

NEUROPATOLOGIA CÓLICA

J. A. REIS NETO, TSBCP
J. A. REIS JÚNIOR

REIS NETO JA, REIS JÚNIOR JA – Neuropatologia cólica.
Rev bras Colo-Proct, 1987; 7(3): 114-120

RESUMO: São descritas as lesões neuropáticas dos cólons, com especial ênfase para as lesões adquiridas, primárias. Deve considerar-se como lesão neuropática cólica toda disperiístase ou aperistal-se conseqüente a alterações anatomopatológicas plexulares, oriundas de distúrbios da função motora dos cólons. Estas incoordenações motoras podem ser conseqüentes à ação de fármacos, de parasitas, congênicas ou idiopáticas. Atenção especial deve ser dada à síndrome do cólo catártico, devida ao uso inadequado e prolongado de laxativos. Inúmeras outras drogas de uso médico diário são também descritas como capazes de lesar as células ganglionares dos plexos mioentéricos. A ausência congênita de plexos (enfermidade de Hirschsprung), que pode envolver desde um pequeno segmento distal do cólon até todo ele, é discutida com breve comentário sobre a experiência pessoal. A doença de Chagas é a única enfermidade parasitária conhecida neste momento como capaz de ocasionar destruição dos plexos mioentéricos. Os denominados megacolos andino, africano e europeu, cuja etiologia não é conhecida, são abordados e descritas as lesões plexulares existentes.

UNITERMOS: patologia cólica neuronal; iatrogenia cólica; doença de Chagas; megacolo

Toda alteração na condução neuromuscular do estímulo, oriunda de alterações adquiridas da parede cólica, tanto plexular quanto muscular, e que resulte em distúrbios de sua função motora, propulsiva, caracteriza uma lesão neuropatológica cólica.

Este distúrbio da inervação motora do cólon tem como conseqüência uma disperiístase ou aperistal-se e acaba por ocasionar, na maioria das vezes, uma dilatação cólica.

Essas alterações adquiridas plexulares têm uma etiopatogenia variada e o estudo do processo mórbido que a provocou constitui a base deste trabalho.

Para o estudo destas lesões neuropatológicas é interessante recordar a anatomofisiologia do cólon.

Medindo em média 150 cm^{2,5}, dividido anatomicamente em cólon ascendente, transverso, descendente e sigmóide, considerado, no entanto, embriologicamente como direito e esquerdo^{2,5}, divisão esta muito mais lógica, pois acompanha sua função, o cólon é inervado a partir do plexo celíaco (vago) e dos nervos parassimpáticos sacrais (S2, S3, S4), inervação que segue sua origem embriológica, visto que o suprimento vagal corresponde ao cólon direito (intestino médio) e a inervação sacral ao cólon esquerdo (intestino posterior).

O suprimento simpático deriva dos gânglios mesentéricos, superior e inferior, de T 10, no ceco, a L2, na junção pelviretal. O reto, por sua vez, recebe fibras do plexo hipogástrico. O plexo mioentérico localiza-se na camada muscular longitudinal, principalmente logo abaixo das tênias^{2,5}. O plexo submucoso, reflexo de sua denominação, situa-se logo abaixo da camada mucosa.

Cerca de 15 a 20% dos neurônios são argirófilos e pleomórficos^{2,8}. As formas mono e bipolar são as mais comuns e a forma varia da oval à piramidal^{2,8}.

O cólon é muito menos dinâmico que o delgado. A estimulação dos nervos lombares produz palidez e inibição da contração do cólon descendente e a estimulação dos nervos sacrais produz a contração de ambas as camadas musculares cólicas^{2,1}. O movimento usual do cólon ascendente e do transverso é de antiperistal-se^{7, 8}. Estes movimentos permanecem no sono e são inibidos pela emoção.

O sistema simpático exerce um efeito inibitório constante no cólon^{2,2}.

A estimulação parassimpática (nervos pélvicos) produz uma forte contração no cólon esquerdo que esvazia o conteúdo do cólon distal^{1,3}.

A distensão cólica produz uma reação mio gênica de contrações e que se traduz por uma contração vigorosa a cada 15 ou 30 minutos e que corresponde aos movimentos de massa do cólon^{3,3, 3,5}.

O cólon possui contrações rítmicas fracas, consideradas como de segmentação haustral, não propulsivas, e que tanto se fazem no sentido aboral quanto no inverso¹.

Os movimentos de segmentação e compressão das haustrações não são associados com propulsão. São movimentos pequenos, rápidos e sempre estão presentes^{1 6}.

Após as refeições, três a quatro vezes ao dia, há um rápido movimento de massa, imperceptível, que movimenta o bolo fecal por considerável distância⁴.

É evidente que os plexos mioentéricos e a sua respectiva função motora podem ser envolvidos em patologias inflamatórias ou neoplásicas cólicas, bem como por alterações patológicas circunvizinhas.

Há condições, entretanto, nas quais as alterações plexulares se relacionam a distintas patologias, próprias e características do cólon.

Deste modo as lesões neuropatológicas do cólon podem ser classificadas em *primárias* e *secundárias*.

Alterações plexulares cólicas secundárias

1 – Alterações plexulares devidas a enfermidades do aparelho digestivo

A obstrução intestinal crônica ocasiona uma dilatação pré-estenótica, com espessamento e encurtamento da camada muscular, sendo observado que na dilatação aguda existem retrações de fibras nervosas que permanecem por anos, mesmo após removida a obstrução intestinal.

Na enfermidade diverticular, forma hipertônica, existe uma contração muscular primária do cólon^{2 8}, porém sem demonstração de lesões plexulares.

A retocolite ulcerativa associa-se a aumento da motilidade cólica, ocasionada por três fatores: a) via reflexa a partir das ulcerações mucosas; b) por liberação de enzimas provenientes da reação inflamatória, e c) por efeito direto do processo inflamatório nos plexos mioentéricos.

Orf^{2 4} demonstrou alterações morfológicas plexulares em pacientes com retocolite ulcerativa, a saber: vacuolização neuronal, fibras nervosas com algumas alterações proliferativas neuronais e aumento das células de Schwann.

Pacientes com ascite desenvolvem edema dos plexos mioentéricos, talvez uma das razões da constipação observada nestes pacientes.

A colostomia e o prolapso retal originam um processo inflamatório crônico que estimula o crescimento de axônios desmielinizados.

2 – Alterações plexulares devidas a enfermidades neurológicas

Crianças com mielomeningocele têm extensas anormalidades da medula lombo-sacra, incluindo neurônios dos nervos parassimpáticos pélvicos, porém não se têm demonstrado alterações plexulares cólicas, inclusive mantendo-se o funcionamento intestinal normalizado, ao contrário da função urinária. Já pacientes com lesão ou destruição da cauda equina têm alterações da motilidade cólica, com evidente destruição plexular, provavelmente por degeneração transináptica^{2 8}.

No sarcoma retroperitoneal (lesões muito extensas) são registradas fibras nervosas do plexo mioentérico em variados graus de fragmentação.

Alterações plexulares cólicas primárias

Pertencem a este grupo todas as alterações anatomopatológicas observadas no cólon e decorrentes de lesões primárias dos plexos mioentéricos.

É evidente que estas lesões decorrem de ação patogênica específica sobre os plexos mioentéricos cólicos.

Constituem estas entidades, na realidade, o grupo de patologias reconhecidas como enfermidades neuropatológicas do cólon propriamente ditas.

Estas alterações plexulares, influenciando na condução neuromuscular do estímulo, originam alterações peculiares anatomopatológicas e estabelecem síndromes cujo substrato fundamental são as deficiências de função motora do cólon.

A disperistalse ou aperistalse decorrente destas lesões origina um quadro clínico peculiar.

Do ponto de vista etiológico estas enfermidades podem ser classificadas como: congênicas; farmacológicas; parasitárias e idiopáticas.

1 – Congênicas

Corresponde a Harald Hirschsprung^{2 8}, em 1888, a primeira descrição de dilatação e hipertrofia do cólon em recém-nascidos. Entretanto, somente em 1920 é que se descreveram a ausência dos plexos mioentéricos e o caráter de incidência familiar da enfermidade.

Anatomopatologicamente existe ausência de plexos mioentéricos em segmentos variáveis do cólon, desde segmentos muito curtos até o envolvimento de todo o cólon, sempre caminhando no sentido ano-oral.

Macroscopicamente observa-se uma dilatação pronunciada, com hipertrofia das paredes cólicas, que se estende em geral pelos segmentos mais próximos do cólon. O segmento distal é que corresponde à zona com ausência de plexos e encontra-se de calibre normal ou reduzido.

O segmento dilatado apresenta plexos de aspecto e número normais.

A característica fundamental da moléstia é a ausência de plexos mioentéricos nos segmentos contraídos e espásticos; os plexos são substituídos por ninhos de fibras desmielinizadas.

Na zona de transição entre o segmento contraído e o dilatado são encontradas anormalidades anatômicas da zona plexular, com neurônios escuros, arredondados e com poucos processos formados.

Nesta zona de transição encontram-se também troncos nervosos desmielinizados.

O quadro clínico varia de acordo com a severidade da doença, em particular com a extensão do segmento aganglionar. Nos casos mais severos existe um quadro de obstrução intestinal neonatal; quando o segmento envolvido é mais curto – reto ou retossigmóide – a eliminação de mecônio é retardada por inúmeros dias e seguida por uma obstipação e distensão gasosa do abdômen. Ao exame o reto encontra-se sempre sem fezes, e estas,

quando eliminadas, têm característica de material mole, tipo pasta de dente. A infecção do segmento dilatado é freqüente, assim como a do trato respiratório.

O tratamento é cirúrgico e corresponde à ressecção do segmento contraído por meio de uma retossigmoidectomia abdominoperineal, tipo *Swenson-Cutait* ou *Duhamel*^{2,6}. Alguns casos, todavia, através do uso constante de enemas, conseguem alcançar a vida adulta.

Entre 1960 e 1987 foram observados 28 pacientes portadores de enfermidade de Hirschsprung, apenas 2 em adultos.

Em todos os casos a cirurgia realizada foi a de Duhamel.

A morbidade associada com a cirurgia incluiu infecção do espaço pré-sacro, cistite, infecção da parede abdominal e estenose da anastomose colorretal.

O seguimento tardio demonstrou uma continência normal, sem alterações da esfera sexual, na fase adulta.

A *Tabela 1* esclarece a distribuição quanto ao sexo e idade dos pacientes.

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes com enfermidade de Hirschsprung

	♂	♀
Recém-nato	1	1
Lactente	2	3
1 - 3 anos	6	7
5 - 10 anos	3	3
Acima 20 anos	1	1
Total	13	15

2 - Farmacológicas

Se bem que muitos dos medicamentos utilizados hoje em dia sejam neurotóxicos, pouco ou nenhum efeito central ocorre, pois eles não conseguem ultrapassar a barreira venosa cerebral em concentração suficiente^{2,9}.

No entanto, as células dos gânglios da raiz medular posterior e dos gânglios autônomos são lesadas, principalmente quando a droga utilizada tem ação na atividade metabólica celular específica ou predominante àquela célula.

Os neurônios mioentéricos, por exemplo, são fortemente colinérgicos e, assim, são afetados por agentes anticolinérgicos. Por serem células produtoras de RNA, elas são também sensíveis a drogas que atuam no metabolismo do ácido nucléico. Drogas que atinjam os neurotúbulos lesam de maneira idêntica os plexos mioentéricos^{2,9}. A dependência neuronal da piridoxina pode influir em sua função no metabolismo do ácido nucléico.

De um modo geral, as lesões iatrogênicas farmacológicas, histologicamente detectáveis dos plexos mioentéricos, podem ser enquadradas em três tipos: a) agentes anticolinérgicos cuja ação fundamental é evidenciada pelo escurecimento e edema neuronal; b) substâncias que alteram o metabolismo do ácido nucléico e que produzem dilatação intestinal e constipação, sendo que histologicamente existe

edema dendrítico e axonal (lesões similares às observadas com o uso de purgativos irritantes); c) substâncias com ação sobre os neurotúbulos em que há destruição celular e escurecimento das neurofibrilas.

A atropina, a clorpromazina, a mepacrina, a daunorrubicina, a hidrazida do ácido isonicotínico e os laxativos têm ação sobre os plexos mioentéricos.

A atropina tem ação bloqueadora da acetilcolina nas terminações nervosas, havendo uma demanda maior de produção de acetilcolina com conseqüente superprodução, imediatamente destruída pela colinesterase e que gera edema e enegrecimento do pericárium⁶.

A intoxicação por Atropina foi reconhecida em pacientes com enfermidade de Parkinson, submetidos ao uso prolongado da mesma. Estes pacientes não desenvolveram constipação, mas o estudo *post-mortem* revelou os cólons muito dilatados e de paredes espessas^{2,8}. O uso de atropina em animais de laboratório demonstrou evidentes alterações dos plexos mioentéricos, caracterizadas por enegrecimento e edema celular. A constipação foi constante em todos os animais. A observação clínica que se segue à administração de atropina não tem correspondência anatomopatológica se o uso se faz por curto período e em doses farmacológicas.

A Clorpromazina é bloqueador colinérgico e alfa-adrenérgico. *Zimmermann*^{3,8} conseguiu produzir megacolo experimental em camundongos pelo uso de clorpromazina por via intraperitoneal. Conseguiu demonstrar lesões plexulares de dois tipos: neurônios argirofílicos alargados e aumento das fibras nervosas coradas no interior dos gânglios. Observou muitas vezes os gânglios substituídos por uma massa emaranhada de axônios. Entretanto, não foram anotadas anormalidades funcionais. Hipóteses têm sido levantadas de que as fibras afetadas são as simpáticas, razão pela qual não há alteração da motilidade cólica.

Os Alcalóides da vinca (vinblastina e vincristina) produzem uma extensa neuropatia, envolvendo neurônios autônomos e neurônios dos gânglios radiculares, por ação direta sobre os neurotúbulos. Administrada por via intraperitoneal em camundongos, provocou dilatação do cólon proximal e íleo distal, com impação fecal no cólon distal^{3,6}. As lesões plexulares foram intensas, com desintegração plexular, argirofilia acentuada e edema neuronal. Exames *post-mortem* em pacientes tratados com vincristina demonstraram considerável dilatação intestinal em 25% dos pacientes examinados.

Keeler^{1,8} produziu enteromegalia injetando mepacrina em ratos, por via intraperitoneal. A dilatação foi predominante no cólon proximal e íleo. Histologicamente, as camadas musculares mostraram hiperplasia e hipertrofia; os animais desenvolveram esteatorréia.

Trabalhos desenvolvidos em animais de experimentação demonstraram que a mepacrina tem afinidade pelos neurônios dos plexos mioentéricos^{2,8}. A ação inicial é laxativa, porém, com a repetição, aparece paralisia intestinal e há lesões histológicas dos plexos mioentéricos^{2,8}.

A Daunorrubicina, utilizada para combater a leucemia aguda mieloblástica, por sua ação no metabolismo do ácido nucléico, apresenta alta toxicidade, causando aplasia medular e anormalidades cardíacas, com poucas alterações dos neurônios mioentéricos^{3,0}.

A Hidrazida do ácido isonicotínico é conhecida por sua ação neurotóxica tanto no homem quanto em animais. A droga empregada por via intraperitoneal em camundongos provoca lesões dos plexos mioentéricos^{2,8}.

As alterações anatomopatológicas cólicas consecutivas ao uso continuado e excessivo de laxativos origina um quadro clínico característico conhecido por "síndrome do cólon catártico". O conceito de que o cólon é uma bacia de iniquidades, que necessita de limpeza periódica, não é exclusivo do dito popular, pois certamente faz parte da doutrina de vários médicos. Já não se comenta aqui o uso familiar de laxativos, o fato de pais administrarem diariamente ou semanalmente laxantes a crianças saudáveis, ou o número incalculável de pessoas que tomam preparados laxativos antes de dormir, mas sim o uso de laxantes por médicos ou paramédicos.

Travel^{3,4} calculou que em hospitais com capacidade de 1.200 leitos são administradas, em média, mais de 400.000 doses anuais de laxativos, principalmente do tipo cáscara sagrada, sena, ou ambos. Estas doses correspondem ao uso de 1/5 de tonelada administrado anualmente.

Acrescente-se a isso o fato de haver procura cada vez maior de fórmulas para emagrecer, em que se inclui laxativo, às vezes mais de um.

Inclusive ressecções cólicas foram objeto de indicações para tratamento de constipação intestinal^{2,9}.

A dependência fisiológica e psíquica de laxativos gera o aparecimento de duas síndromes distintas: a) constipação intratável, rebelde, dependente de doses crescentes e ineficientes de variados laxativos, e b) diarreia intermitente, associada a depleção de potássio, fraqueza muscular e alterações eletrocardiográficas.

Para este grupo de enfermos os laxativos constituem um vício, mantido por familiares ou médicos.

Vale citar um caso típico desta síndrome: paciente G.C., sexo feminino, 48 anos, cuja queixa principal era constipação rebelde, desde a infância. A história clínica revelava o uso indiscriminado de inúmeros laxativos, há dezenas de anos, sempre em doses crescentes. Por ocasião da primeira consulta fazia uso de 8 a 10 comprimidos de Dulcolax diariamente. Na história pregressa constava que havia sido submetida a uma gastrectomia por úlcera duodenal (reconstrução à BII). Ao exame físico a paciente apresentava-se emagrecida, com edemas articulares nas extremidades inferiores, fraqueza muscular e inapetência. A endoscopia alta revelou estômago operado à BII, com discreto refluxo biliar. Retoscopia e colonoscopia demonstraram mucosa cólica edemaciada e de cor enegrecida, preta, em toda a extensão do cólon - *Melanose coli*. A radiografia contrastada dos cólons registrou um cólon sigmóide longo e dilatado e um cólon transverso em pêndulo na pelve.

O estudo da pressão retal revelou uma complacência de 700 ml sem reflexo defecatório. Orientada para tratamento clínico-dietético e para utilizar pequenos enemas a cada três dias com dexametasona (40 mg), os resultados foram negativos. Vários outros tratamentos foram tentados, inclusive com internação hospitalar para enemas a cada 24/48 horas, sem resultado. Em momento algum, seja lá por que forma, a paciente deixou de tomar laxantes.

Mesmo quando internada ela os tomava, por meio de suborno afetivo familiar.

Finalmente conduzida à colectomia total com fleo-reto anastomose, permaneceu com constipação por vários meses, só vindo a manter um hábito intestinal normal ao fim de seis meses. Dois anos após a colectomia apresentou hipoplasia medular por ingestão continuada de aspirina, que tomava para remediar uma cefaléia "rebelde" iniciada logo após a cirurgia.

As razões para o aparecimento destas síndromes não são, todavia, claras, pois além de os pacientes variarem com frequência o tipo de laxativo tomado, utilizam por vezes fórmulas que empregam duas ou mais substâncias, e cujos efeitos, na realidade, devem ser diferentes dos observados com a utilização de apenas um laxativo.

Estudos experimentais em ratos, no entanto, sugerem que a sena produz constipação "intratável"^{2,9}.

As alterações anatomopatológicas observadas no cólon submetido ao uso permanente, periódico, de purgativos foram as seguintes:

1 - as paredes cólicas são finas, a musculatura é tênue e o cólon se apresenta dilatado e com perda do padrão haustral. O cólon transverso é alongado e caído na pelve; o cólon sigmóide se apresenta dilatado;

2 - a mucosa aparece de cor enegrecida - *Melanose coli*. Esta coloração aparece por todo o cólon, continuamente ou em ilhotas isoladas. Esta pigmentação não é a melanina, mas uma lipofuscina ainda não identificada quimicamente, talvez resultante de decomposição tecidual;

3 - há lesão extensa do plexo mioentérico, muito mais evidente no cólon direito que no esquerdo. Há perda de neurônios argirófilos e aumento das células de Schwann. Os demais neurônios estão enegrecidos e encolhidos (Figs. 1, 2 e 3).

Nos casos de uso prolongado de laxativos, acima de trinta anos, estas lesões parecem ser irreversíveis, mesmo com a parada do uso dos mesmos.

Estas lesões são observadas principalmente com o uso de catárticos do grupo das antraquinonas e incluem a cáscara sagrada, a sena e o ruibarbo, cujo princípio ativo

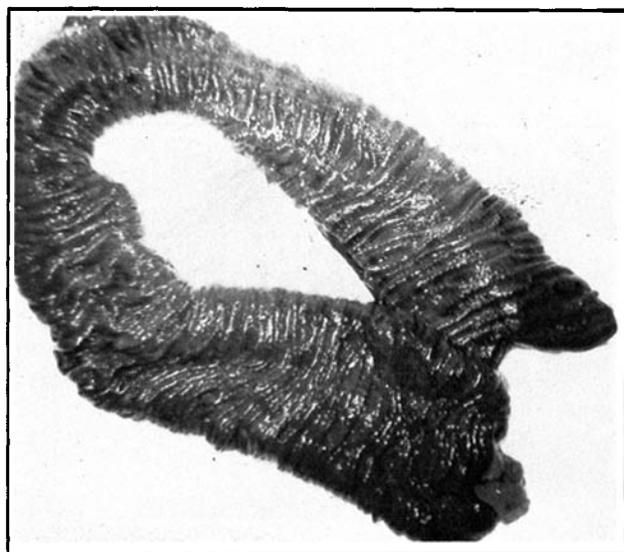


Fig. 1 - *Melanose cólica*.

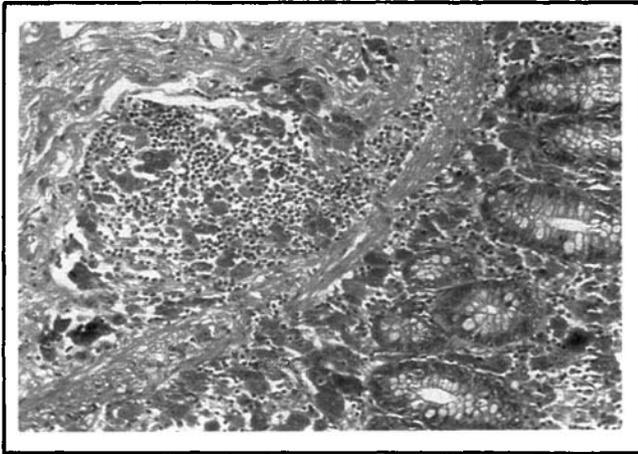


Fig. 2 – Melanose cólica.

são as emodinas. Existe um período latente de 10 horas entre a tomada e o efeito, atribuído ao fato de a droga passar pelo delgado sem ser absorvida e ter seu efeito no cólon.

Entretanto, foi demonstrado que as emodinas são absorvidas no delgado e reexcretadas no cólon³¹. Sabe-se, também, que as substâncias puras (antraceno e antraquinona) são letais quando usadas por via parenteral, ainda que em doses muito pequenas. Por via oral, mesmo doses equivalentes a 22 mg/kg não são letais; quando a antraquinona é administrada junto com o di-octil-sulfosuccinato de sódio ela passa a ser absorvida pelo delgado e doses como 9 mg/kg são suficientes para matar ratos²⁹. É bom recordar que o di-octil-sulfosuccinato de sódio é um laxativo suave, que tem ação importante no aumento da absorção de outras drogas. Estudos experimentais com uso das antraquinonas por via intraperitoneal em camundongos produziram destruição dos plexos mioentéricos²⁹. No homem, os preparados habituais de laxativos vegetais (cáscara sagrada, sena e ruibarbo) não são tóxicos, devido ao fato de a absorção ser mínima e de que todo o medicamento absorvido concentra-se no cólon. Porém, seu uso indiscriminado e constante acarreta lesão cólica plexular²⁹.

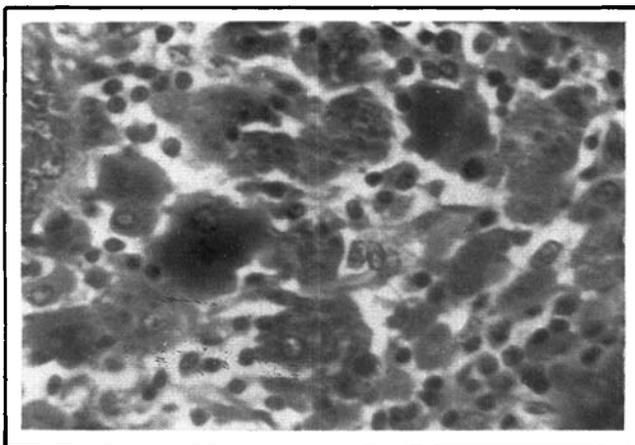


Fig. 3 – Melanose cólica.

Concluindo, pode-se dizer que o uso permanente de laxativos origina lesões irreversíveis plexulares cólicas, cujo único tratamento passa a ser a colectomia total.

3 – Parasitárias

Coube a Carlos Chagas, em 1909¹⁰, com excepcional sentido clínico, a descrição da moléstia que leva o seu nome e que acarreta lesões plexulares irreversíveis de todo o trato digestivo.

A doença de Chagas é causada pelo *Trypanosoma cruzi* e está praticamente confinada à América do Sul. Os vetores mais frequentes são: *Triatoma infestans* e *Panstrongylus megistrus*.

A relação entre megacolo e doença de Chagas já havia sido formulada por Chagas, em 1916¹¹, se bem que foi somente em 1955 que Köberle¹⁹ demonstrou ser a mioosite focal específica o ponto de origem do processo destrutivo plexular. Em seguida, Köberle reproduziu, em animais de laboratório infectados pelo *Trypanosoma cruzi*, as lesões degenerativas das células nervosas similares às encontradas no megacolo humano²⁰.

Okumura e cols.²³ obtiveram dilatação do colo em 20% dos camundongos inoculados por via intraperitoneal com *T. cruzi*.

Andrade e Andrade³ observaram alterações degenerativas das células ganglionares nervosas do plexo de Auerbach do cólon de camundongos infectados com *T. cruzi* e sacrificados na fase aguda da doença.

O quadro anatomopatológico macroscópico é dominado pela considerável dilatação e hipertrofia do cólon, em geral cólons sigmóide e reto.

O espessamento da parede intestinal deve-se à hipertrofia muscular, com desaparecimento das haustrações e alargamento pronunciado das ténias. O aumento de diâmetro do cólon atinge proporções consideráveis.

Não raro encontra-se volumoso fecaloma obliterando a ampola retal e estendendo-se ao cólon sigmóide.

Microscopicamente, há destruição dos plexos mioentéricos; as células ganglionares encontram-se vacuolizadas. É observado o aparecimento de tecido colágeno fibrilar (disposto em turbilhões) envolvendo vasos sangüíneos e restos de plexos mioentéricos.

Köberle²⁰ demonstrou que as lesões são uniformes em todos os segmentos do cólon; estudos eletromanométricos comprovaram que a causa da dilatação do reto e sigmóide é a discinesia motora sigmoidorretal¹⁵.

Se bem que o megacolo adquirido corresponda a um sintoma da doença de Chagas, o tratamento clínico, mesmo nas fases iniciais, é inefetivo.

O uso de laxativos pode acelerar a incoordenação motora.

A cirurgia parece ser a única escolha. Atualmente tem sido utilizada a retossigmoidectomia abdominoperineal, tanto pela técnica descrita por Cutait quanto pela de Duhamel, com resultados considerados curativos.

Desde 1961²⁶ vem sendo empregada a operação de Duhamel no tratamento do megacolo adquirido e os resultados obtidos têm sido considerados bons.

Foram observados 675 pacientes com megacolo adquirido e os resultados obtidos podem ser vistos na Tabela 2.

Tabela 2 - Análise dos resultados obtidos no tratamento do megacolo adquirido com a operação de Duhamel, em 675 pacientes

Complicações	Número de pacientes	%
Estenose colorretal	24	3,5
Ectrópio de mucosa	33	4,8
Infecção pré-sacra	17	2,5
Fecaloma*	6	0,8
Óbito	15	2,2

* Fecaloma de ampola retal residual

4 - Idiopáticas

Podem ser consideradas aqui as lesões adquiridas dos plexos mioentéricos e que não são devidas ao uso de medicamentos ou à ação parasitária.

As lesões plexulares de causa ignorada continuam um problema clínico insolúvel.

Três síndromes, ou grupos de lesões, podem ser observadas, distintas em sua origem e similares em seu quadro clínico: megacolo andino, megacolo africano (Uganda) e megacolo europeu^{2,8}.

Megacolo Andino: Vários autores^{9, 14} têm observado uma incidência elevada de dilatação cólica nos Andes, atribuindo estas alterações de formato e dimensão dos cólons à rarefação própria da altitude e as lesões a uma baixa oxigenação tissular e ao uso disseminado de folhas de "coca". Falta, no entanto, um estudo detalhado anatomopatológico para caracterizar estas lesões. Inexiste, também, a descrição de alterações plexulares.

Megacolo Africano: Böhm⁵ descreveu, na tribo Baganda, em Uganda, a existência de dilatação cólica na ausência de lesões obstrutivas. Microscopicamente foram observadas células ganglionares edemaciadas com cromatólise e/ou vacuolização de seu citoplasma. A quantidade de fibras nervosas desmielinizadas estava reduzida; as células de Schwann apresentavam núcleos alargados e arredondados. Os plexos mioentéricos estavam infiltrados de eosinófilos. As camadas musculares eram hipertrofiadas, particularmente a camada circular; havia fibras musculares vacuolizadas com núcleos grandes e pálidos. Esta patologia só foi encontrada em indivíduos do sexo masculino.

A etiologia permanece indefinida, se bem que tenha sido sugerida a possibilidade de haver uma degeneração no suprimento nervoso sacral parassimpático.

Megacolo Europeu: Alguns poucos casos descritos^{2,8} de dilatação cólica com diminuição de células argirófilas e edema das células ganglionares com núcleos grandes e pálidos, de etiologia desconhecida, têm merecido a atenção de alguns autores. As alterações anatomopatológicas descritas incluem, além das anteriormente citadas: aumento do número e do tamanho das células de Schwann, troncos nervosos reduzidos e sem neurônios, com redução das células argirófilas. O cólon apresentava-se dilatado e de paredes espessas, particularmente a camada circular. Os vinte casos descritos foram tratados cirurgicamente, sendo que o quadro clínico fundamental era de constipação, com impação fecal.

REIS NETO JA, REIS JÚNIOR JA - Colonic neuropathology.

SUMMARY: The neuropathic colonic lesions are described emphasizing the primary acquired ones. It must be considered as neuropathic disease every disorder of aperistalsis or aperistalsis resulting from anatomopathologic plexular alterations, originating from disturbances of colonic motor function. These lack of motor coordinations can be drug induced, a consequence of parasites, congenital or idiopathic. Special attention must be given to the cathartic colon syndrom, a consequence of the inadequate and continuous use of laxatives. Many other drugs of medical daily use are also described as a possible inducement of plexular lesions. Congenital plexular absence (Hirschsprung disease) involving the whole colon or distal segments is subject of discussion. Chagas Disease is the only parasitic disease known, at this moment able to produce plexular damage. References to Andine, East African and European cases of plexular damage of unknown etiology are made.

KEY WORDS: neuronal colonic pathology; colonic iatrogeny; Chagas' disease; megacolon

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adler HF, Templeton RD. The correlation of activity and transportation in the colon of the dog. *Amer J Physiol* 1940; 128: 514.
- Aitchison JD. Hypokalaemia following chronic diarrhoea from overuse of cascara and a deficient diet. *Lancet* ii, 1958: 75.
- Andrade SG, Andrade ZA. Doença de Chagas e alterações neuronais no plexo de Auerbach (Estudo experimental em camundongos). *Rev Inst Med Trop São Paulo*, 1966; 8: 219-224.
- Barclay AE. Direct x-ray cinematography with a preliminary note on the nature of the non-propulsive movements of the large intestine. *Br J Radiol*, 1935; 8: 652.
- Böhm GM, Smith AB. Pathology of an east african megacolon-GUT, 1966; 7: 662.
- Brodie BB. Displacement of one drug by another from carrier or receptor sites. *Proc Soc Med* 1965; 58: 946.
- Cannon WB. The movements of the stomach studied by means of roentgen rays. *Am J Physiol* 1898; 1: 359. Further observations on the myenteric reflex. *Am J Physiol*, 1909; 23: 26.
- Cannon WB. The movements of the stomach studied by means of roentgen rays. *Am J Physiol* 1898; 1: 359. Peristalsis, segmentation and the myenteric reflex. *Am J Physiol* 1912; 30: 114.
- Cardenas J. Megacolon andino. VIII Curso Internacional. Actualización en cirugía del aparato digestivo, Madrid, 1986.
- Chagas C. Nova tripanossomíase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n.sp, agente etiológico da nova entidade mórbida do homem. *Mem I. O. Cruz* 1909; 1: 159-218.
- Chagas C. Aspectos clínicos e anatomopatológicos de la tripanossomíase americana. *P Med Argent* 1916; 3(13-14-15): 125-127; 137-138; 153-158.
- Dogiel AS. Ueber den Bau der Ganglien in den Geflechten des Darmes und der Gallenblase des Menschen und der Säugthiere. *Arch Anat Physiol* 1899: 130.
- Elliott TR, Barclay-Smith E. Antiperistalsis and other muscular. Activity of the colon. *J Physiol (Lond.)* 1904; 31: 272.
- Frisancho DP. Patologia y Cirurgia en la altura, ed., Mejia Baca, Lima, Peru, 1974.
- Habr Gama A. Motilidade de cólon sigmóide e do reto (contribuição à fisiopatologia do Megacolon Chagásico) TESE. Fac. Med. Univ. São Paulo, 1966.
- Hertz(Hurst) AF, Newton A. The normal movements of the colon in man. *J Physiol (Lond)* 1913; 47: 57.
- Houghton BJ, Pears MA. Chronic potassium depletion due to purgation with cascara. *Brit Med J* 1958; 1: 1328.

18. Keeler R, Richardson H, Watson AJ. Enteromegaly and steatorrhea in the rat following intraperitoneal quinacrine (atabrine). *Lab Invest* 1966; 15: 1253.
19. Koberle F. Patogênese dos megas. *Rev Goiana* 1956; 2: 101-110.
20. Koberle F. Aperistálsis chagásica do intestino grosso: estudo quantitativo dos neurônios do plexo de Auerbach. *An Cong Intern Sobre Doença de Chagas*, 1959: 2.
21. Langley JN, Anderson HK. The constituents of the hypogastric nerves. *J Physiol (Lond)* 1894; 17: 177.
22. Learmonth JR, Markowitz J. Studies on the innervation of the large bowel (2) The influence of the lumbar colonic nerves on the distal part of the colon. *Amer J Physiol* 1930; 94: 501.
23. Okumura M, Brito T, Pereira LHS, Silva AC, Correa Neto A. The pathology of experimental Chagas disease in mice-digestive tract changes, with a reference to necrotizing arteritis. *Rev Inst Med Trop São Paulo*, 1960; 2: 17-28.
24. Orf G. Das vegetative nervensystem bei colitis ulcerosa. *Dtsch Z Nervenheilk* 1965; 187: 837.
25. Paire F, Giraud D, Dupret S. *Práctica anatómicoquirúrgica ilustrada*. Salvat ed., Barcelona, fasc. II, 1937.
26. Reis Neto JA. Contribuição ao tratamento cirúrgico do megacolo adquirido. Emprego do abaixamento retro-retal e transanal do colo. (Técnica de Duhamel). Tese de Doutorado apresentada à Fac. de Med. da Univ. de Campinas, 1968.
27. Schwartz WB, Relman AS. Metabolic and renal studies in chronic potassium depletion resulting from overuse of laxatives. *J Clin Invest* 1953; 32: 258.
28. Smith B. The myenteric plexus in grug-induced neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1967; 30: 506.
29. Smith B. Effect of irritant purgatives on the myenteric plexus in man and the mouse. *Gut*, 1968; 9: 139.
30. Smith B. Damage to the intrinsic cardiac neurones by rubidomycin (daunorubicin). *Brit Heart J* 1969; 31: 607.
31. Straub W, Triendl E. Theorie der abfuhrwirkung der folia sennae und ihre wirksamen inhaltsstoffe. *Arch Exp Path Pharmacol* 1937; 1: 185.
32. Telford ED, Stopford JSB. The autonomic nerve supply of the distal colon. *Britmed J* 1934; 1: 572.
33. Templeton FE. Movements of the esophagus in the presence of cardiopasm and other esophageal disease. *Gastroenterology* 1948; 10: 96.
34. Travell J. Pharmacology of stimulant laxatives. *Ann N Y Acad Sci* 1954; 58: 416.
35. Welch PB, Plant OH. A graphic study of muscular activity of the colon with special reference to its response to feeding. *Amer J Med Sci* 1926; 172: 261.
36. Wisniewski H, Shelanski ML, Terry RD. Effects of mitotic spindle inhibitors on neurotubules and neurofilaments of anterior horn cells. *J Cell Biol* 1968; 38: 224.
37. Woodburne RT. The sacral parasympathetic innervation of the colon *Anat Rec* 1956; 124: 67.38.
38. Zimmerman GR. Megacolon from large doses of chlorpromazine. *Arch Path* 1962; 74: 47.

Endereço para correspondência:
J. A. Reis Neto
Rua Silva Teles, 928
13100 - Campinas - SP