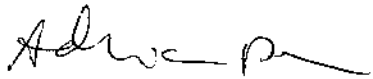


Este exemplar corresponde à
versão final da Tese de Doutorado
apresentada à Faculdade de Ciências
Médicas da UNICAMP, pela médica
Rita de Cássia Martins Alves da Silva.
Campinas, 12 de novembro de 1991.


Profa. Dra. Adriana Sevá Pereira
- Orientadora -

RITA DE CÁSSIA MARTINS ALVES DA SILVA

ESTEATORRÉIA PÓS-GASTRECTOMIA:
RELAÇÃO COM O TIPO DE CIRURGIA E
POSSIBILIDADES DE TRATAMENTO CLÍNICO.

Orientadora: Profa. Dra. Adriana Sevá Pereira

1991

Aos meus pais

YOLANDA E FLORIVAL,

por terem me conduzido a este caminho.

Ao RENATO,

pelo apoio incondicional durante a caminhada
e aos meus filhos

ÂNGELO E RENATO,

pela paciência e estímulo contínuos que me
permitiram trabalhar em tempo integral, mesmo sendo
esposa e mãe.

Agradecimento especial
à Profa. Dra. ADRIANA SEVÁ PEREIRA
pela orientação desta tese
e sobretudo pelo seu exemplo de dedicação
à vida universitária.

Àqueles que, de alguma forma, contribuíram
para a realização deste trabalho, agradeço:

Aos Docentes da disciplina de Gastroenterologia da Faculdade
de Ciências Médicas da UNICAMP:

Prof. Dr. ANTONIO FREDERICO NOVAES DE MAGALHÃES

Profa. Dra. ELZA COTRIN SOARES

Profa. MARIA APARECIDA MESQUITA

Prof. Dr. PAULO ROBERTO DE SOUZA

Prof. Dr. ROGÉRIO ANTUNES PEREIRA FILHO

que me acolheram e proporcionaram inúmeras oportunidades de
aprimoramento profissional.

Aos residentes da disciplina de Gastroenterologia, em
especial

CIRO GARCIA MONTES e

SÍLVIA MARIA MIYAGUSKO TABA SHIWA,

pelo convívio solidário e proveitoso.

Às funcionárias da disciplina de Gastroenterologia:

CÉLIA,

GENÍ,

HELENA,

LUCIANE e

MARLENE,

pela ajuda eficiente e pelas manifestações de amizade.

Aos professores:

Dra. DENISE NORATO,

Dr. LUIS ALBERTO MAGNA e

Dr. VALTER PINTO,

pela orientação das análises estatísticas desta tese.

Aos pacientes, por aceitarem fazer parte deste trabalho.

À FAPESP, pela concessão da bolsa de estudos.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	8
3. MÉTODOS	9
3.1 Anamnese	9
3.2 História de diarreia	9
3.3 Balanço de gordura	9
3.4 Nível de esteatorréia	12
3.5 Testes terapêuticos	12
3.5.1 Teste terapêutico com antimicrobianos ...	13
3.5.2 Teste terapêutico com pancreatina	14
3.5.3 Critérios adotados para avaliar a melhora da esteatorréia	14
3.6 Tipo de cirurgia gástrica	15
3.7 Métodos estatísticos	16
4. CASUÍSTICA	17
5. RESULTADOS	20
5.1 Frequência e nível de esteatorréia	20
5.2 Melhora da esteatorréia com antimicrobianos...	22
5.3 Melhora da esteatorréia com pancreatina	25
5.4 Associação entre o tipo de cirurgia e a esteatorréia.....	28
5.4.1 Quanto à frequência e ao nível da esteatorréia	28
5.4.2. Quanto à resposta aos antimicrobianos	33

5.4.3 Quanto à resposta à pancreatina	38
6. DISCUSSÃO	40
6.1 Métodos	40
6.1.1 Balanço de gordura	40
6.1.2 Níveis de esteatorréia	40
6.1.3 Testes terapêuticos com antimicrobianos	41
6.2 Casuística	45
6.3 Frequência e nível de esteatorréia	47
6.4 Melhora da esteatorréia com antimicrobianos..	50
6.5 Melhora da esteatorréia com pancreatina	56
6.6 Associação entre o tipo de cirurgia e a esteatorréia.....	60
6.6.1 Quanto à frequência e o nível da esteatorréia	60
6.6.1.1 Vagotomia	64
6.6.1.2 Gastrectomias parciais	65
6.6.1.3 Gastrectomia total	68
6.6.2 Quanto à resposta aos antimicrobianos e à pancreatina	70

7. COMENTÁRIOS	74
8. CONCLUSÕES	76
9. RESUMO	78
10. SUMMARY	80
11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82
11.1 Normas seguidas para referir a bibliografia.....	103

ÍNDICE DAS TABELAS

TABELA 3.1	Classificação dos níveis de esteatorréia de acordo com os valores da gordura fecal.....	12
TABELA 4.1	Distribuição da casuística em grupos, conforme o tipo da cirurgia gástrica.....	19
TABELA 5.1	Resultados da anamnese e do valor de gordura fecal dos 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica.....	21
TABELA 5.2	Resumo dos resultados dos valores da gordura fecal dos 66 pacientes classificados com relação ao nível de esteatorréia.....	22
TABELA 5.3	Resultados dos valores da gordura fecal de 31 pacientes com esteatorréia pós cirurgia gástrica antes e depois do teste com antimicrobianos.....	23
TABELA 5.4	Resumo dos resultados dos valores da gordura fecal dos 31 pacientes antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos em relação ao nível de esteatorréia.....	23

TABELA 5.5	Resultados dos valores da gordura fecal antes e durante a administração de pancreatina em 10 pacientes que ainda mostraram esteatorréia após antibioticoterapia.....	25
TABELA 5.6	Resumo dos resultados dos valores da gordura fecal dos 10 pacientes antes e durante os testes com pancreatina em relação ao nível da esteatorréia.....	26
TABELA 5.7	Resultados dos valores da gordura fecal, freqüência e níveis de esteatorréia nos 66 pacientes com história de diarréia crônica pós cirurgia gástrica, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia.....	28
TABELA 5.8	Resultados dos testes entre duas variâncias e dos testes realizados para comparar os valores da gordura fecal nos 66 pacientes com história de diarréia crônica, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia gástrica.....	29
TABELA 5.9	Resultados dos valores da gordura fecal nos 31 pacientes antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia gástrica.....	33
TABELA 5.10	Resultados dos testes entre duas variâncias e dos testes t, realizados para comparar os valores da gordura fecal nos grupos BII e Y de Roux antes e depois dos testes terapêuticos com antimicrobianos.....	35
TABELA 5.11	Distribuição dos 31 pacientes com esteatorréia pós cirurgia gástrica quanto ao nível da esteatorréia antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos nos diversos tipos de cirurgia gástrica.....	36
TABELA 5.12	Resultados dos valores da gordura fecal nos 10 pacientes antes e durante o teste terapêutico com pancreatina, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia gástrica.....	38
TABELA 5.13	Distribuição dos 10 pacientes que realizaram o teste terapêutico com pancreatina quanto ao nível de esteatorréia, nos diversos grupos de cirurgia gástrica.....	39

ÍNDICE DOS QUADROS

QUADRO 3.1	Protocolo usado para estudo da esteatorréia pós-gastrectomia: Anamnese.....	10
	Testes terapêuticos.....	11
QUADRO 6.1	Resumo das observações de vários autores quanto à frequência e intensidade da esteatorréia nos diversos tipos de cirurgia.....	61
QUADRO 6.2	Resumo das observações de vários autores quanto à resposta aos antimicrobianos e à pancreatina nos portadores de esteatorréia pós-gastrectomia.....	71

ÍNDICE DAS FIGURAS

FIGURA 4.1	Descrição de como foi obtida a casuística de 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, que foram estudados quanto à esteatorréia.	18
FIGURA 5.1	Descrição de como evoluiu a casuística nas diversas fases deste estudo.....	27
FIGURA 5.2	Frequências dos níveis de esteatorréia nos 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, nos diversos grupos de cirurgia segundo os dados da tabela 5.7.....	30
FIGURA 5.3	Frequências dos níveis de esteatorréia nos 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, nos diversos grupos de cirurgia agrupados em: BI + V e BII + YR + GT..	31
FIGURA 5.4	Esteatorréia média antes e depois dos testes terapêuticos com antimicrobianos segundo os dados da tabela 5.9.....	34
FIGURA 5.5	a e b: Frequências dos níveis de esteatorréia nos diversos grupos de cirurgia antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos segundo os dados da tabela 5.11.....	37

1. INTRODUÇÃO

A ressecção gástrica tem sido realizada desde o século passado, quando, então, seu objetivo era a extirpação de tumores do estômago. Com o tempo, passando a ser utilizada também como terapêutica da úlcera péptica, as técnicas de ressecção e reconstrução do trânsito foram se modificando inclusive para tratar ou prevenir as complicações cirúrgicas. Estas complicações são hoje conhecidas como síndromes pós-gastrectomias e englobam todas as seqüelas dos procedimentos cirúrgicos sobre o estômago, mesmo que não tenha havido ressecção gástrica, como é o caso das vagotomias.

As síndromes pós-gastrectomias incluem diferentes padrões de sinais e sintomas gastrointestinais e sistêmicos, cada um deles baseado em etiologia própria, na dependência do tipo da ressecção e da reconstrução do trânsito, podendo haver imbricamento de mais de um problema num mesmo paciente ou o predomínio de uma síndrome particular. São consideradas síndromes pós-gastrectomia: "dumping", diarreia, perda de peso, gastrite por refluxo biliar, anemia, úlcera de boca anastomótica, síndrome da alça aferente, malabsorção, síndrome da alça estagnada, etc.

É certo que uma grande parte dos pacientes operados se adaptam às novas situações anatômicas e fisiológicas

introduzidas pelas cirurgias, enquanto, que em outros, estas alterações são suficientes para provocar seqüelas incapacitantes (KNUDSEN, 1979).

A diarréia é uma das complicações comuns após a cirurgia gástrica, sendo mais freqüente após vagotomia troncular com drenagem, quando ocorre em 27 a 37% dos pacientes, menos freqüente após vagotomia seletiva, quando ocorre em 6 a 8% dos casos (KRONBORG, MALMSTROM & CHRISTIANSEN, 1970; KENNEDY et al., 1973) e ainda menos comum após gastrectomia parcial sem vagotomia, incidindo em 3 a 4% dos pacientes (GOLIGHER et al., 1978; POPPEN & DELIN., 1981).

As causas deste sintoma são variadas, envolvendo "dumping", secção dos nervos vagos, passagem de sais biliares desconjugados para o cólon, malabsorção intestinal, deficiência de lactase e até doença celíaca, que pode ser desmascarada pela cirurgia (PHILLIPS, 1972). A diarréia pós-vagotomia, assim denominada pela alta freqüência com que ocorre após secção dos nervos vagos, em geral se apresenta em episódios transitórios que podem regredir espontaneamente (HUGUIER et al., 1976; HERRINGTON Jr. & SAWYERS, 1978). Em cerca de 20 a 50% dos pacientes com diarréia pós-vagotomia essa alteração está ligada ao "dumping" podendo ser controlada com medidas dietéticas. Em apenas 1% ocorre diarréia grave, aquosa, explosiva e acompanhada de

incontinência fecal, de difícil controle clínico (GOLIGHER et al., 1978; POPPEN & DELIN, 1981; SAWYERS, 1990). A diarreia pós-gastrectomia pode também estar associada à esteatorréia, resultando conseqüentemente em desnutrição.

Com relação à malabsorção intestinal pós-gastrectomia, a maioria dos pesquisadores concorda que a sua incidência é elevada, podendo atingir 63 a 100% dos pacientes, (KELLY et al., 1954; MORENO, 1956; LAWRENCE Jr. et al., 1960; CORSINI et al., 1966; HILLMAN, 1968; STABILE & PASSARO Jr., 1985; WALTHER et al., 1989), enquanto sua intensidade é registrada de forma extremamente variável. Alguns autores aceitam que a esteatorréia ocorre frequentemente, mas não excede 12 g por dia, o que é insuficiente para considerá-la preocupante (KELLY et al., 1954; WILLIAMS, 1967; STABILE & PASSARO Jr., 1985), assumindo importância clínica em apenas 5 a 7% dos pacientes (BUTLER, 1961; KNUDSEN, 1979). Outros autores, entretanto, documentaram perda fecal de gordura mais intensa, de 12 a 55 gramas por dia em cerca de 27 a 70% dos pacientes avaliados (MORENO, 1956; LAWRENCE Jr. et al., 1960; CORSINI et al., 1966; FISCHERMANN et al., 1967; SEVÁ-PEREIRA, MAGALHÃES & PEREIRA FILHO, 1988; TOVEY, GODFREY & LEWIN, 1990).

A etiopatogenia da esteatorréia pós-gastrectomia é multifatorial, ocorrendo assim devido às muitas possibilidades de combinação das técnicas de ressecção

gástrica e de reconstrução do trânsito intestinal, as quais criam mecanismos que alteram a anatomia e a fisiologia do tubo digestivo, podendo interferir no processo de digestão e de absorção dos alimentos de várias maneiras. Nesse sentido, acontece a somação de diversos fatores etiológicos que podem ser didaticamente enumerados:

1. supercrescimento bacteriano do intestino delgado
2. mistura ineficaz das enzimas digestivas com os alimentos
3. diminuição do estímulo neuro-hormonal para o pâncreas
4. diminuição da superfície absorptiva com exclusão de parte do intestino do trânsito dos alimentos.

Normalmente o intestino delgado contém bactérias em sua luz em número menor do que 10^5 por ml, e este número é controlado por vários mecanismos, entre os quais pode-se citar a acidez gástrica (GRAY & SHINER, 1967; DRASAR, SHINER & McLEOD, 1969; BROIDO, GORBACH & NYHUS, 1972) e o peristaltismo intestinal (DACK & PETRAN, 1934; KING & TOSKES, 1979; MACKOWIAK, 1982). As mutilações introduzidas pelas cirurgias danificam esses mecanismos podendo romper o equilíbrio ecológico que assegura a distribuição normal das bactérias nos diversos segmentos do tubo digestivo, com conseqüente supercrescimento bacteriano do intestino delgado. Sendo assim, a população de bactérias pode atingir número de 10^5 a 10^{10} microrganismos por ml (BROIDO et al., 1972; BANWELL et al., 1981; SIMON & GORBACH, 1984). Essas

bactérias, além de outros efeitos metabólicos, desconjugam os sais biliares tornando-os incapazes de solubilizar os lipídios na luz intestinal, levando à malabsorção de gorduras e conseqüente esteatorréia (TABAQCHALI, 1970; AMENT, et al., 1972; BROIDO et al., 1972).

Além disso, as ressecções e reconstruções dificultam a mistura das secreções bilio-digestivas com os alimentos (MacKAY, 1970; MacGREGOR, MARTIN & MEYER, 1977(a); MacGREGOR, PARENT & MAYER, 1977(b); STABILE & PASSARO Jr., 1985) impedindo a fase de digestão das gorduras resultando também em esteatorréia.

Outra conseqüência atribuída às mutilações cirúrgicas é a insuficiência pancreática exócrina causada pela falta de produção de hormônios pelo duodeno, o qual, estando fora do trânsito, não recebe o estímulo dos alimentos na sua luz (GULLO et al., 1979; MALFERTHEINER, JUNGE & DITSCHUNEIT, 1984; ARMBRECHT et al., 1988; WALTHER et al., 1989). O fato de os alimentos não passarem pela luz duodenal, nos casos de construção de alça aferente, além de representar a perda do estímulo para produção de hormônios duodenais, significa também a perda da superfície absorptiva desse segmento do intestino, com o qual os nutrientes não entram em contato.

O trânsito rápido dos alimentos resultante dos distúrbios da motilidade gastrointestinal pós-gastrectomia (BUCKLER, 1967; SKELLENGER & JORDAN, 1983) tem sido sugerido

como responsável por um mecanismo adicional de malabsorção, por diminuir o contato dos alimentos com a mucosa (ARMBRECHT et al., 1988).

Os mecanismos acima descritos, somados ou isoladamente, podem levar à malabsorção com vários graus de esteatorréia, perda de peso e desnutrição. Para alguns autores (WIRST & GOLDSTEIN, 1963; BJØRNEKLETT, FAUSA & MIDTVEDT, 1983) o supercrescimento bacteriano no delgado pode ser uma das maiores causas de esteatorréia em alguns pacientes gastrectomizados. Neste caso o tratamento pode ser conservador, à base de antimicrobianos de largo espectro, que reduzem o número de bactérias podendo então elevar a concentração dos sais biliares conjugados para níveis normais, reduzir a esteatorréia e corrigir as alterações nutricionais e metabólicas provocadas pelas bactérias anaeróbias (TABAGCHALI, 1970; BROIDO et al., 1972; GRACEY, 1979; SALMERON, DEBURE & RAMBAUD, 1982). Raramente são necessárias medidas cirúrgicas, como conversão da anastomose para o tipo BI, para corrigir a malabsorção (HERRINGTON Jr. & SAWYERS, 1978).

SALMERON et al., (1982) sugeriram que a melhora da esteatorréia com antimicrobianos é um teste eficaz para o diagnóstico de síndrome da alça estagnada, pois revela indiretamente que as bactérias são as responsáveis pela esteatorréia. Em concordância com este estudo, muitos

autores (GORBACH, 1971; MAGALHÃES & SEVÁ-PEREIRA, 1979; GRACEY, 1979; JOINER & GORBACH, 1979; BANWELL et al., 1981; MISZPUTEN, ALTIERI & PEREIRA, 1985; RUMESSEN et al., 1985; SEVÁ-PEREIRA, MAGALHÃES & PEREIRA FILHO, 1986; PEREIRA FILHO, SEVÁ-PEREIRA & MAGALHÃES, 1988; SEVÁ-PEREIRA et al., 1988; MEYER, 1989; MAGALHÃES, SEVÁ-PEREIRA & PEREIRA-FILHO, 1990; LOPES, BRANDALISE & SEVÁ-PEREIRA 1990) também têm adotado o teste terapêutico com antimicrobianos no tratamento e no diagnóstico do supercrescimento bacteriano do intestino delgado.

O teste terapêutico com pancreatina pode ser, do mesmo modo, utilizado no diagnóstico e tratamento da malabsorção pós_gastrectomia, como tem sido documentado por vários autores (HILLMAN, 1968; BRADLEY et al., 1977) possibilitando a avaliação indireta da função pancreática pela observação da melhora da esteatorréia com a reposição de enzimas pancreáticas exógenas.

O propósito desse trabalho é avaliar a frequência de esteatorréia pós-gastrectomia, as possibilidades de tratamento clínico dessa complicação e sua associação com o tipo de cirurgia.

2. OBJETIVOS

2.1 Avaliar a frequência e o nível da esteatorréia em pacientes com história de diarréia crônica pós cirurgia gástrica.

2.2 Avaliar se há melhora da esteatorréia com antibioticoterapia.

2.3 Avaliar se há melhora da esteatorréia com pancreatina.

2.4 Verificar a associação entre frequência e nível da esteatorréia e o tipo de cirurgia gástrica.

3. MÉTODOS

3.1 ANAMNESE

Foi realizada de acordo com o protocolo do quadro 3.1 (pág.10 e 11)

3.2 HISTÓRIA DE DIARRÉIA

Os critérios adotados para caracterizar a história de diarréia crônica foram: diminuição da consistência das fezes, aumento da frequência ou do volume das evacuações, por um período maior do que 15 dias (PHILLIPS, 1972; CAMPOS, 1988).

3.3. BALANÇO DE GORDURA

Foi feita dieta com 100g de gordura por dia durante seis dias e foram colhidas todas as fezes nas últimas 72 horas (CASTRO & RIBEIRO, 1976). O peso fecal diário foi obtido a partir da média dos três dias de coleta. A gordura fecal foi determinada pelo método de KAMER, BOKKEL-HUININK & WEYERS (1949) e o resultado foi calculado em gramas por dia como média dos três dias.

Quadro 3.1: Protocolo usado para estudo de esteatorréia pós-gastrectomia.

ANAMNESE

No. _____, HC: _____, Nascimento: __/__/____, Idade: _____ anos
 Sexo: _____ Raça: _____ Fone: _____ Data: _____
 Endereço: _____, Cidade: _____
 H. M. A. _____
 Cirurgia gástrica tipo: _____ há _____ meses
 DIARRÉIA: início há _____, _____ meses após cirurgia, dura _____
 dias, melhora por _____ dias, acompanhada de vômitos _____, dor
 abdominal _____, meteorismo _____, flatulência _____, desidratação _____.
 FEZES: líquidas _____, esteatorréicas _____, sangue _____, _____ x / dia.
 Alimentos ou medicamentos que melhoram: _____,
 que pioram: _____
 I. C.: Emagrecimento _____, kg em: _____ meses, adinamia _____, edema _____,
 Apetite _____, intolerância alimentar _____.
 A.P.: alcoolismo _____ ml de _____ durante _____ anos, não bebe
 há _____ meses. Icterícia _____, com febre _____, dor abdominal em
 faixa _____, infecções _____.
 Parasitoses _____, outras cirurgias, _____.
 Medicamentos: _____
 A. F.: doença semelhante _____ há _____ meses.
 E. F.: peso: _____ kg (sem roupa), estatura: _____, _____ m, PA: _____,
 FC: _____, estado geral _____ hidratação _____
 Nutrição: pele seca _____, descamativa _____, manchas hiperocrômicas
 _____, celular subcutâneo _____, musculatura _____,
 cabelos finos _____, escassos _____, quebradiços _____, claros _____,
 mucosas _____, língua _____, edema _____.
 Abdômen: _____
 fígado: _____
 Extremidades: _____
 Exames laboratoriais pedidos em _____ / _____ / _____
 Fezes: protoparasitológico: _____,
 gorduras: _____
 Hemograma: hemoglobina: _____ g% , hematócrito: _____ % ,
 VCM: _____ , CHCM _____ . Leucócitos: _____ N: _____ (_____), E: _____ ,
 B: _____ , L: _____ , M: _____ , P: _____ . VHS: _____ mm/h .
 AP: _____ % , AP após kanakion (1 amp. IM/d - 3d): _____ % .
 Ferro sérico: _____ mg% .
 Proteinograma: PT: _____, _____ g% : ALB: _____, _____ g% ; Alfa 1: _____, _____ g% ;
 Alfa 2: _____, _____ g% ; beta: _____, _____ g% ; gama: _____, _____ g% .
 Curva glicêmica: _____, Colesterol: _____ mg%
 Calcemia: _____ mg% , Carotenemia: _____ mg% , D-xilose: _____ g%
 T. sobrecarga com lactose: _____, T. Schilling _____ %
 Balanço de gordura: _____ g de fezes/d _____ g de gordura/d.
 Biópsia intestinal:lupa: _____,
 suco intestinal: _____,
 biópsia: _____
 Raio x simples de abdômem: _____
 Ecografia de abdômem superior: _____
 Endoscopia digestiva alta: _____
 Exame radiológico contrastado do intestino delgado: _____

3.4. NÍVEL DE ESTEATORRÉIA

De acordo com os valores da perda fecal de gordura, a esteatorréia foi classificada em níveis, como mostra a tabela 3.1.

Tabela 3.1 Classificação dos níveis de esteatorréia de acordo com os valores da gordura fecal.

ESTEATORRÉIA		GORDURA FECAL (g / dia)
NÍVEIS	CLASSIFICAÇÃO	
0	ausente	< 7
1	leve	7 - 12
2	grave	> 12

(TOSKES & DONALDSON, 1989; SCHONFELD & KALSER, 1985; STABILE & PASSARO Jr., 1985; TOVEY et al., 1990).

3.5. TESTES TERAPÊUTICOS

Os pacientes que apresentaram esteatorréia foram submetidos a testes terapêuticos com antimicrobianos e com pancreatina.

3.5.1. TESTE TERAPÊUTICO COM ANTIMICROBIANOS

Foram prescritos antimicrobianos durante 15 dias, por via oral. Os medicamentos utilizados foram administrados na seguinte seqüência: tetraciclina (2 g por dia com intervalos de seis horas), metronidazol (750 mg por dia com intervalos de 8 horas), eritromicina (1 g por dia com intervalos de 6 horas) e sulfametoxazol+trimetoprim (1,6 g + 0,32 g por dia com intervalos de 12 horas) (MAGALHÃES & SEVÁ-PEREIRA, 1979; BANWELL et al., 1981; SALMERON et al., 1982; SEVÁ-PEREIRA et al., 1986, 1988; MISZPUTEN et al., 1985; RUMESSEN et al., 1985; MAGALHÃES, SEVÁ-PEREIRA & PEREIRA FILHO, 1986; PEREIRA FILHO et al., 1988; MAGALHÃES et al., 1990; LOPES et al., 1990).

Em seguida aos 15 dias de antibioticoterapia, foram repetidos os exames clínicos e laboratoriais que estavam alterados anteriormente, em especial o balanço de gordura.

Quando não havia diminuição da gordura fecal, foram prescritos outros antimicrobianos ainda não utilizados, na seqüência acima descrita, também seguidos de avaliação clínica e laboratorial. Nos casos em que havia outras indicações para o uso de antimicrobianos, a escolha da medicação foi orientada pelo quadro predominante, sem obedecer a seqüência estabelecida.

3.5.2. TESTE TERAPÊUTICO COM PANCREATINA

Foi prescrita pancreatina durante 15 dias, para os pacientes que ainda apresentaram esteatorréia após o teste terapêutico com antimicrobianos. A dose utilizada foi de 1g de pancreatina para cada 2g de esteatorréia (MOTT, 1986) divididas proporcionalmente às refeições. Na vigência desta medicação foram repetidos os exames clínicos e laboratoriais que estavam alterados anteriormente, em especial o balanço de gordura.

A redução da gordura fecal pela utilização de pancreatina possibilitou o diagnóstico indireto de insuficiência pancreática exócrina (BETTARELLO & MOTT, 1978)

3.5.3. CRITÉRIOS ADOTADOS PARA AVALIAR A MELHORA DA ESTEATORRÉIA.

A melhora da esteatorréia foi caracterizada quando houve redução do nível da esteatorréia, isto é, passagem de um nível alto para um mais baixo, conforme classificação da tabela 3.1 (pág. 12).

3.6. TIPO DE CIRURGIA GÁSTRICA

O tipo de cirurgia gástrica foi identificado através do laudo descritivo do ato cirúrgico, sempre que disponível, ou do exame radiológico contrastado do intestino delgado ou da endoscopia digestiva alta. Foi classificado em (GALVÃO, 1978; BASTOS, 1978; BERTOLINI et al., 1980; IKARD, 1989; SCHIRMER, 1989)

3.6.1. BILLROTH I (BI): gastrectomia parcial com anastomose gastro-duodenal.

3.6.2. BILLROTH II (BII): gastrectomia parcial com anastomose gastro-jejunal com coto duodenal fechado formando alça aferente excluída do trânsito.

3.6.3. Y DE ROUX (YR): gastrectomia parcial com anastomose gastro-jejunal e coto duodenal fechado formando alça excluída do trânsito, derivada para o jejuno por anastomose entero-enteral em Y.

3.6.4. VAGOTOMIA (V): descrição de secção dos nervos vagos acompanhada de piloroplastia.

3.6.5. GASTRECTOMIA TOTAL (GT): ressecção total do estômago.

3.7 MÉTODOS ESTATÍSTICOS

Para verificar se os valores pesquisados diferiam significativamente ou não, foi aplicado o teste de comparação entre duas variâncias. Quando as variâncias não diferiram significativamente, foi feita comparação das médias pelo teste t de Student para confirmar ou não o primeiro teste.

Para verificar se os valores da gordura fecal, antes e depois dos testes terapêuticos, eram diferentes, foi utilizado o teste t de Student para testar se a média das diferenças intrapares diferia ou não significativamente de zero.

Para verificar se os diversos níveis de esteatorréia ocorriam com a mesma frequência em todos os grupos de cirurgia gástrica, foi aplicado o teste do X^2 .

Em todos os testes estatísticos o nível de significância (alfa) adotado foi de 5% (alfa = 0,05).

4. CASUÍSTICA

Foram cadastrados 106 pacientes consecutivos com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, atendidos no ambulatório de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UNICAMP, no período de 1975 a 1990.

Para cada um dos pacientes, foi preenchida uma ficha conforme o modelo do quadro 3.1. (pág. 12). Dos 106 pacientes iniciais, 16 não realizaram os exames solicitados na primeira consulta, sendo portanto excluídos. Restaram 90 pacientes, que preencheram a primeira fase do protocolo. Nenhum apresentou doenças do intestino delgado detectáveis ao exame radiológico ou ao exame histológico da mucosa.

Foram excluídos três pacientes que apresentavam *Giardia lamblia*, três diabéticos e 18 portadores de pancreatite crônica.

Restaram, portanto, 66 pacientes que completaram a primeira fase do protocolo, e que constituíram a casuística desse estudo, como mostra a figura 4.1 (pág. 18).

Figura_4.1_ Descrição de como foi obtida a casuística de 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, que foram estudados quanto à esteatorréia.

106 pacientes com diarreia crônica pós cirurgia gástrica foram cadastrados consecutivamente.

16 não completaram o protocolo inicial e foram excluídos (Nos. 1, 3, 4, 33, 39, 49, 57, 58, 62, 73, 77, 88, 94, 95, 99 e 105)

90 completaram a primeira fase do protocolo

24 foram excluídos: três portadores de *Giardia lamblia* (Nos. 10, 25 e 92), três diabéticos (Nos. 30, 45 e 97) e 18 pacientes com pancreatite crônica (Nos. 2, 6, 7, 9, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 24, 27, 38, 42, 70, 75, 76 e 91).

66 completaram a segunda fase do protocolo constituindo a casuística deste trabalho.

A casuística de 66 pacientes era composta de 46 homens e 20 mulheres, 55 caucasóides, 10 negróides e um japonês, com idade entre 22 e 84 anos (média = 49,25 e desvio padrão = 12,94).

A cirurgia gástrica ocorreu por úlcera péptica em 61 pacientes e por neoplasia gástrica em cinco pacientes (Nos. 16, 34, 41, 59 e 90). Quanto ao tipo de cirurgia, os pacientes foram divididos em grupos conforme a tabela 4.1.

Tabela 4.1 - Distribuição da casuística em grupos, conforme o tipo de cirurgia gástrica.

TIPO DE CIRURGIA	GRUPO	n
vagotomia	V	5
BILLROTH I	BI	9
BILLROTH II	BII	37
Y de ROUX	YR	10
gastrectomia total	GT	5
TOTAL		66

5. RESULTADOS

A tabela 5.1. (pág. 21) mostra os resultados da anamnese e dos valores da gordura fecal nos 66 pacientes com queixa de diarreia crônica pós cirurgia gástrica. A tabela 5.2 (pág. 22) mostra os valores da gordura fecal desses pacientes distribuídos de acordo com os níveis da esteatorréia.

5.1. FREQUÊNCIA E NÍVEL DE ESTEATORRÉIA

Nas tabelas 5.1 (pág. 21) e 5.2 (pág. 22) verifica-se que 18 (27,2%) dos 66 pacientes não apresentaram esteatorréia, isto é, a gordura fecal foi menor do que 7g/dia (média = 3,38 e desvio padrão = 1,68) enquanto 48 (72,7%) apresentaram esteatorréia, ou seja, gordura fecal maior ou igual a 7 g/dia (média = 24,85 e desvio padrão = 17,47).

Dos 48 pacientes com esteatorréia, 12 pacientes (18,1%) apresentaram esteatorréia leve (nível 1), que variou entre 7 e 11 gramas de gordura fecal por dia (média = 9,41 e desvio padrão = 1,31) e 36 pacientes apresentaram (54,5%) esteatorréia grave (nível 2), que variou entre 13 e 85 gramas de gordura fecal por dia (média = 30,00 e desvio padrão = 17,33).

Tabela 5.1 Resultados da anamnese e do valor de gordura fecal dos 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica.

IDENTIFICAÇÃO				TEMPO DE CIRURGIA (meses)	TIPO DE CIRURGIA	GORDURA FECAL (g/dia)
No.	SEXO	IDADE (anos)	RACA			
5	M	22	c	36	BI	12
8	M	38	c	48	BI	17
13	M	36	c	108	BI	10
16	M	54	c	24	GI	60
19	F	38	c	12	BI	28
20	F	39	c	36	BI	33
21	M	48	c	48	BI	8
22	M	70	c	120	BI	27
23	M	32	n	84	BI	10
26	M	42	n	168	BI	18
28	M	42	c	192	BI	14
29	M	42	c	72	VR	53
31	F	42	c	24	BI	11
32	M	43	c	120	BI	41
33	M	61	c	3	GI	16
34	M	43	c	60	BI	33
35	M	47	c	24	BI	48
36	M	46	c	224	BI	19
37	M	33	c	27	BI	27
40	M	53	c	6	GI	47
41	F	34	c	48	BI	37
43	F	54	c	132	BI	35
44	F	56	j	24	BI	15
46	F	51	j	24	BI	28
47	F	39	c	24	VR	28
48	F	41	c	12	VR	7
50	F	49	c	120	VR	4
51	M	29	c	48	BI	3
52	M	44	c	24	BI	21
53	M	36	c	120	BI	2
54	M	71	n	72	VR	28
55	M	55	n	432	BI	43
56	M	51	n	216	VR	23
59	M	67	c	12	GI	77
60	M	46	c	144	BI	18
61	M	69	c	72	BI	28
63	M	58	n	12	U	14
64	M	45	c	216	BI	13
65	M	40	c	36	BI	44
66	M	74	c	276	BI	38
67	M	52	c	84	BI	28
68	M	32	c	72	U	33
69	M	40	c	24	U	33
71	M	45	c	168	BI	33
72	M	37	c	24	U	33
74	M	68	c	468	BI	14
78	M	68	c	12	BI	66
79	M	33	c	108	VR	6
80	F	60	c	288	BI	1
81	M	52	c	60	BI	10
82	M	47	n	24	BI	33
83	M	38	c	144	BI	4
84	F	43	c	96	BI	18
85	F	26	n	12	VR	44
86	F	38	c	48	U	6
87	M	57	c	372	BI	24
89	M	49	c	264	BI	1
90	M	44	n	6	GI	28
93	M	29	n	4	VR	27
96	M	39	c	228	BI	42
98	F	50	c	192	BI	51
100	F	66	c	300	BI	11
101	F	44	c	36	VR	6
102	M	56	n	180	BI	4
103	F	68	n	192	BI	8
104	F	66	c	96	BI	8
106	M	44	c	4	VR	13

MÉDIA	=	49,25	104,66	19,00
d. p.	=	12,94	107,53	17,73
VARIAÇÃO	=	22 - 84	3 - 468	1 - 85

c		caucasóide	U		vagotomia
n		negróide	BI		BILLROTH I
j		Japonês	BI		BILLROTH II
			VR		Y de ROUX
			GI		gastrectomia total

Tabela 5. 2 Resumo dos resultados dos valores da gordura fecal dos 66 pacientes classificados com relação ao nível da esteatorréia.

NÍVEL DA ESTEATORRÉIA	N	%	GORDURA FECAL (g / dia)		
			VARIAÇÃO	MÉDIA	d.p.
0	18	27,3	1 - 6	3,38	1,68
1	12	18,2	7 - 11	9,41	1,31
2	36	54,5	13 - 85	30,00	17,33
TOTAL	66	100	1 - 85	19,00	17,73

5.2. MELHORA DA ESTEATORRÉIA COM ANTIMICROBIANOS

Dos 48 pacientes com esteatorréia, 17 abandonaram a terceira fase do protocolo, restando então 31 pacientes que foram submetidos aos testes terapêuticos com antimicrobianos.

As tabelas 5.3 e 5.4 (pág. 23) mostram os resultados dos valores da gordura fecal e os níveis da esteatorréia antes e depois dos testes com antimicrobianos nesses 31 pacientes.

Houve diminuição do valor médio da gordura fecal, com o uso de antimicrobianos, de 26,45 para 12,54 g por dia. Verifica-se que houve diferença estatisticamente significativa entre os valores da gordura fecal antes e após o teste terapêutico com antimicrobianos, pois a média das diferenças intrapares foi considerada diferente de zero ao ser aplicado o teste t para dados emparelhados ($P < 0,001$).

Observa-se, nas tabelas 5.3 e 5.4, que 24 pacientes (77,4%) tinham esteatorréia grave (nível 2) e que sete pacientes (22,6%) tinham esteatorréia leve (nível 1) antes do teste terapêutico com antimicrobianos, enquanto que depois do teste, 11 (35,5%) normalizaram a esteatorréia, 8 (25,8%) ficaram com esteatorréia leve e 12 (38,7%) mantiveram esteatorréia grave.

Observa-se também que, em 17 pacientes (54,8%), a redução da perda de gordura fecal foi suficiente para levar à mudança do nível da esteatorréia, sendo que 11 dos 17 pacientes alcançaram o nível 0, ou seja, normalizaram a perda de gordura fecal (Nos. 13, 23, 46, 55, 56, 65, 80, 84, 98, 103 e 104) e seis pacientes passaram a ter nível 1, isto é, esteatorréia leve (Nos. 8, 19, 29, 36, 66 e 106). Onze pacientes (Nos. 16, 20, 22, 26, 35, 47, 60, 85, 93, 96 e 100) apresentaram redução da perda da gordura fecal sem mudança do nível da esteatorréia e três pacientes (Nos. 37, 59 e 90) não tiveram redução da gordura fecal.

5.3. MELHORA DA ESTEATORRÉIA COM PANCREATINA

Dos 20 pacientes que ainda apresentaram esteatorréia após o teste terapêutico com antimicrobianos, 10 fizeram o teste terapêutico com pancreatina.

As tabelas 5.5 e 5.6 (pag. 26) mostram os resultados dos valores da gordura fecal e os níveis da esteatorréia antes e durante a administração da pancreatina nesses 10 pacientes.

Tabela 5.5 Resultados dos valores da gordura fecal antes e durante a administração de pancreatina em 10 pacientes que ainda mostraram esteatorréia após antibioticoterapia.

NÚMERO	TIPO DE CIRURGIA	GORDURA FECAL (g / dia)		
		ANTES	DURANTE	DIFERENÇA
8	BII	9	8	1
16	GT	38	26	12
22	BII	13	6	7
26	BII	16	16	0
35	BII	18	3	15
59	GT	32	24	8
66	BII	9	4	5
85	YR	17	33	-16
90	GT	57	54	3
93	YR	19	28	-9
MÉDIA =		22,80	20,20	2,60
d. p. =		15,20	16,13	9,34
VARIAÇÃO =		9 - 57	3 - 54	-16 - 15

BI = BILLROTH I
 BII = BILLROTH II
 YR = Y de ROUX
 GT = gastrectomia total

t = 0,879
 G. L. = 9
 tc = 2,262
 0,40 < p < 0,50

Tabela 5.6 Resumo dos resultados dos valores da gordura fecal dos 10 pacientes antes e durante a administração de pancreatina, em relação ao nível da esteatorréia.

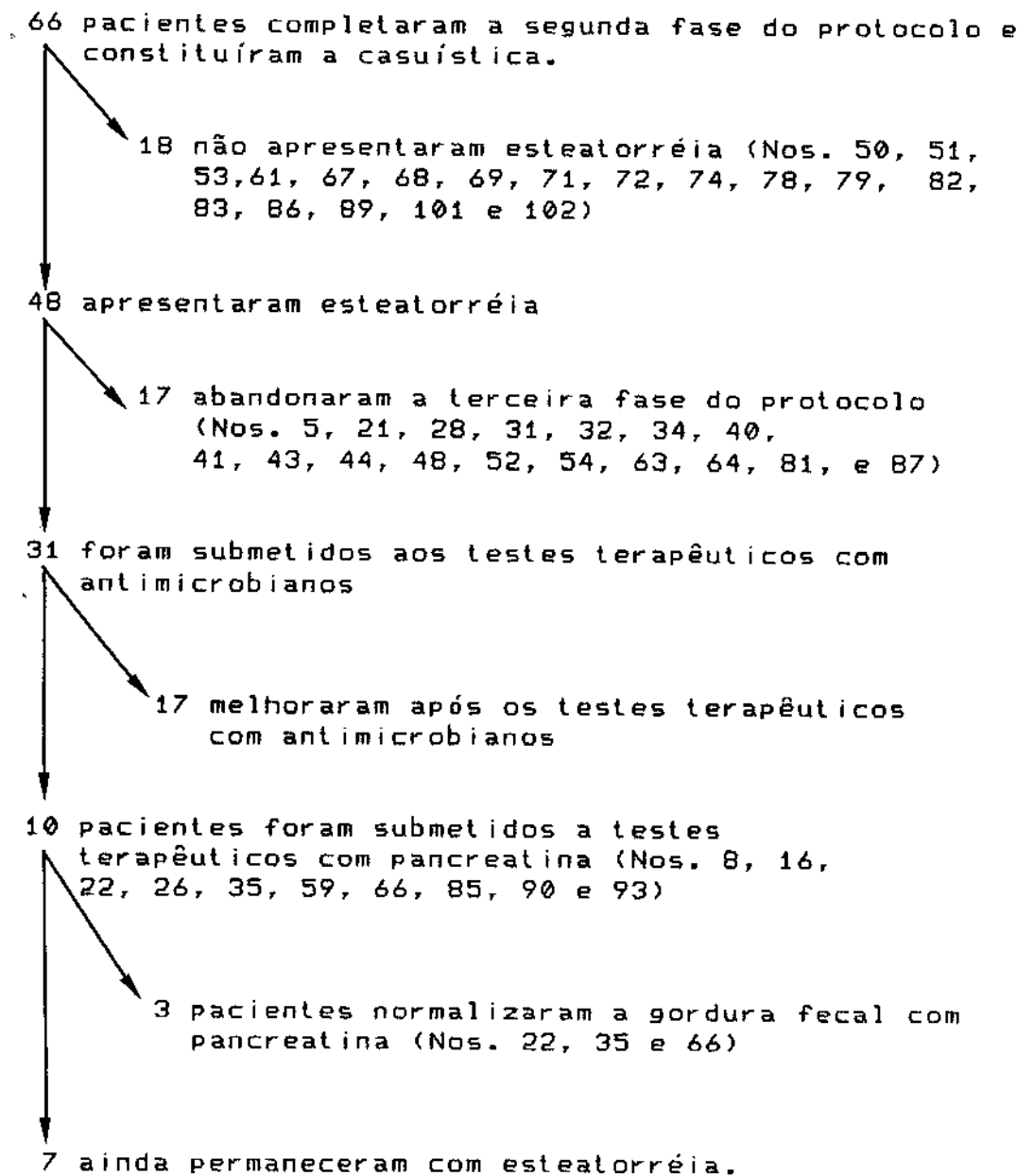
NÍVEL DA ESTEATORRÉIA	GORDURA FECAL (g / dia)							
	ANTES				DURANTE			
	N	%	MEDIA	d. p.	N	%	MEDIA	d. p.
0	0	0	0	0	3	30	4,33	1,52
1	2	20	9	0	1	10	0	0
2	8	80	26,25	15,13	6	60	30,16	12,93
Total	10	100	22,80	15,20	10	100	20,20	16,13

Verifica-se, ao analisar o grupo como um todo, que não houve diferença estatisticamente significativa entre os valores da gordura fecal antes e durante a administração da pancreatina, pois a média das diferenças intrapares não foi considerada diferente de zero ao ser aplicado o teste t para dados emparelhados.

Porém, ao analisar resultados isolados, em três pacientes (Nos. 22, 35 e 66) a pancreatina normalizou a perda de gordura fecal e em dois pacientes provocou a redução da esteatorréia (Nos. 16 e 59). Dois pacientes (Nos. 8 e 90) obtiveram redução mínima da gordura fecal, insuficiente para ser considerada como melhora provocada pela pancreatina.

A figura 5.1 mostra, de forma resumida, a evolução da casuística nas diferentes fases deste estudo.

Figura 5.1 Descrição de como evoluiu a casuística nas diversas fases deste estudo.



5.4. ASSOCIAÇÃO ENTRE O TIPO DE CIRURGIA E A ESTEATORRÉIA

5.4.1. QUANTO À FREQUÊNCIA E AO NÍVEL DA ESTEATORRÉIA

A tabela 5.7 mostra os resultados dos valores da gordura fecal, a frequência e os níveis da esteatorréia nos 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia, antes de qualquer tratamento clínico.

Tabela 5.7 Resultados dos valores da gordura fecal, frequência e níveis de esteatorréia nos 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia.

TIPO DE CIRURGIA	N	GORDURA FECAL (g/dia)			FREQUÊNCIA DE ESTEATORRÉIA (%)	NÍVEL DA ESTEATORRÉIA		
		MÉDIA	d. p.	VARIÂNCIA		0	1	2
U	5	4,80	3,27	10,70	20	4	1	0
BI	9	7,44	3,87	15,02	55,5	4	4	1
BII	37	21,29	18,12	328,38	81	7	6	24
YR	10	21,50	19,72	389,16	70	3	1	6
GT	5	32,00	20,21	408,50	100	0	0	5
TOTAL	66	19,00	17,73	314,37	72,7	18	12	36

U : vagotomia
 BI : BILLROTH I
 BII : BILLROTH II
 YR : Y de ROUX
 GT : gastrectomia total

A tabela 5.8 mostra a análise estatística que comparou os valores da gordura fecal nos diversos grupos de cirurgia gástrica.

Tabela 5.8 Resultados dos testes entre duas variâncias e dos testes t realizados para comparar os valores da gordura fecal nos 66 pacientes com história de diarreia crônica, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia gástrica.

GRUPOS COMPARADOS	GORDURA FECAL (g / dia)					
	COMPARAÇÃO ENTRE DUAS VARIÂNCIAS			COMPARAÇÃO PELO TESTE t		
	F	Fc	P	t	tc	P
V x BI	1,40	8,98	> 0,05	-1,286	2,179	0,20< P < 0,30
V x BII	30,68	< 8,46	< 0,05	-	-	-
V x YR	36,37	< 8,90	< 0,05	-	-	-
V x GT	38,17	9,60	< 0,05	-	-	-
BI x BII	21,86	< 3,89	< 0,05	-	-	-
BI x YR	25,90	< 4,36	< 0,05	-	-	-
BI x GT	27,19	5,05	< 0,05	-	-	-
BII x YR	1,10	> 2,45	> 0,05	-0,030	>2,000	P > 0,90
BII x GT	1,24	3,13	> 0,05	-1,224	2,021	0,20< P < 0,30
YR x GT	1,04	4,72	> 0,05	-0,964	2,160	0,40< P < 0,30

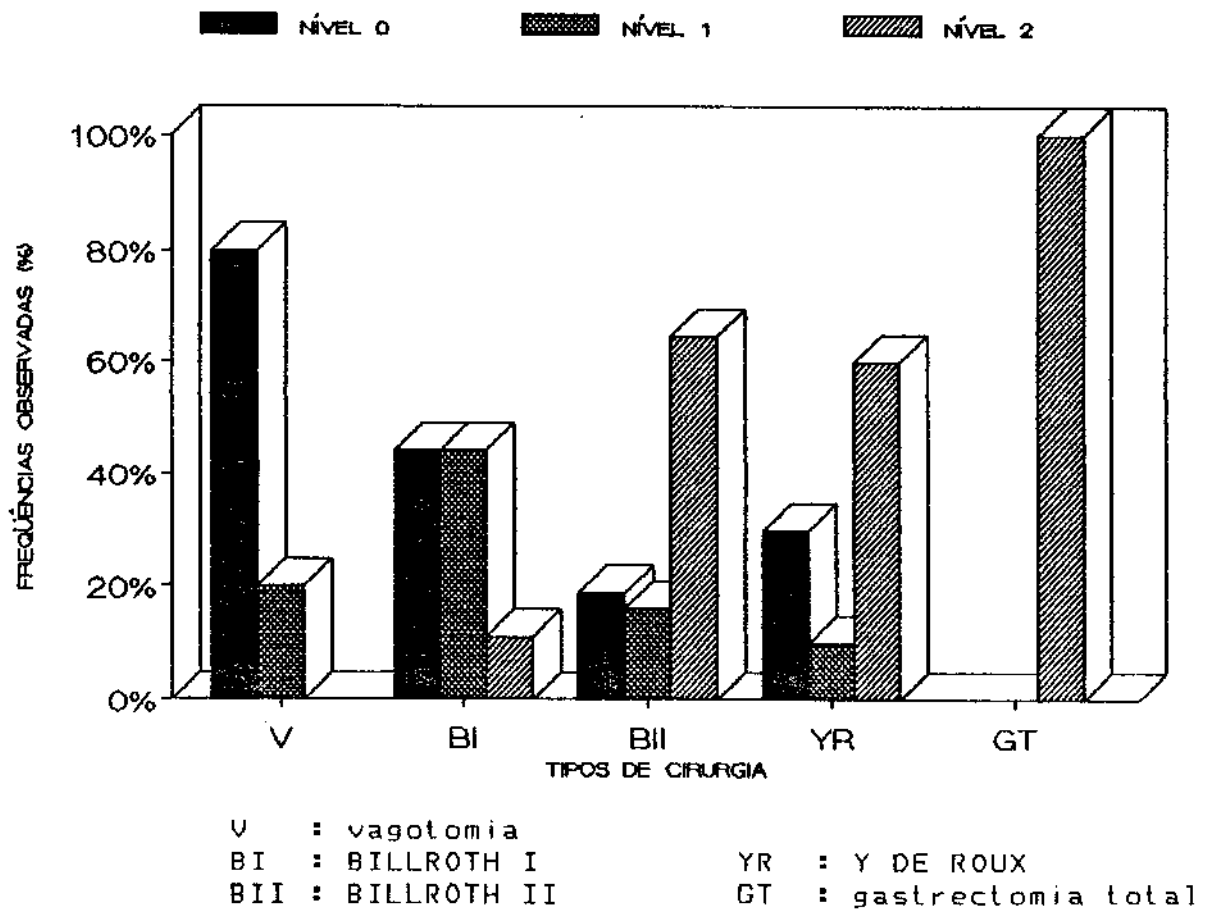
U | vagotomia
 BI | BILLROTH I
 BII | BILLROTH II
 YR | Y de ROUX
 GT | gastrectomia total

Foi feito teste de comparação entre duas variâncias a cada dois grupos. Entre os grupos: V versus BI, BII versus YR, BII versus GT e YR versus GT, as variâncias foram consideradas semelhantes ($P > 0,05$). Foi então aplicado o teste t para a comparação de médias, o qual mostrou não haver diferença estatisticamente significativa ($P > 0,05$) entre os mesmos grupos: V versus BI, BII versus YR, BII versus GT e YR versus GT.

Por outro lado, houve diferença estatisticamente significativa entre todas as outras comparações testadas: V versus BII, V versus YR, V versus GT, BI versus BII, BI versus YR, e BI versus GT.

A figura 5.2 mostra as freqüências dos níveis de esteatorréia nos diversos grupos de cirurgia gástrica segundo a tabela 5.7.

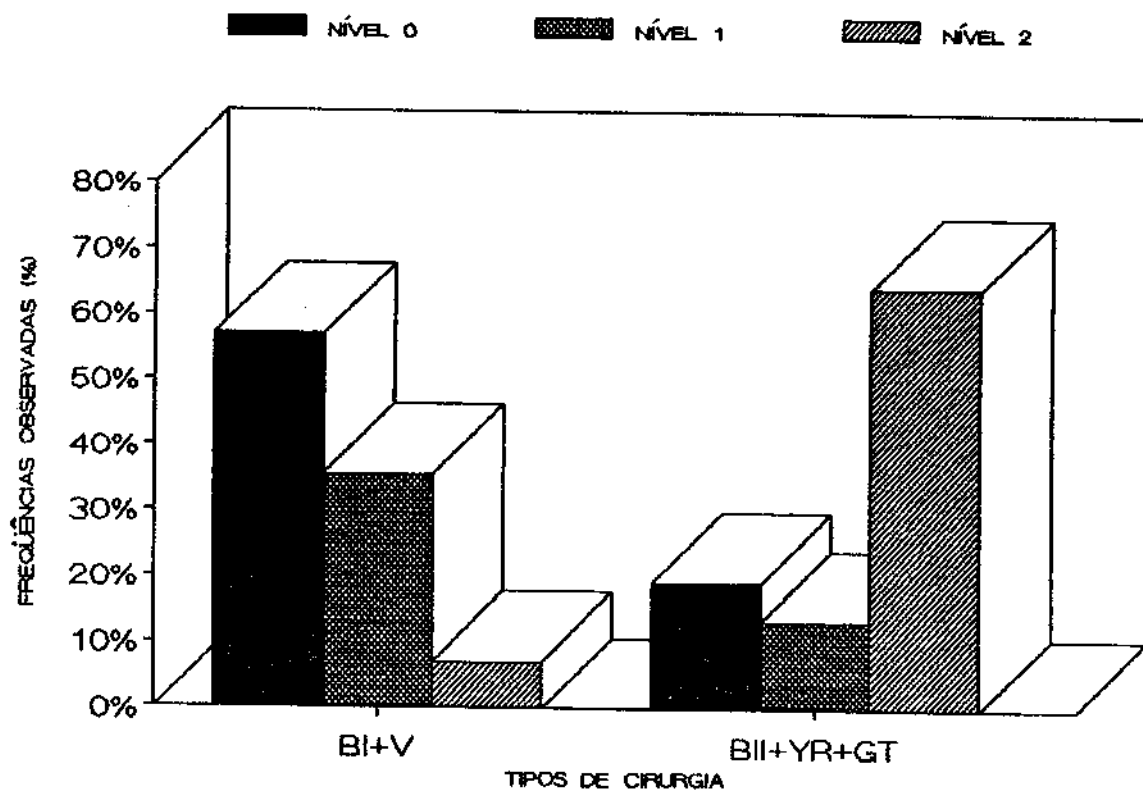
Figura 5.2 Freqüências dos níveis de esteatorréia nos 66 pacientes com história de diarréia crônica pós cirurgia gástrica, nos diversos grupos de cirurgia segundo os dados da tabela 5.7.



Não foi possível comparar as freqüências dos níveis de esteatorréia nos diversos grupos de cirurgia separadamente, devido aos pequenos tamanhos dos grupos.

Como os grupos V e BI, assim como BII, YR e GT foram considerados estatisticamente semelhantes entre si com relação aos valores médios da gordura fecal, eles foram agrupados dessa forma: V+BI e BII+YR+GT, conforme mostra a figura 5.3.

Figura 5.3 Freqüências dos níveis de esteatorréia nos 66 pacientes com história de diarreia crônica pós cirurgia gástrica, nos diversos grupos de cirurgia agrupados em: BI+V e BII+YR+GT.



BI+V : grupos vagotomia e BILLROTH I
 BII+YR+GT: grupos BILLROTH II, Y de ROUX e
 gastrectomia total

Foi aplicado o teste do χ^2 para comparar as frequências dos diferentes níveis de esteatorréia entre esses grupos. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos V+BI e BI+YR+GT ($P < 0,001$) mostrando que a frequência de pacientes com esteatorréia grave foi maior nos grupos BII+YR+GT enquanto a frequência de pacientes sem esteatorréia e com esteatorréia leve foi maior nos grupos BI e V.

5.4.2. QUANTO À RESPOSTA AOS ANTIMICROBIANOS.

A tabela 5.9 mostra os resultados dos valores da gordura fecal nos 31 pacientes que apresentaram esteatorréia, antes e depois dos testes com antimicrobianos, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia gástrica.

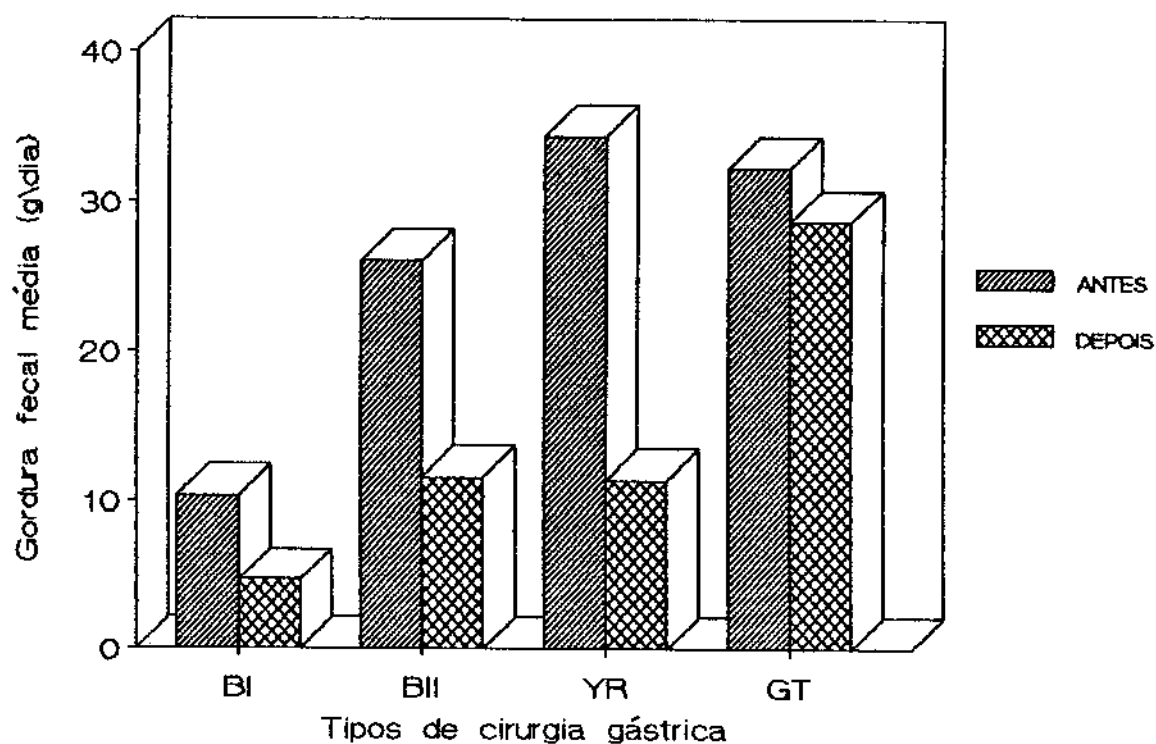
Tabela 5.9 - Resultados dos valores da gordura fecal nos 31 pacientes antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia gástrica.

TIPO DE CIRURGIA	N	GORDURA FECAL (g / dia)					
		ANTES			DEPOIS		
		MÉDIA	d. p.	VARIÂNCIA	MÉDIA	d. p.	VARIÂNCIA
BI	3	10,33	2,51	6,33	4,66	1,52	2,33
BII	20	26,00	18,70	349,89	11,60	8,53	72,88
YR	5	34,40	20,44	417,80	11,40	6,42	41,29
GT	3	32,33	24,00	576,38	28,66	8,00	65,33
TOTAL	31	26,45	18,87	356,87	12,54	9,44	89,11

BI | BILLROTH I
 BII | BILLROTH II
 YR | Y de ROUX
 GT | gastrectomia total

Esses valores estão representados graficamente na figura 5.4 mostrando as diferenças entre os diversos tipos de cirurgia quanto à intensidade da esteatorréia tanto antes quanto após o uso de antimicrobianos.

Figura 5.4 Esteatorréia média antes depois dos testes terapêuticos com antimicrobianos segundo os dados da tabela 5.9.



BI : BILLROTH I
BII : BILLROTH II
YR : Y DE ROUX
GT : gastrectomia total

Na tabela 5.10 são apresentados os resultados dos testes de comparação dos valores da gordura fecal entre os grupos BII e YR, antes e depois dos testes terapêuticos com antimicrobianos, realizados entre duas variâncias. Como nos dois casos comparados as variâncias foram consideradas semelhantes ($P > 0,05$), foi aplicado, também, o teste t para comparação das médias, que mostrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos testados, nem antes e nem depois dos testes terapêuticos com antimicrobianos ($P > 0,05$).

Tabela 5.10 Resultados dos testes entre duas variâncias e dos testes t realizados para comparar os valores da gordura fecal dos grupos BII e Y-de-ROUX antes e depois dos testes terapêuticos com antimicrobianos.

BII x YR	GORDURA FECAL (g / dia)					
	COMPARAÇÃO ENTRE DUAS VARIÂNCIAS			COMPARAÇÃO PELO TESTE t		
	F	F ₀	P	t	t ₀	P
antes	1,19	3,56	> 0,05	0,88	2,069	0,30 < P < 0,40
depois	1,76	8,56	> 0,05	0,84	2,069	> 0,90

BII | BILLROTH II
YR | Y-de-ROUX

Os grupos BI e GT não foram comparados por estes métodos estatísticos, devido ao pequeno número de pacientes dessas amostras. Nenhum paciente do grupo V foi submetido a testes terapêuticos, porque eles abandonaram o estudo na segunda fase do protocolo.

A tabela 5.11 mostra a distribuição dos 31 pacientes com esteatorréia pós cirurgia gástrica, quanto ao nível de esteatorréia antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos nos diversos grupos de cirurgia. Esses valores estão representados graficamente nas figuras 5.5 a e b na próxima página.

Tabela 5.11 Distribuição dos 31 pacientes com esteatorréia pós cirurgia gástrica quanto ao nível da esteatorréia antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos, nos diversos tipos de cirurgia gástrica.

TIPO DE CIRURGIA	N	NÍVEL DA ESTEATORRÉIA					
		ANTES		DEPOIS			
		1	2	0	1	2	
BI	3	2	1	3	0	0	
BII	20	5	15	7	6	7	
YR	5	0	5	1	2	2	
GT	3	0	3	0	0	3	
TOTAL	31	7	24	11	8	12	

BI | BILLROTH I
 BII | BILLROTH II
 YR | Y de ROUX
 GT | gastrectomia total

Verifica-se que após o teste terapêutico com antimicrobianos, a esteatorréia grave (nível 2) não ocorreu em nenhum paciente do grupo BI, ocorreu em 35% do grupo BII, em 40% do grupo YR e em todos os pacientes do grupo GT.

Figuras 5.5 a e b : Freqüências dos níveis de esteatorréia nos diversos grupos de cirurgia antes e depois do teste terapêutico com antimicrobianos segundo os dados da tabela 5.11.

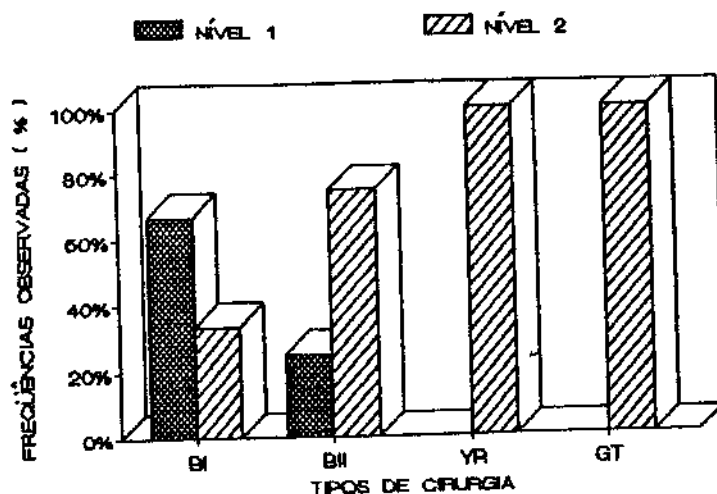


Figura 5.5 a : Níveis de esteatorréia antes da administração de antimicrobianos

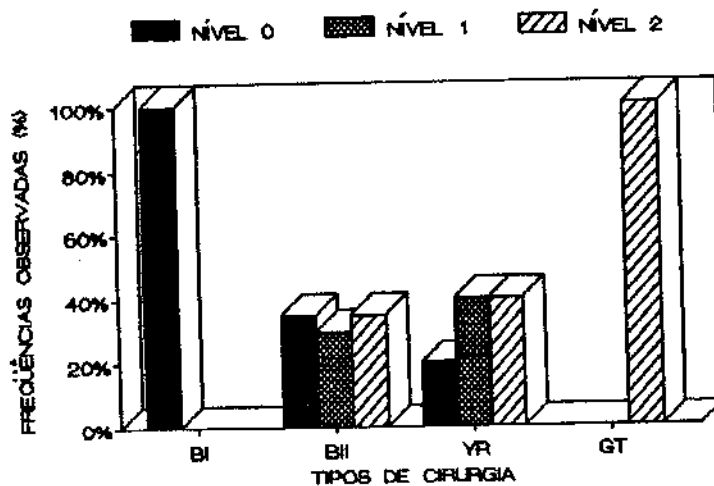


Figura 5.5 b : Níveis de esteatorréia depois da administração de antimicrobianos

BI : BILLROTH I
BII : BILLROTH II

YR : Y DE ROUX
GT : gastrectomia total

5.4.3. QUANTO À RESPOSTA À PANCREATINA.

A tabela 5.12 mostra os resultados dos valores da gordura fecal nos 10 pacientes, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia, antes e durante o teste com pancreatina e a tabela 5.13, na próxima página, mostra a distribuição desses 10 pacientes quanto ao nível da esteatorréia nos diversos grupos de cirurgia gástrica. Esses dados não foram comparados estatisticamente devido aos tamanhos pequenos dos grupos.

Tabela 5.12 Resultados dos valores da gordura fecal nos 10 pacientes antes e durante o teste terapêutico com pancreatina, distribuídos quanto ao tipo de cirurgia gástrica.

TIPO DE CIRURGIA	N	GORDURA FECAL (g / dia)					
		ANTES			DURANTE		
		MÉDIA	d. p.	VARIÂNCIA	MÉDIA	d. p.	VARIÂNCIA
BII	5	13	4,06	16,50	7,40	5,17	26,80
YR	2	10	1,41	2,00	30,50	3,53	12,50
GT	3	42,33	13,05	170,35	34,66	16,77	201,33
Total	10	22,00	15,20	231,06	20,20	16,13	260,17

BII | BILLROTH II
 YR | Y de ROUX
 GT | gastrectomia total

Tabela 5.13 Distribuição dos 10 pacientes que realizaram o teste terapêutico com pancreatina quanto ao nível de esteatorréia, nos diversos grupos de cirurgia gástrica.

TIPOS DE CIRURGIA	N	NÍVEL DA ESTEATORREIA				
		ANTES		DURANTE		
		1	2	0	1	2
BII	5	2	3	3	1	1
YR	2	0	2	0	0	2
GT	3	0	3	0	0	3
TOTAL	10	2	8	3	1	6

BII | BILLROTH II
 YR | Y de ROUX
 Gt | gastrectomia total

Verifica-se que no grupo BII, três pacientes (60%) normalizaram a perda de gordura fecal, enquanto nos grupos YR e GT, todos os pacientes permaneceram com esteatorréia grave.

6. DISCUSSÃO

6.1 MÉTODOS

6.1.1 BALANÇO DE GORDURA

A dosagem da gordura fecal é o método mais seguro para detectar esteatorréia e diagnosticar malabsorção intestinal (CASTRO & RIBEIRO, 1976; SCHONFELD & KALSER, 1985; BAI et al., 1989; MAGALHÃES et al., 1990). Este teste, consiste da coleta de fezes durante três dias quando o paciente está em dieta com 100 gramas de gordura por dia (CASTRO & RIBEIRO, 1976), e da análise quantitativa da gordura pelo método de KAMER et al. (1949).

6.1.2 OS NÍVEIS DA ESTEATORRÉIA

A esteatorréia foi classificada em três níveis, (tabela 3.1, pág. 12), conforme a presença e a intensidade da perda de gordura fecal, com o objetivo de facilitar a análise dos resultados. Os valores utilizados como limites, têm sido adotados na literatura, sendo que os resultados menores ou iguais a 6g de gordura por dia representam ausência da esteatorréia (SCHONFELD & KALSER, 1985). Alguns autores (TOSKES & DONALDSON Jr., 1989, STABILE & PASSARO Jr., 1985; TOVEY et al., 1990) admitem que valores entre 7 e

12g por dia, por não serem suficientes para provocar desnutrição, devem ser considerados como esteatorréia leve, e valores maiores do que 12g por dia, por serem responsáveis pelo aparecimento de desnutrição devem ser classificados como esteatorréia grave.

6.1.3 TESTES TERAPÊUTICOS COM ANTIMICROBIANOS

Os testes terapêuticos com antimicrobianos foram utilizados com o intuito de fornecer o diagnóstico indireto de supercrescimento bacteriano do delgado, por serem eficazes para revelar que as bactérias intestinais em número maior do que 10^5 por ml são responsáveis pela esteatorréia e por constituírem uma opção terapêutica eficiente (GORBACH, 1971; MAGALHÃES & SEVÁ-PEREIRA, 1979; KING & TOSKES, 1979; GRACEY, 1979; JOINER & GORBACH, 1979; BANWELL et al., 1981; SALMERON et al., 1982; TOSKES & DONALDSON Jr., 1989; MISZPUTEN et al., 1985; RUMESSEN et al., 1985; STABILE & PASSARO Jr., 1985; PEREIRA FILHO et al., 1988; MEYER, 1989; MAGALHÃES et al., 1990; LOPES et al., 1990)

Quanto à escolha dos antimicrobianos de amplo espectro contra anaeróbios, ela foi apoiada em estudos que documentaram a predominância de bactérias anaeróbias no supercrescimento bacteriano do intestino delgado, e que comprovaram a sua participação como os principais

causadores de malabsorção de gorduras e de outros nutrientes (DONALDSON Jr., McCONNELL & DEFFNER, 1967; POLTER et al., 1968; TABAQCHALI, 1970; GORBACH, 1971; BROIDO et al., 1972; SALMERON et al., 1982). Como são identificadas diferentes espécies de bactérias, e portanto com diferentes sensibilidades aos antimicrobianos, várias medicações têm sido empregadas com reconhecida eficiência como: tetraciclina, cloranfenicol, metronidazol, clindamicina, lincomicina, eritromicina, ampicilina e sulfametoxazol + trimetoprim (KAHN, JEFFRIES & SLEISENGER, 1966; POLTER et al., 1968; GORBACH & TABAQCHALI, 1969; GRACEY, 1979; JOINER & GORBACH, 1979; KING & TOSKES, 1979; MAGALHÃES & SEVÁ PEREIRA, 1979; BANWELL et al., 1981; BJØRNEKLETT et al., 1983; TOSKES & DONALDSON Jr., 1989; JUSTUS, MACHERRON & WARD, 1984; MISZPUTEN et al., 1985; MAGALHÃES et al., 1986; MISZPUTEN, 1991).

Na literatura, não existem regras fixas quanto ao tempo de administração ou à dose de cada antimicrobiano. Os esquemas terapêuticos variam desde antibioticoterapia curta e única por uma semana, até o uso de medicações por seis meses, passando por diversas formas de tratamento intermitente. No nosso serviço, temos empregado tetraciclina, metronidazol, eritromicina ou sulfametoxazol + trimetoprim nas doses apresentadas nesse estudo, por serem, além de eficazes, praticamente isentas de efeitos colaterais e de fácil acesso para os pacientes. Temos

verificado resposta satisfatória através do balanço de gordura ao final de duas semanas de uso da medicação. Nos casos em que não ocorre melhora nos primeiros 15 dias, não tem sido observado nenhum benefício com o prolongamento da terapêutica, sendo então substituída.

Alguns autores referem que o método ideal para diagnosticar supercrescimento bacteriano do intestino delgado é a cultura do conteúdo jejunal, ao demonstrar bactérias em número maior do que 10^8 /ml. Este método pode identificar a espécie predominante e indicar o antimicrobiano específico através do antibiograma (TOSKES & DONALDSON Jr., 1989). Para isto, são necessárias intubações intestinais em anaerobiose (SKĀLA & SIMĀCEK, 1968), culturas em meios aeróbios e anaeróbios (DRASAR, 1967) exigindo técnica e laboratório especializados, que não se encontram disponíveis na maioria dos serviços e por isso, não são aplicáveis na prática diária. Além disto, o fato de detectar número elevado de bactérias no intestino delgado ou de identificar uma determinada espécie de bactéria não é suficiente para concluir que tais microrganismos sejam responsáveis pela malabsorção de gorduras (SALMERON et al., 1982) uma vez que eles são dotados de diferentes características metabólicas e nem todos provocam esteatorréia, podendo ocorrer, inclusive, supercrescimento bacteriano sem malabsorção intestinal (GORBACH, 1971; KING & TOSKES, 1979; TOSKES & DONALDSON Jr., 1989). Adicionalmente,

resultados falsamente negativos podem advir da ocorrência de supercrescimento bacteriano em apenas alguns segmentos do intestino (TILLMAN; KING & TOSKES, 1981).

Os dados apresentados fundamentam a utilização rotineira do teste terapêutico com antimicrobianos em pacientes com esteatorréia pós gastrectomia, podendo ser empregados, inclusive, em centros de assistência secundária à saúde.

6.2 CASUÍSTICA

Inicialmente foram cadastrados 106 pacientes com diarreia crônica pós cirurgia gástrica e apenas 66 pacientes constituíram a casuística desse estudo.

Foi elaborado um protocolo no sentido de se constituir um grupo homogêneo que pudesse ser estudado quanto às conseqüências das cirurgias gástricas no processo de absorção das gorduras tendo sido afastadas outras causas de malabsorção que não as decorrentes de gastrectomias. Foram excluídos três portadores de *Giardia lamblia*, parasita que poderia ser responsável por malabsorção intestinal (MISZPUTEN, 1991) e três diabéticos, os quais poderiam apresentar supercrescimento bacteriano do intestino delgado conseqüente à polineuropatia vegetativa do diabetes (GOLDSTEIN, WIRTS & KOWLESSAR, 1970b). Além destes, foram afastados 18 pacientes com pancreatite crônica, a qual poderia ser causa de esteatorreia. A biópsia do intestino delgado pôde afastar doenças da mucosa intestinal capazes de provocar diarreia ou malabsorção. O exame radiológico contrastado do intestino delgado pôde afastar lesões da parede capazes de levar à síndrome da alça estagnada.

Nas diversas fases desse estudo, 43 pacientes abandonaram o protocolo, representando perda de 47,7% da casuística. Ficou evidente que os maiores impedimentos para

os pacientes completarem o protocolo eram fatores de ordem social e econômica, tendo em vista que o protocolo proposto previa que o paciente comparecesse ao hospital pelo menos sete vezes para exames e consultas.

Após o agrupamento dos pacientes de acordo com os tipos de cirurgia, observa-se que o grupo BII, tinha um número maior de pacientes (37) em relação aos demais. Em outros estudos semelhantes também ocorreu predominância de pacientes com cirurgias do tipo BII (WIRST et al., 1965; HILLMANN, 1968; TOVEY et al., 1990). Como é desconhecida a frequência dos diversos tipos de cirurgia gástrica no nosso meio, é difícil saber se a gastrectomia do tipo BII leva mais frequentemente à diarreia ou se ela é realizada com maior frequência.

6.3 FREQUÊNCIA E NÍVEL DA ESTEATORRÉIA

O aparecimento de esteatorréia em pacientes submetidos a gastrectomia tem sido relatado ao longo dos anos. MacDONALD, INGELFINGER & BELDING (1947), ao estudarem alterações nutricionais em três pacientes após ressecção total do estômago, encontraram esteatorréia em dois deles e mostraram também, em revisão de dez anos da literatura, resultados semelhantes em casos isolados. WOLLAEGER et al., em 1946 (apud MacDONALD et al., 1947) haviam sugerido que a malabsorção de gorduras também poderia ocorrer após gastrectomia parcial e, em 1950, o mesmo autor (WOLLAEGER) documentou perda fecal de gordura maior do que a normal em 26 de 27 pacientes avaliados (96,2%) após cirurgias do tipo BII, registrando que 19% dos casos tinham esteatorréia intensa.

A partir de observações dessa natureza, a influência dos diversos tipos de cirurgia gástrica sobre o metabolismo das gorduras foi avaliada por WELBOURN (1953) e JAVID (1955), em estudos pioneiros, através de cirurgias experimentais em cães. WELBOURN (1953) constatou que a cirurgia do tipo BII causava quase o dobro da esteatorréia causada pelo tipo BI. Observou também que gastrectomias totais produziam esteatorréia quase três vezes maior do que gastrectomias parciais e que vagotomias produziam leve aumento da perda fecal de gordura. Além disso, o autor

demonstrou que a perda de gordura foi menos frequente após vagotomia (0%) e gastrojejunostomia (33,3%), em relação aos outros grupos (BI, BII e GT) nos quais todos os pacientes apresentaram esteatorréia. JAVID (1955), após dosar a gordura fecal antes e depois de cirurgias gástricas, observou que gastrectomia parcial do tipo BII produzia perda fecal de gordura, em média, 3,4 vezes maior do que o valor limite, enquanto que vagotomias ou gastroenterostomias, quase não alteravam a gordura fecal. Adicionalmente, ao associar vagotomia à gastrectomia parcial ou à gastroenterostomia detectou aumento significativo da gordura fecal, da ordem de 6,4 vezes e 3,2 vezes o valor normal, respectivamente.

Esses autores (WELBOURNE, 1953 e JAVID, 1955) mostraram que as ressecções gástricas extensas e os desvios do trânsito alimentar do duodeno provocaram esteatorréia mais intensa em relação às ressecções mais econômicas e às anastomoses que conservam o duodeno no trânsito. Esse aspecto será melhor comentado no item 6.6 que se refere à associação entre o tipo de cirurgia e o nível da esteatorréia.

No presente trabalho, a esteatorréia ocorreu em 72,7% dos pacientes avaliados, sendo que em 54,5% deles a perda fecal de gordura foi grave (nível 2) e em 17,3% foi leve (nível 1). Não podemos fazer comparações diretas entre

esses dados e os dados referidos na literatura, devido às diferenças observadas em relação às populações estudadas e aos métodos de estudo empregados. Entretanto, duas observações nos levariam a esperar, na nossa amostra, esteatorréia freqüente e intensa. A primeira: a maioria dos nossos pacientes (71,2%) tem gastrectomia parcial com anastomose gastro_jejunal (BII) e 7,5% deles possuem gastrectomia total. Conforme foi descrito, esses dois tipos de cirurgia podem ser seguidos de esteatorréia mais intensa em relação às cirurgias menos mutiladoras. A segunda: com relação à freqüência de esteatorréia grave no presente trabalho, também deve ser levado em conta o fato de que todos os pacientes estudados procuraram o nosso serviço pela queixa de diarréia crônica. Com relação à presença de sintomas, WOLLAEGER (1950), mostrou níveis mais baixos de perda fecal de gordura em pacientes assintomáticos (6,5 a 9,5% da gordura ingerida) em relação aos que apresentavam queixas gastrointestinais (9,1 a 45,2% da gordura ingerida). Ao avaliarem a freqüência de malabsorção pós-gastrectomia em pacientes assintomáticos, KELLY et al. (1954) e CORSINI et al. (1966) encontraram esteatorréia maior do que 12g/dia em aproximadamente 28% dos casos. TOVEY et al. (1990) registraram esteatorréia grave em 34% dos pacientes, porém, ao analisarem, separadamente, os portadores de diarréia crônica, a freqüência de esteatorréia foi de 50%, semelhante à nossa casuística.

6.4 MELHORA DA ESTEATORRÉIA COM ANTIMICROBIANOS

Enquanto permaneceu a idéia de que a esteatorréia pós-gastrectomia era causada por diminuição das enzimas digestivas (MacDONALD et al., 1947), mistura imperfeita entre alimentos, secreções biliares e pancreáticas (NAISH & CAPPER, 1953; BUTLER, CAPPER & NAISH, 1954) e/ou distúrbios da motilidade gastrointestinal (WOLLAEGER, 1950), as medidas terapêuticas adotadas se limitavam à reconstituição da continuidade do trânsito intestinal (NAISH & CAPPER, 1953; BUTLER et al., 1954) e à reposição de enzimas pancreáticas exógenas (POLAK & PONTES, 1956; SHINGLETON et al., 1957).

Embora NAISH & CAPPER (1953) e BUTLER et al. (1954) já tivessem sugerido a associação entre a esteatorréia pós gastrectomia e a presença de bactérias no intestino delgado, somente em 1961, GOLDSTEIN, WIRST & KRAMER, documentaram supercrescimento bacteriano no conteúdo da alca aferente de pacientes com anastomose gastro-jejunal. Após identificarem bactérias sensíveis a tetraciclina e cloranfenicol, administraram estes medicamentos e observaram melhora clínica e laboratorial em casos isolados. Outros trabalhos se seguiram (WIRST & GOLDSTEIN, 1963; WIRST et al., 1965; POLTER et al., 1968) comprovando a relação causal entre o supercrescimento bacteriano do delgado e esteatorréia após vários tipos de gastrectomia, pela observação da melhora clínica e da redução do número de bactérias após

antibioticoterapia. Estes pesquisadores, entretanto não explicaram a fisiopatologia da malabsorção de gorduras. Estudos adicionais (DONALDSON Jr., 1964a, 1964b e 1964c; DONALDSON Jr., 1965; DRASAR & SHINER, 1969) demonstraram que as bactérias anaeróbias encontradas na luz intestinal desconjugavam os sais biliares, levando, como consequência, a concentração dos sais biliares conjugados abaixo da concentração micelar crítica. Deste modo, impossibilitavam a formação de micelas, que é a fase de solubilização das gorduras a serem absorvidas, causando consequentemente malabsorção intestinal (TABAQCHALI, 1970; ÁMENT et al., 1972; BROIDO et al., 1972).

Após ter sido comprovada a presença de bactérias no intestino delgado como causa de esteatorréia nos pacientes gastrectomizados, a antibioticoterapia passou a ser referida como mais uma opção terapêutica, e veio a ser utilizada também como método diagnóstico (JOINER & GORBACH, 1979; GRACEY, 1979; KING & TOSKES, 1979; BANWELL et al., 1981; SALMERON et al., 1982; TOSKES & DONALDSON Jr., 1989; STABILE & PASSARO Jr., 1985).

Ao administrarem antimicrobianos de amplo espectro, após cirurgias do tipo BII, WIRST & GOLDSTEIN, (1963) demonstraram redução da esteatorréia em 63% de oito pacientes estudados e WIRST et al. (1965) relataram diminuição da gordura fecal em 77% de nove casos.

BJØRNEKLETT et al. (1983), estudaram a ocorrência de supercrescimento bacteriano em 22 pacientes que apresentavam sintomas gastrointestinais após cirurgia do tipo BII, e relataram melhora clínica após o uso de antimicrobianos, em 50% dos que apresentavam diarreia. MISZPUTEN et al. (1985) também demonstraram que em seis pacientes com esteatorréia pós-gastrectomia, o uso do metronidazol provocou, além da melhora dos sintomas em todos, a normalização da gordura fecal nos quatro pacientes que realizaram o balanço de gordura de controle.

A tabela 5.3 mostra que nos nossos pacientes, os antimicrobianos reduziram a perda fecal de gordura, em média, de 26,4 g por dia para 12,54 g por dia e essa redução foi considerada estatisticamente significativa. Este teste, ao provocar redução da esteatorréia, fez o diagnóstico indireto de supercrescimento bacteriano, uma vez que haviam sido afastadas outras causas de malabsorção, senão aquelas dependentes das alterações criadas pelas cirurgias gástricas.

A tabela 5.4 mostra que 54,8% (17 de 31) mudaram para níveis mais baixos de esteatorréia após os testes com antimicrobianos. Onze pacientes (34,5%) obtiveram apenas redução da esteatorréia sem alcançarem mudança do nível. Somente em três pacientes o uso de antimicrobianos não provocou redução da esteatorréia.

Ao analisar os resultados dos 11 pacientes que não mudaram de nível de esteatorréia, foi observado que para três destes pacientes (Nos. 20, 22 e 85) a antibioticoterapia havia provocado redução da maior parte da esteatorréia e portanto, o benefício alcançado com essa medida terapêutica não pôde ser desprezado.

Estes dados permitem concluir que para os 17 pacientes (55%) que melhoraram, assim como para os três pacientes (10%) que obtiveram redução da maior parte da esteatorréia, a antibioticoterapia de largo espectro representou medida terapêutica importante. Além disso, podemos afirmar que, para estes pacientes (65% da casuística) o supercrescimento bacteriano foi a causa mais importante da esteatorréia, a qual pôde ser controlada com administração de antimicrobianos.

As bactérias que proliferam na luz do intestino delgado proximal podem exercer ação metabólica sobre sais biliares levando à esteatorréia, e também sobre carboidratos, proteínas e aminoácidos, de forma combinada ou isoladamente, provocando prejuízos nutricionais em vários graus (DONALDSON Jr., 1964a, 1964b e 1964c; GOLDSTEIN, 1971; BROIDO et al., 1972; GRACEY, 1979; BANWELL et al., 1981; SIMON & GORBACH, 1984). A malabsorção de gorduras, que é a manifestação clínica do supercrescimento bacteriano mais

frequentemente citada, traz, secundariamente, a malabsorção das vitaminas lipossolúveis, A, D, E e K (DUTTA et al., 1982; BANWELL et al., 1981; BRIN et al., 1985; DONALDSON Jr., 1964a, 1964b e 1964c).

A malabsorção de vitamina B12 com anemia macrocítica, pode ocorrer por ligação das bactérias ao complexo fator intrínseco-cianocobalamina, impossibilitando sua absorção (SIMON & GORBACH, 1984). Outro mecanismo referido é a conversão da vitamina B12 em um composto análogo, fisiologicamente inativo, que pode competir na sua ligação com o fator intrínseco, assim como no processo de absorção (BRANDT, BERNSTEIN & WAGLE, 1977; DAVIS, 1985). A consequência nutricional da malabsorção da vitamina B12 é a anemia macrocítica, que não melhora com administração do fator intrínseco, mas sim com antimicrobianos de largo espectro (DONALDSON Jr., 1962; BROIDO et al., 1972) ou com correção cirúrgica da estase intestinal (BRANDT et al., 1977).

Conforme foi demonstrada por alguns autores, a utilização, pelas bactérias, dos carboidratos (KING & TOSKES, 1979) proteínas e aminoácidos (CURTIS, PRINZONT & KIM, 1979; GIANELLA, ROUNT & TOSKES, 1974) pode ser comprovada pela presença de subprodutos do metabolismo de cada um desses nutrientes no suco entérico (ácidos graxos voláteis) e na urina (fenóis e indóis), assim como pela

diminuição da excreção urinária de D-xilose (TOSKES et al., 1978), os quais voltam à normalidade após diminuição da população bacteriana pelo uso de antimicrobianos de largo espectro (GOLDSTEIN et al., 1970a). Foi demonstrado também que a absorção dos açúcares e dos aminoácidos pode estar prejudicada, pela ação das bactérias na mucosa intestinal causando deficiência secundária de enzimas da parede do enterócito (RIEPE, GOLDSTEIN & ALPERS, 1980), as quais podem normalizar após antibioticoterapia (GIANELLA et al., 1974).

Portanto, desde que a causa da esteatorréia seja o supercrescimento bacteriano do intestino delgado, a ação terapêutica dos antimicrobianos deve provocar, além da melhora da absorção de gorduras como foi demonstrado neste estudo, também a melhora da absorção de outros nutrientes que podem ser metabolizados pela flora anômala, afastando assim uma das causas de desnutrição nos pacientes gastrectomizados.

6. 5 MELHORA DA ESTEATORRÉIA COM PANCREATINA

A resposta pancreática à presença dos alimentos na luz do tubo digestivo se modifica após as cirurgias gástricas em função de alterações motoras, hormonais e vagais, resultando em deficiência de enzimas pancreáticas na luz intestinal (SHINGLETON et al., 1957; POLAK & PONTES, 1956; BUTLER, 1961; MacKAY, 1970; MacGREGOR et al., 1977a e 1977b; GULLO et al., 1979; MALFERTHEINER et al., 1984; STABILE & PASSARO Jr., 1985; ARMBRECHT et al., 1988; WALTHER et al., 1989; MISZPUTEN, 1991).

Pode ser observada diminuição de enzimas digestivas, nos pacientes gastrectomizados, por falta de contato entre estas enzimas e os alimentos. As secreções pancreáticas e biliares quando escoam pelo duodeno excluído do trânsito não se misturam adequadamente com os nutrientes, por ter sido perdida a sincronia do processo de esvaziamento (POLAK & PONTES, 1956; MacKAY, 1970; MacGREGOR et al., 1977a e 1977b; STABILE & PASSARO Jr., 1985; MISZPUTEN, 1991) criando uma situação em que a quantidade de enzimas produzidas torna-se pequena para promover o processo digestivo, sendo denominada insuficiência pancreática relativa.

A ocorrência de insuficiência pancreática absoluta é aceita por alguns autores (BUTLER, 1961; BRADLEY et al.,

1977; GULLO et al., 1979; MALFERTHEINER et al., 1984; ARMBRECHT et al., 1988; WALTHER et al., 1989) que referem haver inibição da produção de secreções enzimáticas no pâncreas após gastrectomias, tanto por ausência do estímulo neural pós vagotomias, como pela falta das substâncias estimuladoras do pâncreas que não estão sendo produzidas no duodeno excluído do trânsito. Em contrapartida, outros pesquisadores (FISCHERMANN et al., 1967; SINGH & WEBSTER et al., 1978; BECKER, 1980; HEPTNER, DOMSCHKE & DOMSCHKE, 1989) observaram produção normal das secreções pancreáticas, mesmo após desnervações ou ressecções gástricas, que seria estimulada por reflexos entero-pancreáticos, provavelmente responsáveis pela manutenção da produção de enzimas durante todo o período digestivo.

Qualquer que seja o mecanismo causador da malabsorção de gorduras, tanto por diminuição da produção de enzimas quanto por mistura deficiente das mesmas com os alimentos, o impedimento do processo digestivo pode ser corrigido com a reposição de pancreatina (HILLMAN, 1968; BRADLEY et al., 1977; MISZPUTEN, 1991). A observação da redução da gordura fecal provocada pela reposição dessa enzima pancreática pode valer também, como critério diagnóstico de insuficiência pancreática (BETTARELLO & MOTT, 1978; MAYER, 1989).

A resposta à administração de enzimas pancreáticas é relatada por vários autores. Os estudos de POLAK & PONTES

(1956) em nove pacientes após cirurgia do tipo BII e de SHINGLETON et al. (1957) em 19 pacientes após BI e BII, mostraram redução pouco significativa da gordura fecal com reposição de enzimas pancreáticas e diminuição importante da gordura fecal, ao associar extrato de bile à pancreatina. Os autores, então, concluíram que a insuficiência pancreática não era a causa mais importante da esteatorréia. BRADLEY et al., (1977), após selecionar cinco pacientes com cirurgia do tipo Y de ROUX sem doenças pancreáticas, administrou pancreatina e observou redução da esteatorréia em cada um deles, sem todavia, alcançar a normalização da gordura fecal. Anteriormente (1975), o mesmo autor já havia documentado redução de 26 a 40% da gordura fecal em outros pacientes, que usaram extratos pancreáticos. HILLMAN (1968), ao administrar pancreatina a 30 pacientes após cirurgias dos tipos BI e BII, encontrou redução da esteatorréia em 86% deles, sem contudo ter excluído aqueles que eram portadores de doenças pancreáticas como pancreatite crônica ou pancreatectomia.

Quanto aos nossos resultados, os dados observados nas tabelas 5.5 mostram que, com o uso da pancreatina, não houve redução estatisticamente significativa da esteatorréia no grupo como um todo, indicando que a falta de enzimas pancreáticas não foi a maior causa da malabsorção de gorduras. Esse dado também foi evidenciado por outros

autores ao observarem que a pancreatina não normalizava a perda fecal de gordura e que a reposição de sais biliares promovia maior redução da gordura fecal em relação a essa enzima (POLAK & PONTES, 1956; SHINGLETON et al., 1957). No presente trabalho, em três pacientes (Nos. 22, 35 e 66), esta medicação, quando associada aos antimicrobianos, levou à normalização da perda fecal de gordura enquanto que em dois outros (nos. 16 e 59), provocou apenas redução de parte da esteatorréia. Em ambos os casos, o teste com pancreatina levou ao diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina pós gastrectomia, uma vez que nesses pacientes não foi detectada nenhuma doença pancreática.

Com esses dados, sugerimos que a reposição dessas enzimas deve ser sempre tentada, porque pode ser uma importante medida terapêutica para alguns pacientes, mesmo que a insuficiência pancreática não seja a principal causa da esteatorréia.

6.6 ASSOCIAÇÃO ENTRE O TIPO DE CIRURGIA E A ESTEATORRÉIA

6.6.1 QUANTO À FREQUÊNCIA E AO NÍVEL DA ESTEATORRÉIA

Os estudos experimentais de WELLBOURN (1953) e JAVID (1955) mostraram que os tipos de ressecção e de reconstrução do trato gastrointestinal estão correlacionados ao padrão da perda fecal de gordura pós-gastrectomias. Muitos estudos se seguiram em pacientes submetidos aos mais variados tipos de cirurgias gástricas, mostrando o aparecimento de esteatorréia em diferentes frequências e intensidades.

O quadro 6.1 na próxima página, mostra as observações de vários autores que estudaram malabsorção de gorduras após cirurgias gástricas. Após vagotomias, foi encontrada malabsorção de gordura em 8 a 50% dos casos (WASTELL & ELLIS, 1966; EDWARDS et al., 1974) sendo a gordura fecal menor ou igual a 12g /dia. Com relação às gastrectomias parciais, após cirurgias do tipo BI foi observada perda fecal de gordura em 8,1 a 43% dos pacientes (BUTLER, 1961; ENGSTRÖM & HELLSTRÖM, 1973), em dosagens menores ou iguais a 12 g por dia (WOLLAEGER, 1950; BUTLER et al., 1954;

Quadro 6.1 Resumo das observações de vários autores quanto a frequência e intensidade da esteatorréia nos diversos tipos de cirurgia

REFERÊNCIAS	TIPO DE CIRURGIÁ	n	ESTEATORRÉIA	
			FREQÜÊNCIA	GORDURA FECAL MÉDIA (g/ dia)
MASTELL & ELLIS, 1966	U e P	20	50%	9
EDWARDS et al., 1974	UT e P	11	45%	<12
	Us e P	9	11%	<12
	Uss	12	8%	<12
HOLLAEGER, 1950	BII	10	-	20
	BI	8	-	12
BUTLER et al., 1954	BI	10	-	8,8
BUTLER, 1961	BI	86	8,1%	-
SHINGLETON et al., 1957	BI	9	33,3%	esteatorréia leve
ENGSTRÖM & HELLSTRÖM, 1973	BI	7	43%	-
TOVEY et al., 1990	BI	41	24%	<12
HOLLAEGER, 1950	BII	27	96,2%	18,5% de casos graves
BUTLER et al., 1954	BII	11	-	28,5
SHINGLETON et al., 1957	BII	26	69,2%	esteatorréia grave
BUTLER, 1961	BII	800	1%	?
GOLDSTEIN et al., 1961	BII	18	39%	>12 em 11%
WIRST et al., 1965	BII e BI	8 e 1	77%	15 a 25
CORSINI et al., 1966	BII	40	62,5%	<12 em 35% e >12 em 27,5%
ENGSTRÖM & HELLSTRÖM, 1973	BII	19	58%	-
HILLMAN, 1968	BII	22	100%	>12 em 43,3 %
TOVEY et al., 1990	BII	186	37%	>12 em 24,4%
KELLY et al., 1954	GT	22	100%	9,2
MORENO, 1956	GT	6	100%	>12 em 100%
	GP	3	100%	>12 em 27,3%
SCHWARTZ, BODANSKY & RANDAL, 1956	GT	9	88,8%	excreção de 20% da gordura ingerida
LAWRENCE Jr. et al., 1960	GT	25	100%	>12 em 60%
	GP	17	65%	<12 em 17%
FISCHERMANN et al., 1967	GT	20	100%	18 a 55
BRADLEY et al., 1975	GT	20	100%	13 a 21
ARMBRECHT et al., 1988	GT	11	100%	-
WALTHER et al., 1989	GT	11	81%	-

U : vagotomia
 UT : vagotomia troncular
 US : vagotomia seletiva
 USS: vagotomia superseletiva
 P : piloroplastia

BI : Billroth I
 BII: Billroth II
 GT : gastrectomia total
 GP : gastrectomia parcial

SHINGLETON et al., 1957; TOVEY et al., 1990). Após BII, a frequência de esteatorréia foi de 39 a 96,2%, tendo sido relatados valores maiores do que 12g /dia em até mais da metade dos pacientes (WOLLAEGER, 1950; SHINGLETON et al., 1957; GOLDSTEIN et al., 1961; WIRST et al., 1965; CORSINI et al., 1966; ENGSTRÖM & HELLSTRÖM, 1973; TOVEY et al., 1990). Os autores que estudaram malabsorção de gordura após gastrectomias totais e sub-totais demonstraram esteatorréia em 81 a 100% dos pacientes, referindo valores acima de 12g por dia na maioria dos casos (KELLY et al., 1954; MORENO, 1956; SCHWARTZ et al., 1956; LAWRENCE Jr., et al., 1960; FISCHERMANN et al., 1967; BRADLEY et al., 1975; ARMBRECHT et al., 1988; WALTHER et al., 1989). Todos esses dados fundamentam as impressões de BUTLER (1961), que ao fazer extensa revisão, obteve as seguintes conclusões: a perda fecal de gordura raramente ocorre após gastroenterostomias ou vagotomias, quando realizadas isoladamente, é pouco frequente após gastrectomia do tipo BI, é comum após BII e é uma constante após gastrectomia total. O autor concluiu também, que a adição da vagotomia às gastrectomias provoca aumento da perda de gordura nas fezes.

Ao analisarmos esse dados podem ser notadas amplas variações nos resultados descritos, principalmente com relação à intensidade da perda fecal de gorduras. Os tipos de cirurgia consideradas mais agressivos à fisiologia da digestão e absorção dos alimentos, como as gastrectomias

totais e as anastomoses do tipo BII, se acompanharam de esteatorréia mais freqüente e mais intensa em relação às vagotomias e gastrectomias parciais, sugerindo que quanto mais extensa é a mutilação cirúrgica maior é o grau da esteatorréia. Naturalmente, os diferentes métodos de estudo utilizados, as características das populações estudadas e a seleção dos pacientes quanto à presença ou ausência de diarréia, ou de outras variáveis que possam interferir na absorção das gorduras ou na avaliação da esteatorréia, também influenciaram no aparecimento desses resultados. Por isso, mais uma vez, deve ser lembrada, a limitação de comparações diretas entre os nossos resultados e os dados da literatura.

Quanto à nossa casuística, foi dividida em 5 grupos de acordo com os tipos de cirurgia V, BI, BII, YR e GT, (tab.5.7) e tanto os valores médios da gordura fecal (tab. 5.8) quanto às freqüências dos níveis de esteatorréia foram comparados (fig 5). A esteatorréia foi mais intensa após cirurgias do tipo BII, YR e GT em relação aos portadores de vagotomia (V) e gastroduodenostomia (BI) em concordância com os dados da literatura. Além disso, os valores médios da gordura fecal foram estatisticamente semelhantes tanto entre os grupos BII, YR e GT quanto entre BI e V (tab. 5.8).

A freqüência da esteatorréia foi significativamente menor nos grupos V+BI em relação aos grupos BII+YR+GT, e a

presença de níveis graves de esteatorréia foi significativamente maior nos grupos BII+YR+GT reforçando as conclusões anteriores (fig. 5). Esses resultados serão comentados, separadamente, de acordo com os diversos grupos estudados.

6.6.1.1 VAGOTOMIA

No grupo V, todos os pacientes eram portadores de vagotomia troncular com piloroplastia, e apenas um apresentou esteatorréia, que foi leve (menor do que 12g dia). Entretanto, como ele abandonou o protocolo antes dos testes terapêuticos, impossibilitou o estudo completo.

Os fatores responsáveis pela esteatorréia pós-vagotomias são discutidos, sendo apontadas a piloroplastia ou a gastroenterostomia (WASTELL, 1966; SCHIRMER, 1989), por levarem à perda da função trituradora do antro e, assim como, também à perda da capacidade de regular o esvaziamento gástrico (WASTELL & ELLIS, 1966; EDWARDS et al., 1974) Também a diminuição da acidez gástrica (GRAY & SHINER, 1967; BROIDO et al., 1972), a estase intestinal pós-vagotomias e a alça cega, nos portadores de gastrojejunostomia, podem ser facilitadoras do supercrescimento bacteriano do intestino delgado (BRONWING, BUCHAN & MacKAY, 1974).

6.6.1.2. GASTRECTOMIAS PARCIAIS

Dos cinco pacientes do grupo BI que apresentaram esteatorréia (55%), todos eles tinham esteatorréia leve, exceto um (20%) que apresentou gordura fecal maior do que 12g por dia. No grupo BII, 81% dos pacientes apresentaram esteatorréia e a maioria deles (65%) apresentou esteatorréia grave. O grupo YR apresentou freqüência (70%) e níveis de esteatorréia (60% dos pacientes com nível 2) próximos aos do grupo BII (tab. 5.7), os quais foram considerados estatisticamente semelhantes (tab. 5.10). Estes resultados estão de acordo com os estudos de BRADLEY et al. (1977), que, após comparar sua experiência com a de outros pesquisadores, concluiu que o padrão da esteatorréia após reconstruções do tipo Y de ROUX é, semelhante ao que ocorre após cirurgias do tipo BII.

O encontro de esteatorréia mais intensa nos pacientes portadores de cirurgia do tipo BII em relação ao tipo BI nos nossos resultados, também foi referido por outros autores que detectaram os seguintes resultados: 12g após BI e 20g após BII (WOLLAEGER, 1950), excreção fecal de 4% da gordura ingerida após BI e 14% após BII (SHINGLETON et al., 1957), 28% de pacientes com esteatorréia maior do que 12g / dia após BII (CORSINI et al. 1966), e esteatorréia maior do

que 12 gramas em 24,7% de 189 pacientes com BII e menor do que 12g em 41 pacientes após BI (TOVEY et al., 1990). O fator referido como determinante dessas diferenças é o tipo da anastomose, com construção de alça cega e retirada do duodeno do trânsito intestinal (WOLLAEGER, 1950; BUTLER, 1961; GORBACH, 1971; DOBERNECK et al., 1980).

A presença de alça cega está relacionada com a ocorrência de supercrescimento bacteriano e conseqüentemente com a intensidade da esteatorréia. ENGSTRÖM & HELLSTRÖM (1973) e BROWNING et al., (1974) demonstraram que, quando ocorre supercrescimento bacteriano, microrganismos anaeróbios próprios do cólon, são freqüentemente encontrados na luz do intestino delgado após cirurgias do tipo BII, enquanto que microrganismos típicos da orofaringe são predominantes após BI. Outro estudo mostra que após conversão da anastomose do tipo BII para BI, a flora orofaringeana torna-se predominante (ENGSTRÖM et al., 1973) e que após transformação da anastomose do tipo BI para BII a flora anaeróbia aumenta significativamente (DOBERNECK et al., 1980). Esses dados demonstram haver associação entre o tipo da anastomose e a flora bacteriana, indicando que a construção de alça cega é um fator predisponente para a proliferação de bactérias anaeróbias, justificando a maior incidência de esteatorréia grave após gastro-jejunosomias.

As conseqüências da retirada do duodeno do trânsito se refletem no processo digestivo (MacKAY, 1970; MacGREGOR et al., 1977a e 1977b) quando ocorre insuficiência pancreática exócrina podendo interferir também no processo absorptivo, pela falta de contato entre os nutrientes e a mucosa duodenal, quando esta parte do intestino é desviada do trânsito alimentar pela formação de alça cega.

6.6.1.3 GASTRECTOMIA TOTAL

No grupo GT, todos os pacientes apresentaram esteatorréia grave. A literatura mostra que o aparecimento de esteatorréia após gastrectomia total é uma regra (BUTLER, 1961) e que quanto mais extensa a ressecção do estômago, maior é a perda fecal de gorduras (LAWRENCE Jr. et al., 1960; MORENO, 1956).

Quanto aos mecanismos causadores da malabsorção após a ressecção total do estômago, eles são citados como: perda do reservatório gástrico, diminuição do estímulo hormonal para o pâncreas, mistura deficiente entre enzimas digestivas e alimentos, alterações da motilidade gastrointestinal e supercrescimento bacteriano do intestino delgado. Ao estudar a função pancreática em pacientes com gastrectomia total, GULLO et al. (1979) encontraram leve diminuição de enzimas pancreáticas na luz intestinal e sugeriu que a insuficiência pancreática não seria suficiente para provocar

a esteatorréia observada. MORENO (1956) e LAWRENCE Jr., et al. (1960), após observarem que não ocorria redução da esteatorréia ao preservarem o duodeno no trânsito após gastrectomias totais, concluíram que o tipo de anastomose não exerce influência marcante sobre a malabsorção de gorduras quando o estômago é extirpado. Adicionalmente, CRISTALLO (1986) documentou que o supercrescimento bacteriano não foi a principal causa da esteatorréia em 12 pacientes após gastrectomia total. As alterações da motilidade intestinal pós-gastrectomias provocando o trânsito rápido dos alimentos tem sido discutida como causa da perda fecal de gorduras (BUCKLER, 1967; SKELLENGER & JORDAN Jr., 1983; STABILE & PASSARO Jr., 1985; ARMBRECHT et al., 1988). Aceita-se, então, a origem multifatorial para malabsorção de gorduras após gastrectomias totais, não tendo sido identificada nenhuma causa predominante.

Portanto, pode-se afirmar, com base nos nossos resultados e apoiados em dados da literatura, que as ressecções gástricas totais, anastomoses gastro-jejunais ou vagotomia associada às gastrectomias parciais tendem a produzir perda intensa de gordura fecal, que poderia corresponder a esteatorréia grave. Em relação às cirurgias menos mutiladoras como gastrectomias parciais com anastomose do tipo BI e vagotomias seletivas, elas estariam associadas a menor perda fecal de gordura, compatível com esteatorréia leve. Como o supercrescimento bacteriano foi identificado como a causa principal da esteatorréia na maioria dos

pacientes, podemos dizer que o rompimento dos mecanismos que regulam a multiplicação da flora intestinal é o maior dano causado pelas cirurgias.

6.6.2 QUANTO À RESPOSTA AOS ANTIMICROBIANOS E À PANCREATINA

O uso de antimicrobianos de amplo espectro contra anaeróbios, assim como a reposição de enzimas pancreáticas exógenas são referidos como as primeiras opções de tratamento da esteatorréia pós-gastrectomia (JOINER & GORBACH, 1979; MAGALHÃES & SEVÁ-PEREIRA, 1979; BANWELL et al., 1981; SALMERON et al., 1982; STABILE & PASSARO Jr., 1985; MISZPUTEN et al., 1985; TOSKES & DONALDSON, 1989; MEYER, 1989; MISZPUTEN, 1991). Os relatos referentes à experiência dos vários autores, encontrados na literatura, estão resumidos no quadro 6.2, na próxima página, mostrando que a antibioticoterapia foi capaz de reduzir a esteatorréia em mais da metade dos pacientes estudados.

Quanto aos nossos resultados, os dados das tabelas 5.11, 5.12 e 5.13 embora não tenham sido avaliados estatisticamente, sugerem que as tendências do grupo BI, em apresentar esteatorréia leve e dos grupos BII, YR e GT, de se acompanharem de esteatorréia grave, mostradas na primeira análise da casuística, foram modificadas em função do uso de antimicrobianos e pancreatina, mostrando a mudança da maioria dos pacientes para níveis mais baixos de esteatorréia. A análise de cada grupo separadamente é mostrada a seguir.

Quadro 6.2 Resumo das observações de vários autores quanto a resposta aos antimicrobianos e à pancreatina nos portadores de esteatorréia pós-gastrectomia

REFERÊNCIA	TIPO DE CIRURGIA	n	MEDICAÇÃO	RESULTADOS OBSERVADOS
GOLDSTEIN <u>et al.</u> , 1961	BII	18	antimicrobianos selecionados por antibiograma	100% normalizaram o número de bactérias do intestino delgado
WIRST & GOLDSTEIN, 1963	BII	8	antimicrobianos selecionados por antibiograma	53% normalizaram a absorção de gorduras
WIRTS <u>et al.</u> , 1965	BII BI	8 1	antimicrobianos de amplo espectro	77% obtiveram redução da esteatorréia
HILLMAN, 1968*	BII BI	28 2	pancreatina	redução de 18,8 a 98,8% da esteatorréia
POLTER <u>et al.</u> , 1968	BI	1	lincomicina	normalizou a gordura fecal
BRADLEY <u>et al.</u> , 1975	GI	casos isolados	pancreatina	redução de 25 a 40% da esteatorréia
BJØRNEKLET <u>et al.</u> , 1983	BII	14	antimicrobianos de amplo espectro	desaparecimento dos sintomas de 50% dos que tinham diarreia
MISZPUTEN, 1985	BII U	5 1	metronidazol	100% melhoraram dos sintomas **66,6% normalizaram a gordura fecal
SEUÁ-PEREIRA <u>et al.</u> , 1988	BI BII YR	3 20 4	antimicrobianos de amplo espectro	100% obtiveram redução da esteatorréia
PEREIRA-FILHO <u>et al.</u> , 1988	BII	6	tetraciclina	100% obtiveram redução da esteatorréia

U: vagotomia
BI: BILLROTH I
BII: BILLROTH II
GI: gastrectomia total

* o autor não excluiu pacientes com doenças do pâncreas
** apenas 66,6% realizaram o balanço de gordura de controle

Após observarmos que os pacientes do grupo BI apresentaram o menor grau de esteatorréia em relação às outras cirurgias, constatamos também que esse foi o único grupo que apresentou normalização da gordura fecal, após o uso de antimicrobianos, em todos os seus pacientes (tabela 5.13). Nesse grupo, o supercrescimento bacteriano foi a única causa da malabsorção intestinal e os antimicrobianos de largo espectro diminuíram a população bacteriana em todos os pacientes.

A melhora da esteatorréia constatada na maioria dos pacientes dos grupos BII (55%) e YR (60%), demonstra que a principal causa da esteatorréia nesses pacientes, portadores de anastomose gastro-jejunal, foi o supercrescimento bacteriano. No grupo GT, nenhum paciente apresentou melhora com antimicrobianos.

Quanto à resposta à pancreatina administrada aos grupos BII, YR e GT, todos os pacientes que obtiveram melhora (33,3%) eram do grupo BII, indicando a ocorrência de insuficiência pancreática exócrina.

Esses dados mostram que o grupo BI apresentou melhor resposta aos antimicrobianos. Seguiram-se os grupos BII e YR, que responderam de forma semelhante aos antimicrobianos, sendo que apenas o primeiro obteve melhora com pancreatina.

O fato de não ter havido melhora nos pacientes do grupo YR com pancreatina e de ter sido encontrada insuficiência pancreática leve nos pacientes do grupo GT, apontam para a presença de outras causas de esteatorréia, que explicam a permanência da perda fecal de gorduras após os testes terapêuticos. A pesquisa das causas de esteatorréia pós-gastrectomia é fundamental para orientar a terapêutica e deverá ser objetivo de estudos futuros.

R

7. COMENTÁRIOS

Os nossos resultados demonstram o aparecimento de esteatorréia pós-gastrectomia como consequência de supercrescimento bacteriano do intestino delgado e/ou deficiência de enzimas pancreáticas. A intensidade da esteatorréia é relacionada à extensão da mutilação cirúrgica, e pode ser grave. Esses dados representam um alerta para a indicação de cirurgia gástrica no planejamento terapêutico de úlcera péptica. As cirurgias foram muito utilizadas no passado, mas atualmente, diante das várias opções de medicamentos para tratamento clínico de úlcera, a indicação do tratamento cirúrgico pode ficar restrita às complicações. Nestes casos, o cirurgião deve dar preferência aos tipos de cirurgias mais fisiológicas, evitando ressecções amplas e desvios do trânsito gastrointestinal, com o objetivo de prevenir as síndromes pós-gastectomias.

Contudo, quanto aos pacientes que já se submeteram à cirurgia gástrica, é necessário lembrar que eles devem ser

acompanhados no sentido de se detectar malabsorção intestinal e indicar o tratamento clínico com antimicrobianos e/ou pancreatina, os quais são eficazes em diminuir a esteatorréia, afastando assim, uma das causas de desnutrição pós-gastrectomias.

8. CONCLUSÕES

8.1 Em 66 pacientes com história de diarreia crônica pós-gastrectomia, ocorreu esteatorréia em 72,7% deles, sendo grave em 54,5% e leve em 18,2%.

Estes dados demonstram a ocorrência de esteatorréia grave após cirurgias gástricas.

8.2 Em 31 pacientes a administração de antimicrobianos provocou redução da esteatorréia média de 26,45 para 12,54g por dia. Em 17 pacientes (54,8%) houve redução do nível da esteatorréia, sendo que 11 deles (35,5%) normalizaram a gordura fecal.

Estes dados demonstram a utilidade dos antimicrobianos no diagnóstico e no tratamento da esteatorréia pós-gastrectomias.

8.3 Em 10 pacientes a administração de pancreatina não reduziu significativamente a esteatorréia média do grupo como um todo, contudo, 3 pacientes (33,3%) tiveram a gordura fecal normalizada.

Este dado demonstra que a pancreatina pode ser uma opção terapêutica e que deve sempre ser tentada na esteatorréia pós-gastrectomia.

8.4 Os valores da gordura fecal média, assim como os níveis da esteatorréia foram significativamente maiores nos grupos YR, BII e GT em relação aos grupos V e BI. A resposta aos antimicrobianos foi melhor no grupo BI onde todos os pacientes normalizaram a gordura fecal. Seguiram-se os grupos BII e YR, que obtiveram resposta semelhante, com 55 e 60% de melhora, respectivamente. A pancreatina, normalizou a esteatorréia somente em 33,3% dos pacientes e todos eram do grupo BII. Os grupos YR e GT não obtiveram melhora com pancreatina.

Estes dados permitem concluir que as cirurgias gástricas extensas e a confecção de alça cega se associam a níveis mais elevados de esteatorréia em relação às cirurgias menos mutiladoras, assim como apresentam pior resposta ao tratamento clínico.

9.RESUMO

A malabsorção de gordura pode ocorrer em vários graus e frequências após cirurgias gástricas e é responsável por diarreia, emagrecimento e desnutrição pós-gastrectomia. Este trabalho teve como objetivos avaliar a frequência e os níveis da esteatorréia, sua associação com os tipos de cirurgia gástrica e as possibilidades de tratamento clínico.

Foram estudados 66 pacientes com história de diarreia crônica após cirurgia gástrica, tendo sido excluídas outras causas de esteatorréia. Foram divididos em grupos conforme o tipo de cirurgia: V - vagotomia com piloroplastia (n = 5); BI- Billroth I (n = 9); BII - Billroth II (n = 37); YR - Y de Roux (n = 10) e GT - gastrectomia total (n = 5) e foram classificados quanto ao nível da esteatorréia: nível zero - gordura fecal < 7g/dia (esteatorréia ausente); nível 1 - gordura fecal entre 7 e 12g/dia (esteatorréia leve) e nível 2 - gordura fecal > 12g/dia (esteatorréia grave). Após testes terapêuticos com antimicrobianos e com pancreatina, todos os pacientes foram reavaliados clínica e laboratorialmente.

Os resultados obtidos mostram a ocorrência de esteatorréia em 72,7% dos 66 pacientes, sendo que em 54,5% ela foi grave e em 18,2% foi leve. A administração de

antimicrobianos provocou melhora da esteatorréia em 54,8% de 31 pacientes e a pancreatina normalizou a gordura fecal em 33,3% dos 10 pacientes que usaram essa medicação.

Quanto à associação da esteatorréia com o tipo de cirurgia, os dados mostram que ela foi mais grave nos grupos BII, YR e GT enquanto foi mais leve nos grupos BI e V. As possibilidades de tratamento clínico foram melhores no grupo BI, onde todos os pacientes normalizaram a perda fecal de gordura, sendo seguido pelos grupos BII e YR, que apresentaram melhora em 55 e 60% dos pacientes, respectivamente. Nenhum paciente do grupo GT melhorou com antimicrobianos. Dos 10 pacientes que usaram pancreatina, 3 normalizaram o balanço de gordura e eram do grupo BII.

Os nossos dados chamam atenção para a ocorrência de esteatorréia grave após cirurgias gástricas. Os antimicrobianos se mostraram eficazes na redução da esteatorréia. A pancreatina pode ser uma importante opção terapêutica e deve sempre ser tentada. As cirurgias gástricas extensas e a confecção de alça cega se associaram a níveis mais elevados de esteatorréia, em relação às cirurgias menos mutiladoras.

10. SUMMARY

Malabsorption of fat can occur at various levels after gastric surgery causing malnutrition. The aim of this study is to evaluate the frequency and the levels of steatorrhea, its association with types of gastric surgery and also the possibilities of clinical treatment.

Sixty-six patients, with chronic post-gastrectomy diarrhoea, were studied. These same patients were divided into groups, depending on the type of surgery undergone: V - vagotomy with pyloroplasty (n = 5); BI - Billroth I (n = 9); BII - Billroth II (n = 37); YR - Y de Roux (n = 10) and TG - total gastrectomy (n = 5) and were classified with regards the level of steatorrhoea: level 0 - faecal fat < 7g/day (steatorrhoea not present); level 1 - faecal fat from 7 to 12g / day (mild steatorrhoea); and level 2 - faecal fat > 12g/day (severe steatorrhoea). After having been submitted for therapeutic trials with antimicrobians and pancreatina, the patients were then submitted to a new clinical and laboratorial evaluation.

The results showed the occurrence of steatorrhoea in 72,7% of the cases, of which 54,5% were severe and 18,2% were mild. The antimicrobial therapy improved steatorrhoea in 54,8% of the thirty-one cases and pancreatina caused

improvement in 33,3% of the ten patients on whom it was used.

With regards the association with different types of surgery, the data demonstrates that steatorrhoea was more frequent and intense in groups BII, YR and TG. The frequency and level of steatorrhoea were significantly lower in groups BI and V. Group BI presented a better response to antimicrobians, due to the fact that all the patients had the level of faecal fat normalized, being followed by groups BII and YR which presented improvement in 55% and 60% of the cases respectively. No patient from group TG improved with antimicrogian therapy. Out of a total of ten patients who used pancreatina, three belonging to group BII had their faecal fat normalized.

This data calls attention with regards the occurrence of severe-level steatorrhoea after gastric surgeries. The antimicrobians were efficient in reducing steatorrhoea and pancreatina, on the other hand, can be considered an important therapeutic option and should therefore always be remembered. Extensive gastric surgery and the construction of the blind loop were associated with higher levels of steatorrhoea, with regards less mutilating surgeries.

11. REFERÊNCIAS

AMENT, M.E.; SHIMODA, S.S.; SAUNDERS, D.R. & RUBIN, C.E.

Pathogenesis of steatorrhea in three cases of small intestinal stasis syndrome. *Gastroenterology* 63: 728-757, 1972.

ARMBRECHT, U.; LUNDELL, L.; LINDSTED, G. & STOCKBRUEGGER, R.W.

Causes of malabsorption after total gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction. *Acta Chirurgica Scandinavica* 154: 37-41, 1988.

BAI, J.C.; ANDRUSH, A.; MATELO, G.; MARTINEZ, C.;

VAZQUEZ, H.; BOERR, L. & SAMBUELI, A. Faecal fat concentration in the differential diagnosis of steatorrhea. *Iberoamerican Journal of Gastroenterology* 84: 27-30, 1989.

BANWELL, J.G.; KISTLER, L.L.; GIANNELLA, R.A.; WEBER Jr.,

F.L.; LIEBER, A. & POWELL, D.E. Small Intestinal bacterial overgrowth syndrome. *Gastroenterology* 80: 834-845, 1981.

- BASTOS, E.S. Cirurgia gástrica - Gastrectomia subtotal e total. In: GOFFI, F. S. (ed) Técnica Cirúrgica. Rio de Janeiro, Livraria Ateneu, 1978. v. 2 cap. 67 p. 687-694.
- BECKER, H.D. Hormonal changes after gastric surgery. *Clinics_in_Gastroenterology* 9: 755-771, 1980.
- BERTOLINI, R.; CELLITTI, M.; BRANCADORO, D. & PROSPERSI, L. Problemi di ricostruzioni della continuità digestiva nella chirurgia demolitiva dello stomaco. *Minerva_Cirurgica* 35: 353-362, 1980.
- BETTARELLO, A. & MOTT, C. de S. Diagnóstico laboratorial, radiológico, cintilográfico e ecográfico. In: _____ . *Pancreatites*. São Paulo, Sarvier, 1978. cap. XVII, p. 247-274.
- BJØRNEKLETT, A.; FAUSA, O. & MIDTVEDT, T. Small-bowel bacterial overgrowth in the postgastrectomy syndrome. *Scandinavian_Journal_of_Gastroenterology* 18: 277-287, 1983.
- BRADLEY, E.L.; ISAACS, J.T.; DEL MAZO, J.; HERSH, T. & CHEY, W.Y. Pathophysiology and significance of malabsorption after Roux-en-Y reconstruction. *Surgery* 81: 684-691, 1977.

- BRADLEY, E.L.; ISAACS, J.; HERSH, T.; DAVIDSON, E.D. & MILLIKAN, W. Nutritional consequences of total gastrectomy. *Annals_of_Surgery* 182: 415-429, 1975.
- BRANDT, L.J.; BERNSTEIN, L.H. & WAGLE, A. Production of vitamin B12 analogues in patients with small-bowel bacterial overgrowth. *Annals_of_Internal_Medicine* 82: 546-551, 1977.
- BRIN, M.F.; FETELL, M.R.; GREEN, P.H.A.; KAYDEN, H.J.; HAYS, A.P.; BEHENS, M.M. & BAKER, H. Blind loop syndrome, vitamin E malabsorption, and spinocerebellar degeneration. *Neurology* 35: 338-341, 1985.
- BROIDO, P.W.; GORBACH, S.L. & NYHUS, L.M. Microflora of the gastrointestinal tract and the surgical malabsorption syndromes. *Surgery_Gynaecology_&_Obstetrics* 135: 449-460, 1972.
- BROWNING, G.G.; BUCHAN, K.A. & MACKAY, C. The effect of vagotomy and drainage on the small bowel flora. *Gut* 15: 139-142, 1974.
- BUCKLER, K.G. Effects of gastric surgery upon gastric emptying in cases of peptic ulceration. *Gut* 8: 137-147, 1967.

BUTLER, T.J. The effect of gastrectomy on pancreatic secretion in man. *Annals_of_the_Royal_College_of Surgeons_of_England* 29: 300-327, 1961.

BUTLER, T.J.; CAPPER, W.M. & NAISH, J.M. Ileo-jejunal insufficiency following diferent types of gastrectomy. *Gastroenterology* 81_: 104-109, 1954.

CAMPOS, M.J.V. Diarréia. In: DANI, R. & CASTRO, L.P. *Gastroenterologia_Clínica* 2a. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1988. cap. 56, p. 682-692.

CASTRO, L.P. & RIBEIRO, T.C. Determinação da gordura fecal em indivíduos sem esteatorréia: padronização do teste. *Revista_da_Associação_Médica_Brasileira* 22: 404-408, 1976.

CORSINI, G.; GANDOLFI, E.; BONECHI, I. & CERRI, B. Postgastrectomy malabsorption. *Gastroenterology* 50: 358-365, 1966.

- CRISTALLO, M.; BRAGA, M.; AGAPE, D.; PRIMIGNANI, M.; ZULIANI, W.; VECCHI, M.; MURONE, M.; SIRONI, M.; Di CARLO, V. & DE FRANCHIS, R. Nutritional status, function of the small intestine and jejunal morphology after total gastrectomy for carcinoma of the stomach. *Surgery, Gynecology & Obstetrics* 163: 225-230, 1986.
- CURTIS, K.J.; PRINZONT, R. & KIM, Y.S. Protein digestion and absorption in the blind loop syndrome. *Digestive Diseases and Sciences* 24: 929-933, 1979.
- DACK, G.M. & PETRAN, E. Bacterial activity in different levels of the intestine and in isolated segments of small and large bowel in monkeys and in dogs. *Journal of Infectious Diseases* 54: 204-220, 1934.
- DAVIS, R.E. Clinical chemistry of vitamin B12. *Advances in Clinical Chemistry* 24: 163-215, 1985.
- DOBERNECK, R.C.; SHUCK, J.M.; WHITWAM, P.R. & SMITH, D.E. Bacteriology of the postgastrectomy duodenum. *The American Surgeon* 140: 708-712, 1980.
- DONALDSON Jr., R.M. Malabsorption of Co60-labeled cyanocobalamin in rats with intestinal diverticula. I. Evaluation of possible mechanisms. *Gastroenterology* 43: 271-282, 1962.

DONALDSON Jr., R.M. Normal bacterial populations of the intestine and their relation to intestinal function (part I). *The New England Journal of Medicine* 270: 938-945, 1964(a).

DONALDSON Jr., R.M. Normal bacterial populations of the intestine and their relation to intestinal function (part II). *The New England Journal of Medicine* 270: 994-1001, 1964(b).

DONALDSON Jr., R.M. Normal bacterial populations of the intestine and their relation to intestinal function (part III). *The New England Journal of Medicine* 270: 1050-1056, 1964(c).

DONALDSON Jr., R.M. Studies on the pathogenesis of steatorrhea in the blind loop syndrome. *Journal of Clinical Investigation* 44: 1815-1825, 1965.

DONALDSON Jr., R.M.; McCONNELL, C. & DEFFNER, N. Bacteriological studies in clinical and experimental blind loop syndromes. *Gastroenterology* 52: 1082, 1967.

- DRASAR, B.S. Cultivation of anaerobic intestinal bacteria. *Journal of Pathology and Bacteriology* 94: 417-427, 1967.
- DRASAR, B.S. & SHINER, M. Studies on the intestinal flora. (Part II) Bacterial flora of the small intestine in patients with gastrointestinal disorders. *Gut* 10: 812-819, 1969.
- DRASAR, B.S.; SHINER, M. & McLEOD, G.M. Studies on the intestinal flora. (Part I) The bacterial flora of the gastrointestinal tract in healthy and achlorhydric persons. *Gastroenterology* 56: 71-79, 1969.
- DUTTA, S.K.; BUSTIN, M.P.; RUSSELL, R.M. & COSTA, B.S. Deficiency of fat-soluble vitamins in treated patients with pancreatic insufficiency. *Annals of Internal Medicine* 97: 549-552, 1982.
- EDWARDS, J.P.; LYNDON, P.J.; SMITH, R.B. & JOHNSTON, D. Faecal fat excretion after truncal, selective, and highly selective vagotomy for duodenal ulcer. *Gut* 15: 521-525, 1974.

ENGSTRÖM, J. & HELLSTRÖM, K. Microflora of the small intestine and the incidence of liver disease, steatorrhoea, and indicanuria in patients subjected to partial gastrectomy. *Acta Chirurgicalia Scandinavica* 132: 539-545, 1973.

ENGSTRÖM, J.; HELLSTRÖM, K.; LUNDH, G. & LÖNNQVIST. Microflora of small intestine, incidence of steatorrhoea and indicanura before and after conversion of Billroth II to Billroth I type of gastric resection. *Acta Chirurgicalia Scandinavica* 132: 546-550, 1973.

FISCHERMANN, K.; HARLY, S.; WORNING, H. & ZACHO, A. Pancreatic function and the absorption of fat, iron, vitamin B12 and calcium after total gastrectomy for gastric cancer. *Gut* 8: 260-266, 1967.

GALVÃO, L. Anastomoses enterogástricas. In: GOFFI, F. S. (ed) *Iéctica Cirúrgica*. Rio de Janeiro, Livraria Ateneu, 1978. v. 2 cap. 64 p. 665-670.

GIANNELLA, R.A.; ROUT, W.R. & TOSKES, P.P. Jejunal brush border injury and impaired sugar and amino acid uptake in the blind loop syndrome. *Gastroenterology* 62: 965-974, 1974.

- GOLDSTEIN, F. Mechanisms of malabsorption and malnutrition in the blind loop syndrome. *Gastroenterology* 61: 780-784, 1971.
- GOLDSTEIN, F.; KARACADAG, S.; WIRST, C.W. & KOWLESSAR, O.D. Intraluminal small-intestinal utilization of D-xylose by bacteria. *Gastroenterology* 59: 380-386, 1970(a).
- GOLDSTEIN, F.; WIRST, C.W. & KOWLESSAR, O.D. Diabetic diarrhea and steatorrhea: microbiologic and clinical observations. *Annals_of_Internal_Medicine* 72: 215-218, 1970(b).
- GOLDSTEIN, F.; WIRST, C.W. & KRAMER, S. The relationship of afferent limb stasis and bacterial flora to the production of postgastrectomy steatorrhea. *Gastroenterology* 40: 47-55, 1961.
- GOLIGHER, J.C.; HILL, G.L.; KENNEY, T.E. & NUTTER, E. Proximal gastric vagotomy without drainage for duodenal ulcer: Results after 5-8 years. *British_Journal_of_Surgery* 45: 145-151, 1978.
- GORBACH, S.L. Intestinal microflora. *Gastroenterology* 60: 1110-1129, 1971.

- GORBACH, S.L. & TABAQCHALI, S. Bacteria, bile and the small bowell. *Gut* 10: 963-972, 1969.
- GRACEY, M. The contaminated small bowell syndrome: pathogenesis diagnosis and treatment. *Ibe_American Journal_of_Clinical_Nutrition* 32: 234-243, 1979.
- GRAY, J.D.A. & SHINER, M. Influence of gastric pH on gastric and jejunal flora. *Gut* 8: 574-581, 1967.
- GULLO, L.; COSTA, P.L.; VENTRUCCI, M.; MATTIOLI, S.; VITI, G. & LABO, G. Exocrine pancreatic function after total gastrectomy. *Scandinavica_Journal_of_Gastroenterology* 101-407, 1979.
- HEPTNER, G.; DOMSCHKE, S. & DOMSCHKE, W. Exocrine pancreatic function after gastrectomy. *Gastroenterology_92*: 147-153, 1989.
- HERRINGTON Jr., J.L. & SAWYERS, J.L. Operações corretivas. In: NYHUS, L.M. & WASTELL, C. *Cirurgia_do_Estômago_e_do_Duodeno* 3a. ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1978. Cap. 22 p. 477-505.
- HILLMAN, H.S. Postgastrectomy malnutrition. *Gut* 9: 576-584, 1968.

- HUGUIER, M.; LANCRET, J.M.; BERNARD, P.F.; BASCHET, C. & HENAND, F. LE Functional results of different reconstructive procedures after total gastrectomy. *British Journal of Surgery* 63: 704-708, 1976.
- IKARD, R.W. The Y anastomosis of César Roux. *Surgery Gynecology & Obstetrics* 162: 559-567, 1989.
- JAVID, H. Nutrition in gastric surgery with particular reference to nitrogen and fat assimilation. *Surgery* 38: 641-650, 1955.
- JOINER, A.K. & GORBACH, S.L. Antimicrobial therapy of digestive diseases. *Clinics in Gastroenterology* 8: 3-35, 1979.
- JUSTUS, P.G.; MACHERRON, L.E. & WARD, T.T. Altered motility and duration of bacterial overgrowth in experimental blind loop syndrome. *Digestive Diseases and Sciences*. 22: 643-648, 1984.
- KAHN, I.J.; JEFFRIES, G.H.; & SLEISENGER, M.H. Malabsorption intestinal scleroderma: correction by antibiotics. *The New England Journal of Medicine* 274: 1339-1343, 1966.

- KAMER, J.H. van de; BOKKEL-HUININK, H. & WEYERS, H.A.
Rapid method for the determination of fat in feces.
Journal Biological Chemistry 172: 244-355, 1949.
- KELLY, D.W.; MacLEAN, D.L.; PERRY, F.J. & WANGENSTEEN,
H.O. A study of patients following total and near-
total gastrectomy. Surgery 35: 964-982, 1954.
- KENNEDY, T.; CONNELL, A.M.; LOVE, A.H.G.; MacRAW, K.D. &
SPENCER, E.F.A. Selective or truncal vagotomy? Five-
years results of a double-blind, randomized controlled
trial. British Journal of Surgery 60: 944-948, 1973.
- KING, C.E. & TOSKES, P.P. Small intestine bacterial
overgrowth. Gastroenterology 76: 1035-1055, 1979.
- KNUDSEN, K.B. A síndrome do albatroz: como preveni-la.
Clínicas Cirúrgicas da América do Norte 52: 935-938,
1979.
- KRONBORG, O.; MALMSTROM, J. & CHRISTIANSEN, P.M.
A comparison between the results of truncal and selective
vagotomy in patients with duodenal ulcer.
Scandinavian Journal of Gastroenterology 5: 519-524,
1970.

LAWRENCE Jr., W.; VANAMEE, P.; PETERSON, S. A.; McNEER, G.; LEVIN S. & RANDALL, H.T. Alterations in fat and nitrogen metabolism after total and subtotal gastrectomy. *Surgery, Gynecology & Obstetrics* 110 : 601-616, 1960.

LOPES, L.R., BRANDALISE, N.A. & SEVÁ-PEREIRA, A. Síndrome pós-gastrectomia. In: MAGALHÃES, A.F.N. *Manual de Terapêutica em Gastroenterologia*. São Paulo, Roca, 1990. cap. 6, p. 17-22.

MacDONALD, M.R.; INGELFINGER, J.F. & BELDING, W.H. Late effects of total gastrectomy in man. *The New England Journal of Medicine* 232: 887-896, 1947.

MacGREGOR, I.L.; MARTIN, P. & MEYER, J.H. Gastric emptying of solid food in normal man and after subtotal gastrectomy and truncal vagotomy with pyloroplasty. *Gastroenterology* 72: 206-211, 1977(a).

MacGREGOR, I.L.; PARENT, J. & MEYER, J. H. Gastric emptying of liquid meals and pancreatic and biliary secretion after subtotal gastrectomy or truncal vagotomy and pyloroplasty in man. *Gastroenterology* 72: 195-205, 1977(b).

MACKAY, C. Postgastrectomy steatorrhea. *Ibe_American Journal_of_Surgery* 120: 324-328, 1970.

MACKOWIAK, P.A. The normal microbial flora. *Ibe_New England_Journal_of_Medicine* 8: 83-93, 1982.

MAGALHÃES, A.F.N. & SEVÁ-PEREIRA, A. Uso de antibióticos em doenças do aparelho digestivo. *Revista_Brasileira_de_Clínica_e_Terapêutica* 8: 505-518, 1979.

MAGALHÃES, A.F.N.; SEVÁ-PEREIRA, A. & PEREIRA FILHO, R.A. Conduta na diarreia crônica. *Revista Brasileira_de_Clínica_e_Terapêutica* 15: 86-92, 1986.

MAGALHÃES, A.F.N.; SEVÁ-PEREIRA, A. & PEREIRA FILHO, R.A. Má-absorção intestinal. In: COELHO, J.C.U. (ed) *Aparelho_Digestivo:Clínica_e_Cirurgia*. São Paulo, Medsi, 1990. cap.55, p.426-433.

MALFERTHEINER, P.; JUNGE, U. & DITSCHUNEIT, H. Pancreatic digestive function after subtotal gastrectomy: evaluation by an indirect method. *Hepato-gastroenterology* 31: 172-175, 1984.

- MEYER, J.H. Chronic morbidity after ulcer surgery. In: SLEISENGER, M. & FORDTRAN, J.S. (eds.) *Gastrointestinal Diseases: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Philadelphia, Saunders, 1989. cap. 53, p. 962-987.
- MISZPUTEN, S.J. Síndrome de má absorção intestinal. In: PRADO, F.C. do; RAMOS, J.A.; VALLE, J.R. do; RAMOS, O.L. & ROTHSCHILD, H.A. (eds.) *Atualização Terapêutica. Manual prático de diagnóstico e terapêutica*. 15a. ed. São Paulo, Artes médicas, 1991, p. 234-237.
- MISZPUTEN, S.J.; ALTIERI, L. & PEREIRA, A.A. Uso do metronidazol em pacientes com síndrome de má absorção conseqüente a cirurgia gástrica. *Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva* 4: 119-124, 1985.
- MORENO, H.A., Studies on nutritional and other disturbances following operations for cancer of the stomach (with particular reference to the use of a jejunal pouch as a substitute gastric reservoir). *Annals of Surgery* 44: 779-808, 1956.
- MOTT, C. de B. Tratamento clínico das pancreatites crônicas. *Arqs. Cyrcadi* 5: 20-23, 1986.

NAISH, J. & CAPPER, W.M. Intestinal cul-de-sac phenomena in man. *Ibe_Lancet* 12: 597-600, 1953.

PEREIRA FILHO, R.A.; SEVÁ_PEREIRA, A. & MAGALHÃES, A.F.N. Absorção de triglicérides de cadeia média em pacientes com síndrome de alça estagnada. *Arquivos de Gastroenterologia (São Paulo)* 25: 75-81, 1988.

PHILLIPS, S.F. Diarrhea: a current view of the pathophysiology. *Gastroenterology* 63: 495-518, 1972.

POLAK, M & PONTES, J. F. The cause of postgastrectomy steatorrhea. *Gastroenterology* 30: 489-499, 1956.

POLTER, D.E.; BOYLE, J.D.; MILLER, L.G. & FINEGOLD, S.M. Anaerobic bacteria as cause of the blind loop syndrome. A case report with observations on response to antibacterial agents. *Gastroenterology* 54: 1148-1154, 1968.

POPPEN, B. & DELIN, A. Parietal cell vagotomy for duodenal and pyloric ulcers. 1.Clinical factors leading to failure of the operation. *Ibe_American Journal_of_Surgery* 141: 323-329, 1981.

- RIEPE, S.P.; GOLDSTEIN, J. & ALPERS, D.H. Effect of secreted *Bacteroides* proteases on human intestinal brush border hydrolases. *Journal_of_Clinical_Investigation* 66: 324-322, 1980.
- RUMESSEN, J.J.; GUDMAND-HØYER, E.; BACHMAN, E. & JUSTESEN, T. Diagnosis of bacterial overgrowth of the small intestine: comparison of the ¹⁴C-D-xylose breath test and jejunal cultures in 60 patients. *Scandinavian Journal_of_Gastroenterology* 20: 1267-75, 1985.
- SALMERON, M.; DEBURE, A. & RAMBAUD, J.-C. Colonisation bactérienne chronique de l'intestin grêle et malabsorption. *Gastroentérologie_Clinique_et_Biologique* 6: 788-799, 1982.
- SAWYERS, J.L. Management of postgastrectomy syndromes. *The_American_Journal_of_Surgery* 152: 8-14, 1990.
- SCHIRMER, B. D. Current status of proximal gastric vagotomy. *Annals_of_Surgery* 202: 131-148, 1989.
- SCHÖNFELD, W.B. & KALSER, M.H. Tests related to the small intestine. In: BERK, J.E. (ed) *Bockus Gastroenterology* 4a ed. Philadelphia, Saunders, 1985 cap. 27, p. 378-386.

- SCHWARTZ, M.K.; BODANSKY, O. & RANDALL, H.T. Metabolism in surgical patients, II. Fat and mineral metabolism in totally gastrectomized patients. *The American Journal of Clinical Nutrition* 4: 51-60, 1956.
- SEVÁ-PEREIRA, A.; MAGALHÃES, A.F.N. & PEREIRA FILHO, R.A. Antibioticotherapy in malabsorption syndrome of diabetes mellitus. *Digestive Diseases and Sciences*. 31: 380S, 1986.
- SEVÁ-PEREIRA, A.; MAGALHÃES, A.F.N. & PEREIRA FILHO, R.A. Síndrome de malabsorção como complicação de gastrectomia e relação com o tipo de reconstrução cirúrgica. *XXX Congresso Brasileiro de Gastroenterologia*, Rio de Janeiro, 1988.
- SHINGLETON, W.W.; ISLEY, J.K.; FLOYD, R.D.; SANDERS, A.P.; BAYLIN, G.J.; POSTLETHWAIT, R.W.; RUFFIN, J.M. & DURHAM, N.C. Studies on postgastrectomy steatorrhea using radioactive triolein and oleic acid. *Surgery* 42: 12-21, 1957.
- SIMON, G.L. & GORBACH, S.L. Intestinal flora in health and disease. *Gastroenterology* 86: 174-193, 1984.

- SINGH, M. & WEBSTER, P.D. Neurohormonal control of pancreatic secretion: a review. *Gastroenterology* 74: 294-309, 1978.
- SKÁLA, I. & SIMÁČEK, J. Device for obtaining samples of intestinal contents for microbiological and biochemical examinations. *Gut* 9: 246-248, 1968.
- SKELLENGER, M.E. & JORDAN Jr., P.H. Complicações da vagotomia e piloroplastia. *Clínicas Cirúrgicas da América do Norte* 6: 1241-1256, 1983.
- STABILE, B.E. & PASSARO Jr., E. Sequelae of surgery for peptic ulcer. In: BERK, J.E. (ed) *Bockus Gastroenterology*. 4a. ed. Philadelphia, Saunders, 1985. cap. 73, p. 1225-1254.
- TABAQCHALI, S. The pathophysiological role of small intestinal bacterial flora. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. (suppl. 6): 139-163, 1970.
- TILLMAN, R.; KING, C. & TOSKES, P. Continued experience with the xylose breath test: evidence that the small bowel culture as the gold standard for bacterial overgrowth may be tarnished. *Gastroenterology*. 80: 1304, 1981.

- TOSKES, P.P. & DONALDSON Jr., R.M. The blind loop syndrome. In: SLEISENGER, M.H. & FORDTRAN, J.S. (eds.) *Gastrointestinal Diseases: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 4a. ed. Philadelphia, Saunders, 1989. cap 67, 1289-1297.
- TOSKES, P.P.; KING, C.E.; SPIVEY, J.C. & LORENZ, E. Xylose catabolism in the experimental rat blind loop syndrome. *Gastroenterology* 74: 691-697, 1978.
- TOVEY, F.I.; GODFREY, J.E. & LEWIN, M.R. A gastrectomy population: 25-30 years on. *Postgraduate Medical Journal* 66: 450-456, 1990.
- WALTHER, B.; CLEMENTSON, C.; VALGREEN, S.; IHSE, I. & AKESSON, B. Fat malabsorption in patients before and after total gastrectomy, studied by the triolein breath test. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 24: 309-314, 1989.
- WASTELL, C. Excretion of fat after vagotomy alone and in combination with pyloroplasty: an experimental study. *British Medical Journal* 1: 1198-1199, 1966.
- WASTELL, C. & ELLIS, H. Faecal fat excretion and stool colour after vagotomy and pyloroplasty. *British Medical Journal* 1: 1194-1197, 1966.

- WELBOURN, R. B. Effect of gastric operations on loss of faecal fat in the dog. *Gastroenterology* 23: 441-451, 1953.
- WILLIAMS, J.A. Postgastrectomy problems - II. *British Medical Journal* 54: 467-469, 1967.
- WIRTS, C.W. & GOLDSTEIN, F. Studies of the mechanism of postgastrectomy steatorrhea. *Annals of Internal Medicine* 58: 25-36, 1963.
- WIRTS, W.C.; TEMPLETON, J.Y.; CHARLES, F. & GOLDSTEIN, F. The correction of postgastrectomy malabsorption following a jejunal interposition operation. *Gastroenterology* 49: 141-149, 1965.
- WOLLAEGER, E. E. Disturbances of gastrointestinal function following partial gastrectomy. *Postgraduate Medicine* 8: 251-259, 1950.

11.1 NORMAS SEGUIDAS PARA REFERIR A BIBLIOGRAFIA

REY, L. Como redigir trabalhos científicos. São Paulo, Edgard Blücher, 1972, 1978 reimpressão.

REY, L. Planejar e redigir trabalhos científicos. São Paulo, Edgard Blücher, 1987.