPÇÃO VISCERAL ALTERADA

Alguns estudos mostram que de 20% a 60% dos pacientes com SII apresentam percepção visceral aumentada a uma série de estímulos fisiológicos. Paciente com SII-D costumam apresentar hipersensibilidade à distensão do intestino, enquanto até 20% dos pacientes com SII podem apresentar hipossensibilidade visceral ou insensibilidade à distensão mecânica, fato mais comum nos pacientes com o subtipo constipante.

2.3 MOTILIDADE GASTROINTESTINAL

Pacientes com SII-C apresentam motilidade reduzida, menos contrações peristálticas de alta amplitude e trânsito prolongado, enquanto pacientes com SII-D costumam apresentar motilidade aumentada, ondas peristálticas de alta amplitude mais frequentes e trânsito acelerado. As alterações de motilidade gastrointestinal podem estar relacionadas às alterações nos níveis de serotonina (5-HT), com altos níveis sendo observados nos pacientes com SII-D e baixos níveis naqueles com SII-C.

2.4 INFLAMAÇÃO INTESTINAL, REGULAÇÃO IMUNE E PERMEABILIDADE INTESTINAL

O comprometimento da barreira epitelial, disbiose e alterações dos níveis de estresse podem levar a uma inflamação leve da mucosa intestinal. Um número aumentado de mastócitos é achado comum nos pacientes com SII, principalmente nos pacientes que desenvolvem a síndrome após um processo infeccioso intestinal (SII-PI) e nos pacientes com SII-D.

A permeabilidade aumentada nos pacientes com SII-PI e SII-D está relacionada ao aumento da sensibilidade visceral e severidade dos sintomas. Alguns estudos sugerem que a exposição a certos antígenos alimentares pode danificar a barreira



epitelial em aproximadamente 50% dos pacientes com SII. Nesses pacientes, a retirada desses alimentos da dieta, melhora significativamente os sintomas.

2.5 MICROBIOTA

Fortes evidências indicam que infecções bacterianas, virais ou parasitárias poderiam desencadear a SII. Assim como o uso de antibióticos poderia iniciar ou melhorar os sintomas da SII. Todos esses fatores podem causar mudanças da microbiota intestinal, levando a alterações na motilidade gastrointestinal, na sensação e sensibilidade visceral, na permeabilidade e na consistência das fezes.

2.6 PREDISPOSIÇÃO GENÉTICA

Uma predisposição genética à SII é sugerida, por se observar a apresentação de SII em múltiplos membros da mesma família, porém, esse fato pode ser atribuído, também, aos fatores psicossociais em que estão inseridos. Há evidências de alterações epigenéticas na SII, incluindo alterações na metilação do DNA, aparentemente associadas ao aumento da permeabilidade e sensibilidade visceral aumentada.

3 QUADRO CLÍNICO

O sintoma mais característico e considerado como critério diagnóstico é a dor abdominal relacionada ao hábito intestinal, crônica e recorrente. Alteração do padrão e/ou frequência das fezes e distensão abdominal são outros sintomas frequentes.

Saciedade precoce, plenitude pós-prandial, dor epigástrica, náusea e azia são comuns, pois frequentemente observa-se, concomitantemente, dispepsia funcional e refluxo gastroesofágico nos pacientes com SII.

Até 50% dos pacientes com SII apresentam sintomas extraintestinais, sendo sua prevalência muito maior em crianças e adolescentes com SII, quando comparados a grupos controle, especialmente em meninas e crianças expostas a eventos estressantes. A prevalência e severidades dos sintomas extraintestinais também é maior em mulheres. As manifestações mais comuns são: lombalgia; fadiga crônica; fibromialgia; cefaleia; dor pélvica; insônia; e sintomas genitourinários. Distúrbios mentais comuns e comportamento tipo somatoforme frequentemente coexistem.



4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SII é clínico e deve ser um diagnóstico assertivo e não de exclusão, levando-se em conta os critérios diagnósticos baseados em sintomas e uma avaliação limitada para excluir doença orgânica subjacente.

Uma anamnese minuciosa deve ser conduzida questionando-se sobre o tempo de início dos sintomas, severidade e frequência deles, se houve processo infeccioso intestinal antecedendo o quadro, relação da dor abdominal com os hábitos intestinais, frequência e características das fezes, bem como hábitos alimentares e comportamentais. Uso de medicamentos, cirurgias prévias e história familiar de neoplasia, doença celíaca, doenças inflamatórias intestinais e SII devem ser questionados.

O exame físico, incluindo exame proctológico, deve ser realizado para excluir a presença de massas abdominais e sinais de obstrução intestinal; avaliar a presença de sinais sugestivos de disfunção do assoalho pélvico, tônus esfinteriano e sensibilidade do puborretal que é sugestiva de dor miofascial pélvica, que contribuiria para queixas de dor abdominal e pélvica.

Os critérios de Roma IV¹ são considerados o padrão-ouro para diagnóstico de SII e caracterizam-se por:

1. dor abdominal recorrente, em média, pelo menos um dia por semana nos últimos três meses, associada a dois ou mais dos seguintes critérios:
 - relacionada à defecação;
 - associada a uma mudança na frequência das evacuações; e
 - associada a uma mudança na forma (aparência) das fezes;
2. preenchimento dos critérios por pelo menos 3 meses com início dos sintomas pelo menos 6 meses antes do diagnóstico:
 - SII-C: $\geq 25\%$ das evacuações com fezes tipos 1 e 2 da escala de Bristol, e $< 25\%$ com fezes Bristol tipos 6 ou 7;
 - SII-D: $\geq 25\%$ das evacuações com fezes Bristol tipo 6 ou 7, e $< 25\%$ com fezes Bristol tipo 1 ou 2;
 - SII-M: $\geq 25\%$ das evacuações com fezes Bristol tipos 1 ou 2, e $\geq 25\%$ das evacuações com fezes Bristol 6 ou 7; e
 - SII-I: pacientes que preenchem critério para SII, mas não se encontram em um dos outros três subgrupos pela escala de Bristol³.



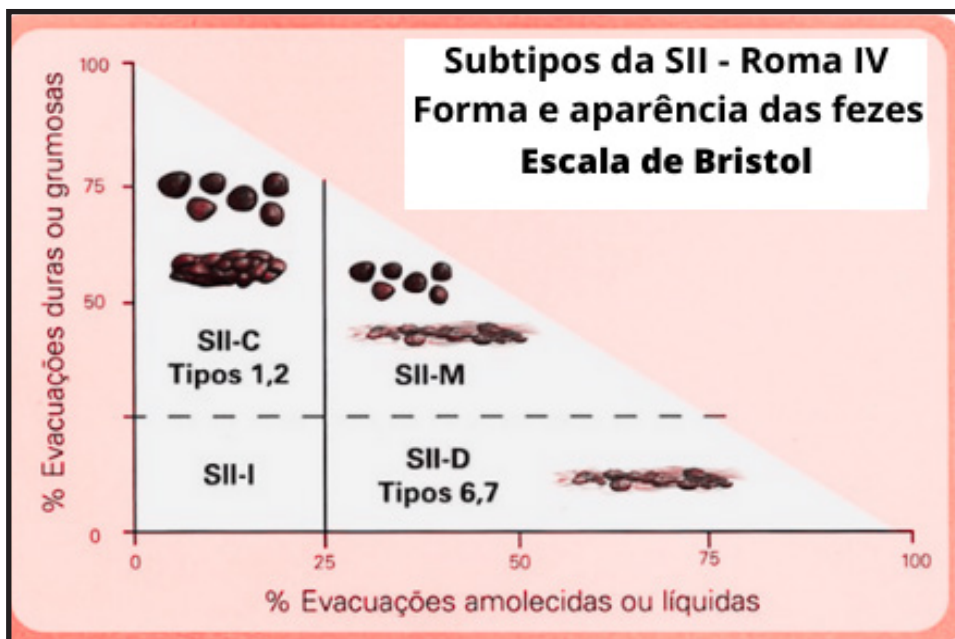


Figura 1 – Subtipos da SII – Roma IV. Adaptado de Lindberg⁴.

Além dos critérios de Roma IV, os últimos *guidelines* do Colégio Americano de gastroenterologia (CAG) e da Sociedade Britânica de Gastroenterologia (SBG), ambos de 2021^{2,5}, recomendam a realização de dosagem de proteína C reativa, velocidade de hemossedimentação, sorologias para doença celíaca e, em pacientes abaixo de 45 anos, dosagem de calprotectina fecal, nos pacientes com sintomas de SII, para afastar doenças orgânicas. O *guideline* da SBG ainda recomenda a realização de hemograma completo.

A pesquisa de rotina de patógenos e parasitas nas fezes, não é recomendada, porém, pacientes que apresentam fatores de risco para giardíase devem realizar testes para Giardia, por meio de imunoensaio fecal ou PCR, testes que apresentam sensibilidade de 82% a 100% e especificidade de 91,5% a 100%.

Colonoscopia de rotina não está recomendada em pacientes abaixo de 45 anos com sintomas de SII. A indicação do exame fica reservada aos pacientes que apresentam sinais e sintomas de alarme (hematoquezia, melena, perda ponderal não intencional, história familiar de DII, neoplasia de cólon ou outra doença gastrointestinal importante) e/ou critérios para rastreamento de câncer colorretal⁶⁻⁷.

Em pacientes com SII que apresentem constipação refratária ao manejo com mudanças na dieta e terapia laxante osmótica e/ou sintomas sugestivos de disfunção do assoalho pélvico ou incontinência fecal, os testes fisiológicos (manometria



anorretal e/ou teste de expulsão de balão) estão indicados, após exame proctológico minucioso sem evidências de anormalidades estruturais, para identificação dos pacientes com discinergia que se beneficiarão do tratamento com *Biofeedback*.

Sinais de alerta para considerar exames adicionais:

- **Aparição dos sintomas depois dos 50 anos**
- **Sintomas de aparição recente**
- **Mudança do hábito intestinal**
- **Sangramento retal ou melena**
- **Uso recente de antibióticos**
- **Sintomas noturnos**
- **Febre**
- **Dor abdominal progressiva**
- **Perda de peso não intencional**
- **Anormalidades laboratoriais (anemia por deficiência de ferro, proteína C reativa elevada ou calprotectina/lactoferrina fecal)**
- **História familiar de doença inflamatória intestinal, doença celíaca ou câncer colorretal**

Quadro 1 – Sinais de alerta para considerar exames adicionais. Fontes: os autores.

5 TRATAMENTO

A abordagem terapêutica começa no estabelecimento de uma boa relação médico-paciente, na orientação do paciente quanto ao caráter crônico da doença e na necessidade de mudança no estilo de vida, incentivando à prática de exercícios e técnicas de relaxamento. Há estudos mostrando que pacientes que adotaram atividade física vigorosa de 3 a 5 vezes na semana por mais de 12 semanas, apresentaram redução dos sintomas de SII e psicológicos⁷.

A ingestão de fibras solúveis (i.e.: *psyllium*, aveia) é recomendada, pois melhora o padrão evacuatório e a dor abdominal. Recomenda-se que se inicie com baixas doses (3-4 g/dia), aumentando-se gradualmente, de modo a evitar a distensão abdominal. Fibras insolúveis devem ser evitadas, pois podem agravar os sintomas.

Caso não haja melhora com as mudanças de estilo de vida e dieta propostas inicialmente, um teste terapêutico por tempo limitado, com uma dieta pobre em oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis (FODMAPs) pode trazer benefício e deve ser realizado sob orientação de nutricionista especializada, realizando a reintrodução dos alimentos individualmente conforme a tolerância⁸.



Estudos recentes vêm mostrando que psicoterapias, como terapia cognitivo-comportamental e hipnoterapia, que são efetivas no tratamento de depressão, ansiedade e dor crônica, podem ser adaptadas para o manejo dos principais sintomas da SII, incluindo dor abdominal, alteração do hábito intestinal e na qualidade de vida.

Alguns trabalhos mostram benefício com uso do óleo essencial de *Menta Piperita* com alívio dos sintomas globais e da dor abdominal. Alguns pacientes podem apresentar azia com o uso do mesmo, o que pode ser manejado através da sua ingestão em cápsulas. Porém, ainda são necessários mais estudos para definição de formulações adequadas, benefícios nos diferentes subgrupos e efetividade comparativa.

O papel da microbiota na manutenção da permeabilidade, da atividade imune e inflamatória intestinal e na fermentação dos alimentos é bem conhecido, porém, o uso de probióticos ainda é controverso na SII. Alguns trabalhos mostram um benefício global com cepas de probióticos, porém, os trabalhos são pequenos e muito heterogêneos. Algumas sociedades sugerem o uso de probióticos durante 12 semanas com interrupção do tratamento após este período, caso não haja melhora.

6 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

O tratamento farmacológico é adotado nos pacientes que não apresentam melhora com as medidas dietéticas e comportamentais e dependerá do subtipo da SII e sintomas proeminentes devendo ser reavaliado e otimizado a cada 2 a 4 semanas.

6.1 CONSTIPAÇÃO (SII-C)

- Laxantes osmóticos – o polietilenoglicol (PEG) é barato, amplamente disponível e tem menos efeitos colaterais em comparação com outros laxantes osmóticos (por exemplo, lactulose, leite de magnésia). Possui eficácia comprovada nos pacientes com constipação crônica e um bom perfil de segurança, inclusive para uso no longo prazo, mesmo em crianças e idosos. Não é recomendado para uso isolado na SII-C pelo último *Guideline* da ACG não ter demonstrado benefício no alívio da dor abdominal nos pacientes com SII;
- lubiprostona – é um análogo da prostaglandina E1, com alta afinidade pelos canais de cloreto tipo 2, localizados na membrana apical das células epiteliais do intestino. A ativação desses receptores aumenta a secreção de fluido intestinal e peristalse. A lubiprostona na dose de 8 microgramas duas vezes ao dia tem se mostrado eficaz no alívio da dor abdominal, distensão abdominal,

esforço evacuatório, frequência e consistência das fezes, com resultados mantidos no longo prazo. A náusea é o efeito colateral mais comum e pode ser aliviado com a ingestão do medicamento junto às refeições;

- agonistas da guanilato ciclase – o linaclotide é agonista da guanilato ciclase que ativa os receptores GC-C na membrana apical intestinal aumentando a secreção do fluido intestinal e a peristalse. Seu uso em 290 mcgramas uma vez ao dia, mostrou-se eficaz na diminuição dos sintomas globais e isolados da SII-C; e
- agonista do receptor de serotonina tipo 4 (5-HT₄) – tegaserode é um agonista do receptor 5-HT₄ e atua iniciando o reflexo peristáltico e acelerando o trânsito intestinal. Está indicado para o tratamento de SII-C em mulheres abaixo dos 65 anos, com no máximo, um fator de risco cardiovascular.

6.2 DIARREIA (SII-D)

- Agentes antidiarreicos – os agentes antidiarreicos como a loperamida inibem o peristaltismo, prolongam o tempo de trânsito e reduzem o volume fecal. São medicações de baixo custo e fácil acesso. No entanto, podem gerar distensão, dor abdominal, náusea e constipação. Pode ser utilizada, principalmente nos pacientes com SII-M, conforme necessidade (ex.: 2 mg de loperamida 45 minutos antes de uma refeição)⁹;
- sequestrantes de ácidos biliares – alguns estudos indicam que até 34% dos pacientes com SII-D apresentam má absorção de ácidos biliares, contribuindo para os sintomas de diarreia. Nesses pacientes, o uso de sequestrantes de ácidos biliares (ex.: colestiramina) ajudaria no controle dos sintomas; e
- outras medicações como eluxadolina, alosetrona e rifaximina utilizadas no tratamento da SII-D, ainda não foram liberadas para uso no Brasil.

6.3 SINTOMAS GLOBAIS

- Antidepressivos tricíclicos – também conhecidos como neuromoduladores, incluem amitriptilina, nortriptilina e imipramina. Têm propriedades analgésicas independentes de seus efeitos de melhora do humor¹⁰. Acredita-se que melhoram a dor visceral e dor central, agindo nos receptores de norepinefrina e dopamina, aliviando a dor abdominal na SII. Por meio de suas propriedades anticolinérgicas, em doses maiores, também retardam o tempo de trânsito intestinal, o que pode trazer benefícios na SII com predominância



de diarreia. Devem ser iniciados em baixas doses de 10 a 25 mg ao deitar, aumentando conforme a necessidade;

- antiespasmódicos – proporcionam alívio no curto prazo para sintomas de dor abdominal em pacientes com SII, mas sua eficácia no longo prazo não foi estabelecida. Os antiespasmódicos incluem aqueles que afetam diretamente o relaxamento do músculo liso intestinal (mebeverina e pinaverina) e aqueles que agem por meio de suas propriedades anticolinérgicas ou antimuscarínicas (brometo de otilônio e hiosciamina); e
- ansiolíticos – o uso de agentes ansiolíticos em pacientes com SII deve ser limitado à redução de curto prazo (menos de duas semanas) da ansiedade situacional aguda que pode estar contribuindo para os sintomas.

O diagnóstico de SII deve ser revisto em caso de sintomas severos ou refratários. Tratamento psicológico deve ser indicado quando não há melhora dos sintomas após 12 meses de tratamento medicamentoso e outras patologias já foram excluídas.

REFERÊNCIAS

1. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology* 2021 Jan;160(1):99-114.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2020.04.014.
2. Vasant DH, Paine PA, Black CJ, Houghton LA, Everitt HA, Corsetti M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. *Gut* 2021 Jul;70(7):1214-40. doi: 10.1136/gutjnl-2021-324598.
3. Blake MR, Raker JM, Whelan K. Validity and reliability of the Bristol Stool Form Scale in healthy adults and patients with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2016 Oct;44(7):693-703. doi: 10.1111/apt.13746.
4. Lindberg G, Hamid SS, Malferteiner P, Thomsen OO, Fernandez LB, Garisch J, et al. World Gastroenterology Organisation. World Gastroenterology Organisation global guideline: constipation: a global perspective. *J Clin Gastroenterol*. 2011 Jul;45(6):483-7. doi: 10.1097/MCG.0b013e31820fb914.
5. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. *Am J Gastroenterol* 2021 Jan;116(1):17-44. doi: 10.14309/ajg.000000000001036.
6. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome, Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, Schiller LR, Schoenfeld PS, et al. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009 Jan;104(Suppl 1):S1-35. doi: 10.1038/ajg.2008.122.

7. Lacy BE, Patel NK. Rome criteria and a diagnostic approach to irritable bowel syndrome. *J Clin Med*. 2017 Oct 26;6(11):99. doi: 10.3390/jcm6110099.
8. McKenzie YA, Alder A, Anderson W, Wills A, Goddard L, Gulia P, et al. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J Hum Nutr Diet* 2012 Jun;25(3):260-74. doi: 10.1111/j.1365-277X.2012.01242.x.
9. Lembo A, Sultan S, Chang L, Heidelbaugh JJ, Smalley W, Verne GN. AGA Clinical Practice Guideline on the Pharmacological Management of Irritable Bowel Syndrome With Diarrhea. *Gastroenterology* 2022 Jul;163(1):137-51. doi: 10.1053/j.gastro.2022.04.017.
10. Rupertino L, Quatero AO, Wit NJ, van der Heijden GJ, Rubin G, Muriset JW. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 Aug 10;2011(8):CD003460. doi: 10.1002/14651858.CD003460.pub3.



CAPÍTULO 13

RETOCOLITE ULCERATIVA – DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CLÍNICO

Juliana Stradiotto Steckert
Eduardo de Souza Andrade

1 INTRODUÇÃO

A Retocolite Ulcerativa (RCU) é uma doença crônica que integra o grupo das doenças inflamatórias intestinais (DII). Acomete, principalmente, jovens entre 15-30 anos e decorre de uma interação entre fatores genéticos, ambientais e de alteração de microbiota¹. É predominante em países desenvolvidos, sendo que os países de maior prevalência são os países nórdicos da Europa e dos Estados Unidos (EUA), porém, na última década, teve um aumento em países da Ásia e da América Latina, com destaque para o Brasil²⁻³.

A RCU é uma condição inflamatória imunomediada crônica que causa inflamação contínua e ascendente da mucosa do cólon e que afeta o reto, podendo ser em proporções variáveis, mas aproximadamente, 95% dos casos têm acometimento dessa região⁴.

A apresentação clínica mais prevalente da RCU pode ser dividida conforme o local e o grau de acometimento, quando tem comprometimento do reto é comum sangramento, urgência evacuatória e tenesmo, quando se tem um acometimento de segmentos mais proximais, se mantém episódios de sangramento, mas geralmente, cursa com diarreia, dor abdominal crônica e emagrecimento⁵.

O padrão da RCU é caracterizado por atividade da doença, alternado com episódios de remissão. Ressaltando que alguns pacientes, mesmo assintomáticos, podem se apresentar com doença em atividade. A RCU pode ter uma forma de evolução rápida conhecida como colite fulminante.

2 DIAGNÓSTICO

Os pacientes com a sintomatologia típica de RCU devem ser investigados com exames complementares para a confirmação diagnóstica e/ou, principalmente, para que não ocorra um diagnóstico errôneo e taxativo de DII⁶.

O diagnóstico da RCU pode ser baseado nos seguintes exames complementares: laboratoriais; colonoscopia; anatomopatológico; e radiológicos.



2.1 LABORATORIAIS

Podem ser encontrados anemia (hemoglobina em mulheres < 12 d/dl e homens < 13 g/dl) e alguns casos trombocitose⁶. Marcadores de atividade inflamatória sanguíneos como velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína-C reativa (PCR) podem se encontrar elevados, porém, são inespecíficos. Destaque para casos de RCU distal que, geralmente, não tem elevação desses marcadores⁵.

Anticorpos sorológicos como pANCA e ASCA tem baixa sensibilidade e especificidade para diagnóstico de RCU e não é recomendado seu uso.

Em pacientes com quadro clínico típico de RCU, tem-se a exigência que, na primeira avaliação, as etiologias infecciosas devem ser excluídas, principalmente, investigação de *Clostridioides difficile*². A calprotectina fecal é um marcador de atividade inflamatória intestinal com alta especificidade, sendo recomendado seu uso para mensurar o grau de atividade inflamatória e segmento durante o tratamento, porém, não é recomendada a sua utilização para diagnóstico.

2.2 RADIOLÓGICOS

A tomografia computadorizada (TC) é o exame radiológico mais utilizado durante a investigação diagnóstica. A ressonância nuclear magnética (RNM), assim como a enterorressonância não é um exame indicado, tanto para diagnóstico quanto para segmento de RCU.

O raio X simples ainda pode ser utilizado em casos de emergência, principalmente, na suspeita de casos de abdome agudo perfurativo ou obstrutivo, assim como também nas suspeitas de colite tóxica, porém, seu uso tem sido substituído, devido ao maior acesso a TC.

O clister opaco também já foi um exame muito utilizado, porém, devido a sua limitação em relação a avaliação do comprometimento extramucoso, essa técnica já não possui mais indicação⁵.

2.3 COLONOSCOPIA

A ileocolonosopia com intubação do íleo terminal com biópsias é o principal exame indicado na avaliação do paciente com suspeita de RCU¹. O padrão endoscópico mais comum é um acometimento contínuo e difuso da mucosa, a partir do reto com evolução ascendente em sentido proximal, podendo apresentar eritema,



perda do padrão vascular, friabilidade, erosões, ulcerações e, em casos mais avançados de estenoses, de acordo com as lesões apresentadas, vão sendo classificadas de acordo com o grau de atividade da doença (Tabela 1). Devem ser realizadas biópsias com, pelo menos, dois fragmentos nos seis segmentos avaliados⁷.

Tabela 1 – Classificação endoscópica de Mayo adaptada de Rutgeerts⁸

0	Normal ou doença inativa.
1	Doença leve: eritema; redução do padrão vascular; e friabilidade leve.
2	Doença moderada: eritema intenso; ausência do padrão vascular; friabilidade; e erosões.
3	Doença grave: sangramento espontâneo e ulcerações.

Quando há uma suspeita de colite tóxica, a realização da colonoscopia é contraindicada, sendo mais adequada a realização de retossigmoidoscopia flexível.

A endoscopia digestiva em pacientes que não tem suspeita de doença de *Crohn* (DC) não necessita da sua realização². No caso da RCU a utilização de cápsulas endoscópicas, ultrassom intestinal ou enteroscopia não tem utilidade diagnóstica, devido ao padrão de acometimento da doença.

2.4 ANATOMOPATOLÓGICO

O diagnóstico microscópico da RCU é uma combinação de distorção arquitetural de cripta (20% dos pacientes no início dos sintomas), atrofia de mucosa, infiltrado inflamatório difuso com plasmocitose basal, criptite e abscessos de criptas⁷. Não há um número ou um achado fundamental para o diagnóstico, mas a combinação de dois ou três dos seguintes achados apresenta 75% de chance de confirmação diagnóstica: distorção arquitetural acentuada; aumento acentuado da densidade da cripta; superfície irregular; e intensa inflamação difusa na ausência de granulomas genuínos.

3 CLASSIFICAÇÃO

A RCU apresenta algumas classificações com escala de Mayo ou Montreal, porém, essas são escalas de atividade clínica da doença e não remete ao diagnóstico⁶. Segue a classificação de Mayo de atividade clínica da RCU (Tabela 2).



Tabela 2 – Classificação da RCU quanto à gravidade adaptado de Truelove & Witts⁵.

Quadro clínico/Laboratório	Leve	Moderado	Grave
Número de evacuações com sangue/dia	<4	≥4	≥6 e
Pulso (bpm)	<90	≤90	>90 ou
Temperatura (°C)	<37,5	≤37,8	>37,8 ou
Hemoglobina (g/dL)	>11,5	≥10,5	<10,5 ou
VHS (mm/primeira hora)	<20	≤30	>30 ou
PCR (mg/L)	Normal	≤ 30	>30

4 TRATAMENTO CLÍNICO DA RCU

Pacientes portadores de RCU podem apresentar variáveis cursos da doença⁷. Para planejar o tratamento, se faz necessário estratificar a doença: sua extensão de atividade no cólon, bem como classificá-la em leve a moderada ou moderada a grave¹⁰ (Tabelas 2 e 3).

Tabela 3 – Classificação da RCU quanto a extensão da inflamação adaptado de Magro⁵

E1 – Proctite	Envolvimento limitado ao reto.
E2 – Colite esquerda	Envolvimento até a flexura esplênica.
E3 – Colite extensa	Envolvimento além da flexura esplênica, incluindo a colite difusa.

Para isso, utilizam-se sistemas de pontuação bem estabelecidos na literatura, que consideram dados clínicos e laboratoriais, além da colonoscopia para estadiamento (Tabela 4).

Tabela 4 – Escore de atividade inflamatória de Ko¹¹

Frequência das evacuações	Aparência da mucosa à endoscopia
normal	normal ou doença inativa
1.1-2 evac/dia a mais que o normal	doença leve (eritema, redução do padrão vascular, leve friabilidade)
2.3-4 evac/dia a mais que o normal	doença moderada (acentuado eritema, perda do padrão vascular, friabilidade, erosões)
3.≥5 evacc/dia a mais que o normal	doença grave (sangramento espontâneo, ulcerações)
Sangramento retal	Avaliação da atividade da doença pelo médico
nenhum	normal
sangue visível nas fezes menos da metade das vezes ou mais	leve



Frequência das evacuações	Aparência da mucosa à endoscopia
sangue visível nas fezes metade das vezes ou mais	moderado
evacuação somente com sangue	grave

É muito importante estabelecer a extensão da atividade da inflamação, pois impactará diretamente no sucesso do tratamento¹². Pode-se identificar medicações que atuarão como agentes indutores de resposta e remissão clínica (agentes de indução), assim como aquelas utilizadas para manter a remissão clínica (agentes de manutenção), embora muitos medicamentos podem ser utilizados em ambas as funções¹³. O tratamento farmacológico da RCU visa reduzir o processo inflamatório e manter a remissão dos sintomas⁹⁻¹⁰.

A terapia de primeira linha para colite esquerda com apresentação leve a moderada é a utilização da mesalazina, podendo associar via de administração oral e tópica^{9-10,13}. A dosagem diária entre 2 g/dia e 4,8 g/dia é segura e eficaz na indução da remissão dos pacientes com doença leve e moderada⁹. Na apresentação de proctite pode-se utilizar a mesalazina de forma tópica, na apresentação de supositórios, com dose de 500 mg a 1000 mg/dia¹³. Na apresentação de proctossigmoidite (uma subdivisão arbitrária da colite esquerda, com evidência da atividade até o cólon sigmoide distal) pode-se utilizar a mesalazina na forma de enema em monoterapia, na dose entre 1 g/dia e 3 g/dia^{9,14}.

A RCU leve a moderada pode ser tratada com esteroide sistêmico para indução de remissão. Apesar de pouca evidência científica desse uso, ele é bem estabelecido na prática clínica. Nesse contexto, deve-se deixar claro que o uso dos corticoides sistêmicos deve ser realizado por curto período, devido ao perfil de efeitos adversos do uso dessas medicações quando prolongados, alguns deles sendo, inclusive, irreversíveis⁹. Embora a dose considerada ótima e o tempo de tratamento ainda serem incertos, estudos recomendam a dose de 40 mg/dia, por ser mais efetiva que a de 20 mg/dia. Não há benefícios em doses maiores que 40-60 mg/dia¹⁵, além de apresentarem mais efeitos colaterais. Aproximadamente 50% dos pacientes, em um curto intervalo de tempo, já podem apresentar eventos adversos como acne, edema, distúrbios do sono, alterações na glicemia e dispepsia. Uma única dose pode suprimir a adrenal. O tratamento deve ser descontinuado entre 6 e 8 semanas¹⁵. O consenso de Toronto ainda chama a atenção para avaliação em duas semanas após o início da terapia: se não houver resposta, a terapia deve ser modificada; caso haja resposta parcial pode-se estender o tratamento ou anda otimizar a dose¹³.



As tiopurinas devem ser utilizadas na manutenção da remissão. Como seu início de ação é gradual, podendo avaliar o tempo de resposta em até três meses, não deve ser utilizada como indutora de remissão⁹⁻¹⁰. Essas drogas são eficazes como terapias de longo prazo. A azatioprina na dose de 1,5 mg/kg e 2,5 mg/kg ao dia é eficaz em pacientes não responsivos ou córtico-dependentes^{9-10,14}. É importante atentar para efeitos colaterais importantes, como mielossupressão e pancreatites agudas e maior associação com linfomas em pacientes com contato com vírus Epstein-Barr^{9,14,16}. Deve-se descontinuar o uso da azatioprina em pacientes com mais de 65 anos¹⁶. No momento não existe evidência para a utilização do metotrexato oral na indução da remissão nos casos leves a moderados, nem na manutenção na remissão nos pacientes com RCU^{9,15}.

Apesar do progresso terapêutico nos últimos anos, as opções terapêuticas para a RCU moderada a grave permanecem limitadas. Atualmente, os medicamentos de escolha para essa abordagem terapêutica são os agentes antifator de necrose tumoral alfa (anti-TNF α): infliximabe (IFX), adalimumabe (ADA), golimumabe; o antagonista anti-integrina vedolizumabe (VDZ); e o inibidor de “janus kinase” (JAK), o tofacitinibe. A escolha se faz avaliando caso a caso, identificando o perfil do paciente, apresentação da doença e perfil de segurança da droga, além claro, da disponibilidade no mercado público e privado¹⁰.

Pacientes com quadro de colite aguda e fulminante devem ser submetidos a tratamento com altas doses de corticoide endovenoso, e naqueles que não respondem bem clinicamente em um intervalo de até 72h, devem ser avaliados com alguma terapia de resgate, antes de se indicar o tratamento cirúrgico^{9-10,16-17}. Como disponibilidade para essa terapia de resgate, tem-se a indicação de utilizar o IFX ou a ciclosporina ou o tacrolimus^{5,9,12,14}.

Devido ao papel do microbioma na patogênese da DII, cada vez mais o estudo de probióticos como tratamentos adjuvantes vem crescendo recentemente. Dentre eles, o uso do VSL#3 tem evidência no aumento da taxa de resposta na remissão clínica na RCU ativa^{5,9,17}.

O objetivo do tratamento da RCU consiste em alcançar remissão clínica, laboratorial e endoscópica sustentada³.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A RCU apresenta-se com um desafio para o seu diagnóstico, não há um protocolo específico que confirme o diagnóstico, é importante realizar uma análise



detalhada de todo o quadro clínico e os exames complementares, associado a uma avaliação multidisciplinar para que se possa confirmar o diagnóstico, ressaltando que em até 10% das vezes, não se chega a uma conclusão do diagnóstico diferencial RCU x DC.

REFERÊNCIAS

1. Sturm A, Maaser C, Calabrese E, Annese V, Fiorino G, Kucharzik T, et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 2: IBD scores and general principles and technical aspects. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2019 Mar 26;13(3):273-84. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjy114.
2. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. *The American Journal of Gastroenterology*. 2019 Mar;114(3):384-413. doi: 10.14309/ajg.000000000000152.
3. Quaresma AB, Damiao AOMC, Coy CSR, Magro DO, Hino AAF, Valverde DA, et al. Temporal trends in the epidemiology of inflammatory bowel diseases in the public healthcare system in Brazil: A large population-based study. *The Lancet Regional Health – Americas*. 2022 Sep;13:100298. doi: <https://doi.org/10.1016/j.lana.2022.100298>
4. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology Consensus Guidelines on the Management of Inflammatory Bowel Disease in Adults. *Gut*. 2019 Dec;68(Suppl 3):s1-s106. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318484.
5. Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, Ardizzone S, Armuzzi A, Barreiro-de Acosta M, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2017 Jun 1;11(6):649-70. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjx008.
6. Gajendran M, Loganathan P, Jimenez G, Catinella AP, Ng N, Umapathy C, et al. A comprehensive review and update on ulcerative colitis. *Disease-a-Month*. 2019 Dec;65(12):100851. doi: 10.1016/j.disamonth.2019.02.004.
7. Hossne RG, Coy CSR. Atualização em doenças inflamatórias intestinais: conectando ciência à prática diária: curso de atualização do GEDIIB na SBAD 2019. Fortaleza: Office; 2019.
8. Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, Reinisch W, Olson A, Johanns J, et al. Infliximab for Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. *New England Journal of medicine*. 2005 Dec 8;353(23):2462-76. doi: 10.1056/NEJMoa050516.
9. Raine T, Bonovas S, Burisch J, Kucharzik T, Adamina M, Annese V, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Medical Treatment. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2022 Jan 28;16(1):2-17. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjab178.
10. Damião AOMC, Vieira A, Vilela EG, Teixeira FV, Albuquerque IC de, Parente JML, et al. Guideline on Ulcerative Colitis. *International Journal of Inflammatory Bowel Disease*. 2019 Apr 10 [citado em 2022 Nov 24];5(1):12-6. Disponível em: https://gediib.org.br/wp-content/uploads/2019/09/GUIDELINE-ON-ULCERATIVE-COLITIS_vol5_n01_January-April-2019.pdf.



11. Schroeder KW, Tremaine WJ, Ilstrup DM. Coated Oral 5-Aminosalicylic Acid Therapy for Mildly to Moderately Active Ulcerative Colitis. *New England Journal of medicine* [Internet]. 1987 Dec 24;317(26):1625-9. doi: 10.1056/NEJM198712243172603.
12. Bressler B, Marshall JK, Bernstein CN, Bitton A, Jones J, Leontiadis GI, et al. Clinical Practice Guidelines for the Medical Management of Nonhospitalized Ulcerative Colitis: The Toronto Consensus. *Gastroenterology*. 2015 May;148(5):1035-1058.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2015.03.001.
13. Ko CW, Singh S, Feuerstein JD, Falck-Ytter C, Falck-Ytter Y, Cross RK, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on the Management of Mild-to-Moderate Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*. 2019 Feb;156(3):748-64. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.009.
14. Feuerstein JD, Isaacs KL, Schneider Y, Siddique SM, Falck-Ytter Y, Singh S, AGA Clinical Practice Guidelines Committee. AGA Clinical Practice Guidelines on the Management of Moderate to Severe Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*. 2020 Apr; 158(5):1450-61. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.006.
15. Kucharzik T, Ellul P, Greuter T, Rahier JF, Verstockt B, Abreu C, et al. ECCO Guidelines on the Prevention, Diagnosis, and Management of Infections in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2021 Jun 1;15(6):879-913. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjab052.
16. Laharie D, Bourraille A, Branche J, Allez M, Bouhnik Y, Filippi J, et al. Cyclosporin versus infliximab in patients with severe ulcerative colitis refractory to intravenous steroids: a parallel, open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2012 Dec 1;380(9857):1909-15. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61084-8.
17. Tursi A, Brandimarte G, Papa A, Giglio A, Elisei W, Giorgetti GM, et al. Treatment of Relapsing Mild-to-Moderate Ulcerative Colitis With the Probiotic VSL#3 as Adjunctive to a Standard Pharmaceutical Treatment: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study. *American Journal of Gastroenterology*. 2010 Oct;105(10):2218-27. doi: 10.1038/ajg.2010.218.



CAPÍTULO 14

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA RETOCOLITE ULCERATIVA

Abel Botelho Quaresma
Kátia Cibele Cisz
Fabrício Doin Paz de Oliveira

A maioria dos pacientes com Retocolite Ulcerativa (RCU) tem um curso de leve a moderado, porém, 30% não respondem ao tratamento clínico e evoluem para colectomia. O risco cumulativo de colectomia em 5 a 10 anos é de 10 a 15%, principalmente em pacientes com atividade de moderada à grave¹.

Os preditores de gravidade são: idade precoce ao diagnóstico (<40 anos); doença extensa; atividade endoscópica grave (presença de úlceras grandes e/ou profundas); presença de manifestações extraintestinais (MEIs); necessidade precoce de corticosteroides; e marcadores inflamatórios elevados².

1 INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

Até 10% dos pacientes necessitarão de cirurgia no primeiro ano do diagnóstico³.

Tabela 1 – Indicações cirúrgicas na RCU⁴

Eletivas	Urgência
Intratabilidade clínica	Megacólon tóxico
Intolerância às medicações	Sepse e/ou colite fulminante
Displasia e câncer	Perfuração
Retardo do crescimento	Hemorragia
Manifestações extraintestinais	

O método cirúrgico padrão para RCU é a proctocolectomia total e anastomose ileal bolsa-anal (IPAA)⁵. A colectomia abdominal total com anastomose ileorretal pode ser considerada em pacientes selecionados, que apresentam RCU com alguma preservação retal⁶.

O megacólon tóxico é uma complicação da RCU com risco de vida e deve-se indicar a cirurgia precocemente, se sinais de descompensação clínica ou laboratorial forem evidenciados⁷. Está associado a uma parede de cólon fina e dilatação colônica total ou segmentar (diâmetro $\geq 5,5$ cm), sem obstrução mecânica, mas com toxicidade sistêmica⁶. A conduta conservadora inicial de repouso intestinal, fluidos intravenosos,



antibióticos de amplo espectro e monitoramento rigoroso por 24-48h podem ser tentados com cautela. O infliximabe (IFX) e a ciclosporina podem ser uma alternativa de tratamento, tendo sucesso em 25-50% dos pacientes³. Se não houver melhora dentro de 4 a 7 dias da terapia de segunda linha, a colectomia deve ser considerada⁸.

A colite aguda grave pode envolver vários episódios de diarreia, sangramento, necessidade de transfusão de sangue, velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa (PCR) aumentada, febre, taquicardia, dor e distensão abdominal. Os achados radiográficos, nessas circunstâncias, podem incluir dilatação do cólon e uma parede espessa e edematosa⁶. Pacientes com colite aguda grave requerem hospitalização imediata. A terapia padrão inicial consiste na administração intravenosa de corticosteroides, no entanto, mais de 30% dos pacientes não respondem ao tratamento conservador. Em caso de falha, diferentes estratégias terapêuticas podem ser consideradas, mas se não houver melhora significativa após 7 dias, uma intervenção cirúrgica é recomendada⁹.

A ressecção do reto, no momento da cirurgia de emergência, deve ser evitada, pois dificulta a restauração futura da continuidade intestinal e está associada a um maior risco de sangramento, complicações e lesão dos nervos autonômicos⁶.

2 MANEJO PERIOPERATÓRIO

2.1 DESNUTRIÇÃO

A desnutrição está associada a maiores taxas de complicações e mortalidade no pós-operatório, além de prolongar a internação. A avaliação perioperatória deve ser sempre considerada e é aconselhável corrigir tanto a desnutrição, déficit de macro e micronutrientes que devem ser sempre tratados, assim como a obesidade. A suplementação de ferro também é recomendada para os casos em que há anemia ferropriva⁴.

2.2 DROGAS

2.2.1 Corticosteroides

Pacientes em uso de >20 mg de prednisona por mais de 6 semanas apresentam risco aumentado de complicações pós-operatórias, principalmente infecciosas, por isso recomenda-se interromper ou descalonar seu uso no pré-operatório. Pacientes mantidos em altas doses de corticosteroides, geralmente devem ser submetidos a técnicas mais conservadoras, como colectomia abdominal total e ileostomia



terminal, visando reduzir o risco de deiscência de anastomose e sepse pélvica, as principais causas de falha da bolsa⁶.

2.2.2 Imunossupressores

Os imunomoduladores não têm sido associados ao aumento de complicações pós-operatórias de acordo com séries de estudos¹⁰⁻¹² e a decisão cirúrgica não deve ser influenciada pelo seu uso⁶.

2.2.3 Biológicos e pequenas moléculas

Os pacientes em uso de terapia biológica podem apresentar um maior risco de desenvolver complicações precoces e tardias, específicas da bolsa ileal. Sendo assim, a cirurgia em dois estágios modificados ou três estágios deve ser considerada. O *European Crohn's and Colitis Organization* (ECCO) recomenda que a proctocolectomia restauradora em um único estágio deve ser evitada em pacientes em uso de biológicos¹³.

A literatura permanece controversa sobre a exposição pré-operatória a terapia anti-TNF, com resultados mostrando riscos aumentados de complicações pós-operatórias, assim como a não associação entre os níveis de medicamentos e resultados adversos⁴. A exposição a novas classes de anticorpos monoclonais ou inibidores de pequenas moléculas também apresenta controvérsias, sugerindo, então, a abordagem individualizada, levando-se em consideração os demais fatores de risco.

2.2.4 Anticoagulantes

A incidência de TEV correlaciona-se com a atividade da doença¹⁴⁻¹⁵ e aumenta em indivíduos hospitalizados¹⁴, tornando os pacientes com colite ulcerativa aguda grave de alto risco para desenvolver TEV. A profilaxia com heparina de baixo peso molecular reduz, significativamente, o risco de TEV em pacientes internados com DII, com efeito colateral mínimo¹⁶.

2.3 CIRURGIAS

2.3.1 Proctocolectomia total com bolsa ileoanal (IPAA)

É o procedimento de escolha para os procedimentos eletivos. São várias as possibilidades de construção de reservatório: J, S ou W. A bolsa J é a mais fácil de ser



confeccionada e a mais usada. É construída a partir do íleo terminal com 30-40 cm do intestino delgado. Esse segmento do íleo é dobrado em dois segmentos de 15 ou 20 cm¹⁷.

A chave para uma cirurgia de bolsa bem-sucedida é uma anastomose sem tensão, por isso, o mesentério do intestino delgado deve ser mobilizado adequadamente até a terceira porção duodenal, de modo que a bolsa ileal alcance o nível dos músculos elevadores do ânus¹⁷. Uma abordagem em dois estágios (para casos abertos e laparoscópicos) inclui uma proctocolectomia restauradora com um IPAA e ileostomia em alça, de proteção, como o primeiro estágio e reversão da ileostomia em alça na segunda cirurgia^{5,6-9,13}. Uma abordagem de três estágios envolve uma colectomia abdominal total e uma ileostomia terminal como o primeiro estágio, seguido por uma proctomia restauradora com um IPAA e ileostomia em alça, de proteção, como o segundo estágio, e reversão de ileostomia na terceira e última operação⁶.

A abordagem em estágios, para a construção de bolsa em pacientes com RCU grave, visa diminuir a incidência de sepse pélvica, muitas vezes relacionada a uma deiscência na anastomose ileoanal e para minimizar sequelas de longo prazo¹³. A sepse pélvica é uma complicação frequente e grave de IPAA para RCU e o tratamento cirúrgico pode ser necessário¹⁸. Os resultados de longo prazo, após IPAA, são agravados pela ocorrência de complicações sépticas relacionadas à bolsa.

2.3.2 Colectomia total com anastomose ileorretal (IRA)

Indicada para pacientes com idade avançada, comorbidades médicas significativas, disfunção intestinal, insuficiência esfíncteriana e obesidade, em que a IPAA poderia ter resultados funcionais insatisfatórios.

A anastomose ileorretal em pacientes com RCU resulta em diminuição da morbidade e melhor resultado funcional, mas leva ao aumento do risco de câncer retal e recidiva local em comparação com IPAA¹⁹.

A seleção adequada dos pacientes é fundamental para a obtenção de resultados satisfatórios em longo prazo. A orientação e a tomada de decisão conjunta para o tratamento cirúrgico da RCU são muito importantes nos pacientes com o reto relativamente poupado.

2.3.3 Proctocolectomia total com ileostomia definitiva

Considerada uma operação segura, eficaz e curativa com resultados de qualidade de vida equivalentes à IPAA¹⁰, e pode ser a estratégia cirúrgica preferida em pacientes que desejam um procedimento único, com incontinência fecal, doença



anorretal, reserva fisiológica limitada secundária a comorbidades, que podem estar em risco de falha ou mau funcionamento da bolsa⁶. A grande desvantagem é a presença da ileostomia permanente que exige cuidados constantes do paciente.

2.3.4 Colectomia total com ileostomia

Em uma RCU grave e clinicamente refratária, colite fulminante ou megacólon tóxico, a colectomia total com ileostomia terminal deve ser realizada no menor prazo possível⁶. Uma proctectomia, geralmente, é evitada sob essas circunstâncias¹¹ e, dadas as preocupações em desenvolver uma deiscência do coto retal, uma variedade de manobras pode ser utilizada, como implantar o coto retal no tecido subcutâneo, criar uma fístula mucosa em vez de um coto retal ou descomprimir o coto retal por via transanal por meio de um tubo retal¹².

Uma abordagem aberta ou laparoscópica pode ser considerada em um cenário de emergência. A abordagem aberta é preferida pela maioria dos cirurgiões, devido ao cenário desafiador, em termos de manuseio laparoscópico do intestino distendido e/ou perfurado⁷.

2.3.5 Complicações relacionados à bolsa ileoanal

A pouchite (bolsite) ocorre em até 40% dos pacientes após um IPAA. É uma inflamação inespecífica da mucosa ileal da bolsa associada à diarreia, tenesmo, dor pélvica, cólicas e sangue nas fezes⁶. O seu diagnóstico é confirmado por bolsoscopia com biópsias²⁰. O tratamento da forma aguda é feito com antibióticos (ciprofloxacino e/ou metronidazol) orais²¹ por 10 a 14 dias.

A forma crônica é menos comum, classificada como dependente ou refratária a antibióticos⁶. A bolsite dependente de antibióticos pode ser tratada com um único agente continuamente ou com antibióticos rotativos²¹. A bolsite refratária a antibióticos, geralmente, requer uma avaliação para DC subjacente ou outros distúrbios inflamatórios da bolsa e uso de terapia imunobiológica. Nesses casos, o adalimumabe não demonstrou eficácia quando aprofundado em um estudo randomizado e controlado²², mas IFX, vedolizumabe e ustequinumabe mostraram eficácia limitada em análises retrospectivas e podem ser considerados nessas circunstâncias^{20,23-24}.

Os fatores de risco associados à falha da bolsa incluem: tipo de ressecção (proctectomia x proctocolectomia total); diagnóstico de DC; colite ulcerativa extensa; colangite esclerosante primária; não ser fumante; sorologia positiva para



pANCA; uso de anti-inflamatórios não esteroides; e comorbidades (p. ex.: IMC > 30, radioterapia pélvica pré-operatória). O tipo de anastomose (à mão ou grampeada) parece resultar em taxas de complicações comparáveis^{13,25-26}.

Aqueles pacientes com recorrência (bolsite refratária) podem exigir desvio intestinal ou excisão da bolsa para controlar seus sintomas. A repetição da cirurgia de bolsa pode ser realizada com bons resultados¹⁷.

A cirurgia laparoscópica é a abordagem preferida, pois está associada a menor morbidade intra e pós-operatória, recuperação mais rápida, menor formação de aderências e hérnias incisionais, menor tempo de internação hospitalar, menores taxas de infertilidade, além do melhor resultado cosmético¹³.

2.3.6 Disfunção sexual e infertilidade

Pacientes com RCU submetidos à proctectomia devem ser informados sobre possíveis efeitos na fertilidade, gravidez, função sexual e função urinária.

Para mulheres que necessitam de colectomia subtotal de emergência e ileostomia, as decisões sobre proctectomia e reconstrução da bolsa ileoanal devem ser discutidas, devido ao potencial de fertilidade prejudicada. As decisões devem ser personalizadas, incluindo o uso de técnicas laparoscópicas e a opção de adiar até a conclusão da família²⁵. O acesso laparoscópico pode causar uma menor perda de fecundidade, por provocar menos aderências, fato que ainda precisa ser confirmado em estudos posteriores²⁵.

A disfunção sexual, após a IPAA, pode ocorrer em cerca de 20% dos pacientes. Os homens podem desenvolver disfunção erétil e ejaculação retrógrada. As mulheres, alterações na libido, além da dispareunia³.

A gravidez após IPAA não está associada a um aumento da taxa de complicações maternas ou fetais²⁷⁻²⁸. O suposto benefício da cesariana para preservar a função em comparação com um parto vaginal, permanece controversa, mas a comparação de longo prazo entre estudos funcionais realizados, sugere que o parto vaginal pode comprometer a função pós-IPAA²⁹.

REFERÊNCIAS

1. Feuerstein JD, Isaacs KL, Schneider Y, Siddique SM, Falck-Ytter Y, Singh S, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on the Management of Moderate to Severe Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*. 2020 Apr;158(5):1450-1461. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.006.
2. Dassopoulos T, Cohen RD, Scherl EJ, Schwartz RM, Kosinski L, Regueiro MD. Ulcerative Colitis Care Pathway. *Gastroenterology*. 2015 Jul;149(1):238-45. doi: 10.1053/j.gastro.2015.05.036.



3. Lakatos L, Mester G, Erdelyi Z, David G, Pandur T, Balogh M, et al. Risk factors for ulcerative colitis-associated colorectal cancer in a Hungarian cohort of patients with ulcerative colitis: results of a population-based study. *Inflamm Bowel Dis.* 2006 Mar; 12(3):205-11. doi: 10.1097/01.MIB.0000217770.21261.ce.
4. Quaresma AB, Baraúna FDSB, Teixeira FV, Saad-Hossne R, Kotze PG. Exploring the Relationship between Biologics and Postoperative Surgical Morbidity in Ulcerative Colitis: A Review. *J Clin Med.* 2021;10(4):710. doi: 10.3390/jcm10040710. PubMed PMID: 33670200; PubMed PMCID: PMC7916930.
5. Simone B, Davies J, Chouillard E, Saverio SD, Hoentjen F, Tarasconi A, et al. WSES-AAST guidelines: management of inflammatory bowel disease in the emergency setting. *World J Emerg Surg.* 2021 May 11;16(23). doi: <https://doi.org/10.1186/s13017-021-00362-3>.
6. Choi CH, Moon W, Kim YS, Kim ES, Lee BI, Jung Y, et al. Second Korean guidelines for the management of ulcerative colitis. *Intest Res.* 2017 Jan;15(1):7-37. doi: 10.5217/ir.2017.15.1.7. PubMed PMID: 28239313; PubMed PMCID: PMC5323310.
7. Wei SC, Chang TA, Chao TH, Chen JS, Chou JW, Chou YH, et al. Management of ulcerative colitis in Taiwan: consensus guideline of the Taiwan Society of Inflammatory Bowel Disease. *Intest Res.* 2017 Jul;15(3):266-284. doi: 10.5217/ir.2017.15.3.266.
8. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. *Br Med J.* 1955 Oct 29;2(4947):1041-8. doi: 10.1136/bmj.2.4947.1041.
9. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limbi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* 2019 Dec;68(Suppl 3):s1-s106. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318484.
10. Stewart D, Chao A, Kodner I, Birnbaum E, Fleshman J, Dietz D. Subtotal colectomy for toxic and fulminant colitis in the era of immunosuppressive therapy. *Colorectal Dis.* 2009 Feb;11(2):184-90. doi: 10.1111/j.1463-1318.2008.01579.x.
11. Wu XR, Kirat HT, Xhaja X, Hammel JP, Kiran RP, Church Jm. The impact of mesenteric tension on pouch outcome and quality of life in patients undergoing restorative proctocolectomy. *Colorectal Dis.* 2014 Dec;16(12):986-94. doi: 10.1111/codi.12748.
12. Bartels SA, Gardenbroek TJ, Ubbink DT, Buskens CJ, Tanis PJ, Bemelman WA. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic versus open colectomy with end ileostomy for non-toxic colitis. *Br J Surg.* 2013 May;100(6):726-33. PubMed 23355043.
13. Mowat C, Cole A, Windsor A, Ahmad T, Arnott I, Driscoll R, et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* 2011 May;60(5):571-607. doi: 10.1136/gut.2010.224154.
14. Danese S, Papa A, Saibeni S, Repici A, Malesci A, Vecchi M. Inflammation, and coagulation in inflammatory bowel disease: the plot thickens. *Am J Gastroenterol* 2007 Jan;102(1):174-86. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00943.x.
15. Novacek G, Weltermann A, Sobala A, Tilg H, Petritsch W, Reinisch W, et al. Inflammatory bowel disease is a risk factor for recurrent venous thromboembolism. *Gastroenterology.* 2010 Sep;139(3):779-87, 787.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2010.05.026.

16. Kirat HT, Remzi FH. Technical aspects of ileoanal pouch surgery in patients with ulcerative colitis. *Clin Colon Rectal Surg.* 2010;23(4):239-247. doi: 10.1055/s-0030-1268250.
17. Matsuoka K, Kobayashi T, Ueno F, Matsui T, Hirai F, Inoue N, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol.* 2018 Mar;53(3):305-353. doi: 10.1007/s00535-018-1439-1. PubMed PMID: 29429045; PubMed PMCID: PMC5847182.
18. McKenna NP, Mathis KL, Khasawneh MA, Dozois EJ, Larson DW, Pemberton JH, et al. Obese patients undergoing ileal pouch-anal anastomosis: short-and long-term surgical outcomes. *Inflamm Bowel Dis.* 2017 Dec;23(12):2142-46. doi: 10.1097/MIB.0000000000001238.
19. Murphy PB, Khot Z, Vogt KN, Ott M, Dubois L. Quality of life after total proctocolectomy with ileostomy or IPAA: a systematic review. *Dis Colon Rectum.* 2015 Sep;58(9):899-908. doi: 10.1097/DCR.0000000000000418.
20. Segal JP, Ding NS, Worley G, Mclaughlin S, Preston S, Faiz OD, et al. Systematic review with metaanalysis: the management of chronic refractory pouchitis with an evidence-based treatment algorithm. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017 Mar;45(5):581-92. doi: 10.1111/apt.13905.
21. Kjær MD, Qvist N, Nordgaard-Lassen I, Christense LA, Hjeldsen J. Adalimumab in the treatment of chronic pouchitis. A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol.* 2019 Feb;54(2):188-193. doi: 10.1080/00365521.2019.1569718.
22. Bär F, Kühbacher T, Dietrich NA, Krause T, Stallmach A, Teich N, et al. Vedolizumab in the treatment of chronic, antibioticdependent or refractory pouchitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018 Mar;47(5):581-87. doi: 10.1111/apt.14479.
23. Weaver KN, Gregory M, Syal G, Hoversten P, Hicks SB, Patel D, et al. Ustekinumab is effective for the treatment of Crohn's disease of the pouch in a multicenter cohort. *Inflamm Bowel Dis.* 2019 Mar 14;25(4):767-74. doi: 10.1093/ibd/izy302.
24. Beyer-Berjot L, Maggiori L, Birnbaum D, Lefevre JH, Berdah S, Panis Y. A total laparoscopic approach reduces the infertility rate after ileal pouch-anal anastomosis: a 2-center study. *Ann Surg.* 2013 Aug;258(2):275-82. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182813741.
25. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limbi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* 2019 Dec;68(Suppl 3):s1-s106. doi:10.1136/gutjnl-2019-318484.
26. Bischoff SC, Escher J, Hébuterne X, Kłk S, Krznaric Z, Schneider S, et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr.* 2020 Mar;39(3):632-53. doi: 10.1016/j.clnu.2019.11.002.
27. Cornish J, Wooding K, Tan E, Nicholls RJ, Clark SK, Tekkis PP. Study of sexual, urinary, and fecal function in females following restorative proctocolectomy. *Inflamm Bowel Dis.* 2012 Sep;18(9):1601-7. doi: 10.1002/ibd.21910.
28. Bradford K, Melmed GY, Fleshner P, Silverman N, Dubinsky MC. Significant variation in recommendation of care for women of reproductive age with ulcerative colitis postileal pouch-anal anastomosis. *Dig Dis Sci.* 2014 Jun;59(6):1115-20. doi: 10.1007/s10620-014-3043-4.
29. Larson DW, Davies MM, Dozois EJ, Cima RR, Piotrowicz K, Anderson K, et al. Sexual function, body image, and quality of life after laparoscopic and open ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum.* 2008;51:392-96. doi: 10.1007/s10350-007-9180-5.



CAPÍTULO 15

DOENÇA DE CROHN – DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CLÍNICO

André Dallago Machado
Fernanda Barbosa Baraúna

1 DIAGNÓSTICO NA DOENÇA DE CROHN

O diagnóstico da Doença de Crohn (DC) abrange a investigação clínica e exames complementares, sendo eles laboratoriais, de imagem e endoscópicos. A apresentação da doença pode variar de acordo com a sua extensão, a intensidade da patologia e a presença de manifestações extraintestinais¹.

2 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

2.1 DOENÇA DE CROHN EM INTESTINO DELGADO

Diarreia fraca e cólicas, muitas vezes, intermitentes e febre baixa são sintomas mais frequentes. Se doença mais extensa e mesmo com fistulizações, os sintomas são mais exuberantes, como má absorção intestinal e suas consequências aparecem como anemia e desnutrição. Em vigência de estenoses, sintomas de suboclusão como cólicas e distensões pós-alimentares também são relatadas².

2.2 DOENÇA DE CROHN EM ÍLEO-CÓLON

A diarreia e dor abdominal são os sintomas mais frequentes, com conseqüente perda de peso. A desnutrição é mais intensificada se existir a presença de fístula entérica. A hipovitaminose B12 e a dificuldade de absorção de sais biliares fica presente conforme a extensão do comprometimento ileal. As estenoses de íleo podem levar a sintomas de suboclusão com distensão, cólicas, vômitos e dor². As fistulizações enterocutâneas são de fácil diagnóstico, já as fístulas enterovesicais cursam com fecalúria e pneumaturia. Já as fístulas enterovaginais, aparecem como corrimento vaginal fecalóide².



2.3 DOENÇA DE CROHN EM CÓLON

A diarreia aguda costuma ser intermitente e a dor abdominal, geralmente, em hipogástrio e febre. Sangramentos já podem se fazer presentes, mas menos intensos e menos frequentes do que na retocolite ulcerativa (RCU)².

2.4 DOENÇA DE CROHN ANORRETAL

Costumam mostrar sintomas decorrentes de abscesso e fistulizações, como dor, edema, eritema cutâneo e secreções purulentas. Plicomas inflamatórios e fissuras podem ocorrer. A fístula retovaginal, em casos avançados, se manifesta por secreção vaginal purulenta ou fecalóide em fístulas mais altas². Ocorre em, aproximadamente, 25% dos pacientes³.



Figura 1 – DC perianal grave com fístulas e abscessos. Fonte: arquivo pessoal Baraúna FB.

2.5 DOENÇA DE CROHN EM ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO

Pouco frequente em incidência, com manifestações clínicas características da sua topografia.



No duodeno, os sintomas são decorrentes de estenose com distensão abdominal alta e ou dispepsia tardia. Mais frequente, são as úlceras aftoides e espessamento mucoso. A DC gástrica pode levar a sintomas de gastrite, com vômitos. Úlceras aftoides também estão presentes. No esôfago, os sintomas mais frequentes incluem pirose, odinofagia, dispepsia e disfagia, se houver estenose. Nessas localizações, onde o acometimento é mais raro, em casos mais avançados, as fistulizações podem ocorrer, a exemplo, fístulas esofagobrônquicas, gastrocôlicas, duodenocôlicas².

3 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Os testes laboratoriais na DC tem duas funções básicas: diagnóstico diferencial com RCU; e testes marcadores de atividade de doença.

Para diagnóstico diferencial, os antígenos pANCA (até 70% em paciente com RCU) e ASCA (até 70% em pacientes com DC), devem ser utilizados. Todavia, as evidências científicas atuais têm se mostrado fracas para utilizar este teste de rotina.

Objetivando avaliar a atividade da doença, o VHS e PCR embora pouco específicos, tendem a elevar-se conforme a gravidade do quadro. A calprotectina fecal é eficiente na detecção da inflamação da mucosa do cólon, podendo substituir a colonoscopia em casos específicos⁴.

3.1 DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Os exames de imagem são uma ferramenta importante no diagnóstico da Doença de Crohn, tanto na fase aguda quanto na fase de manutenção.

Raio X simples de abdome – importante para utilização na Doença de Crohn em urgências, para diagnóstico de obstruções e suboclusões, bem como para avaliar a sua severidade⁵.

Raio X contrastado de intestino delgado (trânsito de delgado) – para cada nível de gravidade de apresentação da DC, existem características radiológicas específicas⁵, das quais classificam-se em ativa, penetrante e fibroestenótica. Na doença ativa, sinais de acometimento mesentérico e de alças são mais evidentes, com maior frequência imagens de ulcerações aftosas, edema de mesentério, granularidade, espessamento e irregularidade mucosa devido ao edema.

Na doença penetrante, a ocorrência de formação de ulcerações podem ser mais superficiais ou aprofundarem-se de modo transmural, com risco de perfuração e fistulização ou formação de abscessos. O sinal clássico de “Cobblestone” ou pedra

de calçamento, ocorre quando ulcerações longitudinais se apresentam em conjunto com transversais, intercaladas por tecido normal⁵.

A doença fibroestenossante cursa com fibrose mural, que reduz o calibre do órgão, podendo evoluir com obstrução. No exame pode se observar as estenoses segmentares⁶.

Enema opaco – na fase de intensa atividade inflamatória, não se recomenda realizar esse exame. Na fase crônica, os achados podem incluir as ulcerações, a formação de cobblestone, acometimento salteado da doença, os pseudopólipos, as fístulas e fissura, tubulização do cólon e estenoses⁵.

Enterotomografia (EnteroTC) ou Enterorressonância (EnteroRNM) – com melhor definição, as técnicas multiplanares vêm sendo, cada vez mais, utilizadas, devido aos avanços tecnológicos. Entretanto, dependem da utilização de contraste oral e, por vezes, endovenoso. Na enteroTC, os principais achados incluem a densificação de gordura mesentérica, a estratificação parietal e ingurgitamento da vasa recta (*comb sign*). A proliferação fibroadiposa da borda mesentérica pode permanecer na fase crônica ou aguda. As fístulas e abscessos têm na enteroRNM, um melhor meio de diagnóstico.

As estenoses ocorrem em decorrência do processo inflamatório ativo. Todavia, na fase crônica apresenta processo fibrótico, com realce fraco e espessamento difuso sem estratificação⁵.



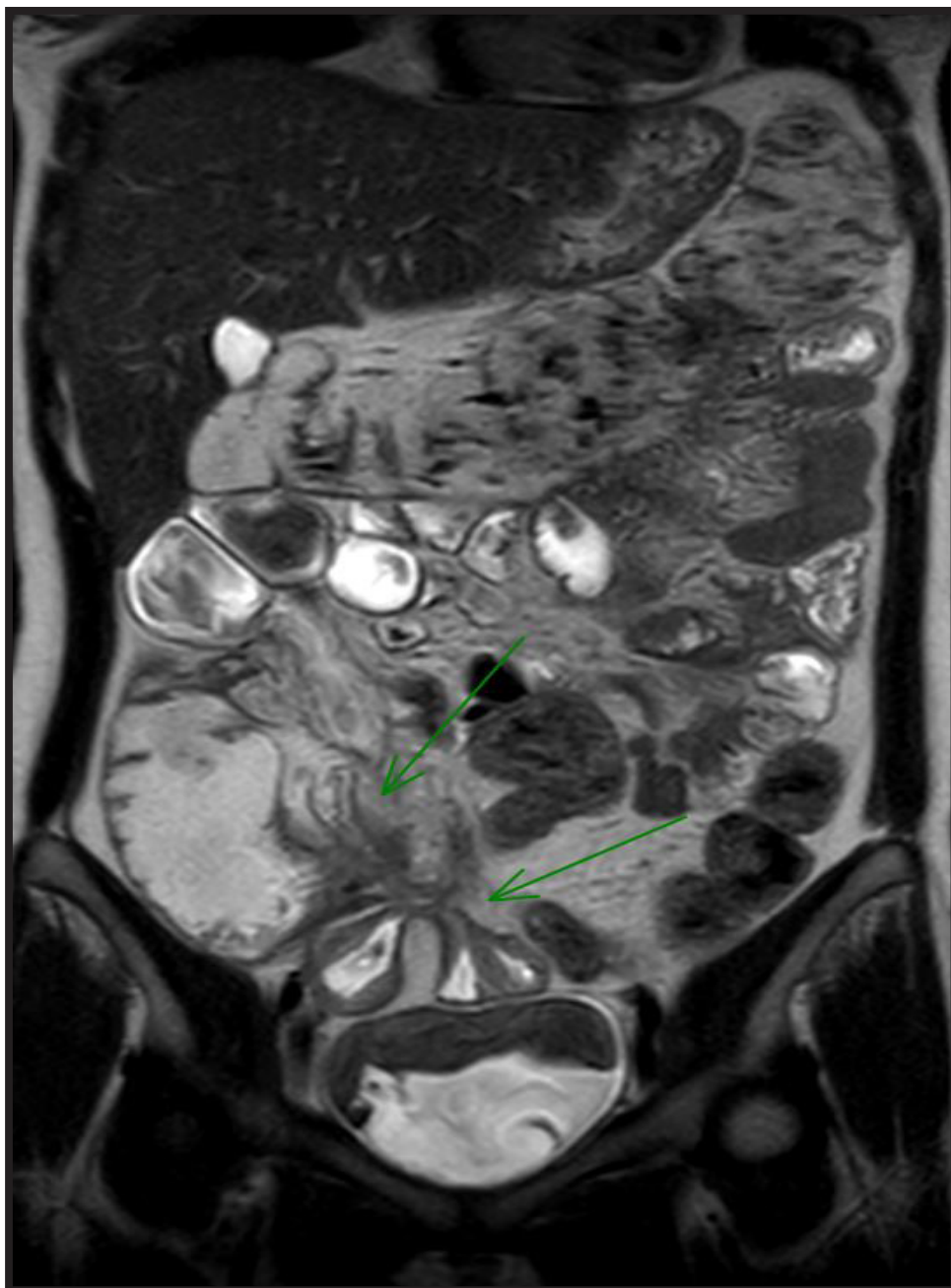


Figura 2 – Estreitamento luminal com espessamento mucoso em íleo terminal por enteroTC, com fístula íleo sigmoide. Fonte: imagem gentilmente cedida por Sandrini CE.



3.2 DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

As lesões mais comuns são as úlceras aftoides que podem ser maiores, dispostas de forma linear ou confluir, sempre dispostas de modo salteado, sem continuidade (*skip lesions*). Quando o reto está acometido, podem ocorrer manifestações fistulosas ou abscesso perianal. O acometimento ileocólico está presente em 40% dos fenótipos 25% no cólon. O diagnóstico endoscópico diferencial deve ser feito com mais frequência com tuberculose intestinal, colites virais, salmonela e histoplasmose⁷.



Figura 3 – (A): Lesões aftoides em cólon. (B): Aspecto endoscópico de ulcerações serpiginosas com formação em “cobblestones”. Fonte: fotos gentilmente cedidas por Quaresma AB.

3.3 DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

3.3.1 Macroscopia

No exame macroscópico, identificam-se lesões até aqui mencionadas, principalmente as crônicas, com indicações de ressecção cirúrgica, como lesões mucosas segmentares, parciais ou transmuraais, úlceras aftoides em suas diferentes graduações, fibrose mural e atrofia mucosa e edema mesentérico. Em casos mais avançados, aparecem fístulas enteroentéricas ou enterocólicas⁹.



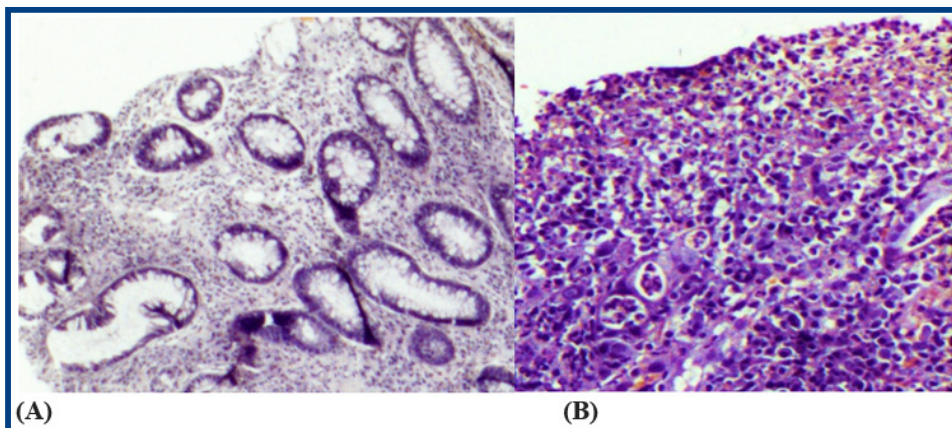


Figura 4 – (A) Mucosa entérica com sinais de lesão epitelial crônica: desaparecimento das vilosidades, irregularidade e tortuosidade das criptas, diminuição da mucoprodução e proliferação basal epitelial. HE, 100x. (B) Mucosa entérica com inflamação crônica, em atividade, erosiva E, apresentando inflamação granulomatosa G e microabscessos crípticos MC. Fonte: imagens gentilmente cedidas por Leite BM.

3.3.2 Microscopia

No aspecto microscópico por frequência de identificação, enumera-se o edema que está presente de forma acentuada nas amostras. Também de frequência comum estão os granulomas, úlceras aftoides, fissuras, hipertrofia neural, ileíte e hiperplasia linfóide. Abscessos crípticos são menos comuns que na RCU, bem como a distorção de criptas também são menos comuns que na RCU⁸.

3.3.3 Manifestações extra intestinais

As manifestações extraintestinais incluem as artropatias, tanto axiais quanto periféricas e são: dermatológicas (pioderma gangrenoso e eritema nodoso); oculares (uveíte, esclerite, episclerite); e hepatobiliares (colangite esclerosante). Além de fenômenos trombo embólicos, osteonecrose, colelitíase, nefrolitíase⁹⁻¹⁰.

4 FLUXOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE CROHN

As particularidades individuais de apresentação da doença, a necessidade de diagnósticos diferenciais e, ainda, a conjunção de manifestações extraintestinais, torna o diagnóstico da DC, um desafio em si.



A formulação de fluxogramas tem o intuito de organizar a linha de raciocínio do médico assistente para que o diagnóstico seja feito com mais brevidade e acerto possível.

Com esse intuito, Veauthier e Hornecker¹³ elaboraram uma sequência de passos para a investigação da Doença de Crohn, como segue na Figura 5.

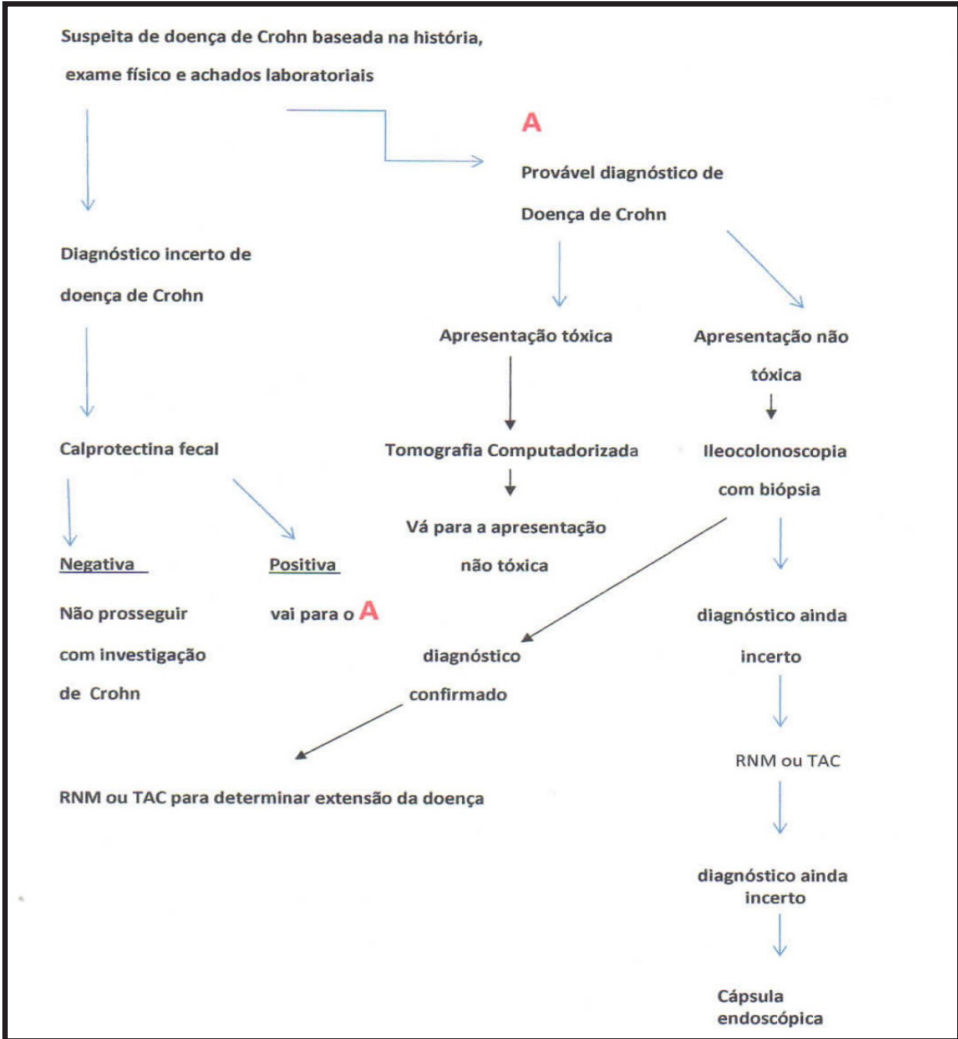


Figura 5 – Fluxograma diagnóstico para DC. Fonte: adaptado de Veauthier e Hornecker¹¹. Legenda: RNM – Ressonância Nuclear Magnética; TAC – Tomografia Axial Computadorizada.



5 TRATAMENTO CLÍNICO CONVENCIONAL

O tratamento da DC objetiva induzir e manter a remissão da doença, prevenir complicações, hospitalizações e cirurgia, e melhorar a qualidade de vida do paciente. Dentro do arsenal terapêutico disponível para a DC, estão os antibióticos, corticosteroides, aminossalicilatos, imunossuppressores e imunobiológicos. A estratégia terapêutica é dividida em duas fases: terapia de indução; e de manutenção, e a escolha do tratamento é realizada de acordo com o perfil de risco do paciente e a gravidade da doença, com o objetivo de controlar a inflamação e, conseqüentemente, os sintomas decorrentes¹²⁻¹³.

O envolvimento da microbiota intestinal na etiopatogenia da DC justifica a inclusão de antibióticos no arsenal terapêutico. Vários mecanismos de eficácia propostos incluem uma imunossupressão direta, supressão do supercrescimento bacteriano e eliminação de um gatilho antigênico mediado por bactérias. Embora amplamente utilizado no passado, o papel principal dos antibióticos, para o tratamento da DC luminal, não está estabelecido¹⁴⁻¹⁶.

Os corticosteroides convencionais são eficazes no alívio dos sintomas da DC em atividade e em induzir a remissão em pacientes com DC ativa, de moderada a grave. As formulações orais podem ser usadas para doenças leves e moderadas, enquanto os corticosteroides sistêmicos endovenosos são usados para doenças moderadas e graves. No entanto, os corticosteroides induzem a cicatrização da mucosa intestinal em apenas 13% dos pacientes e, por isso, têm sido utilizados, historicamente, apenas para permitir o controle dos sintomas até que os imunossuppressores e/ou agentes biológicos atuem na indução da cicatrização da mucosa¹⁵⁻¹⁶.

A eficácia da terapia com drogas, contendo ácido 5-aminossalicílico (5-ASA), na DC é controversa e o debate sobre o tema é antigo. O 5-ASA atua como um agente anti-inflamatório tópico no lúmen intestinal. A mesalazina oral não demonstrou ser eficaz em comparação com o placebo, para a indução da remissão e cicatrização da mucosa em pacientes com DC. Já a sulfassalazina se mostrou eficaz no tratamento dos sintomas de pacientes com DC de cólon leve e moderada ou DC ileocolônica, mas não naqueles com doença isolada do intestino delgado. Apesar do efeito benéfico nos sintomas, a sulfassalazina não demonstrou ser mais eficaz do que o placebo, para se alcançar a cicatrização da mucosa intestinal¹⁷⁻¹⁸.

Os imunomoduladores mais utilizados no tratamento da DC são as tiopurinas [6-mercaptopurina (6MP) e sua pró-droga azatioprina (AZA)] e o metotrexato (MTX). Tais drogas não são agentes eficazes para indução no curto prazo para os sintomas da doença em atividade, devido ao seu início de ação relativamente lento,



entre 8 e 12 semanas. No entanto, são terapias eficazes para manutenção da remissão em pacientes com DC, além de serem efetivos em poupar o uso de corticoides. Os efeitos adversos da AZA incluem pancreatite, mielossupressão, náuseas, infecções, hepatotoxicidade e malignidade, especialmente para câncer de pele não melanoma e linfoma. Em mulheres, o MTX deve ser utilizado apenas naquelas que estejam em uso de método anticoncepcional de alta eficácia, devido ao seu potencial teratogênico^{15,19}.

6 TERAPIA BIOLÓGICA

Há duas décadas, as opções de tratamento para DC aumentaram, com o surgimento do primeiro inibidor de fator de necrose tumoral alfa (anti-TNF- α), o infliximabe (IFX), especialmente para pacientes com curso grave da doença e aqueles que eram refratários ou intolerantes aos imunossupressores. A partir daí, novos anti-TNF- α chegaram ao mercado, como o adalimumabe (ADA) e o certolizumabe pegol (CTZ), além de drogas com diferentes mecanismos de ação, como o vedolizumabe (VDZ) (anti-integrina) e o ustequinumabe (UST) (anti-interleucina)²⁰⁻²¹.

O TNF- α é uma citocina importante na origem, amplificação e manutenção da disfunção inflamatória na DC. O IFX é um anticorpo monoclonal quimérico, formado por 25% de proteína murínica e 75% de proteína humana, de uso endovenoso. Sua eficácia foi comprovada em 2002, pelo estudo ACCENT I, que demonstrou superioridade sobre o placebo em relação à resposta à DC, manutenção da remissão e capacidade de interromper o uso de corticosteroides. Em 2004, o estudo ACCENT II confirmou a eficácia, após 54 semanas de uso do IFX, na manutenção do fechamento de fístulas, entre pacientes que tiveram uma resposta a um regime inicial de indução da remissão²⁰.

O adalimumabe é um anticorpo monoclonal 100% humano, de uso subcutâneo. O estudo CLASSIC I, seguido pelo estudo CHARM e pelo estudo EXTEND demonstraram a eficácia da medicação, em induzir e manter a remissão clínica e a cicatrização endoscópica da mucosa, no longo prazo^{20,22-23}.

O certolizumabe pegol, é produzido por meio de um fragmento Fab', de um anticorpo recombinante, dirigido contra o TNF-alfa e conjugado com polietilenoglicol. Estudos recentes demonstram limitação no seu uso, com grupos de pacientes necessitando troca da terapia biológica por controle inadequado da doença, questionando-se sua eficácia no longo prazo²⁴.

A comboterapia, ou seja, a terapia combinada de IFX com imunomoduladores é mais eficaz do que qualquer um dos agentes administrados isoladamente, em



pacientes sem exposição anterior a qualquer um dos tratamentos, sugerindo um importante efeito sinérgico, dada a imunogenicidade desse biológico e a capacidade dos imunomoduladores, em reduzir a taxa de formação de anticorpo antidroga²⁵. A terapia combinada de ADA ou CTZ com um imunomodulador não foi bem estudada, mas é provável que seja superior em eficácia, em relação à monoterapia¹⁵.

O vedolizumabe, um inibidor específico das integrinas $\alpha 4\beta 7$, bloqueia a migração de linfócitos do espaço vascular, para a lâmina própria das células do trato gastrointestinal. A aprovação do FDA para a DC foi emitida após a conclusão dos ensaios de fase III GEMINI II e III, que demonstraram que o VDZ foi superior ao placebo na indução da remissão em pacientes com DC moderada ou grave. Devido a sua especificidade para o trato gastrointestinal, o VDZ é considerado uma droga extremamente segura, com baixa imunogenicidade e útil para pacientes virgens ou com falha à terapia com anti-TNF^{20,26-27}.

O ustekinumabe é um anticorpo monoclonal IgG1 humano, que reduz o processo inflamatório de forma sistêmica, ligando-se, com especificidade, a receptores das interleucinas 12 e 23, impedindo a ligação dessas aos seus receptores presentes na membrana da célula T. A aprovação para DC foi baseada nos resultados dos estudos UNITI-1, UNITI-2 e IM-UNITI, que demonstraram a eficácia na indução e manutenção da remissão da DC, tanto em pacientes virgens de anti-TNF quanto naqueles em que houve falha ao tratamento com estes medicamentos²⁸⁻²⁹.

A Figura 6 traz um algoritmo de tratamento clínico da DC luminal.

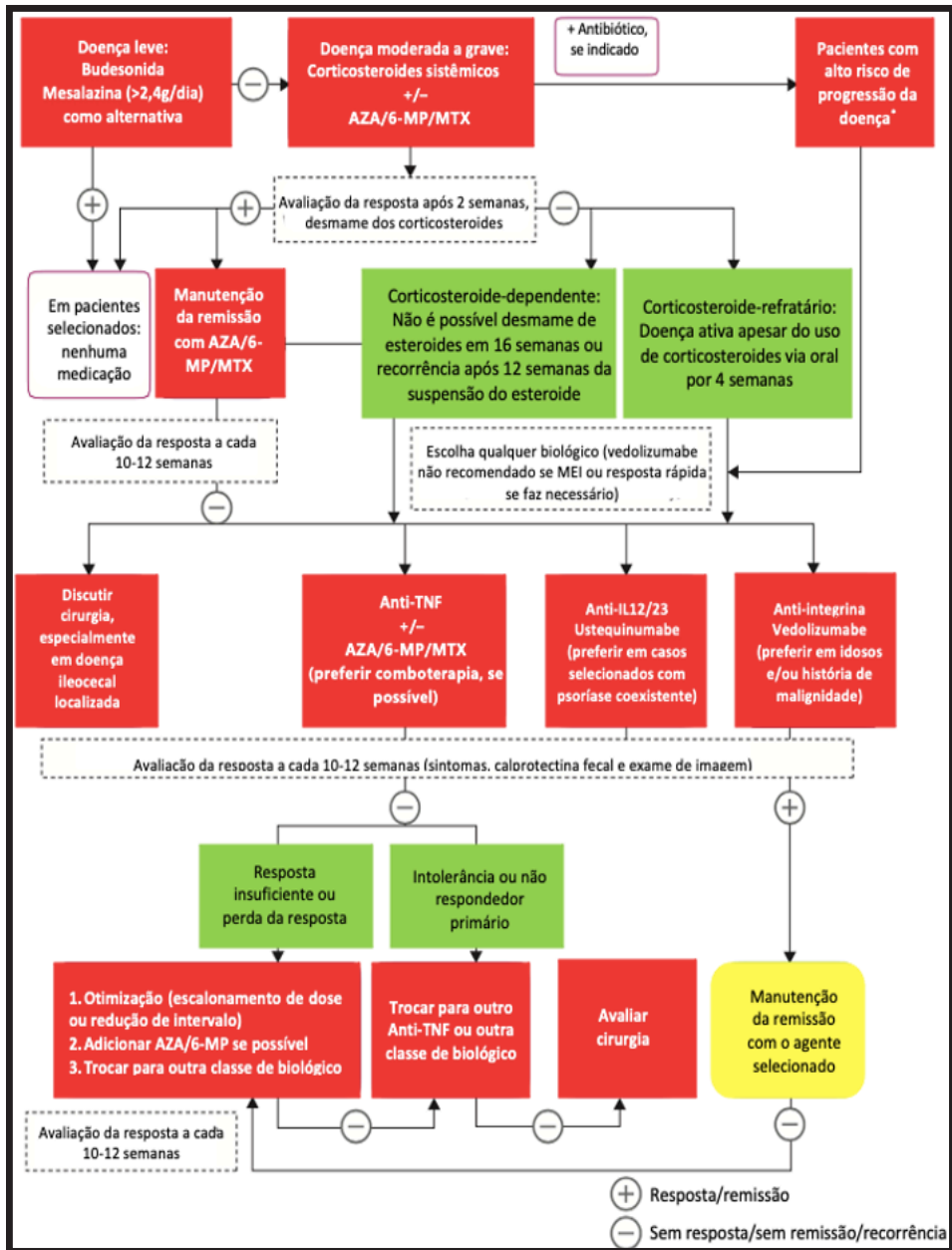


Figura 6 – Fluxograma de tratamento da DC luminal. Fonte: adaptado de Sulz et al.²¹.
*Indicadores de progressão da doença: idade jovem no diagnóstico; corticosteroide necessário no momento do diagnóstico; doença estenosante ou penetrante precoce (B2 e/ou B3a); localização da doença ileal ou ileocolônica (L1 ou L3a); doença retal; doença do trato gastrointestinal superior grave (L4); doença perianal; lesões endoscópicas graves; tabagismo; e marcadores antimicrobianos positivos e mutação NOD2 (risco de doença ileal/risco de cirurgia).



REFERÊNCIAS

1. Danese S, Semeraro S, Papa A, Roberto I, Scaldaferrri F, Fedeli G, et al. Extraintestinal manifestation in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2005 Dec 14;11(46):7227-36. doi: 10.3748/wjg.v11.i46.7227.
2. Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. 1ª edição. Barueri-SP: Manole; 2012.
3. Albuquerque IC. Endoscopia na Doença Inflamatória Intestinal. Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2022.
4. Kotze LMS, Nisihara RM, Marion SB, Cavassani MF, Kotze PG. Fecal Calprotectin: levels for the ethiological diagnosis in Brazilian patients with gastrointestinal symptoms. *Arq. Gastroenterol*. 2015 Jan-Mar;52(1). doi: <https://doi.org/10.1590/S0004-28032015000100011>
5. Tiferes DA, Caiado AHM, Resende MC, Ogawa R. Diagnóstico radiológico na doença inflamatória intestinal. In: Cardozo WS, Sobrado CW, organizadores. Doença inflamatória intestinal. 1ª edição. Barueri-SP: Manole; 2012.
6. Greer JB, Regueiro MD. Pathophysiology and diagnosis and diagnosis of ulcerative colitis and crohn disease, SAM. Canadá: Decker Intellectul Properties; 2015.
7. Flores C, Morsoletto EM. Características endoscópicas que favorecem o diagnóstico de doença de Crohn. In: Albuquerque IC. Endoscopia na Doença Inflamatória Intestinal. Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2022.
8. Kischi HS, Ibrahim RE. Diagnóstico histopatológico na doença inflamatória intestinal. In: Cardozo WS, Sobrado CW, organizadores. Doença inflamatória intestinal. 1ª edição. Barueri-SP: Manole; 2012.
9. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. ACG clinical guideline: management of Crohn's disease in adults. *American Journal of Gastroenterology*. 2018;113(4):481-517. doi: 10.1038/ajg.2018.27.
10. Mota ES, Kiss DR, Teixeira MG, Almeida MG, Sanfront FA, Habr-Gama A, Cecconello I. Manifestações extra intestinais em doença de Crohn e retocolite ulcerativa: prevalência e correlação com diagnóstico, extensão, atividade, tempo de evolução da doença. *Rev. Bras. Colo-proctol*. 2007 Dez;27(4). doi: <https://doi.org/10.1590/S0101-98802007000400001>
11. Veauthier B, Hornecker JR. Crohn's disease: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2018 Dec 1 [citado em 2022 Nov. 22];98(11):661-669. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30485038/>
12. Damião AOMC, Azevedo MFC, Carlos AS, Wada MY, Silva TVM, Feitosa FC. Conventional therapy for moderate to severe inflammatory bowel disease: A systematic literature review. *World J Gastroenterol* 2019 Mar 7;25(9):1142-1157. doi: 10.3748/wjg.v25.i9.1142.
13. Chang JT. Pathophysiology of inflammatory bowel diseases. *N Engl J Med*. 2020 Dec 31;383(27):2652-2664. doi: 10.1056/NEJMra2002697.
14. Gomollón F, Dignass A, Annesse V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, et al. 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of crohn's disease 2016: part 1: diagnosis and medical management. *J Crohns Colitis*. 2017 Jan;11(1):3-25. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjw168.
15. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. ACG clinical guideline: management of crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol*. 2018 Apr;113(4):481-517. doi: 10.1038/ajg.2018.27.

16. Gionchetti P, Calabrese C, Tambasco R, Brugnera R, Straforini G, Liguori G, et al. Role of conventional therapies in the era of biological treatment in Crohn's disease. *World J Gastroenterol.* 2011 Apr 14;17(14):1797-806. doi: 10.3748/wjg.v17.i14.1797
17. Hanauer SB, Strömberg U. Oral Pentasa in the treatment of active Crohn's disease: a meta-analysis of double-blind, placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004 May;2(5):379-88. doi: 10.1016/s1542-3565(04)00122-3.
18. Ford AC, Kane SV, Khan KJ, Achkar JP, Talley NJ, Marshall JK, et al. Efficacy of 5-aminosalicylates in Crohn's disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2011 Apr;106(4):617-29. doi: 10.1038/ajg.2011.71.
19. Chande N, Patton PH, Tsoulis DJ, Thomas BS, MacDonald JK. Azathioprine or 6-mercaptopurine for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Oct 30;(10):CD000067. doi: 10.1002/14651858.CD000067.pub3
20. Nadpara N, Reichenbach ZW, Ehrlich AC, FriedenberG F. Current status of medical therapy for inflammatory bowel disease: the wealth of medications. *Dig Dis Sci.* 2020 Oct;65(10):2769-2779. doi: 10.1007/s10620-020-06471-4
21. Sulz MC, Burri E, Michetti P, Rogler G, Peyrin-Biroulet L, Seibold F, et al. Treatment algorithms for crohn's disease. *Digestion.* 2020;101(Suppl 1):43-57. doi: 10.1159/000506364.
22. Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Panaccione R, et al. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial. *Gastroenterology.* 2007 Jan;132(1):52-65. doi: 10.1053/j.gastro.2006.11.041.
23. Rutgeerts P, Van Assche G, Sandborn WJ, Wolf DC, Geboes K, Colombel JF, et al. Adalimumab induces and maintains mucosal healing in patients with Crohn's disease: data from the EXTEND trial. *Gastroenterology.* 2012 May;142(5):1102-1111.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2012.01.035.
24. Furlan, TK. Certolizumabe Pegol na doença de Crohn: um estudo observacional multicêntrico [dissertação]. Curitiba(PR): Pontifícia Universidade Católica do Paraná; 2022.
25. Colombel JF, Reinisch W, Mantzaris GJ, Kornbluth A, Rutgeerts P, Tang KL, et al. Randomised clinical trial: deep remission in biologic and immunomodulator naïve patients with Crohn's disease - a SONIC post hoc analysis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015 Apr;41(8):734-46. doi: 10.1111/apt.13139.
26. Sandborn WJ, Feagan BG, Rutgeerts P, Hanauer S, Colombel JF, Sands BE, et al. Vedolizumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med* 2013 Aug 22;369(8):711-21. doi: 10.1056/NEJMoa1215739
27. Sands BE, Feagan BG, Rutgeerts P, Colombel JF, Sandborn WJ, Sy R, et al. Effects of vedolizumab induction therapy for patients with Crohn's disease in whom tumor necrosis factor antagonist treatment failed. *Gastroenterology.* 2014 Sep;147(3):618-627.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2014.05.008.
28. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* 2019 Dec;68(Suppl 3):s1-s106. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318484
29. Feagan BG, Sandborn WJ, Gasink C, Jacobstein D, Lang Y, Friedman JR, Blank MA, et al. Ustekinumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med.* 2016 Nov 17;375(20):1946-1960. doi: 10.1056/NEJMoa1602773



CAPÍTULO 16

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DOENÇA DE CROHN

Abel Botelho Quaresma
Kátia Cibele Cisz
Fernanda Barbosa Baraúna

A doença de Crohn (DC) é uma doença inflamatória intestinal crônica, com momentos de crise e remissão recorrentes¹. O risco de cirurgia intestinal entre pacientes após o diagnóstico permanece, significativamente, alto: 16,3%, 33,3% e 46,6% em 1, 5 e 10 anos, respectivamente²⁻³. Dados recentes relataram taxas semelhantes de cirurgias abdominais de grande porte, em pacientes com DC em 5 e 10 anos: 31,7% e 43,3%, respectivamente²⁻³, sendo a obstrução intestinal, a principal indicação em 24 a 40% dos pacientes^{2,4-5}.

Nas últimas décadas, o manejo da DC mudou substancialmente. Opções médicas e cirúrgicas muito eficazes tornaram-se disponíveis e, embora as indicações de cirurgia permaneçam as mesmas, se opera pacientes, por vezes, imunocomprometidos, desnutridos e mais propensos a complicações pós-operatórias infecciosas⁶. A cirurgia desempenha um papel fundamental no manejo das complicações, pois 70 a 90% dos pacientes terão recorrência endoscópica em um ano e até 35% dos pacientes terão uma ressecção intestinal repetida dentro de 10 anos⁷. O tratamento cirúrgico precoce pode ser aplicado para certos pacientes com doença grave, preferencialmente com abordagem minimamente invasiva. Extensas ressecções do intestino delgado, resultando em síndrome do intestino curto e estomas permanentes, devem, obviamente, ser evitados. Com especial atenção aos portadores de doença do intestino delgado, fístulas perianais ou diagnosticados entre a idade de 45 a 59 anos, parecem ter um aumento do risco de taxas de cirurgia⁸.

Sabendo que cerca de três em cada quatro pacientes com DC se submeterão a cirurgias ao longo de suas vidas⁸ e que a cura permanece indefinida, o gerenciamento multidisciplinar e interprofissional da DC é essencial, para identificar intervenções que podem melhorar os resultados pós-operatórios. Outro fator importante a ser incluído no manejo integral do paciente com DC, é a percepção de qualidade de vida que deve ser equilibrada com as expectativas do paciente e as características da doença e progressão. É preciso unir tudo isso em um plano de tratamento multidisciplinar, já que essa é uma doença crônica ao longo da vida e, muitas vezes, será recorrente, com impacto significativo ao bem-estar do paciente⁶ e da família que o cerca.



Com o constante aumento das opções médicas, o número de cirurgias em pacientes com CD diminuiu ao longo do tempo⁹. No entanto, mesmo com todos os avanços nos cuidados médicos, a introdução dos imunobiológicos, a cirurgia ainda é necessária em uma proporção significativa de pacientes¹⁰ e constitui importante parte do algoritmo de tratamento da DC¹¹.

1 INDICAÇÕES DE CIRURGIA NA DOENÇA DE CROHN

Uma meta-análise demonstrou que o risco cirúrgico, após o diagnóstico de DC, diminuiu, significativamente, nas últimas décadas, particularmente devido a introdução dos agentes imunobiológicos. No entanto, ainda se estima que até 80% dos pacientes necessitarão de cirurgia em algum momento de suas vidas, sendo que 40% passarão por mais de uma intervenção cirúrgica¹².

As indicações absolutas para cirurgia na DC incluem associação com neoplasia, perfuração, megacólon tóxico e sangramento do trato gastrointestinal (TGI), com risco iminente de óbito. As indicações relativas incluem estenoses, fístulas, abscessos intra-abdominais, sangramentos incipientes do TGI, lesões ou massas associadas a displasias, displasias de alto grau detectadas na vigilância colonoscópica, retardo de crescimento em crianças e falha da terapia clínica^{2,13}.

1.1 ESTENOSE E OBSTRUÇÃO

A obstrução intestinal por estenose é a principal indicação de cirurgia na DC. A estenose é mais comum na doença ileal e no fenótipo penetrante, e caso tenha sinais sugestivos de ser inflamatória, pode ser tratada clinicamente. Se a estenose for predominantemente fibrótica, a probabilidade de que a terapia biológica beneficie o paciente é baixa. Um exame de imagem (tomografia ou ressonância magnética) é fundamental para a avaliação da estenose, e se houver dilatação à montante no exame de imagem ou o paciente apresentar sintomas obstrutivos, há clara indicação de cirurgia^{2,8}.

1.2 FÍSTULAS E ABSCESSOS INTRA-ABDOMINAIS

Aproximadamente um terço dos pacientes com DC desenvolvem fístulas intra-abdominais ao longo da vida. Fístulas enteroentéricas, incluindo fístulas enterocutâneas, enterossigmoide, enterocolônicas e enterovesicais são as mais comuns. A principal indicação de cirurgia, nesses casos, é para pacientes sintomáticos,



como infecções recorrentes do trato urinário, corrimento vaginal ou sintomas obstrutivos⁸.

As fístulas enteroentéricas são, em sua maioria, assintomáticas e são tratadas na presença de estenose sintomática coexistente. Mesmo nos pacientes assintomáticos, com doença fistulizante, que não respondem ao tratamento clínico, a cirurgia deve ser considerada em um estágio inicial, já que a doença latente pode levar a formação de grandes massas inflamatórias no longo prazo².

1.3 PERFURAÇÃO

A perfuração intestinal pode se manifestar com abscessos intra-abdominais ou peritonite generalizada. Abscessos pequenos podem ser tratados com antibióticos, mas abscessos maiores (>3 cm) requerem drenagem percutânea, combinada com antibioticoterapia, e quando necessário, uma ressecção tardia. Postergar a ressecção intestinal, em vez da cirurgia de emergência, permite que os pacientes melhorem sua condição de base e está associado a menos complicações sépticas pós-operatórias, menor taxa de estomas, maior taxa de cirurgia laparoscópica e ressecções intestinais menores⁸.

Entre 1% e 16% das indicações de cirurgia se dá por perfuração abdominal livre, associada a peritonite. A perfuração pode ser oriunda de uma colite ou ileíte grave regional, ou de megacólon tóxico associado a colite fulminante. Um alto índice de suspeição é necessário, pois o uso de corticosteroides pode mascarar os sintomas de perfuração, levando ao atraso no manejo e aumento do risco de mortalidade².

1.4 SANGRAMENTO DO TRATO GASTROINTESTINAL

Aproximadamente 5% dos pacientes com DC apresentarão hemorragia importante do TGI. É mais comum ocorrer em áreas colônicas ulceradas, com menor risco na doença de intestino delgado².

1.5 MEGACÓLON TÓXICO

A taxa de megacólon tóxico na DC é de 2%. Pode estar associado à colite fulminante, coinfeções como do *Clostridioides difficile*, e uso de constipantes para controle de diarreia sanguinolenta, associada à colite grave. Por essa razão, em geral, os antidiarreicos devem ser evitados no manejo da colite associada à DC, antes que seja descartada colite aguda grave².



2 CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

O manejo cirúrgico da DC é complexo, pois as manifestações da doença são múltiplas. Uma adequada avaliação e manejo pré-operatório dos pacientes inclui:

- a) diagnóstico correto de fístulas, abscessos e estenoses, com exames de imagem como a ultrassonografia intestinal (US), a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM), que apresentam alta acurácia diagnóstica;
- b) abordar abscessos intra-abdominais por meio de drenagem percutânea, guiada por exame de imagem e antibioticoterapia sistêmica;
- c) suporte nutricional pré-operatório em pacientes com DC, com perda de peso >10% nos últimos 3-6 meses, índice de massa corporal <18,5 kg/m² e/ou níveis de albumina <30 g/L;
- d) profilaxia tromboembólica com heparina, tendo em vista que pacientes com DII submetidos à cirurgia têm maior risco de doença tromboembólica venosa do que pacientes com câncer colorretal;
- e) sempre que possível, reduzir ao máximo as doses de corticoterapia; e
- f) manter o uso do imunobiológico, já que, até o momento, evidências cumulativas da maioria dos estudos (todos retrospectivos) sugere que não há aumento de risco pós-operatório¹⁴.

3 CONDUTAS

3.1 INTESTINO DELGADO

No intestino delgado, enterectomias limitadas ao local de maior comprometimento devem ser econômicas e a reconstituição do trânsito deve ser efetuada primariamente, com anastomoses término-terminais unindo bocas intestinais que, à palpação e, macroscopicamente, aparentem normalidade. Se for possível, é melhor praticar a estenoplastia em vez da excisão segmentar intestinal. A preferência da maioria dos consensos é pela anastomose látero-lateral¹⁵. A anastomose ampla evita novos procedimentos cirúrgicos por estenose, mas não evita a recorrência da doença que é usual na linha anastomótica. A ressecção deve se limitar a área que determinou a cirurgia: fístula ou estenose. O processo inflamatório será tratado posteriormente. A anastomose pode ser feita em tecido inflamatório, sem risco de maior incidência de deiscência, desde que tecnicamente bem-feita¹⁵.



3.2 ENTEROPLASTIA

Várias técnicas são descritas na literatura: Heineke-Mikulicz; Finney; e Michelassi. As plastias apresentam baixos índices de complicações e propiciam alívio dos sintomas. Uma vez que muitos doentes com DC necessitarão de várias cirurgias ao longo da vida, as plastias intestinais constituem alternativas eficazes, com resolução dos sintomas obstrutivos, evitando-se ressecções intestinais extensas e suas consequências¹⁶.

A anastomose tipo Kono-S (enteroplastia isoperistáltica com anastomose látero-lateral) parece ser uma opção com menos recidivas em alguns estudos¹⁷.

4 INTESTINO GROSSO

No intestino grosso, excisões segmentares parecem ser seguidas por um número maior de recidivas no órgão, dando-se preferência, então, a excisões mais amplas (colectomia subtotal).

Colectomia segmentar – indicada quando áreas restritas do cólon estão lesadas, mesmo que associadas a lesões de intestino delgado.

Proctocolectomia total com bolsa ileoanal (IPAA) – apesar de não ser uma cirurgia comum em doentes com DC, a IPAA pode ser usada em pacientes com comprometimento colônico extenso, incluindo um reto comprometido, sem associação com doença perianal e do intestino delgado.

Colectomia total com anastomose ileorretal (IRA) – pode ser uma alternativa na colite de Crohn extensa, resistente ao tratamento clínico, com o reto preservado e boa continência anal.

Proctocolectomia total com ileostomia definitiva – alternativa quando doença colônica extensa e incontinência fecal, doença anorretal, reserva fisiológica limitada secundária a comorbidades. A grande desvantagem é a presença da ileostomia permanente, que exige cuidados constantes do paciente.

4.1 VIA DE ACESSO

Os dados existentes referem-se à cirurgia laparoscópica multiportais, sem dados disponíveis para apoiar o uso de uma abordagem robótica¹⁸. Abordagens abertas¹⁹ e laparoscópicas¹⁸ podem ser consideradas no cenário de emergência. Uma abordagem aberta, provavelmente, será favorecida no cenário de uma perfuração, permitindo que



o paciente tenha sua cirurgia de controle em tempo hábil e seja atendido no pós-operatório na UTI, o mais rápido possível, podendo reduzir o uso de corticosteroides. Caso contrário, a cirurgia laparoscópica demonstrou levar a uma redução no tempo de internação e complicações infecciosas no cenário de emergência¹⁹.

4.2 PÓS-OPERATÓRIO

O momento ideal para reintrodução da dieta, depende do cirurgião e dos achados intraoperatórios. Deambulação precoce, fisioterapia motora e respiratória estão indicadas pela maioria dos *guidelines*¹⁴.

4.3 DC PERINEAL

O tratamento cirúrgico das complicações anais da DC, principalmente fístulas e fissuras, deve ser de exceção, uma vez que, com a entrada em fase de remissão, ou após a excisão de segmentos intestinais remotos doentes, tais lesões orificiais podem cicatrizar espontaneamente. Além do mais, o tratamento cirúrgico das lesões perianais é acompanhado de um índice elevado de complicações (recidivas locais mais graves, incontinência anal). Abscessos, no entanto, devem ser drenados precocemente, em associação a antibioticoterapia de cobertura perioperatória. Estenoses anais podem não responder a dilatações digitais ou instrumentais e necessitar de derivação fecal ou proctectomia.

Plicomas – os plicomas são comuns em pacientes com DC e raramente são sintomáticas. Quando muito sintomáticos podem ser removidos com incisões mínimas, desde que não se tenha doença ativa²⁰.

Fissuras anais – a fisiopatologia é semelhante às fissuras comuns – espasmo do esfíncter interno causado pela exposição do esfíncter pela divisão do anoderma. O tratamento clínico da fissura incluiu agentes para relaxar o esfíncter anal (doadores locais de óxido nítrico ou inibidores dos canais de cálcio – nitroglicerina, nifedipina, diltiazem), tratamento direcionado aos sintomas (anestésicos) e medidas para tratar a diarreia (tratar a DC proximal e em alguns casos loperamida). Fissuras anais indolores são um sinal de DC ativa e nenhuma cirurgia deve ser feita nesses pacientes. Em vez disso, a terapia com um agente biológico deve ser iniciada²⁰.

Fístulas anorretais e retovaginais – existem muitas técnicas utilizadas para o tratamento das fístulas anais, mas a maioria não se mostrou eficiente na DC. A mais utilizada é a técnica em dois tempos, com sedenho em todos os trajetos



encontrados. Deve ser frouxo e pode ser mantido por 3 a 9 meses e trocado sempre que necessário. Outras opções são o LIFT, VAFT e o uso de retalho mucoso sobre o orifício interno. No entanto, essas técnicas só são viáveis com reto preservado e sem associação com outras complicações perianais²¹. Para fístulas retovaginais, retalhos mucosos ou vaginais podem ser realizados²⁰.

Abscessos anorretais – devem ser tratados com drenagem simples, se possível com tratamento da fístula, no mesmo tempo cirúrgico, com a colocação de sedenhos.

Incontinência anal – proctectomia parcial ou total dependendo da extensão da doença no cólon, com ressecção interesfincteriana e estoma terminal.

Doença perianal extensa – nesse caso, múltiplos procedimentos podem ser realizados concomitantemente. Deve-se evitar a realização de estoma com o intuito de melhorar a doença perianal. O índice de complicações é elevado e a maioria dos estomas em alça não consegue ser fechada, pela manutenção da doença perianal e pelo aparecimento de retite de desuso.

Hemorroidas – pode ocorrer erro diagnóstico entre plicomas inflamatórios e doença hemorroidária, resultando em complicações pelo uso de técnica inadequada. A doença hemorroidária pode ser operada, por especialista e fora da atividade da doença. O doente deve ser alertado para a possibilidade de aparecer manifestações da doença perianal pela DC, não relacionada a hemorroidectomia.

5 ESTOMAS

5.1 MANEJO DA ILEOSTOMIA

Quando uma ileostomia temporária ou permanente for planejada, é necessário que um estomaterapeuta capacitado avalie o paciente no pré-operatório, para realizar a marcação adequada do local e essa marcação deve ser realizada com o paciente em pé e sentado. No pós-operatório imediato, é importante o acompanhamento desse profissional, para a orientação no manejo adequado da ileostomia²².

5.2 COMPLICAÇÕES RELACIONADAS AO ESTOMA

- a) **Irritação da pele periestomal** – é uma complicação comum da criação do estoma, mais com ileostomias do que colostomias. O tratamento local costuma ser bem-sucedido²²;

- b) **Retração do estoma** – é, frequentemente, uma complicação precoce que ocorre quando o comprimento insuficiente do intestino é obtido ao criar um estoma e/ou o paciente é incapaz de cicatrizar um estoma bem construído. A revisão local pode ser tentada, no entanto, a laparotomia é, frequentemente, necessária para o reparo²²;
- c) **Hérnia paraestomal** – em alguns estudos, limitar o tamanho da abertura fascial da ostomia, criar o estoma por meio do músculo reto e não lateralmente, fixar a ostomia à fáscia abdominal, marcar o estoma no pré-operatório e o acompanhamento por um terapeuta de enterostomia durante o perioperatório, demonstraram diminuir a incidência dessa complicação²²⁻²³;
- d) **Prolapso do estoma** – ocorre com frequência após a criação de colostomia ou ileostomia, com taxas de até 42% relatadas para colostomias em alça. Embora tipicamente assintomática, pode ocorrer obstrução, dificuldade de adaptação do aparelho e isquemia²²;
- e) **Alto débito** – é comumente encontrado após a criação de ileostomia e pode ser transitório ou crônico. Perdas excessivas de estoma podem levar à desidratação, anormalidades eletrolíticas, deficiências de vitaminas e desnutrição. O manejo de pacientes com alto débito de ostomia depende de uma combinação de fluido oral e intravenoso e reposição de eletrólitos, suplementação vitamínica e restrição de ingestão de líquidos hipotônicos, juntamente com medicamentos antidiarreicos e antissecretóres²².

6 MENSAGENS FINAIS

A variabilidade nos sintomas e manifestações clínicas da DC faz com que seja difícil estabelecer uma única opção terapêutica cirúrgica predefinida. A chave para o manejo adequado e sucesso no tratamento desses pacientes é por meio de uma abordagem multidisciplinar, em centros de referência no atendimento dessas patologias, pois a decisão da melhor técnica, associada a melhores desfechos, também depende da experiência da equipe cirúrgica no manejo dos casos.

REFERÊNCIAS

1. Chan WPW, Mourad F, Leong RWL. Crohn's Disease associated Strictures. J Gastroenterol Hepatol. 2018 May;33(5):998-1008. doi: 10.1111/jgh.14119



2. Toh JW, Stewart P, Rickard MJ, Leong R, Wang N, Young CJ. Indications and surgical options for small bowel, large bowel and perianal Crohn's disease. *World J Gastroenterol*. 2016 Oct 28;22(40):8892-8904. doi: 10.3748/wjg.v22.i40.8892
3. Kariyawasam VC, Selinger CP, Katelaris PH, Jones DB, McDonald C, Barr G, et al. Early use of thiopurines or methotrexate reduces major abdominal and perianal surgery in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2014 Aug;20(8):1382-90. doi: 10.1097/MIB.0000000000000119
4. Peyrin-Biroulet L, Harmsen WS, Tremaine WJ, Zinsmeister AR, Sandborn WJ, Loftus Jr EV. Surgery in a population based cohort of Crohn's disease from Olmsted County, Minnesota (1970-2004). *Am J Gastroenterol* 2012 Nov;107(11):1693-701. doi: 10.1038/ajg.2012.298
5. Pandey A, Salazar E, Kong CS, Lim WC, Ong J, Ong DEH, et al. Risk of Major Abdominal Surgery in an Asian Population-based Crohn's Disease Cohort. *Inflamm Bowel Dis*. 2015 Nov;21(11):2625-33. doi: 10.1097/MIB.0000000000000525
6. Fichera A, Schlottmann F, Krane M, Bernier G, Lange E. Role of surgery in the management of Crohn's disease. *Curr Probl Surg*. 2018 May;55(5):162-87. doi: 10.1067/j.cpsurg.2018.05.001
7. Lightner AL, Vogel JD, Carmichael JC, Keller DS, Shah SA, Mahadevan U, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Surgical Management of Crohn's Disease. *Dis Colon Rectum*. 2020 Aug;63(8):1028-52. doi: 10.1097/DCR.0000000000001716. PubMed PMID: 32692069.
8. Meima-Van Praag EM, Buskens CJ, Hompes R, Bemelman WA. Surgical management of Crohn's disease: a state-of-the-art review. *Int J Colorectal Dis*. 2021 Jun;36(6):1133-45. doi: 10.1007/s00384-021-03857-2
9. Olivera P, Spinelli A, Gower-Rousseau C, Danese S, Peyrin-Biroulet L. Surgical rates in the era of biological therapy: up, down or unchanged? *Curr Opin Gastroenterol*. 2017 Jul;33(4):246-53. doi: 10.1097/MOC.0000000000000361
10. Quaresma AB, Yamamoto T, Kotze PG. Biologics and surgical outcomes in Crohn's disease: is there a direct relationship? *Therap Adv Gastroenterol*. 2020 Jan 16;13: 1756284820931738. doi: 10.1177/1756284820931738
11. Stöss C, Berlet M, Reischl S, Nitsche U, Weber MC, Friess H, et al. Crohn's disease: a population-based study of surgery in the age of biological therapy. *International Journal of Colorectal Disease*. 2021;26:2419-26. doi: https://doi.org/10.1007/s00384-021-03930-w
12. Frolkis AD, Dykeman J, Negrón ME, Debruyjn J, Jette N, Fiest KM, et al. Risk of surgery for inflammatory bowel diseases has decreased over time: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Gastroenterology*. 2013 Nov;145(5):996-1006. doi: 10.1053/j.gastro.2013.07.041
13. Burr NE, Smith C, West R, Hull MA, Subramanian V. Increasing prescription of opiates and mortality in patients with inflammatory bowel diseases in England. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018 Apr;16(4):534-41.e6. doi: 10.1016/j.cgh.2017.10.022. PubMed PMID: 29079223.
14. Spinelli A, Allocca M, Jovani M, Danese S. Review article: optimal preparation for surgery in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014 Nov;40(9):1009-10. doi: 10.1111/apt.12947

15. Adamina M, Bonovas S, Raine T, Spinelli A, Warusavitarne J, Armuzzi A, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: surgical treatment. *J Crohns Colitis*. 2020 Feb; 10;14(2):155-68. doi: <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjz187>
16. Ayrizono MLS, Leal RE, Coy CSR, Fagundes JJ, Côes JRN. Plástias de estenoses de intestino delgado na doença de Crohn: resultados imediatos e tardios. *Arq Gastroenterol*. 2007 Jul-Sep;44(3):215-20. doi: 10.1590/s0004-28032007000300007. PubMed PMID: 18060274.
17. Kono T, Fichera A, Maeda K, Sakai Y, Ohge H, Krane M, et al. Kono-S Anastomosis for surgical prophylaxis of anastomotic recurrence in Crohn's disease: an international multicenter study. *J Gastrointest Surg*. 2016 Apr;20(4):783-90. doi: 10.1007/s11605-015-3061-3. PubMed PMID: 26696531.
18. Simone B, Davies J, Chouillard E, Saverio S, Hoentjen F, Tarasconi A, et al. WSES-AAST guidelines: management of inflammatory bowel disease in the emergency setting. *World J Emerg Surg*. 2021;16(23). doi: <https://doi.org/10.1186/s13017-021-00362-3>
19. Bartels SA, Gardenbroek TJ, Ubbink DT, Buskens CJ, Tanis PJ, Bemelman WA. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic versus open colectomy with end ileostomy for non-toxic colitis. *Br J Surg*. 2013 May;100(6):726-33. PubMed PMID: 23355043.
20. Bolshinsky V, Church J. Management of complex anorectal and perianal Crohn's disease. *Clin Colon Rectal Surg*. 2019 Jul;32(4):255-60. doi: 10.1055/s-0039-1683907
21. Kotze PG, Shen B, Lightner A, Yamamoto T, Spinelli A, Ghosh S, Panaccione R. Modern management of perianal fistulas in Crohn's disease: future directions. *Gut*. 2018 Jun;67(6):1181-94. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314918. PubMed PMID: 29331943.
22. Bafford AC, Irani JL. Management and complications of stomas. *Surg Clin North Am*. 2013 Feb;93(1):145-66. doi: 10.1016/j.suc.2012.09.015
23. Pilgrim CHC, McIntyre R, Bailey M. Prospective audit of parastomal hernia: prevalence and associated comorbidities. *Dis Colon Rectum*. 2010 Jan;53(1):71-6. doi: 10.1007/DCR.0b013e3181bdee8c



CAPÍTULO 17

ENDOMETRIOSE INTESTINAL

Guilherme Buchen
Cristiano Denoni Freitas
José Emilio de Araujo Menegatti
Luiz Carlos Ferreira

Endometriose é a desordem ginecológica resultante do tecido endometrial funcional e em crescimento, glandular e estromal fora do útero. Existem várias teorias para a etiologia da endometriose, sendo hoje a mais aceita, de que há um refluxo pelas tubas uterinas e implantação do tecido endometrial, esse ocorrendo no tecido peritoneal, cavidade pélvica e órgãos abdominais. Estima-se que de 10 a 15% das mulheres tenham endometriose, sendo que de 8 a 12% dessas, apresentem envolvimento intestinal¹.

Os locais mais comuns da endometriose no intestino são: reto em 96%; sigmoide em 38,7%; íleo em 22,7%; ceco em 10,7%; apêndice em 10,7%; e omento em 4% das pacientes². A presença de comprometimento multifocal intestinal foi de 54,7%³.

1 DIAGNÓSTICO

De forma geral, as pacientes são encaminhadas ao cirurgião colorretal, pelo ginecologista, com diagnóstico clínico e radiológico já estabelecido, ficam a cargo do coloproctologista para a avaliação da lesão intestinal. Entretanto, é importante que na sua rotina diária, o especialista tenha em mente o diagnóstico de endometriose pélvica profunda na avaliação de dores pélvicas em mulheres jovens na idade reprodutiva, seguido de sintomas ginecológicos (dispaureunia, dismenorreia, disúria) e sintomas intestinais mais evidentes como:

- alterações cíclicas do hábito intestinal;
- diarreia ou constipação cíclica;
- tenesmo;
- sangramento cíclico por via retal; e
- obstrução intestinal.



Os achados de exame físico coloproctológico, além do exame abdominal e ginecológico, podem incluir:

- dor anal;
- dor retal;
- massa retal extramucosa;
- dor à mobilização lateral do reto; e
- dor à mobilização do fundo de saco de Douglas por via retal.

Além do exame clínico, o diagnóstico radiológico se faz necessário para o melhor mapeamento da doença e programação do procedimento cirúrgico indicado.

O método de imagem deve ser capaz de avaliar o tamanho, número, profundidade de invasão das lesões intestinais na parede abdominal e a distância em relação a margem anal.

O ultrassom transvaginal com preparo intestinal (USTV) é considerado o exame de escolha para avaliação da endometriose intestinal com envolvimento intestinal, sendo um exame de fácil acesso e baixo custo, possuindo uma sensibilidade e especificidade de 79 a 94% respectivamente¹.

A ressonância nuclear magnética (RNM) é recomendada como exame de segunda linha para a avaliação da endometriose pélvica profunda com envolvimento intestinal, com uma sensibilidade e especificidade de 94 a 77%. A RNM tem sua indicação ampliada na triagem de pacientes com dor pélvica crônica e para avaliação de outros órgãos intra-abdominais¹. Embora a sensibilidade e especificidade do USTV e da RNM sejam semelhantes, a associação entre USTV e RNM aumenta a acurácia do diagnóstico de 73% para 95%¹.

A escolha do melhor método de imagem ou sua associação, devem levar em consideração as condições diagnósticas de cada local, a experiência profissional nos métodos descritos e a disponibilidade de equipamentos adequados.

A colonoscopia não faz o diagnóstico da endometriose intestinal, sendo que as lesões são extrínsecas à luz intestinal, e a identificação de possíveis lesões pela colonoscopia fica a cargo das grandes lesões com aspecto de massa extramucosa, um ponto de alça fixa que não permite a passagem do aparelho. Sendo assim, a



colonoscopia se faz necessária para o diagnóstico diferencial, quando a ressecção intestinal já está programada.

2 TRATAMENTO

O tratamento da endometriose intestinal é uma condição desafiadora, afetando significativamente, não somente a qualidade de vida, mas também, os desfechos, no que tange a fertilidade de mulheres jovens. O tratamento medicamentoso pode ser útil para reduzir sintomas, mas não cura a doença. Além disso, pode levar a vários efeitos colaterais indesejáveis, tais como: sangramento irregular; *spotting*; ganho de peso; diminuição da libido; e cefaléia⁴.

Diante de uma paciente com endometriose intestinal profunda, o coloproctologista deverá definir se há indicação de tratamento cirúrgico, qual técnica a ser utilizada, sempre alinhado ao ginecologista e a paciente quanto aos seus desejos, anseios, expondo riscos pós-operatórios imediatos e possíveis sequelas funcionais do trato digestivo, urinário e ginecológico (seja sexual ou hormonal) e os possíveis benefícios do tratamento cirúrgico, além de salientar riscos reais de recorrência nos primeiros anos, caso a paciente não engravide ou não utilize terapia de bloqueio hormonal.

Não há consenso firmado em relação a remoção cirúrgica dos focos de endometriose profunda colorretal. Entretanto, todos os autores concordam que apenas as pacientes sintomáticas deveriam ir para a cirurgia¹.

Quando indicado o tratamento cirúrgico, esse deve ser preferencialmente por via videolaparoscópica ou robótica, nas pacientes com dor severa (escala de dor maior ou igual a 8), falha no tratamento clínico, efeitos colaterais ou desejo de não usar terapia hormonal, assim como contra-indicação de terapia hormonal. Há indicação, também, quando há estenoses intestinais sintomáticas (estenose > 60%, lesões que acometem 50% da circunferência ou nódulos com diâmetro > 3 cm)⁵⁻⁶.

O tratamento cirúrgico, quando bem indicado, resultará em melhora da dor pélvica e sintomas digestivos, assim como melhora da qualidade de vida⁷.

Há um subgrupo limitado de mulheres com infertilidade e com múltiplas falhas de técnicas de reprodução assistida, que também merecem indicação⁸. De acordo com a literatura, a remoção cirúrgica dos focos de endometriose colorretais está relacionada a altas taxas de gravidez espontânea (variando entre 24 e 57%),

assim como pode evitar complicações catastróficas de obstrução intestinal ou ureteral durante uma gravidez⁹. Há, também, importante benefício em realizar a cirurgia previamente a nova fertilização *in vitro* (FIV). Entretanto, diante da indicação de tratamento cirúrgico, nas mulheres com desejo de engravidar, deve ser levado em conta, os riscos de possíveis complicações que podem diminuir a chance de fertilidade, com por exemplo, a sepses pélvica⁸⁻⁹. Para minimizar esse risco, é fundamental que a cirurgia seja executada por equipe multidisciplinar com *expertise* em cirurgia videolaparoscópica para endometriose.

Há pacientes assintomáticas com focos de endometriose intestinal, as quais não tem intenção de engravidar, assim como pré-menopausas, em que a grande dúvida é quando operar e qual o risco, no caso de não operar essas pacientes e que essas venham a, um dia, apresentar obstrução intestinal. O coloproctologista deve ter em mente alguns dados para tranquilizar essas pacientes e o próprio ginecologista que o encaminha. É importante estabelecer uma estratificação de risco para indicar tratamento hormonal contínuo e contraindicar tratamento cirúrgico nesse subgrupo de pacientes¹⁰. Lesões de sigmoide e retossigmoide com angulação fixa constitui um fator preditor para futura obstrução. O aumento do nódulo e placas confluentes no mesocólon podem facilitar o processo de protusão dentro de uma área angulada do lúmen, resultando em piora da estenose e, conseqüentemente, risco de obstrução. O risco é de 5% de obstrução intestinal no curto e médio prazo, considerado baixo risco. Essas pacientes assintomáticas em uso de tratamento hormonal (acometimento sigmoide e retossigmoide), devem ser acompanhadas com exames de imagem periodicamente, visto que há um risco de 5 a 10% de aumento dos nódulos⁸. Deve-se, também, revisar os rins e ureteres para afastar qualquer dilatação ou hidronefrose silenciosa. Em pacientes assintomáticas com acometimento do reto médio e septo reto-vaginal, esse risco é muito baixo, chegando a apenas 1% o risco de obstrução, tendendo, nesse subgrupo, uma maior chance de manutenção do tratamento clínico e seguimento, tranquilizando a paciente quanto ao baixo risco, comparado a uma cirurgia com riscos não desprezíveis de sequelas funcionais¹⁰.

Importante destacar que nódulos de endometriose profunda no intestino delgado, geralmente em íleo terminal e válvula ileocecal, por possuírem lúmen mais estreito, tem alto risco de obstrução futura e necessidade de ressecção cirúrgica¹¹⁻¹².

Quando a fertilidade não é uma demanda, tratamento clínico pode ser oferecido a um subgrupo de pacientes com doença intestinal, evitando as



complicações conhecidas (fístula ou estenose de anastomose, fístula retovaginal, bexiga neurogênica e sintomas da síndrome de ressecção anterior do reto). Por outro lado, há 1/3 das pacientes que experimentarão sangramento irregular, associado a dor pélvica durante o tratamento hormonal, as quais podem ficar insatisfeitas e, então, serem submetidas ao tratamento cirúrgico¹³⁻¹⁴.

A escolha do tratamento cirúrgico deve ser baseada em um algoritmo complexo, que inclui os métodos de imagem pré-operatórios, sintomas da paciente, resposta ou resistência a terapia hormonal, desejo de fertilidade e achados intraoperatórios. Para adequada decisão, o suporte de uma equipe multidisciplinar é fundamental para o sucesso do tratamento.

Diante da indicação cirúrgica, o médico deve estar familiarizado com as opções técnicas descritas para abordagem da endometriose intestinal:

- *shaving* – a técnica é associada com menor riscos de complicações, comparada com a ressecção intestinal¹⁵. O termo *shaving* é usado quando o nódulo endometriótico é ressecado sem abrir o lúmen intestinal e pode ser referido a vários padrões de infiltrações da serosa até o envolvimento e infiltração da muscular interna¹⁵. É indicado em casos de lesões únicas ou múltiplas em nódulos intestinais menores do que 3 cm infiltrando até a muscular externa¹⁶;
- ressecção discoide – é indicada para lesões menores que 3 cm que não são factíveis de ressecção por *shaving*, em virtude da profundidade de invasão na parede intestinal. A extensão da lesão na parede do cólon e o comprometimento circunferencial, também são fatores importantes na decisão pela ressecção discoide. Lesões maiores de 3 cm, usualmente, não são factíveis de ressecções discoides em função dos grampeadores cirúrgicos, havendo a possibilidade da realização de ressecção duplo discoide para lesões maiores do que 3 cm. A ressecção discoide possui uma menor taxa de recidiva, quando comparada ao *shaving*, e uma menor morbidade em relação a ressecção segmentar;
- ressecção segmentar – é indicada quando há estenose luminal, nódulos maiores que 3 cm, múltiplos nódulos profundos (acometimento multicêntrico ou multissegmentar), infiltração da camada muscular interna e lesões localizadas em sigmoide¹⁴. A ressecção deve ser econômica, preservando mesocólon e mesorreto. As taxas de retenção urinária (3-5%), lesões ureterais (2-4%), peritonite fecal (3-5%), estenose de anastomose (3%), fístula retovaginal (6-9%) e abscesso pélvico (2-4%) são mais altas após ressecção intestinal, quando



comparadas a técnica de *shaving*¹⁷. O risco de fístula retovaginal após *shaving* é de 0,25%, comparado com 2,8% e 4,3% após ressecção discoide e ressecção segmentar, respectivamente¹⁸.

A endometriose intestinal é, frequentemente, encontrada em casos de uma doença extensa na pelve, por vezes, encontra-se uma “pelve congelada” e o acometimento retal é acompanhado, geralmente, de paramétrios e retração de ureteres e nervos pélvicos. Nesse contexto, a dissecação das estruturas pélvicas e sua identificação são passos fundamentais na cirurgia para endometriose pélvica profunda. O ato do *shaving* ou ressecção intestinal deve ser o último passo da cirurgia, após a peritonectomia do tecido adjacente, que envolve, também, a ureterólise bilateral, neurólise do plexo simpático hipogástrico bilateral, liberação do paramétrio, ressecção de focos em fossas paraovarianas, útero e septo retovaginal, restando o nódulo residual. A técnica cirúrgica que permite a preservação e isolamento dos plexos simpáticos e parassimpáticos, conhecida por *nerve sparing*, é reconhecida internacionalmente pelo método de Negrar¹⁷. Essa tática padronizada, com dissecação adequada dos planos paramétrio posterior, reduz a incidência de complicações funcionais urinárias, colorretais e sexuais.

A ileostomia protetora é raramente utilizada nessas pacientes, em casos de anastomoses ultrabaixas, assim como reoperações por complicações cirúrgicas, como a fístula anastomótica e fístula retovaginal. Nesses casos, é fundamental o acompanhamento com psicólogo, estomatoterapeuta, assim como programação posterior para fechamento do estoma.

A recorrência da dor pós-operatória é 20% em 2 anos e 50% em 5 anos¹⁹⁻²⁰. A recorrência da endometriose tem sido definida, na literatura, de maneira variada, como recorrência da dor, como clínica ou detecção por imagem de uma lesão endometriótica, ou também, como uma elevação do CA 125 após a cirurgia.

A prevenção da recorrência deve ser um ponto crucial no manejo da endometriose infiltrativa profunda (EIP). Sendo assim, o tratamento pós-operatório é recomendado para prevenir o recrescimento de células endometrióticas e o desenvolvimento de novas lesões²⁰. A taxa de recorrência varia de acordo com diferentes fatores, tais como: estágio da doença; obesidade; tipo de lesão endometriótica; habilidade e técnicas usadas pelo cirurgião; e tipo, dose e duração de tratamento medicamentoso pós-operatório como mencionado acima²¹.



Há consenso de quem opera endometriose sobre os riscos de cirurgias mais complexas nas recidivas²¹⁻²². O uso de Dienogeste (progestinas), quanto agonistas de GnRH, são efetivos na prevenção da recorrência da EIP e dor pélvica associada após a cirurgia, especialmente nas pacientes que não tem mais intenção de engravidar. Lembrando que esse seguimento e orientação será prescrito pelo ginecologista, mas cabe ao coloproctologista, no seu seguimento, questionar e cobrar essa tática terapêutica para minimizar recorrências e futuras cirurgias²³.

REFERÊNCIAS

1. Abrao MS, Petraglia F, Falcone T, Keckstein J, Osuga Y, Chapron C. Deep endometriosis infiltrating the recto-sigmoid: critical factors to consider before management. *Hum Reprod Update*. 2015 May;21(3):329-39. doi: 10.1093/humupd/dmv003
2. Chapron C, Fauconnier A, Vieira M, Barakat H, Dousset B, Pansini V, et al. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Hum Reprod*. 2003 Jan;18(1):157-61. doi: 10.1093/humrep/deg009
3. Piketty M, Chopin N, Dousset B, Millischer-Bellaische AE, Roseau G, Leconte M, et al. Preoperative work-up for patients with deeply infiltrating endometriosis: transvaginal ultrasonography must definitely be the first-line imaging examination. *Hum Reprod*. 2009 Mar;24(3):602-7. doi: 10.1093/humrep/den405
4. Vercellini P, Buggio L, Berlanda N, Barbara G, Somigliana E, Bosari S. Estrogen-progestins and progestins for the management of endometriosis. *Fertil Steril*. 2016 Dec;106(7):1552-71.e2. doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.10.022
5. Nezhat C, Li A, Falik R, Copeland D, Razavi G, Shakib A, et al. Bowel endometriosis: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol*. 2018 Jun;218(6):549-62. doi: 10.1016/j.ajog.2017.09.023
6. Alabiso G, Alio L, Arena S, di Prun AB, Bergamini V, Berlanda N, et al. How to manage bowel endometriosis: the ETIC approach. *J Minim Invasive Gynecol*. 2015 May;22(4):517-29. doi: 10.1016/j.jmig.2015.01.021
7. Rocha AM, Albuquerque MM, Schmidt EM, Freitas CD, Farias JP, Bedin F. Late impact of the laparoscopic treatment of deep infiltrating endometriosis with segmental colorectal resection. *Arq Bras Cir Dig*. 2018;31(4):e1406. Doi: /10.1590/0102-672020180001e1406
8. Ferrero S, Barra F, Maggiore ULR. Current and emerging therapeutics for the management of endometriosis. *Drugs*. 2018 Jul;78(10):995-1012. doi: 10.1007/s40265-018-0928-0
9. Vercellini P, Vigano P, Frattaruolo MP, Borghi A, Somigliana E. Bowel surgery as a fertility-enhancing procedure in patients with colorectal endometriosis: methodological, pathogenic and ethical issues. *Hum Reprod*. 2018 Jul 1;33(7):1205-11. doi: 10.1093/humrep/dey104.
10. Vercellini P, Sergenti G, Buggio L, Frattaruolo MP, Dridi D, Berlanda N. Advances in the medical management of bowel endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2021 Mar;71:78-99. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2020.06.004



11. Fedele L, Berlanda N, Corsi C, Gazzano G, Morini M, Vercellini P. Ileocecal endometriosis: clinical and pathogenetic implications of an underdiagnosed condition. *Fertil Steril*. 2014 Mar;101(3):750-3. doi: 10.1016/j.fertnstert.2013.11.126
12. Sali PA, Yadav KS, Desai GS, Bhole BP, George A, Parikh SS, et al. Small bowel obstruction due to an endometriotic ileal stricture with associated appendiceal endometriosis: A case report and systematic review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2016;23:163-8. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.04.025
13. Roman H, Bridoux V, Tuech JJ, Marpeau L, Costa C, Savoye G, et al. Bowel dysfunction before and after surgery for endometriosis. *Am J Obstet Gynecol*. 2013 Dec;209(6):524-30. doi: 10.1016/j.ajog.2013.04.015
14. Ferrero S, Stabilini C, Barra F, Clarizia R, Roviglione G, Ceccaroni M. Bowel resection for intestinal endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2021 Mar;71:114-28. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2020.05.008
15. Donnez J, Squifflet J. Complications, pregnancy and recurrence in a prospective series of 500 patients operated on by the shaving technique for deep rectovaginal endometriotic nodules. *Hum Reprod*. 2010 Aug;25(8):1949-58. doi: 10.1093/humrep/deq135
16. Ceccaroni M, Clarizia R, Mussi EA, Stepniewska AK, De Mitri P, Ceccarello M, et al. "The Sword in the Stone": radical excision of deep infiltrating endometriosis with bowel shaving-a single-centre experience on 703 consecutive patients. *Surg Endosc*. 2022 May;36(5):3418-31. doi: 10.1007/s00464-021-08762-x
17. Roman H, Bubenheim M, Huet E, Bridoux V, Zacharopoulou C, Darai E, et al. Conservative surgery versus colorectal resection in deep endometriosis infiltrating the rectum: a randomized trial. *Hum Reprod*. 2018 Jan;33(1):47-57. doi: 10.1093/humrep/dex336
18. Donnez O, Roman H. Choosing the right surgical technique for deep endometriosis: shaving, disc excision, or bowel resection? *Fertil Steril*. 2017 Dec;108(6):931-42. doi: 10.1016/j.fertnstert.2017.09.006
19. Casper RF. Progestin-only pills may be a better first-line treatment for endometriosis than combined estrogen-progestin contraceptive pills. *Fertil Steril*. 2017 Mar;107(3):533-6. doi: 10.1016/j.fertnstert.2017.01.003
20. Vercellini P, Matteis S, Somigliana E, Buggio L, Frattaruolo MP, Fedele L. Long-term adjuvant therapy for the prevention of postoperative endometrioma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013 Jan;92(1):8-16. doi: 10.1111/j.1600-0412.2012.01470.x
21. Ceccaroni M, Bounous VE, Clarizia R, Mautone D, Mabrouk M. Recurrent endometriosis: a battle against an unknown enemy. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2019 Dec;24(6):464-74. doi: 10.1080/13625187.2019.1662391
22. Vercellini P, Somigliana E, Vigano P, Matteis S, Barbara G, Fedele L. Post-operative endometriosis recurrence: a plea for prevention based on pathogenetic, epidemiological and clinical evidence. *Reprod Biomed Online*. 2010 Aug;21(2):259-65. doi: 10.1016/j.rbmo.2010.04.018
23. Ceccaroni M, Clarizia R, Liverani S, Donati A, Ceccarello M, Manzone M, et al. Dienogest vs GnRH agonists as postoperative therapy after laparoscopic eradication of deep infiltrating endometriosis with bowel and parametrial surgery: a randomized controlled trial. *Gynecol Endocrinol*. 2021 Oct;37(10):930-3. doi: 10.1080/09513590.2021.1929151



CAPÍTULO 18

INTOLERÂNCIAS ALIMENTARES

Guilherme Canfield
Bruna Luiza Zonta Ximenes Canfield

As duas intolerâncias alimentares que estão presentes todos os dias, no consultório de qualquer coloproctologista ou gastroenterologista, são a Intolerância à Lactose (IL) e a intolerância ao glúten. Invariavelmente, os profissionais deparam-se com pacientes provenientes de outros médicos com o diagnóstico equivocado, o que pode ser um fator complicador para o seguimento do doente.

Muito frequentemente, os sintomas das diversas reações a diferentes compostos alimentares são muito semelhantes, causando bastante confusão no momento do diagnóstico. Não é raro, também, pacientes que possuem a mesma doença, apresentarem espectros e intensidades de sintomas diferentes. Os sintomas apresentados vão desde distúrbios gastrointestinais até sintomas de ordem sistêmica. Neste capítulo, citam-se os principais agentes causadores de algum tipo de sintoma e foca-se no diagnóstico e tratamento dessas duas principais intolerâncias alimentares.

1 INTOLERÂNCIA AO GLÚTEN / DOENÇA CELÍACA

Para compreender brevemente a doença celíaca (DC), e como realizar seu diagnóstico e tratamento, é importante conhecer que o termo “glúten” é utilizado para descrever proteínas solúveis em álcool, que estão presentes em vários cereais, dentre eles o trigo, o centeio, a cevada, a espelta ou trigo-vermelho e o kamut ou trigo de Khorasan ou trigo oriental¹.

Essa intolerância ao glúten, resulta de uma resposta imune inapropriada ao glúten ingerido, mediada por linfócitos T, causando danos ao intestino delgado dos pacientes geneticamente predispostos. Os danos, por sua vez, comprometem o ideal funcionamento do intestino, acarretando diminuição na sua função e, conseqüente, má absorção de nutrientes².

A importância de saber conduzir esses pacientes, advém da alta prevalência da doença na população em geral, chegando a 0,5-1% da população e, sendo assim, a desordem autoimune mais comum¹. Um importante fator de risco para tal, é a história familiar positiva, ao passo que pessoas com familiares de primeiro grau com a doença possuem um risco de 10-15% para também possuírem essa patologia². Dados sugerem que somente um em cada cinco pacientes portadores de doença celíaca, de fato, possuem o diagnóstico confirmado³.



1.1 DIAGNÓSTICO

O início do diagnóstico começa com a suspeita clínica. O espectro de sintomas pode ser muito variável, dado o grande número de sistemas que podem ser acometidos, uma vez que o paciente possui a doença. Dentre os sistemas mais acometidos, tem-se o dermatológico, o hematológico, neurológico, musculoesquelético, endócrino, reprodutivo e, por fim, o digestivo¹.

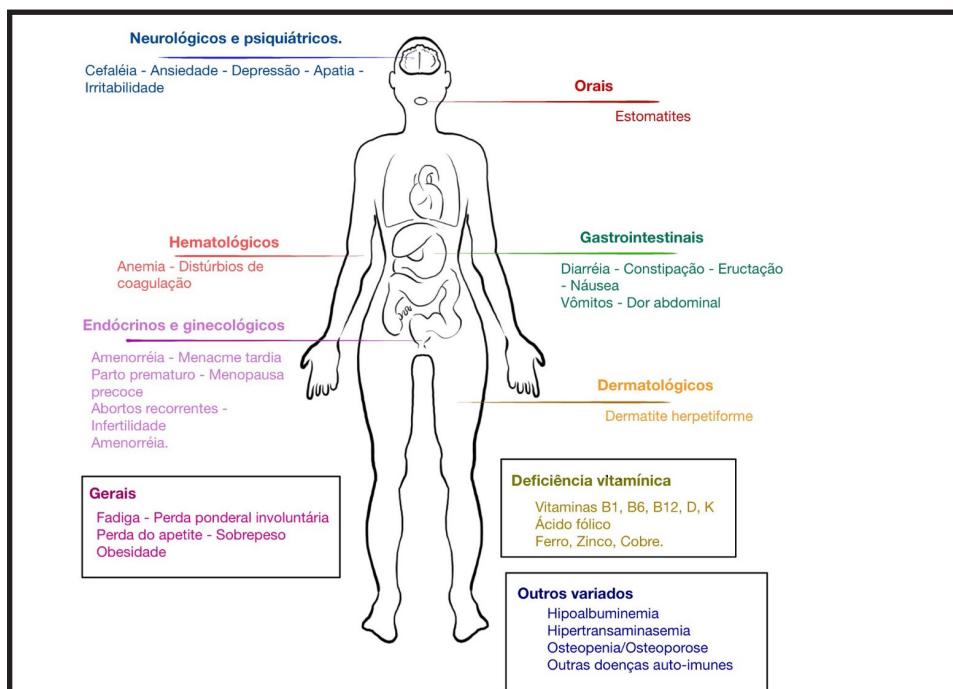


Figura 1 – Manifestações clínicas da doença celíaca. Fonte: adaptado de Domsa et al.4.

Alguns exames laboratoriais podem auxiliar na suspeita, pois costumam estar alterados para baixo, como: vitamina D₃; albumina; cálcio; potássio; magnésio; e fósforo. A maioria também apresenta deficiência de ferro, anemia microcítica e baixos valores de ferritina. Em alguns doentes, pode-se ter níveis aumentados de transaminases. Essa alteração não possui, até o momento, uma explicação definitiva, no entanto, regride uma vez que o tratamento é instalado em 6 a 12 meses¹.

Uma vez que identificado um paciente suspeito, o pilar de diagnóstico, então, passa por testes sorológicos, exame endoscópico com biópsias duodenais e testagem



genética. É imprescindível que o paciente que será testado com os exames, esteja exposto a uma dieta que contém glúten.

Classificação de Marsh	
Marsh 0	Mucosa normal
Marsh 1	Linfocitose intraepitelial
Marsh 2	Linfocitose intraepitelial + hiperplasia de criptas
Marsh 3	Linfocitose intraepitelial + hiperplasia de criptas + atrofia vilositária

Quadro 1 – Classificação anátomo patológica das biópsias duodenais de pacientes intolerantes a glúten. Fonte: adaptado de Calado e Machado³.

A antitransglutaminase IgA é o teste sorológico de primeira escolha, com sensibilidade de 98% e especificidade de 96%⁵. Os anticorpos antiendomísio IgG devem ser utilizados como testes comprobatórios, dada sua alta especificidade, especialmente em pacientes em que a antitransglutaminase IgA é menor do que duas vezes o limite superior da normalidade. Porém, deve ser avaliado com cuidado, pois a sensibilidade desse teste é baixa. Em resumo, os testes a solicitar são: antitransglutaminas IgA e Iga total, podendo o antiendomísio IgG ser ou não solicitado⁴. A antigliadina não é mais utilizada².

Uma vez identificadas as alterações nesses testes sorológicos, o passo seguinte seria a solicitação de exame endoscópico com biópsias duodenais. Os principais achados histopatológicos seriam: hiperplasia de criptas; atrofia de vilosidades; e linfócitos intraepiteliais aumentados³.

Os pacientes com sorologia positiva, seguida de biópsia compatível com DC, fecham o diagnóstico. Os pacientes com sorologia positiva, porém, com biópsias inconsistentes (Marsh 0-1 / Quadro 1) possuem uma provável doença celíaca. Esses pacientes, quando sintomáticos, que são a maioria dos adultos, devem ser mantidos em uma dieta livre de glúten, uma vez que apresentam melhora clínica. Pacientes assintomáticos com DC provável, ou seja, soropositivos com biópsias duodenais inconsistentes, por sua vez, devem diminuir o glúten na dieta e passar por reavaliação a cada 6 meses para investigação de sintomas e sorologia. Se mantiverem sorologia positiva, devem ser seguidos com biópsias duodenais a cada 2 anos.

Nos pacientes em que os testes sorológicos foram negativos, a DC é improvável. Esses pacientes, no caso de forte suspeita clínica para intolerância a glúten, devem seguir com avaliação genética na sequência. Os exames seriam o HLA-DQ2 e o HLA-DQ8. Caso possuam um dos dois exames positivos, seguir com endoscopia digestiva alta e biópsia duodenal. Se biópsias positivas, identifica-se o paciente como intolerante a glúten soronegativo (Marsh 2-3). Se biópsias negativas, a DC está excluída (Figura 2)³.



A testagem genética é também utilizada para pacientes que estão em dieta livre de glúten, por um diagnóstico prévio suspeito de DC. Esses pacientes não devem ser encorajados a se expor novamente ao glúten, e teste genéticos negativos possuem um valor preditivo negativo de, praticamente, 100%³.

Após o diagnóstico, é importante rastrear o paciente para osteopenia e osteoporose¹.

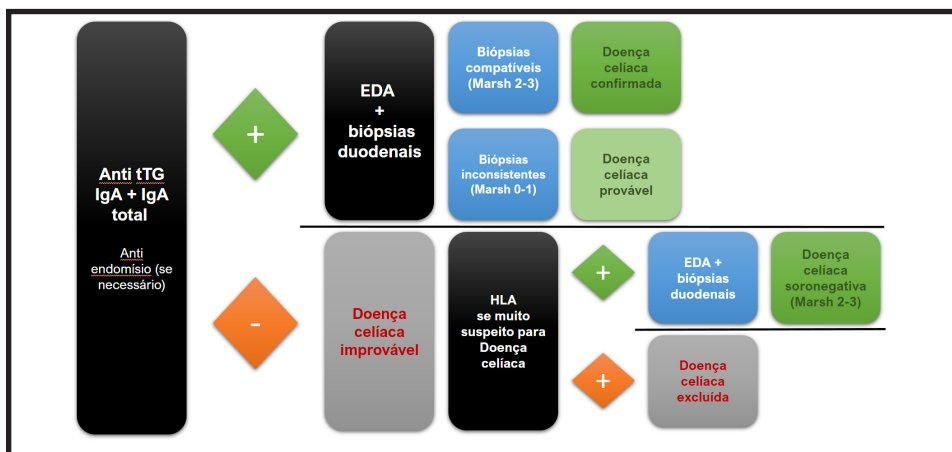


Figura 2 – Fluxograma de diagnóstico para doença celíaca. Fonte: adaptado de Calado e Machado³.

1.2 TRATAMENTO

O tratamento se baseia em uma dieta livre de glúten. A grande maioria dos pacientes apresenta melhora clínica em questão de dias ou semanas⁵. O aconselhamento nutricional e equipes multiprofissionais são importantes para aumentar a adesão do paciente ao tratamento, uma vez que é comum a perda do acompanhamento e não existe tratamento alternativo. A ingestão de pequenas quantidades de glúten pode ser responsável pela recidiva dos sintomas e das alterações dos exames complementares². Logo, se necessário, os testes sorológicos podem ser usados como método para checar a aderência e fidelidade do paciente ao tratamento, ou até mesmo, para checar se o paciente não está fazendo o uso de glúten inadvertidamente².

2 INTOLERÂNCIA À LACTOSE

A lactose é um carboidrato presente em grande quantidade no leite dos mamíferos, a qual é essencial para a nutrição de recém-nascidos e lactentes. Para



que ela seja absorvida, é fundamental que possa ser desmembrada em glicose e galactose. Essa “quebra” é realizada por uma enzima denominada lactase. Quando existe deficiência primária dessa enzima, tem-se a causa mais comum de intolerância à lactose, pois a redução de sua atividade promove falha de absorção da lactose, que passa a se acumular na luz do tubo digestivo, causando um espectro variável de sintomas clínicos, conhecidos como sintomas de má absorção da lactose. No entanto, pode-se observar a mesma síndrome clínica em pacientes que estão com dificuldade de expressar a função enzimática, portanto, com má absorção à lactose, por causas secundárias, por exemplo: gastroenterites; doença celíaca; doença de Crohn; retocolite ulcerativa; e pacientes em uso de antibióticos ou quimioterápicos etc.⁶.

É pouco comum se observar deficiência de lactase antes dos 6 anos de idade, porém, é normal observar queda da atividade enzimática com o avançar da idade. Esse fato parece estar relacionado com fatores étnicos, sendo comumente observado em asiáticos, americanos descendentes de indígenas e africanos. A persistência ou não de níveis adequados de produção de lactase pelo intestino delgado, está relacionada com predisposições genéticas⁷.

Uma meta-análise recente estima que a prevalência de má absorção à lactose, no mundo, possa chegar a 68%⁸.

2.1 DIAGNÓSTICO

Os sintomas mais comumente relatados pelos pacientes com má absorção a lactose são dor abdominal, distensão, ruídos intestinais aumentados e flatulência. Podendo, também, ocorrer diarreia, náuseas e vômitos, em uma frequência um pouco menor.

Sintomas extraintestinais também podem estar presentes, sendo a cefaleia e a dificuldade de concentração as mais relatadas⁶.

Para confirmar o diagnóstico dispõem-se de alguns testes. O principal exame para o diagnóstico é o teste do hidrogênio expirado, porém, ele pode não estar tão facilmente acessível, quanto o teste de tolerância à lactose baseado na glicemia. No teste do hidrogênio expirado, a lactose não absorvida no intestino acaba entrando em contato com bactérias da microbiota intestinal, com consequente produção de hidrogênio, molécula que normalmente não é produzida por enzimas de mamíferos. E parte desse hidrogênio produzido é excretado pelo sistema respiratório, sendo passível de ser dosado. O teste é considerado positivo quando a quantidade de hidrogênio exalado é, pelo menos, 20 partes por milhão maior do que o valor de base. É importante saber que falsos positivos podem ocorrer nos casos de supercrescimento

bacteriano e, falsos negativos em casos de uso recente de antibióticos, que devem ser suspensos pelo menos 4 semanas antes do teste⁶.

Outro teste bastante utilizado é o teste de tolerância à lactose baseado nos níveis séricos de glicose após ingestão de 50g de lactose. Esse método se baseia no fato de que após 30 minutos da ingestão de 50g de lactose, é esperado um aumento na glicemia sérica de aproximadamente 20 a 25mg/100ml. Nos pacientes em que o aumento é menor do que o esperado, tem-se o diagnóstico de intolerância à lactose⁶.

Além desses dois exames, ainda pode-se contar com outros testes, como o teste genético e o teste de atividade de lactase em biópsias duodenais.

O teste genético procura pela presença da mutação C/T – 12910 no gene MCM6, que está associado a persistência da produção de lactase em adultos, após a suspensão da lactação. Os portadores da mutação são, portanto, tolerantes à lactose. Existe, então, três genótipos possíveis para esse teste. Genótipo C/C, que está associado a não persistência da enzima lactase, podendo desenvolver sintomas em alguma fase da vida adulta, uma vez que codifica uma diminuição progressiva da produção da lactase. Logo, pacientes com esse genótipo, não necessariamente possuirão sintomas de má absorção da lactose naquele momento, porém, possuem um potencial para sintomas em alguma fase da vida. Genótipos C/T ou T/T estão associados à persistência da enzima lactase, que definem pessoas como tolerantes à lactose. E por fim, o teste da atividade enzimática em biópsias duodenais, que não possui muita utilidade clínica, pois é um método muito invasivo para esse propósito, dados os outros testes disponíveis⁶.

2.2 TRATAMENTO

O tratamento para a intolerância à lactose se baseia, fundamentalmente, na redução ou eliminação da lactose da dieta. Uma dieta pobre em lactose é, tipicamente, recomendada para alívio dos sintomas e pode ser complementada com produtos *lactose-free*, com segurança. Pesquisas mais recentes parecem demonstrar que o uso de probióticos (*Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium longum* ou *Bifidobacterium animalis*) podem contribuir no tratamento, porém, ainda com um número limitado de estudos de revisão a respeito⁸.

Uma opção para os pacientes são as cápsulas de lactase, que possuem uma boa resposta em uso pontual esporádico durante uma dieta *lactose-free*. Nesse caso, o paciente pode utilizar a medicação imediatamente antes de consumir o alimento ou a refeição em que sabe que possui lactose⁸.



Em resumo, um fluxograma que pode ser utilizado nos casos de suspeita de intolerância à lactose seria: se existe a suspeita clínica, submeter o paciente ao teste do hidrogênio expirado. Se o teste vier negativo, considerar tratamento para síndrome do intestino irritável. Se o teste for positivo, suspender a lactose da dieta por 2 semanas. Se não houver melhora, tratar como síndrome do intestino irritável. Se o paciente responder bem à dieta livre de lactose, manter o tratamento e considerar o uso complementar de cápsulas de lactase e probióticos. Para os pacientes que foram tratados como intestino irritável, se apresentarem melhora dos sintomas, manter o tratamento. Caso não melhorem, reconsiderar o diagnóstico e avaliar comorbidades psiquiátricas⁶.

3 OUTRAS INTOLERÂNCIAS ALIMENTARES

É importante não confundir as intolerâncias alimentares com as alergias alimentares. As intolerâncias alimentares, por definição, são respostas adversas, de origem não imunológica, iniciadas pela ingestão de algum alimento ou componente de um alimento em doses normalmente toleradas. Já as alergias alimentares, são respostas imunes anormais a proteínas alimentares IgE mediadas, não IgE-mediadas, ou até mistas, IgE/não e IgE mediadas. Essas alergias alimentares são bem mais raras, atingindo aproximadamente 2% da população em geral, dez vezes menos que as intolerâncias alimentares⁹⁻¹⁰.

A título de citação, outras sensibilidades alimentares possíveis são a sensibilidade aos FODMAPs (Oligo di-monossacarídeos e polióis), grupo de carboidratos que são gatilhos para sintomas em pacientes com síndrome do intestino irritável.

A sensibilidade à histamina, uma amina biogênica presente no corpo humano e em vários alimentos, é comumente observada em enlatados, refeições vendidas preparadas e produtos armazenados por muito tempo.

Sensibilidade a outros aditivos e químicos alimentares, como aminas, glutamato, antioxidantes, benzoatos, corantes, nitratos, sulfitos etc., como também, a sensibilidade à sucrose e amido, acontecem em pacientes com alterações genéticas que codificam a diminuição ou ausência de sucrase e isomaltase, entre várias outras possíveis⁹⁻¹⁰.

REFERÊNCIAS

1. Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, Giorgio R, Catassi C, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Medicine*. 2019 Jul 23;17(142). doi: <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1380-z>

2. Rubin JE, Crowe SE. Celiac Disease. *Ann Intern Medicine*. 2020 Jan 7;172(1):ITC1-ITC16. doi: 10.7326/AITC202001070.
3. Calado J, Machado MV. Celiac Disease Revisited. *GE Port J Gastroenterol*. 2021 Mar 17;29(2):111-124. doi: 10.1159/000514716
4. Domsa EM, Berindan-Neagoe I, Para I, Munteanu L, Matei D, Andreica V. Celiac disease: a multifaceted medical condition. *J Physiol Pharmacol*. 2020 Feb;71(1). doi: 10.26402/jpp.2020.1.01
5. Posner EB, Haseeb M. Celiac Disease. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado em 2022 Nov 16]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441900/>
6. Malik TF, Panuganti KK. Lactose Intolerance. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. [citado em 2022 Nov 16]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532285/>
7. Fassio E, Facioni MS, Guagnini F. Lactose maldigestion, malabsorption, and intolerance: a comprehensive review with a focus on current management and future perspectives. *Nutrients*. 2018 Nov 1;10(11):1599. doi: 10.3390/nu10111599
8. Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, Fox MR. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis, and clinical management. *Gut*. 2019 Nov;68(11):2080-2091. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318404
9. Tuck CJ, Biesiekierski JR, Schmid-Grendelmeier P, Pohl D. Food intolerances. *Nutrients*. 2019;11(7):1684. <https://doi.org/10.3390/nu11071684>
10. Gargano D, Appanna R, Santonicola A, Bartolomeis F, Stellato C, Ciaferoni A, et al. Food allergy, and intolerance: a narrative review on nutritional concerns. *Nutrients*. 2021 May;13(5):1638. doi: 10.3390/nu13051638



CAPÍTULO 19

OBSTRUÇÃO INTESTINAL, VOLVO COLÔNICO E INTUSSEPÇÃO

Paulo Enrique Zecca Coppini

Ingrid Manoela Amaral Cardoso de Aguiar

Patrick Hoepfner

1 OBSTRUÇÃO INTESTINAL

O quadro de obstrução intestinal (OI) ocorre quando o fluxo do conteúdo intestinal em direção ao ânus é interrompido ou prejudicado, por uma causa mecânica¹. O assunto pode ser dividido entre as obstruções do intestino delgado (OID) e do intestino grosso (OIG). Neste capítulo, aborda-se, com maior ênfase, a obstrução mecânica do intestino grosso, que pode ser causada por lesões intrínsecas ou extrínsecas do cólon.

1.2 ETIOLOGIA

A OI é devida, na maior parte das vezes, a obstrução do intestino delgado, sendo a principal causa de aderências relacionadas a cirurgia abdominal prévia (60-75% dos casos). Outras causas de obstrução de intestino delgado são doença inflamatória intestinal, intussuscepção, volvo, coleções intra-abdominais, cálculos biliares e corpos estranhos¹.

A maioria das OIs do cólon ocorre por lesões intrínsecas da parede intestinal, sendo a causa mais comum, o câncer colorretal (50%), seguidos por doença diverticular (10%), doença de Crohn, lesões actínicas e isquemia. As lesões extrínsecas mais comuns são as causadas por outras neoplasias malignas (ex. câncer de ovário), hérnias e aderências. Outras causas comuns incluem volvo (10-17%) e pseudo-obstrução do cólon²⁻³ (Quadro 1).

ETIOLOGIA DA OBSTRUÇÃO	ALTA	BAIXA
	Aderências	Neoplasias
	Hérnias	Doença diverticular
	Doença de Crohn	Volvo
	Cálculos biliares	Impactação fecal
	Corpo estranho	Lesões extrínsecas
	Neoplasias	Radiação
	Intussuscepção	Pseudo-obstrução

Quadro 1 – Causas de obstrução intestinal



1.3 QUADRO CLÍNICO

A apresentação vem por meio de sintomas variáveis de dor abdominal em cólicas, náuseas, vômitos, distensão abdominal e parada da eliminação de gases ou fezes. OI mais distal pode apresentar dor e distensão mais significativas do que vômitos, enquanto OI proximal pode apresentar mais vômitos e menor dor e distensão.

Quadros mais graves, secundários a isquemia de parede, perfuração com peritonite podem se apresentar com taquicardia, hipotensão secundária a desidratação e síndrome de resposta inflamatória sistêmica e seps¹. O exame físico abdominal pode mostrar distensão, timpanismo, ruídos hidroaéreos aumentados e metálicos e o toque retal deve ser sempre realizado, para avaliar neoplasia distal ou impaction fecal.

1.4 DIAGNÓSTICO

1.4.1 Radiografia simples de abdome

É o primeiro exame de imagem a ser realizado com vantagem de ser rápido, barato e de resultado imediato. Os achados variam de acordo com o nível e o tempo da obstrução, se de intestino delgado alto ou baixo ou de cólon, com ou sem válvula ileocecal competente ou associada a volvo⁴ (Quadro 2).

Características clínico-radiológicas	ALTA	BAIXA
Vômitos	Precoces, biliosos	Tardios, fecalóides
Cólicas	Frequentes	Esparças
Distensão	Leve	Pronunciada
Parada eliminações de gases/fezes	Tardia	Precoce
Níveis hidroaéreos	Poucos, no intestino delgado	Vários, também no cólon

Quadro 2 – Características clínico-radiológicas considerando o nível de obstrução

1.4.2 Tomografia computadorizada (TC)

Exame mais indicado e que fornece mais detalhes, como o nível da obstrução, doença extrínseca, obstrução em alça fechada ou até metástases à distância, além de excluir achados incidentais como causa². A TC com uso de contraste endovenoso é o exame recomendado pela Associação Americana de Radiologia, para avaliação inicial de paciente com suspeita de obstrução, podendo, nos pacientes com obstrução parcial



ou que tenham contraindicação para contraste endovenoso, ser utilizado contraste hidrossolúvel iso-osmolar ou de baixa osmolaridade por via oral, que pode ajudar a definir a causa e o nível da obstrução^{1,5}. Muito útil para avaliação das complicações da OI, como isquemia ou estrangulamento e, também, para as condições que levam diretamente à obstrução e isquemia, como hérnias internas e obstrução em alça fechada⁵.

1.4.3 Ressonância nuclear magnética

É superior à TC na avaliação da obstrução intestinal, mas devido ao alto custo, tempo de realização e à necessidade de *expertise* técnica, permanece como exame de investigação mais eletiva ou complementar, na maioria dos pacientes^{1,6}.

1.4.4 Exames laboratoriais

Devem incluir o hemograma, função renal, glicemia, eletrólitos e equilíbrio acidobásico e lactato sérico. A presença de leucocitose sugere translocação bacteriana ou até perfuração. Acidose metabólica associada a aumento do lactato pode indicar isquemia. Uremia associada a aumento do hematócrito pode revelar desidratação¹.

1.4.5 Exames em desuso

Radiografia de trânsito digestivo e enema opaco, tendo em vista que a tomografia é, atualmente, mais acessível.

1.5 TRATAMENTO

O tratamento para a OI, seja de intestino delgado como de cólon pode ser complexo e desafiador, sendo orientado pela capacidade do especialista, disponibilidade de recursos, a localização e condições de ressecabilidade da lesão obstrutiva².

1.6 TRATAMENTO CLÍNICO

No paciente estável, que tenha cirurgia abdominal prévia, na hipótese de aderências, deve-se optar, inicialmente, por tratamento conservador, com jejum, hidratação com solução isotônica, sondagem nasogástrica descompressiva, o que é suficiente na maioria dos pacientes. A reposição eletrolítica deve ser realizada após a adequada avaliação da função renal e a sondagem vesical pode ser necessária para monitorização da reposição de volume^{1,7}.

Antibióticos tratam supercrescimento bacteriano e a translocação bacteriana, devendo ser imediatamente iniciados na presença de febre ou leucocitose, com cobertura para gram-negativos e anaeróbios, por exemplo, ciprofloxacino associado a metronidazol ou piperacilina/tazobactam¹.

Após a ressuscitação inicial, os pacientes que apresentam sinais de peritonite, sepse, pneumoperitônio, obstrução em alça fechada ou isquemia requerem cirurgia imediata (Figura1).

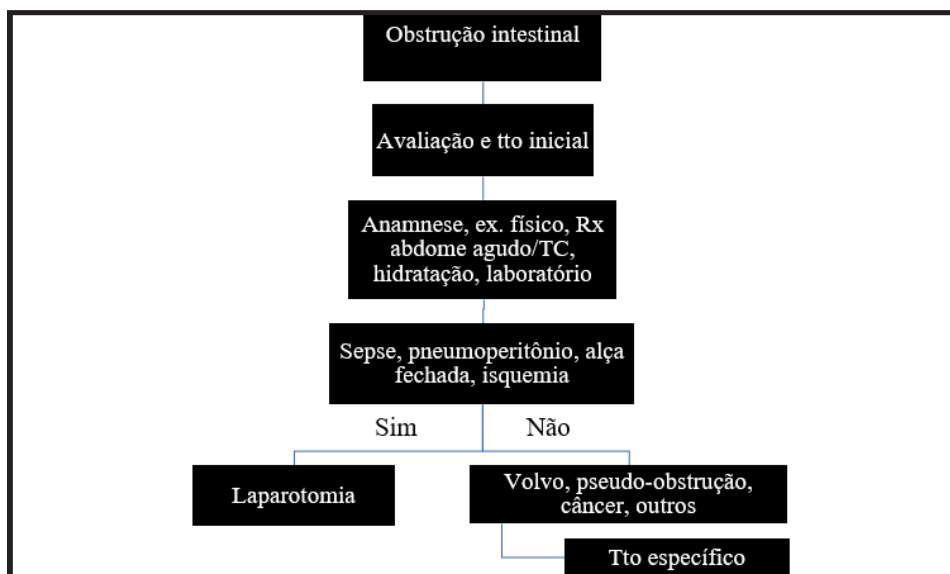


Figura 1 – Algoritmo para atendimento inicial. Fonte: adaptado de Alavi².

1.7 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Dá-se maior ênfase ao tratamento cirúrgico da OIG por câncer, por ser a causa mais comum de obstrução do intestino grosso. A obstrução por volvo e intussuscepção serão abordadas em sequência, neste capítulo.

Na suspeita de obstrução por aderências, a cirurgia é indicada no paciente que apresenta piora progressiva ou que não apresenta resposta após início do tratamento conservador, e pode ser realizada por meio de laparotomia convencional ou cirurgia minimamente invasiva, sendo essa viável na exploração inicial em pacientes estáveis^{1,8}.

No caso de câncer e de maneira prática, conforme a ASCRS, as lesões podem ser tratadas conforme a ressecabilidade da lesão, podendo ser ressecáveis ou não ressecáveis (Figura 2)².



1.7.1 Lesões não ressecáveis

Durante a laparotomia, identificando-se carcinomatose difusa, instabilidade hemodinâmica ou massa irressecável, um estoma descompressivo pode ser necessário sem a tentativa de ressecção da lesão. Um estoma proximal também é indicado, no caso de tumor de reto obstrutivo, cuja ressecção na urgência, aumenta o tempo operatório e riscos de complicações, permitindo tratamento neoadjuvante e ressecção em segundo tempo, com melhores resultados.

1.7.2 Lesões ressecáveis

Lesão proximal à flexura esplênica – sem sofrimento de alça, sem peritonite, em paciente hemodinamicamente estável e sem dilatação excessiva proximal do cólon, o tratamento pode ser por ressecção e anastomose primária. Na presença de sofrimento de alça, perfuração, peritonite e instabilidade hemodinâmica, a melhor conduta é a ressecção e estoma proximal, com fístula mucosa ou ressecção de Hartmann. Sempre que possível, o cólon distal deve ser exteriorizado junto ao estoma proximal, para facilitar posterior reversão.

Lesão distal à flexura esplênica – o tratamento pode ser mais complexo, mas habitualmente é realizado sempre utilizando um estoma, seja ressecando a lesão com um estoma terminal proximal (Hartmann) ou ressecção com anastomose primária e estoma proximal de proteção. Ainda, menos frequente e se realizado com segurança, em pacientes bem selecionados, a ressecção e anastomose primária após lavagem colônica transoperatória e a colectomia subtotal com anastomose ileorretal no caso de isquemia ou perfuração de ceco ou neoplasias sincrônicas proximais, podem ser realizadas⁹. Ainda como opção, pouco frequente ou disponível, a passagem de *stent* endoluminal, com desobstrução temporária, permitiria uma ressecção e anastomose primária em segundo tempo, com ou sem estoma protetor proximal. Apesar dessa possibilidade, estudos comparando a cirurgia imediata com a colocação de *stents* mostram que as taxas de sucesso técnico entre 53% e 70% dos pacientes e as taxas de necessidade de estomas, não foram diferentes entre a cirurgia e a colocação de *stent*, além do alto índice de complicações, principalmente perfurações¹⁰. Pode ser uma boa alternativa como tratamento paliativo em tumores inoperáveis, principalmente em pacientes com baixa expectativa de vida².

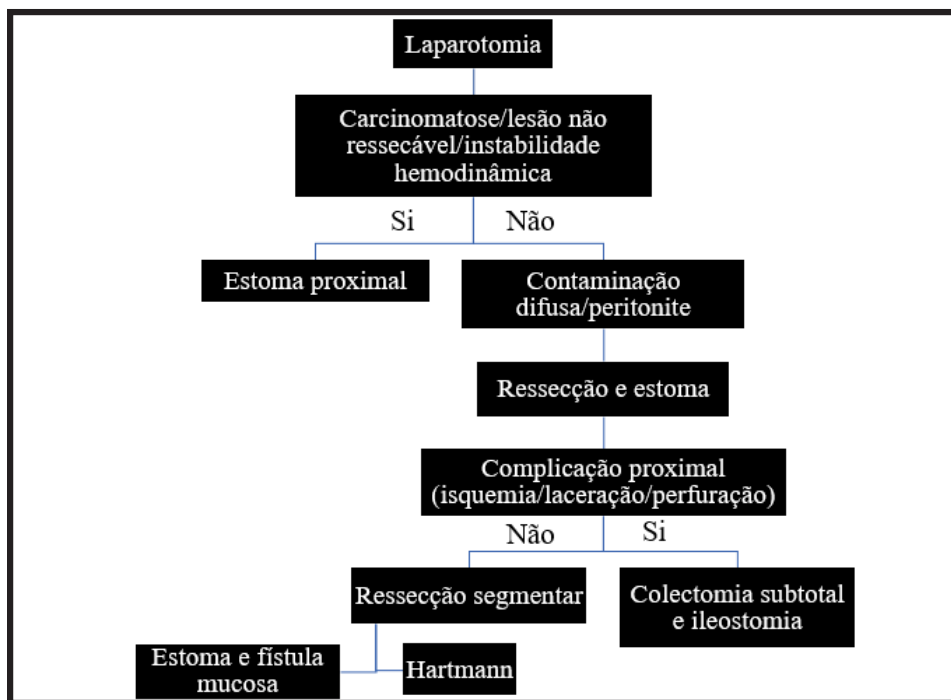


Figura 2 – Algoritmo proposto para lesão irresssecável e complicações (alça fechada com isquemia, seps e ou pneumoperitônio). Fonte: adaptado de Alavi².

2 VOLVO DE SIGMOIDE E CECO

Volvo ou vólculo do latim “*volvere*”, significa mudar de posição ou direção. Essa denominação corresponde à torção de uma víscera oca sobre seu mesentério, causando obstrução.

Volvo colônico é a causa benigna mais comum de obstrução mecânica e corresponde a aproximadamente 3-5% dos casos de obstrução de intestino grosso nos EUA¹¹⁻¹⁴.

Fatores de risco incluem cólon longo e redundante com mesocólon estreito, constipação, dismotilidade colônica e cirurgia abdominal prévia. Os tipos mais comuns são o volvo de sigmoide (VS) e o volvo de ceco (VC) e a torção varia de 180-360 graus e costuma ocorrer a, aproximadamente, 20 cm da margem anal¹⁴⁻¹⁷.

2.1 VOLVO DE SIGMOIDE

O VS acomete mais homens e ocorre devido ao mesocólon ser mais estreito e longo. Porém, no meio médico (por ser região endêmica), a doença de Chagas é causa



comum de VS (megacólon chagásico: dolico megacólon, meso livre e em formato de delta)¹⁵. Portanto, devido à alta prevalência de DC, ela deve ser investigada e suspeitada nos casos de VS.

2.2 VOLVO DE CECO

Ao contrário do VS, o VC acomete mais mulheres jovens e está associado a não fixação do ceco e cólon ascendente ao retroperitônio e corresponde à torção axial desses segmentos sobre seu meso. A incidência do VC é de 28 a 71/100.000 habitantes/ano e é responsável por 1-1,5% de todas as obstruções intestinais em adultos¹⁸.

2.3 QUADRO CLÍNICO

A clínica, na maioria das vezes, inicia com a tríade de dor abdominal, distensão e constipação com a possibilidade de desenvolver náuseas e vômitos, caso não haja resolução do problema^{15,19}. Sinais sistêmicos como febre, irritação peritoneal e hipotensão podem estar associados à evolução desfavorável e predizer sinais de necrose e perfuração intestinal. Além disso, evacuações com odor fétido e com presença de sangue podem indicar sinais de gravidade^{14,19-20}.

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito por meio de raio-X de abdome agudo e deve ser o primeiro exame a ser solicitado. Exames laboratoriais iniciais (hemograma/creatinina), auxiliam na definição da gravidade e conduta a seguir. O achado clássico no raio-X é o sinal de grão de café ou “tubo dobrado” (Figura 3A), porém, é evidenciado em menos de 60% dos pacientes no VS. Caso haja dúvida diagnóstica, ainda podem ser solicitados o enema opaco (que apresentará sinal do bico de pássaro – Figura 3B) ou a tomografia computadorizada de abdome para confirmação^{14-15,19}.



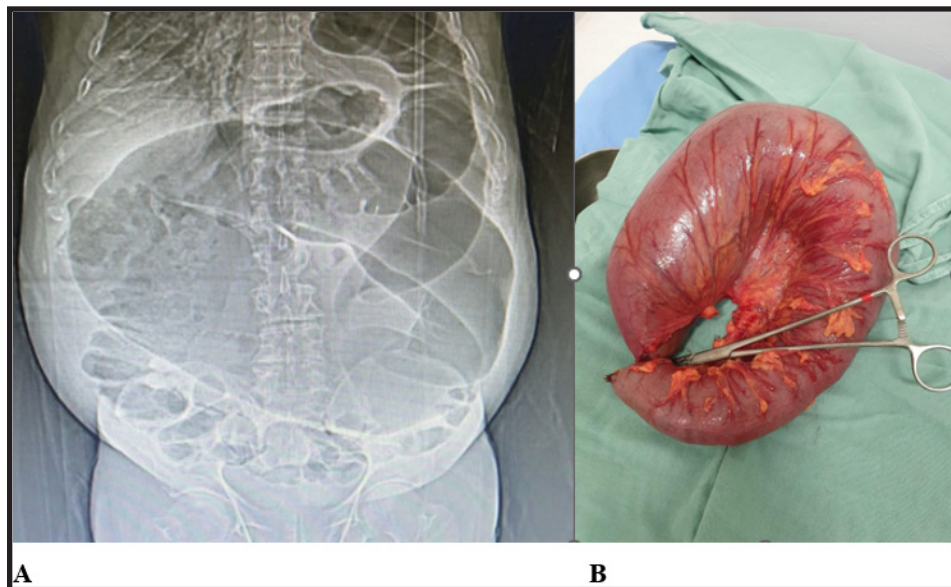


Figura 3 – (A) Raio X abdome agudo evidenciando volvo de sigmoide com sinal de tubo invertido. Fonte: foto de arquivo pessoal, gentilmente cedida por Cavichioli. (B) Volvo de cólon sigmoide. Fonte: foto de arquivo pessoal, gentilmente cedida por Giongo.

2.5 TRATAMENTO

O diagnóstico precoce reduz a morbimortalidade. No VS e em paciente com boas condições, sem sinais de peritonite ou pneumoperitônio, está indicada a descompressão colonoscópica que costuma ser bem-sucedida em até 80% dos casos e colocado um tubo flexível por pelo menos 24h. Se sinais de isquemia intestinal, está indicada a cirurgia de urgência, caso contrário, poderá ser realizada cirurgia eletiva, de preferência durante a mesma internação, devido ao risco não desprezível (20-90%) de recorrência^{14,19-21}.

No VS, quando indicada cirurgia, o procedimento padrão costuma ser sigmoidectomia com anastomose primária, se condições para tal. Caso haja sofrimento de alças ou gangrena, convém evitar anastomose primária^{14,17,19-20}.

Dessa forma, no VC, a tentativa de descompressão endoscópica tem terapêutica limitada com baixas taxas de sucesso. A desvolvulação com cecopexia ou a hemicolectomia direita com anastomose ileocólica costumam ser boas opções, sempre levando em consideração as condições clínicas do paciente e a viabilidade do tecido. Deve ser dada especial atenção em casos de gangrena, para que o volvo não seja desfeito abruptamente, devido ao risco de choque subsequente, pela liberação imediata de toxinas^{14-16,19-20}.



3 INTUSSUSCEPÇÃO

Entende-se como intussuscepção intestinal, a ocorrência de invaginação de parte do intestino e seu mesentério, com a vascularização correspondente no lúmen da porção distal, como se o intestino fizesse uma dobradura dentro de si, podendo levar a quadros de dor abdominal, distensão, processo inflamatório, isquemia segmentar, suboclusões ou obstrução ao fluxo intestinal¹⁻².

3.1 ETIOLOGIA

A intussuscepção é frequente nas crianças, sendo rara em adultos. Geralmente em crianças, as causas são idiopáticas em sua maioria e nos adultos apresenta causas secundárias (neoplasias intraluminais benignas ou malignas como lipomas, pólipos, hamartomas, entre outros ou causas extraluminais como divertículo de Meckel ou aderências), sendo que, a presença de lesão orgânica tem sido descrita na grande maioria dos casos de intussuscepção e, dessas, mais de 50% são malignas.

A intussuscepção ocorre, em sua maioria, em intestino delgado, seguido de cólon e região ileocólica. As lesões do intestino delgado, na maioria, são benignas, sendo a minoria delas malignas, primárias ou metastáticas. Em relação ao cólon, as lesões malignas representam a maioria dos casos. O mecanismo exato da intussuscepção nos adultos é desconhecido, porém, acredita-se que a lesão presente na parede intestinal altera o peristaltismo normal, iniciando o processo de invaginação. O mecanismo da intussuscepção idiopática ainda não é compreendido e a intussuscepção não relacionada a lesões orgânicas que ocorrem em período pós-operatório, podendo-se considerar a presença de aderências como fator etiológico.

3.2 QUADRO CLÍNICO

Para estabelecer o diagnóstico do quadro, é imprescindível a realização de anamnese e exame físico, com o objetivo de formular hipóteses diagnósticas e conduzir a realização de exames complementares para o melhor manejo.

Em crianças pode-se observar, geralmente, um quadro clínico que apresenta crises de choro intenso, súbito sem causas aparentes. Diante do quadro de dor abdominal pode-se observar palidez cutânea e contração de membros inferiores, a fim de admitir posição antálgica. Durante a evolução do quadro podem ocorrer vômitos (dependendo do tempo de evolução da obstrução). O conteúdo emético pode ser gástrico, entérico, bilioso ou de aspecto fecalóide, distensão abdominal, massa palpável abdominal, eliminação de fezes com muco e sangue (tipo geleia de framboesa), distensão abdominal e parada de eliminação de gases e fezes. Com a evolução, o quadro clínico do paciente vai se deteriorando.



3.3 EXAMES COMPLEMENTARES

Exames laboratoriais são importantes para avaliar o comprometimento clínico e auxiliar na terapêutica de suporte e equilíbrio hidroeletrólítico. Raio-X de abdome agudo, radiografias com contraste, ultrassonografias, TC e RNM de abdome podem auxiliar na identificação e topografia do problema, orientando a melhor abordagem para cada caso. Em geral, o resultado de exame de radiografias e/ou ultrassonografia é suficiente para o diagnóstico:

1. **raio-X** – pode mostrar sinais de obstrução, e estimar sua topografia⁶⁻⁷. Estudos baritados podem auxiliar o diagnóstico, porém, são contraindicados nos casos de suspeita de isquemia ou perfuração intestinal;
2. **ultrassonografia** – exame com boa acurácia diagnóstica, tanto em adultos, quanto em crianças^{5,8}. É de fácil realização, reprodutível e não invasivo⁶. Permite o diagnóstico rápido em mãos experientes capazes de identificar sinais de intussuscepção. As limitações do método são a obesidade, a presença de distensão abdominal e a dependência da experiência do examinador;
3. **TC de abdome** – tem sido utilizada para avaliar pacientes com obstrução intestinal e suspeita de intussuscepção, sendo uma das armas mais importantes no diagnóstico pré-operatório desta condição^{3,9,11}. Contudo, a tomografia não é confiável na diferenciação entre neoplasia e espessamento inespecífico da parede intestinal; e
4. **colonoscopia** – a colonoscopia pode ajudar nos casos de obstrução colônica.
O diagnóstico definitivo é baseado nos achados cirúrgicos.

3.4 TRATAMENTO

O tratamento para intussuscepção em crianças pode ser clínico ou cirúrgico, em ambos, a compensação clínica com equilíbrio hidroeletrólítico é mandatória. Em crianças com idade inferior a 2 anos, a chance de resolução do quadro agudo com tratamento clínico é maior, em crianças acima de 2 anos de idade, o tratamento cirúrgico pode ser mais efetivo no tratamento da moléstia.

Tendo o diagnóstico de intussuscepção sido proposto, observando o tempo de evolução da doença e condição clínica do paciente, o médico iniciará o processo de desobstrução do intestino, que pode ser feito com uma radiografia contrastada que tenta “desenvolver” o intestino, desfazendo a obstrução. Essa técnica é realizada inserindo uma sonda no ânus com injeção de água, contraste ou gás, de forma controlada, podendo ser auxiliado pela realização de ultrassonografia concomitantemente. Realizada a técnica e observando não haver complicações, a expectativa é que o



problema tenha sido solucionado. É importante ressaltar que em quadros clínicos com evolução maior que 48 horas, deve-se optar pelo tratamento cirúrgico, tendo em vista possíveis complicações com a realização da abordagem supracitada.

Não sendo possível a reversão da intussuscepção, será necessária uma intervenção cirúrgica de emergência para desfazer a invaginação ou remover a parte afetada do intestino (enterectomia ou colectomia segmentar com anastomose primária ou ostomia, conforme o caso).

O tratamento padrão da intussuscepção em adultos ainda não está definido. A maioria dos autores concorda que a laparotomia é mandatória na intenção de identificar uma lesão orgânica, muitas vezes, de natureza neoplásica. Existem controvérsias em relação à extensão da ressecção. A possibilidade teórica de implante de células malignas de uma lesão neoplásica leva muitos autores a indicar a ressecção em bloco da lesão, enquanto outros alertam sobre o risco de ressecção intestinal desnecessária^{2,4}. Salvo algumas exceções, nos casos de intussuscepção colo-colônica, deve-se ressecar o segmento em bloco com finalidade oncológica, pelo grande risco de malignidade^{2,4,7,10}.

A intussuscepção em adultos é uma condição rara e um desafio para o cirurgião e sempre deve ser considerada em casos de dor abdominal aguda, intermitente ou recorrente. O diagnóstico é dificultado, tendo em vista a inespecificidade dos sintomas, sendo na maioria das vezes, o diagnóstico definitivo feito durante a laparotomia. O prognóstico, geralmente, é favorável e está diretamente relacionado com a etiologia da doença.

REFERÊNCIAS

1. Jackson P, Vigiola M. Intestinal obstruction: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2018 Sep [citado em 2022 Nov 23];98(6):362-7. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30215917/>
2. Alavi K, Friel CM. Obstrução de Intestino Grosso. In: Steele SC, Hull TL, Heyman N, Maykel JA, Read TE, Whitlow CB, editores. *Manual da ASCRS de Cirurgia do Cólon e Cirurgia Retal*. 3ª edição. Rio de Janeiro. Di Livros; 2020. p. 433-446.
3. Costa G, Ruscelli P, Balducci G, Buccoliero F, Lorenzon L, Frezza B, et. al. Clinical strategies for the management of intestinal obstruction and pseudo-obstruction A Delphi Consensus study of SICUT (Società Italiana di Chirurgia d'Urgenza e del Trauma). *Ann Ital. Chir*. 2016; 87(2):105-17. PubMed PMID: 27179226.
4. Cruz GMG. *Coloproctologia: propedêutica geral*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999. p. 690-732.
5. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. Suspected small-bowel obstruction. 2019 [citado em 2021 Jul 26]. Disponível em: <https://acsearch.acr.org/docs/69476/Narrative/>.



6. Fidler J. MR imaging of the small bowel. *Radiol Clin North Am.* 2007 Mar;45(2):317-31. doi: 10.1016/j.rcl.2007.03.012
7. Hayanga AJ, Bass-Wilkins K, Bulkley GB. Current management of small-bowel obstruction. *Adv Surg.* 2005;39:1-33. doi: 10.1016/j.yasu.2005.05.001
8. Pei KY, Asuzu D, Davis KA. Will laparoscopy lysis of adhesions become the standard of care? Evaluating trends and outcomes in laparoscopic management of small-bowel obstruction using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project Database. *Surg Endosc.* 2017 May;31(5):2180-6. doi: 10.1007/s00464-016-5216-z
9. Pimentel J. Colonic em Rectal Obstruction. In: Herold H, Lehur PA, Matzel KE, O'Connell PR, editors. *Coloproctology.* 2nd ed. Berlin. Springer; 2017. p. 377-86.
10. Kavanagh DO, Nolan B, Judge C, Hyland JMP, Mulcahy HE, O'Connell PR, et al. A comparative study of short- and medium-term outcomes comparing emergent surgery and stenting as a bridge to surgery in patients with acute malignant colonic obstruction. *Dis Colon Rectum.* 2013 Apr;56(4):433-40. doi: 10.1097/DCR.0b013e3182760506
11. Alavi K, Poylin V, Davids JS, Patel SV, Felder S, Valente MA, et al. The American Society of colon and rectal surgeons clinical practice guidelines for the management of colonic volvulus and acute colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum.* 2021 Sept 1;64(9):1046-57. doi: 10.1097/DCR.0000000000002159
12. Atamanalp SS. Recommendations for the management of sigmoid volvulus. *Dis Colon Rectum.* 2022 Feb 1;65(2):e85. doi: 10.1097/DCR.0000000000002324
13. Bruzzi M, Lefèvre JH, Desaint B, Nion-Larmurier I, Bennis M, Chafai N, et al. Management of acute sigmoid volvulus: SHORT- and long-term results. *Color Dis.* 2015 Oct;17(10):922-8. doi: 10.1111/codi.12959
14. Vogel JD, Feingold DL, Stewart DB, Turner JS, Boutros M, Chun J, et al. Clinical practice guidelines for colon volvulus and acute colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum.* 2016 Jul;59(7):589-600. doi: 10.1097/DCR.0000000000000602
15. Gingold D, Murrell Z. Management of colonic volvulus. *Clin Colon Rectal Surg.* 2012 Dec;25(4):236-43. doi: 10.1055/s-0032-1329535
16. Hunt LM. Colonic volvulus. In: Brown S, Hartley J, Hill J, Scott N, Williams J., editors. *Contemporary Coloproctology.* Springer, London; 2012. doi: https://doi.org/10.1007/978-0-85729-889-8_31
17. Lai SH, Vogel JD. Diagnosis and management of colonic volvulus. *Dis Colon Rectum.* 2021 Apr 1;64(4):375-78. doi: 10.1097/DCR.0000000000001947
18. Consorti ET, Liu TH. Diagnosis and treatment of caecal volvulus. *Postgrad Med J.* 2005 Dec;81(962):772-76. doi: 10.1136/pgmj.2005.035311
19. Naveed M, Jamil LH, Fujii-Lau LL, Al-Haddad M, Buxbaum JL, Fishman DS, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in the management of acute colonic pseudo-obstruction and colonic volvulus. *Gastrointest Endosc [Internet].* 2020 [citado em 2021 Jul 21];91(2):228-35. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2019.09.007>
20. Raveenthiran V, Madiba TE, Atamanalp SS, De U. Volvulus of the sigmoid colon. *Colorectal Dis.* 2010 Jul;12(7 Online):e1-17. doi: 10.1111/j.1463-1318.2010.02262.x
21. Suleyman O, Kessaf AA, Ayhan KM. Sigmoid volvulus: Long-term clinical outcome and review of the literature. *South African J Surg.* 2012 Feb [citado em 2022 Ago 23];50(1):9-15. Disponível em: http://www.scielo.org.za/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0038-23612012000100004&lng=en.



CAPÍTULO 20

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

André Wanderley de Oliveira Guimarães

Victoria Souza Bogo

Luís Carlos Ferreira

1 ETIOLOGIA

A hemorragia digestiva baixa (HDB), inicialmente, foi assim classificada quando ocorria distalmente ao ângulo de Treitz. Atualmente, divide-se em alta, quando originada até o ângulo de Treitz, média entre o ângulo de Treitz e a válvula ileocecal, e baixa quando ocorre entre a válvula ileocecal e o reto¹. A clínica clássica da HDB é caracterizada por hematoquezia e, ocasionalmente, melena. Geralmente, o sangramento é intermitente por natureza¹⁻².

Entre as hemorragias digestivas, a HDB causa aproximadamente 15% dos casos. Diferentemente da hemorragia digestiva alta (HDA), a HDB é menos incidente, e os casos são geralmente de menor gravidade. Até 85% dos casos apresentam sangramento autolimitado, e com taxa de mortalidade de até 4%. Portanto, devido a isso, cerca de 25% dos casos mantêm seu foco desconhecido².

A principal causa de HDB é a doença diverticular, seguida por colite isquêmica, doença hemorroidária, pólipos ou neoplasias colorretais e angiectasias. Dentre outras causas menos frequentes, pode-se ainda citar: sangramento pós-polipectomia; doença inflamatória intestinal; colite infecciosa; úlcera retal solitária; varizes colorretais; proctopatia actínica; colopatia induzida por AINEs; e lesão de Dieulafoy². Já nos casos pediátricos, a HDB é mais frequentemente associada à intussuscepção intestinal e aos sangramentos relacionados ao divertículo de Meckel³.

2 DIAGNÓSTICO

Inicialmente, deve-se realizar uma anamnese, avaliar comorbidades, uso de medicamentos, histórico cirúrgico, realizar exame físico minucioso com toque retal e laboratorial.

O paciente tipicamente apresenta hematoquezia, em especial quando o sangramento é proveniente do cólon esquerdo, com relato de sangramento caracteristicamente vermelho brilhante. Quando se trata de HDB advinda do cólon direito, pode ser relatado sangramento tom marrom ou escuro, e esse pode se



misturar nas fezes². É raro ocorrer melena, podendo esses casos estarem relacionados aos casos de sangramentos provenientes do cólon direito.

As comorbidades clínicas e história mórbida pregressa dos pacientes podem estar relacionadas a desfechos adversos. Dentre esses, deve-se atentar ao uso de medicações, pacientes de idade maior que 60 anos, relato de sangramento ativo, hipotensão, taquicardia, creatinina maior que 1,7 mg/dl e instabilidade hemodinâmica^{2,4,5}.

Quanto aos exames laboratoriais de admissão, deve-se observar que, em casos de HDB aguda, a hemoglobina poderá estar dentro dos parâmetros da normalidade, a despeito do sangramento. A partir de 24h de evolução, os valores esperados são menores, em virtude de diluição sanguínea pelos fluídos administrados na reanimação e perdas externas e ao extravascular. Quando as hemácias estão microcíticas ou o quadro é associado a deficiência de ferro, infere-se sangramento de aspecto crônico².

Orienta-se realizar colonoscopia diagnóstica e terapêutica, após estabilização hemodinâmica e preparo adequado do cólon. Se o paciente estiver instável hemodinamicamente com sangramento ativo, pode-se realizar angiografia para identificação do foco de sangramento^{2,4,5}. Deve-se, também, considerar a realização de endoscopia digestiva alta, quando há sangramento volumoso ou persistente, com ou sem instabilidade hemodinâmica, de modo a descartar hemorragia digestiva alta¹⁻³.

A angiotomografia é um bom método para guiar o tratamento, com alta acurácia, mas possui risco de nefrotoxicidade, devido ao uso de contraste². Outro método de imagem com utilidade controversa, é a cintilografia com hemácias marcadas, que pode identificar sangramentos com baixo fluxo².

3 TRATAMENTO CLÍNICO

A prioridade é a estabilização hemodinâmica do paciente. A abordagem da HDB é multiprofissional e passível de múltiplas intervenções. É preciso monitorizar o paciente, solicitar exames laboratoriais, como tipagem sanguínea, prova cruzada, hemograma, coagulograma e função hepática².

Deve-se levar em consideração o estado geral e hemodinâmico do paciente, além das comorbidades relatadas, para adequada programação terapêutica. Inicialmente, suporte hemodinâmico com reposição de cristalóides², quando o paciente apresenta uma perda de volume < 15% e não apresenta hipotensão ou taquicardia.

Ficar sempre atento aos pacientes em uso de betabloqueador e idosos, pois esses podem não apresentar taquicardia, enquanto grávidas e crianças apresentam quase sempre.



A taquicardia em repouso (> 100 bpm) e hipotensão postural, indicam uma perda de 15-30% do volume sanguíneo. Portanto, procede-se a ressuscitação volêmica com cristaloides até 2 L, mais do que isso pode aumentar o sangramento ativo ou voltar a sangrar.

Pacientes que não melhoram, idosos e com sinais de falência orgânica, necessitam de concentrado de hemácias. Ficar atento a pressão arterial sistólica < 90 mmHg, agitação, confusão ou letargia, com extremidades frias, são indicativos de choque hipovolêmico, com mais de 40% de perda do volume sanguíneo. Esses necessitam de transfusão sanguínea com concentrado de hemácias. Aqueles com sangramento ativo e coagulopatia (RNI $> 1,5$) e/ou plaquetas $< 50.000/mm^3$, devem receber plasma fresco congelado e/ou plaquetas.

De modo geral, objetiva-se manter Hb > 7 mg/dL. Hemotransfusões acima de > 10 U de concentrados de hemácia, devem ser repostos, também, com plasma fresco, plaquetas e cálcio².

Fatores como instabilidade hemodinâmica, hematoquezia ativa ou recorrente, comorbidades clínicas e idade avançada são considerados fatores de risco para sangramentos de grande monta/evoluções desfavoráveis, sendo orientado à equipe, considerar monitorização em unidade de terapia intensiva para suporte adequado⁶.

A colonoscopia é um exame amplamente utilizado nos casos de HDB, uma vez que possui funções diagnósticas e terapêuticas. Estudos demonstram efetividade da colonoscopia no diagnóstico adequado da causa da HDB aguda entre 48-90% dos casos⁷. Contudo, a estabilidade hemodinâmica e um bom *status* do paciente para realização de preparo do cólon ao procedimento, são imperativos. Contraindica-se a realização de colonoscopia de urgência sem preparo adequado de cólon, devido a baixa sensibilidade para identificação da causa de sangramento, além de induzir maior risco de perfuração durante a realização do procedimento.

Dentre os pacientes com evidência de sangramento persistente ou alto risco de ressangramento, deve-se considerar a realização de colonoscopia nas primeiras 24h dos sintomas, após estabilização clínica e preparo de cólon rápido. Aos demais pacientes, programar colonoscopia conforme disponível, durante a internação após estabilização e realização das demais terapêuticas relatadas previamente².

Durante a realização da colonoscopia, a hemostasia das causas de HDB pode ser alcançada via endoscópica de modo seguro, a partir de uma gama de métodos terapêuticos, seja de modo isolado ou combinado. Não é estabelecido superioridade a um método terapêutico, sendo a escolha, em questão, definida a partir da causa



do sangramento, localização e dificuldade de acesso via endoscópica ao mesmo e experiência do profissional responsável.

O médico endoscopista pode valer-se de métodos de injeção (frequentemente soluções de adrenalina), métodos térmicos (eletrocoagulação bipolar, *heater probe*, coagulação com plasma de argônio) ou terapia mecânica (clipes metálicos e ligadura elástica)². Além disso, tratamentos emergentes com *sprays* e pós-hemostáticos estão em desenvolvimento, com resultados promissores⁸⁻⁹.

HDBs advindas de doença diverticular, angiectasias colônicas e sangramentos pós-polipectomia são citadas como passíveis de boa resposta à terapêutica endoscópica na HDB aguda¹⁰. Entretanto, na HDB aguda, relacionada à colite isquêmica, doença inflamatória intestinal ou neoplasias colorretais, há menor resposta à abordagem endoscópica, sendo esses casos, normalmente, realizados com tratamento clínico à doença de base, suporte clínico e abordagem cirúrgica quando indicado.

Em pacientes sem condições clínicas para a realização de preparo de cólon adequado, hematoquezia volumosa ou recorrente, instabilidade hemodinâmica ou com falha à terapêutica endoscópica, pode-se considerar abordagem endovascular, com realização de angiografia.

Estima-se que a angiografia é capaz de localizar a fonte de sangramento em casos de HDB entre 25-70% dos casos¹¹. Contudo, entre as limitações terapêuticas da angiografia, cita-se a dependência de sangramento ativo durante a realização do procedimento, podendo essa apresentar resultado negativo quando o sangramento tem fluxo baixo (menor que 0,5 ml/minuto) ou intermitente.

Quando a localização do sangramento é estabelecida, pode ser realizado embolização superseletiva da área sangrante, com estimativa de controle das queixas em 40-100% dos casos¹². Porém, a isquemia intestinal relacionada à área embolizada durante a angiografia, é uma complicação bem descrita, podendo ocorrer entre 1 e 4% dos casos¹¹. Assim, devido à dependência de sangramento ativo e possibilidade de complicações graves, angiografia e embolização superseletiva para tratamento de HDB, deve ser avaliada de maneira criteriosa.

4 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Quando ocorre insucesso no manejo clínico, se faz necessária a abordagem cirúrgica, e entre as indicações estão a instabilidade hemodinâmica, sangramento persistente > 72h, ressangramento volumoso com < 1 semana e a necessidade de > 6 U de concentrado de hemácias¹³⁻¹⁴.



Nos casos em que o local do sangramento é oculto ou possui fontes colônicas bilaterais e difusas, é necessário realizar colectomia subtotal com ileorretoanastomose ou ileostomia terminal, com fechamento do coto retal. Para a realização do procedimento cirúrgico é importante que o paciente esteja hemodinamicamente equilibrado. A abordagem poderá ser realizada tanto por via laparoscópica quanto aberta. É importante que seja realizada por cirurgião experiente¹³⁻¹⁴.

REFERÊNCIAS

1. Aoki T, Hirata Y, Yamada A, Koike K. Initial management for acute lower gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2019 Jan 7;25(1):69-84. doi: 10.3748/wjg.v25.i1.69.
2. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2016 Apr;111(4):459-74. doi: 10.1038/ajg.2016.41
3. Balachandran B, Singhi S. Emergency management of lower gastrointestinal bleed in children. *Indian J Pediatr*. 2013 Mar;80(3):219-25. doi: 10.1007/s12098-012-0955-x
4. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute lower gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2017 Mar 16;376(11):1054-1063. doi: 10.1056/NEJMcp1603455
5. Kim BSM, Li BT, Engel A, Samra JS, Clarke S, Norton ID, et al. Diagnosis of gastrointestinal bleeding: a practical guide for clinicians. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014 Nov 15;5(4):467-478. doi: 10.4291/wjgp.v5.i4.467
6. Strate LL, Saltzman JR, Ookubo R, Mutinga ML, Syngal S. Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2005 Aug;100(8):1821-7. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.41755.x
7. Strate LL, Syngal S. Timing of colonoscopy: impact on length of hospital stay in patients with acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2003 Feb 1;98(2):317-22. doi: 10.1111/j.1572-0241.2003.07232.x
8. Barkun AN, Moosavi S, Martel M. Topical hemostatic agents: a systematic review with particular emphasis on endoscopic application in GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2013 May;77(5):692-700. doi: 10.1016/j.gie.2013.01.020.
9. Ki ELL, Lau JYW. New endoscopic hemostasis methods. *Clin Endosc*. 2012 Sep;45(3):224-29. doi: 10.5946/ce.2012.45.3.224
10. Fisher ORT, Gralnek IM, Eisen GM, Williams JL, Holub JL. Endoscopic hemostasis is rarely used for hematochezia: a population-based study from the Clinical Outcomes Research Initiative National Endoscopic Database. *Gastrointest Endosc*. 2014 Feb;79(2):317-25. doi: 10.1016/j.gie.2013.09.004
11. Ali M, Haq TU, Salam B, Beg M, Sayani R, Azeemuddin M. Treatment of nonvariceal gastrointestinal hemorrhage by transcatheter embolization. *Radiol Res Pract*. 2013;2013:604328. doi: 10.1155/2013/604328



12. Khanna A, Ognibene SJ, Koniaris LG. Embolization as first-line therapy for diverticulosis-related massive lower gastrointestinal bleeding: evidence from a meta-analysis. *J Gastrointest Surg.* 2005 Mar;9(3):343-52. doi: 10.1016/j.gassur.2004.09.039.
13. Martins HS, Brandão Neto RA, Velasco IT. *Medicina de emergências: abordagem prática.* 11ª edição. rev. e atual. Barueri, SP: Manole; 2017.
14. Townsend Junior, CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Tratado de Cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna.* 19ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.



CAPÍTULO 21

TRAUMA DE CÓLON, RETO, ÂNUS E CORPO ESTRANHO NO RETO

Marlus Tavares Gerber
Humberto Fenner Lyra Júnior
José Mauro dos Santos

Lesões traumáticas colorretais e do canal anal representam um dilema na rotina prática do cirurgião, necessitando de abordagem ativa, com as opções de tratamento variando desde a conduta expectante, reparo primário até derivação de trânsito, dependendo do nível e extensão da lesão¹. Já o corpo estranho do reto (CER) é um assunto pertinente, tendo em vista o aumento da incidência nos últimos anos².

1 TRAUMA DE CÓLON

Lesões colônicas são raras em pacientes com trauma fechado, sendo mais comum ocorrerem após ferimento penetrante. O cólon é o segundo órgão mais afetado no trauma abdominal penetrante, ocorrendo em cerca de metade dos pacientes com lesão de víscera oca, ficando atrás, apenas, do intestino delgado³. As causas mais comuns são, na ordem: ferimento por arma de fogo (FAF); ferimento por arma branca; empalamento; e acidente de trânsito, sendo que nesse último, acontece em menos de 10% dos traumas contusos abdominais. É mais frequente no sexo masculino (cerca de 85-90%), principalmente na faixa etária entre 20-40 anos⁴.

Pode ser classificado de acordo com o grau e extensão das lesões colônicas, como demonstrado no Quadro 1⁵.

Grau I	(a) Contusão ou hematoma sem desvascularização (b) Laceração de espessura parcial
Grau II	Laceração < 50% da circunferência
Grau III	Laceração ≥ 50% da circunferência
Grau IV	Transecção do cólon
Grau V	Transecção do cólon com perda tecidual segmentar

Quadro 1 – Classificação das Lesões Traumáticas Colônicas. Fonte: adaptado de Moore et al⁵.

O diagnóstico de lesão do cólon é baseado nos achados do exame físico, com inspeção adequada e, eventualmente, exploração da ferida no trauma penetrante, além de dor abdominal e sinais de irritação peritoneal. A exploração abdominal imediata aborda, com precisão, a maioria das lesões do cólon no trauma abdominal anterior



penetrante. É importante lembrar que o diafragma pode estar na altura do mamilo ou na parte inferior da escápula, durante a expiração máxima, sendo que traumas penetrantes no flanco ou no dorso podem causar trauma no retroperitônio na ausência de irritação peritoneal ou instabilidade hemodinâmica, sendo a tomografia computadorizada (TC) com triplo contraste (via oral, retal e endovenosa) útil para identificar tais lesões, com alta sensibilidade e especificidade. A laparoscopia tem pouca utilidade na avaliação do trauma abdominal anterior penetrante, mas pode ser útil em pacientes estáveis com ferimentos no dorso, flanco ou pelve⁴.

Em pacientes com lesão colônica, a conduta pode ser expectante no caso do hematoma (Grau Ia) ou sutura seromuscular se laceração de espessura parcial (Grau Ib). Alguns trabalhos mostraram, de forma conclusiva, a segurança e eficácia do reparo primário em pacientes com lesão Grau II, mesmo na presença de fatores de risco como hipotensão, transfusões múltiplas e contaminação peritoneal. Lesões Grau III, IV e V requerem ressecção. Inicialmente, a anastomose primária foi relatada como bem-sucedida em pequenas séries retrospectivas, com índice de fístula < 3%. Pensando na sistematização do atendimento, alguns algoritmos têm sido utilizados para ditar as condutas no trauma de maneira geral, inclusive no trauma colônico, como na Figura 1⁶.

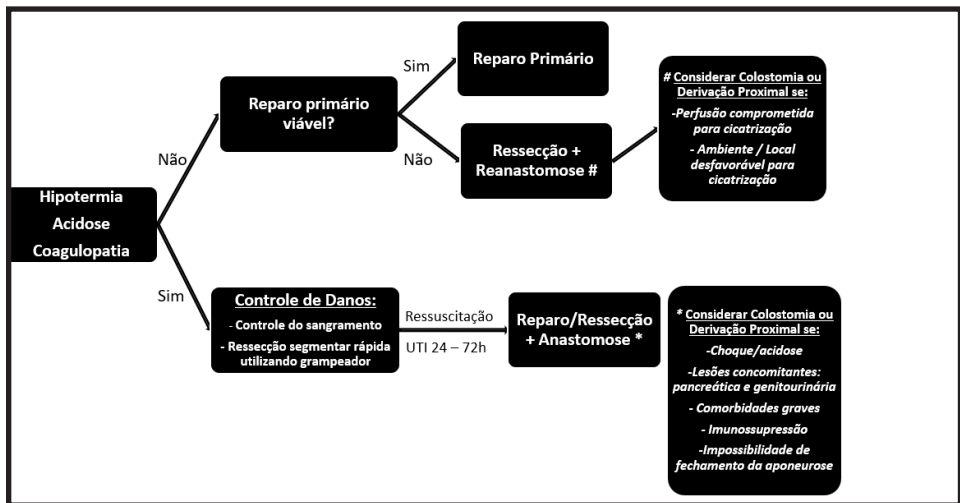


Figura 1 – Algoritmo para o manejo do trauma colônico. Fonte: adaptado de Biffl et al.⁶

Durante a exploração inicial do trauma penetrante, o controle da contaminação grosseira com sutura manual ou grameamento deve ocorrer rapidamente, tão logo seja controlada a hemorragia. O cólon deve ser inteiramente mobilizado, quando há suspeita de lesões desse órgão, com particular atenção nas flexuras (hepática



e esplênica) e na junção retossigmoide. No trauma penetrante, os hematomas paracólicos devem ser explorados, diferindo do trauma contuso, em que se explora o hematoma, apenas se houver outros sinais de perfuração como escape fecal ou enfisema no retroperitônio⁶.

2 TRAUMA DE RETO

A maioria das lesões retais são em decorrência do trauma pélvico penetrante, sendo mais de 80% causados por FAF. Empalamento acidental ou intencional, lesão iatrogênica e CER são as outras causas. O reto pode ser perfurado, no trauma contuso de alta energia, pelos fragmentos ósseos do arcabouço pélvico, na fratura pélvica, sendo rara a lesão retal contusa sem fratura na pelve⁷. Pode ser classificado de acordo com o grau e extensão das lesões retais, como demonstrado no Quadro 2⁵.

Grau I	(1) Contusão ou hematoma sem desvascularização (2) Laceração de espessura parcial
Grau II	Laceração < 50% da circunferência
Grau III	Laceração ≥ 50% da circunferência
Grau IV	Laceração de espessura completa com extensão para o períneo
Grau V	Desvascularização segmentar

Quadro 2 – Classificação das Lesões Traumáticas Retais. Fonte: adaptado de Moore et al.⁵

A presença de sangue no toque retal é altamente sugestiva de trauma retal e indica a necessidade de prosseguir com a investigação. Retossigmoidoscopia, seja rígida ou flexível, deve ser rapidamente realizada, com uma acurácia diagnóstica, variando de 80-95%. Lesão genitourinária está associada ao trauma retal em um terço dos pacientes. TC com contraste vesical e retal é indicado para o planejamento pre-operatório no paciente estável⁸.

A identificação e manejo iniciais de lesões anorretais traumáticas suspeitas, geralmente, são realizadas na segunda etapa de avaliação do paciente traumatizado (*Advanced Trauma Life Support* – ATLS), após estabilização e manutenção dos sinais vitais. Tradicionalmente, os princípios do controle de danos (os 4 Ds: derivação; drenagem pré-sacral; *distal rectal washout* (lavagem do reto distal); e *direct repair* (reparação local)), orientaram e conduziram para uma diminuição significativa das complicações infecciosas e mortalidade⁹.

Lesões retais intraperitoneais devem ser tratadas da mesma forma que as lesões colônicas. Para pacientes estáveis, há estudos com nível de evidência alto que dão suporte ao reparo primário de lesões sem contaminação fecal significativa, que

envolvam menos de 50% da circunferência do cólon¹⁰. Nos casos em que o reparo primário não é viável, a ressecção e anastomose primária podem ser realizadas com baixa morbidade. O uso de colostomia de proteção, geralmente, não é necessária. Pacientes instáveis devem ser tratados de acordo com os princípios de controle de danos: cessar a contaminação e postergar o manejo definitivo (derivação intestinal ou anastomose), até que o paciente esteja estabilizado¹¹.

Diferentemente das lesões do reto intraperitoneal, todas as lacerações de espessura total no reto extraperitoneal devem ser tratadas com derivação intestinal. Trabalhos publicados com reparo primário do reto extraperitoneal, sem derivação proximal, são raríssimos na literatura médica¹². Embora não haja diferença na mortalidade entre derivação e reparo primário sem desvio, a incidência de complicações infecciosas diminui em aproximadamente 50%, com o uso de colostomia proximal. Quando realizado estoma, o reparo primário da lesão retal não é necessário, mas pode ser feito, se de fácil acesso¹³. O manejo terapêutico do trauma retal extraperitoneal pode ser verificado na Figura 2⁹.

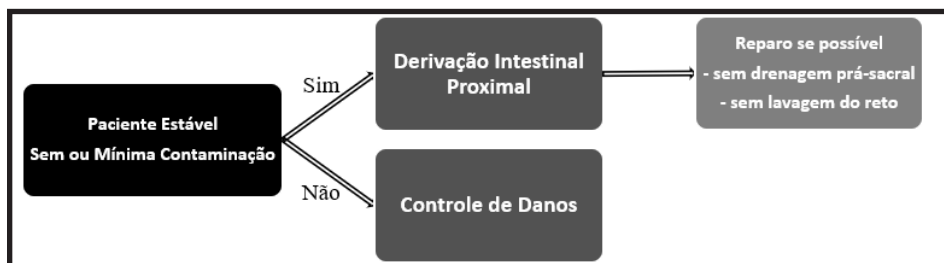


Figura 2 – Algoritmo para o manejo do trauma retal intraperitoneal. Fonte: adaptado de Lee et al.⁹

Trabalhos recentes, com cirurgia minimamente invasiva (técnicas endoscópicas transanais), podem permitir o fechamento das lesões extraperitoneais mais proximais, embora não esteja comprovado se isso implicará em benefício real¹³.

As principais controvérsias no manejo das lesões retais extraperitoneais envolvem a necessidade de lavagem distal do reto e a drenagem pré-sacral. A lavagem foi inicialmente popularizada durante a Guerra do Vietnã, mas alguns levantaram a hipótese de que seu benefício, durante este conflito, foi devido ao padrão de lesões observadas (que são geralmente diferentes do ambiente civil), bem como os regimes de antibióticos limitados disponíveis durante esse período. Da mesma forma, o uso de drenagem pré-sacral também começou a cair em desuso. A colocação de um dreno pré-sacral requer a dissecação e ruptura do tecido normal, se a lesão ainda não o fez. Trabalhos disponíveis sugerem que, tanto a mortalidade quanto as complicações infecciosas, são maiores em pacientes submetidos à drenagem pré-sacral¹³.



3 TRAUMA DE ÂNUS

As lesões do canal anal podem ser resultantes de diferentes mecanismos como: procedimentos cirúrgicos (traumas obstétricos, ginecológicos, proctológicos e urológicos); ingestão ou empalamento de corpos estranhos; e traumas penetrantes ou contusos. A grande maioria dos traumas anorretais, relatados na literatura, resulta de lesões obstétricas e estima-se que ocorram em 1% dos partos vaginais¹⁴, sendo que somente de 5 a 15% dos reparos esfinterianos descritos, são decorrentes de lesões não-obstétricas¹⁵.

O trauma anal pode ser classificado de acordo com o grau e extensão, como demonstrado no Quadro 3¹⁶.

I Grau	Lesão apenas na pele perineal
II Grau	Lesão perineal envolvendo músculos perineais, mas não esfínteres anais
III Grau	Lesão perineal envolvendo o complexo esfinteriano anal: (a) Laceração < 50% do esfíncter anal externo (b) Laceração ≥ 50% do esfíncter anal externo (c) Laceração de ambos os esfínteres anais (interno e externo)
IV Grau	Lesão perineal envolvendo o complexo esfinteriano anal (interno e externo) e o anoderme

Quadro 3 – Classificação das Lesões Traumáticas Anais. Fonte: adaptado de Maet et al.¹⁶

Inicialmente, o toque retal é mandatório, podendo demonstrar lesões esfinterianas anais, sangramento anal e retal e deve ser seguido pela anuscopia. Na suspeita de lesão retal associada, a retossigmoidoscopia também deve ser indicada. A TC tem papel limitado na avaliação de lesões de canal anal, mas pode auxiliar no diagnóstico de lesões peritoneais e pélvicas associadas. Na maioria dos casos, essas lesões estão associadas a lesões concomitantes retais, pélvicas, intra-abdominais e perineais, pois o canal se localiza no períneo e é protegido pelo arcabouço ósseo da bacia e pelos tecidos e músculos pélvicos circunjacentes⁶.

O tratamento das lesões esfinterianas anais traumáticas agudas, sejam elas obstétricas ou não, têm como objetivo a hemostasia local, o controle da sepse e a manutenção da função esfinteriana no longo prazo.

Nos casos em que o tratamento cirúrgico é instituído rapidamente (< 6 horas), com controle da contaminação e do sangramento local adequado, e com o paciente estabilizado, a esfinteroplastia anal primária sem derivação intestinal está indicada. Entretanto, naqueles casos em que há lesões perineais e retais extensas associadas, contaminação e instabilidade importantes, a melhor conduta é a derivação intestinal proximal, desbridamento local amplo com ou sem reparo esfinteriano primário^{6,9}.



Na Figura 3 fica demonstrado o fluxograma do manejo cirúrgico para lesões traumáticas do canal anal.

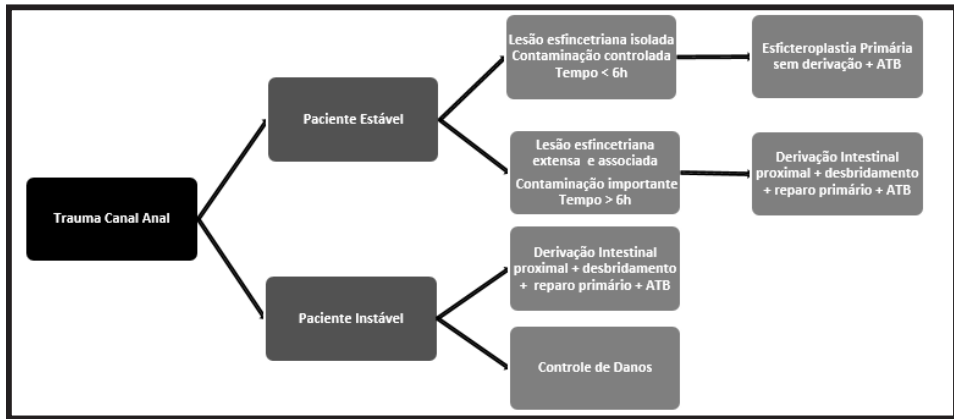


Figura 3 – Algoritmo para o manejo do trauma de canal anal.

4 CORPO ESTRANHO DO RETO (CER)

A incidência de CER está aumentando, principalmente na população urbana. A faixa etária mais comum é entre os 40-50 anos, acometendo, principalmente, o sexo masculino. Eles podem ser ingeridos (palito de dente, espinha de peixe, osso de galinha) impactando, geralmente, acima do canal anal, ou mais comumente introduzidos via anal e, sendo mais frequentes, nesses casos, os objetos sexuais, garrafas de vidro, alimentos (pepino, cenoura) e materiais de madeira¹⁻².

A dor súbita e excruciante durante a defecação deve levantar a suspeita de um corpo estranho penetrante, geralmente alojado na junção anorretal ou logo acima dela. A presença de sangue indica que pode ter ocorrido laceração ou perfuração. Outras manifestações dependem do tamanho e forma do corpo estranho, tempo para procurar atendimento e a presença de infecção ou perfuração. O tempo de apresentação varia, algumas pessoas consultam os serviços de emergência, imediatamente devido à incapacidade de remover o objeto. Ao mesmo tempo, outros pacientes podem demorar até duas semanas, antes da apresentação, devido ao constrangimento¹⁷.

O diagnóstico é feito por meio da história clínica (muitas vezes prejudicada ou omitida), exame físico e proctológico. CER introduzidos por via anal, geralmente, ficam alojados no reto médio, onde não conseguem passar a angulação anterior do reto². Já os objetos ingeridos tendem a impactar acima da junção anorretal. Exames de imagem como raio-X de abdome agudo e, raramente, a TC são úteis na melhor



avaliação do caso, verificando a altura no reto, tamanho do objeto e na detecção de pneumoperitônio. Exames laboratoriais (hemograma, proteína C reativa) podem auxiliar na suspeita de perfuração, com peritonite ou infecção com abscesso pélvico¹⁸.

A remoção não cirúrgica do CER é bem-sucedida em, pelo menos, metade dos casos, porém, em algumas situações, o tratamento cirúrgico é essencial. Sugere-se um algoritmo (Figura 4) para auxiliar na tomada de conduta, no entanto, pela diversidade de corpos estranhos, a improvisação do médico assistente, pode ser necessária^{1,18}.

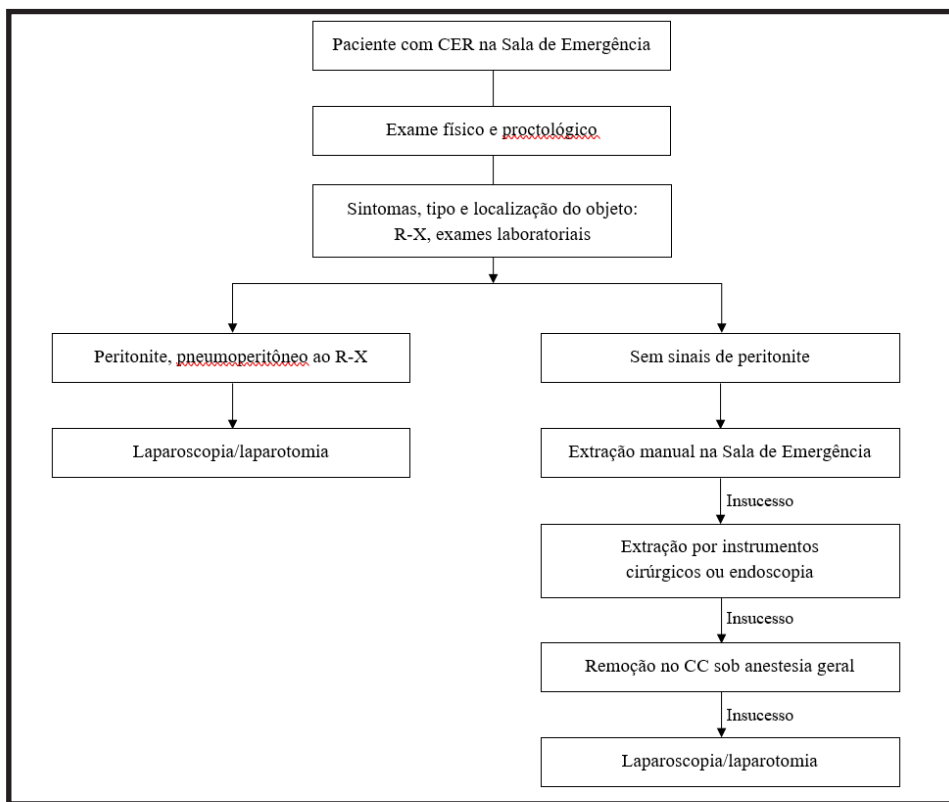


Figura 4 – Algoritmo para o manejo do CER. Fonte: adaptado de Kokemohr et al.¹⁸

REFERÊNCIAS

1. Brungardt JG, O'Dell RJ, Eaton SR, Bennett AW. Rectal foreign bodies: national outcomes after the operating room. *Int J Colorectal Dis.* 2021 Feb;36(2):265-69. doi: 10.1007/s00384-020-03756-y
2. Ploner M, Gardetto A, Ploner F, Scharl M, Shoap S, Backer HC. Foreign rectal body - Systematic review and meta-analysis. *Acta Gastroenterol Belg.* 2020 Jan-Mar;83(1):61-65. PubMed PMID: 32233273.



3. Brady RR, O'Neill S, Berry O, Kerssens JJ, Yalamarathi S, Parks RW. Traumatic injury to the colon and rectum in Scotland: demographics and outcome. *Colorectal Dis.* 2012 Jan;14(1):e16-22. doi: 10.1111/j.1463-1318.2011.02753.x
4. Oosthuizen GV, Čačala SR, Kong VY, Couch D, Buitendag J, Variawa S, et al. Penetrating colon trauma-the effect of injury location on outcomes. *World J Surg.* 2022 Jan;46(1):84-90. doi: 10.1007/s00268-021-06312-z
5. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, et al. Organ injury scaling, II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma.* 1990 Nov;30(11):1427-9. PubMed PMID: 2231822.
6. Biffl WL, Moore EE, Feliciano DV, Albrecht RM, Croce MA, Karmy-Jones R, et al. Management of colorectal injuries: A Western Trauma Association critical decisions algorithm. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018 Nov;85(5):1016-20. doi: 10.1097/TA.0000000000001929
7. Velmahos GC, Gomez H, Falabella A, Demetriades D. Operative management of civilian rectal gunshot wounds: simpler is better. *World J Surg.* 2000 Jan;24(1):114-8. doi: 10.1007/s002689910021
8. Anderson SW, Soto JA. Anorectal trauma: the use of computed tomography scan in diagnosis. *Semin Ultrasound CT MR.* 2008 Dec;29(6):472-82. doi: 10.1053/j.sult.2008.10.004
9. Lee L, McKendy KM. Management of trauma to the rectum and anus. *Dis Colon Rectum.* 2018 Nov;61(11):1245-48. doi: 10.1097/DCR.0000000000001221
10. Pasquale M, Fabian TC. Practice management guidelines for trauma from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma.* 1998 Jun;44(6):941-56; discussion 56-7. doi: 10.1097/00005373-199806000-00001
11. Ott MM, Norris PR, Diaz JJ, Collier BR, Jenkins JM, Gunter OL, et al. Colon anastomosis after damage control laparotomy: recommendations from 174 trauma colectomies. *J Trauma.* 2011 Mar;70(3):595-602. doi: 10.1097/TA.0b013e31820b5dbf
12. Ahern DP, Kelly ME, Courtney D, Rausa E, Winter DC. The management of penetrating rectal and anal trauma: a systematic review. *Injury.* 2017 Jun;48(6):1133-38. doi: 10.1016/j.injury.2017.03.002
13. Bosarge PL, Como JJ, Fox N, Falck-Ytter Y, Haut ER, Dorion HA, et al. Management of penetrating extraperitoneal rectal injuries: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016 Mar;80(3):546-51. doi: 10.1097/TA.0000000000000953
14. Evans C, Archer R, Forrest A, Barrington J. Management of obstetric anal sphincter injuries (OASIS) in subsequent pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2014 Aug;34(6):486-8. doi: 10.3109/01443615.2014.911835
15. Glasgow SC, Heafner TA, Watson JDB, Aden JK, Perry WB. Initial management and outcome of modern battlefield anal trauma. *Dis Colon Rectum.* 2014 Aug;57(8):1012-8. doi: 10.1097/DCR.0000000000000141
16. Harvey MA, Pierce M, Alter JEW, Chou Q, Diamond P, Epp A, et al. Obstetrical Anal Sphincter Injuries (OASIS): Prevention, recognition, and repair. *J Obstet Gynaecol Can.* 2015 Dec;37(12):1131-48. doi: 10.1016/s1701-2163(16)30081-0
17. Lake JP, Essani R, Petrone P, Kaiser AM, Asensio J, Beart Jr RW. Management of retained colorectal foreign bodies: predictors of operative intervention. *Dis Colon Rectum.* 2004 Oct;47(10):1694-8. doi: 10.1007/s10350-004-0676-4
18. Kokemohr P, Haeder L, Fromling FJ, Landwehr P, Jahne J. Surgical management of rectal foreign bodies: a 10-year single-center experience. *Innov Surg Sci.* 2017 May 20;2(2):89-95. doi: 10.1515/iss-2017-0021



CAPÍTULO 22

PÓLIPOS E SÍNDROMES POLIPÓIDES

Eduardo José Rodrigues Palma
Márcia Sittoni Vaz
Paula Mancopes

“Pólipos no intestino grosso são más companhias”.
(Rupert B. Turnbull)

1 PÓLIPOS

Os pólipos são protrusões anormais acima de uma superfície epitelial, podendo ser encontrados em diferentes locais, mas frequentemente, são observados no trato gastrointestinal. Variam em tamanho, forma, fixação na parede do intestino, localização e características histopatológicas. Podem ser neoplásicos ou não neoplásicos, benignos ou malignos¹⁻³.

O Câncer Colorretal (CCR), comumente, se origina a partir de um pólipo adenomatoso, com intervalo médio de progressão de 10 anos entre o aparecimento da lesão benigna e sua modificação neoplásica².

Portanto, os pólipos adenomatosos são “cânceres em construção”. Mas é importante ressaltar que apenas um em cada 150 adenomas evoluirá de forma maligna⁴.

1.1 EPIDEMIOLOGIA

Na população geral, a prevalência de adenomas é estimada em cerca de 20% a 30% dos pacientes aos 50 anos, e 50% aos 70 anos, além disso, o risco para evolução maligna é dependente do número, tamanho e tipo histológico do pólipo. A recorrência de adenomas acontece de 22 a 50% dos casos no intervalo de 2 a 4 anos, e o histórico familiar aumenta o risco de recorrências avançadas^{1,5}.

1.2 QUADRO CLÍNICO

Como são de aparecimento aleatório e crescimento insidioso, os pólipos, geralmente, são assintomáticos ou oligossintomáticos, até que atinjam um tamanho considerável ou sofram a transformação para neoplasia maligna propriamente dita, esta por vezes localmente avançada ou com doença metastática à distância⁶.



1.3 FATORES DE RISCO

Modificáveis: sedentarismo; dieta; obesidade; tabagismo; etilismo; índice de desenvolvimento humano (IDH); estresse emocional; microbiota; diabetes mellitus; e terapia de reposição hormonal^{1,7-16}.

Não modificáveis: idade acima de 50 anos; histórico familiar para CCR e/ou pólipos adenomatosos; condições genéticas, como a polipose adenomatosa familiar e o câncer colorretal hereditário não polipose; e histórico de doenças inflamatórias intestinais crônicas (colite ulcerativa ou doença de Crohn)¹⁷⁻²¹.

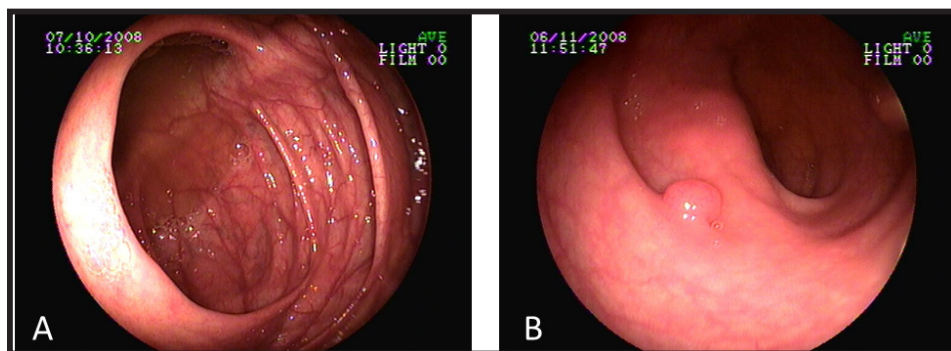
1.4 FATORES HEREDITÁRIOS

Os fatores hereditários suscetíveis a formação de lesões neoplásicas ou pré-neoplásicas colorretais são as síndromes poliposes, como a polipose adenomatosa familiar (PAF) e suas variações (Síndrome de Gardner e de Turcot), além do câncer colorretal hereditário não polipósico (HNPCC)¹⁸.

1.5 DIAGNÓSTICO

O padrão-ouro para o diagnóstico de pólipos é a colonoscopia com a ressecção dos pólipos (polipectomia), feita, na maioria das vezes, durante o procedimento, impedindo sua progressão para carcinoma²²⁻²⁴

Sabe-se, ainda, que 10% dos pólipos podem passar despercebidos por esse método, seja por preparo subótimo, como por lesões escondidas entre as haustrações²⁵.



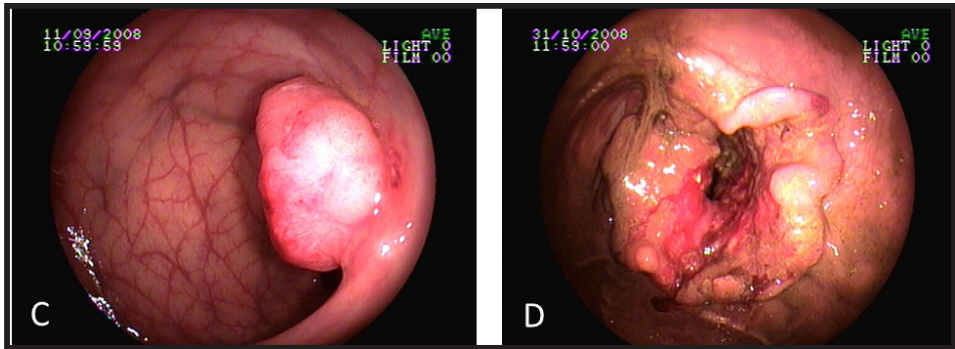


Figura 1 – As diferentes fases da sequência adenoma-carcinoma: pólipo benigno até o adenocarcinoma. A. Normal; B. Pequeno pólipo em cólon ascendente; C. Pólipo com Adenocarcinoma precoce em cólon sigmoide; D. Adenocarcinoma estenosante em Reto médio. Fonte: arquivo pessoal dos autores.

1.6 CLASSIFICAÇÃO MICROSCÓPICA

- SERRILHADOS – em 1988, Fenoglio-Preiser e Longacre (1988) descreveram um pólipo com epitélio hiperplásico e adenomatoso juntos, denominando-o de pólipo serrilhado, passível de modificação para adenocarcinoma²⁶:
 - hiperplásico;
 - adenoma/pólipos sésseis serrilhados; e
 - adenoma serrilhado tradicional;
- ADENOMATOSO:
 - adenoma tubular;
 - adenoma túbulo-viloso; e
 - adenoma viloso;
- MISTO – contém componente serrilhado/hiperplásico e adenomatoso.

Adenomas tubulares ou vilosos apresentam displasia de células epiteliais, enquanto os pólipos serrilhados não. Alguns pólipos são clinicamente irrelevantes. Cerca de 5% dos adenomas do cólon podem evoluir para câncer, mas é impossível dizer o destino de um pólipo, a partir de sua morfologia macroscópica. Portanto, na prática, a maioria dos pólipos deve ser ressecada. O objetivo da polipectomia é interromper a progressão para carcinoma²⁷⁻²⁸.

1.7 CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA

- Plano – elevação de menos de 2,5 mm da superfície da mucosa;
- sésstil – elevação de mais de 2,5 mm, sem pedículo. São mais largos que elevados;



- pediculado – elevação de mais de 2,5 mm, com pedículo; e
- adenoma avançado – mais de 1 cm de diâmetro, componente viloso, alto grau de displasia²⁸.

Os critérios de Paris fornecem uma nomenclatura amplamente aceita, para descrever o aspecto colonoscópico dos pólipos.

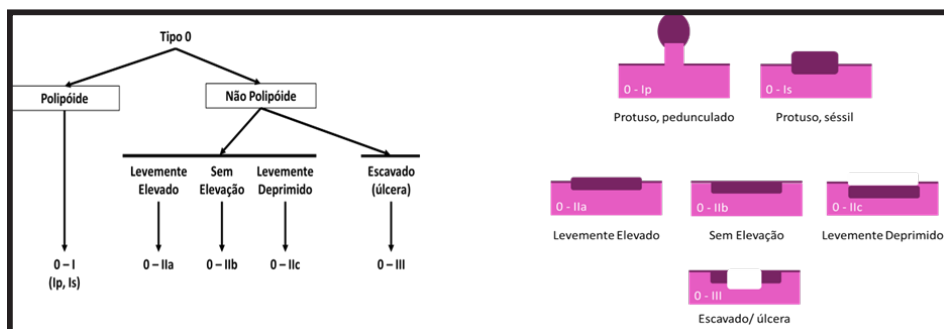


Figura 2 – Classificação de Paris. Fonte: adaptado de *Paris Workshop participants*.

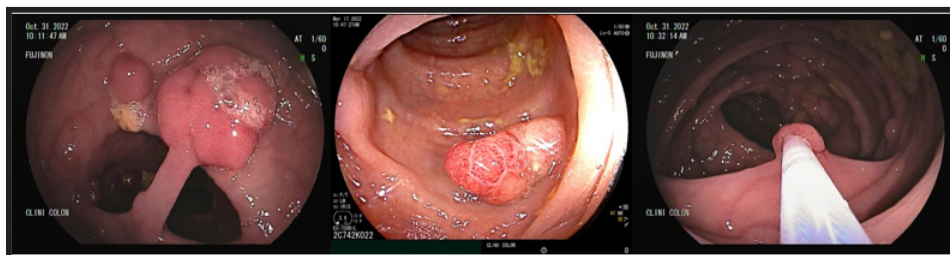


Figura 3 – Diferentes morfologias dos pólipos. Fonte: arquivo pessoal dos autores.

1.8 DIMENSÕES, LOCALIZAÇÃO E PREVALÊNCIA DOS PÓLIPOS

O tamanho do pólipo pode ser aproximado por comparação de pólipo com uma ferramenta de dimensões conhecidas, como as pinças de biópsia.

Gradualmente, os pólipos intestinais progridem em tamanho e displasia, para finalmente se tornarem tumores malignos, conhecidos como carcinomas. Podem variar de 2 mm a mais de 10 cm, com risco aumentado de evolução maligna, à medida que o pólipo cresce. Em se tratando de pólipos, “tamanho é documento”²⁹.

A maioria dos pólipos do cólon tem menos de 5 mm de diâmetro e é sésil, denominados diminutos. Pólipos diminutos e de tamanho médio (6-9 mm de diâmetro) compreendem cerca de 80% de todos os pólipos do cólon²⁸⁻³⁰.



Na população geral, 60% dos pólipos estão localizados entre o reto e a flexura esplênica. Os pólipos serrilhados planos ocorrem, predominantemente, nessa localização. Os adenomas são menos comuns no cólon transverso. Em pacientes com mais de 70 anos, existe uma mudança na localização dos pólipos em direção ao lado direito do cólon.

Os pólipos são múltiplos, em cerca de 40% dos casos. Pólipos hiperplásicos diminutos no reto e cólon sigmoide distal são comuns e acredita-se que não possuem potencial maligno. Esses são reconhecidos pela sua multiplicidade, aspecto pálido, liso, brilhante, e não precisam ser removidos²⁸.

Adenomas são incomuns em indivíduos assintomáticos com menos de 50 anos que não tem fatores de risco. A prevalência é maior em pacientes mais velhos, homens, afro-americanos, fumantes, obesos, indivíduos com adenomas anteriores e indivíduos com um parente, de primeiro grau, com adenomas ou carcinoma colorretal. Os pólipos planos no cólon direito são mais comuns em mulheres com mais de 70 anos²⁹.

1.9 HISTOPATOLOGIA

A maioria dos pólipos epiteliais do cólon é adenomatosa ou serrilhada. Todos os pólipos epiteliais são considerados com potencial para degeneração maligna, com exceção de pólipos hiperplásicos retais diminutos. Todos os pólipos adenomatosos, por definição são displásicos. A displasia pode ser classificada como de baixo ou alto grau.

Os pólipos podem ser subdivididos em adenomas tubulares, túbulo-vilosos e vilosos²⁷. Os pólipos adenomatosos, mais comuns, têm uma configuração tubular, com o tempo eles podem crescer, mais de 10 mm de diâmetro e desenvolver componentes vilosos. Pólipos maiores são, geralmente, túbulo-vilosos ou vilosos ao exame histopatológico. Se um adenoma contendo displasia de alto grau é completamente removido, não existe a possibilidade de disseminação, pois as células displásicas estão confinadas às camadas superficiais. O termo comumente utilizado é “adenoma avançado” e descreve os pólipos com mais de 10 mm de diâmetro ou que tem um componente viloso²⁸.



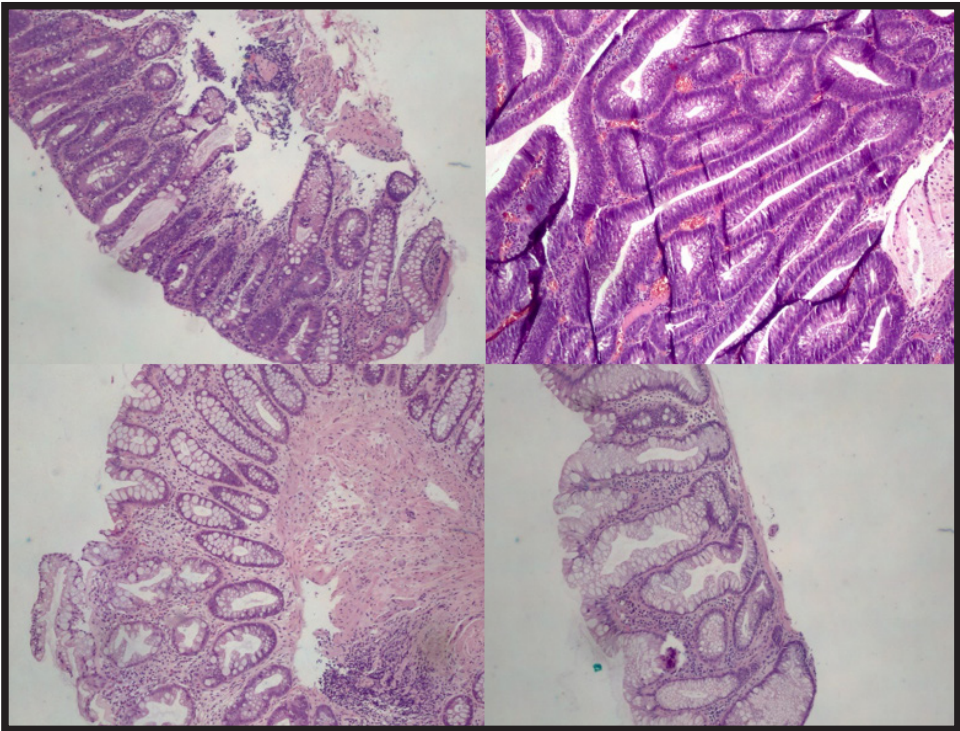


Figura 4 – Microscopia de pólipos – Adenoma tubular (superior esquerda), Adenoma viloso (superior direito), Pólipo hiperplásico (inferior esquerdo), Pólipo serrilhado (inferior direito).
 Fonte: fotos cedidas gentilmente pela Dr.^a Patrícia da Rosa – Laboratório Biocito (Lages – SC).

Pólipos serrilhados incluem pólipos hiperplásicos (PH), adenomas/pólipos sésseis serrilhados (ASS) e adenomas serrilhados tradicionais incomuns (ATI). Os ASS são consideradas lesões mais avançadas do que os PHs. Os pólipos serrilhados têm anormalidades de arquitetura, tais como dobramento distinto do epitélio e dilatação da base da cripta, mas sem displasia citológica²⁸.

Menos frequentemente, os pólipos surgem de células na submucosa. Geralmente, os tumores submucosos são reconhecidos por uma cobertura de mucosa íntegra, bem como pelas características atípicas de textura, cor e forma. Os lipomas e os carcinoides são moles e firmes, e ambos são amarelados. Outras lesões polipoides submucosas são os sarcomas, como o Kaposi, os tumores de células granulares, os tumores não gastrointestinais localmente invadidos e os de células do estroma²⁸⁻³⁰.

1.10 DETECÇÃO DE PÓLIPOS



Na ausência de adenoma e/ou pólipos séssil serrilhado detectados na colonoscopia de triagem, as diretrizes sugerem que é possível passar 5-10 anos até a próxima colonoscopia. No entanto, estudos em série de colonoscopia (quando um exame de repetição segue os primeiros), relatam taxas de pólipos não diagnosticados de mais de 20%²⁸.

1.11 TRATAMENTO

Por meio da colonoscopia, tem-se tanto o acesso aos pólipos quanto à oportunidade de removê-los de imediato, impedindo sua progressão para um carcinoma^{8,31}. Assim, a detecção precoce, seguida da remoção completa de um pólipo colorretal, é a mais pura expressão da palavra prevenção, em que se pode dizer que o paciente “está curado de um câncer que ainda não teve”³¹⁻³².

O intervalo de tempo para novo exame é dependente do número de pólipos, do tipo, do tamanho dos mesmos e do histórico familiar do paciente. Mas, geralmente, a recomendação é que pessoas que tiveram pólipos removidos durante uma colonoscopia, refaçam o exame após 3 anos⁵.

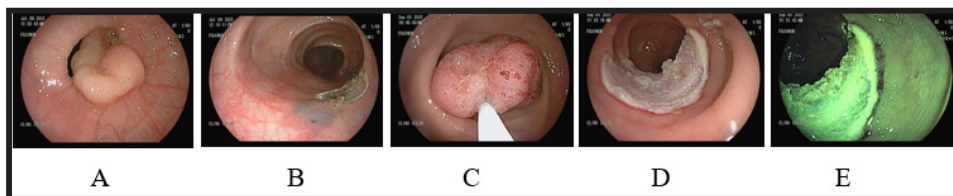


Figura 5 – (A) Volumoso Pólipo pediculado em cólon esquerdo; (B) aspecto pós polipectomia por mucosectomia e tatuagem da margem distal; (C) Pólipo gigante em cólon sigmoide; (D) aspecto pós-polipectomia; (E) cromoscopia digital para avaliação das margens de ressecção. Fonte: arquivo pessoal dos autores.

2 SÍNDROMES POLIPÓIDES

2.1 POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR (PAF)

Síndrome herdada sem relação com sexo. Doença Mendeliana dominante, caracterizada pelo desenvolvimento de centenas de pólipos adenomatosos ao longo de todo intestino grosso. Tem alta penetração, com 50% de chance de desenvolvimento da doença em familiares. Aproximadamente 20% dos pacientes com PAF não têm história familiar. O risco de evolução para câncer é de aproximadamente 100%, sendo o tratamento cirúrgico mandatório. Outras manifestações extraintestinais: pólipos gástricos e duodenais; tumores desmoides; e hiperpigmentação retiniana^{29-30,33}.



Curso natural da doença em pacientes não tratados, em média de idade:

- aparecimento dos adenomas – 25 anos;
- instalação dos sintomas – 33 anos;
- diagnóstico dos adenomas – 36 anos;
- diagnóstico do carcinoma – 39 anos; e
- morte por carcinoma – 42 anos.

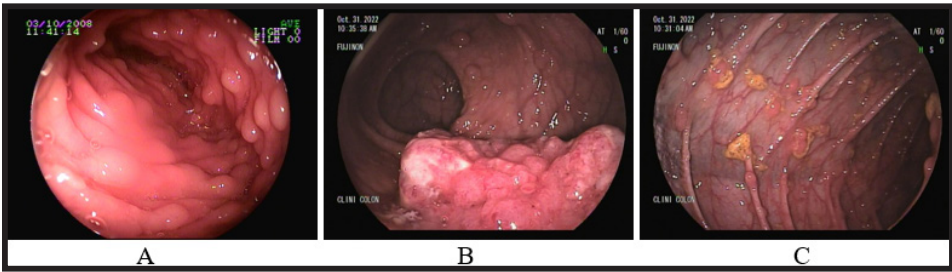


Figura 6 – PAF (A) paciente com 12 anos de idade; (B) e (C) paciente com 36 anos de idade. Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

2.2 VARIANTES DA PAF

- Atenuada – quando a PAF envolve menos de 100 pólipos, geralmente, a partir dos 44 anos de idade com carcinoma a partir dos 50 anos²⁹⁻³⁰;
- síndrome de Turcot – PAF com comprometimento do sistema nervoso central (meduloblastoma)²⁹⁻³⁰; e
- síndrome de Gardner – PAF acrescida pela tríade: osteomas, cistos epidermóides e fibromas de pele²⁹⁻³⁰.

2.3 SÍNDROMES DE POLIPOSES HAMARTOMATOSAS

Síndrome de Peutz-Jeghers – doença autossômica dominante rara, caracterizada por polipose gastrointestinal hamartomatosa e pigmentação mucocutânea. Pontos de melanina atingem mais frequentemente mucosa oral e lábios (condição *sine qua non*), mas face e digitais podem estar envolvidos. Há grande risco de desenvolvimento de câncer em várias partes do organismo, como esôfago, estômago, intestino delgado, cólon, pâncreas, pulmão, mama, ovário, útero e testículos, com risco cumulativo de malignidade de 93% dos 15 aos 64 anos de idade²⁹⁻³⁰.



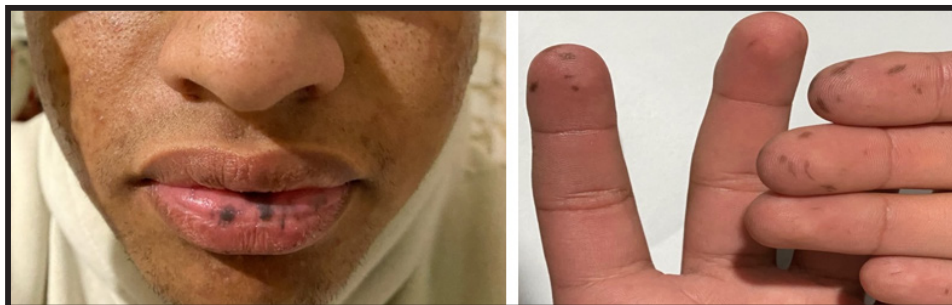


Figura 7 – Hiperpigmentação labial e digital em paciente com Síndrome de Peutz-Jeghers. Fonte: arquivo pessoal dos autores.

- Polipose Juvenil – biológica e caracteristicamente diferente do pólipos juvenil solitário da infância. Rara, sem histórico familiar. Pode aparecer na infância ou idade adulta. Pode haver predisposição maligna. Pólipos podem ser, também, encontrados no estômago e intestino delgado. Sintomas possíveis: anemia; diarreia com mucorreia e sangue; enteropatia por perda de proteína; obstrução por intussuscepção; e prolapso retal¹³⁻¹⁴.
- Síndrome de Polipose Serrilhada – caracterizada por numerosos ou grandes pólipos serrilhados. Embora não haja etiologia genética identificada, apresenta risco de desenvolvimento de câncer colorretal de 25%. Colonoscopia anual deve ser realizada e cirurgia indicada para os pacientes com carga de pólipos não passível de controle endoscópico, com ampla colectomia¹³⁻¹⁴.
- Outras Síndromes de Poliposes menos frequentes – Cronkhite-Canada; Cowden; e Bannayan-Ruvalcaba-Riley.

3 CONCLUSÃO

Os pólipos e o próprio CCR têm baixa incidência de sintomas ou têm característica inespecífica. Sendo que a única forma de prevenção do CCR é a identificação precoce de pólipos intestinais por meio da colonoscopia. Esse exame confere baixo risco, confrontado ao grande potencial benéfico, no que se refere à detecção e remoção de lesões precursoras ou à simples exclusão de lesões malignas iniciais^{31,33}.

REFERÊNCIAS

1. Aceto GM, Catalano T, Curia MC. Molecular aspects of colorectal adenomas: the interplay among microenvironment, oxidative stress, and predisposition. *BioMed Res Int.* 2020 Mar 16;2020:1726309. doi: 10.1155/2020/1726309



2. Murad-Regadas SM, Bezerra CCR, Peixoto ALR, Regadas FSP, Rodrigues LV, Siebra JAG, et al. Is prevalence of colorectal polyps higher in patients with family history of colorectal cancer? *Journal of Coloproctology*. 2015 [citado em 2022 Out 13];35(3):146-150. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jcol/a/9MvR5R8ZGvD8TjTmtNOBDSw/¿format=pdf&lang=en>
3. Pyo JH, Ha SY, Hong SN, Chang DK, Son HJ, Kim KM, et al. Identification of risk factors for sessile and traditional serrated adenomas of the colon by using big data analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018 May;33(5):1039-1046. doi: 10.1111/jgh.14035.
4. Øines M, Helsingen LM, Bretthauer M, Emilsson L. Epidemiology and risk factors of colorectal polyps. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017 Aug;31(4):419-424. doi: 10.1016/j.bpg.2017.06.004
5. Halfter K, Bauerfeind L, Schlesinger-Raab A, Schmidt M, Schubert-Fritschle G, Hölzel D, et al. Colonoscopy and polypectomy: beside age, size of polyps main factor for long-term risk of colorectal cancer in a screening population. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2021;147(9): 2645-58. doi: 10.1007/s00432-021-03532-7ogy
6. Ness RM, Zheng W, Shrubsole M. Polyps. *J Polyps*. 2019;67(3):456-65.
7. Yang T, Li X, Montazeri S, Little J, Farrington SM, Ioannidis JPA, et al. Gene-environment interactions and colorectal cancer risk: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational studies. *Int J Cancer*. 2019 Nov 1;145(9):2315-29. doi: 10.1002/ijc.32057
8. Shapero TF, Chen GI, Devlin T, Gibbs A, Murray IC, Tran S, et al. Obesity increases prevalence of colonic adenomas at screening colonoscopy: a canadian community-based study. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2017;2017:8750967. doi: 10.1155/2017/8750967
9. Burkitt DP. Related disease – related cause? *Lancet*. 1969 Dec 6;2(7632):1229-31. doi: 10.1016/s0140-6736(69)90757-0
10. Veettil SK, Wong TY, Loo IS, Playdon MC, Lai NM, Giovannucci EL, et al. Role of diet in colorectal cancer incidence: umbrella review of meta-analyses of prospective observational studies. *JAMA Netw Open*. 2021;4(2):e2037341. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.37341.
11. Woods LM, Rachet B, Coleman MP. Origins of socio-economic inequalities in cancer survival: a review. *Ann Oncol*. 2006 Jan;17(1):5-19. doi: 10.1093/annonc/mdj007
12. WCRF/AICR. Diet, nutrition, physical activity and cancer: a global perspective. [s. l: s.n.].
13. Wu X, Wu Y, He L, Wu L, Wang X, Liu Z. Effects of the intestinal microbial metabolite butyrate on the development of colorectal cancer. *J Cancer*. 2018;9(14):2510-17. doi: 10.7150/jca.25324.
14. Islam Z, Akter S, Kashino I, Mizoue T, Sawada N, Mori N, et al. Meat subtypes and colorectal cancer risk: a pooled analysis of 6 cohort studies in Japan. *Cancer Sci*. 2019 Nov;110(11):3603-3614. doi: 10.1111/cas.14188
15. Shen XJ, Rawls JF, Randall T, Burcal L, Mpande CN, Jenkins N, et al. Molecular characterization of mucosal adherent bacteria and associations with colorectal adenomas. *Gut Microbes*. 2010 May-Jun;1(3):138-47. doi: 10.4161/gmic.1.3.12360
16. Li JJ, Endocrine Society. Hormones and cancer. [s.l.] Springer, [s.d.].



17. Lichtenstein P, Holm NV, Verkasalo PK, Iliadou A, Kaprio J, Koskenvuo M, et al. Environmental and heritable factors in the causation of cancer — analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *N Engl J Med*. 2000 Jul 13;343(2):78-85. doi: 10.1056/NEJM200007133430201
18. Yang T, Li X, Montazeri Z, Little J, Farrington SM, Ioannidis JPA, et al. Gene-environment interactions and colorectal cancer risk: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational studies. *Int J Cancer*. 2019 Nov 1; 145(9): 2315-2329. doi: 10.1002/ijc.32057
19. Vuik FE, Nieuwenburg SA, Bardou M, Lansdorp-Vogelaar I, Dinis-Ribeiro M, Bento MJ, et al. Increasing incidence of colorectal cancer in young adults in Europe over the last 25 years. *Gut*. 2019 Oct;68(10):1820-1826. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317592
20. Woods LM, Rachet B, Coleman MP. Origins of socio-economic inequalities in cancer survival: a review. *Ann Oncol*. 2006 Jan;17(1):5-19. doi: 10.1093/annonc/mdj007
21. Han X, Qian W, Liu Y, Zheng T, Su XJ, Zhang PP, et al. Effects of age, sex, and pathological type on the risk of multiple polyps: a Chinese teaching hospital study. *J Dig Dis*. 2020 Sep;21(9):505-511. doi: 10.1111/1751-2980.12863. PubMed PMID: 32279448.
22. Lieberman D, Moravec M, Holub J, Michaels L, Eisen G. Polyp size and advanced histology in patients undergoing colonoscopy screening: implications for CT colonography. *Gastroenterology*. 2008 Oct;135(4):1100-5. doi: 10.1053/j.gastro.2008.06.083
23. Rastogi A, Wani S. Colonoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2017 Jan;85(1):59-66. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.09.013>
24. Ribeiro J, Nóbrega S, Cunha A. Polyps detection in colonoscopies. *Procedia Computer Science*. 2022;196:477-484. doi: <https://doi.org/10.1016/j.procs.2021.12.039>
25. Cross AJ, Robbins EC, Pack K, Stenson I, Patel B, Rutter MD, et al. Colorectal cancer risk following polypectomy in a multicentre, retrospective, cohort study: an evaluation of the 2020 UK post-polypectomy surveillance guidelines. *Gut*. 2021 Dec;70(12):2307-2320. doi: 10.1136/gutjnl-2020-323411
26. Klein JL, Okcu M, Preisegger KH, Hammer HF. Distribution, size and shape of colorectal adenomas as determined by a colonoscopist with a high lesion detection rate: Influence of age, sex and colonoscopy indication. *United European Gastroenterol J*. 2016 Jun;4(3):438-48. doi: 10.1177/2050640615610266
27. Dean M, Plesec T, Kalady ME, Church J. Patterns of polyp histology: predictors of peril in the mucosa. *ANZ Journal of Surgery*. 2020 Feb 12. doi: <https://doi.org/10.1111/ans.15662>
28. Waye JD, Aisenberg J, Rubin PH. *Practical Colonoscopy*. 1ª edição. Wiley-Blackwell; 2013. Ebook Kindle.
29. Corman M, editor. *Cirurgia Colorretal*. 6ª edição. Rio de Janeiro: Revinter; 2017.
30. Steele SR, Hull TL, Hyman N, Maykel JA, Read TE, Whittlow CB. *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery*. 4th edition. São Paulo: Springer; 2021.
31. Wieszczy P, Kaminski MF, Franczyk R, Loberg M, Kobiela J, Rupinska M, et al. Colorectal cancer incidence and mortality after removal of adenomas during screening colonoscopies. *Gastroenterology*. 2020 Mar;158(4):875-883.e5. doi: 10.1053/j.gastro.2019.09.011
32. Mankaney G, Sutton RA, Burke CA. Colorectal cancer screening: choosing the right test. *Cleve Clin J Med*. 2019 Jun;86(6):385-392. doi: 10.3949/ccjm.86a.17125

33. Gupta S, Lieberman D, Anderson JC, Burke CA, Dominitz JA, Kaltenbach T, et al. Recommendations for follow-up after colonoscopy and polypectomy: a consensus update by the US multi-society task force on colorectal cancer. *Gastrointest Endosc.* 2020 Mar;91(3):463-485.e5. doi: 10.1016/j.gie.2020.01.014



CAPÍTULO 23

CÂNCER DE CÓLON

José Mauro dos Santos
Kaiser de Souza Kock
Luís Carlos Ferreira

1 EPIDEMIOLOGIA

O câncer colorretal é a terceira doença maligna mais comum incidente no mundo, com aproximadamente 1,1 milhão de novos casos de câncer de cólon e 700 mil casos de câncer de reto, diagnosticados anualmente¹. Juntos são responsáveis por cerca de 860.000 mortes anuais. Só no ano de 2020, foram estimados 1,9 milhão de novos casos de câncer colorretal e 0,9 milhão de mortes em todo o mundo devido à doença². Aproximadamente 105 mil novos casos de câncer de cólon e 43 mil de reto, foram diagnosticados nos EUA em 2021³, embora a incidência de câncer colorretal tenha diminuído, com o suporte de novas tecnologias médicas, novos medicamentos e medidas como exames preventivos. Porém, o oposto tem ocorrido em jovens adultos com idade menor do que 50 anos⁴⁻⁵. Estudos têm relatado que, aproximadamente, 11% dos tumores colorretais malignos registrados no US *National Cancer Data Base* entre 2004 e 2015, foram diagnosticados em pessoas com idade entre 18 e 49 anos⁶ e, similarmente, recentes dados europeus, indicam que a incidência de câncer colorretal aumentou de 7,9%, 4,9% e 1,6% ao ano entre pessoas com idade de 20-29, 30-39 e 40-49 anos de 2004 a 2016, respectivamente⁷.

No Brasil, o Instituto Nacional do Câncer (INCA), estimou para cada ano do triênio de 2020-2022, 20.540 novos casos de câncer de cólon e reto em homens e 20.470 em mulheres. Esses valores correspondem a um risco estimado de 19,64 casos novos a cada 100 mil homens e 19,03 para cada 100 mil mulheres.

2 ETIOLOGIA

O adenocarcinoma é o tipo histológico mais frequente dos tumores de cólon. A sua distribuição intestinal segmentar ocorre nas seguintes proporções: retossigmoide 30%; sigmoide 20%; cólon descendente 15%; cólon transverso 10%; e ceco e cólon ascendente 25%⁸.

São muitos os fatores de risco estudados em relação ao aumento da incidência de câncer colorretal e da ocorrência em pacientes mais jovens, mas muitos deles ainda com estudos controversos quanto a comprovação do seu nível de evidência. Os riscos mais



aceitos na literatura médica são os fatores genéticos, como a polipose familiar do cólon e suas variantes e a presença na família de câncer colorretal hereditário sem polipose (HNPCC), história familiar de câncer colorretal ou pólipos, a idade, etnia caucasiana, sedentarismo, alcoolismo, obesidade, diabetes mellitus, doença inflamatória intestinal crônica, alta ingestão de carnes vermelhas ou processadas, gordura saturada de origem animal e a baixa ingestão de fibras. Com menor nível de evidência comprovada, mas aceitos como fatores de risco, estão o tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, hiperlipidemia e nível educacional mais elevado⁸.

Do ponto de vista hereditário, o câncer colorretal demonstra com maior frequência a instabilidade cromossômica, indicando que essa é a causa genética mais comum da carcinogênese colorretal. Embora os tumores MSI-H possam surgir a partir de adenomas, há evidências crescentes de que os tumores esporádicos MSI-H, também surgem a partir de pólipos hiperplásicos e adenomas serrilhados. Cerca de 70% dos carcinomas colorretais parecem surgir a partir dos adenomas clássicos, mas os adenomas serrilhados podem ser a lesão precursora de um número substancial de cânceres. Vogelstein et al.⁹ descreveram a patogenia do câncer do cólon como uma sequência previsível de eventos, de adenoma para carcinoma, com alterações histológicas que se desenvolvem à medida que as mutações genéticas são adquiridas ao longo do tempo.

Aproximadamente 80% dos pacientes desenvolvem o câncer colorretal (CCR) de forma esporádica, enquanto em 20% há uma susceptibilidade hereditária à neoplasia. Das formas herdadas geneticamente, a síndrome do câncer colorretal hereditário não polipoide (HNPCC) ou síndrome de Lynch é a mais comum, sendo responsável por 20 a 30% desses, o que equivale a 3% a 5% de todas as neoplasias colorretais¹⁰.

3 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

A sintomatologia do câncer colônico pode ser mínima ou ausente nos estágios iniciais e vai se tornando mais evidente, à medida que a doença ocupa a luz do intestino. No lado direito do cólon, principalmente no ceco e ascendente, os sintomas podem ser retardados, devido à maior dimensão do órgão e a presença de fezes ainda líquidas, vindas do intestino delgado. O paciente pode apresentar apenas anemia tipo hipocrômica e microcítica, decorrente de sangramento pequeno e repetitivo por mínima lesão ulcerada, mais frequente no ceco, que pode exteriorizar apenas como sangue oculto nas fezes e, por vezes, com sintomas como fraqueza, cansaço e sinais dispépticos leves e incomuns. Com o aumento da lesão, podem aparecer



alteração do hábito intestinal, com maior tendência a diarreia e, por vezes, fezes escuras, dor abdominal e emagrecimento. No cólon esquerdo, principalmente em sigmoide e descendente, o paciente pode apresentar sangramento retal vermelho vivo de pequena monta e de repetição, tipo hematoquezia, alteração do hábito intestinal para constipação ou, eventualmente, diarreia paradoxal e, mais frequentemente, dor abdominal em cólica, tendo em vista, nesse nível, que o cólon tem calibre menor e as fezes são formadas, portanto, as tumorações tendem a obstruir mais precocemente a luz intestinal, levando ao aparecimento de sintomatologia mais rápida e exuberante. Também podem apresentar fraqueza, emagrecimento e anemia. Com o aumento do tumor, podem ocorrer sintomas obstrutivos, com o agravamento da dor e aparecimento de distensão abdominal e diminuição ou parada de eliminação de gases e fezes. Ao exame físico, em estágios mais avançados, pode apresentar massa palpável no local da lesão⁶.

Tendo em vista o aumento da incidência dos tumores colorretais em indivíduos mais jovens, há que se atentar para sintomas semelhantes nas faixas etárias menores, mesmo sem fatores de risco adicionais, pois, por vezes, esses pacientes têm o diagnóstico retardado de sua doença, por não estarem na idade de maior risco para neoplasia intestinal, o que leva ao tratamento de tumores mais avançados e com menor chance de cura^{6,7}.

O diagnóstico inicia com exames laboratoriais de rotina em que pode se comprovar a anemia, ou alterações das provas de função hepática nos pacientes que já tem doença metastática para o fígado. Os marcadores tumorais como o antígeno carcinoembrionário (CEA) e CA 19-9 podem se encontrar elevados ou não, e não tem especificidade, não devendo ser utilizados para o diagnóstico. Esses marcadores podem estar aumentados moderadamente em fumantes, em algumas afecções benignas e em doenças malignas de outros órgãos, como mama, ovário, pâncreas e pulmões, entre outros. Os níveis de CEA no pré-operatório servem de parâmetro e podem ser utilizados no seguimento dos pacientes operados, quando uma elevação progressiva, em comparação com os níveis anteriores ao tratamento, pode significar o retorno da doença neoplásica. Também níveis iniciais de CEA acima de 11 ng/ml, parece estar relacionado a um pior prognóstico da lesão. A colonoscopia é o melhor exame para se diagnosticar o câncer de cólon. O exame endoscópico de todo o intestino grosso deve ser realizado no intuito de avaliar as características da lesão tumoral, o tamanho, o grau de comprometimento da luz, a sua localização precisa e biópsias devem ser colhidas para confirmar o tipo histológico do tumor. Todo o cólon deve ser avaliado, no sentido de diagnosticar possíveis lesões tumorais sincrônicas que possam existir e se fazer a exérese de outras lesões polipoides, eventualmente



existentes¹¹⁻¹³. Quando a lesão for estenosante, que não permita a passagem do endoscópio, o exame deve ser feito, logo após o restabelecimento do paciente do tratamento da lesão primária.

Para a avaliação da extensão da doença deve se realizar, no pré-operatório, um exame de tomografia computadorizada ou ressonância magnética de abdome total e pelve e uma tomografia de tórax, no intuito de se avaliar a invasão de órgãos adjacentes, a presença de gânglios aumentados de volume ou de massas tumorais, metástases linfonodais ou hematogênicas para o fígado e os pulmões. Até o presente, não estão claros os benefícios do PET-CT para a detecção inicial de lesões metastáticas pulmonares e esse exame não é recomendado nessa fase pelo *National Cooperative Cancer Network* (NCCN) e o *European Society for Medical Oncology* (ESMO)¹³⁻¹⁴. Em estudo realizado por Koh et al.¹⁵, para detecção de lesões hepáticas metastáticas, a sensibilidade e especificidade foi de 100% e 100% para a RM e 87,5% e 95,5% para a TC.

A cirurgia é o melhor tratamento para os adenocarcinomas colônicos, mas muitos estudos tem demonstrado a importância crescente da quimioterapia, imunoterapia e, mais recentemente, o uso de anticorpos monoclonais no tratamento desses tumores. Em estudos iniciais e com número pequeno de casos, o uso de anticorpos monoclonais como o dostarlimab, parece ter apresentado resultados promissores, no tratamento de pacientes com adenocarcinomas retais com defeitos nos gens de reparo do DNA e instabilidade de microssatélites, levando ao desaparecimento das lesões, o que pode significar, talvez, mais uma opção futura para o tratamento e, também, dos adenocarcinomas de cólon, mas se fazem necessário estudos posteriores mais consistentes, que confirmem esses resultados¹⁶.

A cirurgia tem sido feita por via aberta ou laparoscópica, ambas com o mesmo poder de resolução da doença, em mãos experientes, mantendo-se a mesma radicalidade oncológica. Mais recentemente, tem se avaliado a utilização da ressecção robótica nas cirurgias oncológicas do cólon, com resultados promissores e, havendo maior utilização, qualificação e experiência, haverá respostas para as dúvidas iniciais desses possíveis benefícios¹⁷. Na cirurgia deve se ressecar a lesão tumoral, bem como a cadeia ganglionar correspondente que acompanha os vasos que irrigam a parede colônica. Assim, nas lesões dos cólons direito e transversos deve-se ressecar o intestino no local da lesão, com margens adequadas, ligando-se os vasos nutrientes na sua emergência da artéria mesentérica superior e retirando-se o mesocólon correspondente, onde estão os gânglios que drenam esse segmento. Nas lesões localizadas nos cólons ascendente distal, cólon transversos e flexura hepática e esplênica do cólon, deve ser avaliada a necessidade de ressecção de parte ou de todo o grande epíplon e, eventualmente, do epíplon gástrico. Nas lesões de cólon



esquerdo deve se ligar a artéria mesentérica inferior na sua emergência da aorta, retirando-se o mesocólon correspondente.

Sempre deve-se ressecar em bloco e não descolar os órgãos e estruturas adjacentes ao tumor, que porventura estiverem aderidos ou invadidos pela lesão tumoral, como parede abdominal, intestino delgado, bexiga, anexos, baço, cauda pâncreas etc.¹¹. Nos tumores mais avançados, com complicações como obstrução intestinal e perfuração, na maioria das vezes, há a necessidade de se realizar um estoma após a ressecção da lesão e o prognóstico é mais reservado e a sobrevida diminuída¹⁶.

Para estadiamento final dos tumores colônicos, a classificação TNM é a mais usada pelos patologistas em todo o mundo, pois avalia de maneira bastante adequada, o tamanho e a infiltração dos tumores na parede intestinal, a presença e o número de comprometimento linfonodal e de lesões metastáticas a distância e, com isso, pode se discutir o tratamento adjuvante por meio de quimioterapia e/ou imunoterapia¹⁸.

A quimioterapia adjuvante está indicada quando o paciente apresenta tumores T3 ou T4 ou comprometimento linfonodal ou metástases a distância. Os tumores que apresentam invasão vascular e perineural, ou ainda, os que apresentam células em anel de sinete ou mucosecretoras, tem um prognóstico mais reservado e podem se beneficiar do tratamento quimioterápico adjuvante¹⁹. Estudos recentes têm discutido a indicação de quimioterapia adjuvante para os pacientes portadores de tumores de cólon no estágio IIA, que parecem ter melhores resultados, quando submetidos a esse tratamento¹⁸. Recentes estudos também parecem indicar que pacientes no estágio II, sem comprometimento linfonodal, mas que apresentem os chamados depósitos tumorais, tem um pior prognóstico e, também, teriam benefício com o tratamento adjuvante. Esses pacientes, são classificados como estágio N1c, por alguns autores, que discutem a complementação com uma subclassificação do sistema TNM, que defina melhor esse estágio tumoral¹⁸.

O sucesso do tratamento dos tumores de cólon, ainda depende do diagnóstico precoce e, certamente, poderão beneficiar o aparecimento de drogas antitumorais mais eficientes e com menores efeitos colaterais.

O rastreamento do câncer colorretal na população em geral, propicia o diagnóstico da doença em fases iniciais, que demandam tratamento de menor complexidade e com maior possibilidade de cura. Além do diagnóstico precoce com o rastreamento, também, podem ser identificadas e ressecadas lesões benignas como os pólipos, precursoras das afecções malignas, interrompendo a cadeia adenoma-adenocarcinoma.



Estratégias de rastreamento para os tumores colorretais são motivos de discussão na literatura há muitas décadas. Qualquer dos métodos utilizados para pacientes assintomáticos, certamente trazem benefícios à população. As opções mais estudadas são a retossigmoidoscopia flexível, colonoscopia, colonoscopia virtual, pesquisa de sangue oculto e teste imuno-histoquímico fecais, teste do DNA fecal e cápsula endoscópica.

A idade inicial da sua aplicação deve ser de 40 anos para quem tem parentes de primeiro grau com câncer colorretal ou pólipos, e 45 anos para os demais²⁰. Para os pacientes portadores de síndrome genética como as poliposes, o rastreamento por exames de colonoscopia, deve iniciar logo após a puberdade e para os pacientes com Síndrome de Lynch (HNPCC), 5 anos antes do paciente mais jovem diagnosticado com qualquer câncer da síndrome.

Estudos recentes também têm demonstrado bons resultados no rastreamento de pacientes assintomáticos, pelo teste imuno-histoquímico de pesquisa de sangue nas fezes, que tem melhor acurácia quando combinado com o teste de DNA fecal²⁰.

A colonoscopia é o melhor exame para rastreamento do câncer colônico, pois permite, também, a detecção e remoção de lesões pré-malignas em todo o intestino grosso, além de ser o exame final a ser realizado após qualquer outro método de rastreamento positivo. As limitações de sua aplicação como método de rastreamento, decorrem da maior complexidade de realização e riscos de complicações, da baixa aderência dos pacientes e custos mais elevados. A capacidade da colonoscopia para reduzir a mortalidade por câncer colorretal tem sido evidenciada, indiretamente, por estudos que mostraram que a detecção e a remoção dos pólipos reduzem a incidência de câncer e o diagnóstico de cânceres precoces diminui a mortalidade pela doença.

A adoção de estratégias de saúde pública para a promoção de um estilo de vida saudável com redução do consumo de bebidas alcoólicas, suspensão do tabagismo, realização rotineira de exercícios físicos, perda de peso e diminuição do consumo de carnes vermelhas e embutidos, podem diminuir a incidência do câncer colorretal²¹⁻²².

REFERÊNCIAS

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: Globocan estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J. Clin.* 2018 Nov;68(6):394-424. doi: 10.3322/caac.21492
2. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. *CA: Cancer Statistics, 2021.* *CA Cancer J Clin.* 2021 Jan;71(1):7-33. doi: <https://doi.org/10.3322/caac.21654>
3. American Cancer Society: *Colorectal Cancer Facts and Figures: 2020-2022.* Atlanta, GA: American Cancer Society; 2020.



4. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjômataram I, Jernal A, et al. Global Cancer statistics 2020: Globocan estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021 May;71(3):209-49. doi: 10.3322/caac.21660
5. Mauri G, Sartore-Bianchi A, Russo AG, Marsoni S, Bardelli A, Siena S. Early-onset colorectal cancer in young individuals. *Mol Oncol*. 2019 Feb;13(2):109-31. doi: 10.1002/1878-0261.12417
6. Virostko J, Capasso A, Yankeelov TE, Goodgame B. Recent trends in the age at diagnosis of colorectal cancer in the US National Cancer Data Base, 2004-2015. *Cancer*. 2019 Nov 1;125(21):3828-35. doi: 10.1002/cncr.32347
7. Vulk FE, Nieuwenburg SA, Bardou M, Lansdorp-Vogelaar I, Dinis-Ribeiro M, Bento MJ, et al. Increasing incidence of colorectal cancer in young adults in Europe over the last 25 years. *Gut*. 2019 Oct;68(10):1820-6. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317592
8. Jialin Gu, Yan Li, Jialin Yu, Miao Hu, Yi Ji, Lingchang Li, et al. A risk scoring system to predict the individual incidence of early-onset colorectal cancer. *BMC Cancer*. 2022;22(122). doi: <https://doi.org/10.1186/s12885-022-09238-4>
9. Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell*. 1990 Jun 1;61(5):759-67. doi: 10.1016/0092-8674(90)90186-i. PubMed PMID: 2188735.
10. Yu HJA, Lin KM, Ota DM, Lynch HT. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer: preventive management. *Cancer Treat Rev*. 2003 Dec; 29(6):461-70. doi: 10.1016/s0305-7372(03)00084-7
11. Thiels CA, Naik ND, Bergquist JR, Spindler BA, Habermann EB, Kelley SR, et al. Survival following synchronous colon cancer resection. *J Surg Oncol*. 2016 Jul;114(1):80-85. doi: 10.1002/jso.24258
12. Bick BL, Vemulapalli KC, Rex DK. Regional center for complex colonoscopy: yield of neoplasia in patients with prior incomplete colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2016 Jun;83(6):1239-44. doi: 10.1016/j.gie.2015.10.053
13. Kim MS, Park YJ. Detection and treatment of synchronous lesions in colorectal cancer: the clinical implication of perioperative colonoscopy. *World J Gastroenterol*. 2007 Aug;13(30):4108-111. doi: 10.3748/wjg.v13.i30.4108
14. Vogel JD, Felder SI, Bhamra AR, Hawkins AT, Langenfeld, SJ, Shaffer VO, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical practice guidelines for the management of colon cancer. *Dis Colon Rectum*. 2022 Feb 1;65(2):148-77. doi: 10.1097/DCR.0000000000002323
15. Koh, FHX, Tan KK, Teo LLS, Ang BWL, Thian YL. Prospective comparison between magnetic resonance imaging and computed tomography in colorectal cancer staging. *ANZ Journal of Surgery*. 2018;88:E498-502. doi: <https://doi.org/10.1111/ans.14138>
16. Cercek A, Lumish M, Sinopoli J, Weiss J, Essel SML, Dika IHD, et al. PD-1 Blockade in Mismatch Repair-Deficient, Locally Advanced Rectal Cancer. *The New England Journal of Medicine*; 2022.
17. Cuk P, Kjaer MD, Mogensen CB, Nielsen MF, Pedersen AK, Ellebaek MB. Short-term outcomes in robot assisted compared to laparoscopic colon cancer resections: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2022 Jan;36(1):32-46. doi: 10.1007/s00464-021-08782-7
18. Achilli P, Crippa J, Grass F, Mathis KL, D'Angelo ALD, Aziz MAA, et al. Survival impact of adjuvant chemotherapy in patients with stage IIA colon cancer: analysis of the National Cancer Database. *Int. J. Cancer*. 2021;148:161-9. doi: 10.1002/ijc.33203



19. Brouwer NPM, Nagtegaal ID. Tumor deposits improve staging in colon cancer: what are the next steps? *Ann Oncol.* 2021 Oct;32(10):1209-1211. doi: 10.1016/j.annonc.2021.08.1751
20. Burnett-Hartman AN, Lee JK, Demb J, Gupta S. An Update on the Epidemiology, Molecular Characterization, Diagnosis, and Screening Strategies for Early-Onset Colorectal Cancer. *Gastroenterology.* 2021 Mar;160(4):1041-1049. doi: 10.1053/j.gastro.2020.12.068. PubMed PMID: 33417940; PubMed PMCID: PMC8273929.
21. Dixon CF. Anterior Resection for Malignant Lesions of the Upper Part of the Rectum and Lower Part of the Sigmoid. *Ann Surg.* 1948 Sep;128(3):425-42. doi: 10.1097/00000658-194809000-00009. PubMed PMID: 17859211; PubMed PMCID: PMC1514072.
22. Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group, Nelson H, Sargent DJ, Wieand HS, Fleshman J, Anvari M, et al. A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer. *N Engl J Med.* 2004 May 13;350(20):2050-9. doi: 10.1056/NEJMoa032651. PubMed PMID: 15141043.



CAPÍTULO 24

CÂNCER DE RETO E CANAL ANAL

Rodrigo Gomes da Silva
Renato Gomes Campanati

1 INTRODUÇÃO

No Brasil, a estimativa do Instituto Nacional de Câncer (INCA), para cada ano do triênio de 2020-2022, é de 20.540 novos casos de câncer colorretal em homens e 20.470 em mulheres¹. Estima-se que 40% desses casos seja de reto. Nos Estados Unidos tem sido observada a tendência de câncer de reto em indivíduos mais jovens.

Os pacientes com câncer de reto apresentam sintomatologia semelhante ao câncer de cólon. No entanto, a hematoquezia é mais comum e a sintomatologia, inicialmente, é similar com doença hemorroidária e, frequentemente, faz com que o paciente postergue a procura de um coloproctologista. Todo paciente com hematoquezia deve ser submetido ao exame proctológico completo, a fim de se excluir o câncer de reto como causa. O tenesmo é um sintoma comum, porém, a dor anal é observada mais frequentemente em tumores volumosos e com acometimento do canal anal².

A obstrução intestinal não é comum. Mesmo em tumores nos quais a colonoscopia não consegue ultrapassar a lesão, o início rápido da radio e quimioterapia pode evitar a confecção de uma colostomia. Após a regressão tumoral, a colonoscopia deve ser, novamente, realizada, a fim de avaliar todo o cólon antes da cirurgia.

2 PROPEDÊUTICA

Os pacientes com câncer de reto do tipo histológico adenocarcinoma de reto devem ser submetidos ao estadiamento local e sistêmico. O marcador tumoral CEA deve ser solicitado, visto que é fator prognóstico e fundamental para o seguimento pós-operatório. A avaliação de metástases à distância é feita, preferencialmente, com tomografias computadorizadas do abdome e do tórax, em função da alta sensibilidade de detecção de doença à distância, que varia entre 77 e 94%, e de grande disponibilidade³⁻⁴. Apesar da utilização da tomografia com emissão de pósitrons (*Positron Emission Tomography* – PET) ter demonstrado maior acurácia para determinação do estadiamento tumoral do que modalidades de exames de imagem combinadas, suas principais limitações permanecem na detecção de nódulos



pequenos entre 1 e 2 cm e no estudo de tumores com componente mucinoso⁵. Sendo assim, atualmente o PET é preferido no diagnóstico diferencial de lesões suspeitas, nos demais exames de imagem ou na investigação de suspeitas de recidiva tumoral⁶.

A ressonância magnética da pelve, com ênfase no reto, é o principal método de estadiamento locorregional e várias informações podem ser reveladas por esse método de imagem. Uma delas é a distância do tumor até a borda anal e sua relação com a reflexão peritoneal e demais órgãos pélvicos. Isso ajuda na decisão de excisão total ou parcial do mesorreto. Além disso, a margem circunferencial (radial) é muito bem delineada ao nível da fáschia mesorretal. Essa informação é primordial na decisão de se fazer terapia neoadjuvante, em função do risco aumentado de recidiva locorregional. A invasão vascular extramural aumenta o risco de metástases à distância e isso pode auxiliar na decisão de se fazer quimioterapia neoadjuvante total⁷.

Linfonodos mesorretais metastáticos podem ser identificados na ressonância magnética⁸. Alterações no contorno e heterogeneidade são sugestivos de metástases linfonodais. Os linfonodos laterais devem ser relatados. Se metastáticos, a resposta à radioterapia deve ser reavaliada. A decisão de se proceder a linfadenectomia lateral pode ser guiada pela resposta à radioquimioterapia. Para alguns autores, os linfonodos que ficam menores que 5 mm após a terapia neoadjuvante, podem não necessitar de ressecção⁹. No entanto, outros autores consideram que a linfadenectomia lateral deve ser decidida na primeira ressonância magnética, que identifica linfonodos metastáticos na cadeia linfonodal lateral, ilíaca ou obturatória, independentemente da regressão observada na ressonância pós-terapia neoadjuvante¹⁰.

O relato do acometimento do músculo elevador do ânus ou do esfíncter anal externo no laudo da ressonância magnética da pelve é de extrema importância para se decidir o procedimento cirúrgico a ser realizado: amputação abdominoperineal do reto ou ressecção anterior de reto. O exame digital, realizado por cirurgião experiente, auxilia na decisão de se realizar anastomose por duplo grampeador ou anastomose coloanal. A decisão de se proceder a amputação do reto é uma decisão pré-operatória guiada por método de imagem.

Os tumores iniciais podem ser mais bem avaliados com a ultrassonografia endoscópica ou ultrassonografia endorretal. A diferenciação entre tumores *in situ*, T1 e T2 é melhor nesse método de imagem do que com a ressonância magnética¹¹. A escassez de especialista em ultrassonografia endorretal, o desconforto para a realização do exame e a limitação na avaliação de lesões estenosantes fazem com que esse método seja pouco utilizado na prática clínica.



3 TRATAMENTO DO CÂNCER DE RETO

O tratamento do câncer de reto apresenta várias opções, desde a excisão local para tumores iniciais, passando pela excisão total do mesorreto, até a observação e espera (*watch and wait*) de casos nos quais houve regressão clínica completa após radio e quimioterapia.

O estadiamento com ressonância magnética da pelve dedicada ao estudo do reto é de fundamental importância nas escolhas terapêuticas. Além disso, a ultrassonografia endoanal pode diferenciar melhor entre os tumores T1 e T2 para escolha da excisão local.

Com tantas opções de tratamento, deve-se ter em mente os resultados oncológicos de cada uma delas. A escolha deve ser compartilhada com o paciente e envolve, não apenas o resultado oncológico, mas também, as sequelas advindas de cada procedimento. Assim, em tumores iniciais, pacientes debilitados ou idosos frágeis podem ter indicação de excisão local, com resultado oncológico no longo prazo inferior, em vez de excisão total do mesorreto; enquanto pacientes mais jovens podem preferir a cirurgia radical, mesmo com maior impacto na qualidade de vida.

3.1 EXCIÇÃO LOCAL

A excisão local é bem indicada nos casos de tumores iniciais, especialmente, os tumores T1. Os tumores T2 apresentam altas taxas de recorrência local e devem, preferencialmente, ser encaminhados para excisão total do mesorreto¹⁰. No entanto, em alguns casos específicos, a associação de radioterapia e quimioterapia pode ser utilizada em casos T2¹². O ideal é que as lesões suspeitas de apresentarem degeneração maligna sejam avaliadas em conjunto com o endoscopista e o cirurgião. Desse modo, a escolha entre o tratamento colonoscópico, preferencialmente a disseção de submucosa, ou a ressecção transanal com plataforma fixa ou descartável, deve ser feita com vistas à melhor opção terapêutica para o paciente. Além disso, o cirurgião saber qual é a localização exata da lesão no terço distal do reto, facilita a identificação correta da margem distal da lesão.

A melhor indicação da excisão local é para os tumores T1 que invadem até a SM2, ou seja, não atingem o terço distal da submucosa¹³. Idealmente, a avaliação anatomopatológica por dois patologistas experientes deve ser feita. Além de ser T1, a lesão preferencialmente deve ser menor que 3 cm, deve ser bem diferenciada e sem invasão vascular ou linfática. Isso ocorre porque na excisão local, os linfonodos não serão ressecados e a chance de eles serem positivos deve ser muito pequena. De fato,

essa chance não é zero e o paciente deve estar ciente da possibilidade de recorrência local, o que pode impactar na sobrevida global.

A associação de radioterapia e quimioterapia pode ser feita em pacientes, nos quais deseja-se evitar a cirurgia radical¹². Isso deve ser discutido em reunião multidisciplinar em cada caso, previamente a indicação de excisão local em casos limítrofes¹³.

3.2 EXCIÇÃO PARCIAL DO MESORRETO

Os pacientes com tumores de reto proximal, ou seja, aqueles que distam até cerca de 10-12 cm da borda anal, podem ser submetidos a excisão parcial do mesorreto, em vez de excisão total do mesorreto¹⁴. Deve-se ter em mente que a margem necessária é de mesorreto e não de parede retal. Como há relatos de depósitos tumorais até 4 cm da borda inferior do tumor, a margem de mesorreto deve ser de 5 cm, o que envolve a preservação de grande parte do reto e diminui o impacto da síndrome da ressecção anterior do reto¹⁵. Nos tumores de terço proximal do reto, a indicação de terapia neoadjuvante é restrita a tumores volumosos, com margem radial nitidamente comprometida e extensas metástases linfonodais. Assim, a maioria dos casos é tratada com excisão parcial do mesorreto (margem de 5 cm de mesorreto), sem terapia neoadjuvante.

3.3 EXCIÇÃO TOTAL DO MESORRETO

A excisão total do mesorreto é indicada para tumores dos terços médio e distal do reto. Como o nome indica, há a ressecção de todo o mesorreto, a gordura ao redor do reto que contém os linfonodos do mesorreto que é contínua desde o mesocólon e contém os ramos terminais da artéria mesentérica inferior. Os pontos críticos para a realização adequada e segura da excisão total do mesorreto incluem a dissecação cortante ao redor do mesorreto, com adequada identificação e preservação dos nervos hipogástricos e do plexo hipogástrico inferior e, por fim, a dissecação ou não próxima ao esfíncter anal. Chama-se ressecção anterior do reto quando se preserva o esfíncter anal e amputação abdominoperineal do reto quando o ânus é ressecado junto com o reto e é feita a colostomia terminal definitiva. A amputação abdominoperineal é indicada quando há invasão tumoral do músculo elevador do ânus ou do esfíncter externo. A dissecação do mesorreto distal na ressecção anterior do reto difere da dissecação da amputação abdominoperineal do reto. Enquanto na dissecação da ressecção anterior do reto, o cirurgião segue até o assoalho pélvico, na amputação do reto, deve-se interromper a dissecação final, a fim de evitar alcançar o tumor por via



abdominal, o que resultaria em fratura tumoral ou margem radial positiva. Em vez disso, interrompe-se a dissecação anteriormente no nível das vesículas seminais, no homem, e no terço proximal da vagina, nas mulheres. O restante da dissecação é feito por via perineal, com ressecção dos músculos elevadores. Esse procedimento tem sido denominado amputação extraelevadora ou cilíndrica do reto¹⁶.

Com o defeito perineal extenso da amputação extraelevadora, tem sido recomendada a reconstrução do períneo com vários métodos, como a colocação de tela na região perineal, retalho do músculo glúteo maior e retalho do músculo reto abdominal, por exemplo¹⁷. Não há consenso quanto ao melhor método de reconstrução do defeito perineal. No entanto, não fazer um fechamento adequado, implica risco aumentado de hérnia perineal. Os autores desse capítulo recomendam o retalho muscular com o músculo reto abdominal direito sem ilha de pele ou o retalho do músculo glúteo maior.

3.3 PAPEL DA TERAPIA NEOADJUVANTE

Os pacientes com tumores T1 podem ser submetidos a excisão local ou à cirurgia radical. Os pacientes com tumores T2N0 são, geralmente, submetidos a excisão total do mesorreto sem terapia neoadjuvante. No entanto, os pacientes com câncer de reto localmente avançados devem ser avaliados quanto a terapia neoadjuvante com radio e quimioterapia. A radioterapia não aumenta a sobrevida e tem o objetivo de fazer a redução do tamanho do tumor (*downsizing*) e diminuição do estágio do tumor (*downstaging*)¹⁸. Com isso, espera-se melhores resultados na taxa de margem circunferencial negativa. Sabe-se que margem circunferencial positiva tem forte impacto na taxa de recorrência local. Os linfonodos mesorretais não parecem influenciar na taxa de recorrência local se a margem circunferencial é negativa.

A taxa de radioterapia pré-operatória varia entre os diversos centros oncológicos ao redor do mundo. Enquanto nos Estados Unidos é comum irradiar tumores T3,T4 ou N positivo ao estadiamento pela ressonância magnética, na Europa, os centros especializados em câncer de reto irradiam os pacientes com margem circunferencial em risco de ser positiva e com invasão vascular extramural preferencialmente. Assim, tumores T3N0, ou mesmo T3N1 com margem radial negativa podem ir para cirurgia sem terapia neoadjuvante, dependendo do protocolo adotado¹⁹. No Brasil, observa-se que as equipes multidisciplinares têm aderido aos protocolos europeus, no sentido de evitar radioterapia em pacientes com margem circunferencial livres na ressonância magnética, quando não há intenção de preservação de órgãos.

Além da indicação precisa da terapia adjuvante, há de se notar modificação recente nos protocolos e sequência de radio e quimioterapia pré-operatórias. O esquema



tradicional envolve radioterapia de curso longo associada com quimioterapia. Aguarda-se 8 a 12 semanas e o paciente é operado. Com o resultado da peça cirúrgica, avalia-se a quimioterapia adjuvante. Com os esquemas mais recentes, conhecidos com terapia neoadjuvante total, a quimioterapia que seria dada de modo adjuvante é administrada antes da cirurgia. Se administrada antes da radio e quimioterapia associada, chama-se quimioterapia de indução e, se administrada após a radio e quimioterapia concomitantes, chama-se quimioterapia de consolidação. Após completar o ciclo, é que o paciente seria operado²⁰. O objetivo seria aumentar a sobrevida dos pacientes, diminuindo o risco de metástase à distância. Apesar dessa tendência, ressalta-se que os estudos não tiveram acompanhamento de 5 anos, e utilizaram esquemas diferentes de radio e quimioterapia e, até mesmo, os objetivos foram diferentes. Dois desses estudos tiveram o objetivo de operar todos os pacientes e um deles teve o objetivo de alcançar a resposta clínica completa e colocar os pacientes em observação, sem operar²¹⁻²³. Pode-se concluir que a terapia neoadjuvante total, apesar de ser a tendência atual, deve passar pelo amadurecimento dos estudos e dos conceitos nos próximos anos.

No momento atual, na melhor prática clínica, o paciente deve estar ciente de que é possível alcançar a resposta clínica completa após radio e quimioterapia. Uma vez alcançada a resposta clínica completa, pode-se optar em não operar e observar se o paciente apresentará ou não a recorrência local. Se ela ocorrer, os pacientes são submetidos a cirurgia de resgate. Alguns estudos mostram resultados oncológicos inferiores com essa estratégia, quando comparados com cirurgia radical, quanto ao resgate cirúrgico e risco de doença metastática não operável²⁴. Assim, o paciente deve ser orientado das possibilidades terapêuticas e das dúvidas quanto ao real estado de regressão completa do tumor com radio e quimioterapia. A regressão completa é avaliada pelo exame físico, pela ressonância da pelve e pela colonoscopia.

O paciente com câncer de reto avançado pode ser tratado com o objetivo de se alcançar a resposta clínica completa com a radio e quimioterapia, situação na qual a associação radioterapia de curso longo e quimioterapia, seguida de quimioterapia de consolidação parece ser o melhor esquema a ser adotado²². Dessa forma, se o objetivo for operar o paciente, a fim de conseguir os melhores resultados oncológicos e não ficar na dúvida se houve ou não resposta clínica completa, o esquema tradicional de terapia neoadjuvante ou os esquemas recentes conhecidos com terapia neoadjuvante total podem ser utilizados dependendo do caso, cabendo discussão em equipe multidisciplinar.

4 CONCLUSÃO

O câncer de reto apresenta diversas opções terapêuticas. A avaliação multidisciplinar é essencial para se alcançar os melhores resultados. Os pacientes



devem estar cientes dos tratamentos atuais e das limitações. A terapia adjuvante deve ser avaliada caso a caso, a fim de se evitar o tratamento excessivo (*overtreatment*).

REFERÊNCIAS

1. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2020: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2019.
2. Nicholls RJ, Mason AY, Morson BC, Dixon AK, Fry IK. The clinical staging of rectal cancer. *Br J Surg*. 1982 Jul;69(7):404-9. doi: 10.1002/bjs.1800690716
3. Dewhurst C, Rosen M, Blake M, Baker M, Cash B, Fidler J, et al. ACR appropriateness criteria retreatment staging of colorectal cancer. *J Am Coll Radiol*. 2012 Nov;9(11):775-81. doi: 10.1016/j.jacr.2012.07.025
4. Raman SP, Chen Y, Fishman EK. Evolution of imaging in rectal cancer: multimodality imaging with MDCT, MRI, and PET. *J Gastrointest Oncol*. 2015 Apr;6(2):172-84. doi: 10.3978/j.issn.2078-6891.2014.108
5. Whiteford MH, Whiteford HM, Yee LE, Ogunbiyi OA, Dehdashti F, Siegel BA, et al. Usefulness of FDG-PET scan in the assessment of suspected metastatic or recurrent adenocarcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum*. 2000 Jun;43(6):759-70. doi: 10.1007/BF02238010
6. Gearhart SL, Frassica D, Rosen R, Choti M, Schulick R, Wahl R. Improved staging with pretreatment positron emission tomography/computed tomography in low rectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2006 Mar;13(3):397-404. doi: 10.1245/ASO.2006.04.042
7. Al-Sukhni E, Milot L, Fruitman M, Beyene J, Victor J, Schmocker S, et al. Diagnostic accuracy of MRI for assessment of T category, lymph node metastases, and circumferential resection margin involvement in patients with rectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg Oncol*. 2012 [citado em 2022 Out 13];19:2212-23. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK109579/>.
8. Park JS, Jang YJ, Choi GS, Park SY, Kim HJ, Kang H, et al. Accuracy of preoperative MRI in predicting pathology stage in rectal cancers: node-for-node matched histopathology validation of MRI features. *Dis Colon Rectum*. 2014 Jan;57(1):32-8. doi: 10.1097/DCR.0000000000000004
9. Ogura A, Konishi T, Beets GL, Cunningham C, Garcia-Aguilar J, Iversen H, et al. Lateral nodal features on restaging magnetic resonance imaging associated with lateral local recurrence in low rectal cancer after neoadjuvant chemoradiotherapy of radiotherapy. *JAMA Surg*. 2019 Sep 1;154(9):e192172. doi: 10.1001/jamasurg.2019.2172
10. Akiyoshi T, Ueno M, Matsueda K, Konishi T, Fujimoto Y, Nagayama S, et al. Selective lateral pelvic lymph node dissection in patients with advanced low rectal cancer treated with preoperative chemoradiotherapy based on pretreatment imaging. *Ann Surg Oncol*. 2014 Jan;21(1):189-96. doi: 10.1245/s10434-013-3216-y
11. Marone P, Bellis M, D'Angelo V, Delrio P, Passananti V, Girolamo E, et al. Role of endoscopic ultrasonography in the loco-regional staging of patients with rectal cancer. *World J Gastrointest Endosc*. 2015 Jun 25;7(7):688-701. doi: 10.4253/wjge.v7.i7.688
12. Chang HC, Huang SC, Chen JS, Tang R, Changchien CR, Chiang JM, et al. Risk factors for lymph node metastasis in pT1 and pT2 rectal cancer: a single-institute experience in 943 patients and literature review. *Ann Surg Oncol*. 2012 Aug;19(8):2477-84. doi: 10.1245/s10434-012-2303-9



13. Steele Jr GD, Herndon JE, Bleday R, Russell A, Benson III A, Hussain M, et al. Sphincter-sparing treatment for distal rectal adenocarcinoma. *Ann Surg Oncol*. 1999 Jul;6(5):433-41. doi: 10.1007/s10434-999-0433-5
14. Greenberg JA, Shibata D, Herndon II JE, Steele Jr GD, Mayer R, Bleday R. Local excision of distal rectal cancer: an update of cancer and leukemia group B 8984. *Dis Colon Rectum*. 2008 Aug;51(8):1185-91. doi: 10.1007/s10350-008-9231-6
15. Quirke P, Durdey P, Dixon MF, Williams NS. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection. Histopathological study of lateral tumour spread and surgical excision. *Lancet*. 1986 Nov 1;2(8514):996-9. doi: 10.1016/s0140-6736(86)92612-7
16. Kanemitsu Y, Hirai T, Komori K, Kato T. Survival benefit of high ligation of the inferior mesenteric artery in sigmoid colon or rectal cancer surgery. *Br J Surg*. 2006 May;93(5):609-15. doi: 10.1002/bjs.5327
17. Holm T, Ljung A, Häggmark T, Jurell G, Lagergren J. Extended abdominoperineal resection with gluteus maximus flap reconstruction of the pelvic floor for rectal cancer. *Br J Surg*. 2007 Feb;94(2):232-8. doi: 10.1002/bjs.5489
18. West NP, Anderin C, Smith KJE, Holm T, Quirke P. Multicentre experience with extralevator abdominoperineal excision for low rectal cancer. *Br J Surg*. 2010 Apr;97(4):588-99. doi: 10.1002/bjs.6916
19. Kapiteijn E, Marijnen CA, Nagtegaal ID, Putter H, Steup WH, Wiggerset T, et al. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med*. 2001 Aug 30;345(9):638-46. doi: 10.1056/NEJMoa010580
20. Glynne-Jones R, Wyrwicz L, Tiret E, Brown G, Rödel C, Cervantes A, et al. Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2017 Jul 1;28(suppl 4):iv22-iv40. doi: 10.1093/annonc/mdx224
21. Kasi A, Abbasi S, Handa S, Al-Rajabi R, Saeed A, Baranda J, et al. Total neoadjuvant therapy vs standard therapy in locally advanced rectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *JAMA netw Open*. 2020;3(12):e2030097. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.30097
22. van der Valk MJM, Marijnen CAM, van Etten B, Dijkstra EA, Hilling DE, Kranenbarg EM, et al. Collaborative investigators. Compliance and tolerability of short-course radiotherapy followed by preoperative chemotherapy and surgery for high-risk rectal cancer: results of the international randomized RAPIDO-trial. *Radiother Oncol*. 2020 Mar 30;147:75-83. doi: 10.1016/j.radonc.2020.03.011
23. Garcia-Aguilar J, Patil S, Kim JK, Yuval JB, Thompson H, Verheij F, et al. Preliminary results of the organ preservation of rectal adenocarcinoma (OPRA) trial. *J Clin Oncol*. 2020 [citado em 2022 Out 12];38(suppl 15):4008. Disponível em: https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.4008.
24. Conroy T, Lamfichekh N, Etienne PL, Rio E, Francois E, Mesgouez-Nebout N, et al. Total neoadjuvant therapy with mFOLFIRINOX versus preoperative chemoradiation in patients with locally advanced rectal cancer: final results of PRODIGE 23 phase III trial, a UNICANCER GI trial. *J Clin Oncol*. 2020;38(suppl 15):4007. doi: <https://doi.org/10.1200/jco.2020.38.15suppl.4007>



CAPÍTULO 25

ESTOMAS INTESTINAIS

Janaina Wercka
Rafael Felix Schlindwein

A palavra estoma vem do grego e significa boca, usa-se de acordo com o órgão envolvido, por exemplo, ileostomia, colostomia, gastrostomia. Estomia, ostoma ou estoma são sinônimos¹. No Brasil, estima-se 1 milhão e 400 mil procedimentos cirúrgicos por ano e 34 mil pessoas estomizadas de forma irreversível²⁻³.

O domínio das técnicas de planejamento, preparo, confecção, abordagem de complicações e reversão do estoma, assim como a atenção à nutrição e gerenciamento de fluidos, são fundamentais ao cirurgião, pois impactam na pessoa ostomizada, com necessidades de adaptações, que vão desde cuidados de higiene, aparência física, afazeres cotidianos domésticos, hábitos dietéticos, trabalho, sexualidade, atividades de esporte, lazer e socialização. Então, ser detalhista quando se confecciona um estoma é mandatório para oferecer vida social e profissional plena, de forma saudável e ativa para quem vive com estoma.

1 INDICAÇÕES DE OSTOMIAS

Estomas temporários têm o objetivo principal de desviar o fluxo de fezes. São indicadas para desvio de anastomoses de alto risco, como por exemplo: campo irradiado; reto baixo; proctocolectomia total com bolsa ileal; anastomose íleo anal; e traumas. Estomas permanentes são necessários, quando o segmento anorretal foi removido, como na ressecção abdominoperineal, na incontinência fecal grave, complicações de trauma ou radioterapia⁴.

2 PLANEJAMENTO DO ESTOMA

Deve ser planejado e definido antes do momento da cirurgia. Preferencialmente, orientado por estomatoterapeuta sobre modelos e dispositivos de coletores existentes. Além disso, fazer teste de placa molde (flange adesivo ou *wafer*), identificando dificuldades de aderência e posicionamento.

Alguns princípios servem para confecção de quaisquer tipos de estoma, seja de intestino delgado, grosso e até urinário, buscando evitar complicações como



prolapsos, hérnias, deformidades estéticas e problemas de pele. Estudos mostram taxas de complicações relacionadas aos estomas, que variam de 21 a 60%⁵.

Para boa aderência, o local do estoma deve ter um raio de 5 cm de pele distante de cicatrizes, virilha, dobras cutâneas, mamas pendulares, rebordos costais, cicatriz umbilical e que não fique na cintura sobre o local de vestimentas, como cintos e calças. O estoma deve, preferencialmente, ficar abaixo da cicatriz umbilical e sobre o reto abdominal, posicionado ao centro de um triângulo imaginário traçados da cicatriz umbilical ao púbis, do púbis a crista ilíaca e dessa à cicatriz umbilical. Demarcar o local com paciente deitado, após rever a marcação com paciente em pé, sentado e ao inclinar-se para fazer os ajustes necessários. Em obesos, pode favorecer a confecção do estoma supraumbilical. Se dois estomas forem necessários (fezes e urina), a marcação deve ser em lados opostos e diferentes níveis^{4,7}.

O intestino delgado elimina em torno de 2 litros de água no conteúdo intestinal para o cólon. Desse total, são absorvidos pelo cólon proximal até 90%. Quanto mais proximal o estoma, menor a superfície disponível para absorção de água e eletrólitos, assim mais líquidas são as fezes. Então, preferir colostomias mais distais como sigmoidostomias, geram fezes formadas, semelhantes as eliminadas pelo reto. Ileostomias e colostomias de ascendente ou transversa, apesar da fácil confecção, além de produzirem fezes amolecidas e em maior volume, podem levar a desequilíbrio hidroeletrólítico, desidratação e prolapsos. Além disso, colostomias de cólon proximal causam importante odor, devido à grande concentração de anaeróbios quando comparadas as ileostomias, que não estão colonizadas.

O cólon tem, predominantemente, função de absorção de água e reservatório de fezes, enquanto o íleo terminal tem papel na absorção de vitaminas lipossolúveis, destacando-se a vitamina B12, os sais biliares e gorduras, além da presença de enzimas digestivas que são irritantes para a pele⁸.

A produção média de uma ileostomia, após passada a fase pós-operatória imediata, na qual o débito pode chegar a 1.000 a 1.200 ml, é de cerca de 200 a 700 ml, que com o tempo, reduz para cerca de 500 ml por dia. Parece que o tempo de trânsito do intestino delgado diminui após ileostomia, possivelmente por causa da hipertrofia da mucosa e dos mecanismos de adaptação e se autoajusta em até 2 semanas⁹.

Ileostomias com débito alto, maior que 1.000 ml ao dia, podem levar a anemia perniciosa, desidratação, aumento de cálculos renais e urina ácida. São complicações



frequentes quando os débitos ultrapassam 2 litros por dia, por um período de três ou mais dias consecutivos¹⁰. A desidratação afeta até 30% dos pacientes após a criação da ileostomia em alça e é a causa mais comum de readmissão hospitalar após cirurgia¹¹.

O uso de bicarbonato de sódio, de codeína, loperamida ou lomotil, difenoxilato-atropina antes das refeições, permite maior absorção de nutrientes, eletrólitos e menor desidratação e o aumento da ingestão de soluções de reidratação oral e ajustes na dieta, reduzem esses efeitos. Muitos pacientes assumem que terão de aderir a uma dieta especial por causa da estomia. As modificações na dieta, geralmente, são mínimas, mas alimentos específicos podem influenciar a quantidade de gás e a consistência e odor do efluente¹². Fazer alimentações fracionadas e frequentes, separar líquidos e sólidos, evitar doces concentrados, usar alimentos naturalmente espessantes como psillium, podem ajustar o débito.

3 CONFEÇÃO DO ESTOMA

A cirurgia aberta convencional ou incisão local são acessos tradicionais para confecção de estomas. A preferência pela videolaparoscopia justifica-se por apresentar excelente visão da cavidade abdominal e minimizar os riscos e complicações de um procedimento aberto, além da execução com precisão e praticidade¹³⁻¹⁴.

No intestino delgado deve-se excisar um disco de 2 cm da pele, dividir a gordura subcutânea até chegar à bainha anterior do reto abdominal, que é aberta longitudinalmente por 3 cm, seguido de divisão do reto e abertura da bainha posterior do reto e peritônio que permita a passagem de dois dedos. No estoma terminal, o intestino e mesentério devem transpor, delicadamente, 5 a 6 cm acima da pele, livres de tensão ou estrangulamento para que ocorra boa eversão, evitando isquemia, oclusão de fluxo ou lesões pela manipulação. Depois de fechada a ferida abdominal, a maturação da ileostomia deve ficar evertida sobre si mesma de 2 a 3 cm acima da pele, isso facilita que os dejetos caiam direto no coletor, diminuindo risco de dermatite. A maturação deve ser com fios absorvíveis totais seromuscular nos quatro quadrantes e entre esses para completar a junção cutaneomucosa. A bolsa coletora deve ser colocada 5 mm de distância da borda, pois ocorre edema do estoma na primeira semana⁶.

No estoma tipo alça, o seguimento deve ser, preferencialmente, o mais distal possível para que chegue sem tensão à parede abdominal. Geralmente, distando 10 a



15 cm da válvula ileocecal, liberando aderências do íleo e do ceco para boa mobilização. A fenda deve ser de 2,5 cm na pele e a alça de delgado deve ser sustentada por uma haste transfixada pelo mesentério logo abaixo da alça, incisada transversalmente na borda antimesentérica, sem seccionar a área da junção mesentérica e evertida a alça aferente, 2 a 3 cm acima da pele. O seguimento distal também deve ser maturado e a haste pode ser removida após a primeira semana⁶.

4 COLOSTOMIA TERMINAL

A colostomia exige abertura maior na pele, devido ao calibre do intestino, de 2,5 a 3 cm para que o cólon suba sem tensão ou estrangulamento. Ressecar apêndices epiplícos, ligadura de alguns ramos vasculares e liberar o ângulo esplênico, podem ajudar. É mandatório checar o fluxo da artéria marginal antes de maturar. A eversão da colostomia e fixação com 4 pontos cardinais seromuscular e outros pontos entre esses, devem formar um estoma com 1 a 2 cm acima da pele para facilitar o ajuste da bolsa coletora e para evitar retração do estoma com reganho de peso⁶.

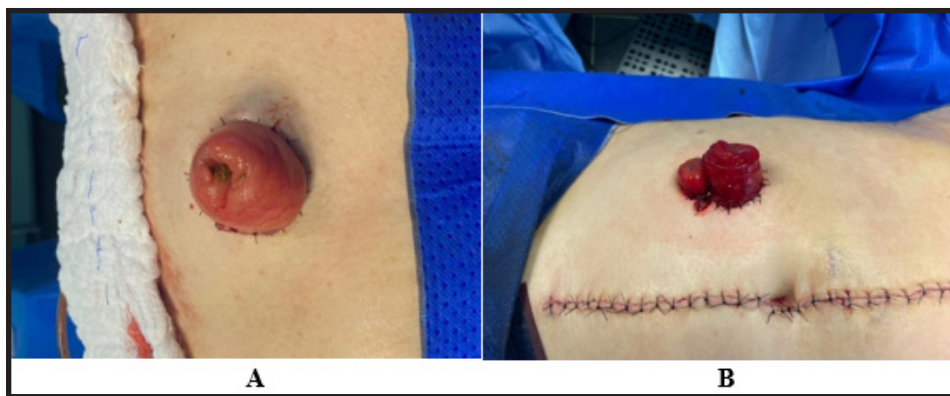


Figura 1 – Colostomia terminal (A). Estoma terminal com fístula mucosa (B). Fonte: arquivo pessoal Wercka.

5 COLOSTOMIA EM ALÇA

A colostomia em alça necessita de uma haste ampla para passagem e deve ser realizada vários centímetros acima da pele. O detalhe é a incisão que deve ser ao longo do eixo do cólon e não transversalmente como no delgado, maturando as bordas na pele. O edema, calibre e volume mesentérico podem resultar em estomas grandes com dificuldade de adaptar o coletor, e tomar atenção em detalhes durante a confecção, é importante para facilitar os cuidados locais.



6 FÍSTULA MUCOSA

Refere-se ao seguimento distal que foi maturado. Pode ser colocada em vários locais, junto a incisão mediana, em estoma, ou junto do estoma terminal. A vantagem é que a porção distal fica descomprimida, permitindo acesso distal para exame, irrigação e drenagem, evitando obstrução em alça fechada por obstrução distal, seja por tumor, estenose ou outros processos. Além disso, a localização da alça para reconstrução do trânsito intestinal também fica favorável. Estoma terminal com fístula mucosa juntos, denomina-se estoma terminal em alça. Ele facilita a reconstrução pelo sítio do estoma, evitando laparotomia.

7 ESTOMAS DERIVATIVOS

Ileostomia ou colostomia em alça evitam que o afluente fecal passe por área de anastomose com risco de deiscência, como na proteção de anastomose de reto baixo, colo anal ou bolsa ileal, ou desviam as fezes quando ocorre fístulas, sepsé pélvica, deiscência, traumas, obstrução e incontinência. Apesar de pensado temporariamente, boa parte nunca será fechado.

Preferir ileostomias em alça em lugar de transversostomias em alça é justificável pelo volume exonerado semelhante, pode ocorrer distúrbio hidroeletrólítico e dermatite em ambas. Porém, ileostomias geram menos odor, são fáceis de everter, são simples de fechamento e de posicional coletor. Enquanto as transversostomias, com calibre maior, frequentemente prolapsam ou retraem e ficam mal localizadas no epigástrico, levando a duas vezes mais complicações que ileostomias, e são associados a infecção, vazamento, problemas de pele, odor, hérnias e necessidade de auxílio de estomatoterapeuta¹⁵⁻¹⁷.

8 COMPLICAÇÕES DO ESTOMA

Quase metade de todos os estomas acabam causando morbidade, devido a problemas de bolsa e pele periestomal¹⁹⁻²¹. Podem ser complicações precoces relacionadas a dermatite, alto fluxo, isquemia, enquanto as tardias podem ser relacionadas a desidratação, litíase renal, hemorragias nos hepatopatas, recidiva da doença de base como na doença de Crohn, e algumas podem exigir cirurgia como estenose, hérnias e prolapsos. A incidência é de 34%, sendo 70% desses em ileostomias em alça¹⁸, e menor índice de complicações ocorre nas ostomias do tipo terminal¹⁹⁻²⁰. Estenose prevalece nas sigmoidostomias em alça, hernia paracolostomica na



sigmoidostomia terminal, o prolapso na transversostomia e dermatite na ileostomia. A obesidade é fator de risco agravante para isquemia. Doença de Crohn e colite isquêmica para retração e isquemia, e diabetes associa-se a problemas de pele.

9 DISTÚRBIOS DE PELE

São complicações mais frequentes, pelo débito cáustico, associadas a bolsa mal ajustada, falta de esvaziamento do coletor, vazamento e tamanho inadequado, levando a irritação da pele e falta de aderência do estoma. Infecções cutâneas aparecem com vermelhidão e pápulas e até ulceração. O manejo exige estomatoterapeuta e suporte ao paciente, além da remoção da umidade da pele e aplicação de pó antifúngico e cremes de barreira que não afetem a aderência da placa, troca do flange até melhora completa. Pode ocorrer alergia aos componentes do flange, assim como evolução com pioderma gangrenoso na doença inflamatória intestinal, que se apresenta com úlceras dolorosas com bordos bem eritematosos e com pontes de epiderme que atravessam a úlcera. A terapia inclui desbridamentos, antibióticos, corticosteroides, imunobiológicos e até mudança do local do estoma, que nem sempre traduz cicatrização^{4,21}. Varizes periostomia podem formar-se em hepatopatas e na hipertensão portal. Sangramentos podem ser solucionados com compressão local, uso de epinefrina, sutura hemostática, escleroterapia, embolização, octreotida, ressecção da área de varizes e rematuração do estoma, além de derivação porto-sistêmicas transjugular para descompressão e transplante hepático.

10 OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Representam intercorrência de até 23 % dos pacientes com ileostomias decorrentes de aderências, torção do intestino delgado, hérnia interna e até bolo alimentar mal digerido²¹.

11 ISQUEMIA

As ostomias terminais são mais vulneráveis a isquemia, que as em alça. Quando técnicas adequadas são realizadas na confecção evitando tração excessiva, estrangulamento e realizando teste perfusional, a isquemia pode ser autolimitada e decorrente do edema e congestão venosa após a confecção do estoma. Ao contrário, se a isquemia persiste, é necessário fazer avaliação de viabilidade com tubo de ensaio transparente ou endoscopia. Isso ajuda a definir manejo conservador, se estiver área



não vascularizada supra aponeurótica ou, se estiver abaixo desta, ditar a abordagem imediata para evitar contaminação da cavidade abdominal e sepse. A isquemia crônica pode levar a estenose e formação de recesso no sítio do estoma, podendo ser tratado tardiamente com nova correção cirúrgica²¹.

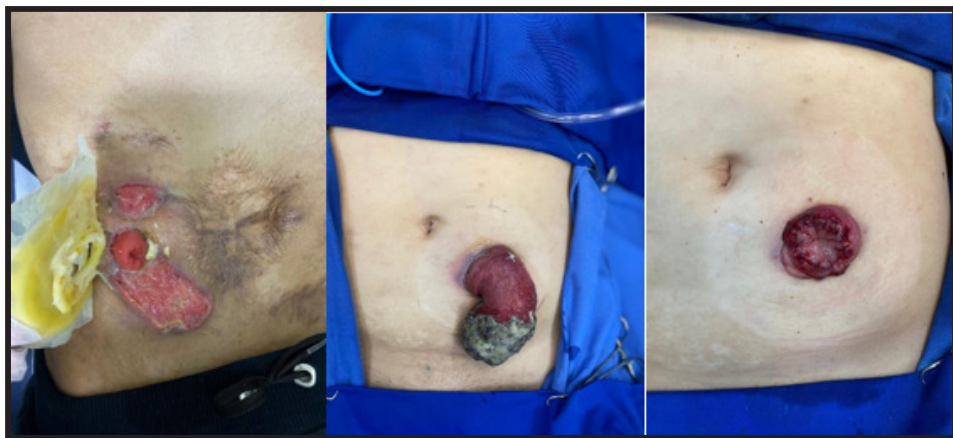


Figura 2 – Complicações em ostomizados: (A) pele; (B) isquemia; e (C) pós-tratamento de isquemia (paciente foto B). Fonte: arquivo pessoal Werka.

12 PROLAPSO E HÉRNIA PARAESTOMAL

O intestino proximal pode prolapsar, ocasionando não só problemas estéticos e de adaptação da bolsa, como levar ao estrangulamento e obstrução. A eversão local, amputação e sutura pode ser necessária, assim como técnicas de fixação intra-abdominais para estomas permanentes, como a confecção de túnel retroperitoneal e pexia do mesentério anteriormente ao estoma, ou então, pexia da alça distal na parede abdominal de colostomia em alça e uso malhas de reforço.

Em geral, se uma tela for usada, a tela protética (sintética) é favorecida em relação à tela biológica, e a fixação de uma tela protética adjacente ao intestino, também parece ser segura com baixas taxas gerais de complicações²²⁻²³.

13 FECHAMENTO DE ESTOMAS

Para colostomia terminal temporária (Hartmann), o fechamento é adiado até que a resolução completa da condição subjacente tenha ocorrido, e o estado de saúde do paciente seja totalmente recuperado à linha de base e a inflamação tenha diminuído com o amolecimento das aderências, o que pode levar de três a seis meses ou mais.



Para colostomia em alça de desvio, o fechamento da colostomia pode ser realizado dentro de seis a oito semanas, se os estudos de diagnóstico indicarem que a necessidade de desvio não existe mais (por exemplo, se a anastomose distal estiver bem cicatrizada). O fechamento de uma colostomia em alça pode ser realizado localmente, liberando a colostomia circunferencialmente da parede abdominal. Os membros proximal e distal são, então, alinhados para uma anastomose grampeada ou manual.

Quando uma ileostomia em alça é realizada, ela geralmente é fechada entre oito semanas e três meses após o procedimento inicial, uma vez que a anastomose esteja bem cicatrizada.

A reversão de uma ostomia pode resultar em uma alta taxa de hérnia incisional no local da ostomia. Uma revisão sistemática com metanálise, estimou que cerca de um em cada três pacientes desenvolverá uma hérnia após o fechamento do estoma, e metade das hérnias exigirá reparo cirúrgico²⁴.

14 QUALIDADE DE VIDA / ESTOMATOTERAPIA

Irrigação do cólon – a irrigação de rotina é apropriada apenas para pacientes com colostomias distais. A irrigação envolve a instilação de 500 a 1.500 ml de água da torneira na estomia do cólon descendente ou sigmoide em um horário de rotina (geralmente diariamente ou em dias alternados); a distensão intestinal resultante estimula a atividade peristáltica, que faz com que o cólon distal se esvazie e proporciona um intervalo “livre de fezes” de aproximadamente 24 horas. Pacientes que gerenciam, efetivamente, com irrigação de rotina relatam uma maior qualidade de vida do que pacientes que gerenciam com bolsa²⁵.

Uma preocupação comum para muitos pacientes é o impacto do estoma nas atividades da vida diária. O paciente pode ter certeza de que a maioria das atividades pode ser retomada com segurança, com modificações mínimas, se houver. A atividade sexual é uma preocupação particular para muitos pacientes com estomia. O aconselhamento do paciente deve abordar questões sobre atividade sexual e resposta do parceiro²⁶.

REFERÊNCIAS

1. Santos VLCC, Cesaretti IUR. Assistência em estomaterapia: cuidando de pessoas com estomia. São Paulo: Atheneu; 2015.



2. Meira IFA, Silva FR, Sousa AR, Carvalho ESS, Rosa DOS, Pereira A. Repercussões da estomia intestinal na sexualidade de homens: revisão integrativa. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2020;73(6):e20190245. doi: <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2019-0245>
3. Associação Brasileira dos Ostomizados. Quantitativo aproximado de pessoas ostomizadas no Brasil. [Internet]. 2015. Rio de Janeiro: ABRASO; 2007 [cited 2021 Sept 17]. Disponível em: http://www.abraso.org.br/estatistica_ostomizados.htm.
4. Campos FGCM, Regadas FSP, Pinho MSL. *Tratado de coloproctologia*. 1ª edição. São Paulo: Atheneu; 2012.
5. Santos CHM, Bezerra MM, Bezerra FMM, Paraguassú BR. Perfil do paciente ostomizado e complicações relacionadas ao estoma. *Revista brasileira de coloproctologia*. 2007 Mar;27(1):16-19. doi: <https://doi.org/10.1590/S0101-98802007000100002>
6. Mcgee MF. Estoma Intestinal. In: *Manual ASCRS de Cirurgia de Cólon e Cirurgia Retal*. 3ª edição. Rio de Janeiro: Di Livros editora Ltda; 2020.
7. Corman ML. Estomas Intestinais. In: *Corman Cirurgia Colorretal*. 6ª edição. Rio de Janeiro: Revinter; 2017.
8. Colwell J. Principles of stoma management. In: Colwell J, Goldberg M, Carmel J, Fecal and Urinary Diversions: Management Principles. Mosby: St. Louis; 2004.
9. Rowe KM, Schiller LR. Ileostomy diarrhea: Pathophysiology and management. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2020 Apr;33(2):218-226. doi: [10.1080/08998280.2020.1712926](https://doi.org/10.1080/08998280.2020.1712926)
10. Guillermo BC, Macarena FA, Benjamín FM, Alejandro BE, Carlos ML, Felipe IF, et al. Disfunción ileostómica en pacientes sometidos a resección anterior baja por un cáncer del recto luego de neoadyuvancia. *Rev. cir., Santiago*. 2021;73(4):420-427. doi: <http://dx.doi.org/10.35687/s2452-45492021004871>
11. Messaris E, Sehgal R, Deiling S, Koltun WA, Stewrat D, McKenna K, et al. Dehydration is the most common indication for readmission after diverting ileostomy creation. *Dis Colon Rectum* 2012 Feb;55(2):175-80. doi: [10.1097/DCR.0b013e31823d0ec5](https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e31823d0ec5)
12. Floruta CV. Dietary choices of people with ostomies. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2001 Jan;28(1):28-31. doi: [10.1067/mjw.2001.112079](https://doi.org/10.1067/mjw.2001.112079)
13. Hellinger MD, Al Haddad A. Minimally invasive stomas. *Clin Colon Rectal Surg* 2008 Feb;21(1):53-61. doi: [10.1055/s-2008-1055322](https://doi.org/10.1055/s-2008-1055322)
14. Liu J, Bruch HP, Farke S, Nolde J, Schwandner. Stoma formation for fecal diversion: a plea for the laparoscopic approach. *Tech Coloproctol*. 2005 Apr;9(1):9-14. doi: [10.1007/s10151-005-0185-6](https://doi.org/10.1007/s10151-005-0185-6)
15. Willians NS, Nasmyth DG, Jones D, Smith AH. De-functioning stomas: a prospective controlled trial comparing loop ileostomy with loop tranverse colostomy. *Br J Surg* 1986 Jul;73(7):566-570. doi: [10.1002/bjs.1800730717](https://doi.org/10.1002/bjs.1800730717)
16. Gooszen AW, Geelkerken RH, Hermans J, Lagaay MB, Gooszen HG. Quality of life with a temporary stomas: ileostomy vs. colostomy. *Dis Cólon Rectum*. 2000 May;43(5): 650-55. doi: [10.1007/BF02235581](https://doi.org/10.1007/BF02235581)



17. Edwards DF, Leppington-Clarke A, Sexton R, Heald RJ, Moran BJ. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial. *Br J Surg* 2001 Mar;88(3):360-63. doi: 10.1046/j.1365-2168.2001.01727.x
18. Suwanabol PA, Hardiman KM. Prevention and management of colostomy complications: retraction and stenosis. *Dis Colon Rectum* 2018 Dec;61(12):1344-47. doi: 10.1097/DCR.0000000000001246
19. Cottam J, Richards K, Hasted A, Blackman A. Results of a nationwide prospective audit of stoma complications within 3 weeks of surgery. *Colorectal Dis.* 2007 Nov;9(9):834-38. doi: 10.1111/j.1463-1318.2007.01213.x
20. Parmar KL, Zammit M, Smith A, Kenyon D, Lees NP, et al. A prospective audit of early stoma complications in colorectal cancer treatment throughout the Greater Manchester and Cheshire colorectal cancer network. *Colorectal Dis.* 2011 Aug;13(8):935-39. doi: 10.1111/j.1463-1318.2010.02325.x
21. Pinto IES, Queirós SMM, Queirós CDR, Silva CRR, Santos CSVB, Brito MAC, et al. Fatores de risco associados ao desenvolvimento de complicações do estoma de eliminação e da pele periestomal. *Rev. Enf. Ref. Coimbra.* 2017;IV(15):155-65. doi: <https://doi.org/10.12707/RIV17071>
22. Lambrecht JR, Larsen SG, Reiertsen O, Vaktskjold A, Julsrud L, Flatmark K. Prophylactic mesh at end-colostomy construction reduces parastomal hernia rate: a randomized trial. *Colorectal Dis.* 2015 Oct;17(10):O191-7. doi: 10.1111/codi.13065
23. Chapman SJ, Wood B, Drake TM, Young N, Jayne DG. Systematic review and meta-analysis of prophylactic mesh during primary stoma formation to prevent parastomal hernia. *Dis Colon Rectum.* 2017 Jan;60(1):107-15. doi: 10.1097/DCR.0000000000000670
24. Bhangu A, Nepogodiev D, Futaba K, West Midlands Research Collaborative. Systematic review and meta-analysis of the incidence of incisional hernia at the site of stoma closure. *World J Surg.* 2012 May;36(5):973-83. doi: 10.1007/s00268-012-1474-7
25. Woodhouse F. Colostomy irrigation: are we offering it enough? *Br J Nurs.* 2005 Sep;14(16):S14-5. doi: 10.12968/bjon.2005.14.Sup4.19737
26. Manderson L. Boundary breaches: the body, sex, and sexuality after stoma surgery. *Soc Sci Med.* 2005 Jul;61(2):405-15. doi: 10.1016/j.socscimed.2004.11.051



CAPÍTULO 26

PROLAPSO MUCOSO E PROCIDÊNCIA

Eron Fábio Miranda
Alexandra Damasio Todescatto
João Augusto dos Reis Guerra

1 INTRODUÇÃO

O prolapso retal (ou procidência) caracteriza-se pela protrusão de todas as camadas do reto por meio do canal anal.

Incide em cerca de 0,5% da população, e é dez vezes mais comum no sexo feminino e seu pico acontece na sétima década de vida^{1,2}. Apresenta-se de maneira variada e é associado com sintomas debilitantes. A escolha do melhor tratamento cirúrgico é ainda um desafio, tendo em vista as variadas técnicas existentes e o alto índice de recidiva.

2 ETIOPATOGENIA

A despeito de múltiplas teorias, a causa etiológica ainda permanece desconhecida. Atualmente, acredita-se que o processo patológico se inicia por meio de uma intussuscepção do reto (prolapso interno), que progride para prolapso da mucosa e que, então, possa evoluir para a descida da parede completa do reto³. Cerca de 75% dos pacientes com prolapso retal apresentam incontinência fecal e 15-65% queixam-se de constipação associada⁴.

Apesar do papel da gestação e do parto natural no processo de descida dos órgãos pélvicos, cerca de 30% das pacientes com procidência de reto são nulíparas⁵. O prolapso pode ocorrer isoladamente ou estar associado a protrusão de outros órgãos pélvicos em 21 a 34% dos pacientes. O descenso concomitante torna-se um fator de risco para a recorrência após a correção cirúrgica⁶⁻⁸.

As alterações anatômicas associadas ao prolapso retal, mais comuns, são a redundância do cólon sigmoide, alteração na posição do reto, diástase do músculo elevador do ânus, ânus patuloso, frouxidão dos ligamentos sacrais e o fundo de saco de implantação profunda. O prolapso, também, pode estar relacionado com a contração paradoxal do músculo puborretal, dissinergia pélvica ou lesão esfinteriana prévia⁹.



3 DIAGNÓSTICO

Ao início dos sintomas, principalmente quando ainda não há protrusão por meio do canal anal (prolapso interno), a sintomatologia é referida como plenitude e sensação de massa dentro do reto. Com a progressão do prolapso, ocorrem alterações na defecação, incontinência e constipação. O sangramento e a descarga de secreção mucoide podem, também, estar presentes⁹.

A partir do exame proctológico, é possível verificar se trata-se de prolapso interno ou externo, completo ou parcial, bem como permite avaliação pormenorizada do canal anal. Na sua apresentação clássica, observa-se protrusão pelo ânus, em que a mucosa exposta tem o formato de anéis concêntricos, o que é uma das características que auxiliam no diagnóstico diferencial de outras alterações, principalmente do prolapso hemorroidário. Pode aumentar após esforço, ser redutível espontaneamente e, em casos mais graves, tornar-se muito dolorosa e edemaciada. Quando não for redutível, a hipótese de encarceramento ou estrangulamento deve ser aventada⁹.

Nas ocasiões em que o prolapso referido não for identificado na posição de exame habitual, o paciente deve ser examinado sentado no vaso sanitário, realizando esforço defecatório.

A colonoscopia é importante para exclusão de doenças dos demais segmentos do intestino, assim como de outro fator desencadeante da intussuscepção.

Exames adicionais, como defecografia e manometria anorretal devem ser realizados em pacientes selecionados, a fim de fornecerem informações que impactem na escolha da técnica cirúrgica. Pacientes com constipação e aqueles com incontinência fecal devem ser submetidos a avaliação manométrica. A defecografia e defecorressonância auxiliam no diagnóstico de prolapso interno e também permitem avaliar se há descida concomitante de outros órgãos pélvicos, a serem corrigidos, preferencialmente, no mesmo ato anestésico¹⁰⁻¹¹.

4 TRATAMENTO

O tratamento não cirúrgico é útil como opção pré-operatória, quando o prolapso é redutível ou em pacientes que não apresentam condições clínicas para a cirurgia ou que se recusam ao procedimento cirúrgico¹². O manejo visa o tratamento da constipação, envolvendo dieta rica em fibras e uso de laxantes. Diante de um prolapso encarcerado, pode-se utilizar açúcar de mesa, que reduz o edema e facilita a sua redução¹³. Para o tratamento do tenesmo, o uso de antidepressivos tricíclicos



pode ser eficaz¹⁴. O *biofeedback* pode ser efetivo, principalmente nos pacientes que apresentam incontinência para fezes sólidas e líquidas no pós-operatório¹⁵.

A abordagem perineal tradicionalmente é reservada para pacientes com idade avançada e/ou com alto risco cirúrgico (ASA III e IV), pois pode ser executada com anestesia local ou regional e permite alta hospitalar precoce. Os principais procedimentos perienais são a cerclagem anal, a cirurgia de Delorme e a cirurgia de Altemeier⁹.

A cerclagem anal, descrita por Thiersh em 1891¹⁶ é pouco utilizada, devido ao risco de constipação e pelo alto índice de recorrência de 30-50%¹⁷. Pode ser reservada a pacientes com alto risco cirúrgico e de colostomia permanente e naqueles que não tolerem outro tipo de procedimento. Consiste na redução do prolapso e implante de material no subcutâneo ao redor do ânus (fio, tela biológica ou tela permanente) com o objetivo de estreitar o canal anal¹⁷.

A cirurgia de Delorme, principalmente com prolapsos menores que 5 cm, consiste na ressecção do segmento mucoso prolapsado e na plicatura da parede retal. É reservada a pacientes que possuem um curto segmento exteriorizado. Apresenta baixas taxas de morbidade e mortalidade, mas possuem taxas de recorrência na ordem de 4 a 12%¹⁷.

A cirurgia de Altemeier ou retossigmoidectomia perineal foi realizada, pela primeira vez, por Mikulicz em 1889 e popularizada por Altemeier em 1970¹⁸. É realizada uma incisão a 1-2 cm da linha pectínea, envolvendo a espessura total da parede. O reto e sigmoide redundantes são tracionados para fora do canal anal, em que é identificado o ponto de secção proximal, em local sem tensão. A anastomose coloanal pode ser manual ou grampeada. A plastia dos músculos elevadores pode ser associada, visando melhorar a continência pós-operatória¹⁸. Devido ao risco de comprometimento vascular, a cirurgia de Altemeier deve ser evitada em pacientes com ressecções prévias. As principais complicações do procedimento são a deiscência da anastomose, sangramento, abscesso pélvico e fístula. Apresenta recorrência de 15,7% e mortalidade de 1,6%¹⁹. Quando o prolapso não for redutível ou apresentar áreas com necrose, a cirurgia de Altemeier pode ser realizada, para excisar o segmento encarcerado²⁰.

A abordagem por via abdominal pode ser executada de forma aberta ou minimamente invasiva, laparoscópica ou robótica.

A retopexia com sutura pode ser realizada por via laparotômica ou laparoscópica. Foi descrita pela primeira vez em 1959 por Cutait²¹ e consiste na mobilização do reto e fixação com sutura não absorvível ao nível do promontório. Apresenta recorrência de até 27%²² quando realizada por via laparotômica e 12%



quando realizada por laparoscopia²³. Apresenta melhora da continência, porém, pode piorar a constipação. Outra opção é associar a ressecção do sigmoide, técnica descrita por Frykman e Goldberg em 1969, em que a taxa de complicações é baixa (0-2,3%) e os pacientes apresentam melhora da incontinência em 64% e da constipação em 77%, com recorrência de 10 a 13%²⁴⁻²⁵.

A retopexia com colocação de tela pode ser realizada de forma posterior (procedimento de Wells) e anterior (procedimento de Ripstein)²⁶⁻²⁷. Consiste na mobilização anterior e posterior do reto até o nível dos músculos elevadores e fixação da tela ao ligamento longitudinal anterior do sacro. Apresentam alta morbidade (relacionadas a tela, como fibrose, infecção local, fistulização e erosão da tela para o interior do reto ou outros órgãos) e, por isso, são cada vez menos utilizados²⁸.

A retopexia ventral laparoscópica com tela, descrita por D'Hoore em 2006, consiste na mobilização anterior do reto até o seu terço distal, com abertura do septo retovaginal até o assoalho pélvico. Após a fixação da tela no reto e no promontório, o peritônio pélvico é fechado, de forma a realizar a cobertura da tela²⁹. Tal abordagem evita danos nos nervos autonômicos e permite correção de defeitos anatômicos dos compartimentos médio e anterior. D'Hoore demonstrou, em um grupo com 869 mulheres acompanhadas por 10 anos, taxa de recorrência de 8,2%, complicações com a tela em 4,6% (erosão para vagina em 1,3%), melhora da incontinência fecal em 80% e melhora da defecação obstruída (de 54% para 15,6%)³⁰. A retopexia ventral robótica vem ganhando atenção, com menor incidência de complicações pós-operatórias, porém, sem melhora das taxas de recorrência e nos escores de incontinência³¹.

5 CONCLUSÃO

É fundamental para o melhor tratamento, o diagnóstico adequado do tipo de prolapso e sua associação ou não com prolapso genital. É necessária compreensão do impacto da doença na qualidade de vida do paciente, de forma a equalizar as expectativas sobre os desfechos pós-operatórios.

Devido à maior recorrência, a cirurgia perineal fica reservada a pacientes com alto risco cirúrgico ou com prolapso não redutível ou isquemia. A técnica mais promissora é a retopexia ventral por acesso minimamente invasivo por laparoscopia ou plataforma robótica.

REFERÊNCIAS

1. Wassef R, Rothenberger DA, Goldberg SM. Rectal prolapse. *Curr Probl Surg*. 1986 Jun;23(6):397-451. doi: 10.1016/0011-3840(86)90011-0



2. Loygue J, Nordlinger B, Cunci O, Malafosse M, Huguet C, Parc R. Rectopexy to the promontory for the treatment of rectal prolapse. Report of 257 cases. *Dis Colon Rectum*. 1984 Jun;27(6):356-9. doi: 10.1007/BF02552998
3. Catanzarite T, Klaristenfeld DD, Tomassi MJ, Zazueta-Damian G, Alperin M. Recurrence of rectal prolapse after surgical repair in women with pelvic organ prolapse. *Dis Colon Rectum*. 2018 Jul;61(7):861-867. doi: 10.1097/DCR.0000000000001023
4. Hatch Q, Steele SR. Rectal prolapse and intussusception. *Gastroenterol Clin North Am*. 2013 Dec;42(4):837-61. doi: 10.1016/j.gtc.2013.08.002
5. Tsunoda A. Surgical treatment of rectal prolapse in the laparoscopic era; a review of the literature. *J Anus Rectum Colon*. 2020 Jul 30;4(3):89-99. doi: 10.23922/jarc.2019-035
6. Catanzarite T, Klaristenfeld DD, Tomassi MJ, Zazueta-Damian G, Alperin M. Recurrence of rectal prolapse after surgical repair in women with pelvic organ prolapse. *Dis Colon Rectum*. 2018 Jul;61(7):861-867. doi: 10.1097/DCR.0000000000001023
7. Altman D, Zetterstrom J, Schultz I, Nordenstam J, Hjern E, Lopez A, et al. Pelvic organ prolapse and urinary incontinence in women with surgically managed rectal prolapse: a population-based case-control study. *Dis Colon Rectum*. 2006 Jan;49(1):28-35. doi: 10.1007/s10350-005-0217-3
8. González-Argenté FX, Jain A, Nogueras JJ, Davila GW, Weiss EG, Wexner SD. Prevalence and severity of urinary incontinence and pelvic genital prolapse in females with anal incontinence or rectal prolapse. *Dis Colon Rectum*. 2001 Jul;44(7):920-26. doi: 10.1007/BF02235476
9. Bordeianou L, Hicks CW, Kaiser AM, Alavi K, Sudan R, Wise PE. Rectal prolapse: an overview of clinical features, diagnosis, and patient-specific management strategies. *J Gastrointest Surg*. 2014 May;18(5):1059-69. doi: 10.1007/s11605-013-2427-7
10. Glasgow SC, Birnbaum EH, Kodner IJ, Fleshman JW, Dietz DW. Preoperative anal manometry predicts continence after perineal proctectomy for rectal prolapse. *Dis Colon Rectum*. 2006 Jul;49(7):1052-8. doi: 10.1007/s10350-006-0538-x
11. Bordeianou L, Lee KY, Rockwood T, Baxter NN, Lowry A, Mellgren A, et al. Anal resting pressures at manometry correlate with the Fecal Incontinence Severity Index and with presence of sphincter defects on ultrasound. *Dis Colon Rectum*. 2008 Jul;51(7):1010-4. doi: 10.1007/s10350-008-9230-7
12. Gallo G, Martellucci J, Pellino G, Ghiselli R, Infantino A, Pucciani F, et al. Consensus Statement of the Italian Society of Colorectal Surgery (SICCR): management and treatment of complete rectal prolapse. *Tech Coloproctol*. 2018 Dec;22(12):919-931. doi: 10.1007/s10151-018-1908-9
13. Myers JO, Rothenberger DA. Sugar in the reduction of incarcerated prolapsed bowel. Report of two cases. *Dis Colon Rectum*. 1991 May;34(5):416-418. doi: 10.1007/BF02053694
14. Livovsky DM, Adler SN, Adar T, Bar-Gil Shitrit A, Lysy J. Tricyclic antidepressants for the treatment of tenesmus associated with rectal prolapse. *Colorectal Dis*. 2015 Dec;17(12):1094-1099. doi: 10.1111/codi.13040
15. Jorge JM, Habr-Gama A, Wexner SD. Biofeedback therapy in the colon and rectal practice. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2003 Mar;28(1):47-61. doi: 10.1023/a:1022316900628
16. Thiersch C. Carl Thiersch 1822-1895. Concerning prolapse of the rectum with special emphasis on the operation by Thiersch. *Dis Colon Rectum*. 1988 Feb;31(2):154-155. doi: 10.1007/BF02562653

17. Bordeianou L, Paquette I, Johnson E, Holubar SD, Gaertner W, Feingold DL, et al. Clinical practice guidelines for the treatment of rectal prolapse. *Dis Colon Rectum*. 2017 Nov;60(11):1121-1131. doi: 10.1097/DCR.0000000000000889
18. Barfield LR. Perineal approaches to rectal prolapse. *Clin Colon Rectal Surg*. 2017 Feb;30(1):12-15. doi: 10.1055/s-0036-1593432
19. Ris F, Colin JF, Chilcott M, Remue C, Jamart J, Kartheuser A. Altemeier's procedure for rectal prolapse: analysis of long-term outcome in 60 patients. *Colorectal Dis*. 2012 Sep;14(9):1106-1111. doi: 10.1111/j.1463-1318.2011.02904.x
20. Ramanujam PS, Venkatesh KS. Management of acute incarcerated rectal prolapse. *Dis Colon Rectum*. 1992 Dec;35(12):1154-1156. doi: 10.1007/BF02251967
21. Lobb HS, Kearsley CC, Ahmed S, Rajaganeshan R. Suture rectopexy versus ventral mesh rectopexy for complete full-thickness rectal prolapse and intussusception: systematic review and meta-analysis. *BJS Open*. 2021 Jan;5(1):zraa037. doi: 10.1093/bjsopen/zraa037
22. Madiba TE, Baig MK, Wexner SD. Surgical management of rectal prolapse. *Arch Surg*. 2005 Jan;140(1):63-73. doi: 10.1001/archsurg.140.1.63
23. Bruijn H, Maeda Y, Tan KN, Jenkins JT, Kennedy RH. Long-term outcome of laparoscopic rectopexy for full-thickness rectal prolapse. *Tech Coloproctol*. 2019 Jan;23(1):25-31. doi: 10.1007/s10151-018-1913-z
24. Ykman HM, Goldberg SM. The surgical treatment of rectal procidentia. *Surg Gynecol Obstet*. 1969 Dec;129(6):1225-30. PubMed PMID: 5353418.
25. Carvalho E, Carvalho ME, Hull T, Zutshi M, Gurland BH. Resection rectopexy is still an acceptable operation for rectal prolapse. *Am Surg*. 2018 Sep 1;84(9):1470-1475. PubMed PMID: 30268178.
26. Wells C. New operation for rectal prolapse. *Proc R Soc Med*. 1959 Aug;52(8):602-603. PubMed PMID: 13843894; PubMed PMCID: PMC1870053.
27. Ripstein CB, Lanter B. Etiology and surgical therapy of massive prolapse of the rectum. *Ann Surg*. 1963 Feb;157(2):259-264. doi: 10.1097/0000658-196302000-00012
28. Roberts PL, Schoetz DJ Jr, Coller JA, Veidenheimer MC. Ripstein procedure. Lahey clinic experience: 1963-1985. *Arch Surg*. 1988 May;123(5):554-7. doi: 10.1001/archsurg.1988.01400290036005
29. D'Hoore A, Penninckx F. Laparoscopic ventral recto(colpo)pexy for rectal prolapse: surgical technique and outcome for 109 patients. *Surg Endosc*. 2006 Dec;20(12):1919-1923. doi: 10.1007/s00464-005-0485-y
30. Consten EC, van Iersel JJ, Verheijen PM, Broeders IA, Wolthuis AM, D'Hoore A. Long-term outcome after laparoscopic ventral mesh rectopexy: an observational study of 919 consecutive patients. *Ann Surg*. 2015 Nov;262(5):742-748. doi: 10.1097/SLA.0000000000001401
31. Bao X, Wang H, Song W, Chen Y, Luo Y. Meta-analysis on current status, efficacy, and safety of laparoscopic and robotic ventral mesh rectopexy for rectal prolapse treatment: can robotic surgery become the gold standard?. *Int J Colorectal Dis*. 2021 Aug;36(8):1685-1694. doi: 10.1007/s00384-021-03885-y



CAPÍTULO 27

DOENÇA DIVERTICULAR DO CÓLON

Humberto Fenner Lyra Junior
Priscila Ribeiro Brisolara
Rodnei Bertazzi Sampietro

Os divertículos colônicos (DC) podem ser classificados em: verdadeiros, aqueles constituídos por todas as camadas da parede intestinal; e falsos ou pseudodivertículos, que são os formados pela herniação da mucosa por meio dos vasos retos e artérias perfurantes, localizados na camada muscular em pontos de fraqueza locais. Os divertículos relacionados à doença diverticular (DD) sintomática são, geralmente, os pseudodivertículos, podendo estar presentes em qualquer parte do intestino grosso e, raramente, abaixo da reflexão peritoneal¹⁻².

1 FATORES DE RISCO PARA DOENÇA DIVERTICULAR

A alta ingestão de carne vermelha, baixa ingestão de fibra alimentar, sedentarismo, IMC elevado e tabagismo são fatores de risco independentes, associados à DD². A prevalência dos DC aumenta com a faixa etária, sendo menor que 20% aos 40 anos e de 60% acima da sexta década de vida².

A maioria dos portadores de DD são assintomáticos, sendo que os sintomáticos podem se apresentar com hemorragia diverticular (HD), diverticulite aguda (DA), colite segmentar e DD não complicada.

2 DOENÇA DIVERTICULAR HEMORRÁGICA (DDH)

É caracterizada por sangramento digestivo baixo, via anal e indolor. A DDH é a principal causa de sangramento gastrointestinal baixo em adultos. Os pacientes com DD têm risco de hemorragia de aproximadamente 0,5 por 1.000 pessoa/ano, sendo que cerca de 80% dos indivíduos com diverticulose são assintomáticos. Cerca de 15% deles apresentará DDH, que pode ser maciça em um terço dos casos, tendo taxa de mortalidade baixa variando de 0 a 7%³.

Vários fatores de risco para DDH foram identificados, como: diverticulose direita; obesidade; hipertensão; diabetes mellitus; e doenças cardiovasculares ou cerebrovasculares. Fármacos também são associados ao risco aumentado de sangramento diverticular, incluindo drogas anti-inflamatórias esteroidais, não esteroidais e anti-hipertensivos (bloqueadores de canal de cálcio)³⁻⁴.



A colonoscopia possui um papel importante no diagnóstico, pois pode localizar a origem do sangramento e possibilita a terapêutica. Quando realizada na urgência, em pacientes estáveis com preparo adequado, pode contribuir para a detecção do local do sangramento.

Em pacientes com sangramento maciço e com instabilidade hemodinâmica, a angiografia por TC pode ser indicada para avaliação inicial, e detecta sangramento ativo a uma taxa de 0,25-3 ml/min com sensibilidade de 79-100% e especificidade 50-100% na fase portal e arterial. A angiografia mesentérica é o método de imagem que permite o diagnóstico e intervenção terapêutica na origem do sangramento. Para isso, a taxa de sangramento deve ser $> 0,5$ ml/min em fluxo contínuo⁴. A cintilografia faz a detecção entre 0,1 a 0,5 ml/min, e é o exame mais sensível para HDB, sendo indicada com estabilidade hemodinâmica e na falha diagnóstica dos outros métodos. Esses procedimentos são indicados para pacientes, nos quais a colonoscopia não é viável e podem ser realizados sem a necessidade de preparo intestinal⁵.

3 COLITE SEGMENTAR ASSOCIADA A DIVERTÍCULOS OU COLITE DIVERTICULAR (SCAD)

É caracterizada por inflamação na mucosa interdiverticular. O prolapso da mucosa, estase fecal e isquemia local foram implicados como fatores causais⁶. A prevalência de SCAD é de 1,5%, sendo maior na sétima década de vida. Pacientes com SCAD podem apresentar diarreia crônica e dor abdominal em cólica. O diagnóstico requer TC contrastada, exames laboratoriais (leucocitose leve, aumento de marcadores inflamatórios e calprotectina elevados) e colonoscopia⁶.

A SCAD pode variar em gravidade, conforme a classificação colonoscópica, desde lesões pequenas no topo das pregas colônicas até a perda do padrão vascular, hiperemia intensa, ulcerações difusas e redução do calibre da luz colônica, simulando achados da colite ulcerativa grave⁶.

A história natural da SCAD é variável. A maioria dos pacientes responde à terapia medicamentosa com antibioticoterapia isolada (ciprofloxacino e metronidazol), ou em algumas situações associada à mesalazina e/ou corticoterapia. O tratamento cirúrgico é indicado nos casos em que há formação de estenoses ou persistência dos sintomas após tratamento clínico.

4 DOENÇA DIVERTICULAR NÃO COMPLICADA SINTOMÁTICA (SUDD)

É caracterizada por dor abdominal persistente atribuída aos DC na ausência de colite ou DA. Ocorre, principalmente, quando o espessamento da parede está



presente na ausência de alterações inflamatórias à TC. Estudos sugerem que a inflamação é causada por uma produção exacerbada de citocinas pró-inflamatórias, levando a alteração da motilidade colônica e consequente dor abdominal e constipação encontradas na SUDD⁷.

O manejo da SUDD inclui sintomáticos, prevenção de recorrências e de complicações graves. A modificação dietética com suplementação de fibras, antiespasmódicos, antibioticoterapia (quando associada a infecção bacteriana e/ou supercrescimento bacteriano) e, em alguns casos, o uso da mesalazina mostrou-se eficaz⁷.

A seguir é demonstrado o fluxograma indicado para o manejo da DDH⁸:

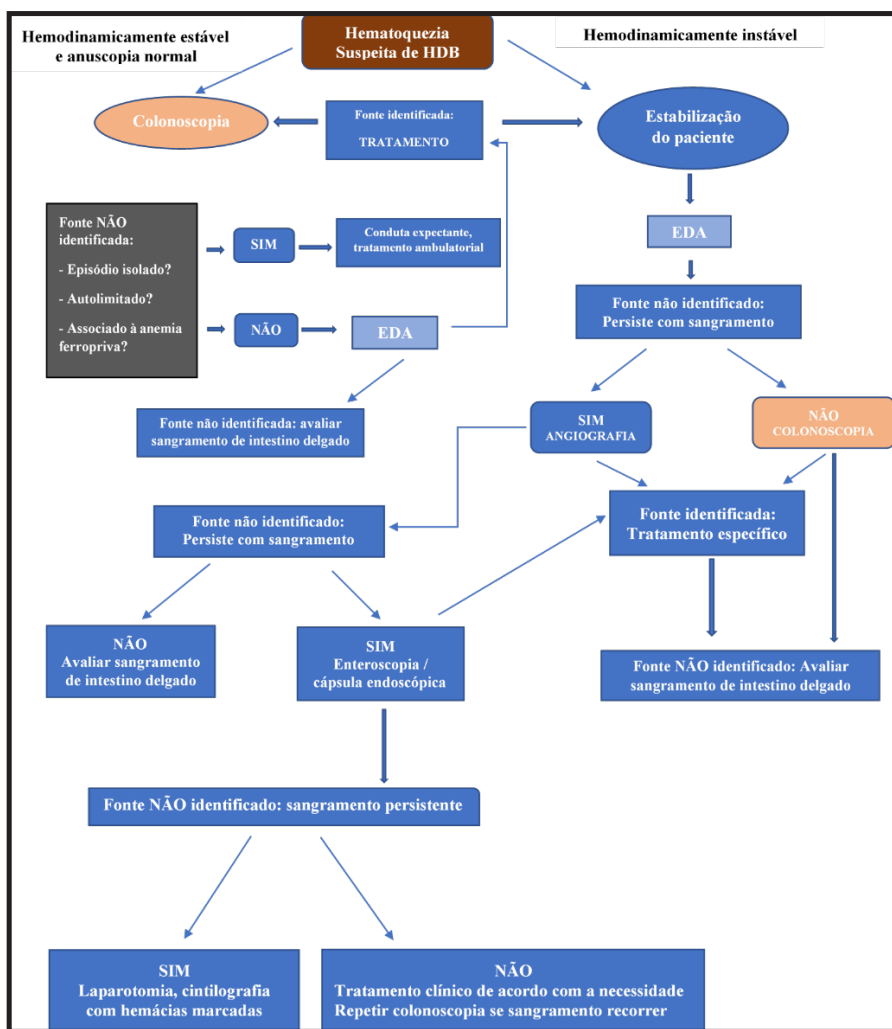


Figura 1 – Fluxograma para o manejo da DDH. Fonte: adaptado de Strate et al.⁸



5 DIVERTICULITE AGUDA

A prevalência da doença diverticular (DD) tem aumentado, significativamente, nas últimas décadas, com consequente aumento no número de internações para o tratamento de suas complicações, principalmente da diverticulite aguda (DA), que em 2008, correspondeu a 96 casos por 100.000 habitantes, de acordo com estudo americano publicado em 2016⁹. O diagnóstico de DA é mais prevalente no cólon direito nos países asiáticos, enquanto que na população ocidental, ele é mais frequente no cólon esquerdo¹⁰. Estima-se que cerca de 5-10% dos pacientes portadores de DD evoluirão com DA e desses, 12% apresentarão DA complicada com a formação de abscessos, fístulas, fleimões, obstrução, sangramento ou perfuração¹¹. Foi demonstrado um acréscimo de cerca de 26,8% no número de atendimentos no setor de emergência hospitalar relacionados a DA entre 2006 e 2013 nos Estados Unidos (EUA), resultando em maiores custos agregados para o manejo dessa doença¹². Entretanto, houve um decréscimo no número de internações para tratamento intra-hospitalar, que gira em torno de 47,1%, com crescente aumento no manejo ambulatorial dessa complicação, provavelmente, por avanços no conhecimento da fisiopatologia, diagnóstico e terapêutica¹³.

A DA não complicada é a apresentação mais comumente encontrada e, geralmente, seu tratamento é realizado ambulatoriamente com repouso alimentar, evitando a ingestão de fibras, estimulando a ingestão de líquidos e administrando-se antibioticoterapia via oral (apesar de existirem controvérsias na literatura atual)¹³. Dos pacientes que cursam com DA complicada cerca de 1-10% necessitarão de procedimento cirúrgico para seu tratamento¹⁴.

A TC é uma importante ferramenta para estagiar e indicar o tratamento baseado na classificação proposta por Hinchey¹⁵ (Quadro 1).

0 – Diverticulite leve.	Divertículos com ou sem espessamento da parede do cólon.
Ia – Inflamação pericólica confinada ou fleimão.	Espessamento da parede do cólon com reação inflamatória em partes moles pericólicas.
Ib – Abscesso pericólico ou mesocólico (5 cm) próximo a inflamação primária.	Alterações do estágio Ia + abscesso pericólico e mesocólico.
II – Abscesso intra-abdominal pélvico ou retroperitoneal (distante do foco primário).	Alterações do estágio Ia + abscesso distante (pelve ou entre alças).
III – Peritonite purulenta generalizada.	Gás livre associado a líquido livre e possível espessamento peritoneal.
IV – Peritonite fecal generalizada.	Mesmas alterações do estágio III.

Quadro 1 – Classificação de Hinchey. Fonte: adaptado de Bates et al.¹⁵.



6 QUADRO CLÍNICO

A história clínica clássica da DA é associada a dor abdominal contínua na fossa ilíaca esquerda, febre e leucocitose. Em casos complicados, o paciente pode referir fecalúria, pneumatúria, piúria e infecções urinárias de repetição, principalmente, quando associados à formação de fístula colovesical e, até mesmo, perda de fezes e gases via vaginal, quando há formação de fístula colovaginal.

Além dos exames laboratoriais de rotina que poderão demonstrar alteração na contagem de leucócitos, anemia e prejuízo da função renal em casos mais arrastados, a dosagem de proteína C reativa (PCR) pode ser um marcador útil no diagnóstico de casos complicados, em que, geralmente, atinge níveis acima de 150 mg/L e, nessas situações, está associada a maior risco de mortalidade¹⁶.

7 EXAMES DE IMAGEM NA DIVERTICULITE AGUDA

A tomografia computadorizada (TC) de pelve e abdome é o exame padrão para o diagnóstico e manejo da DA, pois define a severidade da doença, demonstrando o grau de comprometimento da parede intestinal, formação de abscessos ou fístulas e perfuração. Por meio da TC se estratificam os pacientes de acordo com a classificação de Hinchey e, com isso, se define o plano de tratamento cirúrgico ou conservador¹⁵.

O exame ultrassonográfico (USG) abdominal ou a ressonância nuclear magnética (RNM) de abdome e pelve podem ser úteis nos casos de alergia ao contraste da TC ou em pacientes grávidas. Em contrapartida, nos casos complicados e naqueles pacientes muito obesos, a avaliação via USG também apresenta limitações.

8 TRATAMENTO DA DIVERTICULITE AGUDA

O manejo clínico nos casos de DA pode ser instituído na maioria dos casos. Existem protocolos publicados, recentemente, que estabelecem critérios para o não uso de antibioticoterapia de rotina em casos selecionados, como naqueles pacientes sem comorbidades e Hinchey estágios I e Ia. Entretanto, esses grupos apresentam pior evolução quando a PCR > 170 mg/dl e são submetidos a essa modalidade de tratamento¹⁷.

Apesar do recente questionamento acerca da indicação da antibioticoterapia para alguns casos de DA não complicada, essa opção terapêutica continua sendo uma importante ferramenta empregada no tratamento de todos os estágios da DA, principalmente, naqueles pacientes com comorbidades, sinais de sepse,

imunocomprometidos e nas apresentações complicadas da doença. Geralmente, quando possível, os pacientes são tratados com antibióticos por via oral (VO), sendo indicada a administração endovenosa (EV), nos casos complicados e naqueles com repercussão clínica abdominal importante, sepse e que necessitem de suspensão da ingesta. Geralmente, recomenda-se um curso mínimo de 14 dias de antibióticos para o tratamento adequado, tanto por via VO quanto por via EV, sendo que a última pode ser substituída após alguns dias de tratamento e melhora clínica pela primeira. Recentemente, alguns ensaios clínicos randomizados não demonstraram diferenças entre 4 e 7 dias de tratamento¹⁸, porém, são necessárias novas pesquisas para estabelecer essa conduta.

A punção guiada por USG ou TC é um importante instrumento no arsenal do tratamento da DA, e é indicada para pacientes estáveis em que há formação de abscessos > 3 cm que, conjuntamente com a antibioticoterapia, tem sucesso em 80% dos casos. Apesar do tratamento isolado com antibióticos ter grande eficácia para abscessos < 3 cm, a punção guiada pode contribuir na falha desse. Não há correlação entre o tamanho do abscesso e o não sucesso da punção^{13,19}. É recomendado que pacientes com DA tratados clinicamente e que nunca realizaram exame colonoscópico, sejam submetidos ao procedimento, geralmente, após 6 semanas da resolução do quadro, para afastar o risco de neoplasia associada, que de acordo com a literatura, gira em torno de 0,7 a 1,3% nos casos de DA não complicada e de até 11% naqueles com DA complicada¹³.

O tratamento cirúrgico da DA é indicado, tanto nas situações eletivas quanto nas de emergência. Eletivamente, a indicação cirúrgica é recomendada para pacientes que apresentaram abscessos tratados não cirurgicamente na primeira abordagem, principalmente naqueles com abscessos > 5 cm, de localização pélvica e que necessitaram de drenagem percutânea, pois nessas situações, há maior risco de recorrência ou necessidade de cirurgia de urgência. A cirurgia eletiva também é formalmente indicada nos casos de formação de fístulas, obstrução e nas estenoses^{13,19}. Diferentemente do que era preconizado há alguns anos, a ressecção eletiva baseada na idade do paciente (< 50 anos) não é mais indicada na atualidade. Estudos demonstram que, apesar dos pacientes jovens terem maior risco de recorrência em comparação com os idosos, não há maior risco de DA complicada ou maior risco de cirurgia de emergência entre esses grupos¹³. A indicação de ressecção eletiva após um episódio de DA não complicada deve ser individualizada, principalmente em pacientes imunocomprometidos, e geralmente é determinada pelo impacto na qualidade de vida do indivíduo, sendo mais eficaz nos casos em que há mais de três crises de recorrência em 2 anos ou persistência de sintomatologia por mais de 3 meses²⁰.



Nos casos com evolução grave (perfuração, peritonite purulenta ou fecal, falha no tratamento clínico), em que há indicação de procedimento cirúrgico de urgência, a ressecção segmentar é a opção de escolha, pois apresenta menores taxas de reintervenções e de formação de abscessos ou infecção profunda, quando comparada à lavagem laparoscópica (LL), sendo esta última contraindicada nos casos de peritonite fecal¹³.

O último consenso americano também recomenda que a extensão da ressecção deve incluir todo o cólon sigmoide e o reto com margens saudáveis e, quando possível, a abordagem minimamente invasiva deve ser preferencial à via aberta^{13,19}.

REFERÊNCIAS

1. Tursi A, Papa A, Danese S. Review article: the pathophysiology and medical management of diverticulosis and diverticular disease of the colon. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015 Sep;42(6):664-84. doi: 10.1111/apt.13322
2. Peery AF, Keku TO, Martin CE, Eluri S, Runge T, Galanko JA, et al. Distribution and characteristics of colonic diverticula in a united states screening population. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016 Jul;14(7):980-5.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2016.01.020
3. Niikura R, Nagata N, Shimbo T, Aoki T, Yamada A, Hirata Y, et al. Natural history of bleeding risk in colonic diverticulosis patients: a long-term colonoscopy-based cohort study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(9):888-94. doi: <https://doi.org/10.1111/apt.13148>
4. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute lower gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 2017 Mar 16;376(11):1054-63. doi: 10.1056/NEJMcp1603455
5. Ilyas MIM, Szilagy EJ. Management of diverticular bleeding: evaluation, stabilization, intervention, and recurrence of bleeding and indications for resection after control of bleeding. *Clin Colon Rectal Surg.* 2018 Jul;31(4):243-50. doi: 10.1055/s-0037-1607963
6. Evans JP, Cooper J, Roediger WE. Diverticular colitis - therapeutic and aetiological considerations. *Colorectal Dis.* 2002 May;4(3):208-12. doi: 10.1046/j.1463-1318.2002.00349.x
7. Piscopo N, Ellul P. Diverticular disease: a review on pathophysiology and recent evidence. *Ulster Med J.* 2020 Sep;89(2):83-8. PubMed PMID: 33093692.
8. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2016 Apr;111(4):549-74. doi: 10.1038/ajg.2016.41
9. Wheat CL, Strate LL. Trends in hospitalization for diverticulitis and diverticular bleeding in the United States from 2000 to 2010. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016 Jan;14(1):96-103.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2015.03.030
10. Imaeda H, Hibi T. The burden of diverticular disease and its complications: west versus east. *Inflamm Intest Dis.* 2018 Dec;3(2):61-8. doi: 10.1159/000492178



11. Shahedi K, Fuller G, Bolus R, Cohen E, Vu M, Shah R, et al. Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Dec;11(12):1609-13. doi: 10.1016/j.cgh.2013.06.020
12. Bollom A, Austrie J, Hirsch W, Nee J, Friedlander D, Ellingson K, et al. Emergency department burden of diverticulitis in the USA, 2006-2013. *Dig Dis Sci*. 2017 Oct;62(10):2694-703. doi: 10.1007/s10620-017-4525-y
13. Hall J, Hardiman K, Lee S, Lightner A, Stocchi L, Paquette IM, et al. The american society of colon and rectal surgeons clinical practice guidelines for the treatment of left-sided colonic diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2020 Jun;63(6):728-47. doi: 10.1097/DCR.0000000000001679
14. El-Sayed C, Radley S, Mytton J, Evison F, Ward ST. Risk of recurrent disease and surgery following an admission for acute diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2018 Mar;61(3):382-9. doi: 10.1097/DCR.0000000000000939
15. Bates DDB, Fernandez MB, Ponchiardi C, von Plato M, Teich JP, Narsule C, et al. Surgical management in acute diverticulitis and its association with multi-detector CT, modified Hinchey classification, and clinical parameters. *Abdom Radiol (NY)*. 2018 Aug;43(8):2060-5. doi: 10.1007/s00261-017-1422-y
16. Mäkelä JT, Klintrup K, Takala H, Rautio T. The role of C-reactive protein in prediction of the severity of acute diverticulitis in an emergency unit. *Scand J Gastroenterol*. 2015 May;50(5):536-41. doi: 10.3109/00365521.2014.999350
17. Garfinkle R, Salama E, Amar-Zifkin A, Morin N, Ghitulescu G, Faria J, et al. Observational versus antibiotic therapy for acute uncomplicated diverticulitis: A non-inferiority meta-analysis based on a Delphi consensus. *Surgery*. 2022 Feb;171(2):328-35. doi: 10.1016/j.surg.2021.07.012
18. Biondo S, Golda T, Kreisler E, Espin E, Vallribera F, Oteiza F, et al. Outpatient versus hospitalization management for uncomplicated diverticulitis: a prospective, multicenter randomized clinical trial (DIVER Trial). *Ann Surg*. 2014 Jan;259(1):38-44. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182965a11
19. Qaseem A, Etzeandia-Ikobaltzeta I, Lin JS, Fitterman N, Shamliyan T, Wilt TJ, et al. Diagnosis and management of acute left-sided colonic diverticulitis: a clinical guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2022 Mar;175(3):399-415. doi: 10.7326/M21-2710
20. Santos A, Mentula P, Pinta T, Ismail S, Rautio T, Juusela R, et al. Comparing laparoscopic elective sigmoid resection with conservative treatment in improving quality of life of patients with diverticulitis: the laparoscopic elective sigmoid resection following diverticulitis (laser) randomized clinical trial. *JAMA Surg*. 2021 Feb;156(2):129-36. doi: 10.1001/jamasurg.2020.5151



COLABORADORES

Abel Botelho Quaresma

Coloproctologista dos Hospitais Universitário Santa Terezinha e São Miguel (Joaçaba). Professor de Clínica Cirúrgica, do ambulatório de Coloproctologia e DII do Curso de Medicina da UNOESC. Titular da SBCP, SOBED e GEDIIB. Mestre em Ciências Médicas (UFSC) e doutor em Ciências da Saúde (PUCPR).

Alexandra Damasio Todescatto

Médica residente em coloproctologia do Hospital Universitário Cajuru/ PUCPR

Alexandre Schlabendorff,

Coloproctologista coordenador e preceptor da residência médica do Hospital São José. Professor da Faculdade de Medicina Estácio de Sá (Jaraguá do Sul). Membro da SBCP.

Anderson Mello

Fellowship em Coloproctologia pelo St Mark's Hospital - Londres UK Fellowship em Doenças Orificiais pelo Poli Clínico Universitário "A. Gemelli"- Roma- Itália. Pós-Graduação em videolaparoscopia pelo Hospital Sírio-Libanês (SP); Membro da SBCP.

Andre Barreto

Coloproctologista pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Chefe do serviço de coloproctologia do Hospital Regional de Homero de Miranda Gomes. Titular da SBCP.

André Dallago Machado

Coloproctologista do corpo clínico do Hospital Santa Isabel em Blumenau-SC e da Secretaria Municipal de Saúde de Blumenau. Titular SBCP.

Bruna Luiza Zonta Ximenes Canfield

Professora da disciplina de Clínica Médica 2 (Gastroenterologia) da Faculdade Estácio de Sá de Jaraguá do Sul. Gastroenterologista pelo Hospital Hans Dieter Schmidt / Joinville

Carolina Dagnoni

Endoscopista da DIGEST Endoscopia e Fisiologia Digestiva no Hospital Santa Catarina (Blumenau) e em consultório privado em Blumenau e Indaial. Titular SOBED.

Cristiano Denoni Freitas

Cirurgião do aparelho digestivo e Coloproctologista Serviço de endometriose profunda da Maternidade Carmela Dutra e preceptor da residência em Cirurgia Geral do Hosp. Gov Celso Ramos SES SC. Hosp. de Caridade, Baía Sul e Hosp. Unimed Grande Florianópolis. Titular CBC, CBCD, SBCP, Sobracil e GEDIIB.

Eduardo de Souza Andrade

Coloproctologista do Hospital Tereza Ramos (Lages). Ex-Professor do curso de medicina da Universidade do Planalto Catarinense- UNIPLAC. Membro do SBCP, GEDIIB e SOBACIL. Mestre em ambiente e saúde pela UNIPLAC.

Eduardo José Palma

Médico Coloproctologista e professor de Clínica Cirúrgica da Uniplac (Lages). Mestre em Ambiente e Saúde pela Universidade do Planalto Catarinense-UNIPLAC. Ex-Presidente da Sociedade Catarinense de Coloproctologia. Gestão 2019-2020. Titular SBCP.

Elisa Treptow Marques

Coloproctologista da Clínica CEMAD e do Hospital da Polícia Militar (Florianópolis). Mestrado em Ciências Médicas (UFSC). Ex-Presidente da Sociedade Catarinense de Coloproctologia. Gestão 2017/2018. Titular SBCP.

Eron Fábio Miranda

Professor de Cirurgia II (Coloproctologia) da Escola de Medicina da PUCPR. Mestre em Cirurgia e Doutorando em Ciências da Saúde pela PUCPR. Titular da SBCP e do GEDIIB.

Fabrizio Doin Paz de Oliveira

Coloproctologista do hospital São Camilo (Concórdia). Responsável técnico pelo Cdoc São Camilo. Diretor médico da Academia do Laser. Titular da SBCP, da Sociedade Brasileira de Laser em Medicina e Cirurgia e membro do Gediib.

Felipe Pereira Gomes

Coloproctologista do Hospital Santa Isabel (Blumenau) e preceptor do serviço de residência médica de cirurgia geral. Membro da SBCP

Fernanda Barbosa Baraúna

Médica Coloproctologista da Prefeitura Municipal de Lages-SC e da Clínica Vitta Medicina Integrada (Lages). Preceptora da Residência Médica em Cirurgia Geral no Hospital Regional de São José. Mestre em Ciências da Saúde pela PUCPR. Coordenadora estadual do GEDIIB - região interior de SC. Membro da SBCP

Fernanda Souto Padrón Figueiredo Vieira da Cunha

Coloproctologista concursada do ambulatório de Proctologia de Navegantes. Coloproctologista do Hospital e Maternidade Marieta Konder Bornhausen. Membro da SBCP.

Gilson Martins

Preceptor da residência médica em clínica cirúrgica do Hospital São José. Titular SBCP.

Gilson Silverio

Coloproctologista da prefeitura de São José, do Centro Médico de Aparelho Digestivo – CEMAD (Florianópolis) e do Instituto de Coloproctologia. Membro SBCP.

Guilherme Buchen

Coloproctologista do Hospital Baía Sul. Coordenador da residência de Cirurgia Geral do Hospital Santa Isabel (Florianópolis). Professor da FURB (Blumenau), Titular SBCP



Guilherme Canfield

Coordenador da disciplina de clínica cirúrgica 2 e professor responsável do internato de clínica cirúrgica da Faculdade Estácio de Sá de Jaraguá do Sul. Preceptor da residência de Cirurgia Geral do Hospital São José (Jaraguá do Sul).

Humberto Fenner Lyra Júnior

Médico do Serviço de Coloproctologia Hospital universitário da UFSC. Professor do Departamento de Cirurgia. Mestrado e Doutorado pela UFSC. Titular SBCP.

Ingrid Manoela Aguiar

Coloproctologista da Gastro Medical Center (Florianópolis), Clínica São Lucas (Palhoça) e da Clínica Sta Clara (Campos Novos). Membro da SBCP.

Janaina Wercka

Coloproctologista do Hospital São Vicente de Paulo, Mafra SC. Titular da SBCP.

João Augusto dos Reis Guerra

Médico residente em coloproctologia do Hospital Universitário Cajuru/ PUCPR. Membro da SBCP.

José Emilio de A Menegatti

Cirurgião Geral e Coloproctologista da CliniColon. Preceptor no programa de residência em cirurgia geral do Hospital Teresa Ramos (Lages). Titular da SBCP.

José Mauro dos Santos

Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFSC. Doutor em Medicina pela USP - Escola Paulista de Medicina. Membro Titular Emérito do CBC. Coordenador do Serviço de Coloproctologia do Hospital Universitário da UFSC. Supervisor da Residência Médica de Coloproctologia do HU da UFSC. Titular SBCP.

Juliana Stradiotto Steckert

Coloproctologista da Clínica Gastro Medical Center (Florianópolis). Membro Titular SBCP, GEDIIB e ECCO

Kaiser de Souza Kock

Coloproctologista do Hospital nossa Senhora da Conceição, Clínica Pró Vida e Hospital Unimed (Tubarão). Professor do curso de medicina da UNISUL (Tubarão). Mestre em ciências médicas UFSC. Titular SBCP

Kátia Cibele Cisz

Coloproctologista do Hospital Santa Isabel e do Hospital Santa Catarina (Blumenau). Membro SBCP e GEDIIB.

Kátia Graciosa Quinalha

Coloproctologista do Hospital e Maternidade Dom Joaquim. Médica da prefeitura de Brusque. Membro SBCP.

Luis Carlos Farret Junior

Médico Coloproctologista coordenador do serviço de endoscopia do hospital Unimed (Chapeco). Professor de Coloproctologia da UNOCHAPECÓ. Titular da SBCP.

Luiz Carlos Ferreira

Professor do Curso de medicina da UNIVILLE (Joinville). Mestre em clínica cirúrgica pela UFPR; Preceptor do Serviço de cirurgia Geral do Hospital São José (Joinville). Coordenador do ambulatório de Onco-Coloproctologia do Hospital São José (Joinville). Titular SBCP.

Lucas Schultz Zago

Coloproctologista do Instituto de Coloproctologia de SC (Florianópolis). Membro da SBCP.

Luiz Felipe Pfeifer

Coloproctologista da Clínica Santa Catarina e Hospital Regional de São Miguel do Oeste. Membro da Sociedade Brasileira de Coloproctologia. Membro das Sociedades Catarinense e Gaúcha de Coloproctologia.

Márcia Sittoni Vaz

Coloproctologista da CLINICOLON- Lages, Docente de Clínica Cirúrgica da Universidade do Planalto Catarinense- UNIPLAC, Preceptora da Residência de Cirurgia Geral do Hospital Tereza Ramos. Titular SBCP.

Marcos Braun Burger

Coloproctologista do Hospital SOS Cárdio em Florianópolis. Residência de Cirurgia Geral e Coloproctologia no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Titular SBCP.

Marcos Guilherme T Pauletti

Coloproctologista dos Hospitais Unimed Chapecó, Hospital Regional do Oeste e Hospital Regional São Paulo. Professor de Clínica Cirúrgica da UFFS (Chapecó) e da UNOCHAPECO. Membro da SBCP.

Marlus Tavares Gerber

Médico dos Serviços de Emergência Cirúrgica e Coloproctologia do HU-UFSC. Mestre em Ciências Médicas pela UFSC. Membro da SBCP.

Ornella Sari Cassol

Coloproctologista do Hospital de Clínicas de Passo Fundo – RS. Professora doutora da ATITUS Educação. Membro titular AGCP, SBCP e GEDIIB

Patrick Hoepner

Coloproctologista da Progestro em Joinville. Membro da SBCP

Paulo Enrique Z. Coppini

Coloproctologista na Clínica Privada e Hospital Arquidiocesano Cônsul Carlos Renaux de Brusque. Membro da SBCP.



Paula Mancopes

Coloproctologista das Clínicas: San Carlo e Medcal (Balneário Camboriú) e Braimuno (Itajaí). Membro da SBCP.

Priscila Ribeiro Brisolará

Coloproctologista na Unidade de Assistência Médica Especializada de Itajaí e do Hospital Regional de Biguaçu. Responsável pelo ambulatório de IST do Instituto de Coloproctologia. Titular da SBCP.

Rafael Martins

Cirurgião Plástico. Ex assistente da residência de Cirurgia Plástica do Hospital Santa Marcelina em SP e Hospital Universitário da UFSC. Mestre em Ciências Médicas pela UFC. Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica e Internacional Dermatoscopy Society.

Renato Gomes Campanati

Coloproctologista do Grupo de Coloproctologia e Intestino Delgado do Instituto Alfa de Gastroenterologia do HC-UFMG e da Equipe A de Coloproctologia do Hospital Mater Dei Contorno. Mestre pelo programa de Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG.

Roldolfo Howes

Coloproctologista no Hospital Dona Helena, Hospital Unimed, Hospital dia LAK e Hospital São Jose (Joinville). Preceptor da residência de Cirurgia Geral no Hospital Municipal São José de Joinville.

Rodrigo Biazús

Coloproctologista do Hospital Unimed Chapecó e da Proctoclinica (Centro Coloproctológico do Oeste - Chapecó). Especialização St. Mark's Hospital em Londres – Inglaterra. Titular SBCP.

Rodrigo Gomes da Silva

Professor Associado do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal de Minas Gerais. Coordenador do Grupo de Coloproctologia e Intestino Delgado do Instituto Alfa de Gastroenterologia do HC-UFMG e da Equipe A de Coloproctologia do Hospital Mater Dei Contorno. Titular do CBC e da SBCP

Rafael Felix Schlindwein

Coloproctologista do Hospital da Unimed e Hospital do Coração (Itajaí). Coordenador do Serviço de Coloproctologia do Hospital e Maternidade Marieta Konder Bornhausen (Itajaí). Membro da SBCP.

Rafael Rodrigues Rothbarth

Cirurgião do Hospital Universitário Santa Teresinha. Cirurgião e endoscopista (SENDIG) e do Hospital São Miguel (Joaçaba – SC). Professor de clínica cirúrgica do curso de medicina da UNOESC. Mestre em Bociências e Saúde (UNOESC). Membro SOBED, SBCBM e IFSO

Roland Amauri Dagnoni

Coloproctologista e Professor de Clínica Cirúrgica da FURB (Blumenau). Ex-presidente da Sociedade Catarinense de Coloproctologia. Gestão 2015/2016. Médico colonoscopista da DIGEST Endoscopia e Fisiologia Digestiva de Blumenau. Titular SBCP.

Rodnei B. Sampietro

Coloproctologista do Hospital São Francisco (Concórdia) e preceptor da residência de cirurgia geral do Hospital Universitário Santa Terezinha (Joaçaba). Membro da SBCP.

Rodrigo Becker Pereira

Membro do Serviço de coloproctologia do Hospital Unimed Litoral e HCOR-BC. Titular da SBCP.

Rafael Felix Schlindwein

Coloproctologista do Hospital da Unimed e Hospital do Coração (Itajaí). Coordenador do Serviço de Coloproctologia do Hospital e Maternidade Marieta Konder Bornhausen (Itajaí). Membro da SBCP.

Silvano Monteiro Chagas

Coloproctologista e Diretor Fundador da Clínica do Intestino na Cidade de Indaial SC . Membro da SBCP.

Thaliu Albuquerque Leão

Professora do ambulatório de Coloproctologia do Curso de Medicina da UNOChapecó. Titular SBCP.

Tiago Belz Finco

Médico formado pela Universidad Adventista del Prata (Argentina). Fellowship em pesquisa cirúrgica : CECORC (Califórnia – EUA).

Walter Wendhausen Rothbarth

Coloproctologista dos Hospitais São Miguel e Universitário Santa Terezinha (Joaçaba). Professor de Clínica Cirúrgica do Curso de Medicina da UNOESC. Membro titular da Academia de Medicina de SC, membro jubilado do CBC e titular da SBCP.

