

Sarcoma de Kaposi no trato gastrointestinal alto em paciente infectado por HIV

Upper gastrointestinal Kaposi's sarcoma in HIV-infected patient

NARA MARIA RIBEIRO SOARES,¹ DANIELA CALADO LIMA COSTA,¹ JOICE MARANHÃO SANTOS SOUZA,² DARLA VIANA RAMOS,³ JOSÉ MIGUEL LUZ PARENTE,⁴ MURILO MOURA LIMA,⁵ RAFAEL DE DEUS MOURA,⁶ JEANY BORGES E SILVA RIBEIRO⁷

RESUMO

Introdução: O Sarcoma de Kaposi (SK) é a neoplasia mais comum em portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA). É raro o acometimento exclusivo do trato gastrointestinal por essa afecção, ocorrendo em 3,5% dos casos. O objetivo desse estudo é relatar o caso de um paciente portador de SIDA com anemia e vômitos, diagnosticado com SK gastrointestinal. **Relato de Caso:** Paciente do gênero masculino, 29 anos, foi admitido no Hospital Universitário (HU/UFPI) devido a sintomas inespecíficos com 1 mês de evolução. Paciente tinha antecedente pessoal de retrovírose. Para investigação dos sintomas, o paciente realizou endoscopia digestiva alta que revelou lesões violáceas sésseis de antro gástrico e duodeno. A análise histopatológica constatou fragmentos de mucosa gástrica e entérica exibindo, em lâmina própria, proliferação de capilares sanguíneos em fenda, células fusiformes atípicas com núcleos hiper cromáticos e extravasamento de hemácias. O estudo imuno-histoquímico mostrou que as células neoplásicas expressaram o antígeno nuclear latente-1 do herpesvírus humano 8 (HHV8 LNA1; clone LN53, diluição 1:25, Diagnostic Biosystems, Pleasanton, CA) em padrão nuclear, confirmando o diagnóstico de SK. Em decorrência de múltiplas complicações e agravamento clínico, o paciente

foi a óbito após 15 dias da admissão. **Discussão e Conclusão:** Incidência de SK gastrointestinal é subestimada. Estômago, duodeno e o trato biliar são os locais mais comumente acometidos. A detecção do HHV-8 por imuno-histoquímica é uma ferramenta útil, especialmente na lesão inicial em que o caráter neoplásico não é evidente. A mortalidade dos pacientes com SK gastrointestinal exclusivo é significativamente maior em relação aos que não têm esse tipo de acometimento. Tal fato pode explicar o prognóstico reservado do paciente relatado no presente caso.

Unitermos: Sarcoma de Kaposi, Herpesvírus, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida.

SUMMARY

Introduction: Kaposi sarcoma (KS) is the most common malignancy in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). It is rare the exclusive involvement of the gastrointestinal tract by this condition, occurring in 3.5% of cases. The aim of this study is to report the case of an HIV-infected patient with anemia and vomiting diagnosed with gastrointestinal KS. **Case Report:** A 29-year-old male patient admitted to the University Hospital (HU/UFPI) due to non-specific symptoms with one month of evolution. He had perso-

1. Médica Residente de Endoscopia Digestiva da Universidade Federal do Piauí. **2.** Médica Gastroenterologista. **3.** Médica Endoscopista do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí e Preceptora da Residência de Endoscopia Digestiva da Universidade Federal do Piauí. **4.** Médico Gastroenterologista, Professor da Disciplina de Gastroenterologia da Universidade Federal do Piauí e Preceptor de Residência de Gastroenterologia da Universidade Federal do Piauí. **5.** Médico Gastroenterologista do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí e Supervisor da Residência de Gastroenterologia da Universidade Federal do Piauí. **6.** Médico Patologista do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí. **7.** Médica Endoscopista do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí e Supervisora da Residência de Endoscopia Digestiva da Universidade Federal do Piauí. **Endereço para correspondência:** José Miguel Luz Parente - Rua Professora Julieta Neiva Nunes, 5821 - Teresina - Piauí - CEP 64073-500/e-mail: jeanyborges@yahoo.com.br. **Recebido em:** 30/04/2016. **Aprovado em:** 30/06/2016.

nal history of retrovirus. To research the symptoms, the patient underwent upper endoscopy that revealed sessile purplish lesions of gastric antrum and duodenum. Histopathological analysis found gastric and enteric mucosa fragments exhibiting in lamina propria proliferation of blood capillaries with formation of slit like spaces, atypical spindle cells with hyperchromatic nuclei and extravasation of red blood cells. Immunohistochemical study showed that tumor cells expressed human herpesvirus 8 latent nuclear antigen-1 (HHV-8 LNA1; clone LN53, dilution 1:25, Diagnostic Biosystems, Pleasanton, CA) in nuclear pattern, confirming the diagnosis of KS. Because of multiple complications and clinical worsening, the patient died after 15 days of admission. **Discussion and Conclusion:** The incidence of gastrointestinal KS is underestimated. Stomach, duodenum and biliary tract are the most commonly affected sites. The detection of HHV-8 for immunohistochemistry is a useful tool, particularly in the initial lesion in which the neoplastic character is not evident. The mortality of patients with exclusive gastrointestinal KS is significantly higher than those who do not have that involvement. This may explain the poor prognosis of the patient reported in this case.

Keywords: Kaposi Sarcoma, Herpesvirus, Acquired Immunodeficiency Syndrome.

INTRODUÇÃO

O Sarcoma de Kaposi (SK) é a neoplasia mais comum em portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA). É raro o acometimento exclusivo do trato gastrointestinal por essa afecção, ocorrendo em 3,5% dos casos, sendo mais frequentemente associado a lesões cutâneas ou envolvimento linfonodal.¹

Na maioria dos casos, o paciente com SK gastrointestinal apresenta-se assintomático, porém pode haver clínica de obstrução, intussuscepção e sangramentos.² O objetivo deste estudo é relatar o caso de um paciente portador de SIDA com anemia e vômitos, diagnosticado com SK gastrointestinal.

RELATO DE CASO

Paciente do gênero masculino, 29 anos, raça branca, natural e procedente de Teresina - Piauí, foi admitido no Hospital Universitário (HU/UFPI) em 17/04/2015 para investigação

de febre episódica, dispneia, anemia, aumento do volume abdominal, plenitude gástrica e vômitos com 1 mês de evolução.

Como antecedentes pessoais, foi diagnosticado como portador de retrovirose há 3 meses da internação e estava em uso de efavirenz, lamivudina e tenofovir, além de sulfametoxazol-trimetoprim e azitromicina.

O exame físico da admissão evidenciou paciente em regular estado geral, consciente e orientado, com mucosas hipocoradas (+2/+4), ausculta pulmonar com crepitações em terços superiores e inferiores de ambos os hemitóraxes, ausculta cardíaca normal, abdome tenso com esplenomegalia volumosa e extremidades sem edemas ou lesões cutâneas. Exames laboratoriais iniciais mostravam alterações, como pancitopenia severa e aumento das escórias nitrogenadas.

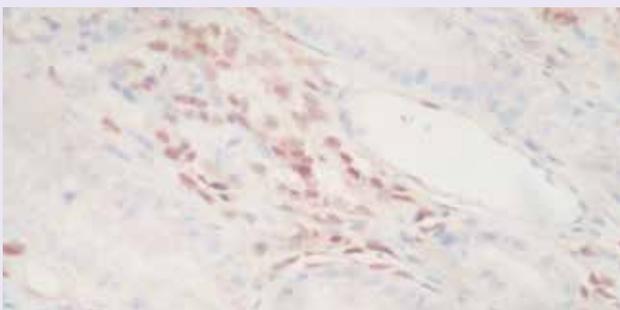
A endoscopia digestiva alta revelou lesões arroxeadas sésseis de antro gástrico e duodeno (figura 1). Na análise histopatológica das mesmas, observaram-se fragmentos de mucosa gástrica e entérica exibindo, em lâmina própria, proliferação de capilares sanguíneos em fenda, células fusiformes atípicas de núcleos hiper cromáticos e extravasamento de hemácias.

Figura 1 - Lesões arroxeadas sésseis de antro gástrico (a) e duodeno (b).



Foi realizado, então, estudo imuno-histoquímico (figura 2) para melhor elucidação diagnóstica. As células neoplásicas expressaram o antígeno-1 nuclear latente herpes vírus humano 8 (HHV8 LNA1; clone LN53, diluição 1:25, Diagnostic Biosystems, Pleasanton, CA) em padrão nuclear, confirmando o diagnóstico de Sarcoma de Kaposi. Em decorrência de múltiplas complicações e agravamento clínico, foi a óbito após 15 dias da admissão.

Figura 2 - Estudo imuno-histoquímico revelando que as células neoplásicas apresentaram marcação nuclear positiva para HHV-8 LNA-1, ×400.



DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O SK é um tumor vascular de baixo grau e foi inicialmente descrito em 1872 pelo dermatologista Moritz Kaposi. Trata-se da malignidade mais comumente associada à doença HIV, podendo ser classificada em quatro formas distintas: clássico, endêmico (África), iatrogênico (associado à imunossupressão)¹ e AIDS-associado (epidêmico). Esta última, como a do caso relatado, é a forma mais agressiva, ocorrendo lesões na pele e vísceras com progressão variável.³

A patogênese da doença foi elucidada em 1994, com a descoberta do Herpes Vírus Humano 8 (HHV-8), o qual foi identificado em estudos histológicos de pacientes com as 4 formas da doença, e ausente no tecido não envolvido pela neoplasia.⁴ Este vírus é considerado como o principal agente causal, encontrado em 95% de todos os casos, sendo a via sexual o principal meio de transmissão.¹

A incidência de SK gastrointestinal é subestimada. Sabe-se que o mesmo é observado em 40% dos homens homossexuais no momento do diagnóstico da SIDA e em 80% após autópsia.¹ Estômago, duodeno e o trato biliar são os locais mais comumente acometidos, enquanto jejuno, íleo e o intestino

grosso são raramente afetados. As lesões de pele estão presentes em mais de 50% dos casos, quando há envolvimento gastrointestinal, estando ausentes em apenas 3,5%.¹

Clinicamente, pacientes portadores de SK gastrointestinal são usualmente assintomáticos, sendo as lesões encontradas acidentalmente na endoscopia ou na autópsia.¹ Entretanto, os sintomas, quando presentes, incluem sangramento digestivo alto e baixo, dor abdominal, náuseas, vômitos, mal absorção, perda ponderal e diarreia.¹

O diagnóstico é confirmado com a biópsia das lesões, quando possível. Existem 3 achados histológicos característicos do SK, vistos tanto nas formas cutâneas como nas viscerais: angiogênese, inflamação e proliferação. A detecção do HHV-8 por imuno-histoquímica é uma ferramenta útil, especialmente na lesão inicial cujo caráter neoplásico não é evidente, e contribui para seu diagnóstico diferencial histológico.⁵

Estudo realizado por Friedman SL, Wright TL e Altman DF, em 1985, avaliou o SK gastrointestinal em portadores de SIDA e concluiu que a mortalidade destes pacientes é significativamente maior em relação aos que não têm esse tipo de acometimento,⁶ o que pode explicar o prognóstico reservado do paciente relatado no presente caso.

REFERÊNCIAS

1. S1. Nidimusili AJ, Eisa N, Shaheen K. Gastrointestinal Kaposi's Sarcoma Presenting as Ileocolic Intussusception. *North American Journal of Medical Sciences*. 2013;5(11):666-668. doi:10.4103/1947-2714.122313.
2. Taccogna S, Crescenzi A, Stasi R, Turrini L, Gallo A, Rossi Z. Kaposi sarcoma of the stomach: a case report. *BMJ Case Reports*. 2009; 2009:bcr03.2009.1666.
3. Leao JC, Hinrichsen SL, Freitas BL, Porter SR. Herpes vírus humano-8 e Sarcoma de Kaposi. *Rev. Assoc. Med. Bras*. 1999, 45(1), 55-62.
4. Arruda E, Jacome AAA, Toscano ALCC, Silvestrini AA, Rêgo ASB, Wiermann EG, et al. Consensus of the Brazilian Society of Infectious Diseases and Brazilian Society of Clinical Oncology on the management and treatment of Kaposi's sarcoma. *Braz. J. Infect. Dis*. 18 (3) (2014) 315–326.
5. Pereira, Patricia Fonseca; Cuzzi, Tullia and Galhardo, Maria Clara Gutierrez. Immunohistochemical detection of the latent nuclear antigen-1 of the human herpesvirus type 8 to differentiate cutaneous epidemic Kaposi sarcoma and its histological simulators. *An. Bras. Dermatol.* [online]. 2013, vol.88, n.2, pp. 243-246. ISSN 1806-4841.
6. Friedman SL, Wright TL e Altman DF. Gastrointestinal Kaposi's sarcoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Endoscopic and autopsy findings. *Gastroenterology*. 1985. Jul; 89(1):102-8.

Apresentação atípica de um tumor neuroendócrino pancreático não funcional - relato de caso

Atypical presentation of a nonfunctional neuroendocrine pancreatic tumor – case report

LUCAS SIMÕES TAVARES,¹ CLARISSA OLIVEIRA SOARES PEIXOTO²

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de tumor neuroendócrino não funcionante do pâncreas, demonstrando a dificuldade diagnóstica devido a sua apresentação atípica no caso em questão. **Método:** As informações foram obtidas por meio da revisão de prontuário, assim como registro fotográfico dos métodos diagnósticos, nos quais a paciente foi submetida, e revisão bibliográfica. **Considerações finais:** O caso relatado e o levantamento de publicações possibilitaram a demonstração de uma apresentação incomum de um tumor pancreático. Embora rara, é fundamental ao profissional médico considerar a possibilidade de sangramento gastrointestinal alto oriundo do pâncreas, como no caso em questão.

Unitermos: Pâncreas, Tumor, Neuroendócrino, *Hemosuccus pancreaticus*.

SUMMARY

Objective: To report a case of nonfunctioning neuroendocrine pancreatic tumor, demonstrating the diagnostic difficulties due to its atypical presentation in this case. **Method:** The data were obtained through

medical chart review, as well as photographic record of diagnostic methods to which the patient underwent and literature review. **Final considerations:** the case report and the research of publications allowed the demonstration of an unusual presentation of a pancreatic tumor. Although rare, the medical professional is critical to remember the possibility of upper gastrointestinal bleeding originating from the pancreas, as in the case in question.

Keywords: Pancreas, Tumor, Neuroendocrine, *Hemosuccus pancreaticus*.

INTRODUÇÃO

Os tumores neuroendócrinos (*NET - neuroendocrine tumors*) são um grupo heterogêneo de tumores decorrentes de células neuroendócrinas, que mostram distinto comportamento funcional e biológico dependendo do local, tamanho do tumor e sintomas clínicos.¹ Podem ser classificados em tumores carcinoides e tumores endócrinos pancreáticos (PET) denominados originalmente como Apudomas.³

1. Graduado em Medicina na Faculdade de Medicina de Campos. 2. Pós-Graduada em Terapia Intensiva e Professora da Faculdade de Medicina de Campos. **Endereço para correspondência:** Lucas Simões Tavares - Avenida Alberto Torres, 217 - Centro - Campos dos Goytacazes / RJ - CEP 28035-581 **e-mail:** lucas_stavares@hotmail.com. **Recebido em:** 02/05/2016. **Aprovado em:** 25/08/2016.

Os PET podem ser classificados em síndromes funcionais específicas bem estabelecidas, em possíveis síndromes funcionais específicas e não funcionais. Cada uma das síndromes funcionais está associada a sintomas causados por hormônios específicos liberados.²

Em contrapartida, os PET não funcionais não liberam produtos que causem uma síndrome clínica específica. “Não funcional” é uma designação incorreta no sentido mais exato pois, com frequência, secretam ectopicamente vários peptídeos. Os sintomas causados pelos PET não funcionais são decorrentes inteiramente do próprio tumor.²

Representam 2% dos tumores gastrintestinais.³ Os PET clinicamente significativos comportam uma prevalência de 10 casos por 1 milhão de pessoas com insulinomas, gastrinomas e PET não funcionais, evidenciando uma incidência de meio a dois casos por 1 milhão de pessoas por ano.³

No presente caso, observou-se uma apresentação atípica de um tumor não funcionante, através de um sangramento digestivo, fato esse conhecido como *hemosuccus pancreaticus*.

RELATO DE CASO

Anamnese

Paciente I.C.S.C.V., sexo feminino, 49 anos, procurou a emergência do hospital com queixas de vômitos com raias de sangue e um episódio de enterorragia, ambos iniciados há dois dias da data da procura da paciente.

No momento, relatou também astenia. Negava perda ponderal importante, febre, diarreia ou outros sintomas. Na ocasião foi realizada transfusão sanguínea com dois concentrados de hemácias.

Exame físico

Bom estado geral, hipocorada (+/+4+), 102 batimentos cardíacos por minuto, afebril.

À ectoscopia do abdome observa-se um abaulamento em região epigástrica e hipocôndrio esquerdo. Abdome depressível, indolor à palpação superficial e profunda. Presença de massa palpável em região epigástrica e hipocôndrio esquerdo, indolor, pouco endurecida e móvel, com cerca de 15 centímetros de tamanho em seu maior eixo. Traube ocupado. Peristalse presente. Membros inferiores com edema de +/4+.

Exames subsidiários

Em um hemograma inicial, a paciente apresentou um hematócrito de 21,4%, hemoglobina de 7,3g/dL e 2,9 milhões de hemácias. Foram realizados também outros exames para tentar descobrir a origem do sangramento baseado nas etiologias mais prováveis. Ao ser realizada a endoscopia digestiva alta, constatou-se aspectos endoscópicos dentro dos padrões de normalidade. O teste da urease foi negativo na procura do *helicobacter pylori*.

Feita a tomografia computadorizada de abdome, evidenciou-se a presença de uma volumosa formação cística na região epigástrica de aparente origem pancreática.

Evolução

Ao décimo dia de evolução, a paciente evoluiu com quadro de hematêmese de grande volume, choque hipovolêmico, sendo transferida para a unidade de tratamento intensivo.

Após estabilização hemodinâmica, a paciente foi submetida à laparotomia exploratória.

Na laparotomia foi possível a visualização de grande tumoração cística com neovascularização grosseira, aderida às estruturas adjacentes, provenientes da cabeça do pâncreas e processo uncinado.

Foi realizada então a cirurgia de Whipple. Nessa operação, o cirurgião removeu a cabeça do pâncreas, duodeno, uma porção do ducto biliar, a vesícula biliar e uma parte do estômago. A reconstrução foi feita com trânsito em alça única. As anastomoses foram pancreatojejunal, hepaticojejunal e gastrojejunal.

Após a cirurgia, foi realizado o exame histopatológico da peça cirúrgica. Na macroscopia pôde-se perceber lesão de aspecto tumoral, sólido-cística, com superfície externa boceada e acinzentada medindo 14,0 X 12,0 X 7,0 cm.

Na microscopia, constatou-se neoplasia pancreática de provável origem epitelial com áreas sólidas e papilares, e áreas difusas com células claras. Foi realizado o estudo imuno-histoquímico, que revelou células com imuno-reatividade com os anticorpos anti citoceratina pan, citoceratina 19, cromogranina A e Ki67 (menor que 5%).

Sendo assim, concluiu-se que o aspecto é compatível com tumor neuroendócrino de pâncreas, com baixo índice proliferativo pelo Ki67 (menor que 5%).

DISCUSSÃO

Os tumores neuroendócrinos gastrointestinais derivam do sistema neuroendócrino difuso do trato gastrintestinal.⁴ Os tumores neuroendócrinos do pâncreas (PET) são divididos clinicamente em dois grupos: funcional e não funcional.⁵

Os PET funcionais secretam peptídeos biologicamente ativos, causando alguma síndrome bem estabelecida. Já os PET não funcionais não estão associados a uma síndrome hormonal específica, ou porque não secretam um peptídeo ou a substância secretada não causa um sintoma específico.⁵

São neoplasias raras, com incidência de 1 caso por 100.000 pessoas. Com base em estudos de autópsia, descobriu-se que os PET parecem ser muito mais comuns do que se pensava. Frequentemente são assintomáticos, não sendo, por isso, diagnosticados em vida. Afetam igualmente os dois sexos, ocorrem em todos os grupos etários, apesar de haver um pico de incidência entre 30 e 60 anos de idade.⁴

Os sinais e sintomas estão normalmente associados à hipersecreção hormonal nos casos de tumores funcionais, e às metástases ou à dimensão dos tumores, no caso dos não funcionais.⁴ Como os tumores não funcionais não estão associados a síndrome hormonal, a maioria dos casos é encontrada em estágio avançado com metástases e grande massa tumoral.⁵

A sintomatologia baseia-se em dor abdominal, perda de peso ou icterícia.⁵ No caso apresentado, a principal queixa da paciente eram os episódios hemorrágicos. A manifestação clínica inicial de hemorragia gastrintestinal é muito rara.

O sangramento pode originar-se da infiltração e erosão do duodeno ou por compressão tumoral da artéria esplênica ou trombose da veia mesentérica superior com formação de varizes gástricas ou de intestino delgado, respectivamente.⁶

Essa condição de sangramento pode ser denominada como *hemosuccus pancreaticus*. Por definição, corresponde a hemorragia digestiva proveniente do duto pancreático com exteriorização para o tubo digestivo, usualmente pela papila de Vater. Esse sintoma pode ser proveniente de algum trauma no quadrante superior direito do abdome, pancreatite, aneurisma ou tumor.⁷

Como o reconhecimento da síndrome da hipersecreção hormonal requer considerável experiência clínica e os sintomas dos tumores não funcionais são pouco específicos, os diagnósticos dos PET são atrasados.⁸

Um completo diagnóstico deve estabelecer a natureza do PET, avaliar o grau tumoral, identificar o local primário e as metástases, e determinar se o tumor é funcional.⁸

Se há suspeita de uma síndrome de hipersecreção hormonal, um teste bioquímico apropriado é inicialmente realizado para estabelecer qual hormônio tem sido hipersecretado, seguido de um exame de imagem, endoscopia e biópsia.⁸ Cromogramina A, enolase neuroespecífica e, recentemente, a pancreastatina são os mais usados marcadores tumorais.⁸

Como atualmente o melhor preditor do comportamento dos PET é o grau tumoral, o exame citológico deve ser realizado no intuito de descrever o grau de diferenciação tumoral.⁸

Para a maioria dos pacientes, o procedimento cirúrgico é a terapia de escolha.¹ Porém, a ressecção cirúrgica curativa só pode ser realizada numa minoria de doentes, pois a maioria apresenta doença metastática no momento do diagnóstico.⁴

Uma abordagem agressiva tem sido a tendência em centros acadêmicos pelo mundo. Essa abordagem inclui 4 componentes: cirurgia, terapia locorregional, terapia sistêmica e controle das complicações.⁸

Como alternativa ao tratamento cirúrgico, pode ser realizado o tratamento medicamentoso, com análogos das somatostatinas, interferon, quimioterapia ou combinação de vários regimes, até mesmo para pacientes com doenças malignas bem avançadas.¹

Uma análise revelou que a idade, sexo, localização do tumor primário, grau histológico, classificação e condição de metástase são importantes fatores prognósticos de sobrevivência.⁹

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O caso relatado e o levantamento de publicações possibilitaram a demonstração de uma apresentação incomum de um tumor pancreático. Sendo os tumores neuroendócrinos não funcionantes tardiamente diagnosticados, é importante a percepção da menor alteração para tornar possível seu diagnóstico de forma mais precoce.

Embora rara, é fundamental ao profissional médico considerar o possível sangramento gastrintestinal alto oriundo do pâncreas, como no caso em questão, para que assim possa se diagnosticar esse tipo de tumor, mesmo com tal apresentação atípica.

REFERÊNCIAS

1. Niederle, Martin B., Niederle, Bruno. Diagnosis and treatment of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: current data on a prospectively collected, retrospectively analyzed clinical multicenter investigation. *The Oncologist*, Viena, p. 602-613. 5 abr. 2011.
2. Fauci, Anthony S. et al. Tumores endócrinos do trato gastrointestinal e do pâncreas. In: Jensen, Robert T. et al. *Harrison medicina interna*. 17. ed. São Paulo: Mc Graw Hill, 2009. Cap. 344, p. 2347-2358.
3. Figueiredo, Juliano Alves et al. Proservação de paciente tratado por tumor gigante neuroendócrino não-funcional em cauda de pâncreas. *Gastroenterologia Endoscopia Digestiva*, São Paulo, v. 29, n. 4, p. 139-142, 2010.
4. Rodrigues, Joana Filipa Oliveira. Tumores endócrinos do pâncreas. 2010. 42 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, 2010.
5. Metz, David C.; Jensen, Robert T. *Gastrointestinal Neuroendocrine Tumors: Pancreatic Endocrine Tumors*. Gastroenterology, Philadelphia, p. 1469-1492. nov. 2008.
6. Garcia, Compean J. et al. Hemorragia gastrointestinal de origen obscuro secundaria a infiltración duodenal de tumor neuroendocrino pancreático no funcional diagnosticada por cápsula endoscópica; informe de un caso. *Rev Gastroenterol Mex*, Monterrey, v. 76, n. 4, 2011.
7. Spencer, Fernando Antonio C. Hemosuccus pancreaticus: causa rara de hemorragia digestiva maciça. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, Recife, v. 26, n. 2, 1999.
8. Ro, Cynthia. et al. Pancreatic neuroendocrine tumors: biology, diagnosis, and treatment. *Chin J Cancer*, v. 32, n. 6, p. 312-24, 2013.
9. Wang, Yu-hong et al. Relationship between clinical characteristics and survival of gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms: A single-institution analysis (1995–2012) in South China. *Bmc Endocrine Disorders*, Guangzhou, v. 30, n. 12, p.1-9, 2012.

Tumor de colédoco distal vs coledocolitíase: desafio no diagnóstico pré-operatório

Distal bile duct cancer vs choledocholithiasis: challenge in preoperative evaluation

RENAM CATARINA TINOCO,¹ AUGUSTO CLAUDIO DE A TINOCO,² DANIELA M. SUETH,³ PEDRO HENRIQUE ALVARES GENTIL⁴

RESUMO

O diagnóstico do paciente icterico, por vezes, pode ser uma tarefa árdua. Dentre as causas principais, destacam-se a doença litíásica, como a coledocolitíase. Por outro lado, doenças neoplásicas como neoplasias peri-ampulares e da via biliar principal apresentam grande relevância, com destaque para o tumor de via colédoco. Apresentamos relato de caso de um paciente que apresentou dúvida diagnóstica nos exames pré-operatórios de imagem (US abdominal, TC multislice e Colangiorressonância). Realizada a abordagem através da exploração transcística das vias biliares para a confirmação do diagnóstico e posterior duodenopancreatectomia laparoscópica. Este relato ilustra a dificuldade em realizar o diagnóstico diferencial desta patologia. Mesmo com exames laboratoriais e de imagem, associados à anamnese e ao exame físico detalhado, nem sempre é possível confirmar o diagnóstico no pré-operatório, muitas vezes só confirmado durante o procedimento cirúrgico.

Unitermos: Colangiocarcinoma, Coledocolitíase, Duodenopancreatectomia.

SUMMARY

The diagnosis of jaundiced patient can sometimes be difficult task. Among the most important causes are common bile duct and its complications. By the other side, periampullary tumors and the main biliary duct tumor also have great relevance, especially cholangiocarcinoma. In this paper, we present the case report of patient that presented doubt diagnostic in preoperative in ultrasound, multislice CT and magnetic resonance. The patient underwent a laparoscopic transcystic common bile exploration, than decide to perform the laparoscopic pancreaticoduodenectomy. This report show the difficulty to make the diagnosis in pre operative evaluation. Even with laboratory and image, associate detailed case history and physical examination, not always is possible and confirm the diagnosis, many times the diagnostic is confirm during the surgical procedure.

Keywords: Cholangiocarcinoma, Choledocholithiasis, Pancreaticoduodenectomy.

1. Docente de Cirurgia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital São José do Avai – Itaperuna - RJ - Brasil. **2.** Mestre em Cirurgia pela Universidade Federal de Minas Gerais e Cirurgião do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital São José do Avai - Itaperuna - RJ - Brasil. **3.** Membro Titular da FBG, Membro Aspirante da SOBED e Gastroenterologista do Hospital São José do Avai – Itaperuna - RJ - Brasil. **4.** Residente em Cirurgia Geral no Hospital São José do Avai – Itaperuna - RJ - Brasil. **Endereço para correspondência:** Daniela Mendonça Sueth - Rua Dez de Maio, 626 – Centro Clínico - sala 202 - Bairro Centro – Itaperuna - RJ - CEP 28300-000/**e-mail:** dmsueth@yahoo.com.br. **Recebido em:** 17/05/2016. **Aprovado em:** 03/06/2016.

INTRODUÇÃO

A icterícia obstrutiva é uma situação frequente nas afecções de vias biliares e pâncreas, mas seu diagnóstico pode ser desafiador em algumas situações por englobar doenças benignas e malignas, e o diagnóstico diferencial passa a ser um desafio. Dentre as causas mais frequentes, destacam-se a doença litiásica e suas complicações, tais como a coledocolitíase e a Síndrome de Mirizzi, assim como as neoplasias periampulares e as doenças neoplásicas da via biliar principal, com destaque para o colangiocarcinoma. É importante estabelecer a causa da obstrução, uma vez que o prognóstico é completamente diferente. O objetivo do presente relato é mostrar as dificuldades no diagnóstico diferencial entre coledocolitíase e o tumor de colédoco distal.¹

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 59 anos, admitido com história de dor abdominal em epigástrio e hipocôndrio direito há 30 dias, associado à icterícia e ao emagrecimento. Ao exame físico, verificou-se queda do estado geral, mucosas descoradas, apresentando dor de leve intensidade à palpação abdominal.

Nos exames laboratoriais o paciente apresentava: hemoglobina 12,8, hematócrito 38%, leucócitos 4600 / mm³, plaquetas 220.000 / mm³, ureia 29,4 mg/dL, sódio 136 mEq/L, potássio 4,3 mEq/L, bilirrubina total 14,1 mg/dL, bilirrubina direta 9,5 mg/dL, bilirrubina indireta 4,6 mg/dL, proteínas totais 6,3 g/dL, albumina 3,3 g/dL, fosfatase alcalina 620 U/L, gama glutamil transferase 774 U/L, amilase 262 U/L (tabela 1).

Tabela 1: Exames laboratoriais na admissão.

Exames Laboratoriais	
Hemoglobina 12,8	Bilirrubina total 14,1 mg/dL
Hematócrito 38%	Bilirrubina direta 9,5 mg dL
Leucócitos 4600/ mm ³	Bilirrubina indireta 4,6 mg/dL
Plaquetas 220.000/mm ³	Proteínas totais 6,3 g/dL
Ureia 29,4 mg/Dl	Albumina 3,3 g/dL
Sódio 136 mEq/L	Fosfatase alcalina 620 U/L
Potássio 4,3 mEq/L	Gama glutamil transferase 774 U/L
Amilase 262 U/L	

Diante o quadro clínico, exames de imagem foram solicitados. Pela endoscopia digestiva alta, foi visualizada imagem abaulada em região ampular. Ultrassonografia evidenciou vesícula biliar repleta, com dilatação de via biliar intra-hepática. Não foi visualizada imagem compatível com litíase, e nenhuma sombra acústica posterior.

Tomografia computadorizada de abdome, empregada para definir melhor os achados da ecografia, evidenciou dilatação de via biliar principal, inclusive intrapancreática, com imagem ovalada, de limites precisos, em colédoco distal, sugerindo local de obstrução do trânsito biliar. Ducto de Wirsung não apresentando dilatação. Neste momento, houve dúvida diagnóstica quanto a tumor de colédoco distal e coledocolitíase (figuras 1 e 2).

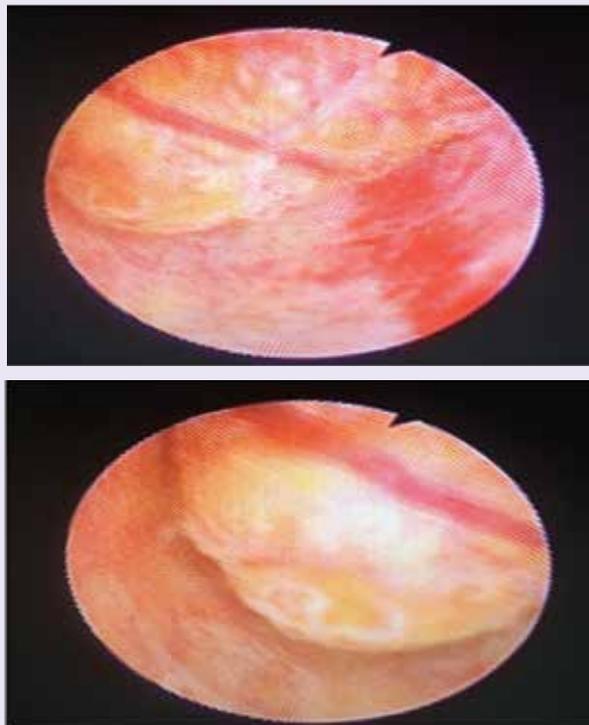
Figuras 1 e 2: Imagem arredondada situada no interior do ducto biliar principal.



De posse dos resultados dos exames complementares, o paciente foi submetido à abordagem cirúrgica laparoscópica. Inicialmente, foi realizada a abordagem das vias biliares, através do coledoscópio pela via transcística para possível diagnóstico e terapêutica de coledocolitíase. Foi visualizada

tumoração em colédoco distal, com neovascularização, obstruindo a passagem do trânsito biliar, sugerindo diagnóstico neoplásico (figuras 3 e 4).

Figuras 3 e 4: Tumoração em colédoco distal, visualizada através do coledoscópio.



Paciente foi submetida à duodenopancreatectomia laparoscópica pela técnica de Whipple. Realizada ressecção da cabeça do pâncreas, do duodeno, colédoco, vesícula biliar e porção distal do estômago.

Trato digestivo foi reconstruído através de uma gastroenteroanastomose, além de uma anastomose bilio-digestiva e uma anastomose pancreática por telescopagem pela falta de dilatação do ducto. A peça cirúrgica foi enviada para análise histopatológica (figura 5), cujo laudo constatou adenocarcinoma moderadamente diferenciado de colédoco, com invasão de pâncreas e serosa de duodeno.

No pós-operatório, paciente apresentou fístula pancreática, que foi tratada de maneira conservadora, através da dosagem seriada da amilase dos drenos de cavidade. Teve boa evolução clínica, recebendo alta hospitalar no D12 de pós-operatório.

Figura 5: Duodenopancreatectomia, peça cirúrgica.



DISCUSSÃO

Embora seja um tumor relativamente raro, o carcinoma distal de colédoco se inclui no diagnóstico diferencial de todos os casos de icterícia obstrutiva.²

Carcinoma das vias biliares (colangiocarcinoma) é uma entidade rara que representa menos de 2% de todos os tumores malignos. A idade mais frequente de apresentação é a partir da sexta década de vida, sendo ligeiramente mais comum em homens do que nas mulheres.³ O colangiocarcinoma pode aparecer em qualquer lugar das vias biliares. Uma forma de classificação destes tumores é a divisão em tumores de vias biliares superiores (55%), médias (15%) e inferiores (20%).²

O colangiocarcinoma distal representa de 30 a 40 % de todos os colangiocarcinomas e 11-20% das neoplasias periampulares.⁴ O colangiocarcinoma constitui-se em um significativo desafio diagnóstico e terapêutico. Apesar de sua incidência estar aumentando nas últimas décadas, o desconhecimento acerca da sua patogenia, a carência do diagnóstico precoce e as alternativas terapêuticas efetivas desta neoplasia têm prognóstico extremamente desfavorável.

O único tratamento efetivo para o colangiocarcinoma é o tratamento cirúrgico. A cirurgia de Whipple é um procedimento complexo, porém é a única opção terapêutica com possibilidade de cura para os pacientes com tumores periampulares.

A morbimortalidade operatória dos pacientes submetidos à duodenopancreatectomia tem diminuído devido aos avanços atuais na técnica operatória, na assistência anestésica e nos

cuidados intensivos pós-operatórios.⁵ Entretanto, devido ao estágio avançado na maior parte dos casos, os resultados são desanimadores. Entretanto, o estadiamento adequado em identificar candidatos à ressecção ampla é uma tarefa difícil.

A duodenopancreatectomia laparoscópica representa uma das operações abdominais mais avançadas já realizadas devido à necessidade de uma complexa técnica de dissecação e reconstrução. Apesar de poucos estudos, a duodenopancreatectomia laparoscópica é uma promessa para proporcionar diversas vantagens ao paciente.⁶

A dificuldade técnica da duodenopancreatectomia laparoscópica revela o motivo pelo qual esta cirurgia tem sido pouco utilizada.⁷ Os estudos que compararam a técnica de Whipple laparoscópica com a técnica aberta são escassos. Nakamura *et al.* publicou uma metanálise baseada apenas em 3 estudos, constatando que a via laparoscópica é vantajosa em relação à aberta.⁸

Dentre as complicações cirúrgicas, a fístula pancreática continua sendo a maior preocupação do cirurgião. A questão sobre qual melhor técnica para anastomose pancreatoentérica permanece sem adequada elucidação. Segundo Berger *et al.*, menor número de fístulas foi identificado com a técnica terminolateral por invaginação em pacientes com pâncreas de textura amolecida.⁹ Atualmente, tem se dado preferência para esta técnica nos casos de pâncreas com alto risco de fístula, ao invés da anastomose ductomucosa.¹⁰

Concluimos que a maioria dos pacientes portadores de tumores de colédoco distal apresentará icterícia obstrutiva. O diagnóstico, por vezes, é desafiador, sendo importante traçar estratégias diagnósticas pré-operatórias, juntamente com apropriada abordagem intra-operatória e cuidados pós-operatórios adequados.

REFERÊNCIAS

1. Azevedo JVC, Carvalho JR, Savian C, Moricz A, Pacheco Jr. AM, Silva RA, De Campos T. Icterícia obstrutiva: o desafio do diagnóstico diferencial entre Síndrome de Mirizzi e colangiocarcinoma. *Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo*. 2012.
2. Broe, PJ; Cameron, JL: The management of proximal biliary tract tumors. *Adv*.
3. Hidalgo Méndez Fernando. Colangiocarcinoma hiliar (tumor de Klatskin). *Rev Clin Med Fam* . 2014 Feb [citado 2016 Feb 18] ; 7(1): 69-72.
4. Courtin LT, Rayar M, Bergeat D, Merdrignac A, Harnoy, Y, Boudjema K, Meunier B, Sulpice L. (2016), The true prognosis of resected distal cholangiocarcinoma. *J. Surg. Oncol*. doi: 10.1002/jso.24165
5. Rocha LCG; Queiroz FL; Magalhães EA; Santos FAV; Caldeira DAM; Ribas MA. Duodenopancreatectomia: avaliação dos resultados em 41 pacientes. *Rev Col Bras Cir*. 2006 NovDez.
6. Kendrick ML, Cusati D. Total Laparoscopic Pancreaticoduodenectomy: Feasibility and Outcome in an Early Experience. *Arch Surg*.2010;145(1):19-23. doi:10.1001/archsurg.2009.243.
7. Mesleh MG, Stauffer JA, Asbun HJ. Minimally invasive surgical techniques for pancreatic cancer: ready for prime time? *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013.
8. Nakamura M, Nakashima H. Laparoscopic distal pancreatectomy and pancreatoduodenectomy: is it worthwhile? A meta-analysis of laparoscopic pancreatectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20(4):421-8.
9. Berger AC, Howard TJ, Kennedy EP, Sauter PK, Bower-Cherry M, Dutkevitch S, Hyslop T, Schmidt CM, Rosato EL, Lavu H, Nakeeb A, Pitt HA, Lillemoie KD, Yeo CJ. Does type of pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy decrease rate of pancreatic fistula? A randomized, prospective, dual-institution trial. *J Am Coll Surg*. 2009;208(5):738-47.
10. Campos AE; Roberto AJ; Assi JS; Guimarães P; Costa LF, Barreto EJSS, Barreto LSS et al. Complicações após pancreatectomias: estudo prospectivo após as novas classificações GIEDFP e GIECP. *ABCD, arq. Bras. cir. Dig*. 2013 Sep [cited 2016 Feb 21]; 26(3): 213-218.
11. Kim DH, Choi DW, Choi SH, Heo JS. Pancreaticoduodenectomy for secondary periampullary câncer following extrahepatic bile duct câncer resection. *Ann Surg Treat Res*. 2014 Aug; 87(2):94-99.

Pneumatose intestinal: relato de caso

Pneumatosis intestinalis: case report

ÁUREO DE ALMEIDA DELGADO,¹ LUCILA VIEIRA QUINET PEREZ,² JULIANA FERREIRA DE SOUZA,² RICARDO LIRA BARRA LANZIOTTI DOS REIS,³ MARIA CLARA MENEZES DE JESUS LISBOA,⁴ CAMILA MARINHO ASSUNÇÃO,⁴ ÁLVARO HENRIQUE DE ALMEIDA DELGADO,⁵ GUILHERME GOMIDE ALMEIDA,⁵ YVE DE LACERDA WERNECK MACHADO⁵

RESUMO

Pneumatose intestinal (PI) consiste em um achado de imagem correspondente à presença de ar na parede intestinal. É um sinal infrequente, mais comum em idosos e sem predileção por sexo. Existem várias causas relatadas na literatura, sendo alguns casos reportados como idiopáticos. A modalidade diagnóstica de maior sensibilidade é a tomografia computadorizada de abdome. A maioria dos casos é assintomática, porém, uma pequena parcela pode evoluir com complicações graves, necessitando de intervenções imediatas. A inexistência de um consenso a respeito do manejo dos pacientes com PI, somada ao pouco conhecimento dos médicos acerca dessa enfermidade, resulta em um cenário clínico delicado. O objetivo deste artigo é relatar o caso de um paciente com PI, destacando o manejo terapêutico adotado.

Unitermos: Pneumatose Cistoide Intestinal, Trato Gastrointestinal, Diagnóstico por Imagem.

SUMMARY

Pneumatosis intestinalis (PI) consists in an image finding corresponding to the presence of air in the intestinal wall. It is an infrequent sign, more common in the elderly and without gender predilection. There are numerous causes

described in the literature, and some cases are referred as idiopathic. The diagnostic modality with the highest sensibility is the computed tomography of the abdomen. The majority of cases are asymptomatic, but a small portion can evolve with severe complications, needing immediate interventions. The lack of a consensus regarding PI patients' management, along with the low knowledge level of physicians about the existence of this disorder, results in a delicate clinical scenario. The objective of this article is to report the case of a patient with PI, highlighting the adopted therapeutic management.

Keywords: Pneumatosis Cystoides Intestinalis, Gastrointestinal Tract, Diagnostic Imaging.

INTRODUÇÃO

Pneumatose intestinal (PI) é a presença de ar na parede intestinal. Foi descrita pela primeira vez em 1730 por DuVernoi durante estudo de cadáveres,¹ sendo definida como um achado de imagem por Lerner e Gazin em 1946.²

Pode ocorrer em qualquer faixa etária, sem predileção entre os sexos, porém tende a acometer mais pacientes idosos.³ A incidência na população geral é estimada em

1. Médico Gastroenterologista e Preceptor da Residência de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora – MG e Professor do Departamento de Internato da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora - MG. **2.** Médica Gastroenterologista e Preceptora da Residência de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - MG. **3.** Médico Coloproctologista da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - MG. **4.** Médica Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - MG. **5.** Acadêmico(a) Interno da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora - MG. **Endereço para correspondência:** Álvaro de Almeida Delgado - Avenida Rio Branco, 2370/1.021 – Juiz de Fora - MG – CEP 36016-910/**e-mail:** alvaro.delgado87@gmail.com. **Recebido em:** 25/07/2016. **Aprovado em:** 23/08/2016.

3:10.000 indivíduos, com aumento significativo nos últimos anos em decorrência do uso frequente da tomografia computadorizada (TC) de abdome e melhora das técnicas de imagem.^{4,5} Contudo, acredita-se que esse dado possa estar subestimado devido à parcela relevante de casos assintomáticos que não são reportados.⁶

A etiologia da PI pode ser subdividida em idiopática, que corresponde a 15% dos casos, e secundária, que corresponde aos outros 85% dos casos.⁷ Existem relatadas inúmeras condições e doenças associadas ao diagnóstico de PI (Quadro 1).

Quadro 1: Doenças e condições associadas à pneumatose intestinal

Pulmonares	Autoimunes e sistêmicas	Induzidas por drogas
Asma DPOC Enfisema Bronquite Fibrose pulmonar Fibrose cística	Variantes lúpicas Polimiosite Dermatomiosite Poliarterite nodosa Esclerodermia Sarcoidose Doença celíaca	Corticosteroides Agentes quimioterápicos Lactulose Sorbitol Inibidor de glicosidase Hidrato de cloral
Gastrointestinais	Infeciosas	Transplante de órgãos
DII Diverticulite Colite (incl. variantes tóxicas e Clostridium difficile) Enterite (incl. bacteriana, viral, fúngica e formas atípicas) Megacolon tóxico Apendicite Obstrução intestinal, pseudobstrução, volvulo Estenose intestinal (incl. estenose pilórica) Íleo paralítico Carcinoma Úlcera péptica Doença celíaca	HIV e AIDS Vírus (CMV, rotavírus, adenovírus, varicella-zoster vírus) Candida albicans Mycobacterium tuberculosis	Medula óssea (exemplo: leucemia) Rins, Pulmão, Fígado Doença do enxerto contra o hospedeiro
	Iatrogênicas	Vasculares
	Trauma abdominal fechado Endoscopia Período pós-cirúrgico de anastomose intestinal Bypass jejunoileal Enema baritado Colocação de tubo entérico Ventilação com PEEP	Doença vascular mesentérica Infarto intestinal e isquemia
		Idiopática (primária)

Destaca-se que as diversas causas podem se apresentar tanto como um quadro benigno quanto como uma ameaça iminente à vida. Assim, o diagnóstico por imagem deve sempre ser correlacionado aos achados clínicos da anamnese, exame físico e exames laboratoriais. O padrão ou a extensão da PI não são, necessariamente, indicadores de gravidade dos sintomas ou de doença subjacente.^{4,8-10}

Geralmente, apresentações benignas são assintomáticas ou acompanhadas de sintomas abdominais leves, como dor e alteração de hábito intestinal. Esses pacientes possuem estabilidade hemodinâmica, níveis séricos normais de lactato, proteína C reativa e leucócitos, e ausência de outros achados de imagem além do diagnóstico de PI. Em contraste, quadros que apresentam risco de vida, sendo mais comuns a isquemia mesentérica, a necrose intestinal e a obstrução intestinal, frequentemente manifestam sinais de sepse e sintomas de choque.⁵

O objetivo desse trabalho é relatar o caso de um paciente com PI, uma vez que esse achado, apesar de sua raridade, deve ser conhecido pelo potencial de complicações relacionadas.

RELATO DE CASO

Paciente R.R.A, 84 anos, sexo masculino, foi admitido no Serviço de Emergência da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, relatando que há 3 meses apresentava mudança de hábito intestinal, alternando entre períodos de diarreia e constipação. Há uma semana com diarreia, média de 5 evacuações diárias com fezes líquidas, sem sangue, muco ou pus. Há 1 dia, iniciou mal-estar geral, sem evacuar e episódios de vômitos de coloração escurecida. Negava dor abdominal ou outros sintomas. Portador de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) em uso irregular das medicações.

O exame físico mostrou paciente estável hemodinamicamente, afebril, pressão arterial de 130/70 mmHg, FC de 90 bpm, FR 18 irpm, e SatO2 96%. Exame cardiovascular com ritmo cardíaco regular e exame pulmonar com pulmões limpos sem ruídos adventícios. Abdome levemente distendido, ruídos hidroaéreos presentes, com desconforto à palpação difusamente, porém sem sinais de irritação peritoneal.

A avaliação laboratorial inicial detectou discreta leucocitose (resultado: 12.900/mm³ VR:4.000-10.000/mm³) e pro-

teína C reativa pouco elevada (resultado: 2,4 mg/dL VR: < 0,9 mg/dL), demais exames realizados sem alterações relevantes (Hb: 11,9 g/dL Htc: 37,2% Plaquetas: 163.000/mm³ Creatinina: 1,14 mg/dL Ureia: 35 mg/dL Sódio: 131 mEq/L Potássio: 3,7 mEq/L). Radiografia simples de abdome e de tórax não evidenciaram alterações que justificassem o quadro (Figuras 1 e 2).

Figura 1: Não se identifica massas ou concreções radiopacas. Gases intestinais em distribuição e volume normais.

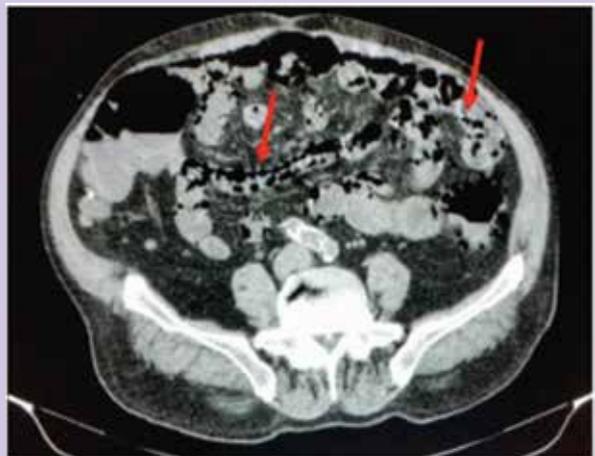
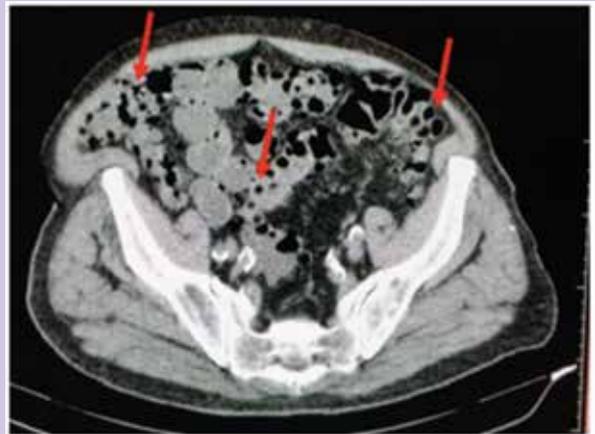


Figura 2: Pulmões hiperinsuflados, enfisematosos. Imagem cardíaca conservada. Presença de marcapasso. Fonte: Imagem cedida pelo paciente.



Foi submetido à tomografia computadorizada de abdome, havendo pequena distensão líquida de algumas alças de intestino delgado, sinais de pneumatose intestinal difusa, além de doença diverticular, sem sinais de diverticulite (Figuras 3 e 4).

Figuras 3 e 4 – Pneumatose intestinal difusa do tipo bolhas (setas), pequenos focos de pneumoperitônio. Ateromatose de grandes vasos abdominais. Cisto cortical no rim direito. Fonte: Imagem cedida pelo paciente.



A conduta inicial foi a antibioticoterapia com metronidazol e ciprofloxacino, considerando a hipótese diagnóstica de pneumatose intestinal secundária à enterocolite bacteriana. Paciente apresentou melhora dos sintomas e recebeu alta hospitalar para seguimento ambulatorial.

DISCUSSÃO

Pneumatose intestinal é uma alteração de imagem primária. Após o diagnóstico, deve ser esclarecida sua patogênese específica, visto que a terapia adequada depende da causa subjacente de PI. Na maioria dos casos, não há indicação cirúrgica. No entanto, os poucos quadros que ocasionam ameaça à vida podem necessitar de abordagem cirúrgica, o que torna a decisão terapêutica difícil para a equipe médica assistente.^{6,11-13}

Diferentes teorias explicam a fisiopatologia da presença de ar na parede intestinal, porém a causa exata ainda permanece desconhecida. Dentre elas, são bem aceitas a hipótese mecânica e a hipótese bacteriana. A primeira defende que o gás atinge a parede intestinal a partir do lúmen por aumento da pressão intraluminal ou por alterações na permeabilidade da mucosa.

A segunda, por sua vez, sugere que as alterações na mucosa intestinal, associadas à proliferação bacteriana, predisponem à invasão das alças do intestino, com produção excessiva de gás intramural, o que favorece a formação de PI.^{2,4, 8,14}

O diagnóstico de PI pode ser feito por radiografia simples, ultrassonografia ou tomografia computadorizada (TC), sendo a última o método de imagem de maior sensibilidade.^{4,15-17}

Na TC, os sinais morfológicos da presença de ar na parede intestinal podem ser do tipo bolhas ou cistos, típico da forma idiopática, e do tipo linear ou curvilíneo, mais frequente na forma secundária.^{18,19} Além disso, é possível identificar na TC sinais de perfuração, obstrução e isquemia mesentérica, como, por exemplo, presença de gás no sistema venoso portomesentérico, auxiliando quanto à realização de laparotomia exploratória de emergência.^{3,4,20,21}

Conforme descrito no presente relato, embora a PI fosse difusa, o padrão de acometimento foi do tipo bolhas, que tende a se relacionar a quadros leves, e não havia sinais relevantes de isquemia, obstrução ou perfuração que indicassem a cirurgia.

Não há ainda um consenso quanto ao manejo do paciente com PI, fato que resulta em atrasos na distinção entre as causas não urgentes de PI e aquelas que merecem intervenção imediata.

Publicações prévias mostram que a abordagem terapêutica deve focar também no contexto clínico e não apenas no sinal radiográfico de PI, para que, assim, seja determinado se o paciente ficará em observação seguida de reavaliações posteriores, realizará tratamento clínico da causa subjacente ou será submetido à cirurgia de emergência.^{3,4,8}

Dessa forma, deve ser questionada a existência de doenças ou agravos prévios e uso atual de medicamentos. No exame físico, deve-se avaliar a extensão da queixa abdominal, verificando presença de ruídos, massas palpáveis ou sinais de irritação peritoneal. Sinais vitais precisam ser checados periodicamente e exames laboratoriais de rotina, como hemograma, leucograma, coagulograma, creatinina sérica, eletrólitos, proteína C reativa e lactato devem ser solicitados.

Nosso paciente exibia manifestações clínicas que podem estar correlacionadas não apenas à infecção entérica, como também ao fato de ser portador de DPOC em uso irregular de medicamento, pois, conforme o racional fisiopatológico exposto anteriormente, pneumopatias obstrutivas elevam indiretamente a pressão intraluminal intestinal e o uso crônico de corticoides altera a permeabilidade da mucosa.

Estudos recentes sugerem que os pacientes manejados clinicamente podem ter seus sintomas relacionados à PI aliviados pela antibioticoterapia com metronidazol, uma vez que reduz a produção de gás pela população bacteriana, e pela oxigenoterapia hiperbárica, a qual aumenta a pressão parcial dos gases na parede intestinal com consequente difusão para a corrente sanguínea.^{6,22}

CONCLUSÃO

A PI é um sinal infrequente nos métodos de imagem. A pouca familiaridade do médico com esse achado e seu respectivo manejo, somada à potencial necessidade de uma in-

tervenção imediata, resulta num cenário clínico desafiador. Portanto, o conhecimento de sua existência e a avaliação dos parâmetros clínicos e laboratoriais do paciente são fundamentais para reduzir o número de abordagens cirúrgicas desnecessárias, como também evitar o atraso naqueles que se beneficiariam com a cirurgia.

REFERÊNCIAS

1. DuVernoi JG . Anatomische Beobachtungen der unter der aussern und innern Haut der Gedarme eingeschlossenen Luft. *Phys Med Abhandl Acad Wissenschin Petersb.* 1783(2).
2. Lerner HH, Gazin AI. Pneumatosis intestinalis; its roentgenologic diagnosis. *The American journal of roentgenology and radium therapy.* 1946;56:464-9.
3. Pear BL. Pneumatosis intestinalis: a review. *Radiology.* 1998;207(1):13-9.
4. Ho LM, Paulson EK, Thompson WM. Pneumatosis intestinalis in the adult: benign to life-threatening causes. *AJR American journal of roentgenology.* 2007;188(6):1604-13.
5. Greenstein AJ, Nguyen SQ, Berlin A, Corona J, Lee J, Wong E, et al. Pneumatosis intestinalis in adults: management, surgical indications, and risk factors for mortality. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract.* 2007;11(10):1268-74.
6. Tahiri M, Levy J, Alzaid S, Anderson D. An approach to pneumatosis intestinalis: Factors affecting your management. *International journal of surgery case reports.* 2015;6C:133-7.
7. Koss LG. Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinorum hominis); an analysis with a report of a case and a critical review of the literature. *AMA archives of pathology.* 1952;53(6):523-49.
8. St Peter SD, Abbas MA, Kelly KA. The spectrum of pneumatosis intestinalis. *Archives of surgery.* 2003;138(1):68-75.
9. Borns PF, Johnston TA. Indolent pneumatosis of the bowel wall associated with immune suppressive therapy. *Ann Radiol.* 1973;16(3-4):163-6.
10. Feczko PJ, Mezwa DG, Farah MC, White BD. Clinical significance of pneumatosis of the bowel wall. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 1992;12(6):1069-78.
11. Berritto D, Crincoli R, Iacobellis F, Iasiello F, Pizza NL, Lassandro F, et al. Primary pneumatosis intestinalis of small bowel: a case of a rare disease. *Case reports in surgery.* 2014;2014:350312.
12. Donovan S, Cernigliaro J, Dawson N. Pneumatosis intestinalis: a case report and approach to management. *Case reports in medicine.* 2011;2011:571387.
13. Khalil PN, Huber-Wagner S, Ladurner R, Kleespies A, Siebeck M, Mutschler W, et al. Natural history, clinical pattern, and surgical considerations of pneumatosis intestinalis. *European journal of medical research.* 2009;14(6):231-9.
14. Florin TH. Alkyl halides, super hydrogen production and the pathogenesis of pneumatosis cystoides coli. *Gut.* 1997;41(6):778-84.
15. Danse EM, Van Beers BE, Gilles A, Jacquet L. Sonographic detection of intestinal pneumatosis. *European journal of ultrasound : official journal of the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology.* 2000;11(3):201-3.
16. Soboleski D, Chait P, Shuckett B, Silberberg P. Sonographic diagnosis of systemic venous gas in a patient with pneumatosis intestinalis. *Pediatric radiology.* 1995;25(6):480-1.
17. Grassi R, Di Mizio R, Pinto A, Cioffi A, Romano L, Rotondo A. [Sixty-one consecutive patients with gastrointestinal perforation: comparison of conventional radiology, ultrasonography, and computerized tomography, in terms of the timing of the study]. *La Radiologia medica.* 1996;91(6):747-55.
18. Soyer P, Martin-Grivaud S, Boudiaf M, Malzy P, Duchat F, Hamzi L, et al. [Linear or bubbly: a pictorial review of CT features of intestinal pneumatosis in adults]. *Journal de radiologie.* 2008;89(12):1907-20.
19. Ochiai T, Igri K, Kumagai Y, Iida M, Yamazaki S. Education and imaging. *Gastrointestinal: massive portal venous gas and pneumatosis intestinalis.* *Journal of gastroenterology and hepatology.* 2010;25(6):1178.
20. Wiesner W, Morteale KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR American journal of roentgenology.* 2001;177(6):1319-23.
21. Susman N, Senturia HR. Gas embolization of the portal venous system. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine.* 1960;83:847-50.
22. Feuerstein JD, White N, Berzin TM. Pneumatosis intestinalis with a focus on hyperbaric oxygen therapy. *Mayo Clinic proceedings.* 2014;89(5):697-703.